



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

Shanshan Zhang

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NA FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA A PREVALÊNCIA NUM CENTRO DE REFERÊNCIA

Dissertação no âmbito do mestrado em Fisiologia Clínica – Especialização em
Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não invasiva

Orientada por:

- Doutor Paulo Júlio Moreira Caseiro
- Doutora Alexandra Pereira de Macedo Borba e Maia
- Doutor Bruno de Aguiar Mendes

Apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

Setembro de 2024



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NA FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA A PREVALÊNCIA NUM CENTRO DE REFERÊNCIA

Shanshan Zhang

Dissertação no âmbito do mestrado em Fisiologia Clínica – Especialização em
Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não invasiva

Orientada por:

- Doutor Paulo Júlio Moreira Caseiro
- Doutora Alexandra Pereira de Macedo Borba e Maia
- Doutor Bruno de Aguiar Mendes

Apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra para obtenção
do grau de Mestre

Setembro de 2024



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**
Politécnico de Coimbra

Agradecimentos profundos aos orientadores, o professor Paulo Caseiro, a Dr.^a Alexandra Borba e o Dr. Bruno Mendes, principalmente, pela enorme paciência e motivação ao longo desta etapa formativa. Sem eles, não teria conseguido concretizar este trabalho.

Um especial agradecimento ao professor Telmo Pereira, pela sua disponibilidade e apoio na elaboração do trabalho.

Agradeço igualmente a todos aos que acompanharam este percurso; especialmente a minha querida Inês, que sempre mostrou uma fé inigualável de que é só mais um passo até ao sucesso e pelo seu apoio incondicional.

“Our greatest weakness lies in giving up. The most certain way to succeed is always to try just one more time.”

Thomas A. Edison

Resumo:

A fibrose pulmonar idiopática é a mais comum das pneumonias intersticiais idiopáticas. Trata-se de uma doença fibrosante, que envolve exclusivamente os pulmões, de carácter progressivo e irreversível, e que apresenta uma sobrevida média de 2-3 anos após o diagnóstico.

A síndrome da apneia obstrutiva do sono é a mais comum das doenças respiratórias do sono, com uma prevalência estimada de 6-17% na população geral, sendo ainda mais comum nos doentes com patologia do interstício pulmonar. Nos doentes com fibrose pulmonar idiopática, a prevalência da síndrome da apneia obstrutiva do sono varia entre os 56,5 e os 88,9%, nos diferentes estudos publicados.

Em Portugal, não existe nenhum estudo publicado sobre a prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono em doentes com fibrose pulmonar idiopática.

Objetivo: Pretende-se determinar a prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono em doentes com fibrose pulmonar idiopática acompanhados num hospital terciário. Em segundo plano, a caracterização funcional desse grupo de doentes e determinar a sensibilidade dos questionários de *screening* STOP-BANG e Escala de Sonolência de *Epworth*.

Metodologia: Foram incluídos 23 doentes com fibrose pulmonar idiopática, que realizaram estudo do sono de nível III, prova de função respiratória, prova de marcha de 6 minutos e responderam a questionários como STOP-BANG, Escala de Sonolência de *Epworth* e Índice de *Pittsburgh*.

Resultados: A prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono entre os participantes foi de 100% com predomínio da apneia ligeira. Apresentaram predominantemente alteração ventilatória restritiva ligeira, com ligeira diminuição da capacidade de difusão. O índice de apneia e hipopneia não se correlacionou com nenhum parâmetro funcional respiratório, contudo o índice de apneia e o índice da apneia obstrutiva

apresentaram correlação com o volume de ar expirado no primeiro segundo.

Conclusão: A síndrome da apneia obstrutiva do sono é frequente em doentes com fibrose pulmonar idiopática, pelo que a prescrição do estudo do sono deve ser considerada na avaliação inicial da doença.

Palavras-chave: fibrose pulmonar idiopática, síndrome da apneia obstrutiva do sono, avaliação funcional respiratória, pneumonia intersticial idiopática.

Abstract:

Idiopathic pulmonary fibrosis is the most common of the idiopathic interstitial pneumonias. It is a fibrosing disease that exclusively affects the lungs, is progressive and irreversible in nature, and has an average survival rate of 2-3 years after diagnosis.

Obstructive sleep apnea syndrome is the most common of sleep-related respiratory disorders, with an estimated prevalence of 6-17% in the general population, and is even more common in patients with pulmonary interstitial disease. In patients with idiopathic pulmonary fibrosis, the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome ranges between 56,5% and 88,9%, according to various published studies.

In Portugal, there is no published study on the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with idiopathic pulmonary fibrosis.

Objectives: The aim is to determine the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with idiopathic pulmonary fibrosis followed at a tertiary hospital. Additionally, to functionally characterize this group of patients and assess the sensitivity of the STOP-BANG screening questionnaire and the Epworth Sleepiness Scale.

Methodology: Twenty-three patients with idiopathic pulmonary fibrosis were included, all of whom underwent a level III sleep study, pulmonary function testing, six minutes walking test and completed questionnaires such as STOP-BANG, the Epworth Sleepiness Scale and the Pittsburgh Index.

Results: The prevalence of obstructive sleep apnea syndrome among participants was 100%, with a predominance of mild apnea. They predominantly presented mild restrictive ventilatory impairment, with a slight decrease in diffusion capacity. The apnea-hypopnea index did not correlate with any respiratory functional parameter; however, FEV1 showed a correlation with both the apnea index and the obstructive apnea index.

Conclusion: Obstructive sleep apnea syndrome is frequent in patients with idiopathic pulmonary fibrosis; thus, the prescription of sleep studies should be included in the initial evaluation.

Keywords: idiopathic pulmonary fibrosis, obstructive sleep apnea, pulmonary function, idiopathic interstitial pneumonia.

Lista de siglas, abreviaturas, símbolos

ALAT – *Latin American Thoracic Society*

ATS – *American Thoracic Society*

AVC – Acidente Vascular Cerebral

Cm – Centímetro

CO₂ – Dióxido de carbono

CPAP– *Continuous Positive Airway Pressure* (Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas)

DIP – Doenças do Interstício Pulmonar

DLCO – *Diffusing Capacity of the Lung for Carbon Monoxide* (estudo da capacidade de transferência alvéolo-capilar por monóxido de carbono / estudo da capacidade de difusão)

DM – *Diabetes Mellitus*

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

ECR – Estudo Cardiorrespiratório / estudo do sono nível III

ERV – *Expiratory Reserve Volume* (Volume de Reserva Expiratória)

ERS – *European Respiratory Society*

FA – Fibrilhação Auricular

FEV1 – *Forced Expiratory Volume in the first second* (volume expirado durante o primeiro segundo)

FEV1/FVC – Relação entre o volume expirado durante o primeiro segundo e a capacidade vital forçada

FPI – Fibrose Pulmonar Idiopática

FIVC – *Forced inspiratory vital capacity* (Capacidade Vital Máxima Inspiratória)

FRC – *Functional Residual Capacity* (Capacidade Residual Funcional)

FVC – *Forced Vital Capacity* (Capacidade Vital Forçada)

HTA – Hipertensão Arterial

HTP – Hipertensão Pulmonar

IA – Índice de Apneia

IAC – Índice de Apneia Central

IAH – Índice de Apneia e Hipopneia

IAM – Índice de Apneia Mista

IC – Insuficiência Cardíaca

IDO – Índice de Dessaturação de Oxigénio

IH – Índice de Hipopneia

IHC – Índice de Hipopneia Central

IHO – Índice de Hipopneia Obstrutiva

IIP – *Idiopathic Interstitial Pneumonia* (Pneumonia Intersticial Idiopática)

IMC – Índice de Massa Corporal

IRV – *Inspiratory Reserve Volume* (Volume de Reserva Inspiratória)

ITGV – *Intrathoracic Gas Volume* (Volume de Gás Intratorácico)

JRS – *Japanese Respiratory Society*

KCO – *Carbon Monoxide Transfer Coefficient* (Capacidade de difusão corrigida para o volume alveolar)

Kg – Quilograma

M – Metro

pCO₂ – Pressão parcial de Dióxido de Carbono

PEF – *Peak Expiratory Flow* (Pico do Fluxo Expiratório)

PM6M – Prova de marcha de 6 minutos

PSG – Polissonografia / estudo do sono nível I

RGE – Refluxo Gastroesofágico

RV – *Residual Volume* (volume residual)

SAOS – Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio

T90 – Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%

T88 – Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%

TC-AR – Tomografia Computadorizada de Alta Resolução

TLC – *Total Lung Capacity* (Capacidade Pulmonar Total)

UIP – *Usual Interstitial Pneumonia* (Pneumonia Intersticial Usual)

ULS – Unidade Local de Saúde

VC – *Vital Capacity* (Capacidade Vital)

Vt – *Tidal volume* (Volume corrente)

Índice de figuras

Figura 1 - Combinações entre os padrões imagiológicos e os padrões histopatológicos para o diagnóstico de FPI	7
Figura 2 - Frequência do número de comorbilidades por participante.	39
Figura 3 - Sintoma apresentado na consulta inicial.	41
Figura 4 - Distribuição da ESS quanto à significância da sonolência.	42
Figura 5 - Estratificação do risco de SAOS por STOP-BANG.....	43
Figura 6 - Distribuição da gravidade da SAOS	49

Índice de tabelas

Tabela 1 - Análise da prevalência de SAOS na FPI	18
Tabela 2 - Análise da prevalência de SAOS na FPI em estudos com DIP ..	19
Tabela 3 - Dados antropométricos (variáveis com distribuição normal).....	37
Tabela 4 - Dados antropométricos (variáveis sem distribuição normal).....	38
Tabela 5 - Hábitos tabágicos	39
Tabela 6 - Distribuição de comorbilidades	40
Tabela 7 - Informação sobre a latência do sono e a média de horas dormidas	43
Tabela 8 - Resultados da prova de função respiratória	44
Tabela 9 – Interpretação das alterações ventilatórias.....	45
Tabela 10 - Resultados do estudo da capacidade de difusão	46
Tabela 11 - Interpretação do estudo da capacidade de difusão	46
Tabela 12 - Resultados da prova de marcha de 6 minutos.....	47
Tabela 13 - Resultados do estudo cardiorrespiratório	48
Tabela 14 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados antropométricos e inquéritos	50
Tabela 15 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados da PFR (estudo da capacidade de difusão).....	51
Tabela 16 -Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados da PFR (espirometria e pletismografia corporal total).....	52
Tabela 17 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os da PM6M	53
Tabela 18 - Análise de correlação entre os parâmetros da PFR e os da PM6M	54

Índice

Introdução	1
Parte I – Enquadramento teórico	3
Fibrose Pulmonar Idiopática	4
Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono	11
SAOS e FPI: que relação existe?	16
Parte II – Contribuição pessoal	23
Conceptualização do estudo	23
População	23
Protocolo	24
Equipamentos, critérios utilizados e variáveis de estudo	25
Análise estatística.....	36
Resultados	37
Análise descritiva.....	37
Análise bivariada	50
Discussão	57
Conclusões	63
Limitações.....	65
Referências bibliográficas	67
Apêndices e/ou anexos.....	75
Anexo 1 – Formulário de inquérito	75
Anexo 2 – Aplicação do índice de qualidade do sono de Pittsburgh ...	81

Introdução

As doenças do interstício pulmonar representam um grupo heterogéneo e complexo de mais de 200 entidades que se caracterizam pela presença de alterações inflamatórias e/ou fibróticas no interstício pulmonar. Este grupo de doenças divide-se em duas grandes categorias: doenças intersticiais de causa conhecida (ou secundárias) e doenças intersticiais de causa desconhecida (ou idiopáticas) (Raghu et al., 2022).

A Fibrose Pulmonar Idiopática (FPI) é a mais comum das pneumonias intersticiais idiopáticas (Pleasants & Tighe, 2019). Trata-se de uma doença fibrosante, de carácter progressivo e irreversível e que conduz ao declínio da função pulmonar e compromisso das trocas gasosas. A sua fisiopatologia não se encontra completamente esclarecida e está associada a uma sobrevida estimada de cerca de 2-3 anos após o diagnóstico (L. Lancaster et al., 2021). A presença de comorbilidades (como hipertensão pulmonar, enfisema, neoplasia pulmonar, síndrome da apneia obstrutiva do sono, cardiopatia isquémica) é frequente e contribui significativamente para a morbimortalidade da doença (Copeland & Lancaster, 2021; Pleasants & Tighe, 2019; Raghu et al., 2018; Soares Pires et al., 2013b; Tudorache et al., 2019).

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma comorbilidade bastante frequente nos doentes com doença do interstício pulmonar, em particular na população FPI, onde a sua prevalência varia entre os 56,5 e os 88,9%, de acordo com diferentes estudos (Bosi et al., 2017; Gille et al., 2017; Karuga et al., 2022; L. H. Lancaster et al., 2009; Lee et al., 2023; Mermigkis et al., 2015; Papadogiannis et al., 2021; Sarkar et al., 2018; Tudorache et al., 2019).

Apesar da SAOS ser reconhecida como uma comorbilidade relevante neste grupo de doentes (não só pela sua prevalência como pelo seu impacto na morbilidade associada), a realização do estudo do sono não é comum na prática clínica. Este facto poderá ser motivado pela ausência

de sintomas comuns à SAOS, bem como pela ineficácia das ferramentas de *screening* para a SAOS na população FPI.

Em Portugal, não existe nenhum estudo publicado sobre a prevalência de SAOS exclusivamente na população de doentes com FPI, o que motivou a realização deste trabalho.

O objetivo deste trabalho é determinar a prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono em doentes com fibrose pulmonar idiopática acompanhados na consulta de doenças do interstício de um hospital terciário.

Parte I – Enquadramento teórico

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio respiratório do sono caracterizado por episódios recorrentes de colapso das vias aéreas superiores durante o sono, que pode ser frequentemente encontrado nos doentes com pneumonias intersticiais idiopáticas, como a Fibrose Pulmonar Idiopática (FPI).

A relação entre a SAOS e a FPI é de grande relevância clínica, uma vez que a coexistência dessas entidades pode impactar significativamente na taxa de mortalidade. A compreensão das características individuais de cada uma das patologias é fundamental para uma melhor gestão da saúde do doente.

Esta revisão de literatura tem como objetivo explorar a FPI, seguido pela análise da SAOS. Por fim, a relação entre essas duas patologias, enfatizando a importância duma abordagem multidisciplinar na gestão dos doentes que apresentem ambas as condições.

Fibrose Pulmonar Idiopática

As doenças do interstício pulmonar dividem-se em duas grandes categorias: doenças intersticiais de causa conhecida (ou secundárias) e doenças intersticiais de causa desconhecida (ou idiopáticas).

As pneumonias intersticiais idiopáticas (IIP) correspondem a entidades não neoplásicas onde está presente uma alteração difusa do interstício pulmonar, secundária a processos inflamatórios e/ou fibróticos (Pleasant & Tighe, 2019; Soares Pires et al., 2013b).

De forma a uniformizar critérios de diagnóstico e permitir maior evolução no esclarecimento etiopatogénico e desenvolvimento de terapêuticas, a classificação das IIP tem sido alvo de interesse. Em 2002 foi publicado, em conjunto pela ATS/ERS, um primeiro consenso para a classificação das IIP (American Thoracic Society & European Respiratory Society, 2002) que foi posteriormente atualizado em 2012. Nesta atualização, as IIP foram classificadas em três categorias: as IIP major (que incluem fibrose pulmonar idiopática, pneumonia intersticial não específica, bronquiolite respiratória associada a doença do interstício pulmonar, pneumonia intersticial descamativa, pneumonia organizativa criptogénica e pneumonia intersticial aguda), as IIP raras (que incluem pneumonia intersticial linfocítica e fibroelastose pleuroparenquimatosa) e as IIP inclassificáveis (Travis et al., 2013).

A FPI é a mais comum das IIP, tendo uma prevalência estimada de 1,25 a 63 casos por cada 100 000 habitantes e incidência estimada de 2,8 a 18 casos por cada 100 000 habitantes por ano na Europa e na América do Norte, com uma incidência mais baixa na Ásia e na América do Sul (entre 0,5 e 4,2 casos por 100 000 habitantes por ano), contudo esta última pode estar condicionada pelo subdiagnóstico (Jo et al., 2017; Richeldi et al., 2017).

A sua incidência é maior em indivíduos do sexo masculino, com história de exposição ao tabaco e na quinta / sexta década de vida. A

apresentação da doença em idade inferior a 50 anos é rara, devendo nesses casos ser considerada a hipótese de fibrose pulmonar familiar. (Pleasants & Tighe, 2019; Raghu et al., 2018, 2022; Richeldi et al., 2017; Soares Pires et al., 2013a)

Os sintomas respiratórios iniciais são inespecíficos e caracterizam-se por dispneia e/ou tosse seca. Ao exame objetivo, destaca-se a presença de crepitações basais na auscultação pulmonar e, em 30% dos doentes, a presença de hipocratismo digital (Richeldi et al., 2017).

Trata-se de uma patologia que atinge exclusivamente os pulmões (Papadogiannis et al., 2021), e que evolui para um quadro caracterizado por insuficiência respiratória de rápida progressão, exacerbações frequentes e hospitalizações repetidas. Está associada a mau prognóstico, com uma sobrevida estimada de 2-3 anos após o diagnóstico (L. Lancaster et al., 2021). A associação com comorbilidades, tais como doença pulmonar obstrutiva pulmonar (DPOC), hipertensão pulmonar (HTP), SAOS, refluxo gastroesofágico (RGE) e cancro do pulmão, é frequente e contribui para o impacto da doença (Copeland & Lancaster, 2021; Pleasants & Tighe, 2019; Raghu et al., 2018; Soares Pires et al., 2013b; Tudorache et al., 2019).

O mecanismo fisiopatológico indutor da FPI não está completamente esclarecido, mas sabe-se que a predisposição genética e a exposição a fatores externos de stress que levem à alteração da expressão génica e/ou ao envelhecimento precoce das células poderão levar ao desenvolvimento da incapacidade epitelial para regenerar perante lesões recorrentes (Antoniou et al., 2014; Figueiredo, 2009).

A nível genético, foi já demonstrado que os doentes com FPI apresentam mutações em genes que codificam algumas das proteínas que constituem o surfactante pulmonar, levando ao aumento da sua concentração (p.e., proteína A1, ciclina A2, metaloproteínas, entre outras). Está igualmente descrito que alterações no gene da telomerase levam à codificação de telómeros mais curtos, conduzindo à apoptose precoce das

células epiteliais alveolares e dos leucócitos circulantes, pela instabilidade celular criada pela dimensão menor das mesmas, interferindo assim na capacidade de regeneração celular. A alteração genética mais frequentemente detetada ocorre ao nível do gene MUC5B, que influencia na produção das mucinas, cuja função é a regulação da mucosa epitelial e cuja disfunção leva ao aumento da produção proteica ao nível do epitélio pulmonar, condicionando a capacidade de drenagem mucociliar (Figueiredo, 2009).

Um outro mecanismo envolvido na génese da FPI envolve os mecanismos de reparação celular. A diferenciação dos pneumócitos tipo II em pneumócitos tipo I, como ocorre habitualmente em situações de lesão, não acontece, por compromisso do funcionamento do retículo endoplasmático, induzido quer por infeções virais quer por acumulação de proteínas anormais precursoras de surfactante pulmonar A1 e C. Esta situação poderá conduzir à estimulação excessiva dos pneumócitos tipo II, com consequente ativação exagerada de fatores de crescimento e recrutamento de fibroblastos (que se irão diferenciar em miofibroblastos e aumentar a produção de colagénio). O excesso da atividade local pode condicionar rutura da membrana celular, com consequente acumulação intersticial e alterações da arquitetura pulmonar (Richeldi et al., 2017).

Em resumo, na etiopatogénese da FPI está presente uma desregulação dos mediadores pró-fibrose e anti-fibrose que leva à perpetuação do processo de fibrogénese (Figueiredo, 2009).

Para o diagnóstico da FPI é essencial a realização de uma tomografia computadorizada de alta resolução (TC-AR). O diagnóstico é estabelecido com a combinação de um quadro clínico, imagiológico e histopatológico compatível, e após a exclusão de uma causa secundária, conforme descrito na Figura 1 (Pleasant & Tighe, 2019; Raghu et al., 2018, 2022).

Suspeita de FPI*		Padrão histopatológico			
		UIP	UIP provável	Indeterminado para UIP	Diagnóstico alternativo
Padrão na TC-AR	UIP	FPI	FPI	FPI	Não é FPI
	UIP provável	FPI	FPI	FPI provável**	Não é FPI
	Indeterminado para UIP	FPI	FPI provável**	Indeterminado para FPI***	Não é FPI
	Diagnóstico alternativo	FPI provável**	Indeterminado para FPI***	Não é FPI	Não é FPI

Figura 1 - Combinações entre os padrões imagiológicos e os padrões histopatológicos para o diagnóstico de fibrose pulmonar idiopática – traduzido e adaptado de Raghu et al. (2022).

Legenda: FPI – fibrose pulmonar idiopática; UIP – *usual interstitial pattern*; TC-AR – tomografia computadorizada de alta resolução

*Fibrose pulmonar bilateral no radiograma de tórax ou tomografia computadorizada, com crepitações basais bilaterais na inspiração, com idade superior a 60 anos. Pode apresentar-se em idade entre 40-50 anos quando apresentar história familiar de fibrose pulmonar.

**A FPI é o diagnóstico mais provável quando apresentar qualquer um dos seguintes: 1) bronquiectasias e/ou bronquiolectasias de tracção em grau moderado a grave (dependente do número de lobos atingidos), em homem com idade superior a 50 anos ou mulher com idade superior a 60 anos; 2) padrão reticular extenso (mais de 30%) na TC-AR e idade superior a 70 anos; 3) leucocitose neutrofílica e/ou ausência de linfocitose no lavado bronco-alveolar; 4) diagnóstico de FPI determinado em reunião multidisciplinar.

***Indeterminado para FPI: 1) permanece indeterminado na ausência de amostra histológica adequada; 2) poderá ser reclassificado após reunião multidisciplinar se amostra histológica adequada.

O padrão de UIP é determinado na TC-AR pela presença de bronquiectasias ou bronquiolectasias de tração associado lesões em favo-de-mel, com distribuição na periferia e nas bases pulmonares. As lesões em favo-de-mel correspondem a quistos bronquiolares resultantes de alvéolos fibrosados que colapsaram e dilatações de vias aéreas terminais. (Raghu et al., 2018, 2022). A sua presença em TC-AR tem um valor preditivo positivo para o diagnóstico de FPI entre 90 e 100%.

Na presença de um padrão UIP provável na TC-AR (que difere do padrão UIP apenas pela ausência de lesões em favo-de-mel), as *guidelines* de 2018 da *American Thoracic Society/European Respiratory Society/Japanese Respiratory Society/ Latin American Thoracic Society* (ATS/ERS/JRS/ALAT) de 2018, recomendavam a realização de biópsia pulmonar e/ou análise do lavado bronco-alveolar (Pleasants & Tighe, 2019; Raghu et al., 2018). No entanto, demonstrou-se que este padrão, no

contexto clínico adequado, apresentava um valor preditivo positivo para o diagnóstico de FPI superior a 75%, pelo que nas *guidelines* de 2022 apenas se recomenda a realização de biópsia quando contexto clínico não é adequado ou na presença de padrão indeterminado para UIP na TC-AR (Raghu et al., 2022).

Histologicamente, os critérios para caracterizar a UIP são: 1) fibrose densa com distribuição irregular e distorção da arquitetura pulmonar; 2) predomínio das alterações no parênquima parasseptal e subpleural; 3) focos de fibroblastos; 4) ausência de achados que sugiram um diagnóstico alternativo. Quando todos os critérios estão presentes, estamos perante um padrão de UIP; na ausência de algum dos 3 primeiros critérios, é considerado um padrão de UIP provável. (Raghu et al., 2022)

Em virtude de se tratar de uma patologia com desequilíbrio da ventilação/perfusão, alteração da difusão pulmonar e diminuição dos volumes pulmonares, a avaliação da função respiratória torna-se crucial para o diagnóstico, estadiamento e reavaliação. Dada a forte correlação negativa entre o prognóstico da FPI com os parâmetros de capacidade vital forçada (FVC) e de estudo da capacidade de difusão (DLCO) está recomendado realizar provas de função respiratória (PFR) a cada 4-6 meses (Raghu et al., 2022, Papadogiannis et al., 2021).

Tratando-se de uma doença que leva a deterioração progressiva da função pulmonar (embora a ritmos variáveis), houve necessidade de determinar um valor a partir do qual se considera o agravamento significativo. Foi assim definido que um declínio anual no valor absoluto da FVC $\geq 5\%$ ou no valor absoluto da DLCO (corrigida ao valor real da hemoglobina) $\geq 10\%$ representam um agravamento significativo e traduzem progressão da doença (Raghu et al., 2022).

Está também indicada a realização seriada de prova de marcha de 6 minutos (PM6M), uma vez que se apresenta como uma ferramenta rápida para a avaliação de possível hipoxémia nas atividades diárias, devendo ser repetida a cada 4-6 meses (Raghu et al., 2022). A distância percorrida, a

percentagem da queda na saturação periférica de oxigénio (SpO₂) durante a PM6M e a SpO₂ no final da marcha são preditores de prognóstico e de mortalidade na FPI (L. H. Lancaster, 2018; Papadogiannis et al., 2021), sendo que uma distância percorrida <250 metros se associa a um risco de mortalidade de 2,65 anos e uma diminuição na distância percorrida > 22 – 45 metros (L. H. Lancaster, 2018; Papadogiannis et al., 2021) ou 14 – 45 metros (L. Lancaster et al., 2021) deve ser considerada uma diminuição clinicamente significativa.

A prescrição de oxigenoterapia está indicada quando SpO₂ ≤88% em repouso ou quando existe dessaturação no esforço com SpO₂ ≤88%, estando recomendada a realização de PM6M para aferição de débitos, com o objetivo de SpO₂ >90% (L. H. Lancaster, 2018).

Inicialmente, acreditava-se que a FPI se tratava de uma doença inflamatória crónica, pelo que o tratamento incidiu na terapêutica anti-inflamatória / imunossupressora. Contudo, estudos posteriores vieram demonstrar um efeito prejudicial da terapêutica anti-inflamatória e imunossupressora, com aumento de hospitalizações e morte (Pleasant & Tighe, 2019).

Na sequência da publicação, em 2014, de estudos que demonstraram a eficácia de dois antifibróticos (nintedanib e pirferidona) no tratamento destes doentes, as *guidelines* do tratamento da FPI, publicadas em 2015, recomendaram a sua utilização. Os resultados de estudos de vida real, publicados nos últimos anos, permitiram demonstrar que estes fármacos atrasam o declínio da função respiratória (avaliada através da queda da FVC), melhoram a sintomatologia e aumentam a sobrevida dos doentes (Raghu et al., 2022; Richeldi et al., 2017; Suissa & Suissa, 2023; Wilson & Raghu, 2015).

Presentemente existem várias moléculas em desenvolvimento algumas das quais já em ensaios clínicos de fase 3, uma vez que os tratamentos atuais apenas atrasam a evolução natural da doença, não interrompendo a sua evolução nem revertendo a fibrose já existente.

Para os doentes em fase avançada está recomendada a referenciação cuidados paliativos ou, em casos muito seleccionados, a referenciação para transplante pulmonar (Copeland & Lancaster, 2021; Pleasants & Tighe, 2019; Raghu et al., 2022).

Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

A SAOS foi primeiramente descrita na década de 70, contudo tem ganho mais notoriedade nas últimas décadas. Estima-se que, mundialmente, mais de mil milhões de habitantes experienciam alguma forma de apneia do sono, sendo que a apneia obstrutiva corresponde a mais de 80% desses casos (Andrisani & Andrisani, 2023; Gresova et al., 2023a).

A prevalência de SAOS é de 9-38% na população adulta, mas atinge os 90% nos homens na faixa entre os 60 e 85 anos e os 78% nas mulheres da mesma faixa etária. Sendo que, para a estimativa de uma apneia moderada, a prevalência aumenta de 6-17% da população geral para 49% na população idosa (Gresova et al., 2023b).

A SAOS está associada ao aumento da idade, ao aumento do índice da massa corporal (IMC) e ao sexo masculino, com maior incidência nos doentes que apresentem distúrbios metabólicos, como na diabetes *mellitus* tipo 1 e 2, na síndrome de *Cushing* e no hipotireoidismo, e nas patologias cardiovasculares, como na doença coronária, no enfarte do miocárdio, na insuficiência cardíaca (IC) e na hipertensão arterial (HTA) (Gresova et al., 2023b; Platon et al., 2023a).

Por outro lado, a SAOS também se constitui um fator de risco para o desenvolvimento de doenças endócrinas e o grau de gravidade apresenta-se como um fator de risco independente para o desenvolvimento de cancro do pulmão (Allen et al., 2024; Platon et al., 2023a).

Para além do IMC, diferentes estudos sugerem que os perímetros cervical, torácico, cintura e/ou abdominal apresentam correlação positiva com o índice de apneia e hipoapneia (IAH), sendo que Tom *et al* (2018) ainda conclui que os perímetros cervical e da cintura têm melhor capacidade de correlação com o IAH e a SpO₂ mínima do que o IMC (Platon et al., 2023b; Tom et al., 2018; Ucok et al., 2011). O perímetro cervical é o que apresenta melhor estratificação, com risco de SAOS quando tem valor

superior a 41 centímetros (cm) nas mulheres e 44 cm nos homens (Platon et al., 2023a).

Na suspeita de SAOS estes perímetros também se tornam essenciais, além da sintomatologia característica. Esta divide-se em sintomas diurnos (hipersonolência diurna, alteração da função cognitiva e fadiga) e noturnos (roncopatia, apneias observadas, xerostomia, nictúria frequente e despertares frequentes com sensação de sufoco).

Existem ferramentas para a avaliação do risco para SAOS: Escala de Sonolência de *Epworth* (ESS), STOP-BANG e questionário de Berlim. Sendo que os mais utilizados atualmente são os dois primeiros, cuja valorização da escala de ESS é notada quando existe uma pontuação superior a 10. O STOP-BANG avalia o risco de o doente ter SAOS em: (1) baixo risco quando têm até duas respostas positivas, (2) risco intermédio quando têm 3 a 4 respostas positivas e (3) risco elevado quando apresenta 5 ou mais respostas positivas (Platon et al., 2023a).

A fisiopatologia da SAOS pode-se resumir a estes quatro processos, de forma não isolada:

i. Anatomofisiologia das vias aéreas, que condicione a colapsabilidade das mesmas: a obesidade é o maior fator, devido ao aumento de tecido adiposo na área cervical, o que leva à compressão faríngea. Alterações anatómicas, hipertrofia das amígdalas, retrognatia e variações craniofaciais também se constituem fatores de maior colapsabilidade das vias aéreas (Gresova et al., 2023b; Lyons et al., 2020; Taranto-Montemurro et al., 2019);

ii. Alteração da responsividade dos músculos das vias aéreas superiores: a ativação dos músculos da zona faríngea é o que sustenta a sua abertura, uma vez que nessa zona não apresenta estrutura cartilaginosa ou óssea. Durante o sono, ainda se evidencia pelo relaxamento e diminuição da responsividade para a ativação desses músculos, estando assim mais propenso a eventos respiratórios. Em 36% dos doentes com SAOS existe diminuição da capacidade reflexa para o recrutamento dos

músculos dilatadores da faringe, culminando na descoordenação entre a atividade muscular e o esforço respiratório (Platon et al., 2023b; Taranto-Montemurro et al., 2019);

iii. Limiar de despertar – fisiologicamente, o evento respiratório leva à acumulação de dióxido de carbono (CO_2) e subsequente diminuição do pH, levando a que os barorreceptores e quimiorreceptores ativem o sistema nervoso simpático para se reestabelecer a ventilação. Como medida preventiva é diminuído o limiar de despertar para interromper os eventos respiratórios mais precocemente, havendo ativação dos músculos faríngeos e diminuição da resistência das vias aéreas superiores – compensação muscular faríngea. Apesar de se tratar de uma medida protetora, leva à instabilidade no sono e é promotora de eventos cíclicos (Gresova et al., 2023b; Taranto-Montemurro et al., 2019);

iv. Aumento da sensibilidade do centro respiratório: os quimiorreceptores periféricos, localizados nos corpos carotídeos e aórticos, rececionam a informação sobre a variação de CO_2 e catiões de hidrogénio (H^+) no sangue, contudo a sua principal função é a deteção de hipóxia. Os quimiorreceptores centrais, localizados na face ventral da medula e no núcleo retrotrapezóide, recebem as informações sobre o pH no sangue, subsequente de variações de CO_2 no mesmo. E este último é o que comanda o *drive* respiratório, uma vez que existirá aumento da ventilação para eliminar o CO_2 em excesso e subsequentemente o desejado retorno do pH a um meio mais básico. E assim, os eventos respiratórios induzem períodos de hipoventilação/hiperventilação, principalmente nos doentes que apresentem um *feedback* negativo exagerado (*high loop gain*), ou seja, cuja pequena variação na pressão parcial de CO_2 (pCO_2) leva a uma resposta exagerada, aumentando a instabilidade ventilatória (Taranto-Montemurro et al., 2019; Troy et al., 2019).

A apneia obstrutiva é caracterizada por episódios noturnos recorrentes de colapso das vias aéreas por mais de 10 segundos, com

tentativa de esforço respiratório, resultando em recorrentes ativações do sistema nervoso simpático (Platon et al., 2023b).

Estas interrupções sucessivas de fluxo aéreo, quando prolongadas, causam hipoxémia. E esta é um parâmetro importante a considerar, principalmente, quando existem dessaturações abaixo de 88% por mais de 5 minutos, que deve ser considerada oxigenoterapia noturna coadjuvante (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

O exame *gold-standard* para a deteção desses eventos é a polissonografia (PSG), contudo, os custos associados, tanto a nível de recursos humanos como de espaço, criaram a necessidade de simplificar os exames. Foi a partir desta ideia que nasceram os exames de ambulatoriais (PSG no ambulatório ou estudo do sono nível II e o estudo cardiorrespiratório (ECR) ou estudo do sono nível III), principalmente para diminuir as listas de espera e os custos inerentes (Ito & Ikeda, 2018; Khor et al., 2023; Riha et al., 2023).

O estudo do sono nível III apresenta uma diminuição em termos de custos $\geq 40\%$ quando comparado à PSG e este incide no registo dos 4 a 7 canais (sendo recomendado pela Academia Americana da Medicina do Sono (AASM) o registo da frequência cardíaca, da oximetria, do sinal de fluxo nasal, das bandas de esforço respiratório e sensor de posição), com a principal diferença de não se realizar a monitorização eletroencefalográfica. Deste modo, o estadiamento deste tipo de registos pode ter algum enviesamento, pelo facto de não se saber o sono real do doente e subsequentemente influenciar no estadiamento de hipopneias que provocam microdespertares, com a ausência de dessaturação de oxigénio associada (Riha et al., 2023).

Dada a limitação referida anteriormente podem existir estudos falsos-negativos. Na meta-análise de Khor et al (2023), que fizeram comparação entre os diferentes tipos de estudo do sono, onde se verificou que o ECR tem sensibilidade adequada para o diagnóstico de SAOS em doentes com risco. Contudo a especificidade varia consoante a gravidade

de SAOS, com sensibilidade mais alta quando se trata de SAOS grave. Também a *European Respiratory Society* (ERS) (2023), no documento emitido sobre a utilização dos equipamentos para ECR, refere que a sensibilidade e a especificidade para a deteção de IAH>10/h é alta, principalmente nos doentes com sintomas consistentes de SAOS, e na facilidade de utilização dos equipamentos como dos programas respetivos.

Adicionalmente, o estudo de Ito & Ikeda (2018) refere que entre a PSG e o ECR existe uma correlação de 0,92 ($p<0,001$) para a identificação do IAH, correlação de 0,95 ($p<0,001$) para o índice de apneia (IA) e apenas de 0,43 ($p=0,024$) para a identificação do índice de hipopneia (IH). Ou seja, entre os dois tipos de exames, a identificação das hipopneias encontra-se com um grau de correlação menor quando comparada às apneias.

Para o tratamento de SAOS tem-se incidido principalmente na pressão positiva nas vias aéreas, pela sua elevada eficácia, contudo os obstáculos iniciais encontrados podem-se constituir um entrave para a recetividade do doente. A SAOS com efeito posicional pode ser tratada com terapêutica posicional, embora esta seja adotada em menor escala. E nos últimos anos, com melhor esclarecimento dos mecanismos fisiopatológicos, também têm sido utilizados métodos farmacológicos, tais como o uso de algumas benzodiazepinas e alguns hipnóticos em doentes com baixa limiar de despertar (Karuga et al., 2022; Taranto-Montemurro et al., 2019).

SAOS e FPI: que relação existe?

A partir de modelos animais constituiu-se a hipótese de que nos indivíduos com doença do interstício pulmonar (DIP) existe maior prevalência de SAOS pela maior colapsibilidade das vias aéreas superiores, resultante: 1) do aumento da resistência e a instabilidade nas vias aéreas superiores subsequente à diminuição dos volumes pulmonares; 2) da diminuição da capacidade funcional residual subsequente do aumento da frequência respiratória para compensar a diminuição da capacidade vital, principalmente durante o sono e adicionalmente a atonia dos músculos intercostais, durante sono *rapid eye movement* (REM); e 3) da redução da tração caudal (Gille et al., 2017; Milioli et al., 2014; Pereira et al., 2019; Troy et al., 2019).

Por outro lado, em estudo com modelos animais, a hipóxia intermitente conduziu ao aumento de lesões, da deposição de colagénio e da produção de marcadores pró-fibrose, o que leva a crer que o fenómeno da hipóxia intermitente, com o conseqüente aumento do stress oxidativo, seja, por si só, fator de risco para o desenvolvimento de FPI (Gille et al., 2017; Haine et al., 2021; Troy et al., 2019; Valecchi et al., 2023).

Em conclusão, a hipóxia intermitente associada à SAOS pode agravar a FPI e ao mesmo tempo, a FPI favorece o desenvolvimento da SAOS, criando uma relação bidirecional entre as duas.

Os doentes com patologia do interstício vivenciam a longo termo sintomas como a dispneia e a fadiga, pelo que a percepção do sono encontrar-se-á distorcida e a hipersonolência diurna muito pouco descrita (Tudorache et al., 2019).

Num estudo de doentes FIP com SAOS os autores fizeram uma análise de percepção, que resultou numa apresentação de hipersonolência diurna em apenas 20% dos participantes e apneias presenciadas em 13,3%. Estes dados vem dificultar a correta condução para o diagnóstico,

uma vez que os sinais e sintomas habituais da SAOS (na população geral) não se apresentam tão frequentes no grupo FIP pela sua noção distorcida do sono e da fadiga. A validade das ferramentas de *screening* para a SAOS é colocada em causa, uma vez que as conclusões entre o IAH e essas ferramentas (ESS, STOP-BANG e questionário de Berlim) são tanto positivas como negativas (Carvajalino et al., 2018; Pereira et al., 2019).

A SAOS apresenta-se não só comum na FPI, como nas restantes DIP, pelo que a maioria dos estudos encontrados integra na sua amostra uma grande variabilidade de patologias do interstício, levando a que esses grupos não mostrem significância ao nível estatístico quando incidimos na análise dos doentes com FPI.

Ainda assim, a comparabilidade das prevalências de cada estudo é desigual, ao terem feito exames de diagnóstico distintos (PSG e o estudo ECR), a utilização de critérios de inclusão e de exclusão diferentes, os participantes estarem sob tratamentos diferentes e apresentarem graus de compromisso respiratório.

Dentro dos estudos encontrados apresentamos na Tabela 1 os dados relativos aos projetos desenvolvidos apenas sobre doentes com FPI, cuja prevalência da SAOS varia entre 56,5% e 88,9%. Referente a alguns estudos sobre DIP, selecionou-se do grupo de doentes com FIP, cuja prevalência mantém-se dentro do intervalo referido anteriormente (Tabela 2).

Tabela 1 - Análise da prevalência de SAOS na FPI				
Primeiro autor (ano de publicação)	Tamanho amostra	Prevalência de SAOS na FPI (distribuição da gravidade, quando aplicável)	Exame realizado	Idade $\bar{x} \pm s$
L. H. Lancaster (2009)	50	88% • Ligeiro 20% • Moderado-grave 68%	PSG	64,9
C. Mermigkis (2015)	92	85% • Ligeiro 20% • Moderado-grave 65%	PSG	70,3±7,9
M. Bosi (2017)	35	71,42% • Ligeiro 40% • Moderado 20% • Grave 11,42%	PSG	68,7 ± 9,2
T. Gille (2017)	45	88,9% • Ligeiro 26,6% • Moderado 22,2% • Grave 40%	PSG	68,8±8,7
S. Sarkar (2018)	30	56,5% • Ligeiro 20% • Moderado 23,3% • Grave 13,3%	PSG	—
V. Tudorache (2019)	23	82,6% • Ligeiro 30,5% • Moderado 34,8% • Grave 17,4%	ECR	67,6±8,7
G. Papadogiannis (2021)	45	76,0% • Ligeiro 11% • Moderado 29% • Grave 36%	PSG	72±6
F. F. Karuga (2022)	614	75,72% (IC 95%)	(revisão sistemática - 18 estudos)	—
J. H. Lee (2023)	167	64,7% • Ligeiro 62,1% • Moderado 23,1% • Grave 14,8%	ECR	71,4

Legenda: ECR – estudo cardiorrespiratório; FPI – fibrose pulmonar idiopática; PSG – polissonografia; SAOS – síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Tabela 2 - Análise da prevalência de SAOS na FPI em estudos com DIP

Primeiro autor (ano de publicação)	Tamanho amostra	Nº de FIP	Prevalência de SAOS na FPI (distribuição da gravidade)	Exame realizado	Idade $\bar{x} \pm s$
A. Pihtilin (2013)	50	17	82,3% • Ligeiro 50%	PSG	53,92±12,19 (FPI)
M. Mavroudi (2018)	40	19	78,4% • Ligeiro 68% • Moderado 5,2% • Grave 5,2%	PSG	69,8±8,1 (FPI)
A. V. Cardoso (2018)					67,16±12,18
N. Pereira (2019)	49	12	83,3%	ECR	(DIP)
L. K. Troy (2019)	92	44	60,4%	PSG	68,9±8,3 (FPI)

Legenda: DIP – doença do interstício pulmonar; ECR – estudo cardiorrespiratório; FPI – fibrose pulmonar idiopática; PSG – polissonografia; SAOS – síndrome da apneia obstrutiva do sono.

A SAOS apresenta-se como uma importante comorbilidade: 1) encontra-se associado a pior prognóstico, mortalidade mais elevada e deterioração clínica mais rápida; 2) a mais ocorrências de eventos cerebrovasculares; 3) a um maior risco para o desenvolvimento da HTP. (Karuga et al., 2022; Papadogiannis et al., 2021; Raghu et al., 2018, 2022).

Os fatores preditores de pior prognóstico, deterioração funcional mais rápida e maior frequência de exacerbações são a hipoxemia noturna, a gravidade da SAOS e os parâmetros da função respiratória em repouso, particularmente no valor da DLCO (Bosi et al., 2017; Gille et al., 2017; Lee et al., 2023).

Ainda a nível funcional, Sarkar *et al* (2018) fizeram comparações entre 30 participantes com FPI, divididos entre grupo com e grupo sem SAOS e demonstrou-se que o grupo com SAOS apresentou valores de FVC e de distância percorrida na PM6M mais baixos.

A hipoxémia é um achado comum nos doentes com FPI, mas agravado pela presença da SAOS, dado que: a) por um lado, o aumento da ventilação alveolar e maior ativação dos músculos respiratórios, durante o sono NREM, em resposta à diminuição dos volumes pulmonares, mas no sono REM, a diminuição da ativação muscular, leva à incapacidade do diafragma de suportar a ventilação alveolar, por outro, na SAOS, a colapsabilidade das vias aéreas aumenta com o evoluir da noite, refletindo-se também na duração dos eventos respiratórios (Milioli et al., 2014; Tudorache et al., 2019); b) a alteração da arquitetura pulmonar na FPI potencia o desenvolvimento da HTP, mas o processo de hipoventilação também conduz à constrição capilar pulmonar, constituindo-se como um fator de agravamento para o desenvolvimento de HTP ou o seu agravamento aos 12 meses (sob o critério de tempo de saturação periférica de oxigénio abaixo de 90% ($T90 \geq 10\%$)) (Karuga et al., 2022; Troy et al., 2019).

As *guidelines* de ATS/ERS/JRS/ALAT de 2011 e de 2018, quanto ao diagnóstico da FPI, reconhecem a SAOS como importante comorbidade, pelo que, em 2022, as mesmas entidades recomendam o seu tratamento (Raghu et al., 2018, 2022). Contudo, alguns autores fazem distinção entre os doentes que apresentam hipoxémia e os que não apresentam. Lancaster *et al* (2009) e Milioli *et al* (2014) referem que a SAOS só é tratada quando existe hipoxémia significativa associada ou em caso de coexistir hipoxémia diurna. Todavia, neste grupo de doentes o aumento da frequência respiratória, subsequente à diminuição do volume corrente, faz com que a hipoxémia encontrada na SAOS nos doentes com FPI não seja acentuada (Milioli et al., 2014). Também suportado pelo estudo de Bosi *et al* (2017), que concluiu que o grupo que apresentava SAOS e com hipoxémia noturna é o que teve pior sobrevivência (50% a 16 meses), ao ser comparado ao grupo que apresentava SAOS, mas sem hipoxémia.

O tratamento *gold-standard* para a SAOS é a ventiloterapia por pressão positiva e este pode diminuir a hipoxémia subsequente da SAOS como da FPI, tendendo a diminuir a hipertensão pulmonar e com melhoria da sobrevida (Karuga et al., 2022). Contudo a recetividade deste tratamento pode ser condicionada pelas dificuldades na adaptação ao equipamento (p.e., claustrofobia, agravamento da tosse noturna) e pelos sintomas dissimulados neste grupo relativos à SAOS, habitualmente presentes na população geral.

A recomendação realizada por Papadogiannis *et al* (2021) é que o tratamento com a ventiloterapia por pressão positiva deve ser instituído pelo menos nos doentes com SAOS moderado-grave. A mesma recomendação é realizada por Bordas-Martinez *et al* (2024), ainda com a indicação de que a hipoxémia deve ser tratada quando o tempo da saturação periférica de oxigénio abaixo de 88% (T88) $\geq$ 5 minutos.

Com reforço de que a instituição da ventiloterapia por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) com boa adesão terapêutica pode levar a melhorias na qualidade do sono, no desempenho das tarefas diárias, melhor sobrevida, diminuição do número de hospitalizações e na diminuição dos mediadores serológicos de fatores oxidativos, inflamatórios e pró-fibróticos (Bordas-Martinez et al., 2024; Mermigkis et al., 2015).

Parte II – Contribuição pessoal

Conceptualização do estudo

O objetivo principal deste projeto foi determinar a prevalência da SAOS na amostra com FPI consultada na Unidade Local de Saúde (ULS) São José – Hospital de Santa Marta, fornecendo uma compreensão mais profunda da coexistência dessas condições e suas implicações clínicas. Secundariamente, visou caracterizar funcionalmente este grupo, através de provas de função respiratória e provas de marcha de 6 minutos e, por fim, determinar a sensibilidade dos questionários de *screening* STOP-BANG e ESS nos doentes com FPI.

Para concretizar os objetivos definidos, realizou-se um estudo observacional, transversal e unicêntrico.

O protocolo foi aprovado pela comissão de ética da ULS São José (INV 538).

População

A ULS São José, à data do estudo, tinha 43 doentes com o diagnóstico de FPI que eram acompanhados na consulta de interstício pulmonar. Definiram-se como critérios de inclusão para participar no estudo o diagnóstico de fibrose pulmonar idiopática, idade superior a 18 anos e estabilidade clínica até um mês anterior aos exames.

Os critérios para a exclusão dos participantes foram os seguintes: submetidos a transplante pulmonar; submetidos a cirurgias toraco-abdominais ou da via aérea superior no último ano; insuficiência cardíaca grave concomitante; participantes que não tenham capacidade de resposta às questões colocadas no formulário/inquéritos; doença psiquiátrica que comprometa a adesão ao protocolo ou que comprometa a capacidade de

julgamento para consentir a participação no estudo; doença neuromuscular concomitante; patologia do sono previamente diagnosticada e/ou sob tratamento com pressão positiva; recusa em participar no estudo.

Todos os doentes com FPI na ULS São José foram abordados, de forma presencial ou telefónica, para a apresentação do projeto de investigação e convite à participação no estudo. Destes, 6 encontravam-se clinicamente instáveis, 2 já tinham o diagnóstico de SAOS e encontravam-se sob tratamento com ventiloterapia não invasiva e 12 mostraram-se indisponíveis para colaborar. Desta forma, 23 dos doentes contactados aceitaram voluntariamente participar no estudo, constituindo-se como a amostra final deste estudo.

Protocolo

Após a abordagem inicial, o doente assinou o consentimento informado de forma presencial.

Todos os participantes realizaram a prova de função respiratória, a prova de marcha de 6 minutos e o estudo cardiorrespiratório. Os dados de cada teste foram analisados para determinar a prevalência de SAOS na população estudada, bem como a gravidade dos casos diagnosticados.

Foram ainda recolhidos dados nos processos clínicos sobre as alterações imagiológicas para o diagnóstico da FPI, o momento de diagnóstico da doença e as comorbilidades. Adicionalmente, os participantes preencheram um questionário estruturado (anexo 1), do qual fazem parte:

- Medicação habitual;
- Patologias conhecidas: cardíaca, neuromuscular, psiquiátrica, do sono ou outra e se se encontram sob oxigenoterapia e/ou ventiloterapia não invasiva (para efeitos de exclusão ao estudo: caso apresentassem patologia cardíaca que condicione fração de ejeção ventricular < 40%;

doença neuromuscular que condicione insuficiência respiratória parcial ou global; doença psiquiátrica instável que comprometesse a capacidade de adesão ao protocolo ou incapacidade de julgamento para consentir a participação no estudo; doentes que se encontrassem sob oxigenoterapia ou ventiloterapia que possam comprometer os resultados do estudo do sono e subsequentemente a sua interpretação);

- Questionário STOP-BANG (Reis et al., 2015);

- Escala de Sonolência de *Epworth* Versão Portuguesa 2001 – com aprovação para utilização do Centro de Estudo e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC), Laboratório de Estudos de Patologia de Sono (LEPS) do Centro Hospitalar de Coimbra (Direção-Geral da Saúde, 2016);

- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh* – versão portuguesa (Del Rio João et al., 2017).

A recolha dos dados decorreu entre março e julho de 2024, sendo que o intervalo entre exames (PFR, PM6M e ECR) foi maioritariamente até um mês, com máximo de 3 meses. Tendo sido garantido que entre os exames não houve alterações do estado clínico nem eventos agudos, que se pudessem constituir como fatores confundidores aquando da avaliação da correlação entre parâmetros.

Equipamentos, critérios utilizados e variáveis de estudo

Para a recolha dos dados do estudo, recorreram-se aos seguintes equipamentos, critérios de utilização ou de medição para se obterem as variáveis de estudo.

Peso e altura:

Para a avaliação do peso e da altura foi utilizado um equipamento SECA modelo 799, com calibração periódica. Sendo que este apresentava

base para a medição do peso e também estadiómetro com nivelador integrado.

Foi solicitado ao participante para retirar as peças de roupa e acessórios não necessários (por exemplo, casacos, cachecóis, bonés, malas) e para esvaziarem os bolsos (quando aplicável).

Para a medição da altura foi solicitado retirar o calçado e subir para a base da balança. Com os pés juntos e o olhar em frente, o nivelador deve tocar no topo da cabeça, e a altura apresentada foi expressa em metros (m), com o uso de duas casas decimais.

Para o peso, o equipamento apresentava um ecrã digital com apresentação do valor medido em quilogramas (kg).

Destas duas medidas, foi obtida uma terceira variável: o índice de massa corporal (IMC), calculado através de $IMC = \frac{peso\ (kg)}{altura\ x\ altura\ (m)}$, sendo a unidade expressa em kg/m². Sendo que a classificação é feita, segundo a Organização Mundial da Saúde (Weir & Jan, 2023):

- Abaixo do peso: com IMC < 18,5 kg/m²
- Peso dentro da normalidade: IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²
- Pré-obesidade: IMC entre 25,0 e 29,9 kg/m²
- Obesidade:
 - Classe I: IMC entre 30,0 e 34,9 kg/m²
 - Classe II: IMC entre 35,0 e 39,9 kg/m²
 - Classe III: IMC > 40 kg/m²

Perímetros:

Para a avaliação dos perímetros cervical, torácico e abdominal foi utilizada uma fita métrica maleável, tendo as medições sido expressas em cm. As três medições foram realizadas com o participante em pé, tendo sido feita a avaliação ao final da expiração normal.

Para a medição do perímetro cervical foi solicitado ao participante que relaxasse os ombros e olhasse em frente. O início da fita métrica foi posicionado lateralmente, para envolver o pescoço horizontalmente; com a posição da fita logo abaixo da glândula tireoideia, ou no caso dos homens, da proeminência laríngea.

A medição do perímetro torácico foi realizada horizontalmente abaixo da linha axilar, com os ombros relaxados e os braços alinhados ao longo do corpo.

O perímetro abdominal foi medido horizontalmente com o posicionamento da fita métrica ao nível do umbigo, com delineamento para a obtenção do maior comprimento.

Questionários:

Referente ao formulário de inquérito foi preenchido em formato de papel pelo participante com a explicação prévia e apoio da investigadora, de modo a diminuir a variação de interpretação das perguntas.

A ESS é relativa à avaliação da sonolência diurna, compreende o preenchimento de 8 perguntas, com variação de 0 a 3 pontos por pergunta, perfazendo uma pontuação total entre 0 e 24. Foi considerada sonolência excessiva quando a pontuação total ultrapassava os 10 pontos (Platon et al., 2023a). Considerando ainda a sua gravidade em sonolência excessiva diurna ligeira quando tinha $ESS \leq 12$ pontos, moderada quando ESS se encontrava entre 13 e 16 pontos e grave quando $ESS > 16$ pontos (Hirshkowitz et al., 2011).

O STOP-BANG refere-se à avaliação do risco de ter SAOS e é composto por 8 perguntas. O risco foi definido como baixo quando tinha pontuação até 3, moderada quando a pontuação se encontrava entre 3 e 5, e alta quando tinha pontuação igual ou superior a 5 (Platon et al., 2023a).

Para a avaliação da qualidade do sono foi escolhido o índice de *Pittsburgh*, que contempla 7 campos de preenchimento e pontuação entre 0 e 21. A valorização foi dado como boa qualidade de sono quando a

pontuação era inferior a 5 e má qualidade quando obtinha pontuação superior a 5 (Del Rio João et al., 2017).

As variáveis obtidas neste campo foram as pontuações respectivas. Adicionalmente, na recolha dos dados do índice de avaliação da qualidade do sono de *Pittsburgh*, também se recolheram quanto às variáveis referentes à qualidade do sono percebido no último mês, à latência ao sono e à média de horas dormidas por noite no último mês.

Prova funcional respiratória:

As provas funcionais respiratórias foram realizadas num equipamento *Vyntus™ Body Pletismograph*, com recurso ao software *SentrySuite™* para a análise dos dados, sendo o equipamento testado diariamente ao erro previsto nos seus diversos módulos.

O propósito deste exame é para a obtenção dos seguintes parâmetros: FVC, volume de ar expirado no primeiro segundo (FEV1), relação FEV1/FVC, capacidade pulmonar total (TLC), volume de gás intra-torácico (ITGV), volume residual (RV), DLCO e DLCO corrigida para o volume alveolar (KCO). Sendo que cada um dos parâmetros tiveram a sua apresentação pelo valor absoluto, em valor percentual (relativo à equação de referência utilizada) e em valor *z-score*.

Antes do teste, os participantes foram instruídos para não estarem em jejum nem fazerem refeições pesadas, para não fazerem exercício vigoroso nem fumar. Os participantes realizaram os testes em horários diferentes do dia, entre as 11:00 e as 18:00, por conveniência ou pela disponibilidade dos mesmos.

No dia do teste foram dadas indicações aos participantes para se sentarem na cadeira que se encontrava dentro do pletismógrafo, com os pés apoiados no chão, costas direitas e com ligeira extensão da cabeça. Foram utilizados filtros antibacterianos descartáveis *MicroGard™ II* com pinça nasal incluída.

Para a realização de qualquer uma das manobras foi dada a indicação para colocarem a pinça no nariz, o bucal na boca e selar com os lábios, evitando fugas. Devendo ainda colocar os dentes à volta da peça bucal e a língua não devia entrar dentro da mesma.

As manobras foram explicadas, de forma simplificada, aos participantes e exemplificadas. Sendo que as manobras foram todas acompanhadas de indicações e foram feitas correções sempre que necessário, com exemplificação das alterações.

Os critérios utilizados para a realização dos vários componentes da PFR foram os publicados pela ERS/ATS, cumprindo sempre os critérios de qualidade A.

A espirometria foi realizada com base nas *guidelines* de ERS/ATS 2019, cumprindo os seguintes critérios (Graham et al., 2019):

Critérios de aceitabilidade: deve garantir um volume corrente estável, de seguida pela inspiração máxima, rápida, até TLC – evitando pausa inspiratória (aceitável até 2 segundos); é solicitada a expiração rápida e abrupta (cumprindo volume de extrapolação <5% da melhor FVC ou <0,10L, o que for superior); a curva não deve apresentar artefactos (ex. tosse ou encerramento da glote, término precoce da manobra expiratória, esforço variável, fuga ou obstrução da peça bucal) e manter a expiração até atingir um plateau (variação de menos de 25mL durante pelo menos um segundo) e/ou atingiu um tempo de expiração de 15 segundos; por fim, solicitar manobra inspiratória forçada máxima – FIVC (cumprindo a condição: $FIVC - FVC \leq 0,10L$ ou $\leq 5\%$ da melhor FVC, o que for superior).

Critérios de reprodutibilidade: A diferença entre os dois maiores valores de FVC e de FEV1 deve ser <100mL ou <10% do melhor valor.

Estando a espirometria terminada quando apresentasse pelo menos 3 manobras aceitáveis e reprodutíveis com a escolha para o relatório do melhor valor de FVC e de FEV1 (em caso de empate, a escolha é o melhor valor de *peak expiratory flow* (PEF)).

Para a obtenção dos volumes pulmonares (do ITGV, da TLC e do RV) foi utilizado o método pletismográfico. Para esta prova foram feitas manobras ao nível da capacidade residual funcional (FRC) para fazer a correção posterior entre os dois (ITGV e FRC). Os cálculos entre os vários componentes realizam-se por: $TLC=RV+ERV+V_t+IRV$ ou $TLC=IC+VC+RV$, sendo que $RV=ERV+FRC$ (volume de reserva expiratória – ERV; volume corrente – V_t ; volume de reserva inspiratória – IRV; capacidade vital – VC).

A pletismografia corporal total foi realizada segundo as *guidelines* de ERS/ATS 2023, de acordo com os seguintes critérios (Bhakta et al., 2023):

Critérios de aceitabilidade: foi garantido estabilidade do volume corrente (pelo menos 3 ciclos respiratórios) e durante o fecho da válvula, as manobras mantiveram-se fechadas, com as linhas sobrepostas sem variação térmica ou com variação térmica mínima; com instrução para manter a frequência respiratória entre 0,5 – 1Hz durante o encerramento da válvula; a cada manobra de CRF foi sempre realizada a manobra de capacidade vital lenta (com diferenças entre as manobras rápida e lenta menor do que 150mL).

Critérios de reprodutibilidade: a apresentação de pelo menos 3 manobras de CRF com variação menor de 5% entre elas ($\frac{\text{valor maior}-\text{valor menor}}{\text{valor médio}} \leq 0,05$), com as respetivas manobras de capacidade vital lenta associadas.

Os valores apresentados em relatório foram os valores médios obtidos.

O estudo da capacidade de difusão foi realizado de acordo com os critérios da ERS/ATS 2017, que expressam o seguinte (Graham et al., 2017):

Critérios de aceitabilidade: deve ser garantido volume corrente estável (pelo menos 3 ciclos respiratórios), solicitar uma expiração até

chegar ao RV a partir de uma expiração normal (nos doentes obstrutivos, limitar a expiração até 12 s); posteriormente, a inspiração até TLC rapidamente ($< 4s$) e com atingimento de pelo menos 90% da maior CV realizada no mesmo dia do exame; manter uma apneia inspiratória ($10 \pm 2s$) e solicitar a expiração (com um tempo inferior a 4s).

Critério de reprodutibilidade: realização de pelo menos duas manobras de DLCO, que apresentem uma diferença entre elas inferior a 2mL/min/mmHg (0,67 mmol/min/kPa).

O valor apresentado em relatório foi a média das medições aceitáveis e reprodutíveis.

Quanto às equações de referência, para a espirometria foi escolhida a equação de referência da *Global Lung Initiative* (GLI) (P. H. Quanjer et al., 2013), uma vez que todos tinham idade inferior a 95 anos. Quanto aos volumes pulmonares, todos os participantes com idade até 80 anos basearam os valores normativos pela equação de referência de GLI, sendo que a partir dessa idade, deixa de ser aplicável e foi escolhida a equação de referência da *European Coal and Steel Community* (ECSC) (H. Quanjer et al., 1993).

Quanto à DLCO, a equação de referência aplicada de padrão foi a da GLI. Apenas alterada para a equação da ECSC quando o participante tem idade superior aos 85 anos (Cotes et al., 1993).

Para os indivíduos com idade até os 80 anos, na interpretação dos resultados, foi utilizado as orientações de interpretação mais recentes de 2021 publicados pela ERS/ATS. Foi sido considerado alteração ventilatória obstrutiva na presença de diminuição da relação FEV1/FVC (abaixo do limite inferior da normalidade ou z-score inferior a - 1,64), sendo que a gravidade foi através do valor z-score do FEV1. Em caso de ter apresentado aumento nos valores de TLC, RV, RV/TLC e/ou ITGV/TLC (z-score superior a 1,64), considerou-se insuflação pulmonar.

Foi considerada alteração ventilatória restritiva quando TLC diminuída, sendo que a gravidade foi igualmente atribuída pelo valor do FEV1 (Moffett et al., 2023; Stanojevic et al., 2022).

A gravidade das alterações ventilatórias foi classificada, pelo *z-score*, em:

- Ligeira quando FEV1 entre -1,64 e -2,5;
- Moderada quando FEV1 entre -2,5 e -4;
- Grave quando $FEV1 \leq -4$.

No caso da classificação do grau de compromisso na capacidade de difusão, foi pelo valor *z-score*, em:

- Ligeira diminuição quando DLCO entre -1,64 e -2,5;
- Moderada quando DLCO entre -2,5 e -4;
- Grave quando $DLCO \leq -4$.

No caso dos participantes com mais de 80 anos ou mais de 85 anos nos volumes pulmonares e no estudo da capacidade da difusão, respetivamente, os critérios utilizados foram os publicados em 2005 pela ATS/ERS (Pellegrino et al., 2005).

As alterações ventilatórias foram classificadas com base no valor percentual do FEV1, descrito em:

- Ligeira quando $FEV1 > 70\%$
- Moderada quando FEV1 entre 69-60%
- Moderadamente grave quando FEV1 entre 59-50%
- Grave quando FEV1 entre 49-35%
- Muito grave quando $FEV1 < 35\%$

A classificação da gravidade pela DLCO foi com base em:

- Ligeira quando $DLCO < \text{limite inferior da normalidade, mas } > 60\%$;

- Moderada quando DLCO entre 60% - 40%;
- Grave quando DLCO < 40%.

Prova de marcha de 6 minutos:

Os participantes realizaram em horários diferentes do dia, entre as 11:00 e as 18:00, por conveniência ou pela disponibilidade dos mesmos, como já foi referido. Foi dada a instrução para não comparecer em jejum nem fazer refeições pesadas e trazer calçado confortável para caminhar.

As provas de marcha de seis minutos foram realizadas de acordo com as orientações da ERS/ATS (Holland et al., 2014). A monitorização contínua da SpO₂ e da frequência cardíaca (FC) foi feita por um oxímetro de pulso com avaliação contínua (*Nonin Medical, Pulsat 2500A*) e análise dos respetivos dados pelo programa *Nvision*.

A medição da pressão arterial (PA) foi feita com recurso a um medidor de pressão arterial de *SpaceLabs Medical*, de modelo número 90369, sendo que a braçadeira foi colocada ao nível da artéria braquial, com o participante sentado, no braço esquerdo, estando este apoiado na mesa para estar ao nível do coração.

Para a cronometragem dos 6 minutos foi utilizado cronómetro de dispositivo móvel *Huawei Redmi Note 13 Pro*.

As provas foram realizadas num corredor plano com 25 metros, que se encontrava previamente marcada a cada 3 metros (com sinalização por pinos nos pontos de contorno).

Foi feito a avaliação basal, com registo da SpO₂, FC, pressão arterial (PA), dispneia e cansaço (com utilização da escala de *Borg* modificada).

De seguida, foi explicado ao participante que o exame tinha uma duração de 6 minutos, com limites nos pinos, contornando-os por fora; as pausas eram permitidas (com apresentação do motivo da pausa), caso

sentissem necessidade, e retomar quando se sentissem confortáveis – em caso de pausa, o cronômetro não foi parado para esse efeito.

Foi dado sinal para o início do exame e foi feito alerta de minuto a minuto do tempo da marcha, utilizando as frases padrão sugeridas nas *guidelines*. Ao fim dos 6 minutos foi feita nova avaliação dos parâmetros SpO₂, FC, PA, dispneia e cansaço. E por fim, a reavaliação ao fim de 4 minutos de recuperação dos mesmos parâmetros.

A partir deste exame foram obtidos os seguintes parâmetros: distância percorrida, SpO₂ inicial, SpO₂ mínima durante a PM6M, SpO₂ final, a percentagem da queda maior de SpO₂ durante a PM6M e o tempo em que a SpO₂ esteve abaixo de 88%.

Estudo do sono nível III:

Os estudos cardiorrespiratórios foram realizados com recurso a um equipamento *Nox T3™* com monitorização dos seguintes sensores: termístor, cânula nasal, banda de esforço torácico, banda de esforço abdominal e oxímetro.

No dia da colocação do equipamento, o participante foi questionado sobre o horário de deitar e acordar habitual, pelo que a programação do equipamento foi com uma hora de atraso e uma de avanço relativo ao horário referido. O equipamento e os sensores de esforço respiratório foram colocados no momento, contudo, os sensores de fluxo aéreo e o oxímetro (para maior conforto do participante) tiveram de ser colocados pelo próprio participante mais próximo da hora de deitar, tendo sido feita demonstração adequada.

Quando o equipamento foi rececionado, fez-se o *download* dos dados, para verificar a qualidade dos sinais e a existência de alguma falha. Questionou-se também nessa altura o horário efetivo de sono, de modo a delimitar o exame quando fosse analisado.

A análise dos dados foi realizada no programa *Noxturnal*®, com base nos critérios recomendados pela Academia Americana da Medicina do Sono (AASM) (Troester et al., 2023):

- As apneias foram marcadas quando apresentassem uma diminuição superior ou igual a 90% do sinal do termistor e com duração superior ou igual a 10 segundos. Sendo apneia obstrutiva quando apresentasse esforço inspiratório, apneia central na ausência de esforço inspiratório e como apneia mista quando tem ausência de esforço inspiratório no início do evento respiratório e aparecimento do mesmo na segunda metade do evento.

- As hipopneias foram marcadas quando apresentassem uma diminuição igual ou superior a 30% no sinal do fluxo nasal, associado a uma dessaturação de oxigênio $\geq 3\%$ e com duração de pelo menos 10 segundos. As hipopneias são marcadas como obstrutivas quando existe ronco durante o evento, aplanamento do fluxo inspiratório e/ou movimento toraco-abdominal paradoxal. Na ausência de todos os critérios anteriores é considerado como hipopneia central.

Após a análise manual, obtemos os resultados relativos ao: índice de apneia e hipopneia (IAH); IAH nas diferentes posições corporais, sendo que a posição supina é a que tem maior valor relevância; índice de apneia (IA); índice de apneia obstrutiva (IAO); índice de apneia central (IAC); índice de apneia mista (IAM); índice de hipopneia (IH); índice de hipopneia obstrutiva (IHO); índice de hipopneia central (IHC); índice de dessaturações de oxigênio (IDO); ressonar/roncopatia; SpO₂, pelo seu valor médio e mínimo; T90; T88; frequência cardíaca (FC), pelo seu valor médio, mínimo e máximo.

A classificação da sua gravidade foi por base em (Valecchi et al., 2023):

- Ligeiro quando IAH $\geq 5/h$ e $<15/h$;
- Moderado quando $\geq 15/h$ e $<30/h$;
- Grave quando $\geq 30/h$.

Análise estatística

Os resultados foram analisados com recurso ao programa *IBM SPSS Statistics* versão 29.0.1.0.

A amostra contempla 23 participantes e dada a sua dimensão, foi realizado teste à normalidade nas variáveis quantitativas, através do teste de *Kolmogorov-Smirnov*. As variáveis contínuas com distribuição normal, que apresentaram valor $p > 0,05$, foram representadas pela média e desvio-padrão, tendo-se optado pela mediana e amplitude interquartil para a representação das variáveis contínuas com distribuição não normal. As variáveis categóricas foram representadas pela frequência absoluta e relativa.

A análise de correlação bivariada foi feita com recurso à correlação de *Spearman*, sendo a força da associação classificada de acordo com os seguintes critérios de Dancey&Reidy (2004) (citado em Akoglu, 2018):

Sem correlação: $|0,01 - 0,19|$;

Correlação fraca: $|0,20 - 0,29|$;

Correlação moderada: $|0,30 - 0,39|$;

Correlação forte: $|0,40 - 0,69|$;

Correlação muito forte: $|\geq 0,70|$.

Resultados

Análise descritiva

1. Dados sociodemográficos:

Quanto aos dados sociodemográficos foram estudados a idade, a género e a raça. A amostra, com 23 participantes, foi composta por 21 indivíduos do sexo masculino (91,3%) e 2 do feminino (8,7%), maioritariamente caucasianos (91,3%). A idade foi a única variável contínua neste grupo, apresentou uma média $75,95 \pm 5,98$ anos (idade mínima de 66 e máxima de 86).

2. Dados antropométricos:

Os dados antropométricos analisados foram a altura, o peso, o IMC e os perímetros cervical, torácico e abdominal. Os primeiros 3 apresentaram distribuição normal, pelo que foi escolhida a apresentação através da sua média e desvio padrão (Tabela 3).

Tabela 3 - Dados antropométricos (variáveis com distribuição normal)

	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Altura (m)	1,67	0,09	1,50	1,84
Peso (kg)	71,52	9,24	52	89
IMC (kg/m²)	25,88	3,14	21,4	33,0

Legenda: IMC – índice de massa corporal.

Podemos verificar que o IMC apresentou uma média de $25,88 \pm 0,09$ kg/m², o que indica que a maioria dos participantes não apresentava obesidade.

Os restantes dados, relativos aos perímetros, foram expostos através da mediana e a amplitude interquartil por não apresentarem uma distribuição normal (Tabela 4).

Tabela 4 - Dados antropométricos (variáveis sem distribuição normal)

	Mediana	Amplitude		
		Interquartil	Mínimo	Máximo
Perímetro cervical (cm)	39	11	33	44
Perímetro torácico (cm)	101	13	88	113
Perímetro abdominal (cm)	102	11	87	123

De acordo com o que foi descrito anteriormente, o único perímetro com limite definido para risco de SAOS é o cervical, o qual, ao apresentar uma mediana de 39 cm, indica que, pelo menos 50% dos participantes não terão um risco elevado devido ao aumento do tecido adiposo na zona cervical.

3. Dados clínicos e de diagnóstico

Foi feita uma divisão entre os dados clínicos previamente existentes, como os hábitos tabágicos e as comorbilidades, e os dados referentes à patologia da FPI, tanto a nível do diagnóstico como do tratamento.

Referente aos antecedentes pessoais, a amostra apresentou um total de 5 nunca fumadores (21,7%), 2 fumadores (8,7%) e 16 ex-fumadores (69,6%). Verificamos, assim, haver um predomínio de participantes com histórico tabágico (78,3% - fumadores e ex-fumadores). A carga tabágica da amostra era de 36 UMA e 30 UMA, relativo aos fumadores e ex-fumadores, respetivamente (Tabela 5 –).

Tabela 5 – Carga tabágica		
Total (23)	Mediana	20
	Mínimo	0
	Máximo	108
	Amplitude interquartil	43,5
Fumador (n=2; 8,7%)	Mediana	36,000
	Mínimo	11,0
	Máximo	61,0
	Amp. interquartil	0,0
Ex-fumador (n=16; 69,6%)	Mediana	30,000
	Mínimo	1,5
	Máximo	108
	Amp. Interquartil	45,0

Também foi realizada uma análise quanto às comorbilidades, que podemos avaliar através da Figura 2, onde esmiuçou o número de comorbilidades que cada participante apresentou, e da Tabela 6, que revelou sobre a frequência de cada comorbilidade considerada.

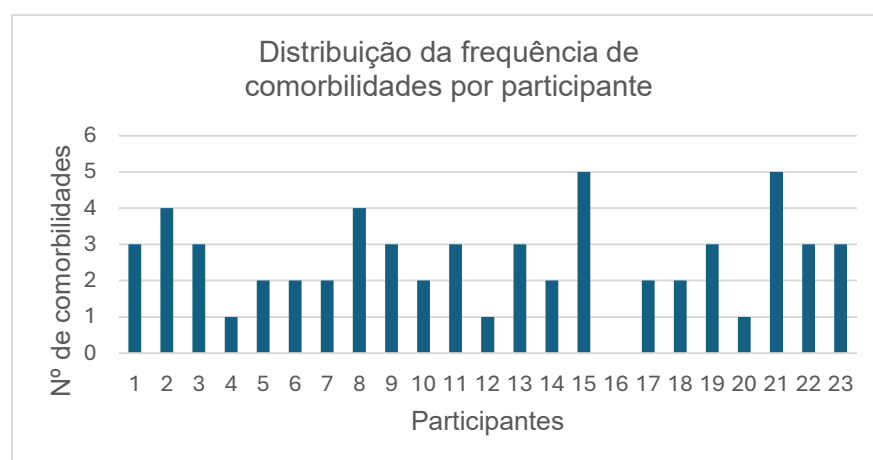


Figura 2 - Frequência do número de comorbilidades por participante.

Dos 23 participantes, 22 apresentavam pelo menos uma comorbidade, com um máximo de 5, sendo que destes os mais frequentes eram a hipertensão arterial e a dislipidemia.

Tabela 6 - Distribuição de comorbidades			
	Tem		Não tem
	n	(%)	n (%)
AVC	1	(4,3)	22 (95,7)
Dislipidemia	17	(73,9)	6 (26,1)
DM tipo 2	3	(13)	20 (87)
DPOC	1	(4,3)	22 (95,7)
Enfisema	4	(17,4)	19 (82,6)
FA	3	(13)	20 (87)
HTA	18	(78,3)	5 (21,7)
IC	2	(8,7)	21 (91,3)
Isquémia miocárdica	3	(13)	20 (87)
RGE	4	(17,4)	19 (82,6)

Legenda: AVC – acidente vascular cerebral; DM tipo 2 – diabetes *mellitus* tipo 2; DPOC – doença pulmonar obstrutiva crónica; FA – fibrilhação auricular; HTA – hipertensão arterial; IC – insuficiência cardíaca; RGE – refluxo gastroesofágico.

Relativamente aos dados clínicos relativos à FPI pretendemos estudar o tempo desde o diagnóstico, o(s) sintoma(s) apresentado(s) na consulta de referência, o padrão que apresentaram no exame de diagnóstico da patologia, se apresentavam história familiar e, por fim, se se encontravam a fazer algum tratamento com anti-fibrótico.

A mediana do tempo desde o diagnóstico até ao momento de realização do estudo foi de 3,5 anos [amplitude 2,5; mínimo 1 e máximo 7].

Na consulta inicial de referência alguns doentes não tinham ainda sintoma associado (17,4%), mas entre os sintomas referidos o cansaço foi o mais representativo (Figura 3).



Figura 3 - Sintoma apresentado na consulta inicial.

Para o diagnóstico da FPI, todos os participantes realizaram TC-AR. Em 15 dos participantes apresentava-se um padrão de UIP (65,2%), e em 8 participantes um padrão de UIP possível (34,8%). Ao questionar pela história familiar, 3 dos participantes (13%) reportaram a existência de FPI em familiares.

Quanto ao tratamento farmacológico, 22 dos 23 participantes encontravam-se a fazer anti-fibrótico. Apesar de não terem feito sempre o mesmo anti-fibrótico, no momento da recolha de dados, 10 encontravam-se sob Pirferidona (43,5%) e 12 sob Nintedanib (52,2%).

4. Questionários

Foram aplicados 3 questionários validados: STOP-BANG para a avaliação do risco de SAOS, ESS para a avaliação da sonolência diurna e o índice de *Pittsburg* para a avaliação da qualidade do sono.

Ao avaliar a sonolência diurna através da ESS, esta apresentou uma mediana de 3 [amplitude de 4; mínimo de 0 e máximo de 19], ou seja, a maioria dos doentes não apresentavam sonolência diurna excessiva.

Ao dividir a amostra pelo *cut-off* da hipersonolência diurna excessiva, encontramos predomínio de doentes sem queixas de hipersonolência diurna (Figura 4 - Distribuição da ESS quanto à significância da sonolência).

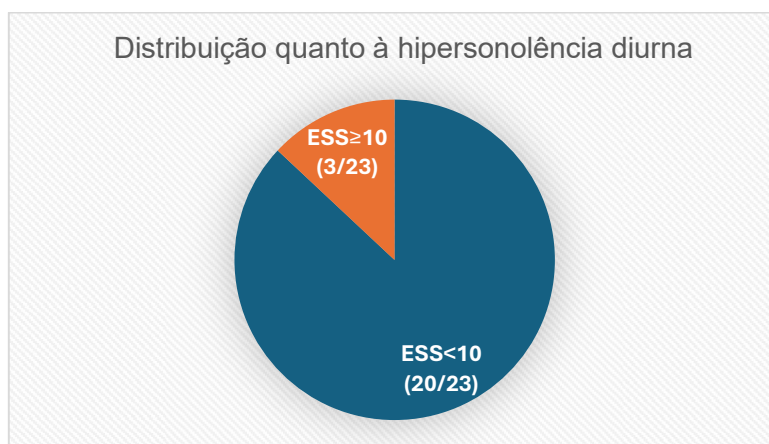


Figura 4 - Distribuição da ESS quanto à significância da sonolência.

Na aplicação da ferramenta de *screening* para o risco de SAOS, o STOP-BANG apresentou uma mediana de 3 [amplitude de 1; mínimo de 2 e máximo de 6], o que leva a concluir que pelo menos 50% da amostra apresenta risco baixo/moderado para SAOS, uma vez que 3 é o valor limite para este questionário.

Ao estratificar o STOP-BANG pelo grau de risco de ter SAOS, 60,9% dos participantes apresentaram risco moderado e 21,7% risco alto, perfazendo um total de 82,6% de participantes com um risco moderado-alto (Figura 5 - Estratificação do risco de SAOS por STOP-BANG).

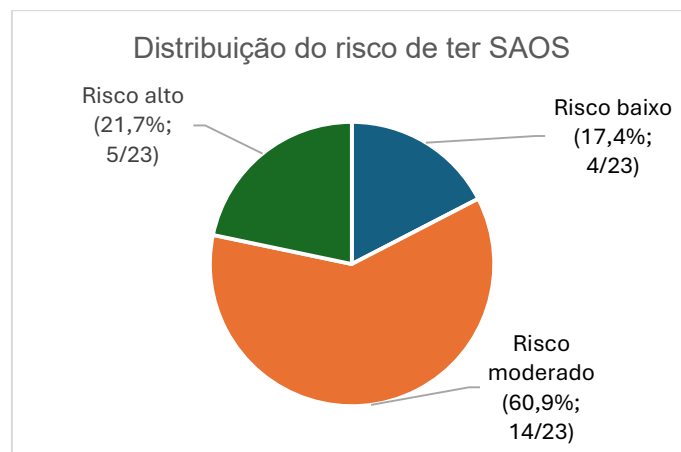


Figura 5 - Estratificação do risco de SAOS por STOP-BANG

Na aplicação do índice de qualidade do sono de *Pittsburg* (com recurso ao anexo 2) obteve-se um índice com mediana de 5 [amplitude 7; mínimo de 2 e máximo de 17], em que 47,8% (11/23) dos doentes apresentaram índice > 5 e os restantes com índice ≤ 5. Cerca de 82,6% dos doentes (19/23) referiram ter uma boa qualidade de sono no último mês, enquanto os restantes revelaram ter tido uma má qualidade de sono. A latência para o sono foi de 30 minutos e o número de horas dormidas por noite de 7 horas (Tabela 7).

Tabela 7 - Informação sobre a latência do sono e a média de horas dormidas

	Tempo média para adormecer no último mês (minutos)	Média de horas dormidas por noite no último mês (horas)
Mediana	30,0	7,0
Amplitude interquartil	115	7,5
Mínimo	5	2,0
Máximo	120	9,5

5. Exames complementares de diagnóstico

Foram realizados PFR, PM6M e ECR a todos os participantes, de forma prospetiva. Os dados recolhidos encontram-se divididos por exame, e descritos de seguida.

Quanto à PFR foi feita a divisão da apresentação em PFR (onde é incluído a espirometria e a pletismografia corporal total) e a DLCO. Quanto à primeira foram apresentados os valores descritivos de um total de 23 participantes, para os quais foram incluídos a FVC, o FEV1, a relação FEV1/FVC e a TLC por serem os parâmetros com maior capacidade de caracterização (Tabela 8).

Tabela 8 - Resultados da prova de função respiratória

	Mediana	Amplitude interquartil	Mínimo	Máximo
FVC L (%)	3,1 (85,0)	1,14 (30,0)	1,52 (52)	4,49 (133)
FVC (z-score)	-0,89	1,65	-2,99	1,93
FEV1 L (%)	2,39 (81,0)	0,81 (27,0)	-1,33 (63,0)	3,68 (141,0)
FEV1 (z-score)	-1,05	1,32	-2,12	2,43
FEV1/FVC (%)	79,62	11,6	57,3	94,4
FEV1/FVC (z-score)	0,49	1,71	-2,11	2,48
TLC L (%)	4,95 (74,0)	1,59 (21,0)	2,28 (50,0)	6,66 (104)
TLC (z-score)	-2,03	1,71	-4,43	1,86

Legenda: FEV1 – volume de ar expirado no 1º segundo; FVC – capacidade vital forçada; TLC – capacidade pulmonar total.

Através da análise da tabela, podemos verificar que existiu uma representatividade de, pelo menos 50%, da alteração ventilatória restritiva ao apresentar uma mediana de -2,03 no z-score da TLC.

Ao analisar a tabela de contingência sobre a frequência das alterações ventilatórias (Tabela 9) podemos verificar que o padrão restritivo foi o predominante (52,1%), seguido por exames sem alterações ventilatórias (43,5%), com um participante obstrutivo. E entre os doentes restritivos, todos apresentaram gravidade ligeira.

Tabela 9 – Interpretação das alterações ventilatórias

(n=23)	Sem	Alteração	Alteração	Total
	alteração	ventilatória	ventilatória	
		obstrutiva	restritiva	
	$n_i (f_i)$	$n_i (f_i)$	$n_i (f_i)$	$n_i (f_i)$
Sem alteração	10 (43,5%)	0	0	10 (43,5%)
Ligeiro	0	1 (4,4%)	12 (52,1%)	13 (56,5%)
Total $n_i (f_i)$:	10 (43,5%)	1 (4,4%)	12 (52,1%)	23 (100%)

Legenda: n_i – frequência absoluta; f_i – frequência relativa

Os resultados da DLCO são representativos de 22 participantes, por incumprimento dos critérios de aceitabilidade do restante (Tabela 10).

Tabela 10 - Resultados do estudo da capacidade de difusão

	Mediana	Amplitude interquartil	Mínimo	Máximo
DLCO mmol/min/kPa (%)	4,22 (58,5)	1,48 (24,0)	1,91 (25)	6,37 (86)
DLCO (z-score)	-2,63	1,67	-6,10	-,86
KCO mmol/min/kPa/L (%)	0,97 (73,0)	0,34 (25,0)	,42 (30)	1,42 (103)
KCO (z-score)	-1,65	1,63	-5,08	,19

Legenda: DLCO - Estudo da capacidade de transferência alvéolo-capilar por monóxido de carbono; KCO - Capacidade de difusão corrigida para o volume alveolar.

Podemos perceber pela mediana da DLCO que, pelo menos, 50% dos participantes apresentaram diminuição moderada, que se torna ligeiramente diminuída quando corrigida ao volume alveolar (KCO).

Quando procedemos à análise da frequência das alterações pela sua gravidade, esta encontrou-se diminuída na maioria dos participantes (90,9%), sendo, predominantemente, de gravidade ligeira e quando corrigida o volume alveolar normalizou (Tabela 11).

Tabela 11 - Interpretação do estudo da capacidade de difusão

	DLCO		KCO	
(n=22)	n_i	f_i	n_i	f_i
Sem alteração	2	9,1%	11	50,00%
Ligeiro	9	40,91%	6	27,27%
Moderado	7	31,81%	4	18,18%
Grave	4	18,18%	1	4,55%

Legenda: DLCO – Estudo da capacidade de transferência alvéolo-capilar por monóxido de carbono; KCO – Capacidade de difusão corrigida para o volume alveolar; n_i – frequência absoluta; f_i – frequência relativa.

Todos os participantes realizaram PM6M, sendo os resultados apresentados na Tabela 12:

Tabela 12 - Resultados da prova de marcha de 6 minutos				
	Amplitude			
	Mediana	interquartil	Mínimo	Máximo
Distância percorrida (metros)	393,0	68	225,0	531,0
SpO₂ inicial (%)	95,0	2,0	91,0	97,0
SpO₂ mínima durante a PM (%)	90,0	7,0	76,0	97,0
SpO₂ final (%)	91,0	5,0	79,0	98,0
Queda de SpO₂ durante a prova (%)	4,0	6,0	,00	18,00
T88 (minutos)	0	2,2	,00	4,50

Legenda: SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%.

Verificamos que as provas iniciaram com boa SpO₂ basal (95%), não tendo apresentado dessaturações significativas na maioria, com mediana de queda da SpO₂ de 4%.

No caso do ECR, o exame foi realizado nos 23 participantes (Tabela 13 - Resultados do estudo cardiorrespiratório), sendo que os índices específicos de apneia central e mista (IAC e IAM, respetivamente) não foram apresentados nessa tabela por terem uma expressão pequena nos exames (mediana de 0,1/h em ambos), tal como sucede com o índice de hipopneia central (IHC) (mediana de 0,1/hora).

Tabela 13 - Resultados do estudo cardiorrespiratório

	Mediana	Amplitude interquartil	Mínimo	Máximo
IAH (eventos/h)	13,6	15,1	5,3	38,4
IAH supino (eventos/h)	34,1	24,2	,0	60,1
IA (eventos/h)	3,3	8,1	,4	28,9
IAO (eventos/h)	3,1	4,7	,3	28,9
IH (eventos/h)	9,9	7,3	2,2	21,0
IHO (eventos/h)	9,8	7,6	2,2	19,6
IDO (eventos/h)	13,6	14,0	2,7	34,8
Ressonar (%)	29,3	17,4	,1	66,2
SpO₂ mínima (%)	85,0	6,0	79,0	90,0
SpO₂ média (%)	93,0	2,2	88,5	97,4
T90 (%)	1,4	5,8	,0	67,7
T90 (min)	6,1	32,5	,0	291,3
T88 (%)	0,5	2,8	,0	50,2
T88 (min)	1,9	12,0	,0	216,1

Legenda: IA – índice de apneia; IAH – índice de apneia e hipopneia; IAO – índice de apneia obstrutiva; IH – índice de hipopneia; IDO – índice de dessaturação de oxigénio; SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; T90 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%.

Verificou-se um IAH mediano de 13,6/h, com agravamento na posição supina (34,1/h). Apresentou-se um predomínio de hipopneias em relação às apneias (IA de 3,3/h e IH de 9,9/h) e que, apesar de se verificar um IDO de 13,6/h, os eventos não condicionaram quedas na dessaturação de oxigénio significativas (mediana de T88 de 1,9 minutos).

Quanto à frequência na gravidade da SAOS, é verificável que todos os participantes tinham SAOS ($IAH \geq 5/h$), com um predomínio da apneia ligeira (52%), seguido da moderada (35%), tendo-se verificado SAOS grave em apenas 3 dos doentes (13%) (Figura 6).

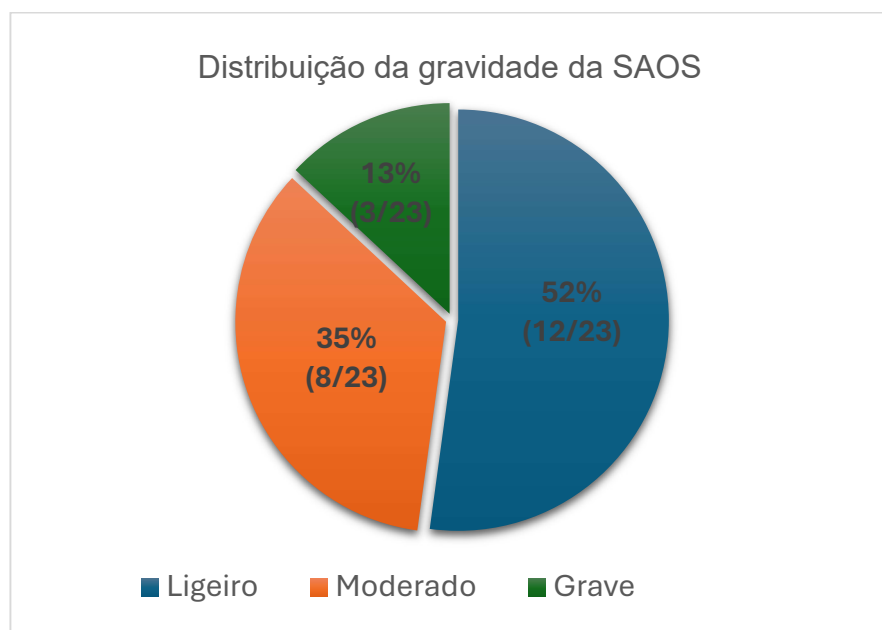


Figura 6 - Distribuição da gravidade da SAOS

Análise bivariada

Para analisar a associação entre os parâmetros recolhidos realizou-se uma análise de correlação de *Spearman*.

Procedeu-se à análise entre os dados antropométricos (IMC, perímetro cervical, perímetro abdominal e perímetro torácico) e os inquéritos aplicados (STOP-BANG, ESS e Índice da Qualidade do Sono de *Pittsburgh*) com os diferentes parâmetros do ECR (Tabela 14).

Tabela 14 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados antropométricos e inquéritos (com recurso ao coeficiente de <i>Spearman</i>)							
	IMC	Perímetro cervical	Perímetro torácico	Perímetro abdominal	Escala Epworth	STOP BANG	Índice Pittsburgh
IAH (eventos/h)	-,223	,143	-,030	,011	,114	,207	,023
IAH supino (eventos/h)	,203	,376	,350	,257	,208	,274	-,102
IA (eventos/h)	-,213	,102	,116	,061	,236	-,094	-,135
IAO (eventos/h)	-,227	,188	,179	,124	,115	-,091	-,239
IH (eventos/h)	-,167	,166	-,080	-,088	-,028	,258	-,063
IHO (eventos/h)	-,125	,200	-,123	-,108	,014	,243	-,026
IDO (eventos/h)	-,211	,172	-,037	,009	,072	,291	,047
Ressonar (%)	-,317	-,100	-,076	,019	,108	,112	-,201
SpO ₂ mínima (%)	,058	-,172	-,190	-,193	,197	-,360	,031
SpO ₂ média (%)	-,010	-,216	-,033	-,079	,153	-,364	,222
T90 (%)	-,022	,303	,121	,181	-,222	,343	-,262
T90 (min)	-,026	,327	,131	,198	-,187	,372	-,277
T88 (%)	,009	,275	,200	,178	-,112	,454*	-,206
T88 (min)	,048	,362	,242	,248	-,106	,429*	-,156

Legenda: IA – índice de apneia; IAH – índice de apneia e hipopneia; IAO – índice de apneia obstrutiva; IH – índice de hipopneia; IDO – índice de dessaturação de oxigénio; IMC – índice de massa corporal; SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; T90 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%; * - correlação significativa para $p \leq 0,05$

Esta análise revelou apenas correlação significativa entre o score do STOP-BANG e o T88 (tanto em percentagem como em minutos).

Tabela 15 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados da PFR (estudo da capacidade de difusão)						
	DLCO (mmol/min/kPa)	DLCO (%)	DLCO (z-score)	KCO (mmol/min/kPa/L)	KCO (%)	KCO (z-score)
IAH (eventos/h)	,144	,015	,059	,016	,035	,070
IAH supino (eventos/h)	,409	,263	,276	,358	,400	,409
IA (eventos/h)	,298	,213	,231	,049	,065	,100
IAO (eventos/h)	,180	,108	,137	-,066	-,055	-,016
IH (eventos/h)	,046	-,047	-,007	,063	,036	,062
IHO (eventos/h)	,007	-,058	-,017	,072	,043	,071
IDO (eventos/h)	,082	-,036	,014	,004	,017	,053
Ressonar (%)	,008	,058	,047	-,233	-,122	-,123
SpO ₂ mínima (%)	,574*	,689*	,639*	,394	,403	,386
SpO ₂ média (%)	,337	,335	,332	,241	,303	,324
T90 (%)	-,318	-,393	-,370	-,322	-,386	-,405
T90 (min)	-,322	-,391	-,369	-,327	-,384	-,402
T88 (%)	-,471*	-,602*	-,580*	-,321	-,378	-,393
T88 (min)	-,448*	-,550*	-,527*	-,271	-,322	-,334
Legenda: IA – índice de apneia; IAH – índice de apneia e hipopneia; IAO – índice de apneia obstrutiva; IH – índice de hipopneia; IDO – índice de dessaturação de oxigénio; DLCO – estudo da capacidade de transferência alvéolo-capilar por monóxido de carbono; KCO – capacidade de difusão corrigida para o volume alveolar; SpO ₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; T90 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%; * - correlação significativa para p ≤0,05						

Nas tabelas seguintes sumariam-se os resultados da análise de correlação dos parâmetros do ECR e os da PFR (Tabela 15 – relativo aos dados do estudo da capacidade de difusão e Tabela 16 – relativo aos dados da espirometria e pletismografia corporal total).

Quanto aos parâmetros da DLCO verificou-se uma correlação positiva entre a DLCO e o valor da SpO₂ mínima, e correlação negativa forte do mesmo parâmetro com o T88.

Tabela 16 -Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os dados da PFR (espirometria e pletismografia corporal total)

	FVC (L)	FVC (%)	FVC (z-score)	FEV1 (L)	FEV1 (%)	FEV1 (z-score)	FEV1/FVC (%)	FEV1/FVC (z-score)	TLC (L)	TLC (%)	TLC (z-score)
IAH (eventos/h)	,019	,055	,055	,289	,253	,304	,330	,364	-,007	-,152	-,137
IAH supino (eventos/h)	-,004	-,002	-,004	,205	,141	,124	,030	,067	-,008	-,202	-,158
IA (eventos/h)	,260	,284	,277	,511*	,393	,420*	,185	,232	,262	,126	,125
IAO (eventos/h)	,247	,274	,271	,473*	,376	,415*	,165	,221	,242	,116	,119
IH (eventos/h)	-,100	-,090	-,089	,071	,061	,109	,331	,350	-,101	-,221	-,166
IHO (eventos/h)	-,133	-,098	-,096	,015	,033	,084	,297	,305	-,142	-,227	-,144
IDO (eventos/h)	-,037	-,004	-,003	,211	,188	,239	,325	,353	-,033	-,187	-,139
Ressonar (%)	,187	,177	,179	,096	,122	,040	-,119	-,097	,203	,122	-,073
SpO₂ mínima (%)	,126	,226	,209	,100	,161	,146	-,197	-,251	,216	,321	,248
SpO₂ média (%)	,135	,195	,186	,322	,372	,343	,132	,094	,033	,032	,079
T90 (%)	-,052	-,141	-,133	-,165	-,243	-,222	-,035	,015	-,019	-,078	-,094
T90 (min)	-,042	-,128	-,120	-,158	-,235	-,216	-,045	,007	-,008	-,071	-,098
T88 (%)	-,141	-,295	-,282	-,213	-,350	-,348	,036	,090	-,129	-,275	-,256
T88 (min)	-,114	-,217	-,204	-,215	-,302	-,286	-,056	,005	-,096	-,194	-,168

Legenda: FEV1 – volume de ar expirado no 1ºsegundo; FVC – capacidade vital forçada; IA – índice de apneia; IAH – índice de apneia e hipopneia; IAO – índice de apneia obstrutiva; IH – índice de hipopneia; IDO – índice de dessaturação de oxigênio; SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigênio; TLC – capacidade pulmonar total; T90 - Tempo em que a saturação periférica de oxigênio se encontra abaixo de 90%; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigênio se encontra abaixo de 88%; * - correlação significativa para p ≤0,05

Relativo aos parâmetros espirométricos e pletismográficos, o FEV1 foi o único que apresentou correlação com o IA e o IAO, positivamente em ambos os casos.

Na Tabela 17 resumem-se as correlações existentes entre os parâmetros do ECR e os da PM6M.

Tabela 17 - Análise de correlação entre os parâmetros do ECR e os da PM6M						
	Distância percorrida (m)	SpO ₂ inicial (%)	SpO ₂ mínima durante a PM (%)	SpO ₂ final (%)	Queda de SpO ₂ na PM (%)	T88 (min)
IAH (eventos/h)	,237	-,537*	-,105	-,210	-,118	-,088
IAH supino (eventos/h)	,206	-,284	,268	,206	-,410	-,280
IA (eventos/h)	,278	-,372	-,027	-,114	-,275	-,078
IAO (eventos/h)	,264	-,401	-,126	-,210	-,172	-,002
IH (eventos/h)	,214	-,510*	-,191	-,274	,044	-,003
IHO (eventos/h)	,205	-,485*	-,140	-,220	,018	-,057
IDO (eventos/h)	,256	-,497*	-,046	-,158	-,152	-,177
Ressonar (%)	-,052	-,014	,259	,182	-,260	-,098
SpO ₂ mínima (%)	-,314	,356	,539*	,605*	-,544*	-,448*
SpO ₂ média (%)	-,528*	,692*	,534*	,571*	-,354	-,400
T90 (%)	,529*	-,686*	-,660*	-,699*	,490*	,492*
T90 (min)	,534*	-,693*	-,639*	-,690*	,466*	,475*
T88 (%)	,581*	-,631*	-,637*	-,700*	,506*	,507*
T88 (min)	,679*	-,577*	-,574*	-,654*	,460*	,437*
Legenda: IA – índice de apneia; IAH – índice de apneia e hipopneia; IAO – índice de apneia obstrutiva; IH – índice de hipopneia; IDO – índice de dessaturação de oxigénio; SpO ₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; T90 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%; T88 - Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%; * - correlação significativa para p ≤0,05						

Neste caso, os parâmetros de T90 e T88 do ECR apresentaram correlação positiva forte com a distância percorrida, percentagem da queda de SpO₂ durante a marcha e o T88. Existiu uma correlação negativa forte entre a distância percorrida e o valor da SpO₂ média atingida durante o sono. O T90 e T88 do ECR apresentaram correlação negativa forte a muito forte com a SpO₂ inicial, SpO₂ final e a SpO₂ mínima da PM6M. E ainda o

IAH, IH, IHO e ODI correlacionaram-se negativamente com a SpO₂ inicial da PM6M.

Procedeu-se de seguida a análise realizada entre os parâmetros da PM6M e os da PFR (Tabela 18).

Tabela 18 - Análise de correlação entre os parâmetros da PFR e os da PM6M						
	Distância percorrida (m)	SpO ₂ inicial (%)	SpO ₂ mínima durante a PM (%)	SpO ₂ final (%)	Queda de SpO ₂ na PM (%)	T88 (min)
FVC (L)	,113	,090	-,108	-,128	,046	,120
FVC (%)	-,011	,159	,047	,047	-,056	-,086
FVC (z-score)	-,006	,154	,042	,042	-,049	-,083
FEV1 (L)	-,008	,043	-,149	-,187	,004	,116
FEV1 (%)	-,191	,155	-,040	-,031	,001	-,107
FEV1 (z-score)	-,192	,123	-,056	-,048	,011	-,129
FEV1/FVC (%)	-,318	-,147	-,348	-,342	,257	,203
FEV1/FVC (z-score)	-,247	-,181	-,397	-,406	,287	,273
TLC (L)	,142	,012	-,021	-,037	-,137	-,001
TLC (%)	,056	,116	,059	,082	-,078	-,091
TLC (z-score)	,070	,112	,099	,130	-,081	-,206
DLCO (mmol/min/kPa)	-,051	,170	,237	,289	-,222	-,238
DLCO (%)	-,182	,228	,395	,461*	-,307	-,386
DLCO (z-score)	-,205	,229	,397	,456*	-,327	-,401
KCO (mmol/min/kPa/L)	,039	,237	,366	,373	-,160	-,225
KCO (%)	-,034	,304	,451*	,446*	-,250	-,266
KCO (z-score)	-,065	,312	,460*	,453*	-,266	-,282

Legenda: DLCO – estudo da capacidade de difusão; FEV1 – volume de ar expirado no 1ºsegundo; FVC – capacidade vital forçada; IDO – índice de dessaturação de oxigénio; KCO – capacidade de difusão corrigida para o volume alveolar; SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; TLC – capacidade pulmonar total; T90 – Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 90%; T88 – Tempo em que a saturação periférica de oxigénio se encontra abaixo de 88%; * - correlação significativa para p ≤0,05

E desta análise, foram encontradas correlações, ambas positivas fortes, entre a SpO2 final e a DLCO (% e *z-score*) e entre a SpO2 mínima atingida durante a marcha e a KCO (% e *z-score*).

Discussão

Relativamente aos dados analisados neste estudo encontrou-se uma prevalência de SAOS de 100%, para um IAH $\geq 5/h$, estando ainda superior aos estudos encontrados, que apresentavam variação entre 56,5% e 88,9% (Bosi *et al.*, 2017; Gille *et al.*, 2017; Karuga *et al.*, 2022; L. H. Lancaster *et al.*, 2009; Lee *et al.*, 2023; Mermigkis *et al.*, 2015; Papadogiannis *et al.*, 2021; Sarkar *et al.*, 2018; Tudorache *et al.*, 2019).

Apesar de não ter sido encontrada relação entre a SAOS e a idade no nosso estudo, Gresova *et al* (2023) descreveu que a prevalência da SAOS atinge os 90% nos homens com idade entre 60 e 85 anos e os 78% nas mulheres da mesma faixa etária. Pelo que, o facto de a média de idade desta amostra ter sido ligeiramente superior, relativamente aos estudos exclusivamente de doentes com FIP, e apresentar predomínio do sexo masculino, poderão estar na base de a prevalência ser superior à desses estudos. Ou seja, não descartando a interligação fisiopatológica entre as duas entidades, tanto a maior idade como o sexo masculino são características nas duas populações, logo inevitavelmente, a SAOS irá se apresentar frequentemente emparelhada à FPI.

Nos estudos de Lancaster *et al* (2007) e Mermegkis *et al* (2015), observaram-se um predomínio de SAOS moderado a grave, na proporção de 68% e 65%, respetivamente. Quando analisados os três graus de gravidade, os estudos de Gille *et al.* (2017) e Papadogiannis *et al.* (2021) revelam uma maior ocorrência de SAOS grave, com prevalências de 40% e 36%, respetivamente. No entanto, neste estudo, houve um predomínio de SAOS ligeira, que corresponde a 52% da amostra, corroborando os achados de Lee *et al.* (2020) e Pereira *et al.* (2019), que identificaram a apneia ligeira como a forma mais comum de SAOS na FPI. Essa observação é também apoiada pelos estudos de Bosi *et al.* (2017) e Lee *et al.* (2023), que reportam prevalências de SAOS ligeira de 40% e 62,1%, respetivamente. Contudo, esta variabilidade entre estudos pode ter por base a variação que existiu ao longo dos anos quanto aos critérios de

classificação dos eventos respiratórios, a diferença na escolha de critérios de exclusão, a variação no exame escolhido para o diagnóstico da SAOS e a comparabilidade entre doentes que apresentam graus diferentes da doença e também sob tratamentos distintos.

Comparando ao único estudo onde se realizou ECR também como método de diagnóstico da SAOS, a alteração funcional respiratória que mais diverge em relação ao nosso é a gravidade da DLCO (ligeira neste e moderada no Lee *et al* (2023)), sendo que apresentamos uma prevalência de 100% versus 64,7% de Lee *et al* (2023). Pelo que, não conseguimos validar quais as disfunções do parênquima pulmonar condicionam a SAOS.

A recomendação generalizada de Nintedanib ou Pirferidona em doentes com FPI ligeira a moderada veio aumentar o tempo de sobrevida em 40% (Suissa & Suissa, 2023), sendo que em artigos anteriores relatavam sobrevida média entre 1,5 - 4 anos e 2 - 3 anos (L. Lancaster et al., 2021; Mermigkis et al., 2015). No presente estudo, acreditamos que o tempo entre o momento do diagnóstico e o da recolha dos dados de 3,5 anos (alcançando um máximo de 7 anos) está relacionado ao uso de antifibróticos, já que 22 dos 23 participantes estão em tratamento com esses fármacos.

A hipótese analisada sobre os perímetros cervical, torácico e/ou abdominal poderem ou não estar associados a maior predisposição de ter SAOS não se confirmou neste estudo. Mesmo o IMC, um fator conhecido para o agravamento da SAOS, não se correlacionou com nenhum parâmetro, acreditando-se que se deva ao facto de os doentes com FPI não se apresentarem habitualmente com IMC elevado (média de $25,88 \pm 3,14$ kg/m² neste grupo), suportado também por Gille *et al* (2016) de que a obesidade não é preditiva de SAOS nos doentes com FPI.

Quanto à aplicação de ferramentas de *screening* para o risco de ter SAOS utilizámos o STOP-BANG e a ESS, e nenhum apresentou correlação com o IAH, somente existiu correlação positiva entre o STOP-BANG e o T88, permitindo inferir que os doentes com maior pontuação poderão apresentar mais tempo de hipoxémia noturna.

Apesar de não se ter correlacionado nenhum parâmetro funcional estudado anteriormente, o STOP-BANG apresentou uma elevada frequência no risco moderado-alto para SAOS, uma vez que as questões “idade superior a 50 anos”, “sexo masculino” e “fadiga frequente” são algumas particularidades de uma população FPI, o que cria enviesamento aquando da sua aplicabilidade. Com questões similares, o questionário de Berlim foi eficaz no estudo de Lee *et al* (2023), mas verificou-se que apresentava alto risco em 22,8%, contrastando a uma prevalência de 64,7%.

Relativamente à ESS, apenas 3 dos doentes tinham hipersonolência diurna, mas corresponderam a doentes com SAOS de gravidade diversa – um com SAOS ligeiro (ESS de 19) e dois com SAOS grave (ESS de 11 e de 12). Não se apresentou correlação com IAH ou qualquer outro parâmetro similar ao que se encontra descrito na maioria dos estudos, que afirma que a ESS não é um instrumento de *screening* válido nos doentes com FPI (Cardoso et al., 2018; Gille et al., 2017; L. H. Lancaster et al., 2009). Apenas Mavroudi *et al* (2017), apresentando uma amostra dividida entre FPI e sarcoidose, é que encontraram correlação positiva entre a ESS e o IAH.

Seguidamente, com o intuito de perceber a qualidade do sono nos doentes com FPI, e se nos doentes com SAOS a qualidade do sono se encontrava mais afetada, foi realizada a avaliação com o índice de qualidade do sono de *Pittsburgh*. Similar ao estudo de Papadogiannis *et al* (2021) que teve como resultado má qualidade do sono em 60% dos seus doentes, neste caso foi de 47,8%. No entanto, aprofundámos a questão específica quanto à qualidade do sono percebida pelo participante no último mês, 82,6% respondeu que teve uma boa qualidade do sono, o que veio reforçar que esta ferramenta poderá não ser a mais adequada para esta população em específico nem apresenta qualquer correlação com os parâmetros estudados.

Acredita-se que a fadiga e o cansaço frequentemente associado aos doentes com FPI fazem com que distorçam a sua capacidade de

juízo, o que torna difícil a aplicabilidade de ferramentas de rastreio que são válidas para a população geral. Não desvalorizando o risco inerente na aplicação de questões subjetivas, como o é a ESS e o índice de *Pittsburgh*, de que estes questionários são percepções individuais, não apresentando comparabilidade nas respostas.

Os parâmetros de FEV1, FVC e DLCO são frequentemente utilizados para a correlação nos estudos, uma vez que a pletismografia corporal total nem sempre é acessível. Sendo FPI uma patologia classicamente restritiva serão os parâmetros da FVC, da TLC e da DLCO que sofrerão alterações em primeiro lugar. O FEV1, em restrições com maior compromisso, acompanhará a diminuição dos volumes, e mesmo que não se correlacione com o IAH, apresenta capacidade preditiva para SAOS nos doentes com patologia pulmonar restritiva no estágio final (Pereira et al., 2019).

Mermigkis *et al* (2007) apresentaram correlação negativa entre a gravidade de SAOS e o FEV1, concordante com Milioli *et al* (2014), que descreveram correlação negativa entre os parâmetros ventilatórios (FVC e FEV1) e o IAH. Contudo no nosso estudo, não foram encontradas correlações entre o IAH e qualquer outro parâmetro da PFR anteriormente referido por outros estudos (TLC, FVC ou FEV1), tal como no estudo de Lancaster *et al* (2009).

Por outro lado, por ter sido apresentado o IAH nos seus componentes, o FEV1 apresentou uma correlação positiva forte com os índices da apneia e de apneia obstrutiva. Não se encontra descrito em nenhum dos estudos referidos anteriormente, uma vez que a correlação incide habitualmente sobre o IAH. Todavia, torna-se incongruente comparativamente a outros estudos, onde o FEV1 e o IAH apresentaram uma correlação negativa. Coloca-se a hipótese se um maior volume poderá levar ao aumento de apneias, por aumento da instabilidade respiratória.

A DLCO por vezes é a primeira alteração encontrada nas PFR nos doentes com FPI, secundária ao processo fibrótico, apresentou-se correlacionável com a SpO₂ mínima e com o T88, positiva e negativa,

respetivamente. O que é esperado nestas situações, que o menor compromisso da função pulmonar tenha um grau de hipoxemia menos do sono.

Também a apresentação das proporções dos tipos de eventos respiratórios permite realizar uma associação ao tratamento subsequente. Encontrava-se anteriormente descrito que existe um predomínio de hipopneias (Cardoso et al., 2018; L. H. Lancaster et al., 2009; Mermigkis et al., 2007), que se confirma também neste estudo, contudo apresentamos um dado adicional em que tanto as apneias como as hipopneias deste estudo são maioritariamente eventos obstrutivos.

A PM6M mostrou-se com maior capacidade correlativa do que os restantes exames, tanto com a PFR, como com o ECR, sendo que na PFR, o compromisso da difusão foi o que influenciou mais nos valores de saturação atingidas na prova de marcha.

A limitação funcional ou a hipoxémia nas atividades diárias repercute-se também durante o sono, com a diminuição da ativação muscular, pelo que a maioria dos parâmetros avaliados da PM6M tiveram correlação com os parâmetros referentes às saturações periféricas do ECR. E ainda a SpO₂ inicial correlaciona-se negativamente com os parâmetros de IAH, IH, IHO e ODI, sendo que em nenhum dos estudos referidos anteriormente foi realizada correlação entre estes dois exames, pelo que não se fez comparação.

Na literatura utilizada foi descrita a correlação entre os parâmetros de SpO₂ mínima e a percentagem de queda durante a marcha com a VC, FVC e DLCO (L. H. Lancaster, 2018). E ainda, salientado por Lancaster *et al* (2021) como a PM6M tem melhor valor preditivo de mortalidade do que a FVC.

No que toca à análise da saturação dos registos noturnos, os eventos não condicionaram hipoxémia significativa, que se pode relacionar com o que foi referido anteriormente quanto ao aumento da frequência

respiratória para compensar a diminuição do volume corrente. Nos estudos de Lancaster *et al* (2009), Milioli *et al* (2014) e Khor *et al* (2019) referenciam os mesmos resultados e que, apesar da alta prevalência de SAOS nos seus doentes, o tratamento com oxigenoterapia nem sempre acontece, apenas quando existe hipoxémia diurna associada. Contrasta-se com as recomendações para o tratamento da SAOS, mesmo quando a hipoxémia não é significativa, uma vez que a pressão contínua positiva permitirá aliviar a carga dos músculos respiratórios ao interromper o mecanismo de compensação respiratório, conduzindo a melhoria da sobrevida e diminuição do número de hospitalizações.

Conclusões

Este estudo transversal e unicêntrico sobre a prevalência da SAOS nos doentes com FPI na ULS São José permitiu compreender melhor a interação dessas entidades.

Em resposta ao nosso objetivo principal todos os doentes apresentaram SAOS (prevalência de 100%), sendo que foi predominantemente da gravidade ligeira e com maior expressão dos eventos obstrutivos e das hipopneias.

Apesar de todos os pacientes apresentarem SAOS, nenhum deles demonstrou episódios graves de hipoxemia. Essa ausência de hipoxemia significativa levanta a questão sobre a necessidade de prescrição de oxigenoterapia, especialmente considerando o perfil dos doentes, que são idosos e podem ter limitações no manuseio e no transporte dos equipamentos de oxigénio.

A questão levantada sobre o uso de ventiloterapia por pressão positiva segue a mesma linha de raciocínio da oxigenoterapia. Embora a SAOS esteja presente em todos os participantes, e seja comprovado na literatura os seus benefícios, o seu uso também pode apresentar desafios na população idosa, tanto na adaptação ao equipamento como o desconforto durante o uso, além das dificuldades práticas no manuseamento.

São questões complexas relativas aos tratamentos, que envolvem um equilíbrio entre a aceitabilidade e adaptabilidade do doente e os benefícios que possam advir daí.

Percecionou-se que apesar de todos os doentes apresentarem SAOS, a ausência de sintomatologia relativo ao sono na maioria representa um entrave para o correto direcionamento ao seu diagnóstico. Verificamos que as ferramentas de *screening* não foram eficazes uma vez que não se verificou correlação entre as variáveis estudadas, certamente fruto da

percepção individual, o que torna ainda mais difícil o momento indicado para a requisição do estudo do sono na suspeita de SAOS.

A PM6M deve ser um exame realizado com maior regularidade, a juntar à sua simplicidade de execução, uma vez que todos os parâmetros estudados da PM6M apresentam correlação forte ou muito forte, positiva ou negativa, com alguns parâmetros do ECR. Apresentou maior capacidade preditiva da hipoxémia noturna do que os parâmetros da PFR e, ainda, a SpO₂ inicial na PM6M foi o único parâmetro que apresentou correlação (negativa) com o IAH.

É necessário haver mais estudos e com maior dimensão amostral, de modo a ser mais fácil e objetivo perceber qual o momento mais oportuno para se solicitar um estudo do sono, a partir de exames que já realizam com regularidade (PFR e PM6M).

Face os resultados obtidos neste estudo, para uma melhor caracterização do doente e das suas comorbilidades, o estudo do sono deve fazer parte dos exames de avaliação inicial a ser pedida na consulta do interstício.

Limitações

Terminando esta dissertação é chegado o momento de refletirmos sobre algumas limitações verificadas ao longo do desenvolvimento do mesmo. Dessas limitações destacam-se três:

A primeira limitação refere-se à dimensão da amostra, o que impossibilitou a realização de inferências estatísticas robustas. No entanto, salienta-se que a amostra foi representativa de toda a população elegível.

Outra limitação observada está relacionada com o facto de o estudo ter sido realizado num centro de referência, uma vez que a distância entre o local de residência dos doentes e o hospital condicionou a participação de alguns doentes.

Além disso, o equipamento cardiorrespiratório disponível para o estudo, embora adequado para a realização dos exames, não permitiu a avaliação do tempo de sono efetivo nem das suas fases, particularmente da fase REM, descrita na literatura a que apresenta maior impacto nos eventos respiratórios. Assim, não foi possível associar os eventos observados a fases específicas do sono, impossibilitando a sua comparação com outros estudos que tiveram a PSG como o teste de diagnóstico.

Posto isto, sugere-se a realização de estudos futuros com amostras maiores e maior disponibilidade tecnológica para possibilitar maior comparabilidade com outros estudos internacionais.

Referências bibliográficas

- Akoglu, H. (2018). User's guide to correlation coefficients. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 18(3), 91–93. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2018.08.001>
- Allen, A. J. H., Kendzerska, T., Bhatti, P., Jen, R., Myers, R., Hajipour, M., Eeden, S. F. van, & Ayas, N. (2024). Obstructive sleep apnea severity, circulating biomarkers, and cancer risk. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. <https://doi.org/10.5664/JCSM.11170>
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders - 3rd edition*. American Academy of Sleep Medicine.
- American Thoracic Society, & European Respiratory Society. (2002). *American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias*. www.atsjournals.org
- Andrisani, G., & Andrisani, G. (2023). Sleep apnea pathophysiology. In *Sleep and Breathing* (Vol. 27, Issue 6, pp. 2111–2122). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s11325-023-02783-7>
- Antoniou, K. M., Margaritopoulos, G. A., Tomassetti, S., Bonella, F., Costabel, U., & Poletti, V. (2014). Interstitial lung disease. In *European Respiratory Review* (Vol. 23, Issue 131, pp. 40–54). European Respiratory Society. <https://doi.org/10.1183/09059180.00009113>
- Bhakta, N. R., McGowan, A., Ramsey, K. A., Borg, B., Kivastik, J., Knight, S. L., Sylvester, K., Burgos, F., Swenson, E. R., McCarthy, K., Cooper, B. G., García-Río, F., Skloot, G., McCormack, M., Mottram, C., Irvin, C. G., Steenbruggen, I., Coates, A. L., & Kaminsky, D. A. (2023). European Respiratory Society/American Thoracic Society technical statement: standardisation of the measurement of lung volumes, 2023 update. *European Respiratory Journal*, 62(4). <https://doi.org/10.1183/13993003.01519-2022>
- Bordas-Martinez, J., Salord, N., Vicens-Zygmunt, V., Carmezim, J., Pérez, S., Prado, E., Calvo, M., Blavia, R., Bermudo, G., Santos, S., Monasterio, C., & Molina-Molina, M. (2024). Treating sleep-disordered breathing of idiopathic pulmonary fibrosis patients with CPAP and nocturnal oxygen treatment. A pilot study: Sleep-disordered breathing treatment in IPF. In *Respiratory Research* (Vol. 25, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02871-6>
- Bosi, M., Milioli, G., Fanfulla, F., Tomassetti, S., Ryu, J. H., Parrino, L., Riccardi, S., Melpignano, A., Vaudano, A. E., Ravaglia, C., Tantalocco, P., Rossi, A., &

- Poletti, V. (2017). OSA and Prolonged Oxygen Desaturation During Sleep are Strong Predictors of Poor Outcome in IPF. *Lung*, 195(5), 643–651. <https://doi.org/10.1007/s00408-017-0031-4>
- Cardoso, A. V., Pereira, N., Neves, I., Santos, V., Jesus, J. M., Melo, N., Mota, P. C., Morais, A., & Drummond, M. (2018). Obstructive sleep apnoea in patients with fibrotic diffuse parenchymal lung disease-characterization and treatment compliance assessment. *Canadian Journal of Respiratory Therapy*, 54(2), 35–40. <https://doi.org/10.29390/cjrt-2018-005>
- Carvajalino, S., Reigada, C., Johnson, M. J., Dzingina, M., & Bajwah, S. (2018). Symptom prevalence of patients with fibrotic interstitial lung disease: A systematic literature review. *BMC Pulmonary Medicine*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12890-018-0651-3>
- Copeland, C. R., & Lancaster, L. H. (2021). Management of Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases (PF-ILD). In *Frontiers in Medicine* (Vol. 8). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.743977>
- Cotes, J. E., Chinn, D. J., Quanjer, H., Roca, J., & Yernault, J. C. (1993). *Standardized lung function testing: standardization of the measurement of transfer factor (diffusing capacity)*. European Community for Steel and Coal.
- Del Rio João, K. A., Becker, N. B., de Neves Jesus, S., & Isabel Santos Martins, R. (2017). Validation of the Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-PT). *Psychiatry Research*, 247, 225–229. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.11.042>
- Direção-Geral da Saúde. (2016). *Orientação 022-2014: Seguimento nos Cuidados de Saúde Primários de doentes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono sob terapêutica com pressão positiva contínua*.
- Figueiredo, A. J. de P. (2009). *Fibrose pulmonar idiopática: novos conceitos* [Mestrado Integrado em Medicina Pós-Licenciatura]. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Gille, T., Didier, M., Boubaya, M., Moya, L., Sutton, A., Carton, Z., Baran-Marszak, F., Sadoun-Danino, D., Israël-Biet, D., Cottin, V., Gagnadoux, F., Crestani, B., d'Ortho, M. P., Brillet, P. Y., Valeyre, D., Nunes, H., Planès, C., Breuil-Crockett, F., Essalhi, M., ... Simon, C. (2017). Obstructive sleep apnoea and related comorbidities in incident idiopathic pulmonary fibrosis. *European Respiratory Journal*, 49(6). <https://doi.org/10.1183/13993003.01934-2016>
- Graham, B. L., Brusasco, V., Burgos, F., Cooper, B. G., Jensen, R., Kendrick, A., Macintyre, N. R., Thompson, B. R., & Wanger, J. (2017). 2017 ERS/ATS standards for single-breath carbon monoxide uptake in the lung. *European Respiratory Journal*, 49(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.00016-2016>

- Graham, B. L., Steenbruggen, I., Barjaktarevic, I. Z., Cooper, B. G., Hall, G. L., Hallstrand, T. S., Kaminsky, D. A., McCarthy, K., McCormack, M. C., Miller, M. R., Oropez, C. E., Rosenfeld, M., Stanojevic, S., Swanney, M. P., & Thompson, B. R. (2019). Standardization of spirometry 2019 update an official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. In *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* (Vol. 200, Issue 8, pp. E70–E88). American Thoracic Society. <https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1590ST>
- Gresova, S., Gaborova, M., Stimmelova, J., Peregrim, I., Svorc, P., Donic, V., & Pallayova, M. (2023a). An Obstructive Sleep Apnea - A Novel Public Health Threat. In *Physiological Research* (Vol. 72, Issue 4, pp. 415–423). Czech Academy of Sciences. <https://doi.org/10.33549/physiolres.935065>
- Gresova, S., Gaborova, M., Stimmelova, J., Peregrim, I., Svorc, P., Donic, V., & Pallayova, M. (2023b). An Obstructive Sleep Apnea - A Novel Public Health Threat. In *Physiological Research* (Vol. 72, Issue 4, pp. 415–423). Czech Academy of Sciences. <https://doi.org/10.33549/physiolres.935065>
- Haine, L., Bravais, J., Yegen, C. H., Bernaudin, J. F., Marchant, D., Planès, C., Voituron, N., & Boncoeur, E. (2021). Sleep apnea in idiopathic pulmonary fibrosis: A molecular investigation in an experimental model of fibrosis and intermittent hypoxia. *Life*, 11(9). <https://doi.org/10.3390/life11090973>
- Hirshkowitz, M., Sarwar, A., & Sharafkhaneh, A. (2011). Evaluating Sleepiness. *Principles and Practice of Sleep Medicine: Fifth Edition*, 1624–1631. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6645-3.00143-2>
- Holland, A. E., Spruit, M. A., Troosters, T., Puhan, M. A., Pepin, V., Saey, D., McCormack, M. C., Carlin, B. W., Sciurba, F. C., Pitta, F., Wanger, J., MacIntyre, N., Kaminsky, D. A., Culver, B. H., Revill, S. M., Hernandez, N. A., Andrianopoulos, V., Camillo, C. A., Mitchell, K. E., ... Singh, S. J. (2014). An official European respiratory society/American thoracic society technical standard: Field walking tests in chronic respiratory disease. *European Respiratory Journal*, 44(6), 1428–1446. <https://doi.org/10.1183/09031936.00150314>
- Ito, K., & Ikeda, T. (2018). Accuracy of Type III Portable Monitors for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea. *Biomedicine Hub*, 3(2), 1–10. <https://doi.org/10.1159/000489158>
- Jo, H. E., Glaspole, I., Grainge, C., Goh, N., Hopkins, P. M. A., Moodley, Y., Reynolds, P. N., Chapman, S., Walters, E. H., Zappala, C., Allan, H., Keir, G. J., Hayen, A., Cooper, W. A., Mahar, A. M., Ellis, S., Macansh, S., & Corte, T. J. (2017). Baseline characteristics of idiopathic pulmonary fibrosis: Analysis

- from the Australian Idiopathic Pulmonary Fibrosis Registry. *European Respiratory Journal*, 49(2). <https://doi.org/10.1183/13993003.01592-2016>
- Karuga, F. F., Kaczmariski, P., Szmyd, B., Białasiewicz, P., Sochal, M., & Gabryelska, A. (2022). The Association between Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 11, Issue 17). MDPI. <https://doi.org/10.3390/jcm11175008>
- Khor, Y. H., Khung, S. W., Ruehland, W. R., Jiao, Y., Lew, J., Munsif, M., Ng, Y., Ridgers, A., Schulte, M., Seow, D., Soon, W., Churchward, T., & Howard, M. E. (2023). Portable evaluation of obstructive sleep apnea in adults: A systematic review. In *Sleep Medicine Reviews* (Vol. 68). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101743>
- Lancaster, L., Fieuw, A., Meulemans, J., Ford, P., & Nathan, S. D. (2021). Standardization of the 6-min walk test in clinical trials of idiopathic pulmonary fibrosis. *Contemporary Clinical Trials*, 100. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2020.106227>
- Lancaster, L. H. (2018). Utility of the six-minute walk test in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. In *Multidisciplinary Respiratory Medicine* (Vol. 13, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s40248-018-0158-z>
- Lancaster, L. H., Mason, W. R., Parnell, J. A., Rice, T. W., Loyd, J. E., Milstone, A. P., Collard, H. R., & Malow, B. A. (2009). Obstructive sleep apnea is common in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*, 136(3), 772–778. <https://doi.org/10.1378/chest.08-2776>
- Lee, J. H., Jang, J. H., Park, J. H., Lee, S., Kim, J. Y., Ko, J., Jung, S. Y., Kim, D. W., Hong, S. M., & Jang, H. J. (2023). Prevalence and clinical impacts of obstructive sleep apnea in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: A single-center, retrospective study. *PLoS ONE*, 18(9 September). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0291195>
- Lyons, M. M., Bhatt, N. Y., Pack, A. I., & Magalang, U. J. (2020). Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. In *Respirology* (Vol. 25, Issue 7, pp. 690–702). Blackwell Publishing. <https://doi.org/10.1111/resp.13838>
- Mermigkis, C., Bouloukaki, I., Antoniou, K., Papadogiannis, G., Giannarakis, I., Varouchakis, G., Siafakas, N., & Schiza, S. E. (2015). Obstructive sleep apnea should be treated in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Sleep and Breathing*, 19(1), 385–391. <https://doi.org/10.1007/s11325-014-1033-6>
- Mermigkis, C., Chapman, J., Golish, J., Mermigkis, D., Budur, K., Kopanakis, A., Polychronopoulos, V., Burgess, R., & Foldvary-Schaefer, N. (2007). Sleep-

- related breathing disorders in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Lung*, 185(3), 173–178. <https://doi.org/10.1007/s00408-007-9004-3>
- Milioli, G., Bosi, M., Poletti, V., Tomassetti, S., Grassi, A., Riccardi, S., Terzano, M. G., & Parrino, L. (2014). Sleep and respiratory sleep disorders in idiopathic pulmonary fibrosis. In *Sleep Medicine Reviews* (Vol. 26, pp. 57–63). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.03.005>
- Moffett, A. T., Bowerman, C., Stanojevic, S., Eneanya, N. D., Halpern, S. D., & Weissman, G. E. (2023). Global, Race-Neutral Reference Equations and Pulmonary Function Test Interpretation. *JAMA Network Open*, 6(6). <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.16174>
- Papadogiannis, G., Bouloukaki, I., Mermigkis, C., Michelakis, S., Ermidou, C., Mauroudi, E., Moniaki, V., Tzanakis, N., Antoniou, K. M., & Schiza, S. E. (2021). Patients with idiopathic pulmonary fibrosis with and without obstructive sleep apnea: Differences in clinical characteristics, clinical outcomes, and the effect of PAP treatment. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 17(3), 533–544. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8932>
- Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R. O., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Hankinson, J., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Miller, M. R., Navajas, D., Pedersen, O. F., & Wanger, J. (2005). Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*, 26(5), 948–968. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00035205>
- Pereira, N., Cardoso, A. V., Mota, P. C., Santos, A. C., Melo, N., Morais, A., & Drummond, M. (2019). Predictive factors of obstructive sleep apnoea in patients with fibrotic lung diseases. *Sleep Medicine*, 56, 123–127. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.020>
- Platon, A. L., Stelea, C. G., Boișteanu, O., Patrascanu, E., Zetu, I. N., Roșu, S. N., Trifan, V., & Palade, D. O. (2023a). An Update on Obstructive Sleep Apnea Syndrome—A Literature Review. In *Medicina (Lithuania)* (Vol. 59, Issue 8). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/medicina59081459>
- Platon, A. L., Stelea, C. G., Boișteanu, O., Patrascanu, E., Zetu, I. N., Roșu, S. N., Trifan, V., & Palade, D. O. (2023b). An Update on Obstructive Sleep Apnea Syndrome—A Literature Review. In *Medicina (Lithuania)* (Vol. 59, Issue 8). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/medicina59081459>
- Pleasant, R., & Tighe, R. M. (2019). Management of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. In *Annals of Pharmacotherapy* (Vol. 53, Issue 12, pp. 1238–1248). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/1060028019862497>

- Quanjer, H., Cotes, J. E., Tammeling, G. J., Pedersen, O. F., Peslin, R., & Yernault, J. C. (1993). *Standardized lung function testing: lung volumes and forced ventilatory flows* (Vol. 6). European Community for Steel and Coal.
- Quanjer, P. H., Stanojevic, S., Cole, T. J., & Stocks, J. (2013). Implementing GLI 2012 regression equations. *European Respiratory Journal*, 2, 1–11.
- Raghu, G., Remy-Jardin, M., Myers, J. L., Richeldi, L., Ryerson, C. J., Lederer, D. J., Behr, J., Cottin, V., Danoff, S. K., Morell, F., Flaherty, K. R., Wells, A., Martinez, F. J., Azuma, A., Bice, T. J., Bouros, D., Brown, K. K., Collard, H. R., Duggal, A., ... Wilson, K. C. (2018). Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical practice guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 198(5), e44–e68. <https://doi.org/10.1164/rccm.201807-1255ST>
- Raghu, G., Remy-Jardin, M., Richeldi, L., Thomson, C. C., Antoniou, K. M., Bissell, B. D., Bouros, D., Buendia-Roldan, I., Caro, F., Crestani, B., Ewing, T., Ghazipura, M., Herman, D. D., Ho, L., Hon, S. M., Hossain, T., Inoue, Y., Johkoh, T., Jones, S., ... Wilson, K. C. (2022). Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 205(9), E18–E47. <https://doi.org/10.1164/rccm.202202-0399ST>
- Reis, R., Teixeira, F., Martins, V., Sousa, L., Batata, L., Santos, C., & Moutinho, J. (2015). Validation of a Portuguese version of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 21(2), 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.rppnen.2014.04.009>
- Richeldi, L., Collard, H. R., & Jones, M. G. (2017). Idiopathic pulmonary fibrosis. In *The Lancet* (Vol. 389, Issue 10082, pp. 1941–1952). Lancet Publishing Group. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30866-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30866-8)
- Riha, R. L., Celmina, M., Cooper, B., Hamutcu-Ersu, R., Kaditis, A., Morley, A., Pataka, A., Penzel, T., Roberti, L., Ruehland, W., Testelmans, D., van Eyck, A., Grundström, G., Verbraecken, J., & Randerath, W. (2023). ERS technical standards for using type III devices (limited channel studies) in the diagnosis of sleep disordered breathing in adults and children. *European Respiratory Journal*, 61(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.00422-2022>
- Sarkar, S., Choudhary, C., & Purohit, G. (2018). Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Idiopathic Pulmonary fibrosis. *European Respiratory Journal*, 52(suppl 62), PA2558. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2018.PA2558>

- Soares Pires, F., Caetano Mota, P., Melo, N., Costa, D., Jesus, J. M., Cunha, R., Guimarães, S., Souto-Moura, C., & Morais, A. (2013a). Fibrose pulmonar idiopática: Apresentação clínica, evolução e fatores de prognóstico basais numa coorte portuguesa. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 19(1), 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.rppneu.2012.05.002>
- Soares Pires, F., Caetano Mota, P., Melo, N., Costa, D., Jesus, J. M., Cunha, R., Guimarães, S., Souto-Moura, C., & Morais, A. (2013b, January). Fibrose pulmonar idiopática: Apresentação clínica, evolução e fatores de prognóstico basais numa coorte portuguesa. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 19(1), 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.rppneu.2012.05.002>
- Stanojevic, S., Kaminsky, D. A., Miller, M. R., Thompson, B., Aliverti, A., Barjaktarevic, I., Cooper, B. G., Culver, B., Derom, E., Hall, G. L., Hallstrand, T. S., Leuppi, J. D., MacIntyre, N., McCormack, M., Rosenfeld, M., & Swenson, E. R. (2022). ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *European Respiratory Journal*, 60(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021>
- Suissa, S., & Suissa, K. (2023). Antifibrotics and reduced mortality in idiopathic pulmonary fibrosis: immortal time bias. *American Thoracic Society*, 207, 105–109.
- Taranto-Montemurro, L., Messineo, L., & Wellman, A. (2019). Targeting endotypic traits with medications for the pharmacological treatment of obstructive sleep apnea. A review of the current literature. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 8, Issue 11). MDPI. <https://doi.org/10.3390/jcm8111846>
- Tom, C., Roy, B., Vig, R., Kang, D. W., Aysola, R. S., Woo, M. A., Harper, R. M., & Kumar, R. (2018). Correlations Between Waist and Neck Circumferences and Obstructive Sleep Apnea Characteristics. *Sleep and Vigilance*, 2(2), 111–118. <https://doi.org/10.1007/s41782-018-0041-1>
- Travis, W. D., Costabel, U., Hansell, D. M., King, T. E., Lynch, D. A., Nicholson, A. G., Ryerson, C. J., Ryu, J. H., Selman, M., Wells, A. U., Behr, J., Bouros, D., Brown, K. K., Colby, T. V., Collard, H. R., Cordeiro, C. R., Cottin, V., Crestani, B., Drent, M., ... Valeyre, D. (2013). An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 188(6), 733–748. <https://doi.org/10.1164/rccm.201308-1483ST>
- Troester, M. M., Quan, S. F., Berry, R. B., & American Academy of Sleep Medicine. (2023). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*.

https://books.google.com/books/about/The_AASM_Manual_for_the_Scoring_of_Sleep.html?hl=pt-PT&id=uKSzczwEACAAJ

- Troy, L. K., Young, I. H., Lau, E. M. T., Wong, K. K. H., Yee, B. J., Torzillo, P. J., & Corte, T. J. (2019). Nocturnal hypoxaemia is associated with adverse outcomes in interstitial lung disease. *Respirology*, 24(10), 996–1004. <https://doi.org/10.1111/resp.13549>
- Tudorache, V., Traila, D., Marc, M., Oancea, C., Manolescu, D., Tudorache, E., Timar, B., Albai, A., & Fira-Mladinescu, O. (2019). Impact of moderate to severe obstructive sleep apnea on the cognition in idiopathic pulmonary fibrosis. *PLoS ONE*, 14(2). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211455>
- Ucok, K., Aycicek, A., Sezer, M., Fidan, F., Akgun, L., Akkaya, M., & Unlu, M. (2011). Resting metabolic rate and anthropometric measurements in male sleep apnea patients. *Internal Medicine*, 50(8), 833–838. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.4779>
- Valecchi, D., Bargagli, E., Pieroni, M. G., Refini, M. R., Sestini, P., Rottoli, P., & Melani, A. S. (2023). Prognostic Significance of Obstructive Sleep Apnea in a Population of Subjects with Interstitial Lung Diseases. *Pulmonary Therapy*. <https://doi.org/10.1007/s41030-023-00215-1>
- Weir, C. B., & Jan, A. (2023). BMI Classification Percentile And Cut Off Points. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541070/>
- Wilson, K. C., & Raghu, G. (2015). The 2015 guidelines for idiopathic pulmonary fibrosis: An important chapter in the evolution of the management of patients with IPF. *European Respiratory Journal*, 46(4), 883–886. <https://doi.org/10.1183/13993003.01335-2015>

Apêndices e/ou anexos

Anexo 1 – Formulário de inquérito

Formulário de inquérito

Doente nº: _____ Idade: _____ anos Sexo: _____

Peso: _____ kg Altura: _____ m IMC: _____ kg/m²

Enumere os medicamentos que esteja a tomar de forma regular:

Fuma?

☐ Não ☐ Sim. Há quantos anos fuma? _____ Anos
Indique a média de nº de cigarros por dia:

Alguma vez fumou?

☐ Não ☐ Sim. Durante quantos anos fumou? _____ Anos
Indique a média de nº de cigarros por dia:

Fez alguma cirurgia no último ano?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____
Foi quando? _____

Fez alguma cirurgia major?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____
Foi quando? _____

Tem alguma doença cardíaca diagnosticada?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Tem alguma doença pulmonar diagnosticada?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Tem alguma doença neuromuscular diagnosticada?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Tem alguma doença da caixa torácica diagnosticada?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Sofre de alguma doença do foro psiquiátrico?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Tem alguma doença do sono diagnosticada?

☐ Não ☐ Sim. Qual? _____

Tem alguma doença que considere importante de referenciar?

☐ Não ☐ Sim. Qual?

Está a fazer algum tratamento com ventilação não invasiva (CPAP / BiPAP / “ventilador para tratar a apneia do sono”)?

☐ Não ☐ Sim

Está a fazer oxigenoterapia?

☐ Não ☐ Sim. Qual o débito? _____ L/min / *setting* _____ (riscar o que não interessa)

Faz durante: ☐ Dia ☐ Noite

No último mês, teve alguma infeção respiratória, que tenha sido necessário o uso de antibióticos?

☐ Não ☐ Sim. Há quanto tempo terminou? _____

Questionário STOP-BANG

(Reis R, Teixeira F, Martins V, Sousa L, Batata L, Santos C, *et al.* Validation of a Portuguese version of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. Rev Port Pneumol. 2015;21:61-8.)

Ressona alto (mais alto do que a conversar ou suficientemente alto para se ouvir através de portas fechadas)?

☐ Sim ☐ Não

Sente-se cansado, fadigado ou sonolento durante o dia, com frequência?

☐ Sim ☐ Não

Já alguém o viu a parar de respirar durante o sono?

☐ Sim ☐ Não

Tem a pressão arterial alta ou faz tratamento para a hipertensão?

☐ Sim ☐ Não

Tem IMC superior a 35kg/m²?

☐ Sim ☐ Não

Tem idade superior a 50 anos?

☐ Sim ☐ Não

Tem perímetro cervical superior a 40 cm?

☐ Sim ☐ Não

É homem?

☐ Sim ☐ Não

Pontuação:

Alto risco – 3 ou mais respostas “sim”

Baixo risco – menos de 3 respostas “sim”

Escala de sonolência de *Epworth*

Qual a probabilidade de dormir (*passar pelas brasas*) ou de adormecer — e não apenas sentir-se cansado/a — nas seguintes situações?

Este questionário refere-se ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que não tenha feito algumas destas coisas ultimamente, tente imaginar como é que elas o/a afectariam. Use a escala que se segue para escolher o número mais apropriado para cada situação:

- 0 = *nenhuma* probabilidade de dormir
- 1 = *ligeira* probabilidade de dormir
- 2 = *moderada* probabilidade de dormir
- 3 = *forte* probabilidade de dormir

É importante que responda a cada questão o melhor que puder.

Situação	Probabilidade de dormir
Sentado/a a ler	► ◄
A ver televisão	► ◄
Sentado/a inativo/a num lugar público (por exemplo, sala de espera, cinema ou reunião)	► ◄
Como passageiro num carro, comboio ou autocarro durante uma hora, sem paragem	► ◄
Deitado/a a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	► ◄
Sentado/a a conversar com alguém	► ◄
Sentado/a calmamente depois de um almoço sem ter bebido álcool	► ◄
Ao volante, parado/a no trânsito durante uns minutos	► ◄

Índice de Qualidade do Sono de *Pittsburgh* – Versão portuguesa (PSQI-PT)

As questões a seguir são referentes à sua qualidade de sono apenas durante o **mês passado**. As suas respostas devem indicar o mais correctamente possível o que aconteceu na **maioria** dos dias e noites do último mês. Por favor responda a todas as questões.

1) Durante o mês passado, a que horas se deitou à noite na maioria das vezes?

Horário de deitar: ____h ____min

2) Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) demorou para adormecer na maioria das vezes?

Minutos demorou a adormecer: ____min

3) Durante o mês passado, a que horas acordou (levantou) de manhã na maioria das vezes?

Horário de acordar: ____h ____min

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite dormiu? (pode ser diferente do número de horas que ficou na cama).

Horas de noite de sono: ____h ____min

Para cada uma das questões seguintes, escolha uma única resposta, a que lhe pareça mais correta. Por favor, responda a todas as questões.

5) Durante o mês passado, quantas vezes teve problemas para dormir por causa de:

a) Demorar mais de 30 minutos para adormecer:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

b) Acordar ao meio da noite ou de manhã muito cedo:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

c) Levantar-se para ir à casa de banho:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

d) Ter dificuldade para respirar:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

e) Tossir ou ressonar alto:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

f) Sentir muito frio:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

g) Sentir muito calor:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

h) Ter sonhos maus ou pesadelos:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

i) Sentir dores:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

j) Outra razão, por favor, descreva: _____

Quantas vezes teve problemas para dormir por esta razão, durante o mês passado?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

6) Durante o mês passado, como classificaria a qualidade do seu sono?

☐ Muito boa	☐ Boa	☐ Má	☐ Muito Má
------------------------------------	------------------------------	-----------------------------	-----------------------------------

7) Durante o mês passado, tomou algum medicamento para dormir receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa (farmacêutico, amigo, familiar), ou mesmo por sua iniciativa?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

8) Durante o mês passado, teve problemas em ficar acordado durante as refeições, ou enquanto conduzia, ou enquanto participava nalguma atividade social?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

9) Durante o mês passado, sentiu pouca vontade ou falta de entusiasmo para realizar as suas atividades diárias?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

10) Vive com um(a) companheiro(a)?

☐ Não	☐ Sim, mas em outro quarto	☐ sim, no mesmo quarto mas, não na mesma cama	☐ sim, na mesma cama
------------------------------	---	--	---

Se tem um(a) companheiro(a) de cama ou quarto, pergunte-lhe se, no mês passado, você teve:

a) Ronco alto:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

b) Pausas longas na respiração durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

c) Movimentos de pernas durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

d) Episódios de desorientação ou confusão durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

e) Outros sintomas na cama enquanto dorme, por favor, descreva:

Anexo 2 – Aplicação do índice de qualidade do sono de Pittsburgh

Índice de qualidade do sono de Pittsburgh – versão portuguesa (PSQI-PT)

(João, Becker, Jesus, & Martins, 2017)

Instruções de pontuação e referência

Referência

João, K. A. D. R., Becker, N. B., Jesus, S. N., & Martins, R. I. S. (2017). Validation of the Portugal version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Psychiatry Research*, 247, 225–229.

Pontuações - reportadas em publicações

Componente 1 – Qualidade subjetiva do sono

Examine a questão 6 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Muito boa	0
Boa	1
Má	2
Muito má	3

Pontuação da componente 1: _____

Componente 2 – Latência do sono

1. Examine a questão 2 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
< ou = 15 minutos	0
16 a 30 minutos	1
31 a 60 minutos	2
>60 minutos	3

2. Examine a questão 5a e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Nunca	0
Menos de 1x/semana	1
1 ou 2x/semana	2
3x/semana ou mais	3

3. Some a pontuação da questão 2 e 5a

4. Atribua a pontuação da Componente 2 da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
0	0
1 e 2	1
3 e 4	2
5 e 6	3

Pontuação da componente 2: _____

Componente 3 – Duração do sono

1. Examine a questão 4 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
>7 horas	0
6 a 7 horas	1
5 a 6 horas	2
<5 horas	3

Pontuação da componente 3: _____

Componente 4 – Eficiência do sono

1. Atribua a pontuação da seguinte forma:

- a) Escreva o número de horas dormidas (questão 4): _____
- b) Calcule o número de horas de leito: [horário de levantar (questão 3)] – [horário de deitar (questão 1)]
- c) Calcule a eficiência do sono: [nº de horas dormidas/nº de horas de leito] x 100 = eficiência do sono %

2. Atribua a pontuação da componente 4 da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
>85%	0
75% a 84%	1
65% a 74%	2
<65%	3

Pontuação da componente 4: _____

Componente 5 – Distúrbios do sono

1. Examine as questões de 5b a 5j e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Nunca	0
Menos de 1x/semana	1
1 ou 2x/semana	2
3x/semana ou mais	3

2. Some a pontuação das questões 5b a 5j
3. Atribua a pontuação da componente 5 da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
0	0
1 a 9	1
10 a 18	2
19 a 27	3

Pontuação da componente 5: _____

Componente 6 – Uso de medicação para dormir

1. Examine a questão 7 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Nunca	0
Menos de 1x/semana	1
1 ou 2x/semana	2
3x/semana ou mais	3

Pontuação da componente 6: _____

Componente 7 – Sonolência e disfunção diurnas

1. Examine a questão 8 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Nunca	0
Menos de 1x/semana	1
1 ou 2x/semana	2
3x/semana ou mais	3

2. Examine a questão 9 e atribua a pontuação da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
Nunca	0
Menos de 1x/semana	1
1 ou 2x/semana	2
3x/semana ou mais	3

3. Some a pontuação das questões 8 e 9

4. Atribua a pontuação da componente 7 da seguinte forma:

<u>Resposta</u>	<u>Pontuação</u>
0	0
1 e 2	1
3 e 4	2
5 e 6	3

Pontuação da componente 7: _____

Qualidade do sono – valor global

Some as pontuações das 7 componentes para obter o valor global do PSQI (Qualidade do sono).

A pontuação varia de 0 a 21.

<5 boa qualidade do sono

>5 pobre qualidade do sono