



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM FISIOPATOLOGIA DO SONO E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA HOSPITAL SENHORA DA OLIVEIRA DE GUIMARÃES

Apresentação à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra para obtenção do grau de Mestre.

Mariana Sofia Venâncio Baptista

Março de 2025



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM FISIOPATOLOGIA DO SONO E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA HOSPITAL SENHORA DA OLIVEIRA DE GUIMARÃES

Relatório de estágio no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, com Especialização em Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva, orientado pelo Professor/Doutor Paulo Júlio Moreira Caseiro, pelo Professor/Doutor Telmo António dos Santos Pereira e pela Técnica Superior de Diagnóstico e Terapêutica, na área da Cardiopneumologia, Ana Daniela Ferreira e apresentado à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra para obtenção do grau de Mestre.

Mariana Sofia Venâncio Baptista

Março de 2025

Agradecimentos

À administração do Hospital da Senhora da Oliveira de Guimarães, por ter aprovado o estágio e que o mesmo fosse realizado consoante a minha disponibilidade.

Às Técnicas Superiores de Diagnóstico e Terapêutica, na área da Cardiopneumologia, e colegas, Célia Durães, Ana Daniela Ferreira e Joana Melo, por terem despendido do seu tempo para me acompanhar, proporcionando-me um período de estágio repleto de aprendizagem, bom ambiente e bons princípios.

À Técnica Coordenadora dos técnicos de Cardiopneumologia do Hospital da Senhora da Oliveira de Guimarães, pela forma simpática e acolhedora com que me recebeu.

À Técnica Coordenadora dos Técnicos Superiores de Diagnóstico e Terapêutica, na área da Cardiopneumologia, da Unidade Local de Saúde da Cova da Beira por ter permitido a concretização do estágio por parte do serviço.

Aos meus colegas de trabalho por terem alterado o seu horário, de forma a possibilitar a minha ida para o estágio.

Aos professores orientadores Telmo Pereira e Paulo Caseiro pelo acompanhamento ao longo deste relatório e do mestrado.

Aos professores do mestrado, pela disponibilidade e pelos conhecimentos transmitidos.

Aos meus Pais, pelo apoio incondicional.

Ao meu marido, por tudo e por tanto!

Ao meu irmão, por estar sempre comigo.

À minha família e amigos, pela compreensão durante os períodos de ausência.

A todos aqueles que de uma forma ou de outra contribuíram para o meu crescimento pessoal e profissional, durante a realização deste mestrado.

Bem-haja!

“A gratidão é a memória do coração.” Aristóteles

Resumo

Este trabalho integra a avaliação final do Mestrado em Fisiologia Clínica, com especialização em Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva. Baseia-se na experiência adquirida durante o estágio no Laboratório de Sono e Ventilação Não Invasiva do Hospital da Senhora da Oliveira de Guimarães. O estágio permitiu a participação em diversos exames, como os vários tipos de polissonografia, capnografia, gasometria arterial e titulação de ventilação não invasiva em pacientes adultos.

O estágio teve como objetivo principal aprimorar competências, visando a aplicação dos conhecimentos adquiridos na prática hospitalar. Com este relatório pretende-se apresentar o local de estágio, discutir as atividades desenvolvidas e a exposição de dois casos clínicos.

A polissonografia é essencial para diagnosticar e caracterizar diversas patologias do sono, além de permitir a definição de estratégias terapêuticas mais eficazes. Embora seja considerada o padrão de referência para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono, o aumento da sua prevalência levou ao desenvolvimento de dispositivos portáteis como alternativas mais práticas e acessíveis para avaliação em ambulatório.

A ventilação não invasiva desempenha um papel crucial no tratamento de várias patologias, sendo utilizada tanto em cenários agudos como crônicos, contribuindo significativamente para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes. A sua eficácia deve ser avaliada, sendo fundamental monitorizar as trocas gasosas através de oximetria, capnografia e/ou gasometria arterial. A seleção do modo ventilatório mais adequado e a sua correta parametrização são determinantes para garantir benefícios fisiológicos e clínicos, uma vez que cada algoritmo de ventilação apresenta vantagens e limitações específicas.

Cada paciente possui características únicas, o que requer um tratamento personalizado de acordo com a situação clínica, resposta ao tratamento e impacto na qualidade de vida, de forma a maximizar os resultados e a garantir a melhor abordagem terapêutica.

O técnico de Cardiopneumologia desempenha um papel fundamental no acompanhamento de pacientes com distúrbios respiratórios do sono, especialmente no contexto da ventilação não invasiva. É imprescindível que possua um conhecimento aprofundado, não apenas sobre os aspetos técnicos da ventilação, mas também sobre as doenças e comorbilidades associadas, bem como os efeitos dos fármacos. Este domínio permite realizar ajustes terapêuticos mais precisos e individualizados, minimizando riscos e maximizando os benefícios do tratamento.

Para ilustrar a abordagem clínica na ventilação não invasiva, são apresentados dois casos clínicos acompanhados durante o estágio. O primeiro descreve um paciente com síndrome de apneia obstrutiva do sono e síndrome de obesidade e hipoventilação, submetido a uma aferição de pressão positiva nas vias aéreas em laboratório, para otimização da terapêutica. O segundo caso retrata um paciente que, após o início da terapia com pressão positiva, desenvolveu síndrome de apneia do sono complexa, exigindo uma reavaliação da estratégia ventilatória. Estes casos refletem a necessidade de um acompanhamento individualizado e reforçam a importância da correta seleção e adaptação da terapêutica, garantindo uma abordagem eficaz.

Palavras-chave

Sono, Polissonografia, Ventilação, Titulação

Abstract

This work is part of the final assessment for the Master's degree in Clinical Physiology, with a specialization in Sleep Pathophysiology and Non-Invasive Ventilation. It is based on the experience gained during the internship at the Sleep and Non-Invasive Ventilation Laboratory of Hospital da Senhora da Oliveira de Guimarães. The internship provided participation in various examinations, including different types of polysomnography, capnography, arterial blood gas analysis, and non-invasive ventilation titration in adult patients.

The primary objective of the internship was to enhance skills for the practical application of acquired knowledge in a hospital setting. This report aims to present the internship site, discuss the activities carried out, and analyze two clinical cases.

Polysomnography is essential for diagnosing and characterizing various sleep disorders, as well as for defining more effective therapeutic strategies. Although it is considered the gold standard for diagnosing sleep-disordered breathing, the increasing prevalence of these conditions has led to the development of portable devices as more practical and accessible alternatives for outpatient evaluation.

Non-invasive ventilation plays a crucial role in treating various pathologies, being used in both acute and chronic settings, significantly contributing to improving patients' quality of life. Its effectiveness must be assessed by monitoring gas exchanges through oximetry, capnography, and/or arterial blood gas analysis. Selecting the most appropriate ventilation mode and correctly adjusting its parameters are crucial to ensuring physiological and clinical benefits, as each ventilation algorithm has specific advantages and limitations.

Each patient has unique characteristics, requiring personalized treatment according to their clinical condition, response to therapy, and impact on quality of life, in order to maximize outcomes and ensure the best therapeutic approach.

The Cardiopulmonary Technician plays a fundamental role in monitoring patients with sleep-disordered breathing, particularly in the context of non-invasive ventilation. It is essential to have an in-depth understanding not only of the technical aspects of ventilation but also of the associated diseases and comorbidities, as well

as the effects of medications. This expertise allows for more precise and individualized therapeutic adjustments, minimizing risks and maximizing treatment benefits.

To illustrate the clinical approach to non-invasive ventilation, two clinical cases followed during the internship are presented. The first describes a patient with obstructive sleep apnea syndrome and obesity hypoventilation syndrome, who underwent in-laboratory positive airway pressure titration to optimize therapy. The second case describes a patient who, after initiating positive airway pressure therapy, developed complex sleep apnea syndrome, requiring a reassessment of the ventilation strategy. These cases highlight the need for individualized follow-up and reinforce the importance of correctly selecting and adapting therapy to ensure an effective approach.

Keywords

Sleep, Polysomnography, Ventilation, Titration

Índice

| | |
|---|-----|
| Agradecimentos | ii |
| Resumo | iii |
| Abstract | v |
| Lista de tabelas | ix |
| Lista de figuras | x |
| Lista de gráficos | xi |
| Lista de siglas, abreviaturas e símbolos..... | xii |
| A. Introdução | 15 |
| 1. Contextualização e caracterização do Laboratório de Sono e de VNI do HSOG..... | 17 |
| 2. Descrição das técnicas disponíveis..... | 20 |
| 2.1. Estudo do sono em laboratório..... | 20 |
| 2.1.1. Polissonografia tipo I | 20 |
| 2.1.2. Polissonografia terapêutica / <i>Split-night</i> | 22 |
| 2.2. Estudo do Sono em ambulatório | 28 |
| 2.2.1. Polissonografia tipo II | 29 |
| 2.2.2. Polissonografia Tipo III | 29 |
| 2.2.3. Polissonografia Tipo IV – Oximetria | 31 |
| 2.3. Capnografia | 32 |
| 2.4. Gasometria arterial | 33 |
| 2.5. Ventilação Não Invasiva – Titulação em laboratório..... | 34 |
| 3. Casuística do serviço durante o período de estágio..... | 46 |
| B. Discussão e Conclusões do trabalho desenvolvido | 52 |
| C. Análise de Casos Clínicos | 66 |
| C.1. Caso Clínico 1 – Titulação em laboratório de um paciente com SAOS grave e suspeita de SOH..... | 66 |
| C.1.1. Introdução ao caso | 66 |
| C.1.2. Apresentação do caso | 69 |
| C.1.3. Discussão do caso..... | 72 |
| C.1.4. Conclusão do caso | 75 |

| | |
|--|-----|
| C.2. Caso clínico 2 – PSG terapêutica: SAS complexa, o sucesso de um modo ventilatório pouco utilizado | 77 |
| C.2.1. Introdução ao caso | 77 |
| C.2.2. Apresentação do caso | 78 |
| C.2.3. Discussão do caso..... | 83 |
| C.2.4. Conclusão do caso | 87 |
| D. Conclusão final do relatório de estágio..... | 89 |
| E. Referências Bibliográficas | 91 |
| Anexos | 97 |
| Anexo 1 – Folhas de registo de presenças | 98 |
| Anexo 2 – Algoritmo de decisão e Recomendações – PSG em laboratório/ambulatório | 101 |
| Anexo 3 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo I diagnóstico/ terapêutica | 103 |
| Anexo 4 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo II | 105 |
| Anexo 5 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo III | 107 |
| Anexo 6 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo IV | 109 |
| Anexo 7 – Relatório Modelo HSOG – Titulação de VNI | 111 |
| Anexo 8 – Exames_Caso Clínico 1 – Titulação em laboratório de um paciente com SAOS grave e suspeita de SOH..... | 112 |
| Anexo 9 – Exames_Caso Clínico 2 – PSG terapêutica: SAS complexa, o sucesso de um modo ventilatório pouco utilizado | 115 |

Lista de tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1 – Regras para definição do sucesso da titulação PAP. _____ | 26 |
| Tabela 2 – Relação entre as patologias dos pacientes e os sexos. _____ | 48 |
| Tabela 3 – Relação entre os modos ventilatórios utilizados e a associação de O ₂ adjuvante com os sexos. _____ | 49 |
| Tabela 4 – Relação estatística entre as variáveis estudadas e os sexos. _____ | 51 |

Lista de figuras

| | | |
|---|-------|----|
| Figura 1 – Algoritmo de titulação de CPAP. | _____ | 23 |
| Figura 2 – Algoritmo de titulação de BPAP. | _____ | 25 |

Lista de gráficos

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 – Casuística dos exames realizados durante o período de estágio. _ | 46 |
| Gráfico 2 – Casuística das PSG realizadas durante o período de estágio. ____ | 46 |
| Gráfico 3 – Intervenções realizadas na titulação de VNI. _____ | 47 |
| Gráfico 4 – Distribuição das idades dos pacientes por sexos. _____ | 48 |
| Gráfico 5 – Tipos de interfaces utilizadas aquando da titulação da VNI em laboratório. _____ | 50 |
| Gráfico 6 – Adesão dos pacientes à PAP após titulação em laboratório. _____ | 50 |

Lista de siglas, abreviaturas e símbolos

AASM – Academia Americana de Medicina do Sono (*American Academy of Sleep Medicine*)

ACV – Ventilação Assistida Controlada por Volume (*Assist-Controlled Ventilation*)

APAP – Pressão Positiva nas Vias Aéreas Autoajustável (*Auto-adjusting Positive Airway Pressure*)

ASV – Ventilação de Suporte Adaptativo (*Adaptive Support Ventilation*)

Auto BPAP – Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis Automática (*Auto Bilevel Positive Airway Pressure*)

AVAPS – Pressão de Suporte Assegurada por Volume Médio (*Average Volume Assured Pressure Support*)

AVAPS-AE – Pressão de Suporte Assegurada por Volume Médio – EPAP Automático (*Automatic EPAP-Average Volume Assured Pressure Support*)

BPAP – Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis (*Bilevel Positive Airway Pressure*)

BPAP S – Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis Espontânea (*Spontaneous Bilevel Positive Airway Pressure*)

BPAP ST – Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis Espontânea/Temporizada (*Spontaneous/Timed Bilevel Positive Airway Pressure*)

BPAP T – Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis Temporizada (*Timed Bilevel Positive Airway Pressure*)

cm – Centímetro

cmH₂O – Centímetro de Água

CO₂ – Dióxido de Carbono

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

CRD – Cuidados Respiratórios Domiciliários

DNM – Doença Neuromuscular

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

DRS – Distúrbios Respiratórios do Sono

ECG – Eletrocardiograma

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiograma

EOG – Eletrooculograma

EPAP – Pressão Positiva Expiratória nas Vias Aéreas (*Expiratory Positive Airway Pressure*)

etCO₂ – CO₂ expirado (*End-tidal CO₂*)

FC – Frequência Cardíaca
FE – Fração de ejeção
FR – Frequência Respiratória
g/dl – Gramas por decilitro
Hb – Hemoglobina
HCO₃⁻ – Bicarbonato de Sódio
HSOG – Hospital Senhora da Oliveira de Guimarães
IAH – Índice de Apneia e Hipopneia
iBR – Frequência de Backup inteligente (*intelligent Backup Rate*)
IC – Insuficiência Cardíaca
ICSD – Classificação Internacional de Doenças do Sono (*International Classification of Sleep Disorders*)
IDO - Índice de Dessaturação de Oxigénio
IDR – Índice de Distúrbio Respiratório
I/E – Inspiração/Expiração
IMC – Índice de Massa Corporal
IPAP – Pressão Positiva Inspiratória nas Via Aéreas (*Inspiratory Positive Airway pressure*)
IR – Insuficiência Respiratória
iVAPS – Pressão de Suporte Inteligente com Volume Garantido (*Intelligent Volume Assured Pressure Support*)
kg – Quilograma
kg/m² – Quilogramas por metro quadrado
LC – Leitura de Cartão
L/min – Litros por minuto
mL – Mililitros
mL/kg – Mililitros por quilograma
mmHg – Milímetros de mercúrio
mmol/L – Milimoles por Litro
NREM – Sem Movimento Rápido dos Olhos (*No Rapid Eye Movement*)
O₂ – Oxigénio
PaCO₂ – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial
PaO₂ – Pressão Parcial de Oxigénio no Sangue Arterial
PAP – Pressão Positiva na Vias Aéreas (*Positive Airway Pressure*)
PC – Pressão Assistida Controlada
PEEP – Pressão Positiva no Final da Expiração (*Positive End-Expiratory Pressure*)

- pH – Medida do equilíbrio ácido-base no sangue arterial
- PFR – Provas de Função Respiratória
- PS – Pressão de Suporte
- PSG – Polissonografia
- P95 – Percentil 95
- RCS – *Respiração de Cheyne-Stokes*
- REM – Movimento Rápido dos Olhos (*Rapid Eye Movement*)
- RERA – Despertares Relacionados com o Esforço Respiratório (*Respiratory Effort Related to Awakenings*)
- rpm – Respirações por Minuto
- SAC – Síndrome de Apneia Central
- SAOS – Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono
- SAS – Síndrome de Apneia do Sono
- SatO₂ – Saturação Arterial de Oxigénio
- SDE – Sonolência Diurna Excessiva
- SOH – Síndrome de Obesidade e Hipoventilação
- SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio
- TcCO₂ – CO₂ Transcutâneo (*Transcutaneous CO₂*)
- Ti – Tempo inspiratório
- TSDT – Técnico Superior de Diagnóstico e Terapêutica
- TTS – Tempo Total de Sono
- VA – Ventilação alveolar
- VAPS – Ventilação por Pressão de Suporte com Volume Assegurado (*Volume Assured Pressure Support Ventilation*)
- VC – Volume Corrente
- VCV – Ventilação Controlada por Volume (*Volume Control Ventilation*)
- VM – Ventilação Minuto
- VNI – Ventilação Não Invasiva
- ® – Marca registada
- ™ – *Trade Mark*
- % – Percentagem (porcento)
- > – Maior
- < – Menor
- ≥ – Maior ou igual
- ≤ – Menor ou igual

A. Introdução

O presente trabalho faz parte do processo de avaliação para conclusão do Mestrado em Fisiologia Clínica, com especialização em Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva (VNI), e propõe-se a expor as atividades desenvolvidas e a discutir os achados mais importantes.

O estágio realizou-se no Laboratório de Sono e VNI, integrado no Serviço de Pneumologia do Hospital Senhora da Oliveira de Guimarães (HSOG), totalizando 301 horas. Estas foram distribuídas entre os períodos de 6 de novembro a 1 de dezembro e de 11 a 16 de dezembro de 2023, culminando no intervalo de 18 a 23 de março de 2024. A distribuição detalhada das horas de estágio encontra-se registada no Anexo 1 (folhas de registo de presenças).

O estágio foi supervisionado pela Técnica Superior de Diagnóstico e Terapêutica (TSDT), na área da Cardiopneumologia, Ana Daniela Ferreira, tendo como responsável o Professor Paulo Caseiro, sendo que o acompanhamento diário foi também realizado pelas restantes técnicas de Cardiopneumologia do laboratório. O horário foi alternado entre manhãs e noites, consoante a organização do serviço e a distribuição da equipa.

Durante o período de estágio, tive oportunidade de participar na realização de polissonografia (PSG) tipo I, de diagnóstico e terapêutica; PSG tipo II, III e IV; capnografia e gasometria; assim como na titulação de VNI, tanto em contexto de ambulatório como de internamento. Os exames foram realizados a diversos pacientes adultos.

Este relatório pretende apresentar o local de estágio, descrever os diferentes tipos de PSG, bem como as técnicas complementares utilizadas na avaliação das perturbações respiratórias do sono. Além disso, serão abordados os modos e os parâmetros ventilatórios mais comuns, assim como a sua aplicação no contexto clínico. Procura-se destacar a importância destes exames de diagnóstico e da VNI.

Foi também realizada uma casuística do serviço durante o período de estágio, que consiste numa análise estatística descritiva dos pacientes acompanhados ao longo dos períodos acima mencionados.

Serão apresentados dois casos clínicos acompanhados durante o estágio, selecionados pelo recurso a modos ventilatórios pouco comuns na prática clínica, sendo os mesmos discutidos com base na literatura.

Este estágio surgiu como uma oportunidade para aprofundar conhecimentos e aprimorar competências na área da Fisiopatologia do Sono e da VNI, consolidando a formação adquirida no Mestrado em Fisiologia Clínica. Um dos seus objetivos foi o desenvolvimento de competências técnicas avançadas na realização, interpretação e validação de exames essenciais para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono (DRS), assim como na área da VNI.

Com a experiência prática num laboratório devidamente habilitado e com profissionais de excelência, pretendeu-se aperfeiçoar a tomada de decisão clínica na monitorização e ajuste da VNI, garantindo uma melhor adaptação dos pacientes à ventilação otimizando a sua eficácia. Além disso, ambicionava-se aprender a relacionar os achados encontrados com quadros clínicos específicos, explorar casos clínicos mais complexos e modos ventilatórios menos comuns, consolidando uma abordagem diferenciada e personalizada para cada paciente.

Outro objetivo fundamental deste estágio foi a interação com equipas multidisciplinares, promovendo uma abordagem integrada e colaborativa no tratamento dos pacientes com DRS, pretendendo contribuir para a melhoria de protocolos e práticas institucionais.

Visa-se, como objetivo final, implementar os conhecimentos adquiridos no hospital onde trabalho, e assim otimizar a qualidade dos cuidados prestados.

Finalmente, e não menos importante, com este trabalho objetiva-se uma reflexão sobre a experiência do estágio e o seu impacto na prática profissional, identificando áreas de melhoria e de desenvolvimento contínuo.

1. Contextualização e caracterização do Laboratório de Sono e de VNI do HSOG

O estágio na área de Fisiopatologia do Sono e VNI foi realizado no HSOG, atualmente integrado na Unidade Local de Saúde do Alto Ave.

O Laboratório de Sono e VNI está inserido no Serviço de Pneumologia, localizado no 11º piso do hospital. Este serviço inclui uma unidade de internamento de pneumologia, onde um dos quartos é dedicado à realização de PSG e titulação de VNI. O laboratório iniciou a sua atividade em 2005, com a realização de PSG tipo III, tendo expandido a sua atuação em 2007 com a PSG tipo I. Posteriormente, em 2011, foi introduzida a VNI.

O laboratório é constituído por uma equipa multidisciplinar composta por três TSDT na área da Cardiopneumologia, dez médicos pneumologistas, auxiliares de ação médica e duas administrativas.

Neste espaço, dedicado ao estudo dos DRS e à VNI, são realizadas PSG tipo I, tanto de diagnóstico como terapêuticas, com o respetivo estadiamento e elaboração de relatórios. São também efetuadas adaptações a VNI e aferição de parâmetros, com monitorização de eletroencefalograma (EEG) e de parâmetros cardiorrespiratórios, incluindo capnografia e gasometria arterial. Além destas funções, a equipa de sono e VNI presta apoio ao internamento de pneumologia na área da ventilação, assim como a outros serviços hospitalares que dele necessitem. Esse apoio pode incluir a adaptação de interfaces, parametrização e monitorização do ventilador, acompanhamento da evolução clínica de pacientes sob VNI, realização de oximetria, capnografia e gasometria, ajustando-se às necessidades clínicas de cada situação.

No Laboratório de Sono e VNI é realizada, diariamente, uma titulação de VNI no período da manhã. Para a monitorização do EEG e da atividade cardiorrespiratória, recorre-se ao sistema de diagnóstico do sono Alice 6 LDx da *Philips Resironics*, associado a um ventilador, selecionado de acordo com a patologia e as necessidades ventilatórias do paciente.

O laboratório dispõe de uma ampla gama de ventiladores, incluindo dois modelos

específicos para titulação em ambiente laboratorial (*Omnilab Advanced+*, da *Philips Resironics*, e *S9 VPAP™ Tx Lab System*, da *ResMed*), além de ventiladores domiciliários com diversos modos ventilatórios disponíveis. Sempre que indicado é administrado oxigénio (O₂) suplementar, disponível em rampa de gases, com aferição do débito ajustado às necessidades individuais. O laboratório dispõe ainda de um capnógrafo e de um gasómetro.

Destaca-se a boa cooperação com as empresas de Cuidados Respiratórios Domiciliários (CRD), que asseguram o fornecimento do material necessário.

A Unidade de Sono e VNI é composta por dois espaços distintos: um quarto amplo, com casa de banho privativa, e uma área de trabalho onde se encontram dois computadores e quatro monitores, destinados à monitorização e análise das PSG, bem como ao acompanhamento da VNI. Ambos os espaços permitem regulação da temperatura, sendo que o quarto dispõe de um sistema de monitorização por vídeo.

As interfaces utilizadas no laboratório são fornecidas pelas empresas de CRD e submetidas a um processo de esterilização hospitalar após cada utilização, sendo reutilizadas. O restante material utilizado nos procedimentos é descartável, garantindo a segurança e a higiene dos pacientes.

Realizada a titulação, é efetuada a prescrição médica e o pedido de entrega do equipamento e da máscara previamente adaptados no laboratório, à empresa de CRD. Habitualmente, é solicitada uma leitura de cartão (LC), bem como oximetria e/ou capnografia, se necessário, para avaliação da eficácia terapêutica, geralmente entre um a dois meses após a titulação. Estas são realizadas pelas empresas de CRD e enviadas via eletrónica para o endereço de email do laboratório sendo, posteriormente, analisadas pelos médicos pneumologistas e pelas TSDT na área da Cardiopneumologia, permitindo um seguimento contínuo e ajustado à evolução do paciente.

Para além das titulações de VNI, efetuadas diariamente, e das PSG de diagnóstico e terapêutica, realizadas mediante a disponibilidade das técnicas de Cardiopneumologia, são também realizados estudos do sono em regime de ambulatório. Todos os dias são efetuadas entre cinco a seis PSG tipo II e III, bem

como PSG tipo IV, quando solicitado em contexto de consulta.

Os pacientes submetidos a PSG em ambulatório são monitorizados no setor da Consulta Externa, no Laboratório de Função Respiratória, no período da tarde. A análise e o relatório destes exames são realizados de acordo com a disponibilidade diária e, consoante a data da consulta. Os dispositivos das PSG tipo III e IV são colocados em casa pelo próprio paciente, após a devida instrução sobre o procedimento, enquanto os pacientes submetidos a PSG tipo II são monitorizados pelas técnicas de Cardiopneumologia.

No HSOG, a referenciação para PSG tipo II, III e IV pode ser realizada por qualquer especialidade, enquanto, para PSG tipo I, é exclusivamente da responsabilidade do médico pneumologista.

A decisão de realizar uma PSG em laboratório ou em ambulatório deve ser fundamentada na suspeita clínica, considerando fatores como a gravidade dos sintomas, a presença de comorbilidades e a necessidade de uma monitorização mais detalhada. Esta decisão deve seguir as diretrizes e os algoritmos clínicos recomendados por sociedades científicas de referência, como a *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* e a *European Respiratory Society*, com o objetivo de garantir uma abordagem diagnóstica adequada e individualizada para cada paciente, conforme detalhado no Anexo 2 – Algoritmo de decisão e recomendações – PSG em laboratório/ambulatório (*Kapur et al., 2017*).

À data de elaboração deste relatório, a lista de espera para PSG em ambulatório é de aproximadamente um mês, enquanto para PSG em laboratório ronda os quatro meses.

Além dos exames mencionados, são também realizados testes de latência múltipla do sono. A PSG é realizada no laboratório pelas técnicas de Cardiopneumologia, enquanto os testes de latência múltipla do sono são efetuados pelas técnicas de neurofisiologia no dia seguinte. Neste contexto são realizadas actigrafias, que podem ser realizadas isoladamente ou associadas ao diário de sono. Contudo, estes exames não foram realizados durante o período de estágio, razão pela qual não serão abordados neste relatório.

2. Descrição das técnicas disponíveis

2.1. Estudo do sono em laboratório

2.1.1. Polissonografia tipo I

Os primeiros passos da PSG remontam a 1929. Com os avanços tecnológicos e a identificação de novos distúrbios do sono, a técnica foi progressivamente modificada e aperfeiçoada, resultando no método atualmente utilizado (*Bustamante, 2006; Jafari & Mohsenin, 2010*).

A PSG tipo I consiste no registo gráfico, análise e interpretação de múltiplas variáveis neurofisiológicas e cardiorrespiratórias, obtidas simultaneamente durante o período de sono, sob supervisão técnica. Este registo de potenciais fisiológicos envolve derivações de EEG, eletrooculograma (EOG), eletromiograma (EMG) do mento e dos membros inferiores e eletrocardiograma (ECG), assim como monitorização do fluxo e do esforço respiratório, da saturação periférica de oxigénio (SpO₂), da roncopatia, da posição corporal, e sistema de videovigilância (*Bustamante, 2006; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur et al., 2017; Kushida et al., 2005; Paiva & Penzel, 2011; Polese et al., 2010; Susheel Patil, 2010; Troester et al., 2023*).

O sono é um processo fisiológico complexo e fundamental, desempenhando um papel crucial na homeostasia do organismo, com funções essenciais na recuperação física, na consolidação da memória e na regulação metabólica e imunológica. Estruturalmente, divide-se em duas fases principais: sem movimento rápido dos olhos (NREM) e com movimento rápido dos olhos (REM), com características eletrofisiológicas e funções específicas. A PSG permite uma avaliação abrangente da macro e microestrutura do sono, possibilitando uma análise detalhada dos diferentes estágios, bem como a identificação de eventos respiratórios, movimentos periódicos dos membros, arritmias e oscilações nos níveis de O₂. Esta monitorização é essencial para o diagnóstico e caracterização de diversas patologias do sono, estabelecidas pela *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)* (*Bustamante, 2006; Jafari & Mohsenin, 2010; Paiva & Penzel, 2011; Troester et al., 2023*).

A PSG tipo I é indicada em múltiplos contextos clínicos, tais como: DRS, insónia, hipersónias de origem central, perturbações do ritmo circadiano, parassónias e distúrbios do movimento. Na avaliação de pacientes com suspeita de síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) que apresentem comorbilidades cardiorrespiratórias, hipoventilação diurna ou suspeita de hipoventilação durante o sono, patologia cardiovascular significativa, doença neuromuscular (DNM), uso crónico de opióides, antecedentes de acidente vascular cerebral ou insónia grave, também deve ser realizada. Além disto, quando a PSG em ambulatório não fornece resultados conclusivos, ou perante falhas técnicas que comprometam a qualidade dos dados obtidos, a PSG tipo I é particularmente recomendada. Em situações específicas, quando a PSG inicial não evidencia alterações significativas, mas a suspeita clínica persiste, pode ser considerada a repetição do exame (*Kapur et al., 2017*).

A monitorização, o estadiamento e o relatório da PSG devem ser realizados por um profissional experiente, com base nas normas estabelecidas pela AASM, assegurando a uniformização no registo e na análise dos dados obtidos (*Bustamante, 2006; Duarte et al., 2022; Troester et al., 2023*).

O tempo total de sono (TTS) registado deve ser suficiente para uma análise fiável dos estágios do sono, idealmente com pelo menos seis horas de gravação, incluindo períodos de sono REM e em posição supina (*Bustamante, 2006; Jafari & Mohsenin, 2010; Kapur et al., 2017; Troester et al., 2023*).

Adicionalmente, a PSG tipo I constitui uma ferramenta essencial na titulação de pressão positiva nas vias aéreas (PAP), para otimização do tratamento da síndrome da apneia do sono (SAS), garantindo um ajuste preciso dos parâmetros terapêuticos (*Kapur et al., 2017*).

No Anexo 3 encontra-se o relatório modelo de PSG tipo I de diagnóstico/terapêutica realizado no HSOG.

2.1.2. Polissonografia terapêutica / *Split-night*

As diretrizes clínicas da AASM preconizam que a titulação manual da PAP, durante a PSG, é o método de referência para a seleção da pressão terapêutica ideal. A terapia PAP deve ser titulada por um profissional experiente, devendo ser realizada após avaliação clínica e a realização de uma PSG tipo I, II ou III que atenda aos critérios de diagnóstico dos DRS, de acordo com os critérios da ICSD-3 (*Kushida et al.*, 2006, 2008).

A titulação PAP pode ser realizada durante uma noite inteira (PSG terapêutica), ou durante uma noite dividida (*split-night*), o que inclui a primeira parte da noite como diagnóstica e a segunda, como terapêutica. Ambas consistem na associação de um dispositivo de PAP à PSG de diagnóstico, para aferir a pressão positiva necessária que corrija os DRS. O objetivo é ir aumentando a pressão do equipamento para eliminar eventos respiratórios e/ou aumentar a permeabilidade das vias aéreas (*Kushida et al.*, 2005, 2006).

A PSG terapêutica é preferível à *split-night* pela possibilidade de dedicar mais tempo à otimização do tratamento, sobretudo em casos complexos. No entanto, em situações em que não existe um diagnóstico prévio claro, a *split-night* pode ser útil para caracterizar melhor os eventos respiratórios, permitindo uma intervenção inicial mais eficaz. A escolha entre os métodos deve ponderar fatores como a precisão diagnóstica necessária, a complexidade do caso e as limitações de tempo disponíveis, considerando os potenciais riscos de subdiagnóstico ou titulação inadequada numa *split-night* (*Duarte et al.*, 2022; *Kapur et al.*, 2017).

Contudo, as recomendações ressaltam que, se clinicamente apropriado, no diagnóstico da SAOS, deve ser utilizado um protocolo de *split-night*, em vez de um protocolo de diagnóstico de noite inteira (*Kapur et al.*, 2017).

A titulação da PAP é um processo complexo que deve ser individualizado, tendo em conta a fisiopatologia dos eventos respiratórios, a indicação dos diferentes modos ventilatórios e o algoritmo de titulação, garantindo uma ventilação adequada e eficaz e a otimização da função respiratória (*Kushida et al.*, 2006).

O paciente deve ser informado sobre o procedimento a realizar, devendo ser-lhe

demonstrado o dispositivo e a interface. Esta deve ser bem colocada, sem fugas, permitindo a adaptação do paciente à máscara e ao equipamento (Duarte *et al.*, 2022; Kushida *et al.*, 2008).

Durante a titulação da PAP, não é recomendado o uso de cânula nem termístor, devendo recorrer-se ao sensor de fluxo do dispositivo PAP para deteção dos eventos respiratórios, que deve estar integrado no *software* da PSG (Troester *et al.*, 2023).

Uma titulação de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) permite aumentar a pressão positiva expiratória (EPAP) durante a PSG, para determinar a pressão fixa necessária para eliminar apneias obstrutivas, hipopneias, despertares relacionados com o esforço respiratório (RERA) e ronco, devendo seguir-se o algoritmo demonstrado na figura seguinte (Kushida *et al.*, 2008):

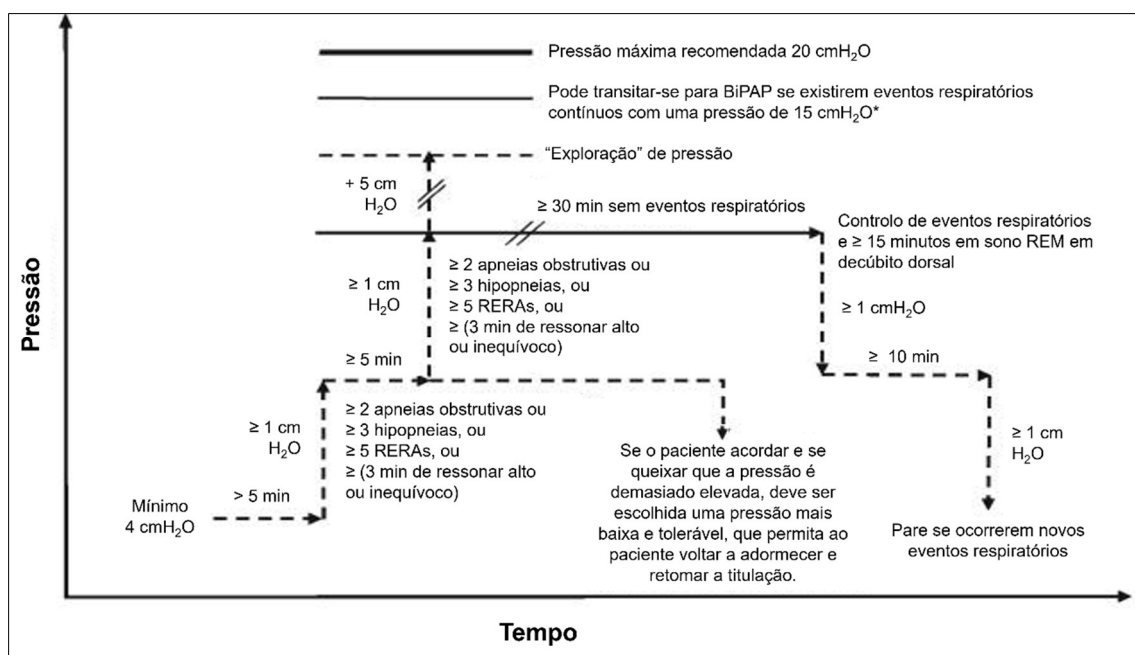


Figura 1 – Algoritmo de titulação de CPAP.

A titulação deve iniciar-se com uma pressão mínima de 4 centímetros de água (cmH₂O), fazendo incrementos mínimos de 1 cmH₂O progressivamente, caso se verifiquem, num intervalo de 5 minutos, pelo menos duas apneias obstrutivas, três hipopneias, cinco RERAs ou roncopatia persistente durante pelo menos três minutos. A pressão deve ser ajustada até à correção de todos os eventos obstrutivos, ou até atingir o limite de 20 cmH₂O, momento em que se considera a

transição para um dispositivo de pressão positiva a dois níveis (bi-nível ou BPAP) (*Kushida et al.*, 2008).

Ao atingir uma pressão ideal que elimine todos os eventos respiratórios (mantendo-se pelo menos 30 minutos sem eventos, incluindo passagem pela fase de sono REM com pelo menos 15 minutos na posição supina), deve-se realizar uma exploração da pressão. Caso se verifique alguma limitação na curva de fluxo, recomenda-se subir a pressão até 5 cmH₂O, para otimização da curva inspiratória. Após os 30 minutos de controlo, pode optar-se pela titulação descendente - “*down titration*” - que consiste em reduzir a EPAP em 1 cmH₂O a cada 10 minutos sem eventos respiratórios, devendo interromper-se se os mesmos surgirem (*Kushida et al.*, 2008).

Se o paciente se mostrar desconfortável ou intolerante às pressões elevadas do CPAP, pode transitar-se para BPAP. Por outro lado, ao atingirmos uma EPAP de 15 cmH₂O*, caso não se verifique a correção dos eventos respiratórios, é pouco provável que aumentos adicionais de pressão sejam eficazes. Embora o algoritmo permita alcançar uma pressão máxima de 20 cmH₂O, é recomendável a transição para o algoritmo de bi-nível (*Kushida et al.*, 2008).

O BPAP também pode ser utilizado em casos que exijam suporte ventilatório, uma vez que permite ajustar de forma independente as pressões inspiratórias e expiratórias, assegurando a manutenção da via aérea patente (*Kushida et al.*, 2008).

O algoritmo do BPAP apresentado na figura 2, segue um conceito semelhante ao do CPAP, diferenciando-se pela presença de uma pressão de suporte (PS). Recomenda-se iniciar a ventilação com uma EPAP de 4 cmH₂O (**ou com a pressão de CPAP na qual a apneia obstrutiva foi eliminada), e uma pressão positiva inspiratória na via aérea (IPAP) de 8 cmH₂O. Estas devem ser aumentadas no mínimo em 1 cmH₂O, a cada 5 minutos de intervalo, objetivando uma PS mínima de 4 cmH₂O e máxima de 10 cmH₂O. Ambas as pressões devem ser aumentadas em simultâneo perante duas apneias obstrutivas, enquanto se deve aumentar apenas a IPAP a cada três hipopneias ou cinco RERAs, ou na presença de três minutos de ronco, aumentando assim a PS. O algoritmo pressupõe uma IPAP máxima de 30 cmH₂O (*Kushida et al.*, 2008).

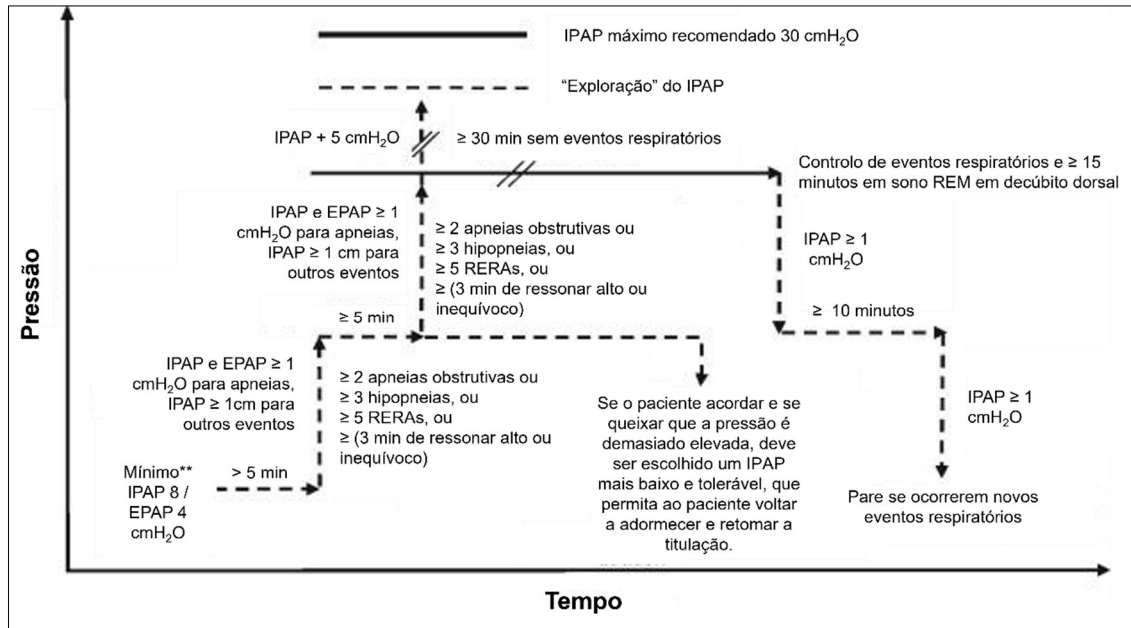


Figura 2 – Algoritmo de titulação de BPAP.

Atingidas as pressões ideais, após 30 minutos de sono sem eventos respiratórios pode, igualmente ao algoritmo do CPAP, fazer-se uma exploração de pressão, aumentando assim a IPAP até um máximo de 5 cmH₂O acima da pressão a que os eventos respiratórios são controlados, para otimização da curva inspiratória. Já a *down titration* deve ser considerada após 30 minutos sem eventos respiratórios (após pelo menos 15 minutos de sono REM na posição supina), podendo reduzir-se as pressões em 1 cmH₂O a cada 10 minutos sem eventos, até surgirem novamente eventos respiratórios. Caso surjam, deve-se aumentar a pressão no mínimo em 1 cmH₂O, a cada 5 minutos, até os eventos obstrutivos serem eliminados (Kushida et al., 2008).

É fundamental que a pressão terapêutica ideal seja aferida em sono NREM e REM, e em decúbito dorsal, durante pelo menos 15 minutos. Na maioria dos pacientes, os eventos respiratórios obstrutivos ocorrem, maioritariamente, na fase de sono REM coincidente com a posição de supino. Já as apneias centrais emergentes do tratamento têm maior probabilidade de ocorrer na fase NREM. Deve-se considerar a redução da IPAP ou a alteração para BPAP espontâneo/ temporizado (ST) caso surjam eventos centrais emergentes do tratamento (Kushida et al., 2008; Troester et al., 2023).

Caso seja registada respiração de *Cheyne-Stokes* (RCS) durante a titulação;

persistam apneias centrais sem causa reversível, após a correção dos eventos obstrutivos, ou surjam induzidas pelo tratamento e não se resolvam com a redução das pressões, deve-se ponderar a utilização de ventilação com suporte adaptativo (ASV). A ASV pode ser benéfica em pacientes com variações periódicas da ventilação, observadas em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) ou SAS complexa (Duarte *et al.*, 2022).

Além dos modos ventilatórios descritos nas diretrizes de titulação, há outras opções que podem ser utilizadas para otimizar a terapia, de acordo com a patologia de base do paciente e os desafios clínicos identificados. Esses modos são detalhados no capítulo dedicado à VNI.

O sucesso da titulação é essencialmente definido pelo índice de distúrbio respiratório (IDR) e pela presença de sono REM em posição supina, durante pelo menos 15 minutos, tal como se pode observar na tabela 1, podendo o paciente ser acordado para se reposicionar. Se, durante a titulação, o paciente acordar e se queixar da pressão, esta deve ser reduzida para um valor tolerável, retomando-a assim que volte a adormecer (Kapur *et al.*, 2017; Kushida *et al.*, 2008; Troester *et al.*, 2023).

Tabela 1 – Regras para definição do sucesso da titulação PAP.

| | |
|------------------------------|---|
| Titulação aceitável | IDR idealmente menor (<) 5/h, com uma SpO ₂ maior ou igual (≥) 90 por cento (%) e fuga controlada. |
| Titulação ótima | IDR < 5/h com pelo menos 15 minutos de sono REM em decúbito dorsal. |
| Titulação boa | IDR < 10/h ou < 50% do IDR basal e com menos de 15 min de sono REM e decúbito dorsal. |
| Titulação adequada | IDR maior (>) 10/h, mas com uma queda de 75% comparado com o IDR basal ou na ausência de sono REM em decúbito dorsal. |
| Titulação inaceitável | Na ausência de qualquer um dos critérios acima descritos, pelo que a sua repetição deve ser considerada. |

Legenda 1: IDR – Índice de Distúrbio Respiratório; SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigénio; REM – Movimento Rápido dos Olhos.

A interface nasal deve ser a primeira opção, já que a oronasal está frequentemente associada a um índice residual mais elevado, fugas e maiores pressões terapêuticas. Estes fatores podem, a longo prazo, comprometer a adesão ao tratamento, reforçando a importância de uma seleção criteriosa da interface mais adequada (Duarte *et al.*, 2022).

Relativamente à titulação de oxigenoterapia, deve associar-se O₂ de base se o paciente estiver acordado, na posição supina, com uma SpO₂ menor ou igual (\leq) 88%, durante pelo menos 5 minutos. Durante o sono, deve acoplar-se O₂ perante uma SpO₂ \leq 88%, sem eventos obstrutivos associados, por mais de 5 minutos. Recomenda-se iniciar a titulação com 1 litro por minuto (L/min) e ir fazendo incrementos de 1 L/min, no mínimo de 15 em 15 minutos, objetivando uma SpO₂ entre 88 e 94%. O O₂ suplementar deve ser acoplado ao ventilador, entre o dispositivo e o tubo condutor, usando um conector T, e não diretamente na interface, sendo que a sua concentração efetiva varia com a fuga e com o padrão respiratório. A quantidade de O₂ necessária pode ser minimizada com a introdução do bi-nível ou com o aumento de pressões uma vez que, muitas vezes, a redução da SpO₂ está diretamente relacionada com hipoventilação. Melhorando a ventilação podemos otimizar a oxigenação e reduzir a necessidade de O₂. Os níveis máximos de administração de O₂ devem ser determinados pelo médico responsável (Duarte *et al.*, 2022; Kushida *et al.*, 2008).

Na *split-night*, deve-se utilizar o algoritmo de titulação de PAP aplicado na PSG terapêutica, sendo as definições de titulação ideal igualmente válidas. Contudo, existem critérios específicos para a realização de uma eventual *split-night*: IDR > 40/h durante pelo menos 2 horas na PSG de diagnóstico, desde que estejam disponíveis pelo menos 3 horas para a titulação. Em alternativa, considera-se apropriada se, nas primeiras 2 horas da PSG de diagnóstico, o IDR for > 20/h, predominantemente devido a apneias francas associadas a dessaturações prolongadas (Kushida *et al.*, 2008).

Perante um registo diagnóstico da *split-night* inconclusivo, está indicada a realização de uma PSG completa, da mesma forma que se o registo de titulação for inconclusivo, se recomenda um estudo completo de titulação (Kushida *et al.*, 2008).

Para que uma *split-night* seja bem-sucedida é necessário que se verifique a resolução total (ou quase total) dos eventos respiratórios em NREM e em REM (incluindo REM em decúbito dorsal). Na ausência destes critérios deve realizar-se uma nova noite de titulação. Face à limitação de tempo inerente à *split-night*, as instituições podem adotar protocolos de titulação modificados que permaneçam

em conformidade com as recomendações (*Kushida et al.*, 2008).

A análise da PSG terapêutica/*Split-night* deve obedecer aos critérios da AASM para a PSG de diagnóstico. Já o relatório deve incluir os parâmetros gerais de monitorização da titulação PAP, o ventilador utilizado, assim como a interface, as pressões aplicadas ao longo do estudo, o modo terapêutico utilizado, os motivos para alterações de modo ventilatório, pressão e modo de entrega. A presença de fugas, o volume corrente (VC), a frequência respiratória (FR), a posição corporal, razões para alterações de interface, assim como queixas do paciente, também devem ser mencionadas (*Kushida et al.*, 2008).

A presença de sintomatologia, ronco ou variações significativas de peso podem constituir critérios para a repetição da titulação (*Kushida et al.*, 2008).

2.2. Estudo do Sono em ambulatório

Apesar da PSG em laboratório ser considerada o padrão de referência para o diagnóstico da SAS, apresenta uma disponibilidade limitada e um custo elevado, o que dificulta o seu acesso. Assim, com o aumento da prevalência dos DRS, os dispositivos portáteis tornaram-se alternativas mais práticas e acessíveis, permitindo a sua realização em ambulatório, sem a presença do técnico. Atualmente, a PSG domiciliária foi categorizada como: tipo II, tipo III e tipo IV (*Calleja et al.*, 2002; *Duarte et al.*, 2022; *Ito & Ikeda*, 2018; *Kapur et al.*, 2017; *Polese et al.*, 2010; *Riha et al.*, 2023).

A PSG em ambulatório oferece várias vantagens, porém a validação destes dispositivos é essencial. O facto de ser realizada no domicílio, permite a obtenção de dados mais representativos do sono habitual do paciente, reduzindo a influência de um ambiente clínico desconhecido. É uma alternativa mais acessível e económica, e pode ser direcionada para avaliar condições específicas, como a SAOS (*Duarte et al.*, 2022; *Haddad & Bittencourt*, 2013).

A AASM estabelece regras para a realização destes exames, salientando-se que a PAP não pode ser iniciada durante um estudo do sono em ambulatório (*Kapur et al.*, 2017; *Riha et al.*, 2023; *Troester et al.*, 2023).

2.2.1. Polissonografia tipo II

Face à dificuldade em realizar PSG tipo I por carência de recursos humanos, o laboratório de sono do HSOG adotou o uso de dispositivos portáteis *NOX A1s™*, para a realização de PSG tipo II. Esta deve incluir um mínimo de sete canais, diferenciando-se da PSG nível I apenas pela ausência de vigilância técnica e sistema de vídeo (Duarte *et al.*, 2022; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur *et al.*, 2017; Polese *et al.*, 2010).

O sono deve ser avaliado com registo de EEG, EOG e EMG, monitorização de fluxo aéreo por cânula nasal e/ou termistor, esforço respiratório através das bandas toracoabdominais, SpO₂ e FC (frequência cardíaca), com monitorização por ECG ou pelo oxímetro. Os sensores de posição corporal e de ronco são opcionais (Haddad & Bittencourt, 2013; Troester *et al.*, 2023).

A monitorização, o estadiamento e o relatório da PSG tipo II devem seguir as diretrizes da AASM, garantindo a conformidade dos dados obtidos (Troester *et al.*, 2023).

No Anexo 4 encontra-se o relatório modelo de PSG tipo II realizado no HSOG.

2.2.2. Polissonografia Tipo III

No laboratório de sono do HSOG eram realizados estudos cardiorrespiratórios ou PSG tipo III, recorrendo-se a dois tipos de equipamentos: o *EMBLETTA® MPR* e o *NOX T3s™*, sendo este último o mais usado.

Este exame consiste na colocação de um equipamento programado, consoante o horário de sono do paciente, objetivando o registo das possíveis alterações respiratórias durante o sono, em ambulatório. O equipamento possui quatro canais: uma cânula de pressão nasal, um oxímetro e duas bandas toracoabdominais ajustáveis, com sensor de posição corporal incorporado (Duarte *et al.*, 2022; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur *et al.*, 2017; Polese *et al.*, 2010; Riha *et al.*, 2023).

Para que este exame seja tecnicamente adequado, o registo deve abranger o habitual período de sono do paciente, recomendando-se a utilização de, no

mínimo, três sensores, para garantir a recolha adequada dos sinais fisiológicos essenciais para a classificação precisa dos eventos. Os dados obtidos através dos sensores de oximetria e de fluxo devem estar isentos de artefactos durante pelo menos 4 horas (*Kapur et al., 2017; Riha et al., 2023*).

O estadiamento do exame e a execução do relatório, à semelhança da PSG tipo I e II, devem ser realizados manualmente, com base nas recomendações da AASM (*Riha et al., 2023; Troester et al., 2023*).

Apesar do crescente uso clínico da PSG tipo III na avaliação da SAOS, esta não pode ser considerada substituta da PSG tipo I, mas pode fornecer uma alternativa válida como estudo do sono inicial. A utilização de dispositivos portáteis tipo III no diagnóstico da SAOS moderada a grave, em indivíduos considerados de alto risco, desde que não haja suspeita de outros distúrbios do sono associados ou comorbilidades cardiopulmonares ou neurológicas relevantes, tem revelado evidências científicas consistentes (*Calleja et al., 2002; Duarte et al., 2022; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur et al., 2017; Polese et al., 2010; Riha et al., 2023*).

No caso de uma PSG tipo III com resultado negativo, inconclusivo ou tecnicamente inadequado, não é recomendada a sua repetição, pela elevada probabilidade de um segundo teste com o mesmo resultado, devendo ser realizada uma PSG tipo I. Do mesmo modo, quando o resultado apresenta um índice de apneia e hipopneia (IAH) ligeiro ou dentro da normalidade, mas o paciente se mantém sintomático e persistem dúvidas, é recomendada a realização de PSG tipo I (*Calleja et al., 2002; Duarte et al., 2022; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur et al., 2017; Polese et al., 2010; Riha et al., 2023*).

A reavaliação através da PSG tipo III, por rotina não é recomendada, todavia, pacientes sob tratamentos alternativos ao CPAP, como dispositivos de avanço mandibular, terapia posicional, cirurgia ou perda de peso, podem beneficiar de reavaliação (*Polese et al., 2010*).

No Anexo 5 encontra-se o relatório modelo de PSG tipo III realizado no HSOG.

2.2.3. Polissonografia Tipo IV – Oximetria

O estudo do sono tipo IV é uma alternativa acessível para a triagem inicial da SAS, especialmente em casos moderados a graves, permitindo também a monitorização da terapia com PAP e/ou oxigenoterapia. No entanto, mede apenas um ou dois parâmetros fisiológicos, habitualmente a SpO₂ e a FC, não diferenciando os tipos de eventos respiratórios, o que limita a sua utilidade para o diagnóstico da SAS (Arnal *et al.*, 2023; Barker & Tremper, 1987; Duarte *et al.*, 2022; Haddad & Bittencourt, 2013; Kapur *et al.*, 2017; Netzer *et al.*, 2001; Polese *et al.*, 2010).

A oximetria de pulso, uma técnica ótica baseada na fotopletismografia, permite a monitorização contínua da SpO₂. Apesar de ser um método rápido e não invasivo, com elevada correlação com a saturação arterial de oxigénio (SatO₂), definida com base na gasometria arterial, a sua precisão pode ser afetada por diversas situações. Fatores clínicos e externos, como distúrbios vasculares, anemia, movimentos excessivos, pigmentação da pele e a qualidade do dispositivo podem alterar os resultados. A SpO₂ em indivíduos saudáveis é geralmente $\geq 95\%$, enquanto valores $< 90\%$ indicam hipoxemia. A fiabilidade das medições diminui quando a SpO₂ é inferior a 70% (Arnal *et al.*, 2023; Barker & Tremper, 1987; Netzer *et al.*, 2001; Penzel & Hornero, 2022).

Na oximetria de pulso noturna, recomenda-se um registo mínimo de 4,5 horas, com menos de 20% de artefactos. Parâmetros como SpO₂ média, mínima e índice de dessaturação de oxigénio (IDO) são essenciais para a análise, sendo um IDO $> 5/h$ considerado anormal. A oximetria pode ser realizada através de um dispositivo autónomo ou com um sensor acoplado ao ventilador, permitindo uma correlação entre SpO₂, fugas e formas de onda de pressão e fluxo, o que pode auxiliar na diferenciação entre obstrução das vias aéreas superiores, hipoventilação e desequilíbrio ventilação/perfusão. Apesar das múltiplas vantagens, a oximetria pode sobrestimar a SpO₂ em relação à SatO₂, podendo ocultar casos de hipoxemia. Assim, não é recomendada como único método de rastreio da SAS, especialmente em pacientes com comorbilidades graves, para evitar falsos negativos (Arnal *et al.*, 2023; Hess, 2024; Netzer & Eliasson, 2002).

No Anexo 6 encontra-se o relatório modelo de PSG tipo IV realizado no HSOG.

2.3. Capnografia

A capnografia é uma técnica não invasiva que permite medir o dióxido de carbono (CO_2) arterial, fornecendo informações sobre a ventilação alveolar (VA), as trocas gasosas e o fluxo sanguíneo pulmonar. Embora a gasometria arterial seja o método de referência para avaliar a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2), é invasiva e intermitente, enquanto a capnografia possibilita uma monitorização contínua, podendo ser realizada através do CO_2 expirado (etCO_2) ou do CO_2 transcutâneo (tcCO_2) (Gerdung et al., 2016; Richardson et al., 2016; Schwarz et al., 2017).

O etCO_2 mede o CO_2 no final da expiração através de um sensor acoplado a um tubo endotraqueal, máscara ou cânula nasal, refletindo o CO_2 alveolar. Apresenta boa correlação com a PaCO_2 , em condições normais de ventilação/perfusão, sendo útil na deteção precoce de alterações respiratórias. No entanto, a sua precisão pode ser comprometida por fatores como congestão nasal, oxigenoterapia e VNI, sendo preferencialmente um método complementar para a deteção de apneia. Este método é particularmente vantajoso na monitorização de pacientes anestesiados, sedados e/ou sob ventilação mecânica (Amaddeo & Fauroux, 2016; Gerdung et al., 2016; Richardson et al., 2016; Schwarz et al., 2017).

O tcCO_2 estima a PaCO_2 através de um sensor transdérmico aquecido, promovendo vasodilatação capilar e facilitando a difusão do CO_2 . É amplamente utilizado em neonatologia, pediatria e pacientes ventilados, oferecendo maior fiabilidade que o etCO_2 , embora possa ser influenciado por fatores como hipotensão, vasoconstrição e temperatura da pele. Necessita de calibração regular e cuidado com a pele para evitar queimaduras. Embora os valores obtidos sejam frequentemente superiores à PaCO_2 , a medição contínua oferece uma maior fiabilidade comparativamente ao etCO_2 , apresentando uma boa correlação com as variações da PaCO_2 ao longo da noite, em condições estáveis (Amaddeo & Fauroux, 2016; Arnal et al., 2023; Gerdung et al., 2016; Troester et al., 2023).

A capnografia transcutânea noturna é válida quando realizada durante pelo menos 4,5 horas, com menos de 20% de artefactos e valores de CO_2 entre 30 e 70

milímetros de mercúrio (mmHg). Em pacientes sob VNI, a presença de fugas pode causar aumentos transitórios do CO₂, devendo a interpretação considerar os dados do ventilador e o horário de sono. A presença de hipoventilação noturna deve ser avaliada conforme as diretrizes da AASM (*Arnal et al.*, 2023).

Uma avaliação clínica cuidadosa é indispensável para interpretar a precisão das leituras do etCO₂ e do tcCO₂. Em situações em que os valores obtidos não sejam coerentes com o quadro clínico do paciente, estes não devem ser utilizados como substitutos da PaCO₂ (*Richardson et al.*, 2016; *Troester et al.*, 2023).

Apesar da importância da monitorização contínua do CO₂ no diagnóstico da hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) e para o sucesso da VNI, a sua aplicação ainda é limitada pela carência de dispositivos acessíveis e fiáveis. A AASM recomenda a integração da capnografia na PSG para o diagnóstico de hipoventilação. Contudo, mais estudos são necessários para validar a sua precisão e utilidade em diferentes contextos clínicos (*Amaddeo & Fauroux*, 2016; *Gerdung et al.*, 2016; *Schwarz et al.*, 2017; *Troester et al.*, 2023).

2.4. Gasometria arterial

A gasometria arterial é considerada o padrão-ouro para avaliar as trocas gasosas e o equilíbrio ácido-base, desempenhando um papel fundamental no diagnóstico e no tratamento de distúrbios respiratórios e metabólicos. Os parâmetros obtidos permitem a classificação dos níveis de O₂ e CO₂, além da identificação de insuficiência respiratória (IR) (*Boemke et al.*, 2004; *Castro et al.*, 2024; *Davis et al.*, 2013; *Hill*, 2007).

A IR tipo I, ou hipoxémica, resulta de alterações nas trocas gasosas devido a anomalias no parênquima e/ou na vasculatura pulmonar, sendo o principal mecanismo fisiológico as alterações na ventilação/perfusão. Por outro lado, a IR tipo II, ou hipercápnica, decorre de um comprometimento da ventilação, quando os músculos respiratórios não conseguem fornecer ventilação suficiente para responder às necessidades metabólicas. O mecanismo fisiológico predominante é a hipoventilação alveolar (*Kushida et al.*, 2008; *Raveling et al.*, 2021; *Williams et al.*, 2011; *Zeineddine & Badr*, 2021).

A interação entre os dados obtidos permite identificar o tipo de distúrbio (respiratório ou metabólico) e avaliar a gravidade da condição, orientando as intervenções clínicas necessárias (Castro *et al.*, 2024).

Embora a gasometria arterial forneça informações essenciais, é uma análise invasiva e pontual, que exige colheitas repetidas para uma monitorização contínua. A sua principal limitação é a incapacidade de registar as oscilações dos gases respiratórios durante o período noturno. Assim, técnicas não invasivas, como a oximetria e a capnografia, têm ganho destaque, permitindo uma monitorização contínua, menos intrusiva e mais prática das trocas gasosas (Davis *et al.*, 2013; Hill, 2007; Richardson *et al.*, 2016).

2.5. Ventilação Não Invasiva – Titulação em laboratório

A VNI é uma técnica que permite fornecer o volume e/ou a pressão necessários para uma ventilação adequada através de um ventilador mecânico, sem uso da via aérea artificial, quando o organismo é incapaz de conseguir através da ventilação fisiológica espontânea. É uma abordagem terapêutica eficaz na prevenção da obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, e na correção da hipoventilação noturna, sendo especialmente indicada em pacientes com IR hipercápnica crónica. Patologias como doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), síndrome de obesidade e hipoventilação (SOH) e doenças pulmonares restritivas (DNM, lesões vertebro-medulares e deformações da caixa torácica) beneficiam significativamente da sua aplicação, assim como em alguns casos de IR aguda, como no edema agudo do pulmão, na IC descompensada, alguns casos de pneumonia e em pacientes imunodeprimidos. É também fundamental no desmame ventilatório difícil e na prevenção da falência respiratória pós-extubação, promovendo uma evolução clínica favorável, reduzindo complicações e encurtando o tempo de internamento. O suporte ventilatório melhora a ventilação, reduz o trabalho respiratório e otimiza as trocas gasosas, conduzindo a uma menor necessidade de intubação e a uma redução da mortalidade e morbilidade associadas. Esta técnica contribui para uma melhor qualidade do sono e de vida, diminui o número de exacerbações e hospitalizações e pode ter um impacto positivo na sobrevivência (C. Barbas *et al.*, 2014; Bello *et al.*, 2016; Chawla *et al.*,

2020; Ferreira *et al.*, 2009; Gallardo Romero *et al.*, 2010; Gerlach & Sanner, 2017; Gören *et al.*, 2021; Horvath *et al.*, 2021; Raveling *et al.*, 2021; Shah *et al.*, 2020; Storre *et al.*, 2006; Zahnert, 2011).

Apesar das múltiplas vantagens, a aplicação de VNI não é isenta de limitações e deve ser cuidadosamente avaliada, uma vez que existem contra-indicações absolutas e relativas que podem comprometer a sua segurança e eficácia (Cruz & Zamora, 2013; Schettino *et al.*, 2007).

A decisão de iniciar VNI deve ser baseada numa avaliação individualizada, considerando o quadro clínico, as contra-indicações e a monitorização contínua da resposta ao tratamento. A VNI pode ser iniciada tanto em contexto agudo como crónico, sendo que, frequentemente, a exacerbação aguda da situação clínica serve como gatilho para o início da VNI em contexto crónico (Chatwin *et al.*, 2008).

A adequada seleção do paciente, a experiência dos profissionais envolvidos, a escolha da interface, a configuração do ventilador e a tolerância ao tratamento são fatores determinantes para o sucesso da VNI. É essencial uma monitorização regular para otimizar os parâmetros ventilatórios, e ajustá-los conforme a evolução clínica do paciente. A eficácia da VNI pode ser comprometida por fugas não intencionais, obstrução das vias aéreas superiores e assincronia paciente-ventilador. Assim, a avaliação dos sintomas clínicos, a deteção de hipoventilação noturna, a análise da gasometria arterial e a interpretação dos dados do ventilador são fundamentais. A oximetria e a capnografia permitem uma análise mais detalhada da qualidade da VNI durante o sono (Arnal *et al.*, 2023; BaHamam *et al.*, 2017; Piper, 2020; Söyler *et al.*, 2021).

A presença de fugas é frequente em VNI e pode afetar a qualidade do tratamento, podendo diminuir a adesão e causar assincronia entre o paciente e o ventilador, prejudicando a qualidade do sono. Fugas inferiores a 30 L/min são, em grande parte, compensadas pelos algoritmos dos dispositivos, contudo, a presença de fugas elevadas pode comprometer a entrega das pressões e a precisão de parâmetros como o IAH e o VC (Arnal *et al.*, 2023).

Neste contexto, é fundamental diferenciar fuga intencional, que é controlada e necessária para a eliminação do CO₂, de fuga não intencional, que ocorre de forma

indesejada através da boca ou da interface. Avaliar a distribuição das fugas ao longo da noite, pode permitir identificar a causa, o que auxilia na orientação dos ajustes necessários (Arnal *et al.*, 2023).

A sincronia paciente-ventilador é fundamental, podendo ser avaliada através da análise detalhada das curvas de fluxo e pressão, disponíveis na maioria dos ventiladores. Podem verificar-se assincronias como: esforço ineficaz, auto ou duplo *triggering*, ciclagem precoce ou tardia (Arnal *et al.*, 2023; Piper, 2020).

A análise correta destes dados é essencial para ajustar os parâmetros ventilatórios, se necessário, e otimizar a eficácia da VNI, garantindo uma ventilação adequada, salientando que uma boa adesão diária é a base do tratamento (Arnal *et al.*, 2023; Piper, 2020).

A VNI pode ser ajustada para fornecer ventilação por pressão, por volume, ou por ambos, conforme a necessidade clínica do paciente.

Na VNI por pressão, o ventilador fornece ar a uma pressão pré-estabelecida e constante, ajustando o fluxo para a manter, independentemente do volume entregue. Este método reduz o risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação, e é frequentemente utilizado na IR hipercápnica, pois melhora a VA e facilita a remoção de CO₂. Além disso, proporciona maior conforto, especialmente em pacientes com obstrução das vias aéreas, adapta-se melhor a volumes pulmonares variáveis, e tem capacidade de compensação de fugas. Contudo, o volume pode não ser constante, pois depende das pressões programadas, da resistência das vias aéreas e da *compliance* pulmonar, podendo causar hipercapnia ou hiperventilação (A. Carpio & Mora, 2023; Chacko *et al.*, 2015; Chiang *et al.*, 2022).

Na VNI por volume, o ventilador assegura a entrega de um VC fixo a cada ciclo respiratório, independentemente da pressão necessária para o atingir, bem como das resistências das vias aéreas e da *compliance* pulmonar. No entanto, a sua capacidade de compensação de fugas é limitada, podendo comprometer o volume efetivamente administrado. Além disso, há um maior risco de pressões de pico elevadas, o que aumenta a possibilidade de barotrauma, especialmente em situações de elevada resistência respiratória. Como a pressão não é controlada,

este método pode levar a um maior risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação. Devido a estas limitações, a VNI por volume tem sido menos utilizada, embora possa ser pertinente em situações específicas em que a manutenção de um VC adequado seja prioritária, como em casos de IR aguda (A. *Carpio & Mora*, 2023; *Chacko et al.*, 2015; *Chiang et al.*, 2022).

A VNI por pressão pode ser aplicada por duas modalidades principais: CPAP ou BPAP. O objetivo do CPAP é reduzir o número de eventos respiratórios, fornecendo um suporte de PAP constante durante todo o ciclo respiratório, enquanto o BPAP fornece diferentes níveis de PAP durante a inspiração (IPAP) e a expiração (EPAP) (*Gören et al.*, 2021).

Dependendo do modo ventilatório e do equipamento disponível podem ser programados vários parâmetros, sendo descritos os mais comuns.

A IPAP é a pressão fornecida pelo ventilador durante a inspiração, desencadeando um volume de ar suficiente para ventilar os pulmões. Tem como objetivo melhorar a ventilação, aumentando o VC, a ventilação-minuto (VM) e a pressão parcial de O₂ no sangue arterial (PaO₂), diminuir o trabalho respiratório, a FR e a PaCO₂. Deve ser aumentada consoante a tolerância e a resposta clínica do paciente, assim como dos parâmetros gasométricos, salientando que quanto maior a IPAP, maior a probabilidade de fugas e de aerofagia. Habitualmente, pacientes restritivos necessitam de uma IPAP mais elevada (*Chatburn*, 2010; *Khayat et al.*, 2017; *Söyler et al.*, 2021).

A EPAP é a pressão fornecida pelo ventilador durante a expiração, e a que impede o colapso da via aérea superior. Permite aumentar a capacidade residual funcional, recrutar alvéolos, melhorar a oxigenação, diminuir a sobrecarga dos músculos respiratórios e a hiperinsuflação dinâmica, assim como contrariar a pressão positiva no final da expiração (PEEP) intrínseca, prevenir atelectasias e o *rebreathing* de CO₂. Do ponto de vista cardiovascular, pode contribuir para a redução do retorno venoso e da pós-carga do ventrículo esquerdo. Esta deve ser aumentada consoante a tolerância do paciente e a resposta ventilatória, ressaltando que para manter a PS, a IPAP deve ser aumentada em paralelo à EPAP. Habitualmente, pacientes obstrutivos necessitam de uma EPAP mais elevada, o que pode causar algum desconforto (*Chatburn*, 2010; *Söyler et al.*,

2021).

A PS é a pressão fornecida pelo ventilador além da PEEP. É definida como a diferença entre a IPAP e a EPAP em modos ventilatórios como o BPAP (*Chatburn, 2010; Söyler et al., 2021*).

A FR de *backup* é a FR mínima programada para a qual o ventilador aciona ciclos, caso a FR do paciente baixe desse nível, garantindo assim um número mínimo de respirações por minuto (rpm). Este parâmetro é particularmente útil em pacientes com compromisso da *drive* respiratória durante o sono. Geralmente, a FR é programada ligeiramente abaixo da frequência espontânea do paciente, já que valores elevados podem desencadear assincronias (*Chatburn, 2010; Söyler et al., 2021*).

O tempo inspiratório (Ti) é o tempo durante o qual se mantém a IPAP, sendo muito importante para garantir a ciclagem, pois influencia a relação inspiração/expiração (I/E). Pode ser programado um limite de Ti mínimo e máximo, dependendo do equipamento, sendo que o Ti mínimo é determinante no paciente restritivo, enquanto no obstrutivo, o Ti máximo é de maior relevância. Habitualmente, programa-se um Ti mais longo em pacientes restritivos e mais curto em obstrutivos (*Chatburn, 2010; Söyler et al., 2021*).

O VC representa o volume de ar insuflado pelo ventilador e o volume de ar expirado pelo paciente, resultando das pressões fornecidas pelo ventilador e das pressões musculares do paciente. Em casos de patologia obstrutiva deve ser programado tendo em conta 7 a 8 mililitros por quilograma (mL/kg) do peso ideal teórico, enquanto na restritiva varia de 8 a 10 mL/kg (*Chatburn, 2010; Gerlach & Sanner, 2017; Khayat et al., 2017; Söyler et al., 2021*).

A terminologia *trigger* inspiratório representa a sensibilidade que permite que o dispositivo desencadeie a fase inspiratória. Quanto maior a sensibilidade, ou seja, quanto menor o valor do *trigger*, mais facilmente o paciente desencadeia a inspiração, representando um menor esforço. A programação correta deste parâmetro melhora a sincronia e o conforto do paciente (*Chatburn, 2010; Gallardo Romero et al., 2010; Söyler et al., 2021; Windisch et al., 2017*).

A ciclagem é a sensibilidade do ventilador para reconhecer o fim da inspiração do

paciente para transitar para a expiração, podendo ser programada por tempo, volume, pressão ou fluxo, dependendo do equipamento. Pacientes obstrutivos carecem de uma ciclagem mais precoce, enquanto nos restritivos, deve ser mais tardia, sendo que fugas elevadas podem interferir com este parâmetro (*Arnal et al., 2023; Gallardo Romero et al., 2010; Söyler et al., 2021*).

O *rise time*, ou tempo de subida, é um parâmetro de conforto e representa o tempo necessário para atingir a IPAP após o início da inspiração, devendo ser ajustado consoante o Ti do paciente. O *rise time* deve ser mais curto nos obstrutivos e mais prolongado nos restritivos (*Chatburn, 2010; Söyler et al., 2021*).

De acordo com o equipamento e o modo ventilatório selecionado, além das configurações principais, existem outros parâmetros programáveis que devem ser ajustados de forma individualizada. Adicionalmente, a escolha do modo ventilatório desempenha um papel essencial. Entre os diversos modos disponíveis, destacam-se os mais comuns, cuja seleção deve considerar as necessidades clínicas do paciente e as especificidades do equipamento utilizado.

Entre os modos controlados por pressão destacam-se os seguintes: CPAP, pressão positiva auto-ajustável nas vias aéreas (APAP) ou Auto-CPAP, pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea (BPAP S), pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis automática (Auto BPAP), ASV, pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea/ temporizada (BPAP ST), pressão assistida controlada (PC) e pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis temporizada (BPAP T).

Quer no CPAP, quer no APAP, o paciente controla todos os ciclos respiratórios e o ventilador mantém uma PAP contínua, independente das fases de inspiração ou expiração, não sendo por isso um verdadeiro modo ventilatório. A diferença entre ambos prende-se com o facto de o CPAP fornecer uma pressão fixa para manter as vias aéreas superiores permeáveis, enquanto o APAP fornece uma pressão variável, que se adapta às necessidades do paciente (CPAP automático), sendo este último o mais utilizado. Além do conforto ser superior, quando comparado com o CPAP, o APAP é mais adaptado à fisiologia do sono, uma vez que os pacientes apresentam requisitos variáveis de pressão durante o mesmo, dependendo da fase em que se encontram, assim como da posição corporal, entre outros fatores.

Estes modos são frequentemente utilizados na SAOS e no edema agudo do pulmão (C. Barbas *et al.*, 2014; Ferreira *et al.*, 2009; Gallardo Romero *et al.*, 2010; Gerlach & Sanner, 2017; Kushida *et al.*, 2008; Shah *et al.*, 2020; Zahnert, 2011).

No CPAP programa-se uma EPAP fixa durante todo o tratamento, enquanto no APAP se programa um intervalo de pressões mínimo e máximo. Assim, os sistemas de PAP autoajustáveis do modo APAP monitorizam as vias aéreas superiores, através da análise da curva de fluxo/tempo, e ajustam a pressão automaticamente com base na gravidade dos eventos obstrutivos, entre o intervalo de pressões pré-estabelecido. O algoritmo corrige a limitação de fluxo, a roncopatia e os eventos obstrutivos, detetando ainda os eventos centrais e a RCS, reconhecendo múltiplas formas de limitação de fluxo. O algoritmo de resposta varia consoante a marca do equipamento (McArdle *et al.*, 2015).

O BPAP S consiste num ventilador que deteta o esforço respiratório para iniciar a IPAP, sendo a FR e o Ti definidos pelo paciente. Este modo apenas assiste os ciclos respiratórios iniciados espontaneamente, fornecendo a pressão pré-estabelecida, sendo aplicável a qualquer situação clínica em que a ventilação possa ser sustentada com base na FR do paciente. Neste modo apenas se programa a IPAP e a EPAP (Baudouin *et al.*, 2002; Kushida *et al.*, 2008; Zahnert, 2011).

O Auto BPAP aumenta a pressão face a limitações de fluxo, ronco e apneias obstrutivas, programando-se EPAP mínima, IPAP máxima e PS. Os benefícios deste modo passam pela supressão de eventos obstrutivos recorrendo a menor EPAP, menor pressão média e maior conforto respiratório, culminando numa melhor tolerância ao tratamento. Por norma, o Auto BPAP é o tratamento de segunda linha após o insucesso do tratamento com CPAP ou APAP, particularmente por pressões elevadas, variações acentuadas da pressão, edemas ou queixas de aerofagia (Baudouin *et al.*, 2002; Kushida *et al.*, 2008; Zahnert, 2011)

Os modos ventilatórios até aqui referidos são comumente utilizados no tratamento da SAOS, contudo existem também eventos de origem central ou períodos de RCS que não são corrigidos pelos algoritmos abordados (Gay, 2008; Gerlach & Sanner, 2017; Zahnert, 2011).

O modo ASV é indicado para estabilizar a ventilação em pacientes adultos com síndrome de apneia central (SAC), apneias mistas e/ou períodos de RCS, sendo contraindicado em pacientes com fração de ejeção (FE) $\leq 45\%$. Este modo ajusta automaticamente a PS conforme as necessidades ventilatórias do paciente, oferecendo uma PS mínima em fases de hiperventilação ou ventilação espontânea, e uma PS maior durante apneias ou hipoventilação, de acordo com a gravidade do evento. O ventilador calcula a VM média e ajusta a ventilação alvo ao longo da noite, monitorizando-a continuamente e ajustando a PS para manter os níveis desejados. Além disso, considera a FR média, a relação I/E, a pausa expiratória, bem como a forma e a amplitude da respiração. Dispositivos mais recentes incluem a autotitulação de EPAP (Auto ASV), com base em sinais de obstrução das vias aéreas superiores, melhorando a estabilização da via aérea e prevenindo eventos obstrutivos, operando simultaneamente em modo de servoventilação e APAP. Esta monitorização contínua e ajustes dinâmicos permitem um suporte ventilatório altamente adaptativo, adequado às variações naturais da ventilação durante o ciclo sono-vigília (Brunner & Iotti, 2002; Gerlach & Sanner, 2017; Gursel et al., 2018; Kushida et al., 2008; Piper, 2020).

O BPAP ST é o modo ventilatório mais usado em VNI. Este auxilia o paciente quando deteta um esforço inspiratório, fornecendo uma pressão pré-estabelecida (IPAP e EPAP), sendo que se este não existir ou for insuficiente, assegura uma FR mínima programada. Os ciclos podem ser ativados pelo paciente ou pelo equipamento, cumprindo o T_i programado sempre que o ciclo for iniciado pelo equipamento. Em determinados equipamentos existem duas possibilidades de FR, FR fixa ou *intelligent Backup Rate* (iBR). Programando uma FR fixa, a ativação pelo equipamento é definida pela FR quando existe uma apneia central, ou perante uma diminuição da FR espontânea do paciente. O iBR define o valor alvo para a FR de apoio, ou seja, durante a ventilação espontânea, ajusta-se para permanecer em segundo plano, oferecendo a oportunidade máxima do paciente desencadear o ciclo, tornando-se uma opção ON/OFF. Quando o iBR está ON, a FR de *backup* passa a FR alvo (Gallardo Romero et al., 2010).

O modo PC corresponde ao modo ST, mas com T_i fixo, determinado pelo ventilador, o que permite igualar o VC entre ciclos. Este modo pode ser

particularmente útil na DNM (C. Barbas *et al.*, 2014; Chacko *et al.*, 2015).

Já o BPAP T é um bi-nível totalmente controlado pelo ventilador, em que este inicia todos os ciclos respiratórios consoante a FR e o Ti programados, fornecendo as pressões pré-estabelecidas, ou seja, não existe qualquer controlo por parte do paciente, sendo pouco usado na prática clínica (C. Barbas *et al.*, 2014).

Nos últimos anos, foram desenvolvidos modos ventilatórios híbridos, que utilizam algoritmos avançados capazes de fornecer um nível mínimo de ventilação, ajustando dinamicamente a PS. A ventilação por PS com volume assegurado (VAPS) adapta-se às necessidades do paciente, sendo eficaz perante alterações na mecânica ventilatória, decorrentes das mudanças posturais durante o sono ou da fase de sono REM, garantindo uma ventilação mais estável e personalizada. Estes modos podem ser particularmente úteis em adultos com DPOC, SOH e DNM, reduzindo o risco de hipoventilação noturna, garantindo um volume adequado sem pressões excessivas (Gören *et al.*, 2021; Horvath *et al.*, 2021; Khayat *et al.*, 2017; Penzel & Hornero, 2022).

Para garantir o modo VAPS é necessário definir o alvo respiratório: VC ou VA. O modo VAPS apresenta também a possibilidade de EPAP automática, adequada para pacientes com IR e SAOS em simultâneo.

Caso o alvo respiratório seja a VM ou a VA devemos recorrer ao modo de PS inteligente com volume garantido (iVAPS). O iVAPS tem como base a VA, representando melhor a porção útil da ventilação que chega aos alvéolos. Como a VA não pode ser medida diretamente, o modo iVAPS estima-a, usando o valor da altura do paciente associado a um valor aproximado do espaço morto anatómico. Este modo ventilatório foi desenhado para manter uma VA alvo pré-definida, através da monitorização da ventilação entregue, ajustando a PS dentro dos parâmetros pré-definidos, e a FR, automaticamente. Ajusta a PS respiração a respiração, e a taxa de *backup* inteligente do iVAPS muda automaticamente entre dois limites. Acresce a vantagem da EPAP automática (Gören *et al.*, 2021; Horvath *et al.*, 2021; Khayat *et al.*, 2017; Orr *et al.*, 2019; Söyler *et al.*, 2021).

Se o alvo respiratório for o VC, deve-se recorrer ao modo de PS assegurada por volume médio (AVAPS). O modo AVAPS ajusta automaticamente a PS para atingir

um VC alvo em vez de uma VA alvo. O AVAPS não se ajusta à altura do paciente. Para tal, define-se um VC alvo, uma IPAP mínima e máxima e uma EPAP, apresentando assim uma PS mais confortável, que varia de acordo com a necessidade do paciente (Gören *et al.*, 2021; Khayat *et al.*, 2017; Maheshwari *et al.*, 2022).

O *Automatic EPAP – AVAPS (AVAPS-AE)* concilia a *performance* do AVAPS com a de um APAP, permitindo manter um VC adequado ao mesmo tempo que corrige os eventos respiratórios obstrutivos. Este modo exige a definição de limites mínimos e máximos de IPAP e EPAP, assim como a programação do VC, FR e Ti. Se os níveis de EPAP estiverem abaixo do ideal, os eventos obstrutivos podem reduzir a eficácia da VNI (Orr *et al.*, 2019; Piper, 2020).

Para otimizar o conforto do paciente, estão disponíveis diversas configurações de alívio de pressão. Embora estas possam proporcionar uma maior tolerância, é importante considerar os potenciais efeitos adversos, uma vez que podem contribuir para eventos residuais devido à instabilidade das vias aéreas (Arnal *et al.*, 2023).

Relativamente aos modos de ventilação assegurada por volume, a maioria são utilizados em ventilação invasiva. Assim, neste trabalho, serão abordados apenas dois modos: ventilação controlada por volume (VCV) e ventilação assistida controlada por volume (ACV).

No modo VCV, o ventilador fornece um VC fixo em cada ciclo, independentemente do esforço do paciente, ajustando a pressão de acordo com a resistência e a *compliance* do sistema respiratório. A FR também pode ser ajustada, mas o volume fornecido é constante. Todas as respirações são mandatórias, pelo que o paciente não pode iniciar ciclos espontâneos. Caso a pressão suba demais, o ventilador pode interromper ou ajustar a ventilação para evitar lesões pulmonares e proteger o paciente. Este modo é geralmente utilizado em pacientes totalmente dependentes da ventilação mecânica, como em sedação profunda ou DNM (Chacko *et al.*, 2015; Chiang *et al.*, 2022).

O modo ACV permite que o paciente inicie uma respiração espontânea, mas o ventilador assegura que cada ciclo atinge o VC pré-definido. Se o paciente não

iniciar o ciclo dentro da FR programada, o ventilador irá fornecer o VC programado, independentemente das pressões necessárias. Este modo está indicado em pacientes que ainda apresentam *drive* respiratória, combinando respirações assistidas e controladas. Essencialmente programa-se FR, VC, Ti e PEEP. A eficácia na correção de distúrbios ácido-base, a redução do trabalho respiratório e o maior conforto para o paciente, são algumas das vantagens do modo ACV. No entanto, por ser um modo em que o ciclo é determinado pelo volume, as pressões não são diretamente controláveis, aumentando o risco de barotrauma. Além disso, pode conduzir a episódios de hiperventilação, com *breath stacking*, auto-PEEP e consequente alcalose respiratória (A. Carpio & Mora, 2023; Chiang et al., 2022).

A escolha do ventilador e do modo ventilatório deve ser adaptada à situação clínica e às necessidades do paciente, sendo fundamental considerar as especificidades técnicas de cada equipamento. Na prática clínica, existem desde ventiladores básicos, sem bateria, até modelos mais sofisticados, equipados com baterias internas ou amovíveis, que permitem monitorização permanente, ou ventiladores de suporte de vida, que permitem a utilização contínua durante 24 horas, entre outras características (Arnal et al., 2023).

Do mesmo modo, a escolha da interface é um fator muito importante no sucesso da VNI, estabelece o contacto entre o paciente e o ventilador, através do circuito, sendo necessário um equilíbrio entre a tolerância e a ausência de fugas. A sua escolha requer a avaliação das características e da situação clínica do paciente, do ventilador e do modo ventilatório. Existe uma enorme variedade de interfaces disponíveis, desde almofadas nasais, máscaras nasais, oronasais, faciais, orais, peças bucais ou o *Helmet*, geralmente utilizado em cuidados intensivos. Não existe uma interface ideal, sendo que a melhor escolha é a que for mais confortável para o paciente e a que garante uma terapia mais eficaz (Arnal et al., 2023; BaHammam et al., 2017; Kushida et al., 2008).

Todavia, as evidências atuais indicam que a máscara nasal é geralmente mais bem tolerada pelos pacientes, permitindo a utilização de pressões mais baixas para a eliminação de eventos respiratórios obstrutivos. Além disso, está associada a melhor qualidade do sono e maior adesão à terapêutica com PAP. Sempre que possível, a máscara nasal deve ser a primeira opção, reservando-se a máscara

ronasal apenas para casos em que a adaptação à máscara nasal seja inviável, conforme demonstrado em diversos estudos (*BaHammam et al.*, 2017).

Além da interface e do ventilador existem outros componentes essenciais na VNI, desde circuitos, filtros bacteriológicos, humidificadores, válvulas expiratórias, conectores de O₂, humidificadores, entre outros componentes. O material deve ser corretamente higienizado consoante as recomendações do fabricante (*Kushida et al.*, 2008).

Os efeitos secundários mais comuns da VNI incluem marcas de pressão ou feridas causadas pela interface, secura das mucosas e distensão gástrica. Embora, em geral, a VNI não se associe a efeitos adversos graves, podem surgir complicações relacionadas com a pressão, trocas gasosas, drenagem e aspiração de secreções, bem como efeitos hemodinâmicos. No entanto, a maioria dessas complicações são evitáveis, especialmente com uma escolha e ajuste adequados da interface (*Arnal et al.*, 2023; *Kushida et al.*, 2008).

Nas primeiras semanas de VNI, recomenda-se uma monitorização rigorosa para avaliar o padrão de utilização e identificar eventuais dificuldades na adaptação. Após esse período, é aconselhado um acompanhamento periódico, idealmente anual ou sempre que necessário, com o objetivo de garantir a manutenção do equipamento e da máscara, assim como a avaliação do IAH, das fugas, da adesão ao tratamento e do conforto do paciente. Destaca-se a importância dos CRD neste seguimento (*Kushida et al.*, 2006).

Embora existam protocolos de titulação e parâmetros *standart*, que têm em conta as patologias e situações clínicas específicas, estes servem apenas de orientação inicial, já que a adaptação e a titulação devem ser individualizadas, tendo em consideração a resposta clínica de cada paciente.

No Anexo 7 encontra-se o relatório modelo de titulação de VNI realizado no HSOG.

3. Casuística do serviço durante o período de estágio

Entre os períodos de estágio concretizados foram realizados 189 estudos do sono, entre os quais: 6 PSG tipo I (4 de diagnóstico, 2 terapêuticas) e 183 PSG em ambulatório (tipo II, III e IV). Foram também realizadas 22 titulações de VNI em laboratório e 4 em internamento. No gráfico 1 podemos verificar a casuística dos exames realizados em termos percentuais.

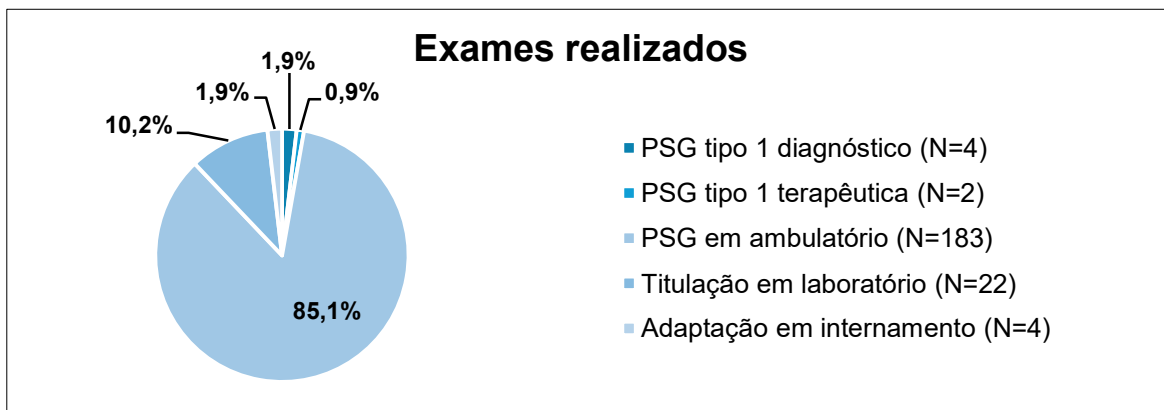


Gráfico 1 – Casuística dos exames realizados durante o período de estágio.

No laboratório de sono do HSOG, a maioria das PSG são realizadas em ambulatório, representando 96,8% do total de exames efetuados ao longo do estágio, enquanto apenas 3,17% foram efetuadas em laboratório, tal como podemos observar no gráfico 2.

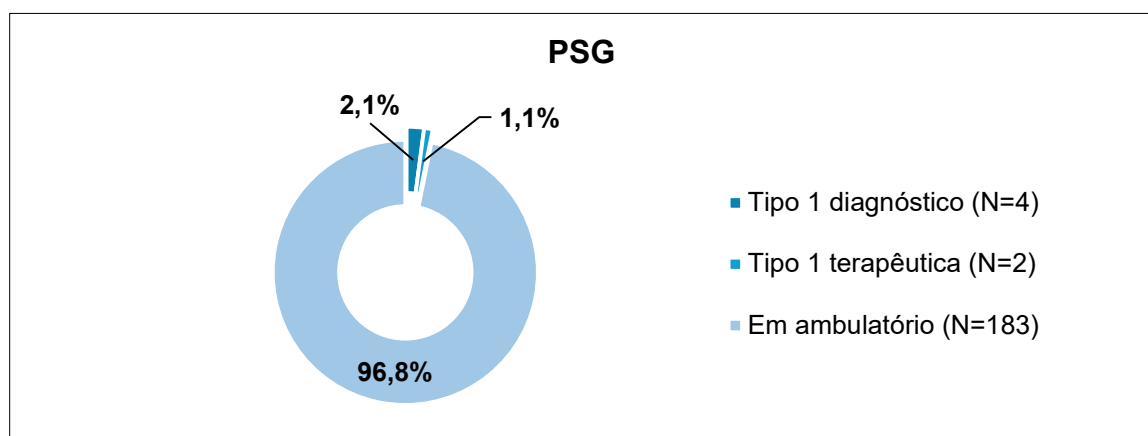


Gráfico 2 – Casuística das PSG (polissonografia) realizadas durante o período de estágio.

Os pedidos de PSG tipo I de diagnóstico surgem, predominantemente, por suspeita de insónia ou distúrbio comportamental do sono REM. Já os pedidos de

PSG terapêutica surgem em situações em que a VNI se mostra ineficaz, apesar de já terem sido testados diversos modos ventilatórios durante a aferição. Quanto aos estudos do sono em ambulatório, PSG tipo II e III, os pedidos são principalmente direcionados para o diagnóstico de DRS, enquanto no tipo IV, têm como objetivo determinar a necessidade de oxigenoterapia ou aferição de débito.

Já os pedidos de titulação em laboratório são apresentados por diversos motivos, desde iniciar terapia, prévia adaptação aquando de um internamento com atual necessidade de reajuste de parâmetros, má adaptação ao ventilador, IAH residual elevado ou dessaturação, mesmo sob VNI e/ou O₂ adjuvante.

Realizou-se uma estatística descritiva dos pacientes que realizaram PSG tipo I e aferições de VNI.

A maioria dos pacientes foi encaminhada ao laboratório por IAH residual ou períodos de dessaturação de O₂ sob VNI. Foram efetuadas alterações em 53,6% das titulações, sendo que as pressões foram reajustadas em 25,0% dos casos, enquanto em 28,6% foi alterado o modo ventilatório e/ou a marca do equipamento. Por outro lado, em 17,9% dos pacientes não foram realizadas quaisquer modificações e 28,6% representam primeiras adaptações à VNI. Estas fundamentações podem ser constatadas no gráfico que se segue.

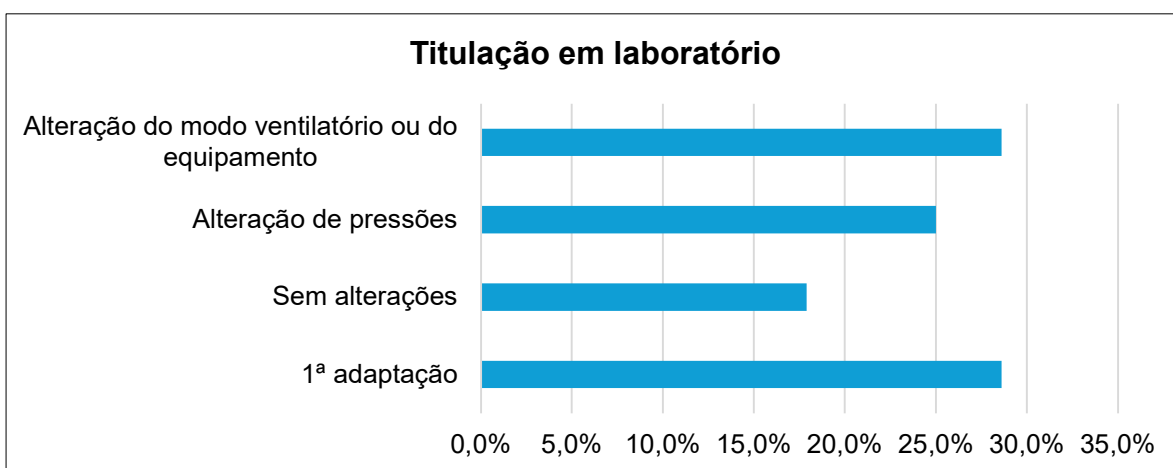


Gráfico 3 – Intervenções realizadas na titulação de VNI (ventilação não invasiva).

A média de idade dos pacientes foi de 67,75 ± 10,39 anos, apresentando o sexo feminino uma média de 72,1 anos e o sexo masculino uma média de 64,8 anos. O sexo masculino foi o mais prevalente, representando 59,4% da amostra. O

paciente mais jovem, do sexo masculino, tinha 48 anos, enquanto o mais idoso, do sexo feminino, tinha 87 anos, tal como se pode verificar no gráfico 4.

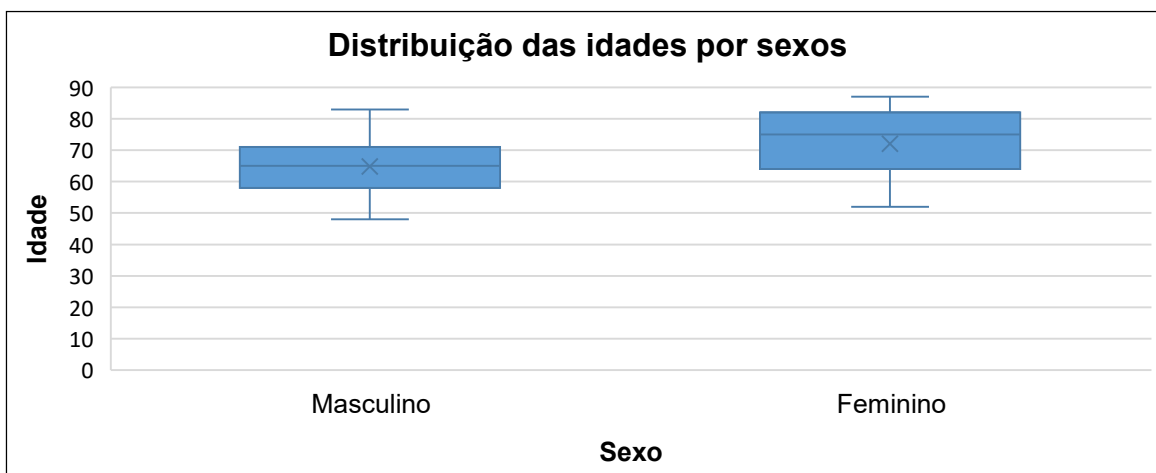


Gráfico 4 – Distribuição das idades dos pacientes por sexos.

A tabela 2 apresenta a distribuição das patologias dos pacientes por sexos. A patologia mais prevalente foi a SAOS, diagnosticada em 43,8% dos pacientes, seguida pela DPOC, presente em 21,9% dos casos, ambas as patologias mais prevalentes no sexo masculino. Além disso, 50,0% dos pacientes envolvidos apresentavam obesidade. A maioria dos casos de DNM eram do sexo feminino, enquanto os de SAC eram do sexo masculino.

Tabela 2 – Relação entre as patologias dos pacientes e os sexos.

| Diagnóstico | Sexo | | | | Total | |
|------------------|-----------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | ♂ (N) | ♂ (%) | ♀ (N) | ♀ (%) | N | % |
| DNM | 1 | 5,3% | 3 | 23,1% | 4 | 12,5% |
| DPOC | 6 | 31,6% | 1 | 7,7% | 7 | 21,9% |
| SAOS | 8 | 42,1% | 6 | 46,2% | 14 | 43,8% |
| SAC | 3 | 15,8% | 0 | 0,0% | 3 | 9,4% |
| SOH | 0 | 0,0% | 2 | 15,4% | 2 | 6,3% |
| Insónia | 1 | 5,3% | 1 | 7,7% | 2 | 6,3% |
| Obesidade | IMC > 30 | | 9 | 47,4% | 7 | 53,8% |
| IR | IR hipercápnic | | 9 | 47,4% | 6 | 46,2% |
| | Sem IR | | 10 | 52,6% | 7 | 53,8% |

Legenda 2: N – número de pacientes; DNM – doença neuromuscular; DPOC – doença pulmonar obstrutiva crónica; SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono; SAC – síndrome de apneia central; SOH – síndrome de obesidade e hipoventilação; IMC – índice de massa corporal; IR – insuficiência respiratória.

Tal como se pode constatar na tabela anterior, entre os selecionados, a IR hipercápnica esteve presente em 46,9% dos pacientes, sendo que não se verificaram casos de IR hipoxémica.

O equipamento mais utilizado no laboratório foi o *Omnilab Advanced+*, em 34,4% das titulações, e o *Lumis 150* em 25% dos casos, destacando os equipamentos com ligação direta ao *software*, facilitando a análise dos dados obtidos.

A tabela 3 relaciona os modos ventilatórios utilizados com o sexo, assim como a associação de O₂ adjuvante. O modo ventilatório predominante foi o BPAP ST, utilizado em 42,9% das situações, sendo que o CPAP foi usado em 17,9%, maioritariamente no sexo masculino. O O₂ foi associado em 37,5% dos pacientes.

Tabela 3 – Relação entre os modos ventilatórios utilizados e a associação de O₂ adjuvante com os sexos.

| | | Sexo | | | | Total | |
|--------------------------|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | ♂ (N) | ♂ (%) | ♀ (N) | ♀ (%) | N | % |
| Modo ventilatório | CPAP | 4 | 23,5% | 1 | 9,1% | 5 | 17,9 |
| | APAP | 2 | 11,8% | 1 | 9,1% | 3 | 10,7 |
| | BPAP S | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6 |
| | BPAP ST | 7 | 41,2% | 5 | 45,5% | 12 | 42,9 |
| | Auto BPAP | 0 | 0,0% | 1 | 9,1% | 1 | 3,6 |
| | ASV | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6 |
| | AVAPS-AE | 1 | 5,9% | 2 | 18,2% | 3 | 10,7% |
| | ACV | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6% |
| O₂ | Adjuvante | 7 | 36,8% | 5 | 38,5% | 12 | 37,5% |

Legenda 3: N – número de pacientes; CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas; APAP – pressão positiva auto-ajustável nas vias aéreas; BPAP S – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea; BPAP ST – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea/temporizada; Auto BPAP – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis automática; ASV – ventilação com suporte adaptativo; AVAPS-AE – pressão de suporte assegurada por volume médio; ACV – ventilação assistida controlada por volume; O₂ – oxigénio.

A máscara oronasal foi a mais utilizada, em 75,0% dos casos, enquanto a nasal foi usada apenas em 17,9% dos pacientes, tal como se pode observar no gráfico 5. Embora se recomende o uso de máscara nasal, esta percentagem pode ser explicada pela necessidade de pressões mais elevadas nos pacientes avaliados em laboratório, os quais frequentemente provêm de situações clínicas mais complexas.

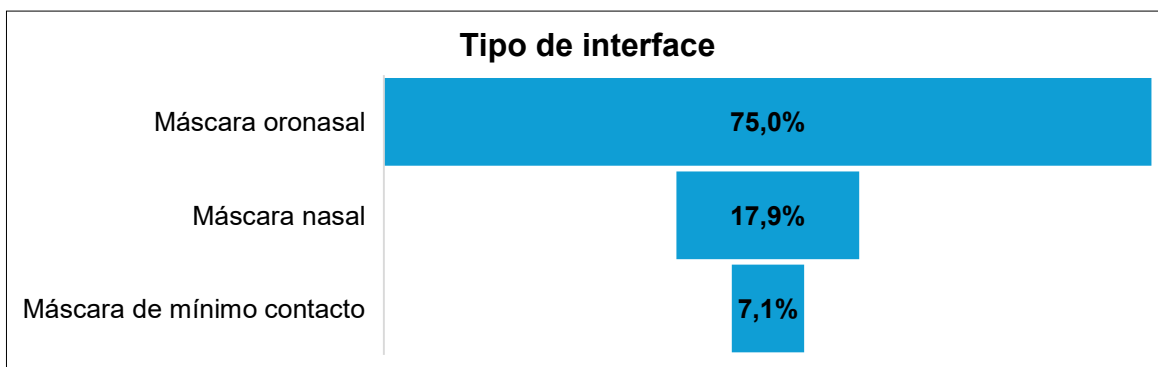


Gráfico 5 – Tipos de interfaces utilizadas aquando da titulação da VNI (ventilação não invasiva) em laboratório.

O gráfico 6 demonstra a adesão dos pacientes à PAP após titulação em laboratório. Dos pacientes encaminhados ao laboratório de VNI para aferição de parâmetros, 76,9% apresentaram boa adesão ao tratamento (acima de 70%), e evidenciaram melhoria clínica significativa na consulta de reavaliação. Destacam-se as análises da LC, da oximetria, da capnografia e da gasometria arterial realizadas nesta avaliação. Em contrapartida, 23,1% dos pacientes não se adaptaram, abandonaram o tratamento ou mantêm as queixas. Estes dados reforçam a importância da aferição da VNI em laboratório, permitindo a identificação precisa dos parâmetros ideais para cada paciente, a personalização do tratamento e a implementação de ajustes terapêuticos que potencializam os resultados clínicos.

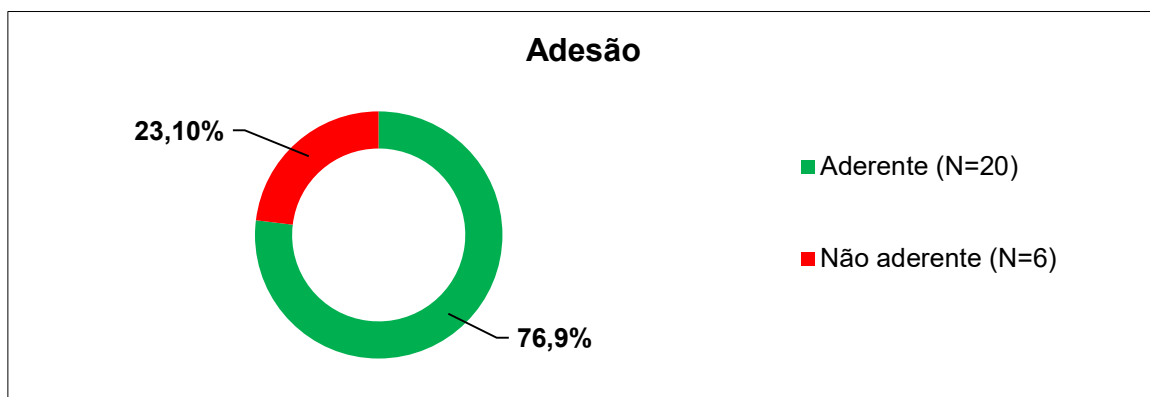


Gráfico 6 – Adesão dos pacientes à PAP (pressão positiva nas vias aéreas) após titulação em laboratório.

Na tabela resumo que se segue (tabela 4), relacionam-se a maioria das variáveis estudadas com os sexos, permitindo uma análise generalizada dos factos encontrados.

Tabela 4 – Relação estatística entre as variáveis estudadas e os sexos.

| Categoria | | Sexo | | | | Total | |
|-----------------------|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | ♂ (N) | ♂ (%) | ♀ (N) | ♀ (%) | N | % |
| Diagnóstico principal | DNM | 1 | 5,3% | 3 | 23,1% | 4 | 12,5% |
| | DPOC | 6 | 31,6% | 1 | 7,7% | 7 | 21,9% |
| | SAOS | 8 | 42,1% | 6 | 46,2% | 14 | 43,8% |
| | SAC | 3 | 15,8% | 0 | 0,0% | 3 | 9,4% |
| | SOH | 0 | 0,0% | 2 | 15,4% | 2 | 6,3% |
| | Insónia | 1 | 5,3% | 1 | 7,7% | 2 | 6,3% |
| Ação em laboratório | Alteração de pressões | 3 | 17,6% | 4 | 36,4% | 7 | 25,0% |
| | Sem alterações | 4 | 23,5% | 1 | 9,1% | 5 | 17,9% |
| | Alteração do equipamento ou modo | 6 | 35,3% | 2 | 18,2% | 8 | 28,6% |
| | 1ª adaptação | 4 | 23,5% | 4 | 36,4% | 8 | 28,6% |
| Tipo de interface | Nasal | 4 | 23,5% | 1 | 9,1% | 5 | 17,9% |
| | Oronasal | 11 | 64,7% | 10 | 90,9% | 21 | 75,0% |
| | Mínimo contacto | 2 | 11,8% | 0 | 0,0% | 2 | 7,1% |
| Modo ventilatório | CPAP | 4 | 23,5% | 1 | 9,1% | 5 | 17,9 |
| | APAP | 2 | 11,8% | 1 | 9,1% | 3 | 10,7 |
| | BPAP S | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6 |
| | BPAP ST | 7 | 41,2% | 5 | 45,5% | 12 | 42,9 |
| | Auto BPAP | 0 | 0,0% | 1 | 9,1% | 1 | 3,6 |
| | ASV | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6 |
| | AVAPS-AE | 1 | 5,9% | 2 | 18,2% | 3 | 10,7% |
| | ACV | 1 | 5,9% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6% |
| O ₂ | Adjuvante | 7 | 36,8% | 5 | 38,5% | 12 | 37,5% |
| Obesidade | IMC >30 kg/m ² | 9 | 47,4% | 7 | 53,8% | 16 | 50,0% |
| IR | IR hipercápnic | 9 | 47,4% | 6 | 46,2% | 15 | 46,9% |
| | Sem IR | 10 | 52,6% | 7 | 53,8% | 17 | 53,1% |
| Adesão | Adaptado | 12 | 75,0% | 8 | 80,0% | 20 | 76,9% |
| | Não adaptado | 4 | 25,0% | 2 | 20,0% | 6 | 23,1% |

Legenda 4: N – número de pacientes; DNM – doença neuromuscular; DPOC – doença pulmonar obstrutiva crónica; SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono; SAC – síndrome de apneia central; SOH – síndrome de obesidade e hipoventilação; CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas; APAP – pressão positiva auto-ajustável nas vias aéreas; BPAP S – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea; BPAP ST – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis espontânea/ temporizada; Auto BPAP – pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis automática; ASV – ventilação com suporte adaptativo; AVAPS-AE – pressão de suporte assegurada por volume médio; ACV – ventilação assistida controlada por volume; O₂ – oxigénio; IMC – índice de massa corporal; IR – insuficiência respiratória

B. Discussão e Conclusões do trabalho desenvolvido

A análise e a interpretação de uma PSG tipo I são um processo complexo. Além do estadiamento, o TSDT deve reconhecer padrões anormais como EEG atípico, padrão alfa-delta, atividade epileptiforme, dissociação de estágios de sono, arquitetura de sono atípica e outras condições relacionadas com o sono. Mais do que depender de critérios definidos, quem lê deve exercer um raciocínio clínico, já que muitos padrões encontrados nos exames não se enquadram nos critérios existentes. A identificação de artefactos e a sua distinção de atividades fisiológicas são fundamentais para uma análise precisa dos dados. A PSG é uma técnica em evolução e tem vindo a ser aprimorada à medida que são incorporados e desenvolvidos novos conceitos e novas tecnologias (Bloch, 1997; Bustamante, 2006; Jafari & Mohsenin, 2010).

A PSG permite a caracterização precisa das alterações respiratórias e a otimização dos objetivos terapêuticos. As evidências relativas à *split-night* são escassas e, são necessários estudos adicionais que avaliem os seus efeitos e o impacto no diagnóstico/tratamento (Arnal *et al.*, 2023).

A PSG terapêutica possibilita uma avaliação personalizada da resposta do paciente à ventilação, permitindo otimizar pressões e considerar fatores como posição corporal, fases do sono e variabilidade respiratória ao longo da noite. A prescrição de VNI sem aferição pode resultar em pressões que não corrigem eficazmente os eventos respiratórios ou períodos de hipoventilação. Além disso, a escolha de um modo ventilatório inadequado pode comprometer a adesão, agravar sintomas e interferir com comorbidades como IC ou doenças pulmonares. A monitorização contínua em laboratório, com ajustes em tempo real por profissionais especializados, assegura um tratamento eficaz e minimiza os riscos de hiperventilação ou hipoventilação (Arnal *et al.*, 2023).

Num caso clínico descrito na literatura por Haggström e Zettler (2010), um paciente diagnosticado com SAOS foi inicialmente tratado com APAP, mas, após três meses, não apresentou melhorias significativas. A realização de uma titulação em laboratório revelou a presença de SAS complexa, exigindo a transição para BPAP. Este caso evidencia a importância da titulação em laboratório para ajustar a

modalidade ventilatória mais adequada, identificar fenómenos como a SAS complexa e garantir a eficácia do tratamento, maximizando os benefícios clínicos para o paciente. Situações semelhantes foram observadas durante o estágio, incluindo num dos casos clínicos apresentados.

A estratégia de titulação influencia a sincronização entre o paciente e o ventilador, com impacto na eficácia do tratamento. Estudos realizados em indivíduos com DNM demonstraram que a titulação diurna da VNI, quando complementada por PSG, reduz a incidência de assincronias em comparação com a titulação exclusivamente diurna, permite ajustes mais precisos nos parâmetros ventilatórios e melhora a ventilação noturna. No entanto, não se verificaram diferenças significativas na qualidade subjetiva do sono relatada pelos pacientes (*Arnal et al.*, 2023).

No HSOG, a PSG terapêutica é realizada em situações em que a aferição diurna não permite uma titulação precisa, seja pela incapacidade de determinar o modo ventilatório mais adequado, pela persistência de eventos respiratórios ou pela inadaptação do paciente ao tratamento.

As titulações diurnas de VNI apresentam limitações, uma vez que determinados pacientes não adormecem ou dormem por curtos períodos, frequentemente sem alcançar o sono REM, o que condiciona a avaliação das alterações respiratórias associadas. A ausência de um ciclo completo de sono compromete a correta titulação dos parâmetros ventilatórios, tornando a aferição menos representativa da realidade do paciente. Neste contexto, a PSG terapêutica assume um papel fundamental, permitindo uma avaliação detalhada e contínua da resposta à VNI ao longo de uma noite inteira, contemplando todas as fases do sono e diferentes posições corporais.

A meta-análise de *Patil et al.* (2019), que compara o início da PAP no domicílio e a titulação em laboratório, não encontrou evidências claras de que a titulação em laboratório seja mais eficaz. Embora o ambiente hospitalar permita ajustes mais precisos da terapia, a PAP em ambulatório tem mostrado ser uma alternativa eficiente, prática e bem aceite pelos pacientes, desde que o diagnóstico esteja previamente estabelecido.

Em pacientes estáveis com hipoventilação noturna e hipercapnia diurna moderada,

Chatwin et al. (2008) observaram resultados comparáveis quanto ao início da VNI, seja em regime de internamento ou em ambulatório. No entanto, o grupo submetido a internamento apresentou uma ventilação mais eficaz. A adaptação à VNI no domicílio foi preferida pelos pacientes e pelos cuidadores, sendo, provavelmente, menos dispendiosa.

Os estudos existentes defendem que os resultados são semelhantes quando a VNI é iniciada em ambulatório ou durante um internamento, no que diz respeito à melhoria da IR e à adesão ao tratamento. Mas, independentemente do método, todos os pacientes necessitam de acompanhamento adequado para otimizar a terapêutica, sendo que se deve ter em consideração as necessidades individuais de cada um. O sucesso da VNI, independentemente do local escolhido para a iniciar, está diretamente relacionado com a necessidade de uma equipa competente, a acessibilidade e os recursos disponíveis. Uma titulação adequada dos parâmetros ventilatórios pode demorar semanas ou até meses de ajustes contínuos (*Arnal et al.*, 2023; *Chatwin et al.*, 2008; *Patil et al.*, 2019).

Embora não existam dados que comprovem uma superioridade inequívoca da aferição de VNI em laboratório, em relação à adaptação de PAP no domicílio, sobretudo no que diz respeito à adesão, sonolência ou qualidade de vida, a experiência clínica, particularmente durante este estágio, evidencia vantagens relevantes. Muitos pacientes apresentam dificuldades na adaptação inicial, o que pode comprometer a adesão ou desencadear o abandono do tratamento. Quando a titulação é realizada em laboratório, é possível intervir precocemente na resolução de queixas, proporcionando um ajuste personalizado e imediato. Isso favorece uma melhor compreensão do tratamento por parte do paciente e, conseqüentemente, um aumento da adesão. De facto, verificou-se que a maioria dos pacientes referenciados para aferição em laboratório manteve o tratamento de forma mais consistente. Segundo a avaliação estatística realizada, 76,9% dos pacientes aferidos em laboratório ficaram bem-adaptados, aderentes e com a sua situação clínica melhorada, reforçando a importância desta abordagem para o sucesso da ventilação a longo prazo.

Apesar disso, foi possível constatar que a aferição diurna apresenta limitações, especialmente devido à restrição de tempo. O período da manhã é, frequentemente

insuficiente para uma titulação completa, comprometendo a precisão dos ajustes ventilatórios, tornando a avaliação inconclusiva ou até incompleta. Além disso, muitos pacientes não dormem durante a aferição, seja por terem tido uma noite de sono normal previamente, ou devido ao ruído ambiente, uma vez que o laboratório está inserido no internamento. Mesmo quando os pacientes conseguem dormir, um período de apenas três horas pode não ser suficiente para determinar o modo ventilatório ideal. Essa limitação é semelhante à descrita na literatura em relação ao protocolo de *split-night*, em que uma fração da noite pode não permitir uma titulação adequada. A restrição de sono na noite anterior à titulação poderia ser uma estratégia benéfica para otimizar a avaliação.

A localização do laboratório de sono do HSOG apresenta vantagens e desafios a considerar. A sua integração no internamento é uma mais-valia, permitindo um suporte mais próximo por parte dos auxiliares, especialmente em pacientes dependentes, além da assistência imediata da equipa de enfermagem, em caso de emergência. No entanto, esta localização também acarreta limitações. Tanto durante a PSG como na titulação de VNI, a presença de ruído provoca despertares, interferindo com a continuidade do sono, o que pode influenciar negativamente a qualidade do diagnóstico e da titulação.

Embora a PSG tipo I continue a ser o *gold standard* para o diagnóstico de DRS, envolve dispositivos e sensores dispendiosos, além de que exige a presença de um TSDT. A opção pela utilização de dispositivos portáteis depende de vários fatores, incluindo a disponibilidade da PSG tipo I, os tempos de espera, o risco de falhas em ambientes não supervisionados e as recomendações institucionais (*Calleja et al.*, 2002; *Riha et al.*, 2023).

No laboratório de sono do HSOG, a maioria dos estudos do sono são realizados em ambulatório, correspondendo a 96,8% do total durante o período de estágio. A opção pela PSG tipo II deve-se à necessidade de alocar os técnicos ao turno diurno, não havendo pessoal suficiente para garantir a realização regular da PSG tipo I. Assim, as PSG realizadas em laboratório ocorrem apenas em turnos extraordinários, exigindo, algumas vezes, jornadas consecutivas noite/manhã, o que limita ainda mais a sua frequência.

No entanto, é fundamental destacar o empenho das TSDT na área da

Cardiopneumologia, que, apesar de serem apenas quatro profissionais, uma delas ainda em fase de aprendizagem, asseguram a realização de todas as técnicas tanto no Laboratório de Sono e de VNI como no Laboratório de Função Respiratória. Trabalhando em simultâneo nos dois setores, garantem a execução integral dos procedimentos, demonstrando uma notável capacidade de gestão e dedicação.

Os dispositivos de ambulatório, sobretudo tipo III, são cada vez mais utilizados, contudo, os diagnósticos devem ser realizados ressaltando as características e limitações destes dispositivos. Estes, são menos intrusivos e mais confortáveis para o paciente, pelo que podem ser uma boa alternativa como abordagem diagnóstica inicial (*Calleja et al.*, 2002).

Quando comparada à PSG tipo I, existem desvantagens na utilização da PSG tipo III, face à variabilidade, sensibilidade e especificidade dos parâmetros fisiológicos recolhidos. A ausência de monitorização em tempo real pode aumentar o risco de falhas técnicas, o que pode contribuir para resultados pouco fidedignos, resultando na necessidade de repetir estudos devido a dados inadequados para o diagnóstico. A tecnologia de sensores utilizada por estes dispositivos varia consideravelmente de acordo com o dispositivo utilizado, o tipo e o número de sensores, o método de análise e as características da população estudada, o que pode representar erros na classificação da gravidade dos DRS (*Ito & Ikeda*, 2018; *Kapur et al.*, 2017; *Lux et al.*, 2004; *Riha et al.*, 2023).

Apesar dos avanços tecnológicos, verifica-se uma diferença significativa nos valores do IAHL obtidos na PSG tipo I e tipo III. Esta variação ocorre porque, no nível III, o cálculo é feito com base no tempo total de registo, enquanto no nível I se utiliza o TTS. De acordo com a literatura, o tempo total de registo pode ser entre 1 a 3 horas superior ao TTS. Em casos de discrepâncias maiores, o IAHL calculado na PSG tipo III tende a subestimar ainda mais o resultado (*Duarte et al.*, 2022; *Kapur et al.*, 2017; *Riha et al.*, 2023).

Além do facto supracitado, a PSG tipo III considera apenas as hipopneias associadas a dessaturação e não ao despertar. Esta subestimativa do IAHL, pode ser clinicamente relevante em pacientes com SAOS ligeira, ou que apresentam eventos respiratórios sem dessaturação associada, como acontece

frequentemente em jovens, mulheres e em indivíduos com peso normal (Duarte *et al.*, 2022; Kapur *et al.*, 2017).

Relativamente à classificação dos eventos respiratórios, de acordo com Riha *et al.* (2023), a maioria dos estudos utilizou sensores de pressão nasal para a deteção de apneias, em vez de termístores, o que se pode traduzir numa classificação incorreta dos eventos.

Por outro lado, vários estudos verificaram uma forte correlação entre o IAH da PSG tipo I e tipo III, mas não com um dispositivo tipo IV. No entanto, ambos os dispositivos domiciliários apresentaram uma fraca correlação na deteção de hipopneias, constatando-se que os dispositivos tipo III tendem a subestimar a gravidade clínica dos pacientes com SAOS (Ito & Ikeda, 2018; Kapur *et al.*, 2017; Lux *et al.*, 2004).

De forma semelhante, numa revisão sistemática, Duarte *et al.* (2022) analisaram estudos que avaliaram a validação da PSG tipo III em comparação com a PSG tipo I. Constatou-se que, o IAH obtido através de dispositivos nível III tinha uma elevada concordância e correlação com o da PSG nível I, sobretudo em indivíduos com SAOS moderada a grave.

Assim, a PSG tipo I é considerada a mais indicada em casos de baixa probabilidade de SAOS, incerteza diagnóstica ou suspeita de outros distúrbios (Riha *et al.*, 2023).

A utilização de questionários validados na avaliação de queixas relacionadas com o sono desempenha um papel fundamental no rastreio, na estratificação de risco e na decisão de referenciação. Estes permitem estimar a probabilidade pré-teste, e auxiliam na escolha do meio complementar de diagnóstico e terapêutica mais adequado em cada caso. Além disso, a integração de algoritmos clínicos e a análise do custo-benefício, entre a PSG em laboratório ou em ambulatório, são essenciais para determinar o exame mais apropriado, garantindo uma abordagem diagnóstica eficiente (Calleja *et al.*, 2002; Polese *et al.*, 2010).

Adicionalmente, o oxímetro é essencial para identificar oscilações cíclicas da SpO₂, habitualmente associadas a eventos respiratórios. Investigações atuais demonstram que o IAH pode ser estimado através da análise avançada do sinal

de fotopletismografia e das áreas de dessaturação, possibilitando uma avaliação mais precisa da gravidade da SAOS. Estes avanços sugerem que o rastreio da SAOS poderá ser realizado exclusivamente com um oxímetro de pulso, em determinados indivíduos e condições (*Penzel & Hornero, 2022*).

De facto, existe uma elevada correlação entre o IAH da PSG e o IDO. Há evidências de que a oximetria é válida como teste de triagem para a SAS, no entanto, pode apresentar resultados controversos, já que não distingue a origem dos eventos. Além disso, em pacientes com $SpO_2 > 96\%$ no início do estudo, estima-se que só se verifiquem diminuições significativas se ocorrer uma queda acentuada da PaO_2 . Como resultado, os eventos respiratórios detetados por alterações na SpO_2 têm menor probabilidade de serem identificados, reduzindo a sensibilidade do exame. Desta forma, são necessários mais estudos para validar o uso da oximetria noturna como método de diagnóstico para a SAOS, especialmente em indivíduos com comorbilidades significativas (*Arnal et al., 2023; Barker & Tremper, 1987; Duarte et al., 2022*).

No HSOG, a PSG tipo IV era realizada pontualmente, funcionando como um método de rastreio em diferentes situações clínicas. O exame podia ser efetuado no seguimento da consulta, sem necessidade de agendamento prévio, sempre que havia suspeita de dessaturação noturna, não sendo utilizado para diagnóstico de SAOS. Perante um traçado de SpO_2 sugestivo de DRS ou de episódios de hipoventilação, podia ser solicitada uma avaliação mais aprofundada, recorrendo a uma PSG de nível superior ou a uma aferição de VNI em laboratório, dependendo da suspeita clínica e da patologia de base do paciente.

Já a capnografia era realizada pelas empresas de CRD em pacientes sob VNI. No contexto de aferição em laboratório, a monitorização com capnógrafo é indicada em todos os pacientes com suspeita de hipoventilação, ou sempre que a patologia de base ou a situação clínica justifiquem uma avaliação mais detalhada dos níveis de CO_2 .

A monitorização do O_2 e do CO_2 é particularmente relevante durante o sono, de forma a avaliar o impacto dos DRS nas trocas gasosas (*Gerdung et al., 2016; Schwarz et al., 2017*).

Estima-se que aproximadamente 25% dos pacientes com trocas gasosas normais durante o dia, ou pela manhã, apresentem hipoventilação persistente durante a noite. Dessa forma, a eficácia global da VNI não pode ser avaliada apenas com base em medições diurnas. Para uma avaliação mais precisa, as trocas gasosas noturnas devem ser monitorizadas através de oximetria e/ou capnografia. A capnografia, especialmente o método $tcCO_2$, tem-se mostrado uma mais-valia para monitorizar as variações da $PaCO_2$ durante a noite, apresentando uma forte correlação com os valores obtidos na gasometria arterial. É uma ferramenta essencial para confirmar a existência de hipoventilação noturna em pacientes em respiração espontânea, e para avaliar a eficácia do tratamento em paciente sob VNI (Arnal *et al.*, 2023).

A VNI tem revelado um papel fundamental no tratamento de várias patologias, permitindo a sua utilização em situações agudas e crónicas. A melhoria da oxigenação e da hipercapnia resulta, muitas vezes, na reversibilidade da IR proporcionando assim uma melhor qualidade de vida ao paciente. A escolha do modo ventilatório mais indicado e a sua programação correta são fundamentais para a obtenção de benefícios fisiológicos e clínicos. Cada algoritmo de ventilação apresenta vantagens e limitações teóricas (Bello *et al.*, 2016; Chatburn, 2010; Cruz & Zamora, 2013; Gallardo Romero *et al.*, 2010; Williams *et al.*, 2011).

O APAP é o modo com maior evidência no tratamento da SAOS, tendo boa relação custo/benefício, no entanto, pela sua característica de pressão única não é adequado em pacientes com necessidade de suporte ventilatório. Já o CPAP é, muitas vezes, utilizado no tratamento do edema agudo do pulmão sem presença de hipercapnia (Johnson, 2022; Shah *et al.*, 2020; Vargas *et al.*, 2018; Zahnert, 2011).

Uma meta-análise avaliou a abordagem terapêutica mais adequada para a SAOS, e demonstrou que o APAP regista pressões terapêuticas médias inferiores ao CPAP. A definição de um CPAP, requer a seleção de uma pressão capaz de corrigir todos os eventos respiratórios, o que frequentemente implica a necessidade de estabelecer níveis de EPAP mais elevados (Orr *et al.*, 2019).

Quando não é possível determinar com precisão a pressão ótima de CPAP, a opção

mais indicada é o modo APAP. Um exemplo disso aconteceu no estágio, com um paciente do sexo masculino, de 57 anos, que não conseguiu dormir o tempo suficiente para aferir a EPAP ideal. Durante a sua hospitalização por Covid-19, foi adaptado um BPAP ST, quando pesava 130 quilogramas (kg). Após perder 33 kg, foi-lhe diagnosticada SAOS moderada, mas, por não cumprir os critérios para BPAP, foi solicitada uma aferição de CPAP em laboratório. No entanto, como a EPAP ideal não pôde ser determinada, o equipamento foi programado no modo APAP. O paciente foi reavaliado após um mês, através da LC, que revelou a correção do IAH.

Pacientes com diagnóstico de SAOS, frequentemente obesos, que necessitam de pressões elevadas ou apresentam dificuldades de adaptação à terapia com CPAP/APAP, podem beneficiar do Auto BPAP. Além disso, pacientes com diferentes necessidades de pressão ao longo da noite ou entre noites, ou aqueles que mantêm hipoventilação, também podem beneficiar deste algoritmo, promovendo melhor adesão e melhoria na qualidade do sono (*Baudouin et al., 2002; Kushida et al., 2008; Zahnert, 2011*).

Durante o estágio, o Auto BPAP mostrou-se eficaz no tratamento de uma paciente obesa de 63 anos, com SAOS moderada, inicialmente tratada com APAP, que apresentava pressões médias elevadas e IAH residual variável entre noites. Após a transição para Auto BPAP, observou-se uma melhoria significativa na adesão ao tratamento, bem como a correção do IAH. Este dispositivo revelou-se uma opção terapêutica vantajosa para o controlo da SAOS.

O BPAP S, embora menos utilizado, também se demonstrou eficaz no tratamento de um paciente com SAOS grave e SOH, conforme evidenciado num dos casos clínicos. Este caso reforça a importância de uma abordagem personalizada.

Por outro lado, estudos revelam que determinados pacientes com SAOS sob APAP/CPAP desenvolvem SAS complexa. Os fatores subjacentes são ainda pouco conhecidos. Apesar das vantagens referidas pelos pacientes sob ASV, o estudo *Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure (SERVE-HF)* demonstrou um aumento da mortalidade em pacientes com IC sintomática e disfunção sistólica ventricular esquerda, pelo que a ASV está contraindicada em pacientes com FE \leq 45%. Após este estudo, as recomendações

são para que o tratamento da SAC e da RCS nestes pacientes deva ser feito com CPAP titulado em laboratório, ou com BPAP, quando existe intolerância ao CPAP (Carmo *et al.*, 2017; Gay, 2008; Gerlach & Sanner, 2017; Gursel *et al.*, 2018; Haggström & Zettler, 2010; Kushida *et al.*, 2008; Piper, 2020; Vargas *et al.*, 2018).

O BPAP ST continua a ser o tratamento de primeira linha na IR hipercápnica, sobretudo em pacientes com DPOC e SOH, reduzindo a necessidade de intubação e melhorando a sobrevivência. Este facto também foi constatado ao longo do estágio já que o BPAP ST foi o modo ventilatório mais usado, em 42,9% dos casos, sendo que 46,9% dos pacientes apresentavam IR hipercápnica (Bello *et al.*, 2016; Chawla *et al.*, 2020; Gören *et al.*, 2021; Khayat *et al.*, 2017; Piper, 2020; Raveling *et al.*, 2021; Söyler *et al.*, 2021; Windisch *et al.*, 2017).

Mesmo na ausência de evidências de que o BPAP com VAPS seja superior ao BPAP ST, no tratamento da IR hipercápnica, o BPAP com VC garantido pode oferecer vantagens práticas na implementação e manutenção da terapia, especialmente em cenários com recursos de monitorização limitados, equipas menos especializadas ou quando há variações respiratórias significativas durante o sono (Piper, 2020).

O modo AVAPS, embora pouco utilizado em situações agudas, tem demonstrado uma eficácia comparável ao BPAP ST, sendo seguro e bem tolerado. Mostrou-se eficaz na melhoria dos parâmetros gasométricos em pacientes com IR hipercápnica, permitindo uma redução mais rápida da PaCO₂ e uma melhoria da medida do equilíbrio ácido-base no sangue arterial (pH) nos primeiros 30 minutos de ventilação, sem diferenças estatisticamente significativas face ao BPAP ST. Assim, surge como uma alternativa viável no tratamento da IR hipercápnica em contexto agudo, reforçando a importância da implementação precoce da VNI para melhores resultados clínicos (Gören *et al.*, 2021; Maheshwari *et al.*, 2022; Söyler *et al.*, 2021).

Apesar de existirem algumas semelhanças entre o modo AVAPS da *Phillips Respironics* e o modo iVAPS da *ResMed*, este último apresenta vantagens uma vez que, ajusta a PS para manter um VA alvo, enquanto o AVAPS se ajusta ao VC, estando apenas indicado no tratamento da SOH. Vários estudos demonstraram um

controlo superior da hipoventilação durante o sono com o modo iVAPS, o que requer um intervalo de pressões que, precisam de ser ajustadas corretamente para que o VA pré-definido possa ser atingido, assim como uma margem para compensação nas alterações da posição corporal durante o sono e na progressão da doença (*Gursel et al.*, 2018; *Horvath et al.*, 2021; *Khayat et al.*, 2017; *Orr et al.*, 2019; *Shah et al.*, 2020; *Söyler et al.*, 2021).

Um estudo comparativo entre o BPAP ST e o modo iVAPS, realizado em 27 pacientes com DPOC, revelou que houve melhoria da VM quando comparada à respiração espontânea, no entanto, não se verificaram diferenças na VM quando comparada ao BPAP ST (*Gören et al.*, 2021; *Khayat et al.*, 2017; *Piper*, 2020; *Söyler et al.*, 2021).

Outro estudo que compara ambas as modalidades, em 40 pacientes, demonstrou que houve uma maior diminuição da PaCO₂ média durante a terapia com o modo iVAPS, assim como uma maior adesão ao tratamento em comparação com o BPAP ST (*Söyler et al.*, 2021).

A maioria dos pacientes com SOH têm SAOS concomitante, verificando-se uma redução mais eficiente dos níveis de PaCO₂ com o modo de titulação automática do BPAP com VAPS, o que foi observado em diversas situações ao longo do estágio. Os modos de ventilação de ajuste automático permitem adaptar a terapia ao padrão ventilatório do paciente, objetivando simplificar e otimizar o tratamento em casos de DRS do sono complexos. No entanto, a sua utilização exige um conhecimento aprofundado dos princípios e indicações de cada modo. Apesar do seu potencial, ainda não existem evidências robustas de que esses modos ofereçam benefícios clínicos superiores aos modos de pressão fixa. Em algumas situações clínicas ou em determinados perfis de pacientes, os resultados podem até ser menos favoráveis. Assim, a escolha do modo ventilatório deve ser cuidadosamente ponderada, considerando as características individuais de cada paciente e as evidências disponíveis (*Gören et al.*, 2021; *Gursel et al.*, 2018; *Maheshwari et al.*, 2022; *Orr et al.*, 2019; *Söyler et al.*, 2021).

Em contraste com os modos ventilatórios regulados por pressão, a ventilação regulada por volume tem sido cada vez menos utilizada, pelas desvantagens que lhe estão associadas. Um estudo que compara ambas as modalidades, refere que

a ventilação controlada por pressão pode estar associada a uma redução da mortalidade na unidade de cuidados intensivos, em comparação com a ventilação controlada por volume. No entanto, não se verificam diferenças significativas na mortalidade hospitalar ou na sobrevivência aos 28 dias, com evidência de qualidade moderada. A duração da ventilação mecânica e o risco de barotrauma parecem ser semelhantes entre os dois modos ventilatórios, embora os dados disponíveis sejam limitados e sujeitos a viés, dificultando conclusões definitivas (*Chacko et al.*, 2015).

Embora os pacientes sejam frequentemente ventilados com modos convencionais, existe uma diversidade de opções disponíveis para melhor responder às exigências individuais. Mas, apesar da vasta gama de equipamentos e de modos ventilatórios disponíveis, quantidade não é sinónimo de qualidade. A escolha do dispositivo ou modo ideal vai além da variedade, devendo ser cuidadosamente ajustada às necessidades individuais de cada paciente, considerando fatores como a patologia de base, a resposta clínica e o grau de tolerância. A eficácia do tratamento depende de uma avaliação personalizada, e não da simples prescrição de um equipamento padrão (*Söyler et al.*, 2021).

No entanto, nem sempre é possível atingir um modo 100% eficaz, sendo essencial ajustar a ventilação para minimizar efeitos adversos e otimizar os benefícios terapêuticos. Durante o estágio, verificou-se que, em alguns casos, a otimização do modo ventilatório não é possível, levando à manutenção dos parâmetros previamente estabelecidos pela ausência de resposta ou inadaptação do paciente ao tratamento.

É essencial adotar uma abordagem multidisciplinar no tratamento dos DRS. Embora a dificuldade em dormir seja uma queixa comum entre os pacientes e, inicialmente, possa sugerir a prescrição de fármacos, é imprescindível realizar uma avaliação detalhada antes de qualquer intervenção. Na área da pneumologia ou de patologia respiratória do sono, exclui-se frequentemente apenas a presença de DRS, enquanto nos serviços de neurologia são avaliados somente os distúrbios neurológicos. No entanto, é importante evitar a segmentação excessiva das especialidades, uma vez que, pacientes com SAOS, ao apresentarem queixas como má qualidade do sono e dificuldade em dormir, podem ser erroneamente

diagnosticados com insónia e tratados com medicação indutora do sono.

Por conseguinte, o tratamento eficaz dos DRS deve integrar a colaboração de diversas especialidades. O especialista do sono desempenha um papel central, ao definir o tratamento ventilatório e ao implementar estratégias comportamentais, como a otimização da higiene do sono, a eliminação de fármacos e substâncias prejudiciais e a recomendação de perda ponderal, quando indicada. A avaliação por otorrinolaringologia também é importante, no caso de fatores anatómicos que possam contribuir para a obstrução das vias aéreas superiores, além de avaliar a necessidade de intervenção cirúrgica. Além disso, o acompanhamento ao nível da endocrinologia é particularmente relevante, na gestão do peso e no controlo das comorbilidades metabólicas associadas à SAOS. Um tratamento adequado e integrado é essencial para a prevenção de complicações cardiovasculares e para a promoção da saúde em geral (*Haddad & Bittencourt, 2013*).

É imprescindível tratar cada paciente como um indivíduo único, adaptando as estratégias terapêuticas às suas necessidades específicas, com base na situação clínica, resposta ao tratamento e qualidade de vida, para otimizar os resultados e promover o melhor cuidado possível.

O técnico de Cardiopneumologia desempenha um papel determinante na gestão de pacientes com DRS, especialmente no contexto da VNI. É fundamental que o técnico compreenda não apenas os aspetos técnicos dessas condições, mas também o impacto das patologias subjacentes e os efeitos da medicação na situação clínica em causa. Ter um conhecimento abrangente das patologias respiratórias, cardiovasculares e metabólicas, bem como das comorbilidades comuns, capacita o técnico a realizar ajustes terapêuticos mais adequados e personalizados. A compreensão dos efeitos colaterais dos fármacos e de como estes interagem com a ventilação, é igualmente essencial para evitar complicações e maximizar os benefícios do tratamento. Ao integrar esses conhecimentos, o técnico consegue monitorizar e ajustar a terapia de acordo com as necessidades individuais, favorecendo a adesão ao tratamento. Este enfoque holístico, que considera todos os aspetos da saúde do paciente, é fundamental para garantir cuidados de excelência.

Além de fornecerem os equipamentos adequados, suporte técnico e monitorização

contínua, o apoio das empresas de CRD é a base do sucesso da VNI. Ajustam os dispositivos conforme necessário, orientam os pacientes e detetam problemas precocemente, garantindo uma evolução positiva e a prevenção de complicações.

O acompanhamento médico contínuo também é essencial, permitindo monitorizar a adesão ao tratamento, ajustar parâmetros se necessário e identificar comorbilidades associadas.

Constata-se uma enorme evolução na área do sono e da VNI nas últimas décadas, verificando-se a necessidade de formação dos profissionais, objetivando uma melhoria da qualidade do serviço prestado. O investimento em equipamentos hospitalares também é fundamental, assim como uma maior literacia para que os serviços de saúde estejam mais despertos para a importância da VNI e da forma como esta é implementada.

C. Análise de Casos Clínicos

C.1. Caso Clínico 1 – Titulação em laboratório de um paciente com SAOS grave e suspeita de SOH

C.1.1. Introdução ao caso

A SAOS caracteriza-se por episódios repetidos e temporários de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono. A obstrução é causada pelo colapso parcial ou total do palato mole e/ou base da língua contra as paredes faríngeas, devido à diminuição do tônus muscular durante o sono. A diminuição ou suspensão da passagem do ar pela orofaringe resulta num aumento do esforço respiratório e ventilação inadequada, relacionada, muitas vezes, a dessaturações graves. Habitualmente, estas estão associadas a microdespertares repetidos, condicionando um sono fragmentado (*González et al., 2024; Kapur et al., 2017; Paiva & Penzel, 2011*).

As manifestações clínicas mais comuns envolvem sintomas noturnos tais como: roncopatia, sensação de asfixia, sono agitado, nictúria/enurese e sudorese. Os sintomas diurnos vão desde sonolência diurna excessiva (SDE), sensação de sono não reparador, cefaleias matinais, alterações de humor e défice de memória e concentração. O sexo masculino, a obesidade, o consumo de álcool e de outras substâncias sedativas e a presença de malformações anatómicas são fatores de risco para a SAOS. A presença de eventos respiratórios leva a um aumento do tônus simpático, o que pode desencadear complicações a nível cardiovascular (*González et al., 2024; Kapur et al., 2017; Paiva & Penzel, 2011*).

A prevalência da SAOS pode variar, de acordo com diferentes critérios de diagnóstico, sexo, idade e índice de massa corporal (IMC). Um estudo recente indica que 20 a 30% da população adulta mundial pode ser afetada pela SAOS, sendo que aproximadamente 10% apresenta um quadro moderado a grave. Esta patologia é mais prevalente no sexo masculino e tende a aumentar com a idade (*Benjafield et al., 2019*).

O diagnóstico da SAOS é confirmado e classificado quanto à sua gravidade pela

PSG, de acordo com os critérios da AASM e da ICSD-3, baseado no IAH. Este classifica-se da seguinte forma: normal ($< 5/h$), leve (5-15), moderado (15-30) e grave (>30). O diagnóstico de SAOS confirma-se quando o IAH é $\geq 15/h$ ou quando é $\geq 5/h$ na presença de sintomas sugestivos e/ou comorbilidades associadas (González *et al.*, 2024; ICSD3, 2014; Kapur *et al.*, 2017; Kushida *et al.*, 2008).

Medidas higieno-dietéticas, hábitos de vida saudáveis, perda de peso e o tratamento postural (no caso de SAOS posicional), são algumas das opções de tratamento de primeira linha. A ortótese para reposicionamento mandibular e a cirurgia ao nível de otorrinolaringologia podem ser opção em algumas situações. Contudo, na maioria dos casos, o tratamento passa pelo uso de PAP (Gerlach & Sanner, 2017; Kushida *et al.*, 2008; McArdle *et al.*, 2015).

Estima-se que 10% a 20% dos pacientes com SAOS tenham SOH concomitante, o que representa um desafio no tratamento, pelo impacto na oxigenação e na ventilação. Apesar da prevalência da SOH na população em geral ainda não ser conhecida, aproximadamente 90% destes pacientes têm SAOS em simultâneo (González *et al.*, 2024).

A SOH é definida pela presença de obesidade ($IMC \geq 30$ quilogramas por metro quadrado (kg/m^2)) e hipoventilação alveolar crónica, condicionando hipercapnia diurna, muitas vezes associada a DRS, após exclusão de outras causas de hipoventilação que possam justificar o distúrbio das trocas gasosas. A hipoventilação alveolar é a principal consequência da obesidade na função respiratória, verificando-se uma incompetência do sistema respiratório na eliminação do CO_2 (González *et al.*, 2024; Masa *et al.*, 2019; Mokhlesi *et al.*, 2019; Olson & Zwillich, 2005).

Esta síndrome é causada por alterações respiratórias resultantes do excesso de tecido adiposo. O aumento da espessura da parede torácica reduz os volumes pulmonares, comprometendo a função do diafragma e aumentando a resistência das vias aéreas inferiores. Como consequência, ocorre uma VA ineficaz e alterações na relação ventilação-perfusão, o que contribui para a hipoxemia. Verificam-se disfunções no impulso respiratório e dificuldade na eliminação de CO_2 , o que leva à hipercapnia crónica. Consequentemente, o sistema renal tenta

compensar a retenção de CO_2 , diminuindo a depuração de bicarbonato de sódio (HCO_3^-), o que perpetua a hipoventilação noturna. Fatores hormonais como a resistência à leptina, também podem agravar o défice no controlo respiratório. Durante o sono, o colapso das vias aéreas superiores e a ventilação inadequada intensificam ainda mais a hipoventilação (González et al., 2024; Olson & Zwillich, 2005; Palma et al., 2022).

Segundo a AASM, a hipoventilação relacionada com o sono é caracterizada por um dos seguintes critérios: aumento da PaCO_2 para um valor > 55 mmHg por mais de 10 minutos, ou um aumento da $\text{PaCO}_2 \geq 10$ mmHg durante o sono, em comparação com os níveis basais (medidos enquanto o paciente está acordado e em posição supina), para um valor > 50 mmHg, durante pelo menos 10 minutos (González et al., 2024; Troester et al., 2023).

Na ausência de capnógrafo, considera-se hipoventilação se a SpO_2 for $< 90\%$ durante mais de 5 minutos, com uma SpO_2 mínima $\leq 85\%$ (o que pode indicar hipercapnia) ou o HCO_3^- matinal esteja elevado, mesmo na presença de normocápnia ($\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg) (Troester et al., 2023).

A presença desta patologia está associada a uma má qualidade do sono, SDE, redução da qualidade de vida, maior risco de hipertensão pulmonar, elevadas taxas de IC, angina de peito e, conseqüentemente, a um maior número de internamentos. Embora não exista um protocolo estabelecido para o tratamento da SOH, a abordagem terapêutica foca-se na correção dos DRS, sendo a VNI o tratamento de primeira linha. Esta ajuda a reduzir a dispneia, os edemas e os sintomas de sonolência, melhora a qualidade do sono, as trocas gasosas e a hemodinâmica pulmonar, resultando numa melhoria da qualidade de vida. Além disso, é fundamental a implementação de medidas como perda de peso, prática regular de exercício físico, mudanças no estilo de vida, terapia farmacológica e, em alguns casos, a cirurgia bariátrica (González et al., 2024; Olson & Zwillich, 2005).

C.1.2. Apresentação do caso

Este caso descreve um paciente caucasiano, de 48 anos, do sexo masculino, com 175 centímetros (cm) de altura e 112 kg (IMC de 36,60 kg/m²), não fumador e autónomo nas atividades diárias. O paciente foi encaminhado a uma consulta de DRS, face a queixas de roncopatia, episódios de *gaspings*, apneias presenciadas e nictúria, que persistiam há cerca de um ano. Não relatava SDE, irritabilidade ou alterações de memória. Entre os antecedentes clínicos destacam-se hipertensão arterial e dislipidemia não controladas, diabetes *mellitus* tipo 2 não insulínica e obesidade grau II (com perda de peso significativa após toma de peptídeo semelhante ao *glucagon* tipo 1). O paciente apresentou ecocardiograma com discreta dilatação da aurícula esquerda, doença arterial periférica sem claudicação, úlcera traumática no pé direito, antecedentes de tuberculose pleural em 2007 e histórico de Covid-19 em 2020.

No exame físico, ao avaliar as vias aéreas, não foram visíveis estruturas anatómicas, exceto a faringe posterior, constatando-se uma classificação de *Mallampati* IV. O paciente estava medicado com: semaglutido, metformina/empagliflozina, espironolactona, clortalidona, furosemida, perindopril/amlodipina/atorvastatina, ezetimiba, ácido acetilsalicílico, ácido fólico e alopurinol.

Após avaliação médica e forte suspeita de SAOS, foi recomendada a perda de peso e a realização de uma PSG tipo III. A 4 de outubro de 2023, foi efetuado o estudo cardiorrespiratório, que revelou um IAH de 56,7/h, indicativo de SAOS grave, predominantemente devido a hipopneias, sem componente posicional, e com um IDO de 65,3/h. O estudo registou uma SpO₂ média de 85% e mínima de 51%, refletindo uma dessaturação noturna acentuada, com 78,8% do tempo com SpO₂ < 90%, tal como se pode constatar no anexo 8A. Este quadro levantou a suspeita de SOH.

Destaca-se a realização de uma gasometria arterial, em ar ambiente, a 27 de outubro de 2023 às 14h00, cujos resultados foram: pH de 7,47; PaO₂ de 84,5 mmHg; PaCO₂ de 34,8 mmHg; HCO₃⁻ de 24,9 milimoles por litro (mmol/L); SatO₂ de 96,3% e hemoglobina (Hb) de 19,1 gramas por decilitro (g/dl).

Face à suspeita clínica, foi solicitada a aferição de parâmetros em laboratório, sendo esta realizada aquando do estágio.

A 12 de dezembro de 2023, o paciente foi monitorizado com EEG, EOG, EMG do mento, bandas toracoabdominais, oximetria e capnografia transcutânea. O paciente foi devidamente informado sobre o procedimento, sendo a aferição iniciada recorrendo ao *software Sleepware G3* da Alice 6 LDx. O ventilador *Omnilab Advanced+* foi programado no modo CPAP, com uma EPAP de 4 cmH₂O e máscara oronasal *AirFit F20*, tamanho M (padrão respiratório predominantemente bucal). Após a monitorização, o paciente apresentava uma SpO₂ de 92% e um TcCO₂ de 48 mmHg.

Durante a titulação, enquanto o paciente ainda se encontrava acordado, foram observadas apneias centrais associadas a dessaturação. Já durante o sono, com a configuração de EPAP de 10 cmH₂O, os eventos respiratórios foram corrigidos, no entanto, ocorreram diversos períodos de dessaturação na fase de sono REM, resultando numa SpO₂ média de 82% e um TcCO₂ de 55 mmHg. Após um período de vigília, ao retornar ao sono, surgiram novamente hipopneias, que foram corrigidas com uma EPAP de 15 cmH₂O, no entanto, mantinha-se uma SpO₂ de 89%. Face à EPAP já elevada decidiu-se transitar para Auto BPAP objetivando uma PS para melhorar a ventilação e, conseqüentemente, a oxigenação, iniciando assim nova aferição. Este foi titulado até uma EPAP mínima de 10 cmH₂O, IPAP máxima de 18 cmH₂O e uma PS mínima de 4 e máxima de 8 cmH₂O. Contudo, face à SpO₂ de 90%, optou-se por alterar para BPAP S para analisar o impacto de uma PS fixa na SpO₂ e no TcCO₂, que a esta altura se encontrava a 50 mmHg. Neste modo, titulouse uma EPAP de 10 e uma IPAP de 22 cmH₂O com boa tolerância, porém, com uma SpO₂ média de 90%.

Considerando que o tempo disponível para a aferição havia sido atingido, optou-se por manter o modo ventilatório ajustado com as pressões finais estabelecidas, salientando que o TcCO₂ final foi de 46 mmHg e o pico de 57 mmHg, evidenciando-se a suspeita de SOH.

Durante a titulação, o paciente dormiu por 1 hora e 54 minutos, dos quais 27 minutos em sono REM, divididos em dois períodos. Na primeira fase de REM, foi observada uma hipoventilação significativa. Verificou-se uma boa tolerância ao

ventilador e ao modo ajustado, com completa correção dos eventos respiratórios, embora tenha sido registada uma SpO₂ subótima. Solicitou-se apoio à empresa de CRD para a entrega do equipamento e respetivos acessórios no domicílio, bem como a realização de uma LC e uma oxicapnografia, cerca de um mês após o início da terapia. Foram ainda solicitadas provas de função respiratória (PFR) para excluir uma possível causa de hipoventilação, tendo em conta a suspeita de SOH.

A 12 de fevereiro de 2024, o paciente foi reavaliado em consulta de DRS, tendo reconhecido os benefícios da terapia, particularmente melhorias no cansaço e nas cefaleias matinais. No entanto, expressou desconforto devido à pressão elevada, fugas e condensação no tubo traqueal, tendo sido solicitada uma traqueia aquecida e uma interface *AirFit* F30. A essa data, observou-se boa adesão ao BPAP S, com uma média diária de 8h22, IAH de 1,2/h e fuga controlada.

No anexo 8B disponibiliza-se a oxicapnografia realizada a 15 e 16 de fevereiro de 2024. A primeira noite revelou um TcCO₂ médio noturno de 37,6 mmHg, mínimo de 33,6 mmHg e máximo de 42,1 mmHg. A SpO₂ média foi de 95% e mínima de 89%, com 0 minutos abaixo dos 88%. Na segunda noite, o TcCO₂ médio foi de 40,7 mmHg, mínimo de 37,5 mmHg e máximo de 47,7 mmHg. A SpO₂ média foi de 94% e mínima de 89% com 0 minutos < 88%.

No dia 16 de maio de 2024 foram realizadas as PFR, que revelaram um padrão ventilatório inespecífico, com presença de *air trapping*, característico na obesidade. Nessa data, às 10h00 foi também realizada uma gasometria arterial em ar ambiente, cujos resultados mostraram uma IR tipo II (hipoxémica e hipercápnica): pH de 7,35; PaO₂ de 76 mmHg; PaCO₂ de 45,7 mmHg; HCO₃⁻ de 25,4 mmol/L; SatO₂ de 98% e Hb de 13,3 g/dl.

Foi efetuada nova LC, a 2 de junho de 2024, que demonstrou uma adesão de 97% com uma média diária de 7 horas e 29 minutos, IAH de 1,1/h, sem fuga significativa, tal como se pode verificar no anexo 8C.

Atualmente, o paciente mantém-se sem queixas, com excelente adesão (100%), com uma média de uso de 7 horas e 29 minutos e IAH controlado (1,1/h).

C.1.3. Discussão do caso

O presente caso descreve um paciente com SAOS e SOH que realizou aferição de PAP em laboratório.

Sabe-se que os DRS são muito comuns entre os pacientes com SOH, embora não sejam necessariamente uma parte da definição. Esta elevada coexistência sugere que a SAOS é uma característica predominante em indivíduos com SOH, reforçando a importância de avaliar a presença de SAOS em pacientes obesos que manifestam sintomas respiratórios (*González et al., 2024; Masa et al., 2019; Mokhlesi et al., 2019; Olson & Zwillich, 2005*).

A titulação da PAP é essencial para otimizar a terapêutica, garantindo a eficácia do tratamento e a adesão do paciente. Ainda persistem incertezas quanto ao modo ventilatório mais adequado no tratamento da SOH, pelo que, cada situação deve ser titulada individualmente (*González et al., 2024; Kushida et al., 2008; Olson & Zwillich, 2005*).

Durante a titulação deste paciente foram realizados vários ajustes de pressão e alteração do modo ventilatório para melhoria da oxigenação e da hipercapnia.

Face ao diagnóstico de SAOS grave iniciou-se a aferição no modo CPAP, tal como descrito na literatura, já que o CPAP deve ser a primeira opção em casos de SOH com SAOS grave concomitante, sendo o BPAP S indicado se a hipoxemia ou a hipercapnia persistirem (*González et al., 2024; Kushida et al., 2008; Selim & Ramar, 2021*).

Num estudo recente, o BPAP não demonstrou superioridade ao CPAP no tratamento de SOH em pacientes com SAOS grave (*Selim & Ramar, 2021*).

Da mesma forma, defende-se que o CPAP deve ser a primeira linha de tratamento para a maioria dos pacientes com SOH, já que cerca de 80% dos pacientes apresentam uma resposta favorável (*Piper et al., 2008*).

Contudo, outros autores demonstraram que o tratamento com CPAP não resolve adequadamente a hipercapnia em aproximadamente metade dos pacientes com SOH, o que se verificou neste caso, já que se conseguiram corrigir os eventos respiratórios, mas se manteve uma SpO₂ subótima e um TcCO₂ elevado (*McKim*

et al., 2011).

Embora o CPAP não seja amplamente utilizado no tratamento da hipoventilação, alguns estudos demonstraram a sua eficácia em pacientes com SOH, especialmente naqueles com menor grau de dessaturação de O₂ e sem aumento noturno da PaCO₂. Da mesma forma, o CPAP pode ser uma opção viável para um subgrupo de pacientes com SOH associada a SAOS ligeira, desde que haja um acompanhamento rigoroso para monitorizar a resposta à terapia (*González et al.*, 2024; *McKim et al.*, 2011; *Olson & Zwillich*, 2005).

No caso deste paciente, verificaram-se períodos de dessaturação acentuada, com aumento do tcCO₂ durante o sono, tornando necessária uma abordagem terapêutica diferenciada.

O uso do BPAP deve ser considerado caso o paciente não consiga tolerar pressões elevadas, ou perante falha terapêutica com CPAP. Na ausência de uma resposta favorável apesar de boa adesão e de um IAH controlado, seja por hipoxemia persistente e/ou hipercapnia, deve-se considerar a transição para BPAP, proporcionando um suporte ventilatório mais eficaz (*González et al.*, 2024; *Olson & Zwillich*, 2005; *Piper et al.*, 2008).

Por outro lado, outros autores concluíram que tanto o CPAP como o BPAP são igualmente eficazes na correção da hipercapnia durante a vigília, independentemente da gravidade da hipercapnia inicial, salvaguardando que se deve reavaliar cada situação para assegurar que a hipercapnia foi resolvida. Sugere-se também, que tanto o CPAP como o BPAP melhoram a qualidade de vida em pacientes com SOH (*Masa et al.*, 2022; *McKim et al.*, 2011).

Já nos casos de SOH sem SAOS ou com SAOS leve, em que predomina a hipoventilação de causa central, o CPAP e o BPAP S podem ser insuficientes, devendo o BPAP ST ser considerado como tratamento de primeira linha. Relativamente à opção pelo BPAP S, está descrito que o BPAP S e o BPAP ST são tão eficazes quanto o CPAP na redução da hipercapnia e da mortalidade (*González et al.*, 2024; *Selim & Ramar*, 2021).

Em alguns pacientes com SAOS ligeira, que inicialmente requerem terapia bi-nível, esta poderá ser substituída por CPAP após resolução da hipercapnia. Contudo,

esta prática não foi testada em ensaios clínicos randomizados pelo que se recomenda algum cuidado, já que na terapia da SAOS existem diversos casos em que o CPAP é inadequado (*McKim et al.*, 2011).

Numa pesquisa bibliográfica de onze estudos prospetivos e retrospectivos que envolveu 378 pacientes com SOH, sob terapêutica bi-nível ou volumétrica, cinco pacientes conseguiram perder peso e, em 16 anos, alteraram o modo ventilatório para CPAP. A resolução da hipercapnia diurna foi demonstrada com BPAP estando diretamente relacionada com a duração e a adesão à terapia. Já a necessidade de O₂ adjuvante diminuiu de 30 para 6% em pacientes sob CPAP com boa adesão (*McKim et al.*, 2011).

Já um estudo prospetivo, que avaliou a eficácia do CPAP e do BPAP em pacientes com SOH estável, constatou que o CPAP foi eficaz em 57% dos pacientes, enquanto os restantes necessitaram de BPAP devido a hipoxemia persistente ou IAH residual elevado. Os pacientes que não responderam ao CPAP tinham um IMC significativamente maior do que os que responderam (*McKim et al.*, 2011).

No entanto, em casos em que o paciente não responde adequadamente ao CPAP ou ao BPAP, terapias alternativas, como o AVAPS, podem ser consideradas (*Maheshwari et al.*, 2022; *Olson & Zwillich*, 2005).

O PAP de dois níveis melhora substancialmente os parâmetros clínicos, como oxigenação, qualidade do sono e qualidade de vida em pacientes com SOH. A adição de AVAPS fornece melhorias fisiológicas adicionais e benefícios na qualidade da ventilação, resultando numa diminuição mais eficiente do CO₂ em comparação à terapia com BPAP ST. No entanto, não se verificam benefícios clínicos em relação à qualidade do sono e à qualidade de vida entre os dois modos (*McKim et al.*, 2011; *Selim & Ramar*, 2021; *Storre et al.*, 2006).

Assim, em pacientes com SOH e comprometimento do estímulo respiratório, incluindo aqueles com SAOS leve ou ausente, mas com hipercapnia grave e hipoventilação predominante durante o sono REM, recomenda-se o uso de BPAP ST ou VAPS (*Selim & Ramar*, 2021).

Na terapia PAP, a administração de O₂ suplementar torna-se necessária quando, apesar da correção dos eventos respiratórios, se mantém uma SpO₂ média < 88%,

ou se a SpO₂ for inferior a 90% em mais de 10% do tempo de registo. Estudos recentes têm demonstrado que a hipoxemia durante o sono está relacionada com eventos cardiovasculares (McKim *et al.*, 2011).

Neste caso, apesar de uma SpO₂ subótima durante a titulação, a oximetria noturna confirmou a correção da hipoxemia, enquanto a capnografia demonstrou a normalização da hipercapnia. Estes achados reforçam a importância de permitir um período de adaptação ao paciente e, posteriormente, reavaliar as trocas gasosas noturnas, recorrendo aos métodos disponíveis, visando otimizar a eficácia da VNI, se necessário.

C.1.4. Conclusão do caso

Os achados encontrados neste caso clínico vão de encontro ao descrito na literatura, concluindo-se que se seguiram as diretrizes recomendadas.

O sucesso do BPAP S neste paciente é indicativo de que o principal problema era a obstrução das vias aéreas superiores, e não um comprometimento da *drive* respiratória. O tratamento eficaz da SAOS resultou na correção da hipoxemia e da hipercapnia, eliminando a necessidade de um modo ventilatório com FR de *backup* ou VAPS.

Assim, é fortemente sugerido que o CPAP seja titulado no início do tratamento, tendo em conta as evidências apresentadas na literatura. No entanto, é imperativa a avaliação de cada situação clínica individualmente.

O tratamento com CPAP ou BPAP demonstrou ser eficaz na melhoria da gasometria arterial em pacientes com DRS. Contudo, estes podem tolerar melhor o BPAP, particularmente quando as pressões de CPAP necessárias para eliminar eventos respiratórios são elevadas.

Constata-se também que, o diagnóstico da SOH é frequentemente tardio devido ao uso exclusivo do oxímetro na avaliação da SpO₂, ignorando a possível hipercapnia, o que pode conduzir a uma administração de O₂ suplementar sem tratar a hipoventilação subjacente. Assim, recomenda-se a realização de gasometria arterial para avaliar o PaCO₂, sempre que pacientes obesos apresentem hipoxemia ou hipertensão pulmonar inexplicada. Em pacientes com

SAOS, com SpO₂ mínima inferior a 80% na PSG, é recomendada a realização de uma gasometria arterial para avaliar os níveis de HCO₃⁻, já que este é um indicador muito sensível de hipoventilação e/ou hipercapnia, podendo ser utilizado como uma estratégia de triagem inicial. De acordo com alguns especialistas, um limiar de HCO₃⁻ de 27 mmol/L apresenta 92% de sensibilidade e 50% de especificidade na deteção de hipercapnia em pacientes com SOH (*González et al.*, 2024; *Mokhlesi et al.*, 2019; *Olson & Zwillich*, 2005).

Neste caso, apesar da gasometria arterial realizada aquando do diagnóstico de SAOS não evidenciar hipercapnia diurna, apresentando valores normais de PaO₂ e de PaCO₂, observava-se um pH aumentado e uma hemoglobina elevada, sugestivos de compensação crónica. Importa destacar que esta avaliação foi realizada às 14h00, horário em que o paciente já teria passado por um período prolongado de vigília, permitindo uma compensação respiratória diurna adicional, associada ao ajuste renal esperado em quadros de hipoventilação crónica. Já a gasometria arterial subsequente, obtida no contexto da realização das PFR, foi realizada às 10h00, provavelmente pouco tempo após o despertar, evidenciando uma alteração significativa dos parâmetros gasométricos, desta vez com IR hipercápnic. Este achado reforça a necessidade da avaliação da hipercapnia matinal como critério diagnóstico da SOH, sendo a capnografia um método complementar essencial na confirmação da hipoventilação alveolar crónica, em pacientes com SAOS e suspeita de SOH (*González et al.*, 2024).

Destaca-se a importância de um diagnóstico precoce para uma intervenção rápida e eficaz, prevenindo a progressão das complicações associadas e garantindo uma abordagem terapêutica adequada. A identificação atempada destas patologias permite a otimização da VNI, melhorando a qualidade de vida do paciente e reduzindo o impacto das comorbilidades associadas.

C.2. Caso clínico 2 – PSG terapêutica: SAS complexa, o sucesso de um modo ventilatório pouco utilizado

C.2.1. Introdução ao caso

A SAS complexa, também chamada de apneia central emergente do tratamento, surge quando um paciente com SAOS desenvolve apneias centrais, em resposta ao tratamento com PAP. Estes pacientes apresentam predominantemente eventos obstrutivos ou mistos aquando do diagnóstico, sendo que após introdução da PAP surgem critérios de SAC (Gay, 2008; Haggström & Zettler, 2010; Zeineddine & Badr, 2021).

A SAC é caracterizada por interrupções na respiração devido à falta de sinalização neural para os músculos respiratórios, sem obstrução física das vias aéreas. Estima-se que 15% dos pacientes com SAOS sob CPAP possam desenvolver SAS complexa (Haggström & Zettler, 2010; Palman, 2017).

Os fatores responsáveis pelo desenvolvimento desta síndrome ainda são pouco compreendidos, mas pensa-se que o tratamento com CPAP possa causar uma instabilidade no centro de controlo respiratório, induzindo hiperventilação o que, em consequência, altera os níveis de CO₂, desencadeando eventos respiratórios centrais (Gay, 2008; Haggström & Zettler, 2010; Palman, 2017; Zeineddine & Badr, 2021).

Os potenciais mecanismos desencadeadores incluem a aplicação de pressão excessiva pelo CPAP, alterações do controlo ventilatório após a eliminação de eventos obstrutivos, comorbilidades associadas, como a IC e a identificação de eventos respiratórios centrais, anteriormente ocultos. A utilização de CPAP pode revelar apneias centrais pré-existentes ao otimizar a eliminação de CO₂, convertendo hipopneias centrais subdiagnosticadas em apneias centrais manifestas, sem necessariamente induzir novos eventos respiratórios (Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021).

Alguns pacientes têm maior sensibilidade a esse efeito devido a fatores genéticos ou neurológicos. As manifestações clínicas mais comuns envolvem frequentemente: SDE, fadiga, despertares noturnos frequentes, sensação de

asfixia e insónia ou dificuldade em manter o sono (*Zeineddine & Badr, 2021*).

O diagnóstico deve ser feito por PSG, segundo os critérios da AASM e da ICSD-3 para deteção dos eventos e avaliação da resposta ao tratamento com PAP (*Haggsträm & Zettler, 2010*).

Podem ser identificados dois fenótipos terapêuticos: pacientes com SAC transitória, que respondem ao CPAP, e aqueles com SAC persistente, que beneficiam de BPAP ST ou ASV. A escolha do dispositivo PAP inicial continua a ser controversa, devido à dificuldade em distinguir precocemente estes fenótipos durante a PSG (*Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

Apesar disso, os estudos existentes defendem que o CPAP deve ser o modo terapêutico inicial, nomeadamente o ajuste ou a redução da pressão, sob monitorização rigorosa. Os pacientes que não respondem ao CPAP podem beneficiar de BPAP ou ASV. Em alguns casos de hipoxemia significativa, a oxigenoterapia pode ser indicada. No entanto, a ASV demonstrou uma eficácia superior no tratamento da SAC persistente, em comparação com CPAP, BPAP ST ou O₂ (*Gay, 2008; Haggsträm & Zettler, 2010; Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

O tratamento de causas subjacentes como IC ou DNM é fundamental, uma vez que estas patologias podem agravar a SAC (*Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

C.2.2. Apresentação do caso

O presente caso descreve um paciente caucasiano, de 62 anos, do sexo masculino, com 174 cm de altura e 134 kg (IMC 44,22 kg/m²), não fumador e autónomo para as atividades de vida diárias.

O paciente foi encaminhado a uma consulta de DRS por queixas de roncopatia marcada, múltiplos despertares noturnos sem *chocking*, sonhos vividos, apneias presenciadas e astenia diária em agravamento. Entre os antecedentes clínicos destacam-se: hipertensão arterial controlada, dislipidemia, IC, fibrilhação auricular e insónia intermédia. No exame físico, ao observar as vias aéreas, nenhuma estrutura anatómica foi visível, apenas a faringe posterior, constatando-se uma

classificação de *Mallampati* IV. A escala de *Epworth* revelou um total de 14, indicando SDE. Estava medicado com rivaroxabano, bisoprolol, azilsartan medoxomilo/clorotalidona, alopurinol, furosemida e metformina.

Após avaliação clínica e a forte suspeita de SAOS, foi aconselhada a perda de peso e a realização de uma PSG tipo III.

A 15 de dezembro de 2022 foi realizado o estudo cardiorrespiratório, disponibilizado no anexo 9A, que revelou um IAH de 108,7/h, indicativo de SAOS grave, maioritariamente devido a apneias obstrutivas, sem componente posicional, e um IDO de 109,4/h. Registou-se uma SpO₂ média de 76,7% e mínima de 60%, com 98% do tempo < 85%. Confirmado o diagnóstico de SAOS, foi iniciado tratamento com APAP 7-15 cmH₂O, com recurso ao equipamento *AirSense* 10, com resposta suave e máscara nasal *AirFit* N20.

A 18 de maio de 2023 foi efetuada uma LC que demonstrou uma baixa adesão, com uma média diária de 1h39 (0% de dias de uso \geq 4 horas), IAH de 0,9/h, percentil 95 (P95) de EPAP de 12,4 cmH₂O e fuga controlada, tal como se pode verificar no anexo 9B. O paciente referia intolerância ao ventilador por queixas de sufoco, pelo que foi solicitada uma aferição de parâmetros em laboratório.

Em junho de 2023, foi efetuada a monitorização com EEG, EOG e EMG do mento, bandas toracoabdominais, oximetria e capnografia transcutânea. O paciente foi informado do procedimento a realizar e foi iniciada aquisição de dados, através do *software Sleepware* G3 da Alice 6 LDx. O TcCO₂ basal registado era de 48 mmHg.

A monitorização (disponível no anexo 9C) foi iniciada a ar ambiente, observando-se várias hipopneias obstrutivas com dessaturação, tendo sido implementada terapêutica com CPAP, através do ventilador *Lumis* 150 ST e a máscara nasal do paciente. Durante a titulação, os eventos obstrutivos foram corrigidos, porém surgiram apneias centrais com dessaturação, o que permitiu concluir que se trata de um caso de SAS complexa. O TcCO₂ mantinha-se a 46/47mmHg.

Face aos eventos centrais, foi testado o modo ASV com a seguinte programação: EPAP de 13 cmH₂O, PS mínima de 2 e máxima de 11 cmH₂O, mantendo-se hipopneias com dessaturação, SpO₂ de 89% e TcCO₂ de 48 mmHg. Assim, foi tentado o modo BPAP ST com IPAP de 26 cmH₂O, EPAP de 14 cmH₂O, Ti de 1,3

segundos e FR de 18 rpm, o que melhorou ligeiramente o quadro. Porém, mantiveram-se hipopneias com dessaturação, embora não tão acentuada, TcCO₂ de 49 mmHg e SpO₂ de 90%.

Decidiu-se alterar o modelo do equipamento de aferição para *Omnilab Advanced+*, que permite usar pressões mais elevadas e testar o modo AVAPS e AVAPS-AE.

Com o modo AVAPS, com IPAP mínima de 20 e máxima de 26 cmH₂O, EPAP de 13 cmH₂O, Ti de 1,3 segundos, FR de 15 rpm e VC de 400 mililitros (mL), registou-se um TcCO₂ de 49 mmHg e uma SpO₂ média de 85%, verificando-se alguma assincronia paciente/ventilador e fuga elevada. O VC médio atingido era inferior a 300 mL.

Fez-se nova tentativa com AVAPS-AE com os seguintes parâmetros: IPAP mínima de 22 e máxima de 26 cmH₂O, EPAP mínima de 10 e máxima 14 cmH₂O, Ti de 1,3 segundos, FR de 15 rpm e VC de 400 mL, verificando-se novamente hipopneias com dessaturação, agravando ainda mais a assincronia, apesar da melhoria da SpO₂ média.

Finalmente, tentou-se o modo PC, com IPAP de 27 cmH₂O, EPAP de 14 cmH₂O, Ti de 1,3 segundos e FR de 16 rpm, conseguindo-se controlar os eventos respiratórios, mas mantendo uma SpO₂ de 89-90%, mesmo com O₂ a 5L/min. Assim, optou-se pelo modo PC com O₂ adjuvante a 3L/min, o que demonstrou maior eficácia na correção dos eventos respiratórios e da assincronia paciente/ventilador, apesar da SpO₂ subótima.

O paciente dormiu durante todo o tempo de registo, em decúbito lateral, sendo que o pico de TcCO₂ registado foi de 53 mmHg (em sono).

O paciente mostrou-se disponível para experimentar o modo terapêutico aferido, mantendo preferência por interface nasal, sendo solicitada entrega de um apoio de mento à empresa de CRD. Foi também solicitada a realização de oximetria noturna com VNI e O₂ a 3L/min.

A 21 de agosto de 2023 (com 134 Kg) apresentou a seguinte gasometria arterial a ar ambiente: pH 7,36; PaCO₂ 45,2 mmHg; PaO₂ 55,4 mmHg; HCO₃⁻ 25,3 mmol/L; SpO₂ 89%; Hb 18,2 g/ dL. Os resultados obtidos demonstram uma IR tipo II.

A 13 de dezembro de 2023, o paciente apresentava uma adesão de 21% (média de uso diário de 2h29), com um IAH de 4,5/h, VC de 980 mL (P95), VM de 18,2 L/min (P95), FR de 20 rpm e fuga elevada (P95: 89 L/min). Na mesma data realizou oximetria, acessível no anexo 9D, que apresentava uma SpO₂ média de 90% e mínima de 83%, com 01h46 < 90%. Apesar da adesão reduzida, o paciente apresentava bons volumes e IAH controlado, contudo, a oximetria demonstrava uma dessaturação mantida.

Assim, foi solicitada uma PSG terapêutica com capnografia, na tentativa de compreender o que condicionava os resultados obtidos, tendo sido esta realizada durante o estágio.

A 22 de março de 2024, o paciente foi monitorizado com EEG, EOG, EMG, ECG, bandas toracoabdominais, oximetria e TcCO₂. Durante a monitorização, o paciente mencionou que a baixa adesão ao tratamento não estava relacionada com o equipamento nem com as pressões, mas sim com o desconforto causado por secreções. Estas faziam-no acordar com dificuldade em as expelir, episódio após o qual não conseguia colocar novamente a máscara.

Considerando que já haviam sido testados todos os modos ventilatórios de pressão disponíveis, durante a aferição em laboratório, optou-se por testar um modo volumétrico.

Foi então iniciada a PSG terapêutica através do *software* G3 da Alice 6, com recurso a um *Trilogy Evo*, em modo ACV com uma PEEP de 8 cmH₂O, um VC de 600 mL, um Ti de 1,3 segundos, e uma FR de 15 rpm, mantendo a máscara do paciente. No início da aferição, o paciente apresentava uma SpO₂ de 89% e um TcCO₂ de 54 mmHg.

O paciente adormeceu rapidamente (latência ao sono de 11,0 minutos), verificando-se a total correção dos eventos respiratórios e uma curva de fluxo sem qualquer limitação. Contudo, apresentava uma SpO₂ oscilatória entre 88 e 90% e um TcCO₂ de 45 mmHg. Face à SpO₂ de 88/ 89% foi acoplado O₂ a 1L. A curva de fluxo mantinha-se estável e o ventilador encontrava-se a aplicar pressões de 23 cmH₂O, tal como se pode constatar no anexo 9E.

Cerca de duas horas após o início do exame verificaram-se critérios da fase de

sono REM, mantendo-se sem eventos respiratórios, com uma SpO₂ de 90% e um TcCO₂ de 47 mmHg. A meio da noite verificou-se uma melhoria da SpO₂ para 93/94% e do tcCO₂ para 42 mmHg.

Assim, o paciente dormiu durante toda a noite, apresentando uma eficiência do sono de 87,2% com boa tolerância ao ventilador, verificando-se a total correção dos eventos respiratórios, com pressões inspiratórias variáveis entre 19 e 31 cmH₂O. O TcCO₂ final foi de 42 mmHg.

Após a PSG terapêutica, o paciente permaneceu em modo ACV com O₂ adjuvante a 1L/min e máscara nasal. Foi aconselhada a utilização de humidificador pelas queixas relacionadas com as secreções, além de ser programada uma LC e oxicapnografia um mês após o início da terapia, porém, não foi possível obter acesso a esses dados.

Foi realizada uma gasometria arterial, a 22 de abril de 2024, a ar ambiente, que apresentou os seguintes resultados: pH de 7,41; PaO₂ de 63 mmHg; PaCO₂ de 39,0 mmHg; HCO₃⁻ de 25,0 mmol/L e SatO₂ de 92%. Verifica-se uma melhoria da PaCO₂, relativamente à gasometria anterior, contudo mantém-se uma IR hipoxémica.

Em agosto de 2024, o paciente foi submetido a uma cirurgia bariátrica (*Sleeve gástrico*), resultando numa perda de peso significativa.

No dia 4 de setembro de 2024, foi realizada uma LC referente ao período de 6 de agosto a 3 de setembro, evidenciando uma adesão de 80% (6h03). Os principais parâmetros registados foram: VC médio de 566,1 mL; VM média de 9,2 L/min; FR média de 16 rpm; PS média de 11 cmH₂O; fluxo médio de 35,7 L/min; PEEP média de 8 cmH₂O e fuga controlada. O paciente encontrava-se motivado, bem-adaptado e aderente à terapia.

A 11 de novembro de 2024, foram efetuadas PFR que evidenciaram um padrão ventilatório dentro da normalidade. A gasometria arterial, realizada a ar ambiente, apresentou uma melhoria significativa da PaO₂: pH de 7,39; PaO₂ de 82 mmHg; PaCO₂ de 36,0 mmHg; HCO₃⁻ de 21,9 mmol/L e SatO₂ de 96%.

Posteriormente, foi realizada uma oximetria noturna sob VNI com O₂ a 1L/min, a 2 de dezembro de 2024, que apresentou uma SpO₂ média de 95,7% e mínima de

85%, com 0,1 minutos < 88%. Na noite seguinte, a 3 de dezembro de 2024, foi realizada uma nova oximetria noturna sob VNI, sem O₂, que apresentou uma SpO₂ média de 93% e mínima de 88%, com 0,0 minutos < 88%. Face a este resultado, pondera-se retirar o O₂ adjuvante (oximetria disponível no anexo 9F).

À data da oximetria, a LC revelou uma baixa adesão (36,7%); VC médio de 475,9 mL; VM média de 7,8 L/min; FR média de 15,2 rpm; PS média de 4,7 cmH₂O; fluxo médio de 28,5 L/min; PEEP média de 7,7 cmH₂O e fuga controlada.

Após a cirurgia bariátrica, o paciente perdeu bastante peso, cerca de 25 Kg, encontrando-se atualmente com 109 Kg, tendo reduzido bastante a adesão ao ventilador. À data de realização deste relatório o paciente ainda não havia sido reavaliado em consulta, sendo que se prospectiva uma reavaliação pós cirurgia.

C.2.3. Discussão do caso

O presente caso descreve um paciente, inicialmente diagnosticado com SAOS, que desenvolveu SAS complexa após o início da terapia com PAP.

A SAS complexa é um fenómeno paradoxal, onde o tratamento da SAOS pode desencadear apneias centrais. A alteração do controlo ventilatório central induzida pela pressão positiva fornecida pelo CPAP pode, em alguns casos, expor apneias centrais pré-existentes ou até mesmo induzir novos episódios. O CPAP pode normalizar o mecanismo das vias aéreas, mas ao mesmo tempo afetar o controlo do ritmo respiratório, levando à instabilidade ventilatória central e ao aumento de apneias centrais. O diagnóstico correto e ajustes no tratamento são fundamentais para melhorar a qualidade do sono e evitar complicações (*Palman, 2017; Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

A maioria dos autores concorda que a SAS complexa é mais frequentemente desenvolvida em pacientes do sexo masculino, com idade avançada, e com SAOS grave, se for detetado um número significativo de apneias centrais na fase diagnóstica e na presença de doenças cardiovasculares de base, como fibrilhação auricular, IC e doença coronária (*Palman, 2017; Zeineddine & Badr, 2021*).

Embora a resposta clínica a longo prazo ao CPAP não tenha sido ainda bem documentada em pacientes com SAS complexa, as apneias centrais tendem a

persistir mesmo durante várias tentativas de titulação ou uso prolongado de CPAP. Nestes casos, deve ser proposto outro método terapêutico. Opções alternativas incluem ASV, BPAP ST, VAPS e, em alguns casos, a associação de um diurético como a acetazolamida ou oxigenoterapia de baixo fluxo (*Haggström & Zettler, 2010; Palman, 2017; Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

Tanto o BPAP como o ASV têm-se mostrado eficazes no tratamento de DRS em pacientes com SAC, particularmente em casos de RCS, contudo, em casos de SAS complexa, estes parecem responder melhor ao ASV (*Gay, 2008; Haggström & Zettler, 2010; Palman, 2017*).

O CPAP demonstrou ser eficaz na eliminação da SAC em alguns pacientes com IC, estando associado a uma melhoria da função ventricular esquerda e a uma redução da mortalidade cardiovascular. No entanto, a sua eficácia é limitada em pacientes com RCS e a tolerância pode representar um desafio. A ASV surgiu como uma alternativa promissora, demonstrando elevada eficácia na supressão da apneia central e na melhoria da função ventricular esquerda. No entanto, o estudo *SERVE-HF* identificou um aumento de 34% no risco de mortalidade cardiovascular, em pacientes com IC e $FE \leq 45\%$, levando à recomendação de evitar a ASV neste subgrupo. Atualmente, o tratamento ideal da SAC continua a ser um tema de debate (*Palman, 2017; Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

Alguns pacientes podem apresentar um VC maior do que o esperado, independentemente do algoritmo ASV utilizado, o que reforça a importância da monitorização individualizada da VM, especialmente em pacientes com FE reduzida. Aparentemente, mesmo uma pequena flutuação das pressões inspiratórias e expiratórias, pode provocar uma diminuição adicional da $PaCO_2$ que desencadeie apneias centrais em alguns pacientes. Assim, em modos como o CPAP, desligar o alívio da pressão expiratória pode ajudar (*Jaffuel et al., 2020; Palman, 2017*).

Alguns estudos defendem que a SAS complexa emergente do tratamento se resolve espontaneamente, após 1 a 2 meses com CPAP, em 74 a 89% dos casos. Quando tal não ocorre, a escolha terapêutica deve ser individualizada, considerando o fenótipo do paciente e as comorbilidades associadas. O

“tratamento expectante” é adequado para pacientes assintomáticos, desde que seja garantido um acompanhamento clínico rigoroso. Nos casos em que a SAS complexa persiste, e está associada a sintomas clínicos significativos, ou a um IAH > 15/hora, justifica-se a transição para modalidades alternativas, como ASV ou BPAP ST (*Palman, 2017; Zeineddine & Badr, 2021*).

Após dois meses de tratamento, deve-se reavaliar a evolução da SAS complexa. Se persistir, a decisão de ajuste terapêutico depende da presença de IC. Em pacientes com função ventricular esquerda preservada, a ASV é a terapia de eleição, com o BiPAP ST como alternativa e acetazolamida como opção de reserva. Já em casos de FE \leq 45%, a abordagem deve ser reconsiderada tendo em conta as restrições da ASV (*Palman, 2017*).

A incerteza quanto ao impacto da SAS complexa na morbimortalidade cardiovascular e a ausência de recomendações baseadas em evidências, dificultam a definição de condutas padronizadas. Assim, a decisão terapêutica recai, em grande parte, sobre a avaliação clínica da equipa (*Palman, 2017; Selim & Ramar, 2021; Zeineddine & Badr, 2021*).

O paciente em estudo apresenta patologia cardiovascular importante, assim como eventos mistos no exame de diagnóstico. Contrariamente à literatura existente, não teve uma resposta favorável à terapia com CPAP, BPAP, ASV ou VAPS, tendo-se recorrido a um modo pouco utilizado em VNI e, principalmente, neste tipo de patologia.

O modo ACV raramente é utilizado em contexto domiciliário, sendo frequentemente usado em ventilação invasiva, especialmente em unidades de cuidados intensivos. Contudo, existem exceções, nomeadamente, DNM grave sem *drive* respiratória, ventilação invasiva por traqueostomia em pacientes crónicos, totalmente dependentes de ventilação, e em casos selecionados de hipoventilação central grave, em que não existe estímulo respiratório adequado. Na prática clínica constata-se alguns casos (*A. Carpio & Mora, 2023; Chacko et al., 2015; Chiang et al., 2022*).

Este modo exige uma monitorização rigorosa, já que pode desencadear hiperventilação se o paciente iniciar várias respirações espontaneamente, ou

hipoventilação, se não houver *drive* respiratória suficiente. Pode ser pouco confortável por entregar um VC fixo a cada ciclo, o que pode causar assincronias. Verifica-se também um risco de alcalose respiratória caso o paciente apresente uma FR mais elevada, podendo eliminar demasiado CO₂, desencadeando um desequilíbrio ácido-base. A monitorização da VM é essencial para monitorizar variações inadequadas, que podem impactar negativamente na eficácia terapêutica e na segurança do paciente. Assim, é fundamental otimizar a eficácia e a segurança da terapia (A. Carpio & Mora, 2023; Chacko et al., 2015; Chiang et al., 2022).

Apesar dos potenciais riscos, o modo ACV proporciona um nível elevado de conforto ao paciente e permite um controlo preciso dos parâmetros fisiológicos mais relevantes. Carpio & Mora (2023) defendem que foi demonstrado que a ventilação com um VC reduzido protege os pulmões em diversas patologias respiratórias. A ventilação inicial com um VC programado de 6 a 8 mL/kg do peso corporal ideal está associada a uma menor incidência de lesão pulmonar induzida pelo ventilador. Assim, deve-se privilegiar uma estratégia de proteção pulmonar, dado que um VC mais elevado não demonstra benefícios significativos e, pelo contrário, aumenta a pressão intra-alveolar, contribuindo para o agravamento da lesão pulmonar.

A perda de peso do paciente modificou significativamente o quadro clínico, influenciando a abordagem terapêutica. Conforme demonstrado na pesquisa de McKim et al. (2011), já citada anteriormente, a redução ponderal permitiu que alguns pacientes substituíssem a ventilação bi-nível ou volumétrica por CPAP, devido à resolução da hipercapnia. Além disso, a perda de peso também contribuiu para a redução da necessidade de oxigenoterapia suplementar. Estes factos reforçam a importância da adaptação da estratégia terapêutica com base na evolução do estado clínico do paciente.

C.2.4. Conclusão do caso

A SAS complexa representa um desafio terapêutico, sendo que as estratégias de tratamento ideais ainda não estão totalmente estabelecidas. Estes pacientes apresentam maior dificuldade na adaptação ao CPAP e índices residuais elevados.

A apneia central emergente do tratamento resulta de uma interação complexa, entre a instabilidade do controlo ventilatório central, e características estruturais desfavoráveis das vias aéreas superiores.

O modo ACV não é habitualmente utilizado na VNI domiciliária, pela menor capacidade de adaptação ao padrão respiratório do paciente e ao risco de hiperventilação. Modos ventilatórios como BPAP ST ou VAPS são preferíveis, pois garantem um suporte ventilatório mais fisiológico, eficaz e confortável para utilização a longo prazo.

Embora não existam estudos sobre a aplicação do modo ACV na SAS complexa, este caso realça a necessidade de uma abordagem individualizada, respeitando as particularidades de cada paciente. No entanto, é fundamental evitar a hiperventilação e prevenir alterações respiratórias indesejáveis, sendo imprescindível um acompanhamento mais próximo deste paciente.

A escolha do modo ventilatório deve ser personalizada e individualizada, tendo em conta as comorbilidades, a etiologia da apneia central e a resposta às terapias prévias, em vez de seguir um protocolo único para todos os pacientes. A monitorização contínua e a realização de ajustes terapêuticos, baseados em dados objetivos, são essenciais para otimizar os resultados e minimizar os riscos associados à VNI em pacientes com SAC emergente do tratamento, especialmente em casos com múltiplas comorbilidades.

Destaca-se que o paciente foi submetido a uma cirurgia bariátrica, resultando numa perda ponderal significativa. Dada a forte relação entre a obesidade e a SAOS, torna-se fundamental uma reavaliação através de PSG tipo 1 para determinar a evolução do quadro clínico. Caso persista a presença de DRS, será necessária uma nova aferição em laboratório para otimizar a abordagem terapêutica.

Este caso reforça a importância da monitorização contínua e da adaptação da terapêutica ventilatória em pacientes com perda ponderal significativa, uma vez que a modificação dos fatores de risco pode alterar substancialmente o padrão ventilatório e a necessidade de suporte respiratório.

D. Conclusão final do relatório de estágio

Este relatório descreveu de forma estruturada as atividades desenvolvidas ao longo do estágio, permitindo uma análise refletida da experiência adquirida.

No âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, a opção por realizar um estágio fundamentou-se na relevância da experiência prática para a consolidação do conhecimento teórico e o desenvolvimento de competências aplicadas. O contacto direto com casos clínicos proporciona uma aprendizagem enriquecedora, dinâmica e integrada, na qual a teoria e a prática se complementam concomitantemente. Além disso, esta experiência revelou-se alinhada com os meus objetivos profissionais, proporcionando uma preparação mais sólida para os desafios da área e contribuindo para o meu desenvolvimento enquanto profissional de saúde na área da Cardiopneumologia.

A realização deste estágio representou um marco fundamental no meu percurso académico e profissional, permitindo-me consolidar e expandir os conhecimentos adquiridos previamente e ao longo do Mestrado. O contacto direto com situações clínicas mais complexas, a utilização de equipamentos especializados e a participação ativa em exames essenciais, para o diagnóstico e monitorização das perturbações respiratórias do sono, proporcionaram uma experiência prática muito enriquecedora.

Apesar da minha experiência como técnica de Cardiopneumologia, na área do sono e da VNI, reconheço a necessidade de aperfeiçoar práticas clínicas específicas, especialmente no que diz respeito à monitorização e otimização da terapêutica ventilatória. Assim, este estágio permitiu aprofundar e compreender os diversos modos de VNI e a sua aplicação prática, possibilitando o desenvolvimento de competências fundamentais para a otimização da terapia.

Além do desenvolvimento de competências técnicas na área da Fisiopatologia do Sono e da VNI, este estágio reforçou a importância da colaboração multidisciplinar e da personalização da abordagem terapêutica ao paciente. A interação com diferentes profissionais de saúde estimulou a troca de experiências e a reflexão sobre boas práticas, promovendo uma evolução contínua das minhas capacidades.

Para além do crescimento técnico, esta experiência foi essencial para o meu amadurecimento profissional, permitindo-me aperfeiçoar a capacidade de análise crítica, a tomada de decisão clínica e a adaptação a diferentes contextos institucionais. O contacto com realidades distintas incentivou-me a repensar metodologias e a contribuir para a otimização de protocolos, demonstrando que a evolução profissional exige um compromisso constante com a aprendizagem e a melhoria contínua.

Um exemplo disso é o protocolo de DNM implementado no HSOG, onde uma equipa multidisciplinar analisa cada caso individualmente, garantindo um encaminhamento adequado para as diferentes especialidades envolvidas no tratamento. Prevê-se uma partilha de experiências com uma das TSDT no hospital da Covilhã, promovendo uma abordagem colaborativa e a troca de boas práticas entre instituições.

Após o estágio, implementei algumas mudanças no meu serviço e no meu método de trabalho, reconhecendo que as técnicas adotadas pelas colegas eram mais eficazes e alinhadas com melhores práticas.

Assim, encaro este estágio como um passo determinante na minha evolução profissional, não apenas pela aquisição de competências específicas, mas também pelo impacto transformador que teve na minha forma de encarar a prática clínica. Saio desta experiência com um olhar mais crítico, uma maior confiança nas minhas capacidades e um compromisso renovado com a excelência no cuidado ao paciente.

Concluo com um profundo sentimento de gratidão a todos os colegas, professores e instituições envolvidas, cujo apoio e partilha foram essenciais para o sucesso desta jornada.

E. Referências Bibliográficas

- Amaddeo, A., & Fauroux, B. (2016). Oxygen and carbon dioxide monitoring during sleep. *Paediatric Respiratory Reviews*, 20, 42–44. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2015.11.009>
- Arnal, J.-M., Oranger, M., & Gonzalez-Bermejo, J. (2023). Monitoring Systems in Home Ventilation. *Journal of Clinical Medicine*, 12(6), 2163. <https://doi.org/10.3390/jcm12062163>
- BaHamam, A. S., Singh, T., George, S., Acosta, K. L., Barataman, K., & Gacuan, D. E. (2017). Choosing the right interface for positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 21(3), 569–575. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1490-9>
- Barbas, C., Ísola, A., Farias, A., Cavalcanti, A., Gama, A., Duarte, A., Vianna, A., Neto, A., De Arruda Bravim, B., Do Valle Pinheiro, B., Mazza, B., De Carvalho, C., Toufen, C., David, C., Taniguchi, C., Da Silveira Mazza, D., Dragosavac, D., Toledo, D., Costa, E., ... Amado, V. (2014). Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. In *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* (Vol. 26, Issue 2, pp. 89–121). <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>
- Barker, S. J., & Tremper, K. K. (1987). Pulse oximetry: applications and limitations. *International Anesthesiology Clinics*, 25(3), 155–175. <https://doi.org/10.1097/00004311-198702530-00010>
- Baudouin, S., Blumenthal, S., Cooper, B., Davidson, C., Davison, A., Elliot, M., & Kinneer, W. (2002). *Non-invasive ventilation in acute respiratory failure*. www.thoraxjnl.com
- Bello, G., De Pascale, G., & Antonelli, M. (2016). Noninvasive Ventilation. In *Clinics in Chest Medicine* (Vol. 37, Issue 4, pp. 711–721). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.011>
- Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., Morrell, M. J., Nunez, C. M., Patel, S. R., Penzel, T., Pépin, J.-L., Peppard, P. E., Sinha, S., Tufik, S., Valentine, K., & Malhotra, A. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 7(8), 687–698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
- Boemke, W., Krebs, M. O., & Rossaint, R. (2004). Blood gas analysis. *Der Anaesthetist*, 53(5), 471–494. <https://doi.org/10.1007/s00101-004-0680-6>
- Brunner, J. X., & Iotti, G. A. (2002). Adaptive Support Ventilation (ASV). *Minerva Anestesiologica*, 68, 365–368.
- Bustamante, G. (2006). General aspects of Polysomnographic monitoring. *Medicina - Ribeirão Preto Online*, 169–184. <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v39i2p169-184>
- Calleja, J. M., Esnaola, S., Rubio, R., & Durán, J. (2002). Comparison of a cardiorespiratory device versus polysomnography for diagnosis of sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 20(6), 1505–1510. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00297402>
- Carmo, J., Araújo, I., Marques, F., & Fonseca, C. (2017). Sleep-disordered breathing in heart failure: The state of the art after the SERVE-HF trial. In *Revista Portuguesa de Cardiologia* (Vol. 36, Issue 11, pp. 859–867). Sociedade Portuguesa de Cardiologia. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.06.007>
- Carpio, A., & Mora, J. (2023). *Ventilator Management* (StatPearls, Ed.; 7ª). StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448186/>
- Castro, D., Patil, S., Zubair, M., & Keenaghan, M. (2024). Arterial Blood Gas. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536919/>

- Chacko, B., Peter, J. V., Tharyan, P., John, G., & Jeyaseelan, L. (2015). Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). In *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Vol. 2017, Issue 6). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008807.pub2>
- Chatburn, R. L. (2010). Understanding mechanical ventilators. In *Expert Review of Respiratory Medicine* (Vol. 4, Issue 6, pp. 809–819). Expert Reviews Ltd. <https://doi.org/10.1586/ers.10.66>
- Chatwin, M., Nickol, A. H., Morrell, M. J., Polkey, M. I., & Simonds, A. K. (2008). Randomised trial of inpatient versus outpatient initiation of home mechanical ventilation in patients with nocturnal hypoventilation. *Respiratory Medicine*, 102(11), 1528–1535. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.07.019>
- Chawla, R., Dixit, S. B., Zirpe, K. G., Chaudhry, D., Khilnani, G. C., Mehta, Y., Khatib, K. I., Jagiasi, B. G., Chanchalani, G., Mishra, R. C., Samavedam, S., Govil, D., Gupta, S., Prayag, S., Ramasubban, S., Dobariya, J., Marwah, V., Sehgal, I., Jog, S. A., & Kulkarni, A. P. (2020). ISCCM guidelines for the use of non-invasive ventilation in acute respiratory failure in adult ICUS. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 24, 61–81. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-G23186>
- Chiang, L. E., Castro, F. A., & Sánchez, T. F. (2022). VEMERS 2.0: Upgrading of an Emergency Use Ventilator from a Single Mandatory Volume Control Mode of Ventilation (VEMERS 1.0) to 8 Modes of Ventilation. *Journal of Healthcare Engineering*, 2022, 1–16. <https://doi.org/10.1155/2022/6965083>
- Cruz, M. R., & Zamora, V. E. C. (2013). Ventilação mecânica não invasiva. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 12(3). <https://doi.org/10.12957/rhupe.2013.7535>
- Davis, M. D., Walsh, B. K., Sittig, S. E., & Restrepo, R. D. (2013). AARC Clinical Practice Guideline: Blood Gas Analysis and Hemoximetry: 2013. *Respiratory Care*, 58(10), 1694–1703. <https://doi.org/10.4187/respcare.02786>
- Duarte, R., Togeiro, S., Palombini, L., Rizzatti, F., Fagondes, S., Silveira, F., Cabral, M., Genta, P., Filho, G., Clímaco, D., Drager, L., Codeço, V., Viegas, C., & Rabahi, M. (2022). Brazilian Thoracic Association Consensus on Sleep-disordered Breathing. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20220106>
- Ferreira, S., Nogueira, C., Conde, S., Taveira, N., & Ferreira, S. A. (2009). Ventilação não invasiva. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XV, 655–667.
- Gallardo Romero, J. M., García, T. G., Sancho Chust, J. N., & González Martínez, M. (2010). Ventilación no invasiva. *Archivos de Bronconeumologia*, 46(SUPPL.6), 14–21. [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(10\)70038-7](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(10)70038-7)
- Gay, P. (2008). Complex Sleep Apnea: It Really Is a Disease. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4, 403–405.
- Gerdung, C. A., Adeleye, A., & Kirk, V. G. (2016). Noninvasive monitoring of CO₂ during polysomnography. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 22(6), 527–534. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000320>
- Gerlach, M., & Sanner, B. (2017). Guidelines in Practice: The New S3 Guideline “Sleeping Disorders - Sleep-Related Abnormal Breathing.” *Pneumologie*, 71(8), 508–513. <https://doi.org/10.1055/s-0043-106349>
- González, B., Plascencia, N., Zapata, J., Domínguez, A., González, J., Diaz, J., Muñoz, M., & Ponce-Campos, S. (2024). Obesity hypoventilation syndrome, literature review. *Sleep Advances*, 5(1). <https://doi.org/10.1093/sleepadvances/zpae033>
- Gören, N. Z., Şancı, E., Coşkun, F. F. E., Gürsoylu, D., & Bayram, B. (2021). Comparison of bpap s/t and average volume-assured pressure support modes for hypercapnic

- respiratory failure in the emergency department: A randomized controlled trial. *Balkan Medical Journal*, 38(5), 265–271. <https://doi.org/10.5152/balkanmedj.2021.20137>
- Gursel, G., Zerman, A., Basarik, B., Gonderen, K., Aydogdu, M., & Memmedova, S. (2018a). Noninvasive auto-titrating ventilation (AVAPS-AE) versus average volume-assured pressure support (AVAPS) ventilation in hypercapnic respiratory failure patients. *Internal and Emergency Medicine*, 13(3), 359–365. <https://doi.org/10.1007/s11739-018-1821-2>
- Haddad, F., & Bittencourt, L. (2013). *Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono no Adulto*.
- Haggström, F. M., & Zettler, E. W. (2010). Case Report - Complex sleep apnea: worsening of symptoms with CPAP use for obstructive sleep apnea. *Scientia Medica (Porto Alegre)*, 20(2), 172–175. www.pneumoso.no
- Hess, D. R. (2024). Pulse Oximetry: 2023 Year in Review. *Respiratory Care*, 69(8), 1033–1041. <https://doi.org/10.4187/respcare.12023>
- Hill, J. (2007). Blood gas analysis. *Biomedical Instrumentation & Technology*, 41, 55–56. <https://doi.org/10.2345/0899-8205>
- Horvath, C. M., Brill, A. K., Baty, F., & Brutsche, M. H. (2021). Efficacy of non-invasive intelligent volume assured pressure support (iVAPS) and pressure support ventilation (PSV) in clinical practice. *Swiss Medical Weekly*, 151, w20506. <https://doi.org/10.4414/smw.2021.20506>
- ICSD3. (2014). *International classification of sleep disorders* (American Academy of Sleep Medicine, Ed.; 3^a).
- 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>
- Jafari, B., & Mohsenin, V. (2010). Polysomnography. In *Clinics in Chest Medicine* (Vol. 31, Issue 2, pp. 287–297). <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2010.02.005>
- Jaffuel, D., Rabec, C., Philippe, C., Mallet, J.-P., Georges, M., Redolfi, S., Palot, A., Suehs, C. M., Nogue, E., Molinari, N., & Bourdin, A. (2020). Patterns of adaptive servo-ventilation settings in a real-life multicenter study: pay attention to volume! *Respiratory Research*, 21(1), 243. <https://doi.org/10.1186/s12931-020-01509-7>
- Johnson, K. (2022). APAP, BPAP, CPAP, and New Modes of Positive Airway Pressure Therapy. In Springer (Ed.), *Avanços no diagnóstico e tratamento da apneia do sono* (Vol. 1384, pp. 297–330). https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-031-06413-5_18
- Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., Mehra, R., Ramar, K., & Harrod, C. G. (2017). Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(03), 479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
- Khayat, A., Medin, D., Syed, F., Moraes, T. J., Bin-Hasan, S., Narang, I., Al-Saleh, S., & Amin, R. (2017). Intelligent volume-assured pressured support (iVAPS) for the treatment of congenital central hypoventilation syndrome. *Sleep and Breathing*, 21(2), 513–519. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1478-5>
- Kushida, C. A., Chediak, A., Berry, R. B., Brown, L. K., Gozal, D., Iber, C., Parthasarathy, S., Quan, S. F., & Rowley, J. A. (2008). Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea Positive Airway Pressure Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. In *Journal of Clinical Sleep Medicine* (Vol. 4, Issue 2).
- Kushida, C. A., Littne, Max, H., Timothy I. Morgenthaler, Cathy A. Alessi, Dennis Bailey, Boehlecke, B., Brown, T. M., & Jr, J. C. (2006). Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult Patients With

- Sleep-Related Breathing Disorders. *Sleep*, 29.
<https://academic.oup.com/sleep/article/29/3/375/2708075>
- Kushida, C. A., Littner, M. R., Morgenthaler, T., Alessi, C. A., Dennis Bailey, ; Coleman, ; Jack, Friedman, L., Hirshkowitz, M., Kapen, S., Kramer, M., Lee-Chiong, T., Daniel, ; Loubé, L., Owens, J., Jeffrey, ; Pancer, P., & Wise, ; Merrill. (2005). *Practice Parameters for the Indications for PSG-AASM Practice Parameters SLEEP Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005* (Vol. 28, Issue 4). <https://academic.oup.com/sleep/article/28/4/499/2696969>
- Lux, L., Boehlecke, B., & Lohr, K. N. (2004). *Effectiveness of Portable Monitoring Devices for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea: Update of a Systematic Review* (Agency for Healthcare Research and Quality, Ed.). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK299250/>
- Maheshwari, A., Khatri, J., Soni, G., & Saini, N. (2022). Role of Average Volume Assured Pressure Support Mode (AVAPS) in the Management of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease With Type 2 Respiratory Failure. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.32200>
- Masa, J. F., Benítez, I. D., Sánchez-Quiroga, M. Á., Gomez de Terreros, F. J., Corral, J., Romero, A., Caballero-Eraso, C., Ordax-Carbajo, E., Troncoso, M. F., González, M., López-Martín, S., Marin, J. M., Martí, S., Díaz-Cambres, T., Chiner, E., Egea, C., Barca, J., Vázquez-Polo, F. J., Negrín, M. A., ... Bengoa, M. (2022). Effectiveness of CPAP vs. Noninvasive Ventilation Based on Disease Severity in Obesity Hypoventilation Syndrome and Concomitant Severe Obstructive Sleep Apnea. *Archivos de Bronconeumología*, 58(3), 228–236. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.05.019>
- Masa, J. F., Pépin, J.-L., Borel, J.-C., Mokhlesi, B., Murphy, P. B., & Sánchez-Quiroga, M. Á. (2019). Obesity hypoventilation syndrome. *European Respiratory Review*, 28(151), 180097. <https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018>
- McArdle, N., King, S., Shepherd, K., Baker, V., Ramanan, D., Ketheeswaran, S., Bateman, P., Wimms, A., Armitstead, J., Richards, G., Hillman, D., & Eastwood, P. (2015). Study of a novel APAP algorithm for the treatment of obstructive sleep apnea in women. *Sleep*, 38(11), 1775-1781A. <https://doi.org/10.5665/sleep.5162>
- McKim, D. A., Road, J., Avendano, M., Abdool, S., Côté, F., Duguid, N., Fraser, J., Maltais, F., Morrison, D. L., O'Connell, C., Petrof, B. J., Rimmer, K., & Skomro, R. (2011). Home Mechanical Ventilation: A Canadian Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Canadian Respiratory Journal*, 18(4), 197–215. <https://doi.org/10.1155/2011/139769>
- Mokhlesi, B., Masa, J., Brozek, J., Gurubhagavatula, I., Murphy, P., Piper, A. J., Tulaimat, A., Afshar, M., Balachandran, J. S., Dweik, R. A., Grunstein, R. R., Hart, N., Kaw, R., Lorenzi-Filho, G., Pamidi, S., Patel, B. K., Patil, S. P., Pépin, J. L., Soghier, I., ... Teodorescu, M. (2019). Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(3), e6–e24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
- Netzer, N., Eliasson, A. H., Netzer, C., & Kristo, D. A. (2001). Overnight Pulse Oximetry for Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Chest*, 120(2), 625–633. <https://doi.org/10.1378/chest.120.2.625>
- Netzer, N., & Eliasson, Col. A. (2002). Interpretation of Home Oximetry Tracings. *Chest*, 121(3), 1007. [https://doi.org/10.1016/S0012-3692\(16\)44755-0](https://doi.org/10.1016/S0012-3692(16)44755-0)
- Olson, L., & Zwillich, C. (2005). The obesity hypoventilation syndrome. *The American Journal of Medicine*, 118(9), 948–956. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.03.042>
- Orr, J. E., Coleman, J., Criner, G. J., Sundar, K. M., Tsai, S. C., Benjafield, A. V., Crocker, M. E., Willes, L., Malhotra, A., Owens, R. L., & Wolfe, L. F. (2019). Automatic EPAP intelligent volume-assured pressure support is effective in patients with chronic respiratory failure: A randomized trial. *Respirology*, 24(12), 1204–1211. <https://doi.org/10.1111/resp.13546>

- Paiva, T., & Penzel, T. (2011). *Centro de Medicina do Sono – Manual Prático* (Lidel).
- Palma, G., Sorice, G. P., Genchi, V. A., Giordano, F., Caccioppoli, C., D’Oria, R., Marrano, N., Biondi, G., Giorgino, F., & Perrini, S. (2022). Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(13), 7349. <https://doi.org/10.3390/ijms23137349>
- Palman, A. D. (2017). Complex sleep apnea syndrome. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Im. S.S. Korsakova*, 117(4. Vyp. 2), 60. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171174260-66>
- Patil, S. P., Ayappa, I. A., Caples, S. M., Kimoff, R. J., Patel, S. R., & Harrod, C. G. (2019). Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(02), 335–343. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7640>
- Penzel, T., & Hornero, R. (2022). *Advances in the Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea* (1ª, Vol. 1384). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-06413-5>
- Piper, A. J. (2020). Advances in non-invasive positive airway pressure technology. *Respirology*, 25(4), 372–382. <https://doi.org/10.1111/resp.13631>
- Piper, A. J., Wang, D., Yee, B. J., Barnes, D. J., & Grunstein, R. R. (2008). Randomised trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax*, 63(5), 395–401. <https://doi.org/10.1136/thx.2007.081315>
- Polese, J. F., Santos-Silva, R., Kobayashi, R. F., Nunes, I., Pinto, P., Tufik, S., Rita, L., & Bittencourt, A. (2010). Portable monitoring devices in the diagnosis of obstructive sleep apnea: current status, advantages, and limitations. In *J Bras Pneumol* (Vol. 36, Issue 4).
- Raveling, T., Vonk, J., Struik, F. M., Goldstein, R., Kerstjens, H. A. M., Wijkstra, P. J., & Duiverman, M. L. (2021). Chronic non-invasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(8). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002878.pub3>
- Richardson, M., Moulton, K., Rabb, D., Kindopp, S., Pische, T., Yan, C., Akpınar, I., Tsoi, B., & Chuck, A. (2016). *Capnography for Monitoring End-Tidal CO₂ in Hospital and Pre-hospital Settings: A Health Technology Assessment* (Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health, Ed.). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK362374/>
- 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), 2200422. <https://doi.org/10.1183/13993003.00422-2022>
- Schettino, G. P. P., Marco, R. :, Soares, A., Participação, R., Galas, F., Park, M., Franca, S., & Okamoto, V. (2007). III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. In *J Bras Pneumol* (Vol. 33, Issue 2).
- Schwarz, S. B., Windisch, W., Magnet, F. S., Schmoor, C., Karagiannidis, C., Callegari, J., Huttmann, S. E., & Storre, J. H. (2017). Continuous non-invasive PCO₂ monitoring in weaning patients: Transcutaneous is advantageous over end-tidal PCO₂. *Respirology*, 22(8), 1579–1584. <https://doi.org/10.1111/resp.13095>
- Selim, B., & Ramar, K. (2021). Sleep-Related Breathing Disorders: When CPAP Is Not Enough. *Neurotherapeutics*, 18(1), 81–90. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00955-x>
- Shah, N. M., D’Cruz, R. F., & Murphy, P. B. (2020). Novel modes of non-invasive ventilation in chronic respiratory failure: A narrative review. In *Journal of Thoracic Disease* (Vol. 12, pp. S217–S224). AME Publishing Company. <https://doi.org/10.21037/jtd-cus-2020-013>

- Söyler, Y., Akın Kabalak, P., Saral Öztürk, Z., & Uğurman, F. (2021). Comparing effectiveness of intelligent volume-assured pressure support (iVAPS) vs bi-level positive airway pressure spontaneous/timed (BPAP S/T) for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Clinical Practice*, 75(10). <https://doi.org/10.1111/ijcp.14595>
- Storre, J. H., Seuthe, B., Fiechter, R., Milioglou, S., Dreher, M., Sorichter, S., & Windisch, W. (2006). Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *Chest*, 130(3), 815–821. <https://doi.org/10.1378/chest.130.3.815>
- Summary of AASM Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea.* (2021).
- Susheel Patil. (2010). What Every Clinician Should Know About Polysomnography. *Respiratory Care*, 55 (9), 1179–1192.
- Troester, M., Quan, S., Berry, R., Plante, D., & Abreu, A. (2023). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, terminology and technical specifications.* www.aasm.org.
- Vargas, M., Marra, A., Vivona, L., Ball, L., Marinò, V., Pelosi, P., & Servillo, G. (2018). Performances of cpap devices with an oronasal mask. *Respiratory Care*, 63(8), 1033–1039. <https://doi.org/10.4187/respcare.05930>
- Williams, K., Hinojosa-Kurtzberg, M., & Parthasarathy, S. (2011). Control of breathing during mechanical ventilation: Who is the boss? *Respiratory Care*, 56(2), 127–139. <https://doi.org/10.4187/respcare.01173>
- Windisch, W., Dreher, M., Geiseler, J., Siemon, K., Brambring, J., Dellweg, D., Grolle, B., Hirschfeld, S., Köhnlein, T., Mellies, U., Rosseau, S., Schönhofer, B., Schucher, B., Schütz, A., Sitter, H., Stieglitz, S., Storre, J., Winterholler, M., Young, P., & Walterspacher, S. (2017). Guidelines for Non-Invasive and Invasive Home Mechanical Ventilation for Treatment of Chronic Respiratory Failure - Update 2017. *Pneumologie*, 71(11), 722–795. <https://doi.org/10.1055/s-0043-118040>
- Zahnert, T. (2011). Schlafbezogene Atmungsstrungen. *Laryngo- Rhino- Otologie*, 90(11), 691–707. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1293532>
- Zeineddine, S., & Badr, M. S. (2021). Treatment-Emergent Central Apnea. *Chest*, 159(6), 2449–2457. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.01.036>

Anexos

Anexo 1 – Folhas de registo de presenças

Folha de Ponto - Estágio



ANO LECTIVO 2023 / 2024 MÊS: Novembro

CURSO DE: Mestrado em Fisiologia Clínica - Especialização sono e VNI
 NOME DO ALUNO: Mariana Sofia Venâncio Baptista
 NOME DO MONITOR: Ana Daniela Ferreira
 MÓDULO DE ESTÁGIO: Fisiopatologia do sono e ventilação não invasiva
 LOCAL DE ESTÁGIO: Hospital Sra da Ilusória de Guimarães - ULSAA

| PERÍODO DE ESTÁGIO | Nº de Horas |
|--------------------|-------------|
| 06/11 - 01/12/2023 | 185H |

| Dias | Manhã | | Tarde | | Total Horas / Dia | Rubrica (Aluno) | Rubrica (Monitor) | Observações |
|---------------------|-------|-------|--------|-------|----------------------|--------------------|----------------------|------------------|
| | Entra | Saída | Entrad | Saída | | | | |
| 1 | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | | |
| 6 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 7 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 8 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 9 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 10 | 08H30 | 16H30 | 21H00 | 09H00 | 20H | FB | ✓ | manhã / noite |
| 11 | | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | | |
| 13 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 14 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 15 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 16 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 17 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 18 | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | | |
| 20 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 21 | 08H30 | 16H30 | 21H00 | 08H00 | 19H | FB | ✓ | manhã / noite |
| 22 | 08H00 | | | 14H00 | 6H | FB | ✓ | |
| 23 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 24 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 25 | | | | | | | | |
| 26 | | | | | | | | |
| 27 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | jornada contínua |
| 28 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 29 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | FB | ✓ | " " |
| 30 | 08H30 | 16H30 | 21H00 | 09H00 | 20H | FB | ✓ | manhã / noite |
| 31 | | | | | | | | |
| Horas totais | | | | | 185 H | | | |

Assinatura legível do Aluno

Mariana Baptista

Assinatura legível do Monitor

Ana Daniela Ferreira



Folha de Ponto - Estágio

ANO LECTIVO 2023 / 2024 MÊS: Dezembro

CURSO DE: Estágio em Fisiologia Clínica - Especialização Fisiopatologia do sono e VNI
 NOME DO ALUNO: Mariana Sofia Venâncio Baptista
 NOME DO MONITOR: Ana Daniela Ferreira
 MÓDULO DE ESTÁGIO: Fisiopatologia do sono e ventilação não invasiva
 LOCAL DE ESTÁGIO: Hospital Sra da Oliveira de Guimarães - U/SAA

| PERÍODO DE ESTÁGIO | Nº de Horas |
|-----------------------|-------------|
| 11/12/23 - 16/12/2023 | 60H |

| Dias | Manhã | | Tarde | | Total Horas / Dia | Rubrica (Aluno) | Rubrica (Monitor) | Observações |
|--------------|-------|-------|--------|-------|----------------------|--------------------|----------------------|------------------|
| | Entra | Saída | Entrad | Saída | | | | |
| 1 | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | |
| 7 | | | | | | | | |
| 8 | | | | | | | | |
| 9 | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | |
| 11 | 8H30 | | | 16H30 | 8H | ✓ | ✓ | jornada contínua |
| 12 | 8H30 | | | 16H30 | 8H | ✓ | ✓ | " " |
| 13 | 08H30 | | | 16H30 | 8H | ✓ | ✓ | " " |
| 14 | 08H30 | 16H30 | 21H00 | 09H00 | 20H | ✓ | ✓ | Manhã / Noite |
| 15 | 09H00 | 13H00 | 21H00 | 09H00 | 16H | ✓ | ✓ | Manhã / Noite |
| 16 | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | | |
| 20 | | | | | | | | |
| 21 | | | | | | | | |
| 22 | | | | | | | | |
| 23 | | | | | | | | |
| 24 | | | | | | | | |
| 25 | | | | | | | | |
| 26 | | | | | | | | |
| 27 | | | | | | | | |
| 28 | | | | | | | | |
| 29 | | | | | | | | |
| 30 | | | | | | | | |
| 31 | | | | | | | | |
| Horas totais | | | | | 60H | | | |

Assinatura legível do Aluno

Mariana Baptista

Assinatura legível do Monitor

Ana Daniela Ferreira



Folha de Ponto - Estágio

ANO LECTIVO 2023/2024 MÊS: Março

CURSO DE: Mestrado em Fisiologia Clínica - Especialização Fisiopatologia do Sono e VNI

NOME DO ALUNO: Mariana Sofia Gonçalves Baptista

NOME DO MONITOR: Ana Daniela Ferreira

MÓDULO DE ESTÁGIO: Fisiopatologia do Sono e Ventilação não invasiva

LOCAL DE ESTÁGIO: Hospital Srá da Oliveira de Guimarães, ULSAA

| PERÍODO DE ESTÁGIO | Nº de Horas |
|-----------------------|-------------|
| 18/03/24 - 23/03/2024 | 56H |

| Dias | Manhã | | Tarde | | Total Horas / Dia | Rubrica (Aluno) | Rubrica (Monitor) | Observações |
|--------------|-------|-------|--------|-------|----------------------|--------------------|----------------------|------------------|
| | Entra | Saída | Entrad | Saída | | | | |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 3 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 4 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 5 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 6 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 7 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 8 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 11 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 12 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 13 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 14 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 15 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 16 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 17 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 18 | 08H30 | — | — | 17H30 | 9H | DB | ✓ | formada continua |
| 19 | 08H30 | — | — | 17H30 | 9H | DB | ✓ | " " |
| 20 | 08H30 | — | — | 17H30 | 9H | DB | ✓ | " " |
| 21 | 08H30 | — | — | 17H30 | 9H | DB | ✓ | " " |
| 22 | 08H30 | 16H30 | 21H00 | 09H00 | 21H | DB | ✓ | Manhã / Noite |
| 23 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 24 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 25 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 26 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 27 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 28 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 29 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 30 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 31 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Horas totais | | | | | 56H | | | |

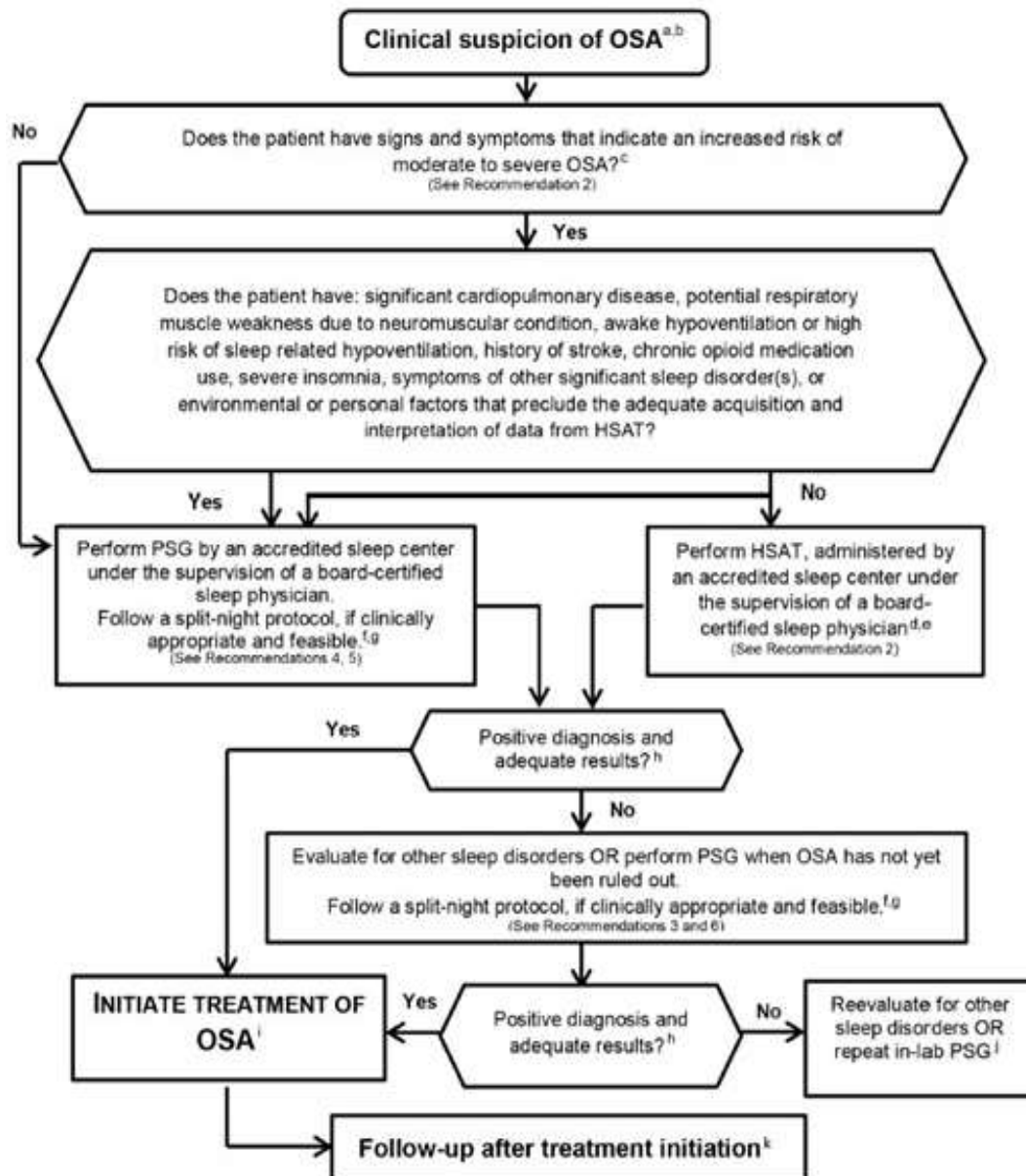
Assinatura legível do Aluno

Mariana Baptista

Assinatura legível do Monitor

Ana Daniela Ferreira

Anexo 2 – Algoritmo de decisão e Recomendações – PSG em laboratório/ambulatório



a = Clinical suspicion based on a comprehensive sleep evaluation. b = Clinical tools, questionnaires and prediction algorithms should not be used to diagnose OSA in adults, in the absence of PSG or HSAT. c = Increased risk of moderate to severe OSA is indicated by the presence of excessive daytime sleepiness and at least two of the following three criteria: habitual loud snoring; witnessed apnea or gasping or choking; or diagnosed hypertension. d = This recommendation is based on conducting a single HSAT recording over at least one night. e = This recommendation is based on HSAT devices that incorporate a minimum of the following sensors: nasal pressure, chest and abdominal respiratory inductance plethysmography (RIP) and oximetry; or peripheral arterial tonometry (PAT) with oximetry and actigraphy. For additional information, refer to The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. f = A split-night protocol should only be conducted when the following criteria are met: (1) A moderate to severe degree of OSA is observed during a minimum of 2 hours of recording time on the diagnostic PSG; AND (2) At least 3 hours are available to complete CPAP titration. If these criteria are not met, a full-night diagnostic protocol should be followed. g = Clinically appropriate is defined as the absence of conditions identified by the clinician that are likely to interfere with successful diagnosis and treatment using a split-night protocol. h = A technically adequate HSAT includes a minimum of 4 hours of technically adequate oximetry and flow data, obtained during a recording attempt that encompasses the habitual sleep period. For additional information, refer to The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. i = Treatment of OSA should be initiated based on technically adequate PSG or HSAT study. j = Consider repeat in-laboratory PSG if clinical suspicion of OSA remains. k = There should be early follow-up after initiation of therapy.

| Recommendation Statement | Strength of Recommendation | Evidence Quality | Benefits versus Harms | Patient Values and Preferences |
|--|----------------------------|------------------|---|--|
| 1. We recommend that clinical tools, questionnaires or prediction algorithms not be used to diagnose OSA in adults, in the absence of PSG or HSAT. | Strong | Moderate | High certainty that harms outweigh benefits | Vast majority of well-informed patients would most likely not choose clinical tools, questionnaires or prediction algorithms for diagnosis |
| 2. We recommend that PSG, or HSAT with a technically adequate device, be used for the diagnosis of OSA in uncomplicated adult patients presenting with signs and symptoms that indicate an increased risk of moderate to severe OSA. | Strong | Moderate | High certainty that benefits outweigh harms | Vast majority of well-informed patients would want PSG or HSAT |
| 3. We recommend that if a single HSAT is negative, inconclusive or technically inadequate, PSG be performed for the diagnosis of OSA. | Strong | Low | High certainty that benefits outweigh harms | Vast majority of well-informed patients would want PSG performed if the initial HSAT is negative, inconclusive, or technically inadequate |
| 4. We recommend that PSG, rather than HSAT, be used for the diagnosis of OSA in patients with significant cardiorespiratory disease, potential respiratory muscle weakness due to neuromuscular condition, awake hypoventilation or suspicion of sleep related hypoventilation, chronic opioid medication use, history of stroke or severe insomnia. | Strong | Very Low | High certainty that benefits outweigh harms | Vast majority of well-informed patients would most likely choose PSG to diagnose suspected OSA |
| 5. We suggest that, if clinically appropriate, a split-night diagnostic protocol, rather than a full-night diagnostic protocol for PSG be used for the diagnosis of OSA. | Weak | Low | Low certainty that benefits outweigh harms | Majority of well-informed patients would most likely choose a split-night diagnostic protocol to diagnose suspected OSA |
| 6. We suggest that when the initial PSG is negative, and there is still clinical suspicion for OSA, a second PSG be considered for the diagnosis of OSA. | Weak | Very low | Low certainty that benefits outweigh harms | Majority of well-informed patients would most likely choose a second PSG to diagnose suspected OSA when the initial PSG is negative and there is still a suspicion that OSA is present |

Fonte: (Kushida et al., 2008)

Anexo 3 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo I diagnóstico/ terapêutica

“

Descrição técnica:

Polissonografia domiciliária do tipo 1 (Classificação da American Sleep Disorders Association, versão 3.0 de 2023).

A aquisição de dados noturnos realiza-se com o equipamento Alice 6 LDx da Philips Respironics. Registam-se as seguintes variáveis: fluxo oro-nasal mediante sonda nasal, movimentos toraco-abdominais, oximetria transcutânea, EEG (2 canais Frontais, 2 canais Centrais, 2 canais Occipitais), EOG, EMG submentoniano, roncopatia e posição corporal. Para a codificação dos estadios do sono usa-se a classificação de Rechtschaffen & Kales. Realiza-se revisão manual de todo o traçado.

Definições - Apneia: Decréscimo superior a 90% da amplitude do fluxo aéreo de duração igual ou superior a 10s. Apneia obstrutiva: quando associada a um esforço inspiratório mantido ou aumentado durante toda a ausência de fluxo. Apneia central: quando associada a uma ausência de esforço inspiratório durante toda a ausência de fluxo. Apneia mista: quando associada a ausência de esforço inspiratório na porção inicial do evento, seguida de esforço inspiratório na segunda porção do evento. Hipopneia: redução superior a 30% da amplitude do fluxo aéreo acompanhada de diminuição da saturação de oxigénio igual ou superior a 3% e/ ou microdespertar, durante pelo menos 10s. RERA (RESPIRATORY EFFORT-RELATED arousal) presença de achatamento da curva de fluxo nasal ou aumento do esforço respiratório que precede um despertar (sem preencher critérios de apneia ou hipopneia). Índice de Apneia /Hipopneia (IAH): número de apneias e hipopneias por hora de registo. RDI (Respiratory Disturbance index) é o número de apneias, hipopneias e RERAs por hora de sono. CT90: percentagem de tempo de registo com SaO2 inferior a 90%. WASO (Wake After Sleep Onset): tempo total acordado após o início do sono.

Data da realização: --

O traçado preenche os critérios de aceitabilidade (>4h de sono)

Eficiência do sono de %, encontrando-se (aumentada / normal / diminuída)

A latência do sono foi de xx minutos, encontrando-se (dentro da normalidade, aumentada, diminuída)

Percentagem de tempo com SatO2 menor que 90% (CT90): --

Conclusões:

Registo polissonográfico tipo II sem evidência de distúrbios respiratórios do sono (RDI = / h).

Registo evidenciando padrão de

um RDI= / h, no caso de estar associado a comorbilidades ou clínica compatível pode ser considerada uma síndrome de apneia obstrutiva do sono ligeira.

Síndrome de apneia obstrutiva do sono moderada (RDI=/ h).

Síndrome de apneia obstrutiva do sono grave (RDI=/ h).

.... Constata-se um predomínio postural (IDR em Supino é >2x IDR em não supino)

Constata-se EPOSA (predomínio exclusivo de eventos em decúbito dorsal).

Síndrome de pernas inquietas.

Síndrome de movimentos periódicos das extremidades.

Registo evidenciando padrão compatível com síndrome de resistência das vias aéreas superiores (RDI=1/h e IAH<5 associado a clínica compatível).

... Roncopatia simples.

Roncopatia nocturna (ausente / ocasional / frequente / contínua), estando presente em x% do estudo.

Presença de movimentos periódicos do sono (PLMS) com índice >15/h sem aparente relação com outra doença do sono.

Frequência cardíaca de acordo com a normal variabilidade fisiológica do sono.

Verificaram-se períodos de bradicardia (Frequência cardíaca persistentemente inferior a 40 pulsações por minuto)

Verificaram-se períodos de taquicardia (Frequência cardíaca persistentemente superior a 90 pulsações por minuto)

Insónia.

Doença do comportamento durante o sono.

A latência do sono diminuída está de acordo com a sonolência diurna excessiva.

Registo poligráfico do preenche critérios de respiração de Cheyne-Stokes:

- mais de três episódios consecutivos de apneias e / ou hipopneias centrais, separadas por um padrão respiratório em crescendo e decrescendo (ver exemplos) e o índice de apneias centrais é superior a 5/h durante mais de 2h de sono.

Verificou-se um predomínio significativo de eventos em fase REM. (RDI=24/h em REM>2x o RDI total)

SAOS relacionado com REM.

Registo PSG terapêutica realizada com CPAP = 10 cmH₂O + máscara oronasal e capnografia. Eventos respiratórios corrigidos sob CPAP (RDI residual = 0.0/ h).

TcCO₂ basal = 46 mmHg

TcCO₂ final = 46 mmHg

Presença de REM sem atonia. Observados movimentos dos membros, sobretudo do braço direito e movimentos tipo mastigatórios. No REM e após despertar referiu estar a sonhar que estava a podar (sic). Movimentos da mão direita consistentes com o sonho. Observados também movimentos dos MI, tipo mioclonias.

Frequência cardíaca de acordo com a normal variabilidade fisiológica do sono.

”

Anexo 4 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo II

“

Descrição técnica:

Polissonografia domiciliária do tipo 2 (Classificação da American Sleep Disorders Association, versão 3.0 de 2023).

A aquisição de dados noturnos realiza-se com o equipamento Nox A1 Embla MPR. Registam-se as seguintes variáveis: fluxo oro-nasal mediante sonda nasal, movimentos toraco-abdominais, oximetria transcutânea, EEG (2 canais Frontais, 2 canais Centrais, 2 canais Occipitais), EOG, EMG submentoniano, roncopatia e posição corporal. Para a codificação dos estadios do sono usa-se a classificação de Rechtschaffen & Kales. Realiza-se revisão manual de todo o traçado.

Definições - Apneia: Decréscimo superior a 90% da amplitude do fluxo aéreo de duração igual ou superior a 10s. Apneia obstrutiva: quando associada a um esforço inspiratório mantido ou aumentado durante toda a ausência de fluxo. Apneia central: quando associada a uma ausência de esforço inspiratório durante toda a ausência de fluxo. Apneia mista: quando associada a ausência de esforço inspiratório na porção inicial do evento, seguida de esforço inspiratório na segunda porção do evento. Hipopneia: redução superior a 30% da amplitude do fluxo aéreo acompanhada de diminuição da saturação de oxigénio igual ou superior a 3% e/ou microdespertar, durante pelo menos 10s. RERA (RESPIRATORY EFFORT-RELATED arousal) presença de achatamento da curva de fluxo nasal ou aumento do esforço respiratório que precede um despertar (sem preencher critérios de apneia ou hipopneia). Índice de Apneia /Hipopneia (IAH): número de apneias e hipopneias por hora de registo. RDI (Respiratory Disturbance index) é o número de apneias, hipopneias e RERAs por hora de sono. CT90: percentagem de tempo de registo com SaO₂ inferior a 90%. WASO (Wake After Sleep Onset): tempo total acordado após o início do sono.

Data da realização:

O traçado preenche os critérios de aceitabilidade (>4h de sono)

Eficiência do sono de %, encontrando-se (aumentada / normal / diminuída)

A latência do sono foi de xx minutos, encontrando-se (dentro da normalidade, aumentada, diminuída)

Percentagem de tempo com SatO₂ menor que 90% (CT90):

Conclusões:

Registo polissonográfico tipo II sem evidência de distúrbios respiratórios do sono (RDI = / h).

Registo evidenciando padrão de

um RDI= / h, no caso de estar associado a comorbilidades ou clínica compatível pode ser considerada uma síndrome de apneia obstrutiva do sono ligeira.

Síndrome de apneia obstrutiva do sono moderada (RDI=/ h).

Síndrome de apneia obstrutiva do sono grave (RDI=/ h).

.... Constata-se um predomínio postural (IAH em Supino é >2x IAH em não supino)

Constata-se EPOSA (predomínio exclusivo de eventos em decúbito dorsal).

Síndrome de pernas inquietas.

Síndrome de movimentos periódicos das extremidades.

*Registo evidenciando padrão compatível com síndrome de resistência das vias aéreas superiores (RDI=/*h* e IAHI<5 associado a clínica compatível).*

... Roncopatia simples.

Roncopatia nocturna (ausente / ocasional / frequente / contínua), estando presente em x% do estudo.

Presença de movimentos periódicos do sono (PLMS) com índice >15/h sem aparente relação com outra doença do sono.

Frequência cardíaca de acordo com a normal variabilidade fisiológica do sono.

Verificaram-se períodos de bradicardia (Frequência cardíaca persistentemente inferior a 40 pulsações por minuto)

Verificaram-se períodos de taquicardia (Frequência cardíaca persistentemente superior a 90 pulsações por minuto)

Insónia.

Doença do comportamento durante o sono.

A latência do sono diminuída está de acordo com a sonolência diurna excessiva.

Registo poligráfico do preenche critérios de respiração de Cheyne-Stokes:

- mais de três episódios consecutivos de apneias e / ou hipopneias centrais, separadas por um padrão respiratório em crescendo e decrescendo (ver exemplos) e o índice de apneias centrais é superior a 5/h durante mais de 2h de sono.

Verificou-se um predomínio significativo de eventos em fase REM. (RDI=24/h em REM>2x o RDI total)

SAOS relacionado com REM.

”

Anexo 5 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo III

“

Descrição técnica:

Polissonografia domiciliária do tipo 3 (Classificação da American Sleep Disorders Association).

A aquisição de dados noturnos realiza-se com o equipamento Nox T3 / Embletta MPR. Registam-se as seguintes variáveis: fluxo oro-nasal mediante sonda nasal, movimentos toraco-abdominais, oximetria transcutânea com onda de pulso, roncopatia e posição corporal. Para a codificação usam-se as recomendações da Academia Americana de Medicina do Sono contida na versão 3.0 do Manual AASM. Realiza-se revisão manual de todo o traçado.

Definições - Apneia: Decréscimo superior a 90% da amplitude do fluxo aéreo de duração igual ou superior a 10s. Apneia obstrutiva: quando associada a um esforço inspiratório mantido ou aumentado durante a ausência de fluxo. Apneia central: quando associada a uma ausência de esforço inspiratório durante toda a ausência de fluxo. Apneia mista: quando associada a ausência de esforço inspiratório na porção inicial do evento, seguida de esforço inspiratório na segunda porção do evento. Hipopneia: redução superior a 30% da amplitude do fluxo aéreo acompanhada de diminuição da saturação de oxigénio igual ou superior a 3%, durante pelo menos 10s. Índice de Apneia/ Hipopneia (IAH): número de apneias e hipopneias por hora de registo. CT90: percentagem de tempo de registo com SaO2 inferior a 90%.

Data da realização: /2023

Conclusões:

Registo polissonográfico tipo 3 (cardiorrespiratório) dentro da normalidade.

Registo polissonográfico tipo 3 (cardiorrespiratório) sem evidência de distúrbios respiratórios do sono.

Registo polissonográfico tipo 3 (cardiorrespiratório) evidenciando um

IAH = / h, no caso de estar associado a comorbilidades ou clínica compatível pode ser considerada uma síndrome de apneia obstrutiva do sono ligeira.

padrão de síndrome de apneia obstrutiva do sono moderada (IAH = / h).

padrão de síndrome de apneia obstrutiva do sono grave (IAH = / h).

.... Constata-se um predomínio postural (IAH em Supino é 2x superior ao IAH em não supino).

----Constata-se EPOSA (predomínio exclusivo de eventos em decúbito dorsal).

Estudo poligráfico do sono tipo 3 (cardiorrespiratório) com evidência de Apneia Central do Sono (ACS) grave (IAH = /h).

Apesar do padrão ser predominantemente obstrutivo, realça-se o elevado número de eventos centrais (total =).

Roncopatia simples. (ausente / ocasional / frequente / contínua)

Frequência cardíaca de acordo com a normal variabilidade fisiológica do sono.

Verificaram-se períodos de bradicardia (Frequência cardíaca persistentemente inferior a 40 pulsações por minuto). // Verificaram-se períodos de taquicardia

(Frequência cardíaca persistentemente superior a 90 pulsações por minuto).

Fibrilhação auricular com resposta ventricular média de xx bpm.

Registo poligráfico que preenche critérios de respiração de Cheyne-Stokes:

- mais de três episódios consecutivos de apneias e / ou hipopneias centrais, separadas por um padrão respiratório em crescendo e decrescendo e o índice de apneias centrais é superior a 5/h durante mais de 2h de sono.

Registo polissonográfico tipo IV (oximetria noturna) evidenciando um ID =/ h.

Valor mínimo de saturação de O₂: XX%.

Valor médio de saturação de O₂: XX%, ocorrendo dessaturações abaixo de 90% durante XX minutos (XX% do tempo total de registo).

Sinal de áudio e padrão respiratório compatíveis com episódios de catetrenia.

Foram verificados artefactos rítmicos no sensor de esforço toracoabdominal, sugestivos de movimentos periódicos de pernas e seguidos de variações da frequência cardíaca (ver tira de registo)

Estadiamento:

CPL

”

Anexo 6 – Relatório Modelo HSOG – PSG tipo IV

“

1 QUALIDADE DO ESTUDO

A DURAÇÃO

1. A duração do estudo é inferior a 5 horas. Considere repetir o estudo se os resultados não forem reveladores
2. A duração do estudo é superior a 5 horas.

B ARTEFACTOS

1. Não há perdas/artefactos significativos na forma de onda de saturação.
2. Há pequenas quebras na forma da onda de saturação consistentes com artefacto (inferior a 20% da onda total).
3. Há grandes quebras na forma de onda de saturação consistentes com artefactos (inferior a 20% da onda total).

2 SATURAÇÃO MÉDIA NOTURNA

1. A saturação média noturna é maior ou igual a 92% no ar ambiente, dentro dos limites normais.
2. A saturação média noturna é inferior a 92% em ar ambiente. Na ausência de apneia do sono e hipoventilação não tratadas, esta saturação pode indicar doença cardiopulmonar subjacente.
3. Saturação média noturna superior a 88% com oxigenoterapia. Na ausência de apneia do sono não tratada e hipoventilação, a necessidade de oxigenoterapia para manter a saturação adequada sugere doença cardiopulmonar subjacente.
4. A saturação média noturna é menor ou igual a 88% com oxigenoterapia; pode necessitar de aumento da oxigenoterapia. Na ausência de apneia do sono não tratada e hipoventilação, a necessidade de oxigenoterapia para manter a saturação adequada sugere doença cardiopulmonar.

3 ODI (Índice de dessaturação de oxigénio)

NOTA: Há diminuição da sensibilidade do ODI na deteção da apneia do sono se o estudo for feito com oxigenoterapia.

1. ODI menor do que 10; a apneia do sono moderada a grave é pouco provável. A SAOS não é excluída. A polissonografia (PSG) deve ser pedida se o doente manifestar sintomas clínicos de apneia do sono e/ou forma de onda sugestiva de apneia do sono.
2. ODI está entre 10 e 30 sugere possível apneia do sono moderada ou grave.
3. ODI é maior que 30 altamente sugestivo de apneia do sono moderada ou grave.

4 FORMA DA ONDA DE SATURAÇÃO (escolha uma em cada um dos grupos abaixo):

A- Padrão de Forma de Onda de Apneia do Sono

- Existem grandes dessaturações (cruzando grosseiramente metade ou mais da barra de 10% de saturação) seguidas de ressaturações abruptas com agrupamento e/ou padrão periódico - Este padrão é altamente sugestivo de apneia do sono.

- Existem grandes dessaturações (cruzando grosseiramente metade ou mais da barra de 10% de saturação) seguidas de ressaturações abruptas sem padrão periódico claro ou traçado muito curto para avaliar padrões periódicos. - Este padrão é sugestivo de apneia do sono.

- Há grandes desaturações dispersas e intermitentes seguidas de ressaturações abruptas sem padrão claro e forma de onda é considerada indeterminada

- **NÃO** há padrão de dessaturação/ressaturação sugestivo de apneia do sono.

B- Padrão de Forma de Onda de Outros Distúrbios

- Existem dessaturações significativas (cruzando grosseiramente a metade ou mais da barra de saturação de 10%) seguidas de ressaturações lentas não típicas da apneia do sono e podem ser observadas em outras doenças, como doenças cardiopulmonares e hipoventilação. Recomenda-se correlação clínica.

- **NÃO** há padrão de dessaturação/ressaturação na forma de onda sugestiva de outros distúrbios.

5- TEMPO COM SATURAÇÃO <88% E PERCENTAGEM DO TEMPO DE ESTUDO COM SAT <90%

- Menos de 5 min com Sat inferior a 88 % e percentagem de tempo de estudo com Saturação inferior 90% é menor do que 20%, portanto, não há hipoxemia noturna significativa e a oxigenoterapia não é recomendada.

- Mais de 5 min com Sat. inferior a 88 % e a percentagem de tempo com Sat. inferior a 90% é menor que 20%. Na ausência de apneia do sono não tratada e hipoventilação, a hipoxemia noturna pode indicar doença cardiopulmonar subjacente. O doente tem indicação para oxigénio de longa duração se NÃO houver etiologia reversível (se houver suspeita de apneia do sono, a necessidade de oxigenoterapia deve ser reavaliada após terapia de apneia do sono apropriada; oxigênio pode ser administrado até então, especialmente se houver manifestações clínicas cardíacas, hematológicas ou outras de hipoxemia)

-- Mais de 5 min com Sat inferior a 88 % e a percentagem de tempo com sat inferior a 90% é maior ou igual a 20%. Há hipoxemia noturna significativa. Na ausência de apneia do sono não tratada e hipoventilação, a hipoxemia noturna pode indicar doença cardiopulmonar subjacente. O doente tem critérios para oxigenioterapia a longo prazo se NÃO houver etiologia reversível (se suspeita de apneia do sono, então a necessidade de oxigenoterapia deve ser reavaliada após terapia apropriada para apneia do sono; oxigênio pode ser administrado até então, especialmente se houver manifestações clínicas cardíacas, hematológicas ou outras de hipoxemia)

Média de pulso:

- A média do pulso está entre 40 e 100 bpm

- A média do pulso está abaixo de 40 sugerindo bradicardia significativa

- A média do pulso está acima de 100 indicando taquicardia

Estadiamento:
CPL

Validação:
Dr. ”

Anexo 7 – Relatório Modelo HSOG – Titulação de VNI

“

Titulação realizada com Alice 6/ N7000 + ResTx (Lumis 150) / Omnilab/ Vivo 45 + capnografia transcutânea

Usado o ventilador + interface domiciliários.

Usado o ventilador do Laboratório de sono.

TcCO₂ basal: xx mmHg

Dormiu xx minutos, dos quais xx min em sono REM. / Dormiu XX minutos, no entanto sem sono REM. / Não dormiu/ nem período em decúbito dorsal, pelo que não foi possível aferir valor de CPAP ótimo.

Eventos respiratórios corrigidos com CPAP = xx cmH₂O.

TcCO₂ final: xx mmHg; TcCO₂ pico: xx cmH₂O

Doente refere boa adaptação e tolerar bem as pressões.

Doente com 2 interfaces do domicílio, XXXXXX e XXXXXX. Apresenta queixas relacionadas com o arnês e fugas/ ruído, que perturbam e fragmentam o sono.

Alterada interface para nasal (XXXXXX), para maior estabilidade e apoio nasal.

Parâmetros finais:

Modo: ST; IPAP: cmH₂O; EPAP: cmH₂O; FR: cpm; TI: seg; Rise time: msec;

Sens. Trigger: alta; Sens. Ciclagem: média

Solicitada oximetria em 2 noites. Solicitada à empresa de CRD (xxxxxx) oximetria noturna para reavaliação terapêutica.

Necessidade de O₂ adjuvante a 2 L/ min

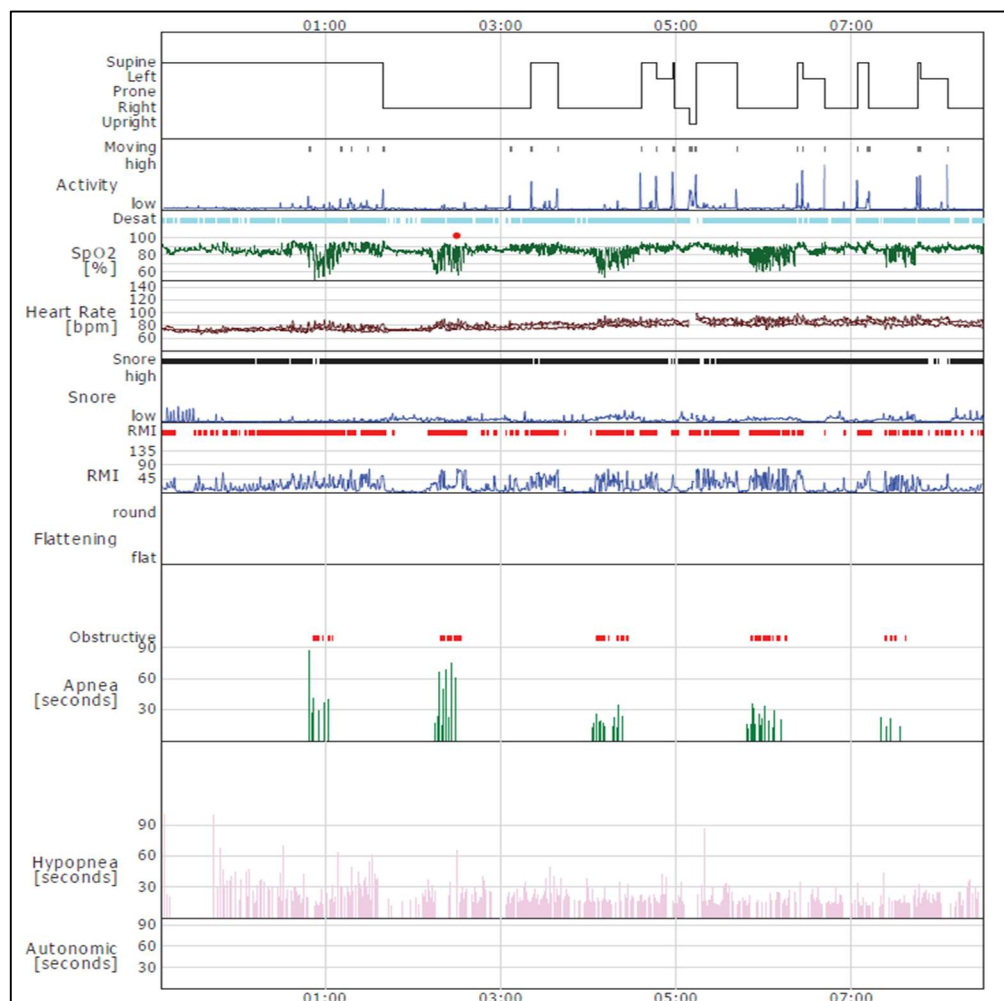
GSA (ar ambiente): pH: ;PCO₂: mmHg; PO₂: mmHg; HCO₃: mmol/L; SpO₂: %

”

Anexo 8 – Exames_Caso Clínico 1 – Titulação em laboratório de um paciente com SAOS grave e suspeita de SOH

Anexo 8A - PSG tipo III realizada a 4 de outubro de 2023

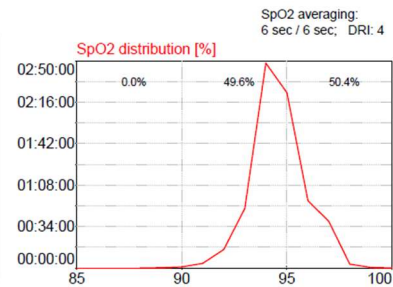
| Sleep Summary | | | |
|----------------------------------|-------|---------|----------|
| Apnea/Hypopnea | | | |
| Index Time: | 563,3 | minutes | |
| Apnea + Hypopnea (A+H): | 532 | | 56,7 / h |
| Supine A+H: | 201 | | 54,0 / h |
| Non-Supine A+H: | 331 | | 59,2 / h |
| RDI: | 56,7 | | |
| Position | | | |
| Supine Time: | 223,3 | minutes | 39,6 % |
| Non-Supine Time: | 335,6 | minutes | 59,6 % |
| Upright Time: | 4,3 | minutes | 0,8 % |
| Movement Time: | 0,0 | minutes | 0,0 % |
| Oxygen Saturation | | | |
| Average Oxygen Saturation: | 85,3 | % | |
| Oxygen Desaturation Events (OD): | 613 | | 65,3 / h |
| Snoring | | | |
| Snore Time: | 423,0 | minutes | 75,1 % |
| Number of Snoring Episodes: | 266 | | |



Anexo 8B - Oxicapnografia realizada a 15 de fevereiro de 2024

SpO2

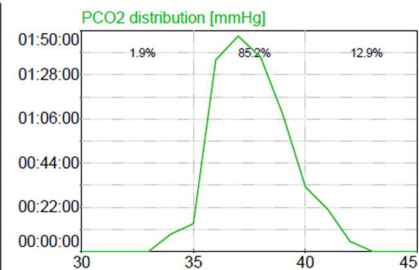
| | |
|---------------------------------|-----------------|
| Minimum (occur.) | 89 % (01:08:34) |
| Maximum (occur.) | 99 % (00:40:18) |
| Mean | 95 % |
| Median | 95 % |
| Time <88 % | 00:00:00 |
| Time <88 % [%] | 0 |
| Events < 88 %, duration > 5min. | 0 |



| Event type | Index [n/hour] | Events | Avg. event duration |
|---------------|----------------|--------|---------------------|
| Desaturations | 4 | 35 | 00:00:30 |
| Below 85% | 0 | 0 | 00:00:00 |
| Above 100% | 0 | 0 | 00:00:00 |

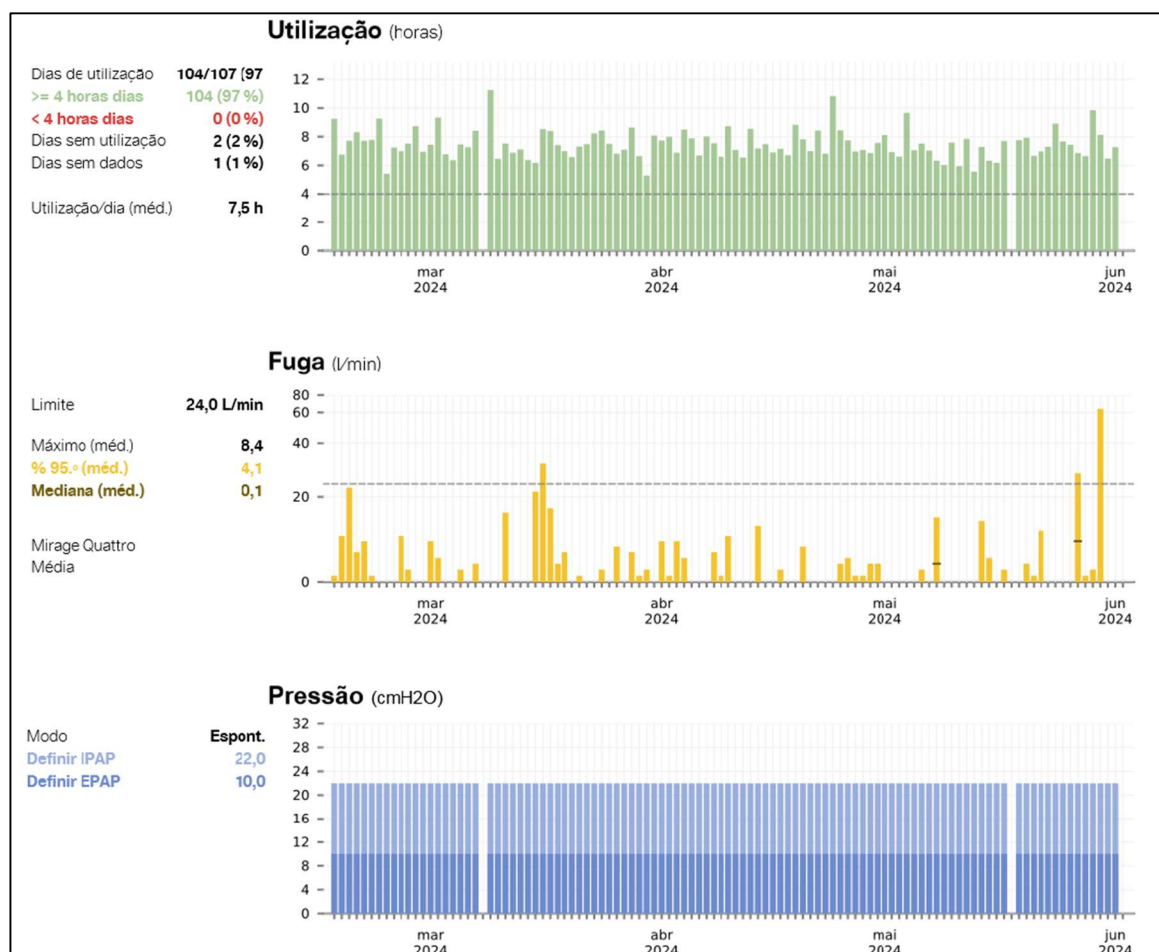
PCO2 (Drift corrected)

| | |
|--------------------------------------|----------------------|
| Baseline (occur.) | 35.7 mmHg (23:51:49) |
| Minimum (occur.) | 33.6 mmHg (05:51:45) |
| Maximum (occur.) | 42.1 mmHg (06:44:26) |
| Mean | 37.6 mmHg |
| Median | 37.4 mmHg |
| Time >50.0mmHg | 00:00:00 |
| Time > 50.0mmHg [%] | 0 |
| Events > 50.0mmHg, duration > 5 min. | 0 |



Anexo 8C - LC realizada a 2 de junho de 2024

| Relatório de adesão ao tratamento | | Idade: 49 anos |
|--|---------------------------|---|
| Utilização | | 17/02/2024 - 02/06/2024 |
| Dias de utilização | 104/107 dias (97%) | |
| >= 4 horas | 104 dias (97%) | |
| < 4 horas | 0 dias (0%) | |
| Horas de utilização | 778 horas 24 minutos | |
| Utilização média (total de dias) | 7 horas 16 minutos | |
| Utilização média (dias de utilização) | 7 horas 29 minutos | |
| Utilização mediana (dias de utilização) | 7 horas 22 minutos | |
| Total de horas de uso (último reset de valores - 02/06/2024) | 1,074 horas | |
| AirCurve 10 S | | |
| Número de série | | |
| Modo | Espont. | |
| IPAP | 22 cmH2O | |
| EPAP | 10 cmH2O | |
| Terapia | | |
| Fugas — l/min | Mediana: 0.1 | Percentil 95.º: 4.1 Máximo: 8.4 |
| Eventos por hora | IA: 0.4 | IH: 0.7 IAH: 1.1 |



Anexo 9 – Exames_Caso Clínico 2 – PSG terapêutica: SAS complexa, o sucesso de um modo ventilatório pouco utilizado

Anexo 9A - PSG tipo III realizada a 15 de dezembro de 2022

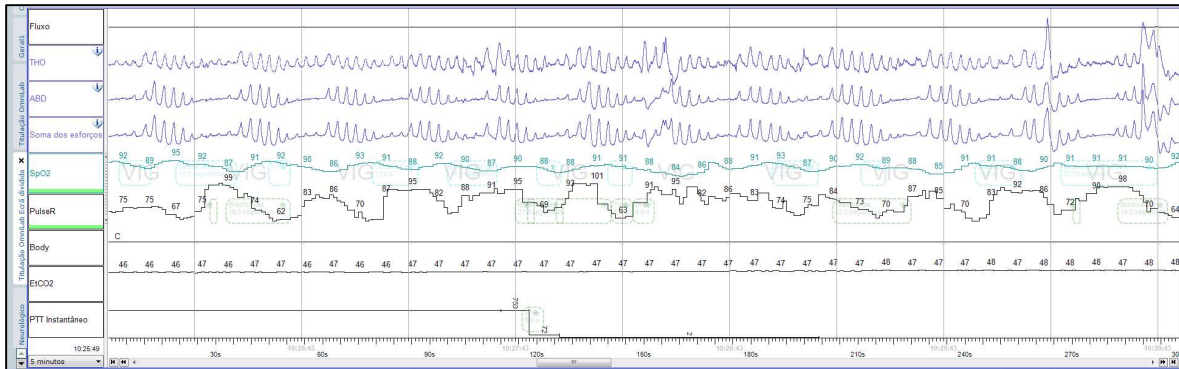
| Resumo | | Data de registo: 15/12/2022 | | | |
|---|--------------|-----------------------------|-----------------|---------------------|------------|
| Tempo total de sono est. (TTS): 8h 15min | | Eficácia do sono est.: 13 % | | | |
| IAH: | 108,7 | IDO: | 109,4 | % ressono: | 7,8 |
| Parâmetros respiratórios | | Total | Decúbito dorsal | Não decúbito dorsal | Contagem |
| Apneias + Hipopneias (AH): | | 108,7 /h | 69,8 /h | 111,9 /h | 898 |
| Apneias: | | 73,4 /h | 49,2 /h | 75,5 /h | 607 |
| Obstrutiva (AO): | | 73,1 /h | 46 /h | 75,3 /h | 604 |
| Mista (AM): | | 0,1 /h | 0 /h | 0,1 /h | 1 |
| Central (AC): | | 0,2 /h | 3,2 /h | 0 /h | 2 |
| Hipopneias: | | 35,2 /h | 20,6 /h | 36,4 /h | 291 |
| Obstrutiva (AO): | | 0 /h | 0 /h | 0 /h | 0 |
| Central (HC): | | 0,6 /h | 7,9 /h | 0 /h | 5 |
| Apneia hipopneia obstrutiva (AO + AM + HO): | | 73,2 /h | 46 /h | 75,5 /h | 605 |
| Apneia hipopneia central (AC + HC): | | 0,8 /h | 11,1 /h | 0 /h | 7 |
| IDR (A+H+RERA) | | 108,7 /h | 69,8 /h | 111,9 /h | 898 |
| Saturação de oxigénio (SpO2) | | Total | Decúbito dorsal | Não decúbito dorsal | Duração |
| Índice de Dessaturação de Oxigénio (IDO): | | 109,4 /h | 77,7 /h | 112 /h | |
| SpO2 média: | | 76,7 % | 79,9 % | 76,4 % | |
| SpO2 mínima: | | 60 % | 68 % | 60 % | |
| Duração de SpO2 < 90% | | 99,3 % | 101,7 % | 99,3 % | 492,2 m |
| Duração de SpO2 ≤ 88% | | 99,3 % | 101,7 % | 99,3 % | 492,2 m |
| Duração de SpO2 < 85% | | 98 % | 94,7 % | 98,5 % | 486,1 m |
| Média da queda de dessat.: | | 7,7 % | 5,8 % | 7,7 % | |

Anexo 9B - LC realizada a 18 de maio de 2023

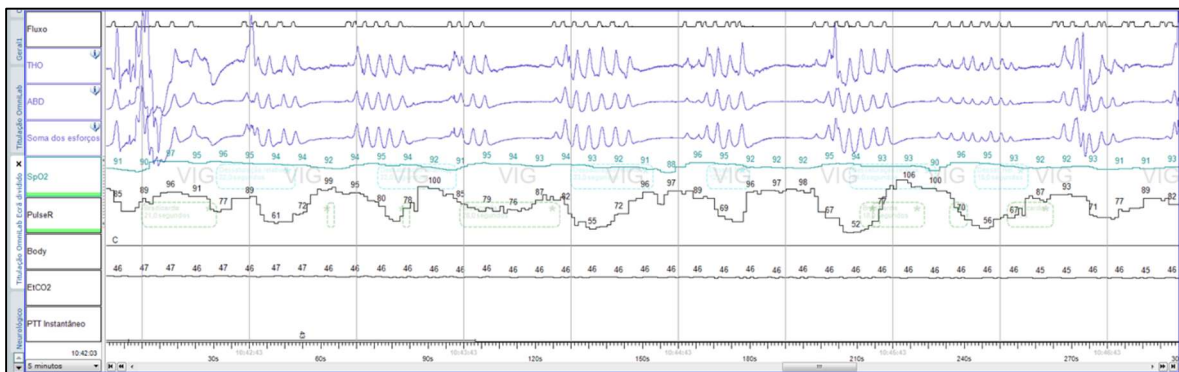
| Relatório de adesão ao tratamento | | Idade: 62 anos | |
|--|----------------------|-----------------------------|-----------------------|
| Utilização | | 20/11/2022 - 18/05/2023 | |
| Dias de utilização | | 32/180 dias (18%) | |
| >= 4 horas | | 0 dias (0%) | |
| < 4 horas | | 32 dias (18%) | |
| Horas de utilização | | 52 horas 53 minutos | |
| Utilização média (total de dias) | | 18 minutos | |
| Utilização média (dias de utilização) | | 1 horas 39 minutos | |
| Utilização mediana (dias de utilização) | | 1 horas 30 minutos | |
| Total de horas de uso (último reset de valores - 18/05/2023) | | 52 horas | |
| AirSense 10 AutoSet | | | |
| Número de série | | 23223014586 | |
| Modo | | AutoSet | |
| Pressão mín. | | 7 cmH2O | |
| Pressão máx. | | 15 cmH2O | |
| EPR | | Apenas rampa | |
| Nível de EPR | | 1 | |
| Resposta | | Suave | |
| Terapia | | | |
| Pressão — cmH2O | Mediana: 9.6 | Percentil 95.º: 12.4 | Máximo: 13.0 |
| Fugas — l/min | Mediana: 10.7 | Percentil 95.º: 25.4 | Máximo: 48.4 |
| Eventos por hora | IA: 0.2 | IH: 0.7 | IAH: 0.9 |
| Índice de apneia | Central: 0.0 | Obstrutiva: 0.1 | Desconheci 0.1 |
| Respiração Cheyne-Stokes (duração média por noite) | | | 0 minutos (0%) |

Anexo 9C - Titulação em laboratório realizada em junho de 2023

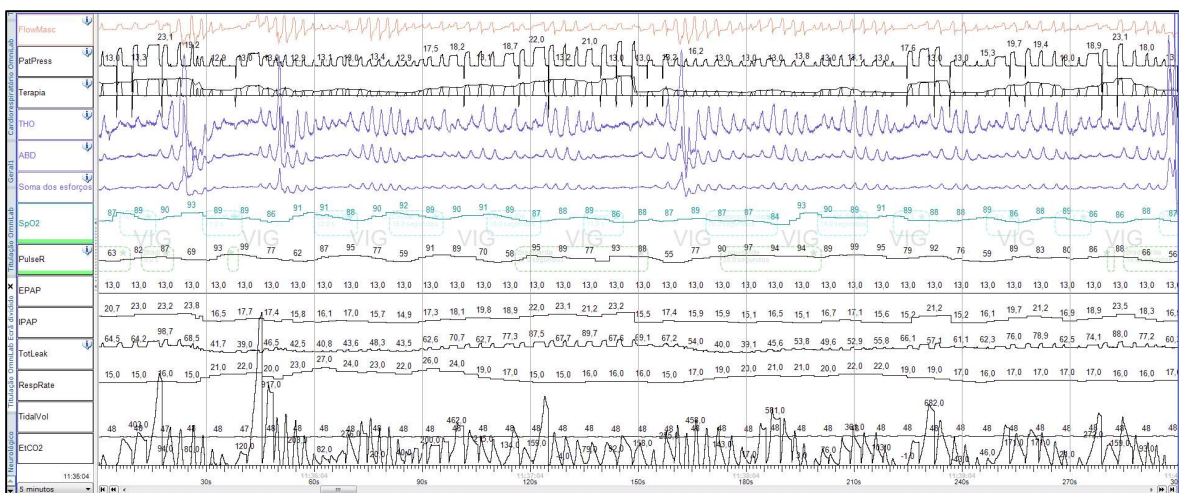
- Ar ambiente



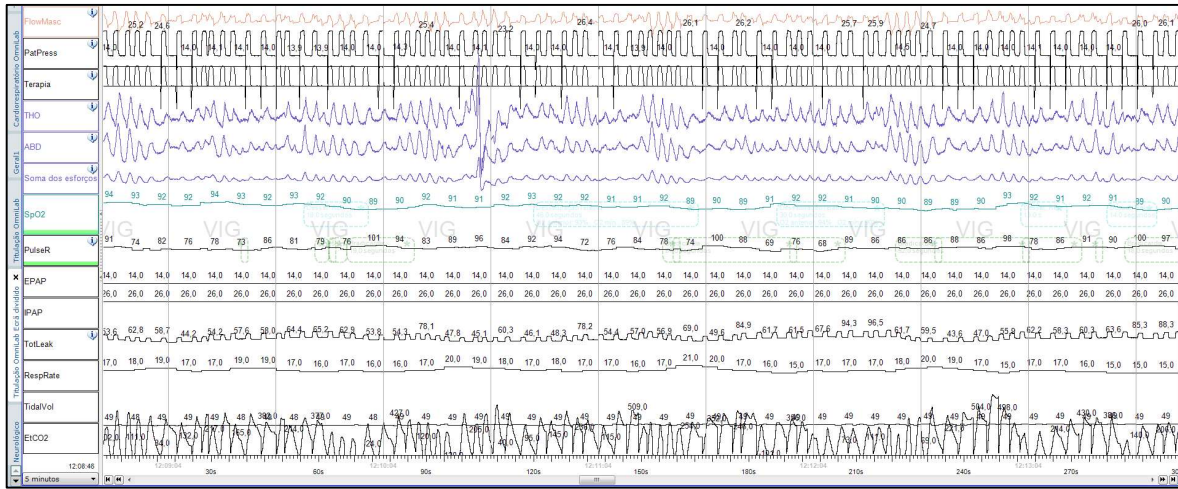
- Modo CPAP



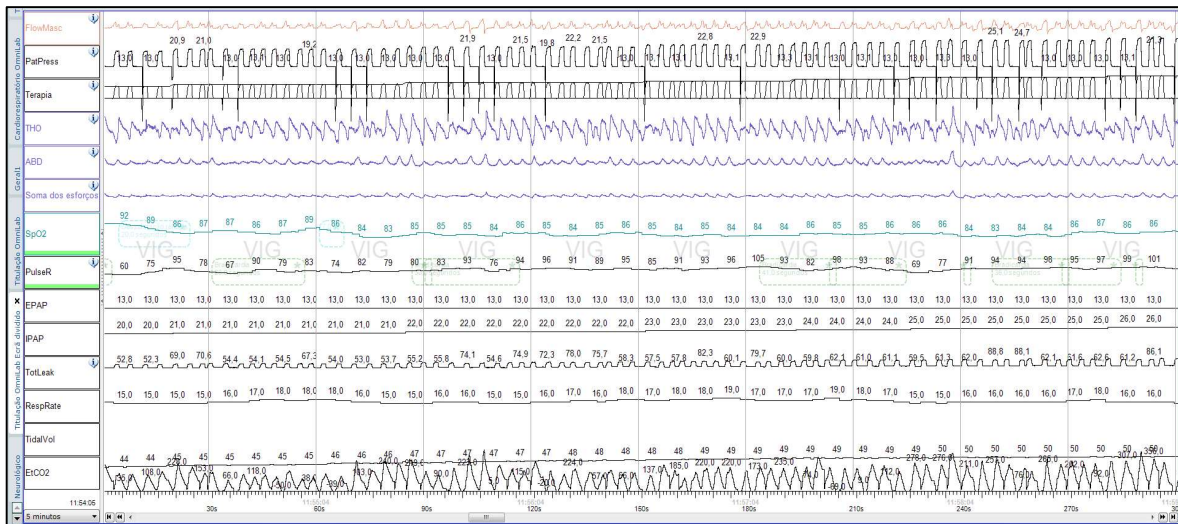
- Modo ASV



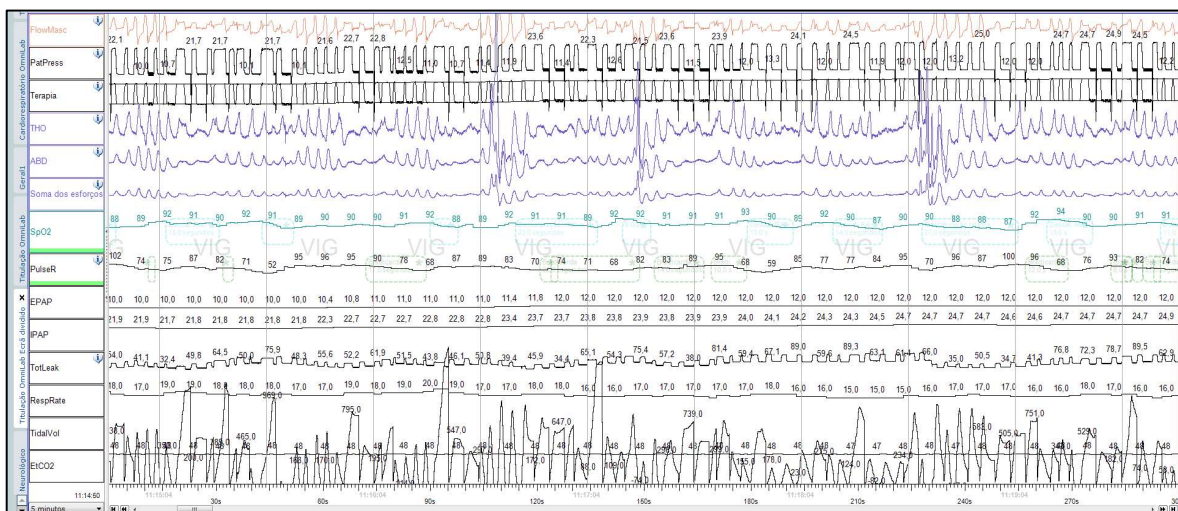
• Modo BPAP ST



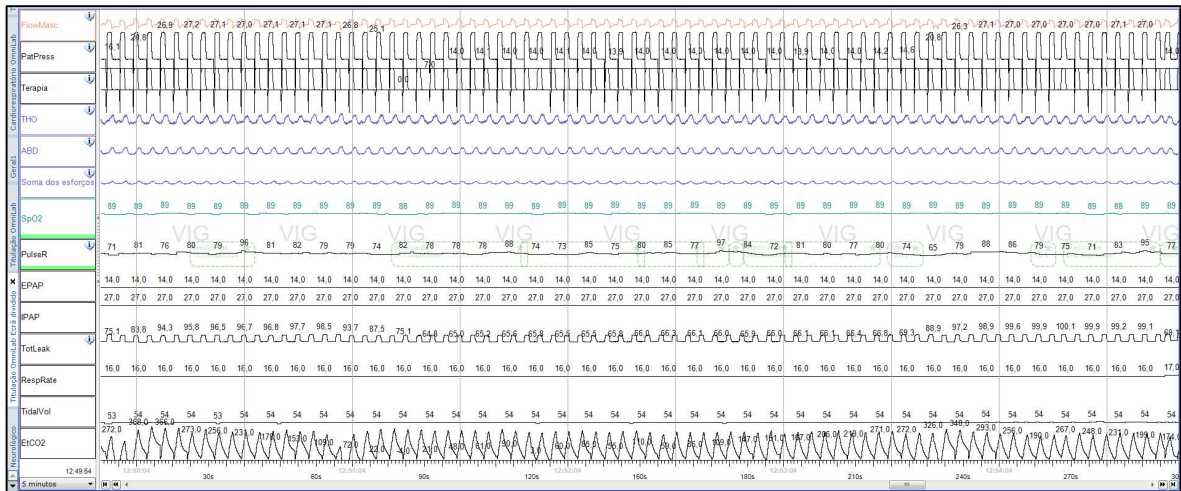
• Modo BPAP ST AVAPS



• Modo BPAP ST AVAPS-AE

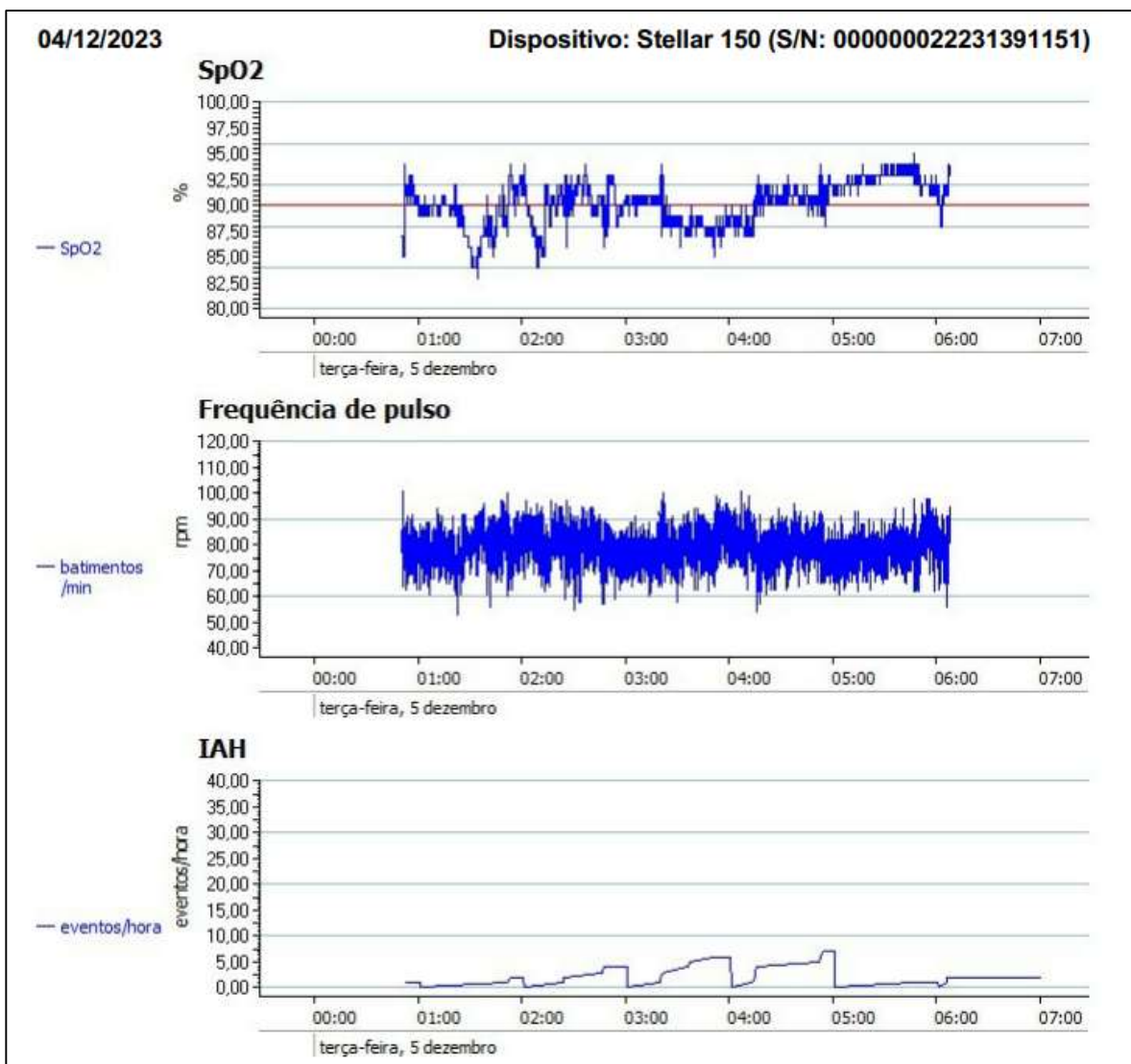


• Modo PC



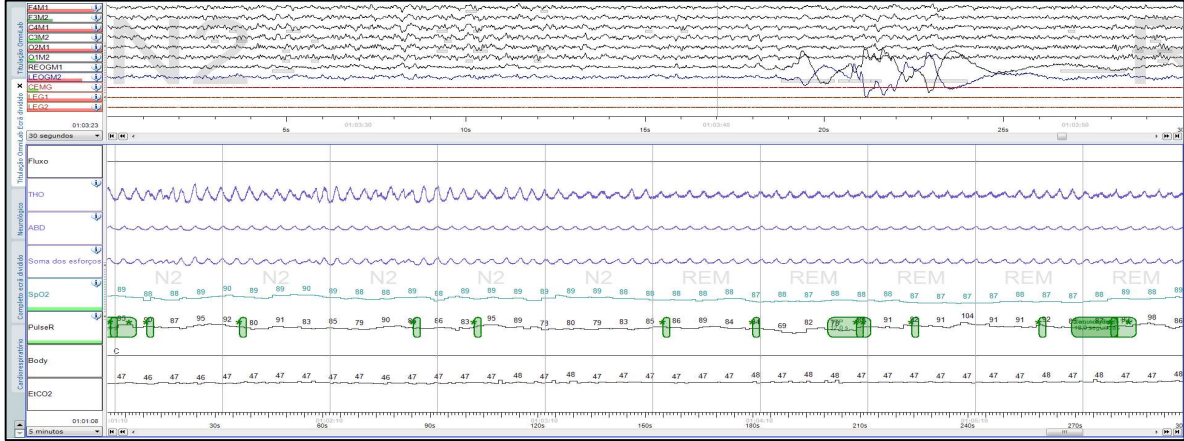
Anexo 9D - Oximetria realizada em dezembro de 2023 sob VNI em modo PC

| Estatísticas de oximetria | | |
|--|---|--|
| 01/12/2023 | Dispositivo: Stellar 150 (S/N: 000000022231391151) | |
| SpO2 - % | | |
| Mínimo: 86 | Mediana: 91 | Máximo/a: 97 |
| O SpO2 foi menos que 90%: 00:52:18 | O SpO2 foi menos que 80%: 00:00:00 | O SpO2 foi menos que 70%: 00:00:00 |
| Frequência de pulso - rpm | | |
| Mínimo: 54 | Mediana: 77 | Máximo/a: 99 |
| IDO | | |
| IDO para a sessão: 3 | | |
| 04/12/2023 | Dispositivo: Stellar 150 (S/N: 000000022231391151) | |
| SpO2 - % | | |
| Mínimo: 83 | Mediana: 90 | Máximo/a: 95 |
| O SpO2 foi menos que 90%: 01:46:39 | O SpO2 foi menos que 80%: 00:00:00 | O SpO2 foi menos que 70%: 00:00:00 |

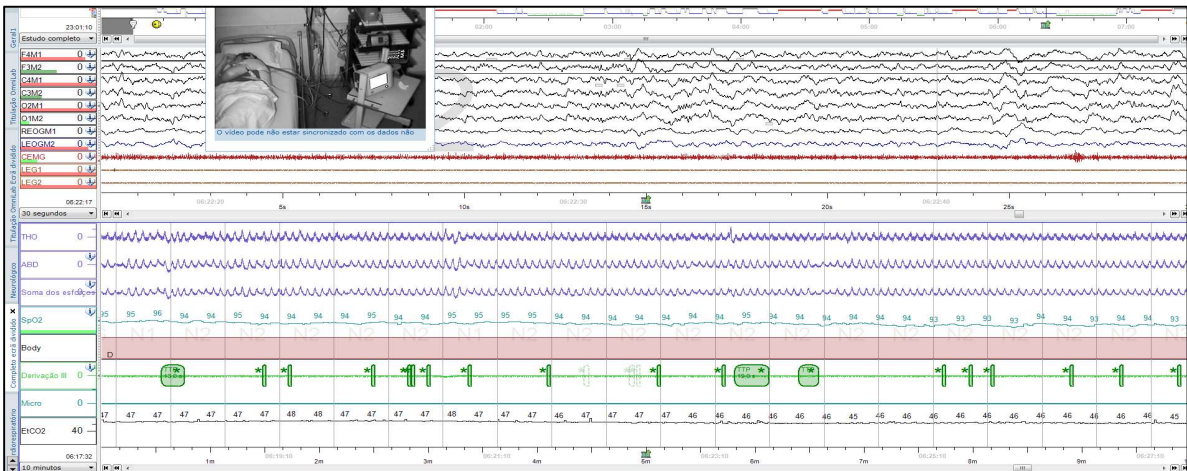
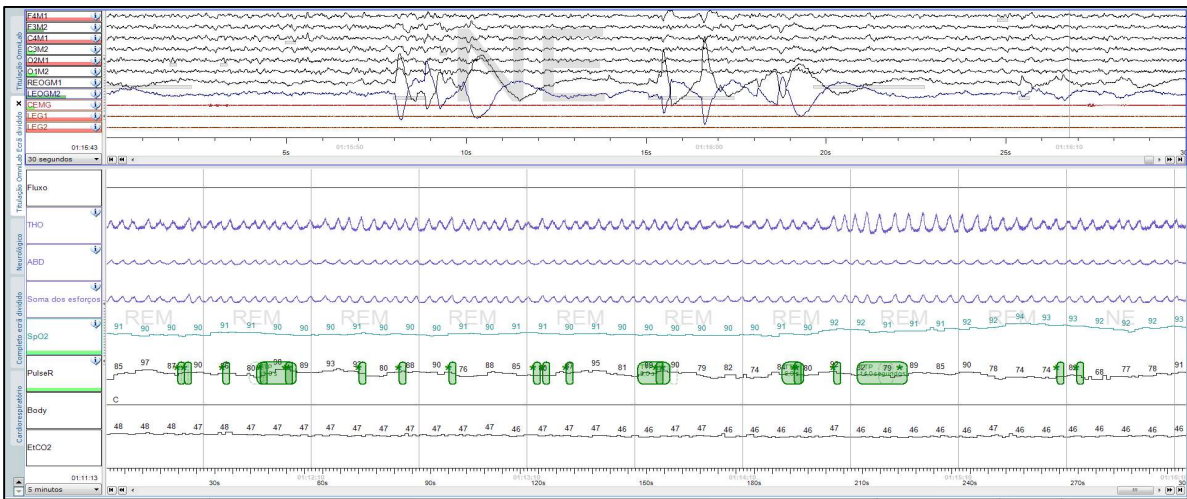


Anexo 9E - PSG terapêutica com Trilogy Evo em modo ACV, realizada a 22 de março de 2024

- Com VNI



- Com VNI + O2 a 1 L/ min

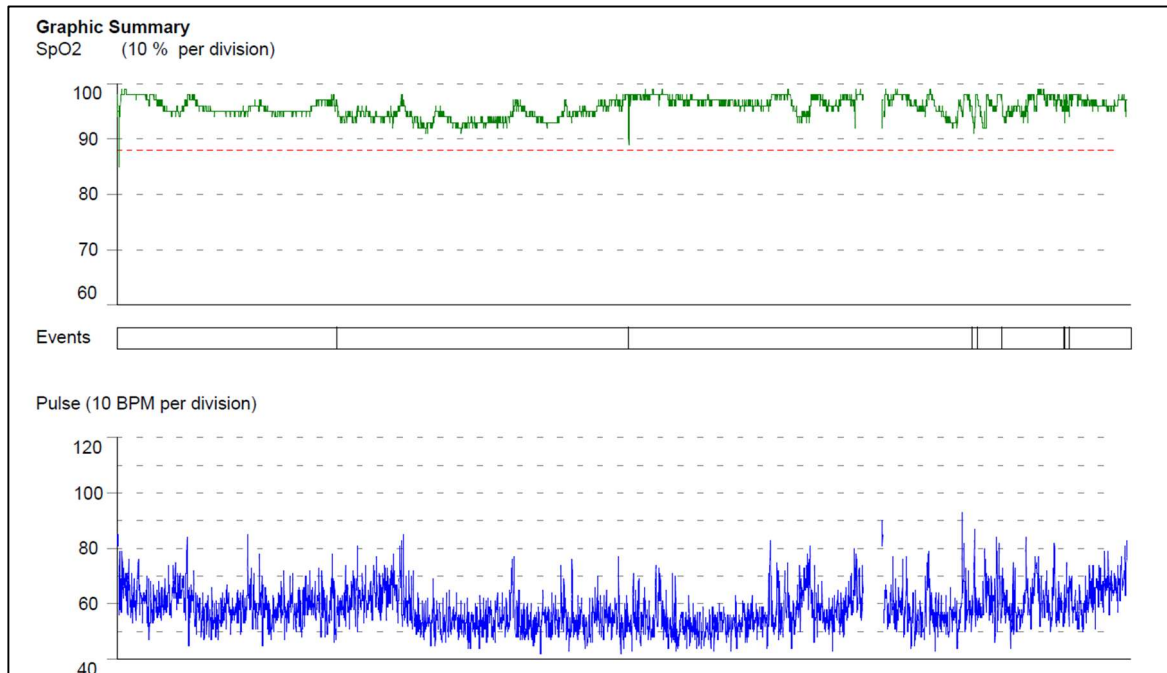


- LC do Trilogy Evo em modo ACV, durante a PSG terapêutica



Anexo 9F - Oximetria noturna

- Com VNI e O₂ a 1L/min, realizada a 2 de dezembro de 2024



- Com VNI sem O₂, realizada a 3 de dezembro de 2024

