

Ponto de vista

Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) e síndrome de resistência de vias aéreas superiores (SRVAS): duas entidades distintas ou duas apresentações de uma mesma doença?

Upper airway resistance syndrome: a continuum between primary snoring and obstructive sleep apnea syndrome or a distinct syndrome?

Flávio José Magalhães da Silveira¹, Anamelia Costa Faria¹.

RESUMO

A Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores (SRVAS) pode ser considerada uma nova entidade associada aos Distúrbios Respiratórios do Sono. No entanto, alguns autores consideram este evento como parte do espectro de alterações da Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), que vai do ronco à apnéia. Reconhecer a presença destas alterações durante o sono torna-se fundamental para que seja realizada uma correta orientação terapêutica.

Descritores: distúrbios do sono; síndromes da apnéia do sono.

ABSTRACT

Upper Airway Resistance Syndrome (UARS) can be considered as a new phenomenon among the Sleep Disordered Breathing. Some others authors agree that all are part of the spectrum of Obstructive Sleep Apnea Syndromes (OSAS) that initiates with the snore and ends in the apnea events. Recognize these changes during the sleep become quite important to archive the right treatment.

Keywords: sleep disorders; sleep apnea syndromes.

LISTA DE ABREVIACÕES:

CPAP = Continuous Positive Airway Pressure
SAHOS = Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SRVAS = Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores
SDE = sonolência diurna excessiva
IMC = Índice de massa corporal
IAH = índice de apnéia-hipopnéia
SpO₂ = saturação de oxigênio
PAM = pressão arterial média
Pes = pressão esofágica
PSG = polissonografia
HAS = hipertensão arterial sistêmica

1. Sleep – Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

Trabalho realizado pelo Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Conflito de interesses não declarado.

Endereço para correspondência: Sleep - Av. das Américas, 4666 – 3º Piso – sala 306A, Barra da Tijuca, CEP: 22649-900, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
e-mail: flaviomagalhaes@cmb.com.br

Recebido em 05/09/2005 e aceito em 17/02/2006, após revisão.

Vinte anos depois de descrever a Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) em 1973, Guilleminault¹ observou a ocorrência de esforços respiratórios aumentados durante o sono em adultos não obesos, terminados por um microdespertar, porém sem colapso da via aérea, hipoventilação ou dessaturação. A este quadro o autor deu o nome de Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores (SRVAS).^{2,3}

Como os pacientes com SAHOS e com SRVAS apresentam algumas características em comum como o índice aumentado de microdespertares e sonolência diurna excessiva (SDE), alguns pesquisadores consideram que ambas façam parte de um espectro de doença que varia desde o ronco primário até a apnéia obstrutiva do sono, com toda sua constelação de sinais e sintomas e com grande repercussão física, cognitiva, social e econômica.⁴

A seguir, estão listados os argumentos de autores que, como o próprio Guilleminault, consideram a SRVAS como uma síndrome distinta e, em contrapartida, os argumentos daqueles que acreditam que a SRVAS e SAHOS sejam a mesma doença com apresentações diferentes.

A SRVAS É UMA SÍNDROME DISTINTA

Segundo o grupo de Stanford, liderado por Guilleminault, a SRVAS é uma síndrome distinta que ocorre numa população distinta da SAHOS. Em uma série de 93 pacientes com SRVAS pura, ele encontrou um leve predomínio do sexo feminino (56%), média de idade de 38 ± 14 anos, sendo que 32% destes pacientes eram provenientes do Leste Asiático. Já a SAHOS ocorre predominantemente no sexo masculino, sendo a faixa etária de maior prevalência entre a quinta e sétima década (1M:2H, entre 30 e 60 anos). Sua incidência é maior na população da ilhas do Pacífico, hispano-americanos e afro-americanos.⁵

Neste estudo, o IMC médio nos pacientes com SRVAS foi de $23 \pm 2,8$ Kg/m², o índice de apnéia-hipopnéia (IAH) não ultrapassou 5 eventos por hora e a saturação de oxigênio (SpO₂) permaneceu igual ou superior a 95%.

Ao contrário dos pacientes com SAHOS, que costumam se queixar de sonolência diurna excessiva, nos pacientes com SRVAS predominam as queixas de cansaço, insônia e sono fragmentado. Provavelmente, muitos desses pacientes foram e ainda são diagnosticados como portadores de depressão, hipersonolência idiopática, síndrome da fadiga crônica ou mesmo como preguiçosos.

Além disso, enquanto a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é muito prevalente nos pacientes com apnéia do sono (> 50%), aqueles com SRVAS costumam apresentar hipotensão postural e pressão arterial média (PAM) baixa.⁴

Em um estudo realizado com 44 pacientes com SRVAS, foi observada ausência de ronco registrado por microfone acústico em 9% deles (SRVAS silenciosa)⁶, ou seja, se a SRVAS faz parte do espectro que

varia desde o ronco primário até a SAHOS, como explicar a ausência de ronco em uma parcela desta população?

Nos estudos com monitorização da pressão esofágica (Pes), observou-se que o limiar de microdespertar dos pacientes com SRVAS é inferior (Pes de -6 cmH₂O) ao daqueles com apnéia do sono, permitindo que acordem em resposta a pequenas elevações do esforço inspiratório. Os pacientes com apnéia do sono só microdespertam quando a Pes atinge -40 a -80 cm H₂O, tendo já ocorrido queda significativa da saturação de oxigênio.⁴

Na prática, o uso do cateter esofágico é considerado muito invasivo e a utilização do sensor de pressão é capaz de inferir a presença de esforços inspiratórios, uma vez que este sensor fornece informações quantitativas sobre o fluxo respiratório. O termistor, que detecta apenas diferenças na temperatura, é um sensor apenas qualitativo (fluxo presente ou ausente).⁷

Quanto às características do eletroencefalograma (EEG) e da arquitetura do sono, observou-se aumento do ritmo alfa e do sono delta, nos pacientes com SRVAS, e do ritmo teta e dos estágios 1 e 2, naqueles com SAHOS.⁴

A teoria para explicar essas diferenças é a de que os pacientes com SRVAS teriam os mecanorreceptores da faringe intactos, enquanto os pacientes com SAHOS possam ter uma disfunção primária dos receptores faríngeos. Esta distinção seria determinada geneticamente, podendo ser influenciada por fatores externos.⁸

A SRVAS NÃO É UMA SÍNDROME DISTINTA

Neil Douglas⁹, do grupo de Edinburg, argumenta que uma síndrome é um conjunto de sinais e sintomas com uma causa em comum e que os pacientes com SRVAS apresentam sinais e sintomas muito semelhantes aos da SAHOS. Portanto, a SRVAS e a SAHOS não seriam síndromes distintas. Além disso, para ser distinta, uma entidade tem que ter critérios diagnósticos específicos e evidências de uma relação causal entre as anormalidades diagnósticas e as manifestações clínicas (morbidade conseqüente).

Um dos critérios para o diagnóstico de SRVAS é o índice de microdespertares > 10/h. No entanto, este índice pode ser encontrado em indivíduos normais, na primeira noite num laboratório do sono, e naqueles pacientes com outros distúrbios do sono, como movimento periódico de membros. O fato de os portadores de SRVAS terem reduzido o índice de microdespertares de 31 para 8 com o uso do CPAP² pode significar apenas maior familiaridade com o laboratório do sono, já que a polissonografia com CPAP foi feita na sexta noite no laboratório.

O uso do cateter para monitorização da pressão esofágica parece ser sensível, porém a queda da Pes não significa necessariamente aumento da resistência, sendo um evento freqüente durante o estágio REM.

As evidências de morbidade devem ser forneci-

das por estudos epidemiológicos e não existem estudos epidemiológicos que mostrem evidências de que a SRVAS seja uma causa de morbidade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As principais diferenças entre SAHOS e SRVAS estão resumidas no quadro 1 e a figura 1 (A e B) mostra exemplos de gráficos com microdespertar relacionado a uma apnéia obstrutiva e por aumento de resistência de via aérea.

Quadro 1 – Principais diferenças entre SAHOS e SRVAS.

	SAHOS	SRVAS
Queixas relacionadas ao sono		Insônia, sono fragmentado
Sintomas diurnos	SDE	Cansaço
Idade	>50 anos	38 ± 14 anos
Sexo	H > M	H < M
Raça	Ilhas do Pacífico, hispano-americanos e afro-americanos	Leste asiático
IMC	>25kg/m ²	23,2 ± 2,8kg/m ²
IAH (eventos/ hora)	> 5	< 5
SpO ₂	< 90%	> 90%
Perfil psicológico		Ansiedade
PA	Elevada	Hipotensão postural
Limiar de microdespertar	-40 a -80cmH ₂ O	-30cmH ₂ O
EEG (ritmo predominante)	Teta	Alfa
Arquitetura do sono	Predomínio dos estágios 1 e 2	Aumento relativo do sono delta

A importância de se diferenciar duas entidades reside na possibilidade de mudança de conduta após o diagnóstico. Para os graus moderado e grave de SAHOS, o CPAP nasal já está sedimentado como tratamento de primeira escolha. Na SRVAS, ele também pode ser utilizado, porém estes pacientes, por serem mais jovens, geralmente não concordam em usá-lo. Além disso, justamente o fator responsável pelo aumento de resistência (como por exemplo: desvio de septo, hipertrofia de cornetos e polipose nasal) pode prejudicar a utilização do CPAP nasal. Nestes pacientes, a utilização de corticosteroíde tópico ou a cirurgia desobstrutiva podem reduzir o índice de microdespertares e melhorar os sintomas diurnos.

Como a obesidade pode ser considerada uma doença epidêmica nos países industrializados, torna-se fácil negligenciar a SRVAS, porém o não reconhecimento desta entidade pode ser responsável pela permanência de termos como hipersonia idiopática ou fadiga crônica e, talvez, pelo desenvolvimento da SAHOS.

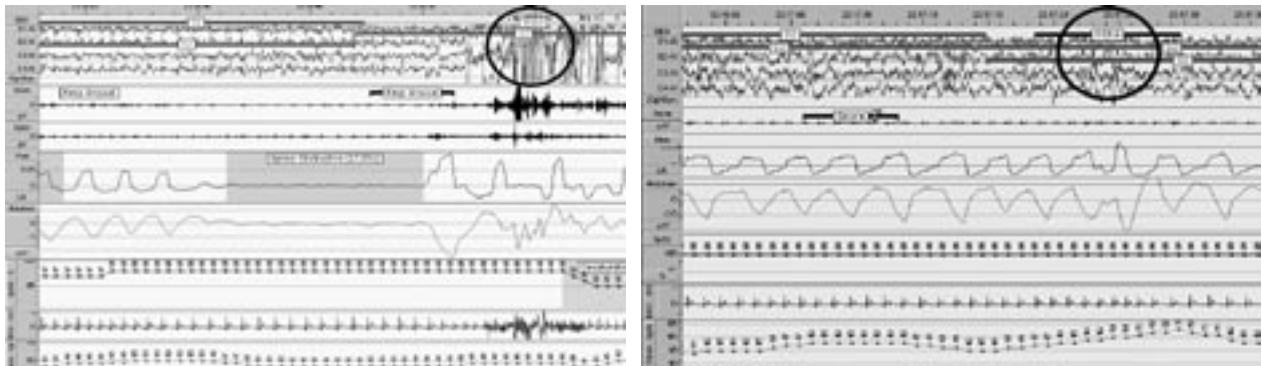


Figura 1 – Em A, o círculo mostra um microdespertar relacionado a uma apnéia obstrutiva. Em B, o microdespertar ocorreu por aumento de resistência de via aérea, o que pode ser observado pelo aumento da amplitude dos movimentos abdominais e pelo achatamento da curva de fluxo respiratório. Note que não ocorreu queda da saturação de oxigênio, ao contrário da figura 1A.

REFERÊNCIAS

- Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973;181:856-8.
- Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, and Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-7.
- Guilleminault C, Stoohs R, Kim YD, Chervin R, Black J, Clerk A. A clinical investigation of obstructive sleep apnea syndrome and upper airway resistance syndrome patients. *Arch Intern Med* 1995; 122:493-501.
- Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:412-6.
- Guilleminault C, Abad VC. Obstructive sleep apnea syndromes. *Med Clin N Am* 2004; 88:611-30.
- Kristo DA, Lettieri CJ, Andrada T, Taylor Y, and Eliasson AH. Silent upper airway resistance syndrome: prevalence in a mixed military population. *Chest* 2005; 127:1654-7.
- Epstein MD, Chicoine SA, and Hanumara RC. Detection of upper airway resistance syndrome using a nasal cannula/pressure transducer. *Chest* 2000; 117:1073-7.
- Bao G, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome – one decade later. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10(6):461-7.
- Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1413-6.