

Sumário *Content*

Editorial *Editorial*

Um sopro de esperança.

Dr. Flávio Magalhães. ————— 61

Artigo original *Original Article*

Ronco: diagnóstico, conseqüências e tratamento.

Snoring: diagnosis, consequences, and treatment.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Raphael Zenatti Monteiro da Silva, Flavio José Magalhães da Silveira. ——— 63

Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono.

Pathophysiology of obstructive sleep apnea.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Raphael Zenatti Monteiro da Silva, Flavio José Magalhães da Silveira. ——— 68

Complicações e conseqüências da apnéia obstrutiva do sono.

Complications and consequences of obstructive sleep apnea.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Raphael Zenatti Monteiro da Silva, Flavio José Magalhães da Silveira. ——— 73

Métodos Resumidos no Diagnóstico da Apnéia do Sono.

Home Sleep Studies for Sleep Apnea Diagnosis.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Raphael Zenatti Monteiro da Silva, Flavio José Magalhães da Silveira. ——— 78

Tratamento da apnéia obstrutiva do sono com pressão positiva contínua na via aérea.

Obstructive sleep apnea treatment with continuous positive airway pressure.

Raphael Zenatti Monteiro da Silva, Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Flavio José Magalhães da Silveira. ——— 83

Diagnóstico Polissonográfico.

Polyssomnographic diagnosis.

Gleison Marinho Guimarães. ————— 88

Situações Pulmonares na Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.

Pulmonary Involvement in Sleep Apnea Syndrome.

Antonio Monteiro da Silva Chibante. ————— 93

Instrução para autores *Instructions for the authors* ————— 97

A **Pulmão RJ** tem por missão fazer prospecção, promover e divulgar trabalhos científicos e educativos para médicos, pesquisadores, professores, estudantes e demais partes interessadas, visando contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento das melhores práticas médicas relacionadas ao tórax, com ênfase na pneumologia, no Brasil e no Mundo, por meio da distribuição trimestral de uma revista criativa e inovadora que reúne a opinião e a experiência dos mais competentes profissionais e entidades correlatas.

DIRETORIA DA SOPTERJ

Presidente :

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão

Vice-presidente:

Dr. Luiz Paulo Pinheiro Loivos

Capital e Baixada Fluminense:

Dra. Mônica Flores Rick

Niterói e Região dos Lagos:

Dr. Carlos Leonardo Carvalho Pessoa

Região Serrana:

Dr. Paulo César de Oliveira

Região Norte:

Dr. Luiz Carlos Sell

Região Sul:

Dra. Lílian Pinto de Azevedo Oliveira

Secretário Geral:

Dra. Simone Miranda

Secretário Adjunto:

Dr. Luiz Roberto Fernandes Costa

Secretário de Assuntos Científicos:

Dr. Jorge Eduardo Pio

Secretário de Divulgação:

Dra. Denise Duprat Neves

Tesoureiro:

Dr. Flávio José Magalhães da Silveira

Conselho Fiscal:

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante

Dr. Thiers Monteiro Marques Filho

Dr. Carlos Pereira Nunes

Presidente do Conselho Deliberativo:

Dr. José Manoel Jansen da Silva

Departamento de Cirurgia Torácica:

Dr. Geovanni Antônio Marsico

Departamento de Broncoscopia:

Dr. Eucir Rabello

Departamento de Pneumologia Pediátrica:

Dra. Ana Alice Ibiapina Parente

Departamento de Edição (Revista Pulmão RJ):

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão*

Comissão de Asma brônquica:

Dr. Hisbello da Silva Campos

Comissão de Câncer de Pulmão:

Dr. Mauro Zukin

Comissão de Doença Intersticial Pulmonar:

Dr. Domenico Capone

Comissão de Doenças da Pleura:

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante

Comissão Doenças Ocupacionais e Ambientais:

Dra. Patrícia Canto Ribeiro

Comissão de DPOC:

Dr. Alexandre Pinto Cardoso

Comissão de Educação Médica Continuada:

Dr. Mauro Musa Zamboni

Comissão de Fisiopatologia Pulmonar:

Dr. Roberto Bravo de Souza

Comissão de Defesa Profissional e Honorários Médicos:

Dr. Marcelo Magalhães Pegado

Comissão de Imagem:

Dr. Bernardo Tessarollo

Comissão de Infecção:

Dr. Miguel Abidon Aidé

Comissão de Patologias Respir. Relacionadas ao Sono:

Dr. Ricardo Luiz Menezes Duarte

Comissão de Residência Médica:

Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues

Comissão de Tabagismo:

Dra. Alessandra Alves da Costa

Comissão de Terap. Int. e Vent. Mecânica:

Dr. Renato Prado Abelha

Comissão de Tuberculose:

Dr. Jorge Luiz da Rocha

Comissão de Hipertensão Pulmonar:

Dra. Silvana Elena Romano

SOPTERJ

Rua da Lapa, 120 - Grupos 301/302

Centro Rio de Janeiro 20021-180

Fax: (21) 3852-3677

E-mail: sopterj@rjnet.com.br

Site: www.sopterj.com.br

Comunicação científica:

Patrícia Rosas CRB/7 3978

e Rafael de Micco Junior CRB/8171/204

Diagramação e arte:

Mariana Castro Dias

mari.designer@gmail.com

Publicação oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro. Todos os direitos reservados. Indexada no banco de dados do LILACS (BIREME). **Contato:** pulmaorj@gmail.com. **Circulação:** Trimestral. **Distribuição:** assinantes e, gratuitamente, aos sócios da SOPTERJ, às sociedades regionais de pneumologia, a bibliotecas de faculdades e hospitais universitários do Brasil. **Capa:** Figura que ilustra a Síndrome de Apnéia do Sono.

* excepcionalmente, neste número 1/2010 na referida posição.

EXPEDIENTE

Editor Chefe

Bernardo Henrique Ferraz Maranhão* - MD Unirio

Editores Adjuntos

Denise Duprat Neves - MD, PhD Unirio

Cyro Teixeira da Silva Junior - MD, PhD UFF

Jorge Luiz da Rocha - MD HESM

Luis Paulo Loivos - MD, MS UFRJ

Marcus Barreto Conde - MD, PhD UFRJ

Pierre d'Almeida Telles Filho - MD HERJ

Rafael de Castro Martins - MD, PUC/RIO

Conselho Editorial

Adalberto Sperb Rubin - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Alexandre Pinto Cardoso - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Monteiro da Silva Chibante - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Ruffino Neto - MD, PhD

Universidade São Paulo e Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - SP

Antonio Segorbe Luis - MD

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pneumologia - PT

Ashley Woodcock - MD

University of Manchester and South Manchester University Hospital - UK

Carlos Alberto de Barros Franco - MD

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - RJ

Clemax Sant'Anna - MD, PhD

Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Clóvis Botelho - MD, PhD

Universidade Federal do Mato Grosso - MT

Domenico Capone - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Edson Marchiori - MD, PhD

Univ. Federal do Rio de Janeiro e Univ. Federal Fluminense - RJ

Eduardo Pamplona Bethlem - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Elizabeth Giestal de Araujo - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Emílio Pizzichini - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina e Global Initiative for Asthma - SC

Fernando Augusto Fiúza de Melo - MD, PhD

Instituto Clemente Ferreira e Secret.de Saúde do Estado de São Paulo - SP

Giovanni Antonio Marsico - MD, PhD

Hospital Geral do Andaraí (MS) e Instituto de Doenças do Tórax (UFRJ)

Helio Ribeiro de Siqueira - MD, MS

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Hermano Albuquerque de Castro - MD, PhD

Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ - RJ

Hisbello da Silva Campos - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Hugo Goulart de Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

José Dirceu Ribeiro - MD, PhD

Universidade Estadual de Campinas - SP

José Manoel Jansen - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

José Roberto Jardim - MD, PhD

Universidade Federal de São Paulo - SP

José Roberto Lapa e Silva - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Julio Abreu Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal de Juiz de Fora - MG

Leila John Marques Steidle - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina - SC

Lúcia Helena Messias Sales - MD, PhD

Universidade Federal do Pará - PA

Marcelo Chalhoub Coelho Lima - MD, PhD

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - BA

Margareth Pretti Dalcolmo - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Martyn Partridge - MD, FRCP

Imperial College London and NHLI Division - UK

Mauro Musa Zamboni - MD, MS

Instituto Nacional do Câncer - RJ

Miguel Abidon Aidé - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Miguel Aiub Hijjar - MD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Nelson Rosário Filho - MD, PhD

Universidade Federal do Paraná - PR

Paulo Augusto Camargos - MD, PhD

Universidade Federal de Minas Gerais - MG

Peter John Barnes - MD, PhD

National Heart and Lung Institute and at Imperial College - UK

Renato Sotto-Maior - MD

Hospital de Santa Maria - PT

Robert J. Meyer, MD, FACP, FCCP

United States Food and Drug Administration - USA

Ricardo Marques Dias - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Rodolfo Acatauassú Nunes - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Rogério Rufino - MD, PhD

Univ. do Estado do Rio de Janeiro e National Heart and Lung Institute - UK

Rui Haddad - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Saulo Maia Davila Melo - MD

Universidade Federal de Sergipe - SE

Sergio Menna Barreto - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Sidney Stuart Braman, MD

Brown Medical School, Rhode Island Hospital, US

Stephen Townley Holgate - MD, FRCPATH

Southampton General Hospital - UK

Suzanne Hurd - PhD

Global Initiative for Asthma (GINA) and for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - USA

Thais Mauad - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

Vera Luiza Capellozzi - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

Um sopro de esperança.

Dr. Flávio Magalhães.

“Então o Senhor Deus formou o homem do barro da Terra, e soprou em suas narinas o Sopro da Vida; e assim o homem tornou-se um ser vivo” – Genesis 2:7

A dificuldade que temos hoje em compreender porque, no Velho Testamento, existe a afirmação de que Deus utilizou as narinas para iniciar o processo da vida é que, talvez seja o motivo da nossa inércia, ainda atual, na compreensão de vários processos relacionados à respiração.

Ora, nós também respiramos pela boca! E o volume de ar que chega aos pulmões é maior quando inalamos através da boca.

Os antigos tinham a crença de que a respiração nasal era vital à existência. O sábio professor Abraham Meir Ezra, no século 12, clamava que *“A sobrevivência dependia da respiração nasal, pois o ar aquecido pelo coração é expelido pelas narinas e, através delas o ar entra para esfriar o coração”*, e muitos outros mestres da época concordavam.

Os gregos, também na antiguidade, ensinavam que a respiração dependia exclusivamente do nariz. Hipócrates, o pai da medicina grega, escreveu que *“o corpo humano dependia de três elementos: comida, bebida e ar”*.

Através de séculos, curiosos, profetas, acurados observadores, feiticeiros, cientistas e viajantes produziram um volume enorme de observações e precisos relatos sobre a importância da respiração e sua relação com a manutenção da vida. Sobre um olhar crítico, fica difícil compreender e aceitar a passividade de séculos perdidos por nossa efetiva incapacidade de olhar e ouvir o pedido de ajuda que humanos nos fazem desde sempre.

Não foram poucos os caminhos apontados por *Harvey, Borelli, Boyle (circa 1628...)* em relação à fisiologia cardio-respiratória e à ventilação mecânica, culminando com *R. Hooke* ao demonstrar que a respiração artificial era possível (1667).

Cheyne em 1818 nos falou das luxúrias da mesa aliada ao sedentarismo e a associação com a respiração irregular num padrão crescendo e decrescendo. Já *Stokes em 1878* complementa o tema mencionando as aparentes apnéias e a morte de um paciente. Estava, assim, reconhecida a respiração de *Cheyne Stokes*.

Incrível o que ocorre quando *W.H. Broadbent*, publica no *Lancet* em 1877, um estranho caso de distúrbio respiratório do sono *“similar à respiração de Cheyne-Stokes”*, e faz referência à idade, posição no leito, ronco perturbador, resistência na faringe, pausas respiratórias acompanhadas de esforço muscular torácico e repetição dos eventos durante todo o período de sono. Este caso é, até hoje, uma precisa e atual descrição do tormento que aflige milhões de portadores de apnéia obstrutiva do sono e que não obteve o devido valor.

George Catlin em 1861 – alerta que os índios americanos são mais saudáveis que os homens brancos devido ao fato de eles dormirem de boca fechada através de artigo intitulado *“Shut your Mouth and Save your Life”*. Olhem a respiração nasal voltando a ter importância.

Em 1892, *Sir William Osler* descreve nos *Principles and Practice of Medicine a Síndrome de Pickwick* no capítulo *“Obesidade e Sonolência Extrema”*. Por décadas, consideramos que os distúrbios respiratórios que ocorriam durante o sono eram privilégio dos obesos e assim o tempo passou.

No século passado, surgiram importantes publicações, liderados pelos alemães *Gerardy, Herberg, Kuhn, Kuhl e Jung* e espertamente seguidos por *Gastaut e Lugaresi*, que iniciaram pesquisas que nos levaram a comprovações do que seria a descrição das alterações ventilatórias durante o sono. Surge, finalmente, a comprovação do colapso da via aérea e suas conseqüências. Ao mesmo tempo, afasta-se qualquer disfunção dos centros respiratórios localizados no cérebro e se responsabiliza apenas uma

alteração mecânica de colapso. Afinal nós respiramos por diferença entre a pressão intratorácica e a pressão atmosférica.

Quando os americanos chegam ao cenário já “armado” pelos europeus, Dement cria, nos anos 60, o primeiro laboratório de sono em Stanford e se dedica ao estudo da narcolepsia e perde a chance de ser o pioneiro americano a olhar o sono e a respiração. Guilleminault, francês, já radicado em Stanford, descreve junto com Dement em 1972, que a sonolência diurna secundária ao colapso da via aérea superior poderia ocorrer em não-obesos.

Em 1973 *Meir Krieger*, ainda um jovem médico (Universidade de McGill), sugere ao *senior staff* que a *traqueotomia* estava indicada a um paciente obeso mórbido que apresentava ao dormir “ataque epilépti-

co”, pois na realidade tudo se devia a longas apnéias. Estava lançado o primeiro efetivo tratamento da apnéia do sono. Em 1975, Guilleminaut e Dement descrevem a Síndrome de Apnéia do Sono.

Há poucos anos, conheci Peretz Lavie e seu adorável livro *“Restless Nights”* publicado em 2003 pela Yale University Press, nele pude compreender todos os caminhos até os nossos dias e nossa lenta capacidade de ouvir e entender os ruídos e sacrifícios que os portadores de apnéia do sono fazem, e olha que não são poucos.

A SOPTERJ espera que com este periódico, com autores de renomada experiência, afirme o compromisso de colocá-los próximos e solidários a estes pacientes. Temos muitas esperanças.

Boa leitura.

Artigo original**Ronco: diagnóstico, consequências e tratamento.**

Snoring: diagnosis, consequences, and treatment.

*Ricardo Luiz de Menezes Duarte¹, Raphael Zenatti Monteiro da Silva², Flavio José Magalhães da Silveira³.***RESUMO**

O ronco é um distúrbio importante com consequências sociais e clínicas. Ele é um problema comum e sua incidência aumenta com a idade. O ronco primário é muito comum na população geral, afetando tanto crianças quanto indivíduos adultos.

O mecanismo do ronco é a vibração de estruturas anatômicas da via aérea, localizadas na faringe. Existe uma relação importante e provável entre ronco, apnéia obstrutiva do sono e hipertensão arterial. Após o ronco ter sido confirmado, outros distúrbios respiratórios noturnos devem ser excluídos para o tratamento eficaz ser instituído. O acompanhamento objetivo do ronco é importante para avaliar o efeito do tratamento.

Existem 3 categorias principais de tratamento: intervenções relacionadas ao paciente, intervenções não-cirúrgicas e intervenções cirúrgicas. O tratamento cirúrgico pode envolver vários procedimentos que são realizados em diferentes estágios dependendo do sítio de obstrução.

Descritores: ronco primário, apnéia obstrutiva do sono, tratamento.

ABSTRACT

Snoring is a significant disturbance with social and medical consequences. It is a common problem and the incidence increases with age. Primary snoring is very common in the general population, affecting both children and adults.

The mechanism of snoring is vibration of anatomical structures in the pharyngeal airway. There is an important likely relationship between snoring, obstructive sleep apnea and arterial hypertension. After snoring has been confirmed, other nocturnal respiratory diseases should be excluded so that the appropriate treatment can be instituted. Objective assessment of snoring is important to evaluate the effect of treatment interventions.

There are 3 major treatment categories: patient-administered interventions, nonsurgical interventions, and surgical interventions. Surgical treatment may involve various procedures that are performed in different stages depending on the patient's sites of obstruction.

Keywords: primary snoring, obstructive sleep apnea, treatment.

1. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor convidado da cadeira cardiopulmonar da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Diretor Técnico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTEJ).

2. Professor de Clínica Médica da Universidade Estácio de Sá. Pneumologista do Hospital Federal do Andaraí. Médico colaborador do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

3. Diretor Médico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

Local de realização: Sleep - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono – Centro Médico BarraShopping - Rio de Janeiro.

Conflito interesse: nenhum - Financiamento: nenhum

INTRODUÇÃO

O ronco é um problema comum nos pacientes com distúrbios respiratórios do sono (DRS). O seu manejo envolve 3 passos: o primeiro passo consiste em confirmar o ronco, o segundo passo consiste em excluir ou confirmar sua associação com outros DRS, notadamente a síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS); finalmente, o terceiro passo consiste no tratamento.¹ A prevalência de ronco na população é variável e sub-estimada, porém atinge valores em torno de 25 a 40%.¹⁻⁴

Apresentação clínica e critérios diagnósticos:

O ronco primário (RP) consiste na produção de som pelo trato aero-digestivo durante o sono. O diagnóstico de RP é sempre de exclusão. É necessário, portanto, excluir qualquer DRS, principalmente a SAOS.¹ O RP é resultado da vibração de estruturas dentro da faringe e pode ser classificado em níveis de gravidade de acordo com a intensidade do ronco [3 estádios (I-III)], sendo grau I para aqueles que ocasionalmente roncam e grau III para aqueles nos quais o ronco pode ser ouvido do lado de fora do quarto. Aqueles com ronco grau III têm maior probabilidade de possuir SAOS.^{2,3}

O ronco é um sintoma cardinal nos DRS cuja apresentação varia, nos extremos, desde RP sem a presença de microdespertares e/ou dessaturações da oxi-hemoglobina até a presença de SAOS com freqüentes microdespertares noturnos, sonolência diurna excessiva (SDE) e freqüentes eventos de apnéia e/ou hipopnéia. A condição intermediária entre estes dois extremos é a síndrome de resistência aumentada das vias aéreas superiores (SRVAS).^{2,3}

O relaxamento da musculatura faringe é máximo durante o sono REM (*rapid eye movement*) e é nessa fase do sono que o ronco mais freqüentemente ocorre. A posição durante o sono também pode exacerbar essa condição – principalmente decúbito dorsal – pois a musculatura faríngea e a língua podem colapsar contra a parede posterior da faringe devido à perda de tensão deste tecido faríngeo.^{2,3}

A avaliação de um paciente com ronco envolve a análise do índice de massa corpórea (IMC), do consumo de álcool e tabaco, da função tireoidiana e da pesquisa de obstrução nasal. A obstrução nasal severa é fator etiológico para o RP. Os indivíduos que sofrem de rinite alérgica, principalmente noturna, são mais propensos ao RP.⁴

O consumo de álcool e tabaco é importante em roncoadores. Existe uma correlação entre o número de cigarros consumidos com a gravidade do ronco.¹ A obesidade (pelo IMC) e a medida da circunferência do pescoço (CP) são itens importantes no exame físico de roncoadores. A deposição de gordura no pescoço em indivíduos não-obesos também é fator para DRS, incluindo RP.^{5,6} Outra associação é entre o ronco e asma, particularmente, asma noturna. Nestes pacientes, o

processo se inicia com resistência nasal aumentada (pela rinite alérgica e/ou polipose nasal) que causa estreitamento da via aérea superior (VAS) e fluxo turbilhonado. O estreitamento faríngeo associado ao ronco, por meio da estimulação vagal excessiva, representa o fator desencadeante de “ataques” de asma noturna. O uso da pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) em pacientes jovens com asma noturna e sem SAOS, elimina estes “ataques” de asma noturna.⁷

Durante a anamnese, a confirmação do ronco é muito mais pelo companheiro de leito do que pelo próprio paciente. O companheiro pode relatar dados importantes do ronco: a) freqüência, b) relação com o decúbito, presença de pausas respiratórias e c) intensidade.¹ Preferencialmente, a consulta de distúrbios do sono deveria ser com o companheiro de leito, porém isso nem sempre é possível.

A exclusão de outros DRS (notadamente SAOS e SRVAS) é importante, pois os pacientes com estes distúrbios podem procurar o médico pelo ronco. Quanto ao gênero, o ronco é mais comum em homens. O motivo desta diferença entre gêneros não é completamente estabelecido, porém pode estar relacionada a diferenças anatômicas na região laringo-faríngea e à deposição de gordura corporal. Qualquer alteração recente e importante do IMC e/ou aumento da CP com aparecimento e/ou piora do ronco já pré-existente devem ser investigados. O uso de sedativos/álcool deve ser pesquisado, pois estas substâncias relaxam a faringe e propiciam piora do ronco. O tabagismo atua na piora do ronco pelo edema de mucosa com estreitamento nasal e faríngeo.² Outro dado é a presença de rinite alérgica e obstrução nasal crônica. Deve-se pesquisar se o paciente tem SDE, o que se correlaciona mais com SAOS do que com RP. Outros achados como pausas respiratórias presenciadas, enurese, sudorese noturna e cefaléia ao acordar aumentam a suspeita de SAOS.¹

O exame físico dos roncoadores é inespecífico e dirigido para a cabeça e o pescoço. Deve-se avaliar o IMC e a CP que estão fortemente associados à SAOS. O nariz deve ser avaliado para excluir casos de obstrução, além do exame da cavidade oral e da orofaringe. A avaliação por laringoscopia (indireta ou por endoscopia) é útil para excluir patologia laringea como causa de ronco. A pressão arterial deve ser medida, pois hipertensão arterial está fortemente associada à SAOS. O método padrão para exclusão de DRS em roncoadores é a polissonografia (PSG). As principais diretrizes recomendam que o ronco isoladamente não seja indicação absoluta para PSG, a menos que tenhamos dados clínicos que aumentem a probabilidade de outros DRS.⁸

Para o tratamento do RP pode ser necessário localizar o nível anatômico que promove o ronco. A endoscopia nasal com manobra de Müller é um teste útil, porém apresenta desvantagens: o exame é feito com o paciente acordado e, assim, o tônus muscular faríngeo é muito maior do que no sono; o esforço res-

piratório varia de paciente para paciente (variando o grau de colapso); e, finalmente, há uma grande variabilidade entre os observadores, ocasionando resultados discrepantes.⁹

A nasoendoscopia durante o sono permite avaliar o nível de colapso da VAS pela nasoendoscopia enquanto o paciente está sob sedação. A dificuldade na interpretação desde exame reside no fato de que a redução no diâmetro faríngeo pode ocorrer em virtude da sedação e não representar necessariamente o sono natural do paciente. Em estudo com 15 pacientes (4 controles e 11 com SAOS) foi pesquisado se a nasoendoscopia com propofol poderia ser utilizada para avaliar o sítio de obstrução. Estes 15 pacientes foram submetidos a 2 PSG (90 a 120 minutos de sono), durante o dia, com ou sem uso de propofol. O uso do propofol não induziu ronco nos controles, apesar de todos os indivíduos com SAOS roncarem. O propofol alterou significativamente a arquitetura do sono, com um aumento significativo do sono de onda lenta (N3) e total abolição do sono REM. Apesar de o propofol alterar a arquitetura do sono, ele não promoveu alteração nos principais parâmetros respiratórios, podendo este exame ser utilizado na análise da VAS.¹⁰

Os métodos de imagem como radiografia com cefalometria, tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) podem propiciar alguma informação sobre a VAS; as desvantagens são a exposição à radiação e o alto custo (TC e RNM).¹ A análise acústica do ronco é uma técnica recente e é baseada na premissa de que o som do ronco gerado em diferentes níveis possua características acústicas diferentes. É possível, então, por análise matemática, descobrir onde o som está sendo gerado.¹¹

Associação do ronco com doença cardiovascular e cerebrovascular:

A maioria dos estudos demonstra que o ronco está associado a um aumento do risco de hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença cardiovascular (DCV) e acidente vascular encefálico (AVE).¹²⁻¹⁵ O mecanismo pelo qual o ronco está associado a estas complicações está principalmente centrado na presença da SAOS, uma vez que o ronco intenso quase sempre está presente na SAOS.¹⁶ A SAOS pode independentemente aumentar o risco de HAS, e, adicionalmente, causar hipoxemia promovendo aterosclerose.¹⁷ Entretanto, deve-se salientar que a maioria dos roncadores não possui SAOS. Se o ronco por si só é capaz de aumentar o risco de HAS e de DCV isso ainda permanece controverso, com uma tendência a se considerar que esta associação realmente possa co-existir.¹⁶

Não está claro se o ronco isoladamente pode aumentar o risco de DCV. Em um estudo transversal com 580 pacientes adultos encontrou-se que o ronco isolado foi associado, de forma estatisticamente significativa, com o aumento da pressão arterial sistêmica,

independentemente de outras variáveis como idade, gênero e IMC. A magnitude de associação, contudo, foi menor do que para outros DRS. Os autores sugerem que o RP faça parte de um processo contínuo de colapso e de resistência aumentada da VAS até o aparecimento futuro da SAOS.¹⁸

No estudo de Hu e colaboradores, foi verificado que o ronco está associado a um aumento significativo do risco de DCV em mulheres, independentemente da idade, história tabágica, IMC e de outros riscos conhecidos de DCV.¹⁹ É possível que o RP possa causar complicações cardiovasculares: o ronco é acompanhado por um potente esforço inspiratório contra uma faringe semi-fechada, com grandes variações na pressão pleural e, assim, afetando, tanto a pré-carga quanto a pós-carga cardíaca.²⁰

O ronco também tem sido considerado como fator de risco para infarto cerebral, especialmente AVE que ocorre durante o sono ou nas primeiras horas após o acordar. Similar à DCV, diversos fatores confundidores (ex. HAS, DCV, idade, obesidade, tabagismo e uso de álcool) podem ser considerados na associação entre ronco e AVE, além do que estes dois achados também se associam com SAOS.^{14,21,22} O estudo de Palomaki foi elaborado para verificar associação entre ronco e infarto cerebral, através de estudo de caso-controle para fatores de risco para AVE isquêmico em 177 homens (idade 16-60 anos). O *odds ratio* [OR] de ronco para AVE isquêmico foi de 2,13. Se havia concomitância de SAOS (com SDE) e obesidade, o OR subia para 8,0; indicando que o ronco possa ser um fator de risco para AVE isquêmico, possivelmente pela alta prevalência de SAOS entre os roncadores.²³ Os possíveis mecanismos que poderiam explicar o aumento do risco de AVE isquêmico em roncadores são: a alta prevalência em roncadores de SAOS, a associação com arritmias cardíacas e a diminuição do índice cardíaco.²⁴

Tratamento:

O tratamento do RP consiste em 3 níveis: a) intervenção conservadora/comportamental: perda de peso, correção do decúbito durante o sono, evitar sedativos, tratamento da rinite alérgica e da obstrução nasal e parar de fumar; b) intervenção não-cirúrgica: dispositivo intra-oral (DIO) e CPAP e c) intervenção cirúrgica: cirurgia nasal, cirurgia do palato e cirurgia bariátrica.¹

Perder peso é uma medida eficaz no RP e na SAOS, pois é capaz de reduzir o IMC e a CP. Porém, apesar de eficaz a curto-prazo, a maioria dos pacientes não consegue manter esse benefício a longo-prazo.^{1,2} Há mais estudos avaliando o uso do DIO na SAOS do que no RP.²⁵ O DIO com avanço mandibular raramente elimina o ronco, porém reduz a frequência, a duração e a intensidade do mesmo. Ele atua aumentando o diâmetro ântero-posterior da orofaringe.²⁵ O DIO com retenção de língua pode também ser utilizado, porém não pos-

sui grande popularidade, a não ser nos pacientes com dentição insuficiente e que não podem usar o avanço mandibular.¹

O CPAP é o dispositivo mais eficaz para o RP, porém o desconforto associado ao aparelho reduz sua adesão em pacientes com RP. Um estudo indicou que 59 pacientes com RP e tratamento com CPAP, somente 11 destes estavam usando o CPAP, após 6 meses, por um mínimo de 3 horas/noite.²⁶

REFERÊNCIAS:

- Counter P, Wilson JA. The management of simple snoring. *Sleep Med Rev.* 2004; 8(6):433-41.
- Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol.* 1997;99(2):S757-62.
- Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. The role of the nose in the pathogenesis of obstructive sleep apnoea and snoring. *Eur Respir J.* 2007; 30(6):1208-15.
- Bloom JW, Kalten Born WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest.* 1988; 93(4):678-83.
- de Sousa AG, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008; 9(4):340-54.
- *Kapur VK. Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics. *Respir Care.* 2010; 55(9):1155-67.
Revisão sobre apnéia do sono. Afirma que este distúrbio é mais comum: em homens, com maior faixa etária e com obesidade. A identificação de pacientes de alto risco para apnéia do sono inclui o ronco, pausas respiratórias presenciadas, hipertensão arterial, índice de massa corporal e circunferência do pescoço.
- Guilleminault C, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R, Romaker A, Partinen M, et al. Nocturnal asthma: snoring, small pharynx and nasal CPAP. *Eur Respir J.* 1988; 1(10):902-7.
- Lee NR. Evaluation of the obstructive sleep apnea patient and management of snoring. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2009; 21(4):377-87.
- Ritter C T, Trudo FJ, Goldberg AN, Welch KC, Maislin G, Schwab RJ. Quantitative evaluation of the upper airway during nasopharyngoscopy with Müller manoeuvre. *Laryngoscope.* 1999; 109(6):954-63.
- *Rabelo FA, Braga A, Küpper DS, De Oliveira JA, Lopes FM, de Lima Mattos PL, et al. Propofol-induced sleep: polysomnographic evaluation of patients with obstructive sleep apnea and controls. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010; 142(2):218-24.
Estudo evidenciando que a nasoendoscopia com propofol altera a arquitetura do sono, porém não altera os parâmetros respiratórios, podendo ser um exame útil para avaliar a via aérea de pacientes selecionados
- Agrawal S, Stone P, McGuinness K, Morris J, Camilleri AE. Sound frequency analysis and the site of snoring in natural and induced sleep. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2002; 27(3):162-6.
- Knutson KL, Van Cauter E, Rathouz PJ, Yan LL, Hulley SB, Liu K, et al. Association between sleep and blood pressure in midlife: the CARDIA sleep study. *Arch Intern Med.* 2009; 169(11):1055-61.
- Lee SA, Amis TC, Byth K, Larcos G, Kairaitis K, Robinson TD, et al. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. *Sleep.* 2008; 31(9):1207-13.
- Elwood P, Hack M, Pickering J, Hughes J, Gallacher J. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Health.* 2006; 60(1):69-73.
- Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiological survey. *Br Med J.* 1985; 291(6496):630-2.
- Waller PC, Bhopal RS. Is snoring a cause of vascular disease? An epidemiological review. *Lancet.* 1989; 1(8630):143-6.
- **Drager LF, Genta PR, Pedrosa RP, Nerbass FB, Gonzaga CC, Krieger EM, et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 2010; 105(8):1135-9.
Estudo evidenciando que os pacientes com SAOS (em relação aos pacientes sem SAOS) foram mais idosos, mais obesos, apresentavam níveis mais elevados de pressão arterial, possuíam mais diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial resistente e síndrome metabólica. Por regressão múltipla foi evidenciado que idade entre 40 a 70 anos, um alto risco de SAOS pelo questionário de Berlin e síndrome metabólica foram variáveis independentes associadas com SAOS.
- Young T, Finn L, Hla M, Morgan B, Palta M. Snoring as part of a dose-response relationship between sleep-disordered breathing and blood pressure. *Sleep.* 1996;19(10 suppl):S202-5.
- Hu FB, Willett WC, Manson JE, et al. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35:308-13.
- Dincer HE, O'Neill W. Deleterious effects of sleep-disordered breathing on the heart and vascular system. *Respiration.* 2006;73(1):124-30.
- Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet.* 1985; 2(8468):1325-6.
- Palomaki H, Partinen M, Juvela S, Kaste M. Snoring as a risk factor for sleep-related brain infarction. *Stroke.* 1989; 20(10):1311-5.
- Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke.* 1991; 22(8):1021-5.
- Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melvi K. Obstructive sleep apnea and cardiac index. *Chest.* 1986; 89(3):331-4.
- McGown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG. Long-term use of mandibular advancement splint for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J.* 2001; 17(3):462-6.
- Rauscher H, Formanek D, Zwick H. Nasal continuous positive airway pressure for non-apneic snoring? *Chest.*

- 1995; 107(1):58-61.
27. Hicklin L, Tostevin P, Dasan S. Retrospective survey of long-term results and patient satisfaction with uvulopalatopharyngoplasty for snoring. *J Laryngol Otol.* 2000; 114(9):675-81.
 28. Osman EZ, Osbourne JE, Hill PD, Lee BW, Hammad Z. Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomized clinical trial. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2000; 25(4):305-10.

Artigo original

Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono.

Pathophysiology of obstructive sleep apnea.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte¹, Raphael Zenatti Monteiro da Silva², Flavio José Magalhães da Silveira³.

RESUMO

Apnéia obstrutiva do sono é uma condição altamente prevalente com conseqüências cardiovasculares e neurocognitivas. Ela está associada a conseqüências clínicas como: risco aumentado de hipertensão arterial sistêmica, doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, doença cerebrovascular, intolerância à glicose, hipertensão arterial pulmonar e dificuldade de concentração. Esse distúrbio está associado a um importante custo econômico à sociedade.

A apnéia obstrutiva ocorre quando a via aérea superior colapsa durante o sono, bloqueando o fluxo aéreo e a oxigenação, a despeito de esforço respiratório. A obesidade, sexo masculino, anormalidades anatômicas da via aérea superior e aumento de idade são fatores de risco para desenvolvimento da apnéia do sono. Os mecanismos de oclusão da via aérea são heterogêneos e fatores como anormalidades anatômicas, função do músculo dilatador da via aérea superior, limiar de microdespertar e anormalidades no controle da ventilação podem influenciar na obstrução da via aérea durante o sono. Evidências sugerem que diversas variáveis podem interagir contribuindo para o desenvolvimento da apnéia do sono.

As contribuições relativas destes fatores variam entre os indivíduos com apnéia do sono e isso pode ter implicações em quais tratamentos podem ser eficazes a nível individual.

Descritores: apnéia obstrutiva do sono, via aérea superior, fisiopatologia.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea is a highly prevalent condition with neurocognitive and cardiovascular consequences. It may be associated with clinical consequences such as increased risk of systemic hypertension, coronary vascular disease, congestive heart failure, cerebrovascular disease, glucose intolerance, pulmonary hypertension, and impaired concentration. This disorder is associated with substantial economic costs to society.

Obstructive apneas occur when the upper airway collapses during sleep, blocking airflow and oxygenation despite continued respiratory effort. Obesity, male gender, upper airway anatomical abnormalities, and increasing age are all risk factors for the development of obstructive sleep apnea. The mechanisms of airway occlusion are heterogeneous and factors such as anatomical abnormalities, upper airway dilator muscle function, arousal threshold, and abnormalities in the control of breathing may all influence for airway obstruction during sleep. Considerable evidence suggests that several variables may interactively contribute to the development of sleep apnea.

The relative contributions of these factors vary between individuals with sleep apnea, and this may have implications as to which treatments are efficacious for an individual.

Keywords: obstructive sleep apnea, upper airway, pathophysiology.

1. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor convidado da cadeira Cardiopulmonar da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Diretor Técnico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ).

2. Professor de Clínica Médica da Universidade Estácio de Sá. Pneumologista do Hospital Federal do Andaraí. Médico colaborador do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

3. Diretor Médico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Local de realização: SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono - Centro Médico BarraShopping - Rio de Janeiro. Não há conflito de interesse e nem fonte de financiamento.

INTRODUÇÃO

A via aérea superior (VAS) é uma estrutura responsável pela fala, pela deglutição de alimentos e líquidos e pela passagem de ar (ventilação). Ela é composta de numerosos músculos e partes moles que não apresentam arcabouço ósseo protetor e apresenta uma porção capaz de se colapsar que se estende desde o palato duro até a laringe. Embora essa capacidade de se colapsar, em vigília, seja fundamental para a fala e a deglutição, ela também permite o colapso durante o sono, causando a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS).^{1,2}

Durante o sono, os indivíduos com SAOS têm episódios repetidos de declínios da ventilação (hipopnéias) e cessação da ventilação (apnéias), as quais surgem por obstrução da VAS. Estas obstruções causam interrupções do sono com freqüentes microdespertares (fragmentação do sono), diminuição do sono REM (*rapid eye-movement*) e do sono de ondas lentas (estádios 3 e 4), episódios repetitivos de queda da saturação de oxigênio com rápida re-oxigenação causando episódios cíclicos de dessaturação/re-oxigenação, alterações repetidas na pressão intratorácica e hipercapnia episódica. A fragmentação do sono e a hipóxia intermitente crônica levam ao aumento da atividade simpática, a uma resposta inflamatória e *stress* oxidativo.³

BALANÇO ENTRE FORÇAS

A gênese da SAOS está associada a fatores anatómicos e fisiológicos que atuam na patência da VAS (Quadro 1). A pressão negativa intra-luminal, gerada pelo diafragma durante cada inspiração, irá diminuir o tamanho da VAS, dependendo da complacência das paredes e de forças dilatadoras contrárias. A pressão da via aérea necessária para colapsar a via aérea faríngea tem sido descrita como pressão crítica de fechamento (P_{crit}).^{4,5}

Quadro 1 - Fatores anatómicos e fisiológicos atuantes na patência da VAS (balanço de forças).

Forças que colapsam a VAS	Forças que abrem a VAS
• Pressão negativa intraluminal gerada pelo diafragma na inspiração	• A contração do músculo dilatador da faringe (genioglossos)
• Pressão dos tecidos que envolvem a VAS	• Tração longitudinal por alterações do volume pulmonar

Legenda: VAS: via aérea superior

Em um paciente com aumento de tecido extraluminal (ex. acúmulo de gordura) ou intra-luminal (ex. tonsilas e/ou adenóides), a VAS pode ser colapsada facilitando o aparecimento da SAOS.^{6,7} Outro fator é a postura adotada pelo indivíduo durante o sono (supina vs. lateral): na posição supina, a língua e as estruturas do palato se movem posteriormente, pela gravidade, gerando uma pressão positiva.⁸

A área de secção transversal da VAS medida por tomografia computadorizada (TC) é reduzida em indivíduos com SAOS em relação a indivíduos sem SAOS.⁹

Os indivíduos obesos apresentam, geralmente, SAOS mais grave em relação aos não-obesos. Este aumento na gravidade parece estar mais relacionado ao aumento no colapso da VAS do que na diminuição do seu calibre.⁹ Pela TC é possível “dividir” a VAS em 4 regiões: região retropalatal (superior e inferior) e região retroglossal (superior e inferior).⁹

PRINCIPAIS FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco para SAOS são: a idade, o gênero masculino, a obesidade (pelo índice de massa corpórea [IMC]) e a circunferência do pescoço (CP). Já está definido que a obesidade é um importante fator de risco para a SAOS e que redução modesta do peso corporal diminui a gravidade da SAOS. É provável que o depósito de gordura ao redor da via aérea faríngea seja responsável pelo colapso da VAS. O depósito de gordura abdominal leva à redução da capacidade residual funcional e a obesidade está associada a um prejuízo funcional dos músculos da VAS.¹⁰⁻¹² O aumento no peso corporal está associado a um aumento na gravidade da SAOS: este aumento é mais evidente em homens (vs. Mulheres). Logo, a obesidade central constitui um importante fator para a presença e progressão da SAOS.⁵

O *status* hormonal atua de forma importante na gênese da SAOS, particularmente nas mulheres. As mulheres, na fase pós-menopausa, aumentam a prevalência e gravidade de SAOS em relação às mulheres antes da menopausa. Os androgênios desempenham um importante papel na patogênese da SAOS em mulheres obesas com síndrome de ovário policístico, em relação às mulheres obesas sem este distúrbio. A gravidade da SAOS nas mulheres com síndrome dos ovários policísticos está relacionada à concentração sérica de androgênios, sugerindo que os hormônios sexuais do sexo masculino promovam o desenvolvimento de SAOS.⁵

Conforme a obesidade aumenta, há um aumento proporcional da leptina, a qual é secretada preferencialmente pela gordura subcutânea do que pela gordura visceral. Além da leptina, outra substância que pode estar relacionada é a adiponectina.⁵ Os pacientes com SAOS (quando pareados pelo IMC) têm níveis de leptina maiores do que indivíduos sem SAOS. Há redução nos níveis séricos de leptina em resposta ao tratamento da SAOS com pressão positiva contínua na via aérea, indicando que indivíduos com SAOS apresentam níveis aumentados de leptina por conta de resistência aumentada.¹¹

A distribuição de gordura não é homogênea entre indivíduos obesos. O IMC representa o aumento global do peso corporal em relação à altura, porém o IMC tem fraca correlação com a gravidade da SAOS. A CP representa uma obesidade local que envolve a VAS (porção faríngea) e tem uma correlação com a gravidade de SAOS maior do que o IMC.¹¹

Um conceito interessante na fisiopatologia da SAOS é a da interação neuroanatômica cíclica: *loop gain*. A estabilidade do sistema respiratório é determinada pela magnitude do *loop gain*. Um sistema instável com elevado *loop gain* permite a ocorrência de eventos respiratórios anormais com o aumento do índice de apnéia-hipopnéia (IAH). Foi demonstrado que pacientes com SAOS severa apresentam maior *loop gain* durante o sono do que indivíduos com SAOS leve, sugerindo um papel importante da instabilidade ventilatória no aumento do IAH.¹²

A SAOS é mais comum em homens do que em mulheres, e nestas, a prevalência é maior na fase pós-menopausa. Os homens apresentam maior depósito de gordura ao redor da VAS e maior comprimento da VAS (porção faríngea) quando comparado com as mulheres. O comprimento da faringe também parece atuar no colapso da VAS. As mulheres na fase pós-menopausa apresentam um comprimento da via aérea faríngea maior do que as mulheres na fase pré-menopausa.^{13,14} Outros fatores que podem explicar esta diferença são: efeitos deletérios dos hormônios sexuais masculinos e/ou possíveis efeitos protetores dos hormônios sexuais femininos.^{15,16}

Em nosso serviço, foi realizado um estudo prospectivo (período de 2006-2010), com 13950 pacientes consecutivos (61,3% homens) que realizaram polissonografia (PSG). A frequência de SAOS moderada/severa (IAH ≥ 15 /h) foi diferente entre homens e mulheres: 59,5% vs. 32,4%, $p < 0,001$. A chance de ter SAOS moderada/severa em homens (vs. mulheres) foi OR [odds ratio] = 3,06 (IC 95% [intervalo de confiança a 95%] = 2,85-3,30). Em homens e em mulheres, a idade ≥ 45 anos foi associada a aumento na frequência de SAOS: 69,7% vs. 44,4%, respectivamente.¹⁷

A frequência de SAOS aumenta com a idade, com os estudos relatando um aumento considerável na prevalência de SAOS em indivíduos idosos. Contudo, parece que este aumento na prevalência atinge um platô por volta dos 65 anos de idade. O aumento na prevalência de SAOS entre idosos pode estar relacionado com um prejuízo no controle respiratório associado à idade.¹⁸

Em relação ao tabagismo, sua associação com o ronco é mais aceita do que uma possível associação entre tabagismo e SAOS. O tabagismo promove inflamação crônica da mucosa nasofaríngea, reduzindo o calibre da VAS, facilitando o seu colapso durante o sono. O tabagismo promove uma resposta diminuída dos microdespertares em relação à apnéia, favorecendo uma maior frequência e duração das apnéias em tabagistas. Apesar de uma possível base fisiopatológica que possa justificar uma associação entre tabagismo e SAOS, até o presente, nenhum estudo definitivamente demonstrou esta associação.¹⁹

Há relatos de famílias com vários indivíduos com SAOS, sugerindo um possível componente genético.²⁰ Os fatores de risco relacionados à anatomia da

VAS, como o volume das paredes laterais da faringe e da língua e o volume total de partes moles, quando medidos por ressonância nuclear magnética (RNM), também apresentam um componente hereditário.²⁰ O álcool aumenta a frequência e duração das apnéias por redução do tônus da musculatura da VAS e da atividade muscular do genioglossos. Tal efeito é similar ao uso de benzodiazepínicos e/ou depressores do sistema nervoso central.^{21,22}

A obstrução nasal, por rinite alérgica ou desvio de septo, é outro importante fator de risco para SAOS. A resistência nasal está aumentada em pacientes com SAOS e o uso de descongestionantes pode reduzir a resistência supra-glótica em pacientes com SAOS. A oclusão nasal, em indivíduos normais, leva a aumento do número de apnéias e de microdespertares.^{23,24}

Um estudo englobando 202 pacientes, submetidos à PSG, foi realizado para pesquisar se o escore de Mallampati seria um bom preditor de SAOS. Houve uma correlação positiva entre o escore de Mallampati e o IAH, porém essa correlação só foi observada quando o escore de Mallampati elevado (III e IV) estava associado à obstrução nasal.²⁵

O motivo que aumenta o colapso da VAS ainda não é completamente elucidado. Em um estudo com 23 pacientes não-obesos, do gênero masculino, foi analisado se o deslocamento de líquido dos membros inferiores para o pescoço, durante o período noturno, poderia explicar o IAH obtido nestes pacientes pelo aumento da CP. Neste estudo, o deslocamento de fluido dos membros inferiores para o pescoço se correlacionou, de forma estatisticamente significativa, com o IAH ($r = -0,773$), com alteração na CP ($r = -0,792$) e com o tempo em que os pacientes permaneciam em sedentarismo durante o dia ($r = -0,588$). A análise multivariada mostrou que as únicas variáveis que influenciaram, independentemente, o IAH foram: o deslocamento de líquido dos membros inferiores para o pescoço e a CP, sendo que estas duas variáveis, em conjunto, foram responsáveis por 68% da variabilidade do IAH.²⁶

Um estudo foi realizado em 15 pacientes obesos do sexo masculino (IMC = $34,5 \pm 1,1$ Kg/m²) com SAOS (IAH = $58,1 \pm 6,8$ /h) com o objetivo de verificar se a compressão abdominal aumentava o colapso da VAS durante o sono nestes pacientes. Houve um efeito direto da compressão abdominal no colapso da VAS, mostrando que este fator pode ser um mecanismo importante da obesidade (com aumento da circunferência abdominal) na gênese da SAOS. A compressão abdominal aumentou, de forma estatisticamente significativa, a pressão gástrica, a pressão transdiafragmática e a pressão de fechamento da VAS.²⁷

A obesidade também pode influenciar na porcentagem de sono de ondas lentas, influenciando, assim, a arquitetura do sono. Através de um estudo transversal com 2745 homens que realizaram PSG, foi

verificado que a obesidade (através do IMC) influenciou, de forma inversa e estatisticamente significativa, a porcentagem de sono de ondas lentas. Os pacientes com o quartil mais baixo de sono de ondas lentas tiveram 1,4 vezes mais chance de serem obesos ($p = 0,03$) do que os pacientes com o quartil mais alto. Porém, não houve associação entre a porcentagem de sono REM com o IMC.²⁸

Estudo recente teve como objetivo avaliar possíveis diferenças entre a gravidade da SAOS e medidas regionais de obesidade. Foram estudados 96 pacientes (60 homens) com suspeita ou com diagnóstico recente de SAOS. As medidas antropométricas analisadas foram: o IMC, as circunferências do pescoço, cintura e quadril, a relação pescoço/cintura e a relação cintura/quadril. Através de análise multivariada foi observado que, nas mulheres, a porcentagem de gordura no pescoço e o IMC juntos explicavam 33% da variação do IAH; enquanto nos homens, a porcentagem de gordura na região abdominal e a relação pescoço/cintura juntas explicavam 37% da variação do IAH. As-

sim, em mulheres, a influência da gordura do pescoço na patência da VAS é mais importante, similar aos homens em relação à obesidade abdominal, mostrando nítida influência do gênero na distribuição de gordura corporal.²⁹

Schwab e colaboradores realizaram um estudo (caso-controle) com o objetivo de verificar se o volume de tecidos de partes moles que circunda a VAS estaria aumentado em pacientes com SAOS. Foi analisado o volume de diversas estruturas através de RNM: parede lateral da faringe, língua, palato mole, gordura parafaríngea e o volume total de partes moles na VAS. Foram estudados 48 indivíduos controle e 48 indivíduos com SAOS (IAH = $43,8 \pm 25,4/h$). Os autores verificaram que o volume da parede lateral da faringe, língua e volume total de partes moles foi maior em indivíduos com SAOS do que em controles (todos com $p < 0,0001$). Através de regressão logística múltipla, foi verificado que tanto o volume da língua quanto o volume das paredes laterais aumentavam independentemente o risco de SAOS.³⁰

REFERÊNCIAS:

- Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5(2):144-53.
- Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. *Eur Respir Monograph.* 2010; 50:31-50
Detalhado artigo recente de revisão sobre os principais tópicos da fisiopatologia associada à apnéia do sono.
- Arnardottir ES, Mackiewicz M, Gislason T, Teff KL, Pack AL. Molecular signatures of obstructive sleep apnea in adults: a review and perspective. *Sleep.* 2009; 32(4):447-70.
- Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Gold AR, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol.* 1988; 64(2):535-42.
- Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea. Pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5(2):185-92.
- Schwab RJ, Gupta KB, Gefer WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing: significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152(5):1673-89.
- Welch K, Foster G, Ritter C, Wadden T, Arens R, Maislin G, Schwab R. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. *Sleep.* 2002; 25(2):532-42.
- Fouke J, Strohl K. Effect of position and lung volume on upper airway geometry. *J Appl Physiol.* 1987; 63(1):375-80.
- Kim TH, Chun BS, Lee HW, Kim JS. Differences of upper airway morphology according to obesity: study with cephalometry and dynamic MD-CT. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2010; 3(3):147-52.
Indivíduos obesos tiveram apnéia do sono mais severa do que indivíduos não obesos. A apnéia do sono em obesos pode ser agravada pelo aumento do colapso da via aérea superior muito mais do que pela diminuição do tamanho da mesma.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000; 284(23):3015-21.
- Isono S. Obstructive sleep apnea of obese adults. Pathophysiology and perioperative airway management. *Anesthesiology.* 2009; 110(4):908-21.
- Younes M, Ostrowski M, Thompson W, Leslie C, Shewchuk W. Chemical control stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(5):1181-90.
- Whittle AT, Marshall I, Mortimore IL, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax.* 1999; 54(4):323-8.
- Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166(10):1388-95.
- Young T. Menopause, hormone replacement therapy, and sleep-disordered breathing: are we ready for the heat. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(3):597-8.
- Cistulli PA, Grunstein R, Sullivan CE. Effect of testosterone administration on upper airway collapsibility during sleep. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149(2):530-2.
- Duarte RLM, da Silveira FJM. Clinical and polysomnographic variables of 13,950 patients with obstructive sleep apnea diagnosis: The influence of gender. *Chest.* 2010; 138:A619.
- Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA.* 2004; 291(16):2013-6.
- Palou CBA, Alonso-Fernández A. Smoking and sleep disorders. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45(9):449-58.

20. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, et al. Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(4):453-63.
21. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnea. *Lancet.* 2002; 360(9328):237-45.
22. Younes M, Park E, Horner RL. Pentobarbital sedation increases genioglossus respiratory activity in sleeping rats. *Sleep.* 2007; 30(4):478-88.
- *23. Rodrigues MM, Dibbern RS, Goulart CWK. Nasal obstruction and high mallampati score as risk factors for obstructive sleep apnea. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010; 76(5):596-9. Estudo com 168 pacientes que realizaram polissonografia. Um escore de Mallampati elevado, quando associado à obstrução nasal, foi correlacionado com apnéia do sono ($p = 0,0227$).
24. Suratt PM, Turner BL, Wilhoit SC. Effect of intranasal obstruction on breathing during sleep. *Chest.* 1986; 90(3):324-29.
25. Liistro G, Rombaux P, Belge C, Dury M, Aubert G, Rodenstein DO. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2003; 21(2):248-52.
26. Redolfi S, Yumino D, Ruttanaumpawan P, Yau B, Su MC, Lam J, et al. Relationship between overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea in nonobese men. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179(3):241-6.
27. Stadler DL, McEvoy RD, Sprecher KE, Thomson KJ, Ryan MK, Thompson CC, et al. Abdominal compression increases upper airway collapsibility during sleep in obese male obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 2009; 32(12):1579-87.
28. Rao MN, Blackwell T, Redline S, Stefanick ML, Ancoli-Israel S, Stone KL. Association between sleep architecture and measures of body composition. *Sleep.* 2009; 32(4):483-90.
- **29. Simpson L, Mukherjee S, Cooper MN, Ward KL, Lee JD, Fedson AC, et al. Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2010; 33(4):467-74.
A obesidade regional está associada com a gravidade de apnéia do sono, embora de forma diferente entre homens e mulheres. Em mulheres, a influência direta da gordura cervical na patência da via aérea superior é o fator mais importante, enquanto em homens, a obesidade abdominal parece ter preponderância.
30. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168(5):522-30.

Artigo original

Complicações e conseqüências da apnéia obstrutiva do sono.

Complications and consequences of obstructive sleep apnea.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte¹, Raphael Zenatti Monteiro da Silva², Flavio José Magalhães da Silveira³.

RESUMO

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é uma doença complexa, a qual comumente se interage com outras condições, como: doença cardiovascular, doença cérebro-vascular e disfunção erétil.

Existe uma associação independente entre apnéia do sono e hipertensão sistêmica. Essa doença tem sido fortemente associada com vários distúrbios cardiovasculares. A apnéia do sono é também associada com hipertensão pulmonar, efeitos neurocognitivos, diminuição da qualidade de vida e acidentes automobilísticos e cefaléia ao acordar. A prevalência de síndrome metabólica é maior em pacientes com apnéia do sono do que em obesos sem apnéia do sono.

O tratamento de primeira-linha para apnéia do sono moderada a severa é a pressão positiva contínua nas vias aéreas. O seu uso correto reduz a gravidade de várias complicações da apnéia do sono.

Descritores: apnéia obstrutiva do sono, complicações, conseqüências.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea syndrome is a complex disease, which frequently links and interacts with other conditions, such as cardiovascular disease, cerebrovascular disease, and erectile dysfunction.

There is an independent association between sleep apnea and systemic hypertension. This disease has been strongly associated with several cardiovascular disorders. Sleep apnea is also associated with pulmonary hypertension, neurocognitive effects, depressed quality of life, and motor vehicle accidents. Prevalence of the metabolic syndrome is higher in patients with sleep apnea than in obese subjects without OSA.

The first-line treatment of moderate to severe OSAS is continuous positive airway pressure. The correct use of continuous positive airway pressure reduces the severity of the several sleep apnea complications.

Keywords: obstructive sleep apnea, complications, consequences.

1. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor convidado da cadeira Cardiopulmonar da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Diretor Técnico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ).

2. Professor de Clínica Médica da Universidade Estácio de Sá. Pneumologista do Hospital Federal do Andaraí. Médico colaborador do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

3. Diretor Médico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Local de realização: SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono - Centro Médico BarraShopping - Rio de Janeiro. Não há conflito de interesse e nem fonte de financiamento.

INTRODUÇÃO

A síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS) consiste numa condição clínica que está associada a algumas conseqüências importantes (Quadro 1) que influenciam na morbi-mortalidade deste distúrbio: 1) fragmentação do sono com sonolência diurna excessiva (SDE), a qual está associada a acidentes automobilísticos e de trabalho, 2) o aumento da freqüência da SAOS pelo aumento na prevalência de obesidade e de síndrome metabólica e 3) a associação de SAOS com doença cardiovascular.¹

Quadro 1 - Principais co-morbidades e associações relacionadas à SAOS

Sonolência diurna excessiva
Acidentes (trânsito, domiciliar e no trabalho)
Síndrome metabólica
Hiperglicemia/resistência à insulina
Dislipidemia
Aumento sérico de leptina
Hipertensão arterial sistêmica
Fibrilação atrial
Infarto agudo do miocárdio/isquemia miocárdica
Hipertensão arterial pulmonar
Aterosclerose
Disfunção erétil
Inflamação sistêmica (aumento da PCR, IL-6 e TNF-alfa)
Ativação plaquetária e aumento do fibrinogênio
Fibrose pulmonar idiopática
Manifestações oftalmológicas

Legenda: SAOS = síndrome da apnéia obstrutiva do sono, PCR = proteína C reativa, IL-6 = interleucina 6, TNF-alfa = fator de necrose tumoral-alfa

Associação com síndrome metabólica:

As características fundamentais da síndrome metabólica², um fator de risco muito importante para doença cardiovascular, são: aumento da circunferência do quadril, hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperglicemia, dislipidemia. A definição de síndrome metabólica necessita de pelo menos 3 dos seguintes fatores: obesidade central (circunferência da cintura ≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres); triglicérides ≥ 150 mg/dL; HDL-colesterol < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres; pressão arterial sistêmica $\geq 130 \times 85$ mmHg; e glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL. Outros fatores incluem: microalbuminúria, inflamação sistêmica, ativação simpática e disfunção endotelial. Essas alterações acontecem, com muita freqüência, em pacientes com SAOS. A resistência à insulina, um componente fundamental da síndrome metabólica, está associada com a gravidade da SAOS.¹⁻⁴

Existe uma associação entre a intolerância à glicose e resistência à insulina com o índice de apnéia-hipopnéia (IAH); além disso, a intolerância à glicose

está associada à gravidade da dessaturação noturna. Os pacientes com SAOS têm alta prevalência de diabetes mellitus, independente do índice de massa corporal (IMC). Alguns autores relatam que o tratamento da SAOS está associado à melhora do metabolismo de glicose, sugerindo que SAOS possa ser um fator independente para a intolerância à glicose e, eventualmente, diabetes mellitus.^{3,4} A resistência à insulina pode promover, de forma adicional, alterações no endotélio, com menor liberação de óxido nítrico (potente vasodilatador) e maior liberação de endotelina-1 (potente vasoconstritor), aumentando, assim, o tônus vascular.¹⁻⁴

A leptina é produzida pelos adipócitos e seus níveis estão aumentados em indivíduos obesos. Uma vez que a leptina suprime o apetite e promove perda de peso, altos níveis de leptina na obesidade sugerem que indivíduos obesos são resistentes ao efeito da leptina. Os pacientes com SAOS têm níveis significativamente mais altos de leptina que indivíduos que não possuem SAOS, independentemente do IMC, sugerindo que a SAOS possa potencializar a resistência à leptina.⁵

Associação com HAS, disfunção erétil e arritmias:

A associação de SAOS com HAS já foi estabelecida tanto em estudos com modelos animais⁶ como em estudos randomizados e controlados em humanos,^{7,8} mostrando diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica com o início do tratamento da SAOS com pressão positiva contínua na via aérea (CPAP). A associação entre SAOS e HAS tem sido primariamente atribuída ao aumento do tônus simpático, porém outros mecanismos como hiperaldosteronismo primário e fatores genéticos podem também ser implicados. Em indivíduos com HAS resistente, a prevalência de SAOS pode atingir 85%. Os indivíduos com diagnóstico de SAOS comumente não apresentam o descenso noturno da pressão arterial sistêmica e são considerados, desta forma, como *non-dippers*. Em pacientes cardiopatas, apesar de a associação com SAOS ser freqüente, este distúrbio comumente é sub-diagnosticado, possivelmente, apesar de o motivo ainda não ser completamente elucidado, porque estes indivíduos têm menos SDE, do que indivíduos com SAOS e não-cardiopatas.^{1,7,8}

Os pacientes com SAOS têm, com alguma freqüência, disfunção erétil. 20% dos pacientes com disfunção erétil têm SAOS e 33% dos indivíduos com SAOS apresentam disfunção erétil e/ou diminuição da libido. Os mecanismos possíveis pelos quais a SAOS predispõe à disfunção erétil são: alteração no controle vascular autonômico, disfunção endotelial e fragmentação do sono.^{1,9,10}

Vários estudos têm sugerido uma associação entre fibrilação atrial e SAOS; e a prevalência de fibrilação atrial parece ser bem maior, nestes indivíduos, do que na população geral.¹¹ Acredita-se que a dessaturação

noturna esteja associada com a maior prevalência de fibrilação atrial entre indivíduos com SAOS, independentemente do IMC, porém se a SAOS é causa de fibrilação atrial, isto ainda é duvidoso. Além da fibrilação atrial, outras arritmias também podem ser observadas em pacientes com SAOS: bradiarritmias e arritmias ventriculares (que variam desde contrações ventriculares prematuras e benignas até taquicardia ventricular fatal). A prevalência e a complexidade das diversas arritmias aumentam linearmente com a gravidade da SAOS e da hipoxemia.¹

Associação com doença cérebro-vascular e coronariana:

A relação entre SAOS e acidente vascular encefálico (AVE) é ainda controversa, apesar de diversos mecanismos atuarem sugerindo esta associação. As respostas (mecânica e pressórica), que surgem em decorrência da SAOS, podem aumentar a pressão intracraniana e reduzir a pressão de perfusão cerebral. A vasodilatação cerebral, em resposta à hipoxemia e à hipercapnia, pode contribuir para o aumento do volume de sangue intra-craniano, reduzindo o fluxo tissular cerebral e predispondo à isquemia cerebral. O espessamento da parede carotídea (túnicas íntima e média) pode aumentar a frequência de AVE nos pacientes com SAOS. A presença de fibrilação atrial (oculta ou paroxística) pode aumentar o risco de trombose intra-cardíaca e de AVE.^{12,13} Um estudo, de desenho longitudinal, registrou que a associação entre SAOS e AVE permanece, mesmo após ajuste para outros possíveis fatores confundidores.¹⁴

As diversas evidências apontam para uma nítida associação entre SAOS e isquemia cardíaca/infarto agudo do miocárdio (IAM). As alterações no segmento ST, que são consistentes com isquemia miocárdica, surgem durante o período noturno, em pacientes com SAOS mesmo sem doença arterial coronariana clinicamente significativa.¹⁵ A presença de SAOS pode contribuir para a angina noturna; além disso, a depressão do segmento ST que ocorre durante o sono parece estar relacionada com a gravidade da dessaturação noturna.¹⁶ O tratamento com o CPAP, contudo, pode atenuar a depressão noturna do segmento ST. Outros dados confirmam a alta probabilidade de eventos cardiovasculares em pacientes com SAOS.¹⁷ Um estudo, com acompanhamento médio de 10 anos, englobou 264 homens saudáveis, 377 roncoadores primários, 403 indivíduos com SAOS leve a moderada (não-tratada), 235 indivíduos com SAOS severa (não-tratada) e 372 pacientes que foram tratados com o CPAP. O desfecho final do estudo foi evento cardiovascular (fatal e não-fatal). A chance de evento fatal foi de: *odds ratio* (OR) = 2,9 (intervalo de confiança a 95% [IC 95%] = 1,2-7,5), enquanto a de evento cardiovascular não-fatal foi de: OR = 3,2 (IC 95% = 1,1-7,5). Essa chance foi calculada em indiví-

duos com SAOS severa não-tratada em relação a indivíduos saudáveis. Além disso, o risco de eventos em pacientes com SAOS tratada foi similar a observada em indivíduos roncoadores e aqueles com SAOS leve.¹⁸

Associação com insuficiência cardíaca, disfunção autonômica e marcadores inflamatórios:

Embora a apnéia central do sono esteja mais comumente relacionada à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), o aumento da prevalência de obesidade tem propiciado que SAOS seja um fator comum em indivíduos com ICC. Porém, o papel da SAOS no desenvolvimento da ICC, ainda permanece indefinido. Há vários mecanismos que podem explicar porque a SAOS leva ao desenvolvimento e a progressão da ICC: HAS, disfunção diastólica ventricular esquerda e arritmias (fibrilação atrial).¹ Estudos randomizados em pacientes com ICC e com tratamento com CPAP mostram que este tratamento é capaz de melhorar a fração de ejeção nestes indivíduos.^{19,20}

A disfunção autonômica é também associada com SAOS e pode ser manifestada por diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, diminuição da sensibilidade do baro-reflexo, aumento da frequência cardíaca basal e hipotensão ortostática. Porém, até o momento, não está definido se síncope está associada com SAOS.^{1,15-17}

Os indivíduos com SAOS comumente se manifestam com achados laboratoriais de inflamação sistêmica. A hipoxemia e a fragmentação do sono parecem ser os fatores responsáveis pela inflamação nestes pacientes, ocasionando aumento de marcadores inflamatórios, como interleucina-6, proteína C reativa, fator de necrose tumoral-alfa.^{1,21}

A SAOS também está associada a potenciais marcadores de risco de trombose, como: ativação plaquetária e aumento do fibrinogênio. Contudo, estudos adicionais devem ser realizados com o objetivo de definir o papel dos mecanismos hemostáticos e para confirmar um possível estado de hipercoagulabilidade na SAOS.^{22,23}

Associação com hipertensão pulmonar, com risco de acidentes, fibrose pulmonar, manifestações oculares e aterosclerose:

Os indivíduos com SAOS também podem ter associação com hipertensão arterial pulmonar (HAP). Em um estudo com 220 pacientes consecutivos com SAOS e um IAH > 20/h, HAP (média de pressão arterial > 20 mmHg) foi encontrada em 17% dos pacientes. Contudo, esta HAP foi preponderantemente leve (somente 2 de 37 pacientes tiveram pressão de artéria pulmonar > 35 mmHg).²⁴ A vasoconstrição hipóxica com conseqüente remodelamento vascular é o mecanismo primário para o desenvolvimento da HAP associada à SAOS. Estudos objetivos do sono devem ser realizados em pacientes com HAP e, em pacientes

com SAOS e HAP, o tratamento com CPAP é capaz de reduzir a pressão de artéria pulmonar.²⁵

Outra complicação muito importante em pacientes com SAOS é o aumento de frequência de acidentes automobilísticos. Em um estudo²⁶ com 4002 motoristas que foram entrevistados, 145 (3,6%) eram habitualmente sonolentos enquanto dirigiam. Os indivíduos que relatavam ser habitualmente sonolentos registraram uma frequência aumentada de acidentes automobilísticos em relação aos indivíduos controles (OR = 13,3 e IC 95% = 4,1-43). Outro estudo encontrou também resultados semelhantes: 2 a 3% dos motoristas eram habitualmente sonolentos enquanto dirigiam.²⁷

Outra associação possível é entre SAOS e fibrose pulmonar idiopática (FPI). Um estudo com 50 pacientes com FPI e submetidos à PSG encontrou 88% de prevalência de SAOS (diagnóstico com IAH > 5/h), sendo 10 indivíduos com SAOS leve e 34 indivíduos com SAOS moderada-severa. Nestes indivíduos, a especificidade da Escala de Sonolência de Epworth como preditor de SAOS foi baixa (15%) e o IMC não se correlacionou com o IAH.²⁸

REFERÊNCIAS:

1. Lopez-Jimenez F, Kuniyoshi FHS, Gami A, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. Implications for cardiac and vascular disease. *Chest*. 2008; 133(3):793-804.
2. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49(5):565-71.
3. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(5):670-6.
4. Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*. 2005; 165(4):447-52.
5. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000; 279(1):H234-7.
6. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest*. 1997; 99(1):106-9.
7. Robinson GV, Stradling JR, Davies RJ. Sleep 6: Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Thorax*. 2004; 59(12):1089-94.
8. Grote L, Hedner J, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an important risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens*. 2000; 18:679-85.
9. Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL. Prevalence of sleep apnea in men with erectile dysfunction. *Urology*. 1990; 36(3):232-4.
10. Zias N, Bezwada V, Gilman S, Chroneou A. Obstructive sleep apnea and erectile dysfunction: still a neglected risk factor? *Sleep Breath*. 2009; 13(1):3-10.
11. Mehra R, Stone KL, Varosy PD, Hoffman AR, Marcus

Uma vez que a SAOS pode produzir diversas sequências vasculares, os pacientes com este distúrbio podem apresentar, com alguma frequência, manifestações oftalmológicas, como por exemplo: glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma de pressão normal, neuropatia óptica isquêmica anterior, papiledema, além de complicações oculares relacionadas ao tratamento com o CPAP (ex. conjuntivite).²⁹

Um tema muito estudado atualmente e que pode estar no centro das complicações metabólicas e cardiovasculares é a associação de SAOS com a aterosclerose. Através de um estudo realizado no Brasil, 81 pacientes consecutivos com síndrome metabólica foram submetidos, além da PSG, à avaliação do espessamento da carótida, velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral e diâmetro carotídeo. Destes, 63% tiveram diagnóstico de SAOS. Foi encontrado que SAOS foi muito comum em pacientes com síndrome metabólica e que nestes, houve maior frequência de aterosclerose. O grande problema da aterosclerose é que a mesma pode estar associada com outros fatores de risco adicionais como HAS e síndrome metabólica.³⁰

- GM, Blackwell T, et al. Nocturnal arrhythmias across a spectrum of obstructive and central sleep-disordered breathing in older men: outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study. *Arch Intern Med*. 2009; 169(12):1147-55.
12. Franklin KA. Cerebral haemodynamics in obstructive sleep apnoea and Cheyne-Stokes respiration. *Sleep Med Rev*. 2002; 6(6):429-41.
13. Altin R, Ozdemir H, Mahmutyazicioglu K, Kart L, Uzun L, Ozer T, et al. Evaluation of carotid artery wall thickness with high-resolution sonography in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Ultrasound*. 2005; 33(2):80-6.
14. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005; 353(19):2034-41.
15. Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Ortuño F, Martínez I, et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest*. 2005; 127(1):15-22.
16. Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive airway pressure treatment. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34(6):1744-9.
17. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczki H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166(2):159-62.
18. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005; 365(9464):1046-53.
19. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway

- pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2003; 348(13):1233-41
20. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 169(3):361-6.
 21. Imagawa S, Yamaguchi Y, Ogawa K, Obara N, Suzuki N, Yamamoto M, et al. Interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Respiration*. 2004; 71(1):24-9.
 22. von Känel R, Loredó JS, Ancoli-Israel S, Mills PJ, Natarajan L, Dimsdale JE. Association between polysomnographic measures of disrupted sleep and prothrombotic factors. *Chest*. 2007; 131(3):733-9.
 23. von Känel R, Dimsdale JE. Hemostatic alterations in patients with obstructive sleep apnea and the implications for cardiovascular disease. *Chest*. 2003; 124(5):1956-67.
 24. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome: results in 220 consecutive patients. *Chest*. 1996; 109(2):380-6.
 25. Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, McEvoy RD. Continuous positive airway pressure treatment improves pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(2):152-8.
 26. Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162(4 Pt 1):1407-12.
 27. McCartt AT, Ribner SA, Pack AI, Hammer MC. The scope and nature of the drowsy driving problem in New York State. *Accid Anal Prev*. 1996; 28(4):511-7.
 28. Lancaster LH, Mason WR, Parnell JA, Rice TW, Loyd JE, Milstone AP, et al. Obstructive sleep apnea is common in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2009; 136(3):772-8.
 29. Waller EA, Bendel RE, Kaplan J. Sleep disorders and the eye. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83(11):1251-61.
 - ***30. Drager LF, Bortolotto LA, Maki-Nunes C, Trombetta IC, Alves MJ, Fraga RF, et al. The incremental role of obstructive sleep apnoea on markers of atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2010; 208(2):490-5.
Estudo nacional evidenciando, através de regressão linear múltipla, a associação de SAOS e aterosclerose em pacientes com síndrome metabólica.

Artigo original

Métodos Resumidos no Diagnóstico da Apnéia do Sono.

Home Sleep Studies for Sleep Apnea Diagnosis.

Ricardo Luiz de Menezes Duarte¹, Raphael Zenatti Monteiro da Silva², Flavio José Magalhães da Silveira³.

RESUMO

O teste amplamente utilizado para diagnóstico da apnéia do sono é a polissonografia, contudo a mesma é um exame que requer profissional técnico e capacitado para sua realização e interpretação. Comparado com a polissonografia, os métodos resumidos são de custo menor e não necessitam de supervisão técnica, além de o registro ser feito no próprio leito do paciente.

O monitoramento portátil pode ser usado como uma alternativa à polissonografia para o diagnóstico de apnéia do sono em pacientes com alta probabilidade pré-teste de apnéia do sono moderada e severa. Minimamente, esses dispositivos devem registrar o fluxo aéreo, o esforço respiratório e a oxigenação sanguínea. Eles são classificados em 3 níveis (níveis II-IV), com redução no registro das variáveis respiratórias e do sono. Esses dispositivos podem reduzir o tempo de espera para o diagnóstico e podem potencialmente reduzir custos.

Estudos de validação em larga escala em pacientes com menor probabilidade pré-teste e nas diversas co-morbidades são necessários. Estudos recentes têm mostrado que pacientes com alta probabilidade pré-teste para apnéia do sono que realizam monitoramento domiciliar têm similar aderência ao tratamento com pressão positiva contínua na via aérea, quando comparado com pacientes que realizaram a polissonografia laboratorial. Além disso, condutas alternativas devem também ser disponíveis em populações remotas que não têm acesso a polissonografia laboratorial.

Descritores: apnéia obstrutiva do sono, polissonografia, monitoramento portátil, diagnóstico.

ABSTRACT

The widely accepted reference standard for the diagnosis of obstructive sleep apnea is the polysomnography; however, this test requires considerable technical expertise to perform and interpret. Compared with polysomnography, portable monitors are less costly, do not require a technician in attendance, and record patients in the natural environment of their own beds.

Portable monitoring may be used as an alternative to polysomnography for the diagnosis of sleep apnea in patients with a high pretest probability of moderate to severe OSA. At a minimum, these devices must record airflow, respiratory effort, and blood oxygenation. They are classified into three levels (Level II-IV) with decreasing measurements of sleep and respiratory variables. These devices may reduce the waiting time for diagnosis and could potentially decrease costs.

Larger-scale validation studies in patients with lower pretest probabilities and a wide range of comorbidities are needed. Recent studies have shown that patients with a high pretest probability for sleep apnea who receive portable-monitor testing have similar adherence to continuous positive airway pressure treatment, compared to patients managed with in laboratory polysomnography. Moreover, alternative approaches should also be made available to remote populations that do not have access to laboratory polysomnography.

Keywords: obstructive sleep apnea, polysomnography, portable monitoring, diagnosis.

1. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor convidado da cadeira Cardiopulmonar da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Diretor Técnico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTE RJ).

2. Professor de Clínica Médica da Universidade Estácio de Sá. Pneumologista do Hospital Federal do Andaraí. Médico colaborador do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

3. Diretor Médico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Local de realização: SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono - Centro Médico BarraShopping - Rio de Janeiro. Não há conflito de interesse e nem fonte de financiamento.

Endereço para correspondência: Centro Médico BarraShopping, Avenida das Américas 4666 - 3º piso - sala 309. Barra da Tijuca. Rio de Janeiro - RJ. CEP: 22649-900. Tel: 2430 9222, Fax: 2430 9220. E-mail: rlmduarte@gmail.com.

INTRODUÇÃO

A polissonografia (PSG) laboratorial é considerada padrão-ouro para diagnóstico da síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS), porém, como a prevalência da SAOS vem aumentando, são comuns longas filas de espera para sua realização.^{1,2} Este exame depende de pessoal técnico treinado para sua supervisão, o que demanda custos. Existem alternativas à PSG, como os métodos resumidos. A escolha entre estudos domiciliar ou laboratorial deve ser pela limitação de recursos e pela suspeição de SAOS.²

Uma das grandes vantagens da PSG é que ela permite o estadiamento do sono e o registro de microdespertares. Nos EUA, o volume de estudos de sono aumentou 12 vezes na última década, enquanto o número de laboratórios do sono apenas dobrou neste período. Assim, surgem alternativas à PSG como: estudos domiciliares, auto-CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas), titulação diurna no consultório, titulação de CPAP por equações preditoras, uso arbitrário de pressão positiva e o Split-test.¹⁻⁴ A PSG é dividida em 4 tipos, sendo os 3 últimos considerados como métodos resumidos (Quadro 1).⁴

Quadro 1 – Divisão dos métodos polissonográficos

Tipo 1	PSG completa com supervisão (≥ 7 canais) realizada no laboratório do sono
Tipo 2	PSG completa não supervisionada (≥ 7 canais)
Tipo 3	Aparelhos com 4-7 canais
Tipo 4	1 ou 2 canais usando oximetria não-invasiva

Legenda: PSG = Polissonografia

Métodos resumidos – vantagens e desvantagens:

Dentre as vantagens salientamos: a maioria dos pacientes prefere estudos domiciliares, redução de custos em relação à PSG, o paciente pode fazer o exame na sua própria cama (obtenção de uma noite de sono mais representativa) e menor tempo de espera para realização do exame.⁵

Sua principal desvantagem é a ausência de um técnico supervisionando o exame, podendo ocorrer deslocamento dos sensores e realização de estudos inadequados (até 10%), necessitando a realização posterior da PSG laboratorial. A maioria dos aparelhos utilizados nos métodos resumidos não dispõe de eletroencefalograma e são incapazes de acessar a arquitetura e o estadiamento do sono. Essa desvantagem não permite a identificação do índice de apnéia-hipopnéia (IAH), pois o tempo total de sono não pode ser calculado. Somente pode ser avaliado o tempo total na cama, e, assim, os métodos resumidos registram o índice de distúrbios respiratórios (IDR), que pode sub-estimar o IAH.⁶ Quando comparado com a PSG laboratorial, os métodos resumidos têm boa concordância e menor custo.⁷

Modelos preditivos:

Como os métodos resumidos devem ser realizados em pacientes com alta probabilidade de SAOS, torna-se necessária a utilização de modelos preditivos para orientar essa indicação. Estes modelos não permitem o início de tratamento sem algum estudo objetivo do sono.⁸

Os modelos preditivos podem incluir diversas variáveis: gênero, idade, sonolência, índice de massa corpórea (IMC), circunferência do quadril, circunferência do pescoço (CP), e anormalidades durante o sono (ronco, apnéias presenciadas, engasgos e sensação de sufocamento).⁹ Os modelos preditivos para SAOS têm sensibilidade e especificidade muito variáveis (dependem do ponto de corte do IAH utilizado).¹⁰

Diversos são os modelos preditivos utilizados: desde os mais simples como a escala de sonolência de Epworth (ESE) até modelos preditivos com várias variáveis.¹¹ A ESE tem baixa especificidade para diagnóstico de SAOS, porque indivíduos podem ter ESE alta sem ter SAOS (ex. privação de sono).

Geralmente, quanto maior o número de variáveis maior a capacidade discriminatória do modelo, porém, em contrapartida, torna-se pouco prático. Assim, é fundamental a obtenção de modelo com poucas variáveis essenciais e com bom poder discriminatório.

O questionário de Berlin é um muito utilizado nos estudos clínicos. Consiste na utilização algumas variáveis: ronco, sonolência diurna ou fadiga, obesidade ou hipertensão arterial sistêmica (HAS), totalizando 10 perguntas. Netzer e colaboradores estudaram 744 pacientes, sendo que 279 indivíduos (37,5%) foram considerados de alto risco para SAOS. Neste grupo de alto risco e utilizando como ponto de corte para SAOS (IDR $> 5/h$), foi encontrado sensibilidade de 86%, especificidade de 77%, valor preditivo positivo de 89% e *likelihood ratio* = 3,79.¹²

O questionário STOP utiliza 4 variáveis (*Snore, Tired, Observed apnea, blood Pressure*) e foi utilizado em 2467 pacientes cirúrgicos. Foi encontrado que 27,5% possuíam alto risco para SAOS. Em diferentes pontos de corte (IAH > 5 , IAH > 15 e IAH $> 30/h$) foi encontrado uma área sob a curva (AUC) de 0,703, 0,722 e 0,769; respectivamente. Quando a este critério se associaram mais 4 variáveis foi criado o modelo STOP-BANG (*Body-mass index, Age, Neck circumference e Gender*). Assim, a AUC nestes mesmos pontos de corte para IAH foram: 0,806, 0,782 e 0,822, respectivamente. Em ambos os casos (utilizando o STOP ou o STOP-BANG), conforme se aumenta o ponto de corte de 5 para 15 e finalmente para 30, há aumento da sensibilidade e do valor preditivo negativo e diminuição da especificidade e do valor preditivo positivo. Tal fato ocorre inversamente quando baixamos o ponto de corte (de 30 para 15 e finalmente 5).¹³

Em nosso serviço, há cerca de 2 anos utilizamos o escore ACHA (Apnéias e/ou engasgos presenciados, Circunferência do pescoço, Hipertensão arterial e Ron-

co) para encontrarmos pacientes com alta probabilidade de SAOS moderada/severa. O melhor ponto de corte do ACHaR variou entre os gêneros (a CP é menor entre mulheres do que em homens). Esse ponto de corte foi de 9 no global *Odds Ratio* [OR] = 6,50 e intervalo de confiança a 95% [IC95%] = 4,38-9,63), 11 em homens (OR = 6,66 e IC95% = 4,49-9,88) e 4 em mulheres (OR = 5,07 e IC95% = 2,94-8,74).^{14,15}

Em estudo com 102 pacientes obesos, dados clínicos, espirométricos e oximétricos foram avaliados como preditores de SAOS diagnosticada por PSG laboratorial. Os dados clínicos foram: ronco, apnéias presenciadas, sonolência diurna excessiva e HAS. Cada um destes itens recebia um valor de 0 ou 1, sendo 4 o valor máximo do escore.¹⁶ Nesta amostra, 6 de 34 mulheres e 34 de 68 homens tiveram diagnóstico de SAOS. Os autores verificaram que nenhum dado isolado foi capaz de atuar como preditor de SAOS.¹⁶

Alguns modelos preditores para SAOS podem atingir 95% para detectar SAOS (IAH \geq 5/h) e 85% para SAOS severa (IAH \geq 30/h). As taxas de sensibilidade foram de 68% e 97%, respectivamente, Embora seja um método bem validado, sua complexidade pode limitar sua aplicação clínica.¹⁷ Um modelo mais simples é obtido pela CP ajustada (em centímetros) que é calculada adicionando 4 cm se o paciente tem HAS, 3 cm se o paciente tem ronco e 3 cm se o paciente tem engasgos durante a noite. Com estas variáveis é possível obter diferentes probabilidades a partir da CP ajustada: a) < 43 cm: probabilidade baixa, b) 43-48 cm: probabilidade intermediária, c) > 48 cm: probabilidade alta.¹⁸

A Academia Norte-Americana de Medicina do Sono (AASM) recomenda que a PSG resumida deva ser usada: 1) em combinação com avaliação clínica prévia (para estimar a probabilidade de SAOS), 2) em centros ou em laboratórios de sono credenciados.⁸

A PSG-resumida é uma alternativa à PSG laboratorial para o diagnóstico de SAOS naqueles com alta probabilidade de SAOS (Quadro 2).^{8,11} A PSG-resumida não deve ser usada em pacientes com co-morbidades (ex. insuficiência cardíaca congestiva, síndrome de hipoventilação alveolar do obeso, doença pulmonar obstrutiva crônica severa e doença neuromuscular), em outros distúrbios do sono (ex. apnéia central, movimento periódico dos membros, insônia, distúrbios do ritmo circadiano, e/ou narcolepsia) e como *screening* (mesmo em populações de risco aumentado para SAOS como na insuficiência cardíaca congestiva, em hipertensos, motoristas de caminhão e em pré-operatório de cirurgia bariátrica).¹¹ Até o momento, existem poucos estudos da PSG-resumida em crianças e em idosos.¹¹

Tipos de aparelhos:

No mínimo, a PSG-resumida deve registrar o fluxo aéreo, o esforço respiratório e a oxigenação sanguínea. O sensor para detectar apnéia é um termistor oro-nasal e para detectar hipopnéia é um transdutor de

pressão nasal. Idealmente a PSG-resumida deve utilizar ambos os sensores. A medida do fluxo aéreo por transdutor de pressão nasal tem menor acurácia do que o pneumotacômetro, porém com maior acurácia do que termistor.¹⁹ O sensor de esforço respiratório usa uma cinta com pletismografia de indutância. O sensor para detectar oxigenação é a oximetria não-invasiva.¹⁹

Quadro 2 - Principais indicações dos métodos resumidos no diagnóstico da SAOS

Alternativa à PSG laboratorial em pacientes com alta probabilidade de SAOS
Impossibilidade de realização de PSG pela imobilização do paciente
Impossibilidade de realização de PSG em virtude de ser um paciente crítico
Acompanhamento de resposta ao tratamento-não CPAP da SAOS - DIO, cirurgia de VAS, emagrecimento

Legenda: abreviaturas: SAOS = síndrome de apnéia obstrutiva do sono, PSG = polissonografia, CPAP = pressão positiva contínua nas vias aéreas, DIO = dispositivo intra-oral, VAS = via aérea superior. Fonte = referência 11

Aquisição de dados, análise e interpretação:

Um técnico deve colocar os sensores na PSG-resumida ou educar o paciente para a sua correta aplicação no domicílio.¹¹ A PSG-resumida deve permitir obtenção de dados manuais ou automáticos que devem ser revisados por um especialista e os critérios de apnéia/hipopnéia devem ser compatíveis com a AASM. A PSG-laboratorial deve ser realizada nos casos onde a PSG-resumida foi inadequada para estabelecer o diagnóstico.

A PSG-resumida pode ser inadequada em até 10% (estudos não supervisionados). Em relação à variabilidade noite-noite, a PSG-resumida em 1 noite não apresenta diferença significativa em relação a 2 noites. A sensibilidade e a especificidade da PSG-resumida pode diferir em relação a PSG-laboratorial porque a PSG-laboratorial mede o tempo total de sono enquanto a PSG-resumida mede o tempo de gravação. A redução de custos com a PSG-resumida varia de 22 a 42%.¹¹

Um estudo mostrou que 5,6% dos pacientes tinham mais de 20% do tempo no leito com fluxo ausente ou inadequado.²⁰ Para aparelhos resumidos do tipo 4, a perda de dados variou de 11 a 16%. Esse estudo também registrou que o método resumido quando utilizado em laboratório com a supervisão e colocação dos sensores por um técnico resultou em 3% de perda de dados.²¹ Essa perda pode ser menor (2%) se for utilizado alarme.²²

Os métodos resumidos devem permitir leitura manual ou automática dos resultados. A maioria dos estudos mostrou que a leitura manual é superior à automática.^{11,23}

Validação:

A comparação dos resultados dos monitores portáteis com a PSG é feita pelo IDR (método resumido) e pelo IAH (PSG), podendo-se utilizar: 1) o coeficiente de

correlação, 2) o gráfico de Altman-Bland e 3) valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo.²⁴ É possível obter níveis de evidência (1-4) dos monitores portáteis no diagnóstico de SAOS (Quadro 3).²⁵

Quadro 3 – Níveis de evidência para análise dos estudos domiciliares

Nível 1	- Comparação cega e independente entre o método resumido e a PSG - Adequada amostra de pacientes consecutivos - A PSG e o método resumido foram realizados em todos os pacientes
Nível 2	- Idêntica ao nível 1 exceto pelo amostra pequena de pacientes não-consecutivos
Nível 3	- Comparação cega e independente entre o método resumido e a PSG - Amostra adequada de pacientes consecutivos - A PSG não foi realizada em todos os pacientes
Nível 4	- Comparação entre PSG e método resumido de forma não cega ou não-independente

Legenda: PSG = Polissonografia. Fonte da referência: State of home sleep studies 2003

Um estudo foi realizado para validar o método resumido Embletta (Embla, nível 3) no diagnóstico de SAOS. Esse estudo domiciliar mostrou boa concordância com a PSG (coeficiente Kappa = 0,54; $p < 0,001$). A maioria dos pacientes foi adequadamente classificada pelo Embletta, porém, 29 de 61 pacientes necessitaram de investigação adicional. Foi verificada redução de custo de 42% com adoção deste método resumido.²⁶

Um estudo prospectivo e randomizado, realizado em São Paulo, propôs a validação de um método resumido do tipo 3 (Stardust II, Philips Respironics) através de 80 pacientes (70 com suspeição e 10 sem suspeição de SAOS). O Stardust II é capaz de analisar 5 variáveis: saturação da oxihemoglobina, frequência cardíaca, fluxo aéreo, esforço respiratório e posição corporal. A

análise de Altman-Bland mostrou forte concordância entre os valores de IAH obtidos pelo método resumido e pela PSG.²⁷

Outro método resumido o ApneaLink (ResMed) foi validado em uma amostra de 59 pacientes diabéticos do tipo 2. O ApneaLink possui um único canal que mede o fluxo aéreo através de uma cânula nasal conectada a um transdutor de pressão, obtendo o IAH pelo tempo de registro de gravação. Foi encontrado alta sensibilidade e alta especificidade do IAH obtido pelo ApneaLink com o IAH obtido pela PSG simultânea em todos os níveis de IAH, com os melhores resultados obtidos com ponto de corte de IAH $\geq 15/h$ (sensibilidade = 91% e especificidade = 95%).²⁸ O ApneaLink pode ser acoplado a um canal de oximetria não-invasiva, fornecendo a saturação da oxihemoglobina. Atualmente já se dispõe do ApneaLink Plus. Até o momento não há dados de validação deste dispositivo em nosso meio.

Outro estudo avaliou a sensibilidade e especificidade do ApneaLink, usando a PSG como referência, em 50 pacientes com suspeita de SAOS. Os eventos respiratórios foram computados manualmente na PSG e de forma automatizada no método resumido. O ApneaLink demonstrou melhor concordância com a PSG laboratorial no ponto de corte $\geq 10/h$.²⁹

Outro trabalho comparou o ApneaLink realizado simultaneamente com PSG (*Alice 4; Healthydyne, Atlanta, EUA*) em 50 pacientes consecutivos. O IAH obtido pelo ApneaLink se correlacionou com o IAH obtido pela PSG (correlação de Pearson = 0,895; $p < 0,001$). A comparação do IAH obtido pelo ApneaLink versus o IAH da PSG demonstrou altas sensibilidade e especificidade, tanto para o ponto de corte $\geq 10/h$ (sensibilidade = 0,977 e especificidade = 1,0), quanto para o ponto de corte $\geq 20/h$ (sensibilidade = 0,969 e especificidade = 1,0).³⁰

REFERÊNCIAS:

- Chesson Jr. AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2003; 26(7):907-13.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. Adult obstructive sleep apnea task force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5(3):263-76.
- McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5(2):154-60.
- *4. Kuna ST. Portable-monitor testing: An alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2010; 55(9):1196-212.
Revisão recente sobre o tema mostrando que o monitoramento domiciliar não deve ser visto como uma tecnologia competitiva à polissonografia laboratorial, mas sim uma tecnologia complementar.
- Gámez JB, Montero RJ, Cabrera ML, Marín FMC, Gomáriz ME, Pérez MMA, et al. Cost-effectiveness and degree of satisfaction with home sleep monitoring in patients with symptoms of sleep apnea. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43(11):605-10.
- *6. Polese JF, Santos-Silva R, Kobayashi RF, Pinto INP, Tufik S, Bittencourt LRA. Monitorização portátil no diagnóstico da apnéia obstrutiva do sono: situação atual, vantagens e limitações. *J Bras Pneumol*. 2010; 36(4):498-505.
Revisão recente (publicação nacional) sobre o monitoramento portátil.
- Ahmed M, Patel NP, Rosen I. Portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007; 132(5):1672-7.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr. J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005; 28(4):499-521.
- Gali B, Whalen Jr. FX, Gay PC, Olson EJ, Schroeder DR, Plevak DJ, et al. Management plan to reduce risks in perioperative care of patients with presumed obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*.

- 2007; 3(6):582-8.
- *10. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anesth* 2010; 57(5):423-38.
Extensa revisão sobre os diversos questionários que podem ser utilizados como análise da probabilidade pré-teste dos pacientes com suspeita de apnéia do sono. Os questionários STOP e STOP-BANG apresentaram maior qualidade metodológica e mais fácil aplicação.
11. Collop NA, McDowell Anderson W, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable monitoring task force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3(7):737-47.
12. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1999; 131:485-91.
13. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP Questionnaire. A tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008; 108:812-21.
14. Duarte RLM, Magalhães da Silveira FJ. Assessment of the ACHaR clinical score for the screening of moderate/severe obstructive sleep apnea. Analysis of 294 patients underwent nocturnal polysomnography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179:A1251.
15. Duarte RLM, Magalhães da Silveira FJ, Biagini Jr JC. Utilização do escore clínico ACHaR como preditor de apnéia obstrutiva do sono (moderada e severa) em pacientes submetidos à polissonografia noturna. Análise de 551 exames. *Pulmão RJ* 2009; 18(suplemento 3):S22.
16. Herer B, Roche N, Carton M, Roig C, Poujol V, Huchon G. Value of clinical, functional, and oximetric data for the prediction of obstructive sleep apnea in obese patients. *Chest*. 1999; 116(6):1537-44.
17. Gurubhagavatula I, Maislin G, Pack AI. An algorithm to stratify sleep apnea risk in a sleep disorders clinic population. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164(10):1904-9.
18. Flemons WW, McNicholas WT. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Reviews*. 1997; 1(1):19-32.
19. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence re-view cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*. 2003; 124(4):1543-79.
20. Yin M, Miyazaki S, Ishikawa K. Evaluation of type 3 portable monitoring in unattended home setting for suspected sleep apnea: factors that may affect its accuracy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 134(2):204-9.
21. Bar A, Pillar G, Dvir I, Sheffy J, Schnall RP, Lavie P. Evaluation of a portable device based on peripheral arterial tone for unattended home sleep studies. *Chest*. 2003(3); 123:695-703.
22. Westbrook PR, Levendowski DJ, Cvetinovic M, Zavora T, Velimirovic V, Henninger D, et al. Description and validation of the apnea risk evaluation system: a novel method to diagnose sleep apnea-hypopnea in the home. *Chest*. 2005; 128(4):2166-75.
23. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL Jr, Quan SF, for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
24. Flemons WW, Littner MR. Measuring agreement between diagnostic devices. *Chest*. 2003; 124(4):1535-42.
25. Li CK, Flemons WW. State of home sleep studies. *Clin Chest Med*. 2003; 24:283-95.
26. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, Finch SP, Wraith PK, Mackay TW, et al. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2003; 21(2):253-9.
27. Santos-Silva R, Sartori DE, Truksinas V, Truksinas E, Alonso FFFD, Tufik S, et al. Validation of a portable monitoring system for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2009; 32(5):629-36.
28. Erman MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink™ for the screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3(4):387-92.
29. Chen H, Lowe AA, Bai Y, Hamilton P, Fleetham JA, Almeida FR. Evaluation of a portable recording device (ApneaLink™) for case selection of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2009; 13(3):213-9.
30. Ng SSS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FWS, et al. Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J*. 2009; 39(11):757-62.

Tratamento da apnéia obstrutiva do sono com pressão positiva contínua na via aérea.

Obstructive sleep apnea treatment with continuous positive airway pressure.

Raphael Zenatti Monteiro da Silva¹, Ricardo Luiz de Menezes Duarte² e Flavio José Magalhães da Silveira³.

RESUMO

Vários estudos indicam uma influência favorável do tratamento com pressão positiva contínua da via aérea (CPAP) sobre o risco de desfechos adversos em pacientes com apnéia obstrutiva do sono moderada/severa. A terapia "padrão-ouro" na apnéia obstrutiva do sono é o CPAP.

Esse dispositivo previne o colapso da via aérea superior e melhora a qualidade de vida. Para ser efetivo, o nível de CPAP deve exceder a pressão crítica de fechamento da via aérea superior. Seu uso por ≥ 4 h/noite normaliza o risco de mortalidade. O tratamento com CPAP reduz custo com evidência de redução de hospitalização devido à doença cardiovascular e pulmonar. Essa terapia também reduz os custos associados com acidentes de trânsito.

A despeito da elevada eficácia do CPAP em reverter a obstrução de via aérea superior na apnéia do sono, sua efetividade é limitada pela aderência variável a essa terapêutica. Deste modo, novos estudos são necessários com o objetivo de melhorar a aderência em pacientes com apnéia do sono.

Descritores: apnéia obstrutiva do sono, tratamento, pressão positiva contínua da via aérea.

ABSTRACT

Several studies support a favorable influence of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy on risk of adverse endpoints in patients with moderate/severe obstructive sleep apnea. The gold standard therapy for obstructive sleep apnea is CPAP.

This device prevents the collapse of the upper airway and improves quality of life. To be effective, the level of CPAP must exceed the critical closing pressure of the upper airway. This use for ≥ 4 h per night normalizes the risk of mortality. Treatment with CPAP reduces the costs with evidence of decreased hospitalization due to cardiovascular and pulmonary disease. This therapy also reduces the costs associated with traffic accidents.

Despite the high efficacy of CPAP to reverse upper airway obstruction in sleep apnea, treatment effectiveness is limited by variable adherence to prescribed therapy. Thus, new studies are necessary in order to improve the CPAP adherence in sleep apnea patients.

Keywords: obstructive sleep apnea, treatment, continuous positive airway pressure.

1. Professor de Clínica Médica da Universidade Estácio de Sá. Pneumologista do Hospital Federal do Andaraí. Médico colaborador do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono.

2. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor convidado da cadeira Cardiopulmonar da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Diretor Técnico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ).

3. Diretor Médico do SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono. Local de realização: SLEEP - Laboratório de Estudo dos Distúrbios do Sono - Centro Médico BarraShopping - Rio de Janeiro. Não há conflito de interesse e nem fonte de financiamento.

HISTÓRICO

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma patologia de alta prevalência, sendo fator de risco para doenças cardiovasculares, principalmente a hipertensão arterial sistêmica (HAS)¹, acidente vascular encefálico^{2,3} e o diabetes mellitus do tipo II.⁴ O uso domiciliar de pressão positiva surge como o tratamento eficaz, podendo levar ao total controle dos sintomas se houver boa aderência.

O primeiro paciente com SAOS tratado com o uso de pressão positiva foi em junho de 1981, por Colin Sullivan no Royal Prince Alfred Hospital, em Sidney, Austrália. Até então, restava aos indivíduos graves apenas a traqueostomia permanente. Hoje alcançamos um ponto onde os antigos ventiladores, pouco práticos e de parâmetros simples, evoluíram para máquinas pequenas, algumas praticamente automáticas e que funcionam como verdadeiros monitores do sono, devido a sua memória interna.¹⁻⁵

O desafio atual é entender suas indicações, desmitificar seu uso e aumentar o seu uso nas indicações precisas. No último consenso da Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) de 20095, foi definido que estes aparelhos são o tratamento de escolha da SAOS moderada e severa. Isto não significa que não devemos individualizar nossos pacientes, podendo ser oferecido um tratamento alternativo em casos específicos. Os *Centers of Medicare e Medicaid Service* (CMS) reembolsam o preço dos aparelhos daqueles clientes que possuam SAOS de grau moderado/grave ou ainda os de grau leve, desde que com co-morbidades clínicas que possam ser atribuídas à doença.¹⁻⁵

Os modos de pressão positiva:

À disposição de quem pretende tratar os distúrbios respiratórios do sono, encontram-se dois métodos ventilatórios: a pressão positiva contínua nas vias aéreas (*Continuous Positive Airway Pressure* ou CPAP) e a pressão positiva em dois níveis (*Bilevel Positive Airway Pressure* ou BiPAP). No primeiro modo não existe ciclo respiratório, sendo mantido um aporte pressórico contínuo; no segundo modo são programadas duas pressões diferentes, uma durante a inspiração e outra durante a expiração (IPAP e EPAP, respectivamente). O objetivo da diferença pressórica gerada é manter uma pressão menor na expiração, o que é interessante por alguns motivos: seja um maior conforto do paciente, pois facilita a exalação do ar sem a resistência da pressão fixa, seja proporcionar um alívio na pressão intra-torácica, o que é útil em cardiopatas graves que podem não conseguir manter o débito cardíaco nesta circunstância ou em pacientes com enfisema pulmonar com grandes bolhas, devido ao risco do rompimento de alguma destas. O risco é que isto leve a uma falha terapêutica, já que podemos programar a pressão abaixo da pressão expiratória de oclusão da via, que pode ser alta em alguns pacientes, permitindo que ocorra a obstrução em parte do ciclo.¹⁻⁵

Ambos os modos possuem aparelhos simples, que seguem a programação prévia estipulada; ou automáticos, que analisam cada ciclo variando a pressão a fim de evitar apnéias. O grande limitador dos aparelhos automáticos é o seu preço mais elevado.⁵ Com o devido acompanhamento, orientação e a correta análise dos dados obtidos, na maioria dos casos todos os modelos possuem desfechos clínicos semelhantes. Nussbaumer e colaboradores⁶ analisaram 30 pacientes em dois grupos, durante dois meses, com seguimento duplo-cego. Um grupo usaria inicialmente o autoCPAP por um mês e depois o CPAP e vice-versa. Ambos os métodos, alcançaram resultados semelhantes quando analisado a sonolência diurna, o tempo de uso e a melhora no índice de apnéia-hipopnéia (IAH). Porém, subjetivamente, os pacientes preferiram os modelos automáticos. Corroborando a idéia de equivalência, o consenso da Sociedade Canadense de Torax⁷, descreve que é incerto que ocorra benefícios dos aparelhos automáticos sobre os convencionais (nível B de evidência).

Com o intuito de aproximar os aparelhos convencionais com os automáticos, no que diz respeito ao conforto, os principais fabricantes associaram nos modelos mais recentes um sistema de alívio de pressão expiratória (C-flex Respironics® e EPR Resmed®). Estudos não demonstraram diferença estatística quando comparados o tempo de uso, a sonolência diurna e a melhora no IAH mesmo em pacientes com pressões superiores a 9,0 cmH₂O.⁸

Ajudando a aderência:

É definido como aderência ao tratamento com pressão positiva, o uso do aparelho por mais de quatro horas/noite. Este tempo é meramente uma convenção, já que não está estabelecido qual o tempo necessário para controle ideal dos sintomas relacionado à SAOS, apesar de alguns estudos sugerirem o valor de seis horas/noite.^{9,10}

A falta de aderência é preocupante. Alguns estudos demonstram percentagens de 29 a 83%. Alguns fatores surgem como provocadores deste insucesso, dentre eles: vias aéreas superiores com alta resistência, uso de máscara oro-facial, não ter feito previamente titulação da pressão ideal em laboratório de sono, claustrofobia e baixo índice na escala de sonolência de Epworth.¹¹⁻¹⁴

Alguns destes fatores são agregados ao paciente e dificilmente serão modificados, porém, estudos demonstram que a decisão pela manutenção ou não do tratamento irá ocorrer logo na primeira semana¹⁵, ou seja, é neste momento que o paciente deve ter uma supervisão próxima realizada pelo seu médico assistente, sanando dúvidas, de preferência em tempo real, e realizando pequenos ajustes que serão necessários para melhor aderência.

Os dados sobre aderência com os aparelhos automáticos, o uso de sistema de alívio de pressão expiratória e o uso de umidificadores acoplados ao CPAP são conflituosos, não demonstrando uma tendência clara se existe vantagem ou não¹⁶⁻²¹. Em relação a estes últimos, os pacientes que evoluem com congestão nasal, parecem

ser beneficiados pelo uso de corticóides nasais continuamente ou gel umidificador.

Em estudo realizado em nossa instituição (SLEEP - RJ) foi calculada a taxa de aderência ao CPAP em pacientes com diagnóstico polissonográfico de SAOS moderada ou severa em uma clínica especializada de distúrbios do sono. Através de uma análise prospectiva (janeiro de 2006 a dezembro de 2007) de uma coorte de 143 indivíduos adultos (81,8% homens), em acompanhamento nesta clínica, com uso do CPAP há pelo menos 3 meses. Todos os pacientes foram submetidos à titulação do CPAP previamente e todos utilizaram o CPAP da marca ResMed® com software que registra o tempo de uso do CPAP (AutoScan 5.7®). No cálculo da adesão foi considerado o número de noites com uso do CPAP ≥ 4 horas/número total de noites. Dos 143 pacientes com acompanhamento por 3 meses, as médias de uso e de adesão foram de: $6,2 \pm 1,0/h$ e $81,3 \pm 18,9\%$. Nestes 143 pacientes, a média do IAH com o uso do CPAP foi de $5,2 \pm 4,2/h$. Dos 108 pacientes com acompanhamento por 6 meses, as médias de uso e de adesão foram de: $6,1 \pm 1,0/h$ e $81,4 \pm 19,5\%$. Nestes 108 pacientes, a média do IAH com o uso do CPAP foi de $5,1 \pm 3,9/h$.²²

Iniciando o tratamento:

Após indicação correta do tratamento, deve-se descobrir qual é o ponto pressórico mínimo que garanta resultados clínicos satisfatórios, entendendo-se isto como aquele que elimina apnéias e hipopnéias obstrutivas, assim como o ronco em qualquer posição ou estágio do sono. Dispomos de três métodos básicos: a polissonografia (PSG) com titulação de pressão, a utilização domiciliar de um aparelho automático e a estipulação de uma pressão empírica com um acompanhamento próximo avaliando resultados baseado na memória interna do aparelho e modificando o que for necessário.⁵

O consenso da AASM de 2009 é bastante claro sobre métodos, limites e objetivos destes exames. Este documento define que todo paciente com SAOS deve ter uma PSG com titulação de pressão, seja completa ou *split-night*, tentando obter uma pressão, seja de CPAP ou de BiPAP, dependendo de que aparelho será utilizado posteriormente. Alguns trabalhos demonstram resultados e aderência em seis semanas semelhantes entre quem realizou titulação convencional ou quem utilizou aparelhos automáticos domiciliares para tratamento.²³

Após esta fase é a hora do início do tratamento. Vários trabalhos demonstram uma vantagem na aderência para aqueles pacientes que tiverem uma educação metódica sobre como se conectar ao aparelho, suas características e seus objetivos. É correto afirmar que quanto mais o paciente souber sobre os mecanismos do seu tratamento melhor será seu resultado.⁵

Em relação à regulação dos aparelhos, cabe a estipulação de uma pressão inicial, normalmente fisiológica ($4 \text{ cmH}_2\text{O}$) e um tempo de rampa (tempo em que o aparelho irá alcançar a pressão alvo). Esta rampa dependerá de com que facilidade o paciente consegue induzir seu

sono, tentando assim, só expor o mesmo a pressões mais altas e incômodas quando já estiver dormindo. Também se regula o tipo de máscara utilizado, o tamanho do tubo, a presença ou não de alarme de fuga e outras características específicas de cada aparelho.⁵

Existem basicamente três tipos de interface entre o paciente e seu aparelho: as nasais, as oro-nasais e as almofadas nasais. Para optar por uma máscara nasal isolada é essencial ter certeza que esta via está apta a permitir boa passagem do fluxo sem estabelecer resistência, o que elevaria a pressão no sistema, aumentando a fuga e, assim, o desconforto, piorando a resposta ao tratamento. Apesar disto, estas ainda são a primeira escolha, devido ao seu conforto e por diminuir a sensação de claustrofobia. Atualmente, as almofadas nasais vieram com o intuito de ocupar este espaço, contudo, ainda são necessários mais estudos para demonstrar que sua vedação suporte pressões mais elevadas.⁵

Razões para tratar:

Existe uma ampla gama de vantagens já comprovadas do uso do CPAP em pacientes com SAOS (Quadro 1).²⁴ A estabilização metabólica (promovida pela normalização da oxigenação e pelo rearranjo da arquitetura do sono) demonstrou ganhos em diferentes áreas. Durán-Cantolla e colaboradores²⁵ em trabalho multicêntrico, duplo-cego, randomizado e controlado por CPAP-placebo (*Sham-CPAP*), demonstrou que após três meses de uso do CPAP, os pacientes com HAS e SAOS moderada ou severa, apresentavam uma diminuição de $1,5 \text{ mmHg}$ na pressão média diurna e $2,1 \text{ mmHg}$ na noturna medida pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Quadro 1: Benefícios do uso do CPAP em pacientes com SAOS

Redução no IAH
Melhora da SDE (subjettiva e objetiva)
Melhora da qualidade de vida
Melhora na qualidade da arquitetura do sono (aumento dos estágios 3 e 4)
Melhora da função neurocognitiva
Redução da PA sistêmica (noturna e diurna)
Redução da PA pulmonar
Redução do risco de eventos cardiovasculares
Redução do risco de acidentes automobilísticos
Redução da nictúria
Redução da atividade simpática diurna
Redução de mediadores inflamatórios
Redução da recorrência de fibrilação atrial após cardioversão
Melhora da fração de ejeção na ICC associada à SAOS
Melhora de parâmetros metabólicos (hiperglicemia, hiperlipidemia, hiperuricemia)

Legenda: CPAP = pressão positiva contínua na via aérea, SAOS = síndrome de apnéia obstrutiva do sono, IAH = índice de apnéia-hipopnéia, SDE = sonolência diurna excessiva, PA = pressão arterial, ICC = insuficiência cardíaca congestiva

Nguyen e colaboradores²⁶ realizaram um ensaio clínico randomizado com um pequeno grupo de pacientes com SAOS que não possuíam sinais clínicos de coronariopatia utilizando CPAP e CPAP-placebo por três meses. Utilizando a ressonância magnética com gadolínio em repouso e stress com adenosina [para avaliar perfusão miocárdica], a angiorressonância da coronária direita com exposição ao nitrato [para avaliar reserva coronariana] e a variação do diâmetro e fluxo da artéria braquial direita em resposta a nitroglicerina [para avaliar função

endotelial], foi demonstrado que estes indivíduos já possuíam alterações funcionais as quais melhoraram significativamente no grupo com tratamento.

Tomfohr e colaboradores²⁷ avaliaram a melhora nas queixas de fadiga e sonolência de pacientes em início de uso do CPAP, utilizando para isto escalas: *Multidimensional fatigue symptom inventory* e sonolência de Epworth. Após três semanas de tratamento, houve melhora significativa em todos os analisados, principalmente nos pacientes mais graves.

REFERÊNCIAS:

1. Kato M, Adachi T, Koshino Y, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Circ J.* 2009; 73:1363-70.
2. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005; 353(19):2034-41.
3. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypoxaemia with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005; 365(9464):1046-53.
4. Marshall NS, Wong KKH, Phillips CL, Liu PY, Knuiman MW, Grunstein RR. Is sleep apnea an independent risk factor for prevalent and incident diabetes in the Busselton Health Study? *J Clin Sleep Med.* 2009; 5(1):15-20.
Epstein LJ, Kristo D, Strollo Jr DJ et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5(3): 263-76.
5. Nussbaumer Y, Bloch KE, Genser T, Thurnheer R. Equivalence of autoadjusted and constant continuous positive airway pressure in home treatment of sleep apnea. *Chest.* 2006; 129(3):638-43.
6. Fleethan J, Avas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, et al. Canadian Thoracic Society guidelines: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J.* 2006; 13(7):387-92.
7. Nilius G, Happel A, Domanski U, Ruhle K-H. Pressure relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: A comparison of efficacy and compliance. *Chest.* 2006; 130(4):1018-24.
8. Stradling JR, Davies RJ. Is more NCPAP better? *Sleep.* 2000; 23(suppl 4):S150-3.
9. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CF, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep.* 2007; 30(6):711-9.
10. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159(4 Pt 1):1108-14.
11. Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration.* 2007; 74(1):56-60.
12. Means MK, Edinger JD, Husain AM. CPAP compliance in sleep apnea patients with and without laboratory CPAP titration. *Sleep Breath.* 2004; 8(1):7-14.
13. Chasens ER, Pack AI, Maislin G, Dinger DF, Weaver TE. Claustrophobia and adherence to CPAP treatment. *West J Nurs Res.* 2005;27(3):307-21.
14. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep.* 2006; 29(3):381-401.
15. Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest.* 1999; 116(2):403-8.
16. Neill AM, Wai HS, Bannan SP, Beasley CR, Weatherall M, Campbell AJ. Humidified nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Eur Respir J.* 2003; 22(2):258-62.
17. Mador MJ, Krauzza M, Pervez A, Pierce D, Braun M. Effect of heated humidification on compliance and quality of life in patients with sleep apnea using nasal continuous positive airway pressure. *Chest.* 2005; 128(4):2151-8.
18. *Worsnop CJ, Miseski S, Rochford PD. Routine use of humidification with nasal continuous positive airway pressure. *Intern Med J.* 2010;40(9):650-6.
O uso rotineiro de umidificador acoplado ao CPAP, nos pacientes com apnéia do sono, promoveu redução dos sintomas nasais, porém não teve influência aumentando a aderência a este tratamento.
19. Ryan S, Doherty LS, Nolan GM, McNicholas WT. Effects of heated humidification and topical steroids on compliance, nasal symptoms, and quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome using nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5(5):422-7.
20. Aloia MS, Stanchina M, Arnedt JD, Malhotra A, Millman RP. Treatment adherence and outcomes in flexible vs standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest.* 2005; 127(6):2085-93.
21. Duarte RLM, Magalhães da Silveira FJ, Faria AC, Biagini Jr. JC. Adesão e eficácia do tratamento da síndrome de apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono com CPAP. *J Bras Pneumol.* 2008; supl. 2R:A509.
22. Berry RB, Hill G, Thompson T, McLaurin V. Portable monitoring and autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep.* 2008; 31(10):1423-31.
23. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2007; 132(3):1057-72.
24. **Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JI, et al. Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension with obstructive sleep apnoea: Randomised controlled trial. *BMJ.* 2010; 341:c5991.
Estudo com 340 pacientes que foram divididos em 2 grupos:

um grupo recebeu CPAP ($n = 169$) e um grupo recebeu o CPAP-placebo ($n = 171$) por 3 meses. O tratamento com CPAP produziu uma redução estatisticamente significativa na pressão arterial dos pacientes com hipertensão arterial e apnéia do sono.

25. *Nguyen PK, Katikireddy CK, McConnell MV, Kushida C, Yang PC. Nasal continuous positive airway pressure improves myocardial perfusion reserve and endothelial-dependent vasodilation in patients with obstructive sleep apnea. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2010;12(1):50. Os pacientes que foram randomizados para receber o CPAP-terapêutico apresentaram melhora na reserva de perfusão miocárdica ($1,5 \pm 0,5$ vs. $3,0 \pm 1,3$; $p = 0,02$) e do fluxo braquial ($2,5\% \pm 5,7\%$ vs. $9,0\% \pm 6,5\%$; $p = 0,03$). Estas

alterações benéficas não foram verificadas nos pacientes com CPAP-placebo.

26. *Tomfohr LM, Ancoli-Israel S, Loredó JS, Dimsdale JE. Effects of continuous positive airway pressure on fatigue and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea: Data from a randomized controlled trial. *Sleep.* 2011; 34(1):121-6.

Em relação aos pacientes que receberam o CPAP-placebo, aqueles pacientes tratados com CPAP-terapêutico mostraram significativa redução no índice de apnéia-hipopnéia, além de redução da fadiga e aumento no vigor ($p < 0,005$). O efeito benéfico do tratamento foi maior e mais pronunciado nos pacientes com muita fadiga no início do estudo.

Diagnóstico Polissonográfico.

Polyssomnographic diagnosis.

Gleison Marinho Guimarães¹.

RESUMO

A Síndrome de apnéia obstrutiva do sono é uma condição comum, cada vez mais prevalente, porém subdiagnosticada. A confirmação acontece através da polissonografia, mas pelas dificuldades encontradas na realização deste exame, seja pelo custo alto, seja pela necessidade de que seja feito em Laboratório do sono credenciado, não conseguimos ainda aumentar a capacidade do diagnóstico. A Apnéia obstrutiva do sono pode ser sugerida por critérios clínicos com alto valor preditivo, medidas do exame físico e questionários que associam dados da história e caracteres apresentados pelos pacientes. Porém nenhum método complementar conseguiu atingir a mesma acurácia da polissonografia padrão de noite inteira no diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono.

Descritores: Apnéia do sono, diagnóstico, polissonografia.

ABSTRACT

The diagnosis of the Sleep apnea syndrome can be suggested by clinical criteria with high predictive value, measures of physical examination and questionnaires that combine data from the history and characters presented by the patients. But no attempt was able to achieve diagnostic accuracy equal to that of standard polysomnography night in the diagnosis of sleep-disordered breathing.

Keywords: Sleep apnea, diagnosis, polysomnography.

INTRODUÇÃO

O estudo polissonográfico de noite inteira realizada no laboratório constitui-se no método diagnóstico padrão ouro para os distúrbios respiratórios do sono.¹

A polissonografia consiste no registro simultâneo de alguns parâmetros fisiológicos durante o sono, tais como eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), fluxo aéreo (nasal e oral), esforço respiratório (torácico e abdominal), gases sanguíneos (saturação de oxigênio; concentração de dióxido de carbono), entre outras. Estas medidas são monitorizadas durante a noite de acordo com um programa de registro, definido previamente e baseado nos dados clínicos do paciente.

A polissonografia (PSG) possibilita identificar os vários parâmetros alterados em pacientes portadores da Síndrome de Apnéia obstrutiva do sono (SAOS).

Neste caso, a monitorização de cinco ou mais eventos respiratórios anormais (apnéias e/ou hipopnéias e/ou esforço respiratório relacionado a despertar - RERA) por hora de sono pode confirmar o diagnóstico de distúrbio respiratório do sono quando associado aos sintomas clínicos.²

A Academia Americana de Distúrbios do Sono (ASDA) concluiu que um único estudo polissonográfico noturno é suficiente para excluir quadro importante de SAOS.³

O índice de apnéia e hipopnéia é a medida mais usada para caracterizar o distúrbio respiratório do sono. Através do IAH e mais recentemente através do IDR (índice de distúrbio respiratório) podemos efetuar a classificação de gravidade da Síndrome de apnéia do sono. O IDR resulta na soma do IAH com os eventos de RERA (esforço respiratório relacionado a despertar).

1. Filiação: Adilson Guimarães e Cleide Marinho Guimarães.

Local realização, conflito interesse, financiamento: Palestras a pedido de indústria farmacêutica: Novartis, Pfizer, Boehringer-Ingelheim, Astra-zeneca. Não existe financiamento.

Endereço para correspondência: Laboratório do sono – IDT/HUCFF/FM. 11 ° andar - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – HUCFF. Ilha do Fundão. Rio de Janeiro; Clinicar. Rua Velho campos, n. 227, Centro, Macaé- RJ. Tel: (22) 27726839, 27622887. E-mail: gleisonguimaraes@oi.com.br.

Existe correlação do IAH na primeira noite e nas noites subseqüentes, apesar da variabilidade deste índice. Essa variação independe da severidade da doença, baseado no IAH inicial. Portanto, em pacientes com Apnéia obstrutiva do sono o IAH deve ser avaliado em conjunto com os parâmetros clínicos e polissonográficos.⁴

Além do IAH, a polissonografia permite detectar a queda da saturação da oxi-hemoglobina, as alterações no percentual dos estágios do sono (geralmente diminuição do estágio de ondas lentas e do sono REM) e sono fragmentado. A fragmentação do sono, um achado comum nesta doença caracteriza-se pela presença de despertares frequentes, sejam breves ou longos.

A influência da posição corporal na ocorrência de eventos respiratórios durante o sono tem correlação positiva principalmente quando tratamos da posição em decúbito dorsal, pois roncos e os eventos respiratórios acentuam-se quando essa postura é adotada.

Além disso, estudos domiciliares revelaram uma repetição das medidas da desordem respiratória do sono menos variável que a polissonografia realizada em Laboratório. A variabilidade pode ser também explicada pelo efeito de primeira noite em Laboratório do sono, que reduz o tempo total de sono e que pode reduzir a severidade da doença em apnéicos graves.⁵

Estagiamento na Polissonografia

As regras para o estagiamento (classificação dos estágios) do sono foram definidas por Rechtschaffen e Kales, em 1968, em um manual para padronização publicada pela National Institute of Health dos EUA. Estas regras ainda são utilizadas internacionalmente, com algumas modificações subseqüentes sendo a última realizada no ano de 2007, com o novo manual padrão. Atualmente a maioria dos serviços já utiliza o "The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications", American Academy of Sleep Medicine, 2007, para estadiamento e marcação de eventos na Polissonografia.

A seguinte terminologia é recomendada para os estágios do sono:

- Estágio W (vigília)
- Estágio N1
- Estágio N2
- Estágio N3
- Estágio R (REM)

O sono sincronizado ou sono NREM (não REM): divide-se em três fases ou estágios (N1, N2, N3), segundo o aumento da profundidade, medida pelo tipo de onda que o cérebro emite (amplitude e frequência). Quanto mais profundo, mais lentas são as ondas. Os antigos estágios 3 e 4 do sono não-REM são conhecidos como estágio de ondas delta (lenta), ou sono profundo, com a frequência entre 0,5 – 2 Hertz por segundo, e pela última classificação do novo manual padrão

(2007) houve a fusão destes dois estágios em N3. Há desaceleração do ritmo cardíaco e respiratório, redução da pressão sanguínea e progressivo relaxamento muscular. Já o sono dessincronizado ou REM ("Rapid Eyes Movement"): caracteriza-se pelas ondas de baixa amplitude e alta frequência (quase perto da frequência da vigília), movimento rápido dos olhos, atonia de todos os músculos do organismo exceto do diafragma e dos músculos oculares.⁶

O conjunto do Sono não-REM (N1, N2 e N3) e REM, denomina-se Ciclo e em um indivíduo normal, duram entre 70-110 minutos, repetindo-se 4 a 6 vezes durante a noite. O sono profundo (N3) ocupa geralmente a primeira metade da noite e o sono REM a segunda metade.

Num indivíduo normal, as fases ou estágios são assim distribuídos:

- Fase 1 (N1) - 2 a 5% do total do sono
- Fase 2 (N2) - 45 a 50% do total do sono
- Fase 3 (N3)- 18 a 25% do total do sono
- Sono REM - 20 a 25% do total do sono

Para o estagiamento do sono é imprescindível o registro de eletroencefalograma, eletrooculograma e eletromiograma da região submentoniana. Já para a análise das variáveis respiratórias é imprescindível a cinta de esforço respiratório, a oximetria e o fluxo e termistor nasal. A marcação dos eventos respiratórios segue as seguintes definições:

- **Apnéia:** redução do sinal do termistor $\geq 90\%$, com duração maior que 10 segundos, sendo que pelo menos 90% da duração do evento devem obedecer a este critério de redução. Não é fundamental para marcação dos eventos a dessaturação de oxi-hemoglobina. A apnéia pode ser classificada de acordo com o esforço inspiratório (medido pelas cintas) em:

- Obstrutiva – ausência de fluxo aéreo associado a esforço inspiratório contínuo ou aumentado;
- Central – ausência de esforço inspiratório coincide com a ausência de fluxo.
- Mista – ausência de esforço inspiratório na fase inicial do evento, seguido de aparecimento de esforço na segunda porção do evento, mantendo ausência de fluxo.

- **Hipopnéia:** Diminuição do sinal de pressão nasal por $\geq 30\%$, com duração maior que 10 segundos e queda de saturação $\geq 4\%$. A marcação alternativa das hipopnéias discorre sobre uma redução da pressão nasal $\geq 50\%$, com duração maior que 10 segundos e dessaturação $\geq 3\%$ associado a um despertar breve.

- **RERA (despertar associado ao aumento do esforço respiratório):** Sequência de respirações caracterizada por aumento do esforço respiratório progressivo levando ao despertar, na ausência de apnéia ou hipopnéia. Devem preencher ambos os critérios:

- Padrão original descrito de pressão esofágica negativa progressiva e mudança para pressão menos negativa e microdespertar com duração maior que 10 segundos.

• O uso da cânula nasal com transdutor de pressão pode ser alternativa. Nesse caso, a limitação ao fluxo aéreo (achatamento da curva) ≥ 10 segundos e < 2 minutos, sem redução importante da amplitude do fluxo aéreo e que termina em despertar breve, é definido como RERA.⁶

Considerações para o laudo da Polissonografia

Em pacientes com distúrbios respiratórios do sono, além do IAH/IDR com valores acima de cinco por hora de sono, somam-se outras alterações não patognomônicas, mas que geralmente ocorrem. Estes dados devem constar no laudo polissonográfico padrão, e são as seguintes:

- Presença de ronco.
- IAH/IDR $\geq 5/h$;
- Número total de eventos respiratórios e seus tipos (apnéia e hipopnéia: Obstrutiva, central e mista, RERA)
- Saturação basal, média e mínima da oxihemoglobina (SpO2) e tempo de sono em que a saturação da oxihemoglobina permaneceu abaixo de 90%.
- Redução da latência para início do sono;
- Aumento de latência para início de sono REM;
- Sono fragmentado, geralmente com mais de 10 despertares breves por hora;
- Superficialização do sono:
Redução de estágio N3 e REM. Aumento de estágios N1 e N2;
- Eficiência do sono $\geq 85\%$
- Tempo total de sono (TTS) normal;

Os tipos de estudo do sono podem ser:

1. PSG de noite inteira;

2. Titulação de pressão de CPAP (pressão aérea positiva contínua):

Depois do diagnóstico de SAOS com indicação para tratamento com pressão positiva, sugere-se a realização do segundo exame, com intenção de titular a pressão ideal para resolver os eventos respiratórios que foram identificados no primeiro exame. Durante a noite, os níveis de pressão de CPAP variam de acordo com os eventos apresentados pelo paciente.

A titulação pode ser realizada de forma manual, em que o técnico exerce a função de tentar resolver os eventos respiratórios (apnéias, hipopnéias, esforço respiratório relacionado a despertar - RERA) com o CPAP ou IPAP e/ou EPAP para pacientes com BiPAP. A titulação é considerada ótima quando reduz o IDR < 5 por pelo menos 15 minutos inclusive em decúbito dorsal e sono REM, sem ser interrompida por despertares. Uma boa titulação reduz o IDR ≤ 10 ou em 50% do IDR basal, incluindo posição supina em sono REM, sem ser interrompido por despertares. Já uma titulação adequada não reduz o IDR ≤ 10 , mas reduz o IDR em 75% do basal (especialmente em pacientes com SAOS grave).⁷

Como alternativa, a titulação automática com CPAP pode ser realizada com o aparelho de auto-CPAP.⁸ Este auto-CPAP ajusta de forma variável a pressão ide-

al de supressão dos eventos por feedback, através de sensores de limitação de fluxo ou pressão, revelando a média de pressão noturna que permitiu o controle dos eventos e normalização do IAH.⁹

3. Split-night:

Trata-se de estratégia que promove o diagnóstico de SAOS e já inicia a titulação terapêutica com a pressão positiva do CPAP na mesma noite.¹⁰

Sugere-se realizá-los em pacientes com doença grave, sendo essencial que, durante o registro ao se calibrar a pressão, ocorram períodos de sono NREM e REM, com o paciente dormindo, preferentemente, em decúbito dorsal. É importante salientar que este tipo de avaliação pode subestimar a gravidade da doença e também pode acarretar em prescrição incorreta da pressão titulada, devido tempo curto para alcançar a pressão ideal.

O algoritmo de titulação do CPAP ou BiPAP deve ser idêntico à titulação manual da polissonografia de noite inteira.

4. Estudos diurnos (nap study):

Uma alternativa para a Polissonografia noturna é a realização do exame diurno, que pode ter duração variável (mínimo de 2 horas). Os laboratórios do sono quase não utilizam esta forma diagnóstica. São pouco eficazes e podem ser inconclusivos pela dificuldade de registrar todas as fases do sono.

Sobre os aparelhos de Polissonografia

Pela diversidade dos sistemas polissonográficos disponíveis na atualidade, um Comitê da ASDA (American Sleep Disorders Association, 1994) publicou uma revisão destes sistemas, classificando-os em diferentes níveis de acordo com seus respectivos níveis de resolução.

A polissonografia (PSG), ferramenta essencial para avaliação e diagnóstico em Medicina do Sono, vão do nível I ao nível IV (sendo o primeiro o mais completo), incluindo parâmetros de registro neurológicos, respiratórios e cardiovasculares, sendo realizado no laboratório do sono.

Nível I (polissonografia padrão-ouro assistida)

O diagnóstico definitivo de Apnéia do sono ainda depende de Polissonografia no laboratório. Esse exame registra múltiplas variáveis durante o sono, incluindo o eletroencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma e outras variáveis já comentadas. Atualmente existe um grande esforço de estudos científicos e das sociedades médicas que tentam facilitar o diagnóstico através de métodos mais simples, como a realização desse exame a nível domiciliar, com registro apenas de suas variáveis respiratórias (para realização de pacientes de alta suspeição clínica de Síndrome de Apnéia obstrutiva do sono. Vários polígrafos já permitem a realização do exame na própria residência do paciente e este fato pode auxiliar na redução de um efeito já descrito pela literatura médica como "Efeito de primeira noite em laboratório

do sono". Este ocorre por dificuldade em iniciar e manter o sono quando o paciente realiza a polissonografia no Laboratório do sono.⁸

Nível II (polissonografia portátil)

A polissonografia portátil é definida com os mesmos parâmetros da nível I, porém não exige pessoal treinado para supervisão e continuidade do registro. Existe maior acurácia nas variáveis neurológicas (estadiamento do sono) e nos diagnóstico dos outros distúrbios do sono quando se utilizam nível I.

Nível III (sistema portátil modificado para diagnóstico da SAOS):

Oferece no mínimo quatro canais incluindo ventilação (pelo menos dois canais para movimentos respiratórios, ou movimento respiratório e fluxo aéreo oronasal), ECG (ou frequência cardíaca) e saturação de oxihemoglobina. Não difere do nível I, exceto que é realizado no domicílio. No nível III, somente as variáveis cardiorespiratórias são avaliadas, sendo que as medidas neurológicas para estadiamento do sono não está incluída.

Nível IV (registro contínuo de um ou dois parâmetros):

Essa modalidade inclui um oxímetro simples associado ou não ao registro de frequência cardíaca. Classicamente a baixa sensibilidade e especificidade têm limitado o uso do oxímetro no diagnóstico da SAOS.

Monitorização avançada nível IV:

Registra a oximetria com mais um canal respiratório (fluxo aéreo, ronco). Recentemente, grande interesse tem ocorrido no uso do "Auto-set CPAP" para o diagnóstico da SAOS. Classicamente este sistema é usado como modalidade terapêutica na SAOS, onde a regulação pressórica do CPAP nasal é obtida automaticamente. Este sistema possui também um modo diagnóstico, que estima o fluxo aéreo nasal semiquantitativamente através da variação da pressão obtida através dos cateteres nasais que são conectados a um transdutor de pressão.^{11, 12}

A partir deste sinal o "software" analisa a curva fluxo-pressórica. O aparelho detecta apnéias, irregularidades respiratórias, ronco e limitação de fluxo aéreo ("flattening index") Estudos comparando este sistema com a polissonografia convencional, para o diagnóstico da SAOS, revelam boa concordância para os casos com IAH mais elevado, geralmente acima de 20.^{13, 14}

REFERÊNCIAS

1. Strollo PJ, Sanders MH, Constantino Jp et al. Split-Night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep* 1996; 19(10): S255-S259.
2. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for Syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
3. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 559-68.
4. Bittencourt LRA, Suchecki D, Tufik S, Peres CV, Togeiro SM, Bagnato MC, Nery LE. The variability of the apnea - hypopnea in-

Critérios diagnósticos da Síndrome da Apnéia obstrutiva do sono

O diagnóstico da SAOS no adulto requer a presença dos critérios A, B + D ou C + D, descritos abaixo:

A. No mínimo um dos critérios abaixo:

Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência excessiva diurna, sono não-reparador, fadiga ou insônia;

- Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia;

- Companheiro (a) relata ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono.

B. Polissonografia apresentando:

- Cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apnéia e/ou hipopnéias e/ou despertar relacionado ao esforço respiratório – RERA) por hora de sono;

- Evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

C. Polissonografia apresentando:

- Quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apnéia/hipopnéia ou RERA) por hora de sono;

- Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

D. O distúrbio não pode ser mais bem explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou distúrbio por uso de substâncias.

CONCLUSÃO

Deve-se, portanto, aceitar os critérios baseados no índice de eventos respiratórios, ou seja, leve, de 5 a 15 eventos por hora, sendo que geralmente nesse grau de doença os sintomas produzem discreta alteração na função social ou ocupacional. Quando moderada, de 16 a 30 eventos por hora, a sonolência e os episódios de sono ocorrem mais comumente. E na SAOS grave, os episódios de sono involuntários e a sonolência diurna ocorrem durante atividades que incitam maior atenção, como andar, dirigir ou alimentar-se. Os sintomas provocam importante alteração na função social e ocupacional e o IDR é habitualmente acima de 30/hora.²

Portanto, a melhor forma de avaliar o impacto negativo promovido pelos distúrbios respiratórios do sono é a avaliação sintomática da história clínica e não os dados isolados da polissonografia.¹⁵

dex. *J. Sleep Res.* 2001; 10: 245-251.

5. Levendowski D, Steward D, Woodson BT, Olmstead R, Popovic D, Westbrook P. The impact of obstructive sleep apnea variability measured in-lab versus in-home on sample size calculations. *International Archives of Medicine* 2009; 2: 1-8.

6. American Academy of Sleep Medicine, 2007. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications".

7. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, Parthasarathy S, Quan SF, Rowley JA. 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. *J Clin Sleep Med* 2008; 4(2): 157-171.
8. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002; 25: 148-73.
 9. Bachour A, Virkkala JT, Maasilta PK. AutoCPAP initiation at home: Optimal trial duration and cost-effectiveness. *Sleep Medicine* 2007; 8: 704-710.
 10. Patel NP, Ahmed M, Rosen I. Split-Night Polysomnography. *Chest* 2007; 131: 1664-1671.
 11. Gugger M, Mathis J, Bassetti C. Accuracy of an intelligent CPAP machine with in-built diagnostic abilities in detecting apnoeas: a comparison with polysomnography. *Thorax* 1995; 50: 1199-1201.
 12. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser-Hauw C et al. Laboratory validation study of the diagnostic mode of the Autoset System for sleep-related respiratory disorders. *Sleep* 1996; 19: 502-5.
 13. Gugger M. Comparison of ResMed Autoset (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10: 587-591.
 14. Bagnato MC, Nery LE, Moura SMT et al. Comparison of AutoSet TM and polysomnography for detection of apnea-hypopnea events. *Braz J Med Biol Res* 2000; 33(5): 515-9.
 15. Silva GE, A MW, Goodwin JL, Shahar E, Redline S, Resnick H, Baldwin CM, Quan SF. Longitudinal Evaluation of Sleep-Disordered Breathing and Sleep Symptoms with Change in Quality of Life: The Sleep Heart Health Study (SHHS). *Sleep* 2009; 1, 32(8): 1049-57.

Situações Pulmonares na Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.

Pulmonary Involvement in Sleep Apnea Syndrome.

Antonio Monteiro da Silva Chibante¹.

RESUMO

O objetivo é descrever a concomitância de alterações pulmonares em indivíduos portadores da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), entidade ainda pouco diagnosticada, aparentemente subsequente à existência de Síndrome Metabólica (SM) e associada a algumas situações de morbidade e mortalidade consideráveis. **Achados Concomitantes:** Fibrose Pulmonar Idiopática (FPI), Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) e Sarcoidose Pulmonar (SP), podem cursar paralelamente à SAOS, em graus variados de extensão e agravadas pela sua presença. **Conclusões:** Reforçar a lembrança destas associações para que o tratamento das mesmas possa contribuir para menor morbi-mortalidade e, de certa forma, atenuar o papel inflamatório sistêmico da SM.

Descritores: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Fibrose Pulmonar Idiopática, Hipertensão Arterial Pulmonar, Sarcoidose, Síndrome Metabólica.

ABSTRACT

The goal is to describe the relationship between Sleep Apnea Syndrome (SAS) and others pulmonary situations with variable morbidity and mortality probably as a consequence of the Methabolic Syndrome (MS). **Concomitant Findings:** Pulmonary Idiopathic Fibrosis (PIF), Pulmonary Arterial Hypertension (PAH) and Pulmonary Sarcoidosis (PS) may develop in parallel with SAS in different degrees of severity that may be increased by the association of this syndrome. **Conclusions:** It is important to be aware about the concomitance of these clinical situations once the treatment of one of them may benefit the behavior of the others and diminish the inflammatory consequences of the MS.

Keywords: Sleep Apnea Syndrome, Pulmonary Idiopathic Fibrosis, Pulmonary Arterial Hypertention, Sarcoidosis, Methabolic Syndrome.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma condição freqüente embora ainda pouco diagnosticada, capaz de se desenvolver associada a determinadas situações pulmonares com conseqüências mais sérias para o organismo. A tendência em suspeitar de SAOS apenas em indivíduos com Índice de Massa Corporal acima do ideal pode contribuir para menor incidência no diagnóstico desta síndrome, isoladamente, ou associada a outras situações clínicas, já que a obesidade nem sempre está associada com SAOS.^{1,2} Da mesma forma, indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) normal ou levemente acima do ideal

podem cursar com apneia do sono, conforme observado em pacientes portadores de Fibrose Pulmonar Idiopática (FPI).³ A presença desta síndrome em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica assim como na Asma Brônquica, é ressaltada por vários autores^{4,5} que alertam para as conseqüências respiratórias subsequentes a tais associações.⁶ Estudos recentes apontam para a concomitância de SAOS em portadores de doenças proliferativas e ainda não totalmente esclarecida, tais como Sarcoidose e FPI.^{3,7} Hipertensão arterial pulmonar é uma constatação relativamente freqüente neste tipo de pacientes, mesmo na ausência de enfer-

1. Doutor em Pneumologia pela USP. Professor Associado da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

*Trabalho elaborado na Faculdade de Medicina do Estado do Rio de Janeiro -UNIRIO- Serviço de Cardiopneumologia – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

midades cardíacas ou pulmonares concomitantes.^{8,9,10}

Alguns autores consideram a SAOS uma situação sistêmica por estar envolvida com transtornos multi-setoriais, ao invés de um problema puramente localizado.^{2,11}

A mobilização de elementos inflamatórios em indivíduos apneicos, tanto no período noturno como durante o dia, configura o portador de SAOS como um indivíduo continuamente inflamado e, portanto, passível de repercussões sistêmicas mais amplas.^{2,12} As assinaturas moleculares nesta síndrome envolvem, a Proteína C Reativa (PCR), Interleucina 6 (IL-6), Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), Interleucina 18 (IL-18), Fatores de Indução pela Hipóxia (HIF-1 α), Inibidor do Ativador do Plasminogênio (PAI-1), Fator de Crescimento do Endotélio Vascular (VEGF), Moléculas de Adesão Intracelular (ICAM-1), entre outras.^{12,13,14,15} Por outro lado alguns estudos ressaltam o papel favorecedor da IL-6 no aumento dos Receptores beta 1 do Fator de Transformação do Crescimento (TGF- β 1R), citocina esta envolvida no desenvolvimento de processos proliferativos, tanto fibróticos como neoplásicos.¹⁶ Outros estudos, ainda, demonstraram o papel da célula adiposa no favorecimento de trombose e liberação de TGF- β pelas plaquetas tanto em obesos somáticos como viscerais.^{16,17}

Uma série de autores, em trabalhos recentes, têm mostrado a alta prevalência de Síndrome Metabólica (SM) em portadores de SAOS ressaltando o papel da gordura visceral na liberação de moléculas inflamatórias como as acima já mencionadas.^{18,19,20,21,22} Recentemente Cottam e col.¹⁹ demonstraram níveis elevados de Angiotensinogênio (AGT), TGF- β , IL-6 e TNF- α em indivíduos obesos assim como o sucesso de perda ponderal expressiva conforme ocorre a diminuição de tais elementos inflamatórios. Parish et col.,²⁰ usando índice de apneia hipopneia >10, constataram a presença de SM em cerca de dois terços de uma amostra de 146 indivíduos portadores de SAOS.

Uma das sérias particularidades negativas em portadores da SAOS é o desenvolvimento de Stess Oxidativo (SO): um desequilíbrio na relação das concentrações pro-oxidantes/anti-oxidantes por parte da célula. Neste comportamento metabólico, em que o excesso das espécies oxigênio-reativas (ROS) e nitrogênio-reativas (RNS) interferem no metabolismo intracelular através da mobilização de uma série de enzimas que transtornam o comportamento da célula, como um todo e do núcleo, em particular, ocorre o favorecimento à produção de elementos altamente danosos e liberação de proteínas inflamatórias que tanto podem atuar in loco como fora das células.²¹ Os radicais livres, produtos finais deste descompasso metabólico, reagem com proteínas, carboidratos, lipídeos e ácidos nucleicos distorcendo a função celular. As alternâncias de boa oxigenação celular seguidas de baixa oxigenação, repetidas vezes durante o sono, são o ponto básico para o desenvolvimento de SO.

Fibrose Pulmonar Idiopática (FPI):

E a SAOS estão ligadas a fenômenos fisiopatológicos já reconhecidos que abrangem o SO e a SM, com produção e liberação de elementos inflamatórios, até certo ponto comuns.^{21,22,23} Por outro lado, a gordura visceral, em especial abdominal, aumentada tanto na SAOS como na FPI, é considerada parâmetro sugestivo de SM e fonte dos mecanismos envolvidos nos processos inflamatórios.^{2,18,23} Dentre as citocinas inflamatórias o TGF- β , presente em ambas as situações, parece ser o elemento essencial na cadeia fisiopatológica dos fenômenos que culminam com este tipo de fibrose pulmonar.

A FPI é uma doença proliferativa progressiva, de causa desconhecida, mau prognóstico e, habitualmente, refratária aos tratamentos atuais. Refluxo gastro-esofágico (RGE), sonolência diurna excessiva (SDE), assim como SO e SM, já acima referidos, são situações constatadas tanto na FPI como na SAOS. A coincidência destes fatores levou, recentemente, um grupo de autores a pesquisar uma possível concomitância entre estas duas entidades através da execução de polissonografias noturnas em portadores de FPI,³ ou na avaliação retrospectiva de queixas ligadas ao sono neste tipo de pacientes.⁷

Chibante e col.²³ identificaram, num estudo transversal, a presença de SAOS em 35 de 39 indivíduos (89,7%) com FPI com Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) médio de 22 episódios/hora e IMC = 25,7, contra IAH = 23,6 e IMC = 29,3 em apneicos não portadores de FPI e semelhantes graus classificatórios de intensidade de apneia. Num outro estudo transversal⁹ a presença de SAOS ocorreu em 11 de 18 portadores de FPI (61%) tendo sido constatada uma correlação direta entre IAH e IMC. Já Lencaster e col.,⁷ num estudo retrospectivo, observaram a coincidência de SAOS em 88% de 50 pacientes portadores de FPI.

A somação dos episódios hipoxêmicos pela SAOS à hipoxemia crônica dos portadores de FPI tornam estes indivíduos muito mais propensos às complicações de um SO ampliado, sobrevivendo maiores e mais diversificadas conseqüências inflamatórias e qualidade de vida mais deteriorada.²⁴ Hipertensão arterial pulmonar, já presente em ambas as situações, passa a ser uma preocupação adicional neste tipo de associação.

A presença de SAOS em portadores de FPI faz supor que ambas as patologias devem apresentar em algum momento de suas evoluções mecanismos fisiopatológicos comuns que justificariam as coincidências observadas.²³

O agravamento da hipoxemia noturna em pacientes fibróticos pela associação com a SAOS requer não só o tratamento das vias aéreas com pressão positiva contínua, mesmo com IAH baixos, assim como a oferta de oxigênio quando a dessaturação é mais grave ou os níveis de hipertensão arterial pulmonar são preocupantes.

Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) é uma situação observável na SAOS, na ausência de causas cardíacas ou pulmonares, podendo incidir numa faixa de 10% a 40% dos casos.^{8,9,10,25,26,27} Segundo Sanner e col.⁹ a HAP não costuma atingir níveis importantes a não ser quando associada a outras situações pulmonares. Já Sajkov e col. constataram a presença de HAP em indivíduos apneicos independente do IMC, IAH, grau de comprometimento funcional pulmonar e índices de dessaturação noturna.⁸ Ao que parece a propensão à HAP estaria presente principalmente em pacientes com hipoxemia diurna crônica.^{8,28}

Estudos recentes têm mostrado o papel das altas concentrações da IL-6, assim como da hipoxia, na muscularização não só da árvore arterial proximal como dos vasos arteriolares distais do mesmo modo que o aumento local das concentrações de linfócitos T e dos fatores proliferativos VEGF e TGF- β .²⁴ Esta última citocina está envolvida no remodelamento da parede arterial pulmonar e parece participar ativamente na inflamação do endotélio vascular por estimular a liberação de endotelina-1 (ET-1) a partir da célula endotelial, conforme comprovado por análises de sangue arterial pulmonar, reforçando, deste modo, o papel desta proteína no desenvolvimento de HAP.²⁴ Os níveis de TGF- β ,

conforme já assinalado, encontram-se elevados em portadores de SAOS. Quando não associada a enfermidades pulmonares ou cardíacas a HPA na SAOS habitualmente não exige tratamento específico.²⁸ Vários trabalhos têm evidenciado o papel favorável do tratamento com CPAP na diminuição dos níveis de HPA em portadores de apneia do sono.^{10,26}

Sarcoidose é uma situação relativamente freqüente com acometimento multisetorial e, em especial, dos pulmões. Apesar dos diversos estudos ainda não existe uma causa estabelecida para o seu desenvolvimento, embora a esfera imunológica esteja bastante presente nesta afecção. Basicamente o tratamento se baseia no emprego de corticosteroides, proporcionalmente ao grau de acometimento, embora possa ocorrer a remissão espontânea. A concomitância de SAOS e Sarcoidose foi referida por Turner e col.⁴⁰ num estudo envolvendo 83 indivíduos nos quais a SAOS ocorreu em 14 (17%). Certamente o emprego de corticosteroides poderia estimular/favorecer a SM com todo o cortejo favorecendo a liberação de citocinas já anteriormente referidas como presentes e participantes dos mecanismos favorecedores de SAOS.

REFERÊNCIAS

1. Quan SF, Parthasarathy S, Budhiraja R. Healthy Sleep Education - A Salve for Obesity? *J Clin Sleep Med*. 2010;15: 18-19
2. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin H-M, A Kales A, Chrousos GP. Sleep Apnea and Daytime Sleepiness and Fatigue: Relation to Visceral Obesity, Insulin Resistance, and Hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;85:1151-83.
3. Chibante AMS, Silveira FJM, Biagini Jr. JC, Faria AC, Zenatti R, Dias R, Melo ME - Fibrose Pulmonar Idiopática e Síndrome da Apneia do Sono: entidades diversas com mecanismos fisiopatológicos comuns? *J Bras Pneumol*. 2008;34R:R1-R274(PD003)
4. Basner RC. Astma and OSA. American Sleep Apnea Association. 20085.
5. Kasasbeh A, Kasasbeh E, Krishnaswamy G. Potential mechanisms connecting asthma, esophageal reflux, and obesity/sleep apnea complex - A hypothetical review. 2007;11: 47-58
6. Consens FB, Bria WF, Coffey MJ, McMorris MS, Weatherwax KJ, Palmisano J, Senger CM, Ye Y, Kalbfleisch JD, Chervin RD. Predictors of Habitual Snoring and Obstructive Sleep Apnea Risk in Patients With Asthma. *CHEST* May 2009; 135: 1125-32
7. Lancaster LH, Mason WR, Parnell JA, Rice TW, Loyd JE, Milstone AP, Collard HR, Malow BA - Obstructive Sleep Apnea Is Common in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. 2009;136(3):772-8.
8. Sajkov D; Wang T; Saunders N A; Bune A J; Neill A M; Douglas, Mcevoy R. Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea without lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:158-62
9. Sanner BM, Doberauer D, Konermann M, Sturm A, Zidek Z Pulmonary Hypertension in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome *Arch Intern Med*. 1997;157:2483-7.
10. Golbin JM, Somers VK, Caples SM. Obstructive Sleep Apnea, Cardiovascular Disease, and Pulmonary Hypertension. *Proceedings of the ATS*. 2008;5:200-6.
11. Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL. Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obesity Research* 2000, 8(9):632-7
12. Arnardottir ES, MS, Mackiewicz M, Gislason T, M, Teff KL, Pack All. AI Molecular Signatures of Obstructive Sleep Apnea in Adults: Review and Perspective. *Sleep*. 2009 April 1; 32:447-70.
13. Ciftci TU, Kokturk O, Bukan N, Bilgihan A. The relationship between serum cytokine levels with obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Cytokine*. 2004;28:87-91
14. Zhang X. Effect of continuous positive airway pressure treatment on vascular endothelial function in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and coronary artery disease. *Chin Med J (Engl)*. 2010; 117:84
15. Obesity. *J Clin Endocrinol Metabol* 2008; 93: 11_Supplement_1 s64-s73
16. Vgontzas AN. The Role of Cytokines in Sleepiness and Sleep Apnea. National Institute Health (RePORT) 2008
17. Entzian P, Linnemann K, Schlaak M, Zabel P. Obstructive sleep apnea syndrome and circadian rhythms of hormones and cytokines. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1996; 153: 1080-6
18. Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zanella MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais do que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006;50:230-8
19. Cottam DR, Mattar SG, Barinas-Mitchell E, Eid G, Kuller L, Kelley DE, Schauer PR. The Chronic Inflammatory Hypothesis for the Morbidity Associated with Morbid Obesity: Implications and Effects of Weight Loss - Obesity Surgery, 14, 589-600
20. Parish JM, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:1036-46
21. Rahman I, Skwarska E, Henry M, Davis M, O'Connor CM, Fitzgerald MX, Greening A, MacNee W. Systemic and pulmonary oxidative stress in idiopathic pulmonary fibrosis. *Free Radical Biology and Medicine*. 1999;27:60-8
22. Walter N, Collard HR, King Jr. TE. Current Perspectives on the Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Proceed Amer Thorac Soc*. 2006;3:330-8
23. Chibante AMS, Silveira FJM, Biagini Jr JC, Faria AC, Chibante FO, Capelo AV, Duarte RLM - A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono é uma associação comum com a Fibrose Pulmonar Id-

- iopática. J Bras Pneumol. 2010;36 (Supl2R)PO215:pg117
24. Nathan SD, Noble PW, Tuder RM. - Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Pulmonary Hypertension: Connecting the Dots . Am J Respir Crit Care Med. 2007;175: 875-80
 25. Phillips PA, Bradley G, Krzysztow N; Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. - Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. J Hypertension. 1999;17:61-6
 26. Arias MA, García-Ríos F, Alonso-Fernández A, Martínez I, Villamor J. - Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure. A randomized, controlled cross-over study- Eur Heart J. 2006; 27:1106-13
 27. Saarelainen S, Hasan J . Circulating endothelin-1 and obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2000; 16: 794-5
 28. Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, Oswald M, Ehrhart M, Aprill M, Krieger J - Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. Eur Respir J. 1996;9:787-94
 29. Savale , Tu T, Rideau D, Izziki M, Maitre B, Adnot S, Eddahibi S - Impact of interleukin-6 on hypoxia-induced pulmonary hypertension and lung inflammation in mice. Respiratory Research, 2009; 10:16
 30. Turner GA, Lower EE, Corser BC, Gunther KL, Baughman RP. Sleep apnea in Sarcoidosis – Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 1997;14:61-4

O Pulmão RJ, publicado trimestralmente, é órgão oficial da Sociedade de Pneumologia do Rio de Janeiro, destinado à publicação de revisões atualizadas e discutidas, no escopo da Pneumologia e áreas correlatas. Cada número versará acerca de um tema de destaque, sendo que todos os artigos serão feitos por meio de convite aos principais especialistas da área.

Nossa meta é poder apresentar ou disponibilizar ao Pneumologista de forma objetiva e concisa, revisões acerca de um determinado tema específico, enfatizando os artigos mais importantes e as eventuais controvérsias existentes na atualidade. Essa forma facilitará a leitura dos profissionais de saúde, atualizando-os e dando acesso ao sumário dos recentes avanços na área. Todos os manuscritos serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os artigos podem ser escritos em português, espanhol ou inglês. Todos os artigos serão disponibilizados eletronicamente em www.sopterj.com.br, na versão em língua latina ou em inglês.

CRITÉRIOS DE AUTORIA

A inclusão de um autor em um manuscrito encaminhado para publicação só é justificada se ele contribuiu significativamente, do ponto de vista intelectual, para a sua realização. Fica implícito que o autor participou de todas as fases na elaboração do artigo. A revista considera 3 o número máximo aceitável de autores para redação do artigo. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria da Revista justificando a participação no artigo.

APRESENTAÇÃO E SUBMISSÃO DOS MANUSCRITOS

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria homepage do Jornal. As instruções e o processo de submissão estão disponíveis no endereço www.sopterj.com.br. Ainda que os manuscritos sejam submetidos eletronicamente, deverão ser enviadas por fax, correio eletrônico (pdf) ou pelo correio Carta de Transferência de Copyright e Declaração de Conflitos de Interesses, assinadas por todos os autores, conforme modelo disponível no endereço www.sopterj.com.br. Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. A não observância dessas instruções implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores.

A revista reserva o direito de efetuar nos artigos aceitos adaptações de estilo, gramaticais e outras.

Com exceção das unidades de medidas, siglas e abreviaturas devem ser evitadas ao máximo, devendo ser utilizadas apenas para termos consagrados. Estes termos estão definidos na Lista de Abreviaturas e Acrônimos aceitos sem definição. Quanto a outras abreviaturas, sempre defini-las na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: lavado broncoalveolar (LBA). Após a definição da abreviatura, o termo completo não deverá ser mais utilizado. Com exceção das abreviaturas aceitas, não utilizá-las em títulos ou em resumo dos manuscritos.

Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo, o nome da fabricante, a cidade e o país.

PREPARO DO MANUSCRITO

A página de identificação deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver.

Resumo: Deve ser estruturado consistindo de três parágrafos, não excedendo 200 palavras. O primeiro parágrafo deve descrever o objetivo da revisão, isto é por que a revisão é relevante. O segundo parágrafo descreverá os achados mais recentes e o terceiro será um resumo descrevendo as principais implicações dos achados na pesquisa ou prática clínica.

Abstract: Uma versão em língua inglesa, correspondente ao conteúdo do resumo deve ser fornecida.

Descritores e Keywords: Deve ser fornecido de três a cinco termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser, obrigatoriamente, baseados nos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicados pela Bireme e disponíveis no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>, enquanto os keywords em inglês devem ser baseados nos MeSH (Medical Subject Headings) da National Library of Medicine, disponíveis no endereço eletrônico www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html.

Texto: A introdução deve discutir os principais aspectos da revisão. O texto deve ter no máximo 2000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 5 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder a 30.

Tabelas e Figuras: Tabelas e gráficos devem ser apresentados em preto e branco, com legendas e respectivas numerações impressas ao pé de cada ilustração. As tabelas e figuras devem ser enviadas no seu arquivo

digital original, as tabelas preferencialmente em arquivos Microsoft Word ou Microsoft Excel e as figuras em arquivos Tiff ou JPG. Fotografias de exames, procedimentos cirúrgicos e biópsias onde foram utilizadas colorações e técnicas especiais serão consideradas para impressão colorida, sem custo adicional aos autores. As grandezas, unidades e símbolos devem obedecer ao sistema métrico internacional e às normas nacionais correspondentes (ABNT: <http://www.abnt.org.br>). As figuras que necessitem de permissão deverão ser comunicadas ao editor. Se for necessária permissão solicita-se que seja encaminhada cópia da ilustração original da figura, endereço de contato, email, fax e número de telefone.

Legendas: Deverão acompanhar as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a suas citações no texto. Além disso, todas as abreviaturas e siglas empregadas nas figuras e tabelas devem ser definidas por extenso abaixo das mesmas.

Referências:

Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem em que foram citadas. A apresentação deve estar baseada no formato Vancouver Style, atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo e disponíveis em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=citmed>. Os títulos dos periódicos citados devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine disponibilizados no endereço: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext.noprov.html>.

Para todas as referências, cite todos os autores até seis. Acima desse número, cite os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

Nas referências de principal interesse deve-se marcar um * e descrever abaixo 1 a 2 sentenças com a idéia principal do artigo. Nas referências de maior impacto marcar ** e realizar uma anotação mais detalhada. As referências marcadas com * ou ** devem ter sido publicadas nos últimos 12 meses. As referências sem *

ou ** não precisam de anotações. Resumos ou trabalhos ainda não publicados não podem ser marcados e/ou anotados.

Exemplos:

Artigos Originais

1. Xisto DG, Farias LL, Ferreira HC, Picanço MR, Amitrano D, Lapa E Silva JR, et al. Lung parenchyma remodeling in a murine model of chronic allergic inflammation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171(8):829-37.

Resumos

2. Saddy F, Oliveira G, Rzezinski AF, Ornellas DS, Garcia CSN, Nardelli L, et al. Partial Ventilatory Support improves oxygenation and reduces the expression of inflammatory mediators in a model of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 177:A766.

Capítulos de Livros

3. Barbas CS, Rocco PR. Monitorização Da Mecânica Respiratória em Indivíduos respirando espontaneamente e ventilados mecanicamente. In: Rocco PR; Zin WA, editores. *Fisiologia Respiratória Aplicada*. 1 Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009, p. 193-206.

Publicações Oficiais

4. World Health Organization. Guidelines for surveillance of drug resistance in tuberculosis. *WHO/Tb*, 1994;178:1-24.

Homepages/Endereços Eletrônicos

7. Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

Outras situações:

Na eventualidade do surgimento de situações não contempladas por estas Instruções Redatoriais, deverão ser seguidas as recomendações contidas em International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2004. Disponível em <http://www.icmje.org/>.

Toda correspondência para a revista deve ser encaminhada para:

Profa. Dra. Patrícia Rieken Macedo Rocco (prmrocco@gmail.com) / Profa. Dra. Denise Duprat (deduprat@gmail.com)
Editores-Chefe do Pulmão RJ
Endereço de Pulmão RJ - pulmaorj@gmail.com