

Distúrbios respiratórios obstrutivos do sono: síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e síndrome de resistência das vias aéreas superiores

FÁTIMA TELXEIRA*

A designação distúrbio respiratório obstrutivo do sono (*sleep disordered breathing - SDB*) engloba o ressonar, o síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) e o síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Os distúrbios obstrutivos são definidos pela diminuição do fluxo inspiratório (volume corrente) resultante do colapso ou aumento da resistência das vias aéreas superiores e associado a esforço respiratório.

A apneia é definida como uma interrupção completa do fluxo aéreo com duração mínima de 10 segundos. A hipopneia é definida como uma diminuição do fluxo superior a 30% com duração mínima de 10 segundos e associada a dessaturação superior a 3% ou a despertar (definição não consensual). No SRVAS há um aumento do esforço inspiratório associado a microdespertares (RERAS) sem hipopneias ou apneias.¹

Os distúrbios respiratórios obstrutivos são patologias de elevada prevalência e associadas a morbilidade e mortalidade importante. Nas últimas déca-

das têm sido indicados como factor de risco na patologia cardíaca e vascular. A sonolência diurna que resulta da fragmentação do sono característica destas entidades tem consequências evidentes na qualidade de vida do doente e na segurança laboral e rodoviária. Apresentamos uma revisão da clínica, diagnóstico e tratamento dos SDB.

AS VIAS AÉREAS SUPERIORES

O SAHOS é definido por um índice de apneia-hipopneia (IAH) superior a 5 associado a sonolência diurna excessiva. O SRVAS é caracterizado pelo aumento da resistência das vias aéreas superiores associado a esforço, microdespertares (*respiratory effort-related arousals* ou RERAS) e sonolência. As definições dos eventos respiratório utilizados podem diferir havendo no entanto critérios desenvolvidos pela *American Academy of Sleep Medicine* em 1999 (Quadro I). Recentemente, e na sequência do estudo *Sleep Heart Health Study*, a definição de eventos foi alterado de for-

*Assistente Hospitalar de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra

ACRÓNIMOS E SIGLAS

EOG	– electrocografia
IHA	– índice de apneia/hipopneia
MSLT	– <i>multiple sleep latency test</i>
PSG	– polisonografia
RDI	– <i>respiratory disturbance index</i>
RERA	– <i>respiratory effort-related arousals</i>
SAHOS	– síndrome de apneia/hipopneia obstrutiva do sono
SDB	– <i>sleep disordered breathing</i>
SDE	– sonolência diurna excessiva
SRVAS	– síndrome de resistência das vias aéreas superiores
UPP	– uvulopalatoplastia

QUADRO I

DEFINIÇÃO DE DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO (AASM 1999)

Crítérios para classificação de apneia

Ausência de fluxo inspiratório com duração mínima de 10 segundos.

- 1) Obstrutiva – evidência de esforço respiratório associado.
- 2) Central – sem evidência de esforço respiratório associado.
- 3) Mista – associação de características centrais e obstrutivas.

Crítérios para classificação de hipopneia (1 ou 2 + 3)

- 1) Redução do fluxo inspiratório superior a 50% em relação ao basal, seguida de despertar.
- 2) Redução notória do fluxo inspiratório associado a redução da saturação > 3% ou a despertar.
- 3) Evento tem duração mínima de 10 segundos.

Crítérios para definir RERAs**(Respiratory effort-related arousals)**

- 1) Despertar que ocorre após esforço respiratório que não preenche critérios de apneia ou hipopneia. Padrão de pressão esofágica progressivamente mais negativa que termina com aumento abrupto da pressão seguido de um despertar.
- 2) Evento com mínimo de 10 segundos de duração.

ma consensual.² Na nova definição **apneia** e **hipopneia** são descritos como diminuição do fluxo inspiratório ou amplitude da caixa torácica inferior a 25% (apneia) ou 70% (hipopneia) do basal. Os eventos têm duração de 10 segundos e há dessaturação > 4% associada. A definição de RERAs é igual.

Os distúrbios respiratórios obstrutivos são secundários ao colapso e aumento da resistência das vias aéreas superiores (VAS), induzidos pelo sono. Estas alterações condicionam uma interrupção (apneia), diminuição (hipopneia) ou resistência ao fluxo inspiratório associadas a esforço respiratório. O termo destes eventos implica a ocorrência de despertares que restabelecem a patência do tubo aéreo. O despertar repetido condiciona alterações marcadas da estrutura do sono, com fragmentação. O sono fragmentado é prejudicial e tem repercussões diurnas expressas pela sintomatologia mais característica destes síndromas.

A faringe nos doentes com SDB é mais estreita que na população em geral. Múltiplos factores contribuem para a redução do calibre das vias aéreas. O excesso de tecidos moles (língua, palato mole, paredes laterais da faringe, hipertrofia amigdalina), a permeabilidade nasal, as alterações estruturais do pescoço, crânio e face e a diminuição da actividade dos músculos dilatadores da faringe resultam em apertos a diversos níveis. A redução do calibre varia entre indivíduos e a fase do sono, sendo mais acentuada na fase inspiratória e no sono REM, onde normalmente se observam eventos respiratórios mais prolongados e dessaturação mais acentuada. Com o aumento do número e duração dos eventos os sintomas de hipoventilação tornam-se mais evidentes, sendo mais pronunciados em doentes com índices de massa corporal (IMC) elevados e naqueles em que coexistem patologia pulmonar, neurológica ou muscular.

AVALIAÇÃO DO DOENTE COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO (SDB)

Perante a suspeita de SDB uma história do sono pormenorizada e exame objectivo, com particular destaque para os sistemas ORL, cardíaco e neurológico são obrigatórios.

As observações devem reflectir as características do ressonar, a existência ou não de SDB objectivados, a noção de despertares por asfixia, a descrição de sono agitado ou fragmentado e a existência de outros sintomas nocturnos e diurnos relevantes (Quadro II). Outros aspectos da história clínica não devem ser descuidados: coexistência de outras

QUADRO II

SINAIS E SINTOMAS NOS SDB

Sintomas nocturnos

Roncopatia
Apneias objectivadas
Sensação asfixia/engasgamento
Sono fragmentado
Refluxo gastroesofágico
Hipersudorese
Agitação
Nictúria
Insónia
Parasonias

Sintomas diurnos

Sonolência diurna excessiva
Fadiga/cansaço
Cefaleias matinais
Tonturas
Diminuição da concentração/desempenho
Alterações do humor
Disfunção sexual

Sinais

Obesidade
Hipertensão/hipotensão
Microretrognatia
Orofaringe atulhada

patologias do sono ou doenças associadas a risco aumentado para SDB; consumo de álcool, fármacos e drogas que possam interferir com a qualidade do sono ou agravar os eventos respiratórios; profissão e eventual trabalho por turnos; e higiene do sono.

EXAME OBJECTIVO

O exame objectivo deve incluir a determinação do IMC (kg/m²) e do perímetro cervical. A observação ORL permite identificar factores que predis põem ao estreitamento do lúmen ou aumento da resistência ao fluxo aéreo entre os quais a polipose nasal, desvio do septo nasal, excesso de tecidos moles, palato ogivado, maloclusão dentária e *overjet* (distância entre os incisivos).

A determinação da pressão arterial e ritmo cardíaco deve fazer parte de toda a avaliação clínica e tem particular interesse face à identificação do SAHOS como factor de risco para a HTA e outras patologias cardíacas e vasculares.

SÍNDROMA DE RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

A classificação de SDB em duas entidades diferentes não é consensual.⁴⁻¹⁰ Alguns autores entendem que o SRVAS representa uma entidade patológica distinta do SAHOS baseando-se nas diferenças demográficas e clínicas. Outros afirmam que as diferenças resultam de uma avaliação inadequada do fluxo inspiratório durante o estudo poligráfico do sono (PSG) e corrigido este erro o diagnóstico nessa população seria de SAHOS.

Os dados epidemiológicos do SRVAS são escassos. Os estudos publicados apontam para maior incidência em doentes mais jovens, menos obesos e em maior número de mulheres comparado com o SAHOS.⁴

O doente com SRVAS pode apresentar com clínica sugestiva de SAHOS. Foi aliás o estudo de doentes com sonolência e índice não esclarecida que inicialmente levou à identificação desta patologia. A avaliação mais criteriosa do estudo poligráfico do sono (PSG) nesses doentes revelou aumento da resistência das vias aéreas superiores associado a esforço e microdespertares. Contrariamente ao SAHOS os eventos respiratórios não se associam a dessaturação.

Não há doente típico mas usualmente apresentam com roncopatia associada a noção de sono fragmentado, insónia, sonhos vívidos e por vezes parasonias. As queixas diurnas incluem sonolência, fadiga, ansiedade, mialgias, dificuldades cognitivas, cefaleias, tonturas e impotência sexual, perfil clínico com aspectos sobreponíveis ao SAHOS e a síndromas funcionais somáticos (fibromialgia, síndrome de fadiga crónica).

O exame objectivo habitualmente revela um doente com fâcies longa e estreita. A observação ORL pode revelar áreas de estreitamento que promovem aumento da resistência e colapso das vias aéreas. Estas alterações são geralmente dismorfias crânio-faciais e incluem palato ogivado, protusão mandibular (*overjet*), diminuição da distância intermolar e desvio do septo.

O PSG é diagnóstico uma vez que objectiva as alterações respiratórias (aumento da resistência e esforço inspiratório) e electroencefalográficas (microdespertares ou RERAs) que definem o síndrome. O traçado do EEG também apresenta elementos que diferenciam o SRVAS do SAHOS. Os doentes com SRVAS mais frequentemente têm traçados com alfa-delta, padrão também associado aos (não específico) síndromas funcionais somáticos.^{4,9} A macroestrutura do sono também difere nestas 2 entidades.

QUADRO III

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E GRAVIDADE DE SAHOS (AASM, 1999)

Crériterios para diagnóstico SAOS (1 + 2 ou 3)

- 1) PSG nocturno com RDI/IAH igual ou superior a 5.
- 2) SDE não atribuível a outra causa.
- 3) Dois ou mais dos seguintes factores não atribuíveis a outras causas
 - asfixia/engasgamento durante o sono
 - fragmentação do sono
 - sono não reparador
 - fadiga excessiva diurna
 - alterações cognitivas

Crériterios de gravidade SAOS

- 1) SDE
 - a) Ligeira – tendência a dormir em situações que requerem pouca atenção – ver TV, ler, passageiro num veículo.
 - b) Moderado – tendência a dormir em situações que requerem alguma atenção – concertos, reuniões, congressos.
 - c) Grave – tendência a dormir em situações que requerem muita atenção: comer, conversar, deambular, conduzir
- 2) RDI (IAH + RERAs)
 - a) Ligeiro – 5 a 15 eventos/hora
 - b) Moderado – 15 a 30 eventos/hora
 - c) Grave – mais de 30 eventos/hora.

SÍNDROMA DE APNEIA-HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A prevalência do SAHOS estima-se entre 2 a 5 % na população geral entre os 30 a 60 anos de idade, mas poderá estar subestimada.^{11,12} A incidência aumenta com a idade e é maior no sexo masculino (2 a 3:1). No sexo feminino é mais frequente na menopausa.

O SAHOS é caracterizado por episódios repetidos de colapso das vias aéreas superiores com interrupção parcial (hipopneia) ou total (apneia) do fluxo aéreo associado a esforço respiratório, graus variáveis de dessaturação e frag-

mentação do sono. O diagnóstico pres-supõe uma avaliação clínica adequada e um estudo poligráfico nocturno do sono. Os critérios para o diagnóstico de SAHOS apresentam-se no Quadro III.

A presença de determinados factores de risco aumenta a suspeição clínica de SDB. A obesidade é o principal factor de risco. O IMC ($> 28 \text{ kg/m}^2$) é utilizado para definir a obesidade. Doentes com IMC elevado mais provavelmente têm SAHOS devido a anomalia anatómica localizada das VAS por deposição de tecido adiposo. Os doentes geralmente têm uma distribuição adiposa tipo andróide e o perímetro cervical ($> 40 \text{ cm}$) também está associado ao número de eventos, apesar de não estar dissociado do IMC.

O sexo é também importante factor de risco. O SAHOS é mais frequente nos homens numa razão de 2 a 3:1. O risco nas mulheres aumenta com a obesidade e no período pós menopausa. A incidência aumenta em ambos os sexos com a idade.

Uma história familiar de SDB aumenta o risco 2 a 4 vezes. O risco deve-se à presença de traços hereditários relacionados com fisionomia e provável predisposição genética para a obesidade.

As dismorfias crânio-faciais (adquiridas ou genéticas) podem predispor ao estreitamento da faringe e incluem palato ogivado, micrognatia, retrognatia e *overjet*.

A ingestão de álcool e sedativos pode interferir com actividade dos músculos dilatadores da faringe.

A roncopatia é o sintoma mais comum no SAHOS, no entanto tem uma prevalência elevada na população geral (40%). O ressonar manifesta estreitamento do lúmen das VAS e aumenta o trabalho respiratório. No entanto, na ausência de eventos respiratórios obstructivos, não há evidência de risco cardíaco ou vascular. O ronco pode servir como sinal de alerta para investigação

de patologia do sono associada.

A sonolência diurna é o sintoma diurno *major* e motivo da procura de grande parte das consultas na medicina do sono. Nos distúrbios obstructivos a sonolência é motivada pelo sono fragmentado resultante dos microdespertares. Geralmente mais marcada em situações de inactividade, por vezes é limitativa do desempenho nas actividades diárias com implicações pessoais e sociais. A qualidade de vida do doente é afectada. A clínica promove a exclusão social e a separação do leito do casal. O deficiente desempenho no trabalho pode ter consequências graves, nomeadamente o despedimento. Estes diversos factores, por sua vez, podem contribuir para quadros depressivos mais ou menos graves.

Em actividades que requerem elevado grau de alerta a sonolência pode constituir factor importante na segurança domiciliária, laboral e rodoviária.

As queixas e preocupações do companheiro(a) tal como descrição de roncopatia, sono agitado, pausas respiratórias, episódios de asfixia, alteração do humor e disfunção sexual, por vezes omitidas ou ignoradas pelo doente, são elementos importantes para a estratificação do doente.

AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DE DOENÇA

As normas existentes classificam a gravidade da doença com base no índice de distúrbios respiratórios (RDI ou IAH) e avaliação da sonolência diurna, no entanto a relação entre estes 2 factores não é linear (Quadro III). Na apreciação da gravidade da doença outros elementos têm de ser ponderados. A avaliação criteriosa das alterações respiratórias registadas pelo PSG podem evidenciar RERAs (microdespertares relacionados com esforço respiratório) que em regra não são contabilizados no IAH e são significativos na determinação de frag-

QUADRO IV

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA SDE

Perturbações afectivas
 Privação de sono
 Alterações do ritmo circadiano
 Síndrome de pernas inquietas
 Narcolepsia
 Alterações do ritmo circadiano
 Hipersónia idiopática
 Síndromas de hipoventilação
 Insuficiência cardíaca
 Epilepsia nocturna
 Hipotiroidismo
 Acromegalia

mentação do sono e portanto na SDE. Nas instâncias em que os eventos respiratórios são prolongados o grau de dessaturação é, tipicamente, acentuado e o RDI pode ser baixo. A existência de dessaturação importante deve ser valorizada sobretudo na presença de comorbilidades cardiovasculares. A existência de SDE dissonante com o RDI pode indicar que o estudo subestimou a gravidade do RDI ou outras causas de sonolência têm de ser excluídas (Quadro IV).

A sonolência diurna pode ter implicações laborais, sociais e psicológicas relevantes. A dessaturação pode ser factor essencial para o desenvolvimento ou agravamento de comorbilidades. A gravidade da doença vai ulteriormente determinar a necessidade e tipo de tratamento instituído e é função do médico fazer uma avaliação quantitativa, mas também qualitativa, da doença para melhor tratar o doente.

MEIOS DE AVALIAÇÃO OBJECTIVA DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

A confirmação diagnóstica de SDB é feita por estudo poligráfico do sono (PSG). O PSG convencional regista de forma

contínua parâmetros do sono e variáveis cardiorespiratórios. A monitorização do sono inclui registo da actividade electroencefalográfica (EEG - C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1), muscular (EMG do mento, tibiais direito e esquerdo) e os movimentos oculares (EOG direito e esquerdo). Existem diversas formas de monitorizar a respiração. Grande parte das técnicas fornece um registo qualitativo desta variável e incluem fluxo inspiratório (termistor e/ou cânula nasal), esforço respiratório (bandas torácica e abdominal, oximetria e capnografia). É também feita monitorização electrocardiográfica.

O PSG é um exame dispendioso pelos recursos técnicos e humanos envolvidos e a capacidade dos laboratórios inadequada face à solicitação crescente. Por estes motivos tem havido uma preocupação em desenvolver estudos mais portáteis e económicos. Existe uma elevada diversidade de equipamentos deste tipo. Os sistemas simplificados (estudos cardiorespiratórios, "screening") mais utilizados têm habitualmente três a cinco canais que incluem: fluxo respiratório, esforço abdominal e torácico, oximetria, ECG, frequência cardíaca, movimentos dos membros, posição e som. As vantagens destes equipamentos são a eficácia na identificação dos casos graves de SAHOS e na exclusão da doença em doentes com sintomatologia escassa. Têm também papel importante na monitorização das terapêuticas efectivadas. As principais desvantagens são a impossibilidade de documentar e estadiar o sono e excluir doença em doentes sintomáticos.

Existe uma elevada diversidade de equipamentos deste tipo. Os sistemas simplificados (estudos cardiorespiratórios, «screening») mais utilizados têm habitualmente três a cinco canais que incluem: fluxo respiratório, esforço abdominal e torácico, oximetria, ECG, frequência cardíaca, movimentos dos membros, posição e som. As vantagens

destes equipamentos são a eficácia na identificação dos casos graves de SAHOS e na exclusão da doença em doentes com sintomatologia escassa. Têm também papel importante na monitorização das terapêuticas efectivadas. As principais desvantagens são a impossibilidade de

documentar e estadiar o sono e excluir doença em doentes sintomáticos.

As indicações para a realização de PSG e estudos cardiorespiratórios são consensuais e foram recentemente actualizadas pela *American Academy of Sleep Medicine* (Quadro V).^{13,14} Nesta

QUADRO V

RESUMO DE INDICAÇÕES CLÍNICAS PARA PSG E OUTROS PROCEDIMENTOS DA MEDICINA DO SONO*

1) PSG – estudo de SDB

- a) PSG nocturno de 8 horas é recomendado.
- b) Para doentes estratificados com elevada probabilidade de ser portador de SDB (estratificação segundo as normas publicadas em 1997) o estudo cardiorespiratório tipo 3 (assistido por técnico, num laboratório) é aceitável desde que seja possível realizar PSG no doente sintomático com estudo cardiorespiratório negativo.

2) PSG – para aferição de pressão positiva (CPAP)

- a) RDI mínimo de 15 irrespectivamente dos sintomas.
- b) RDI mínimo de 5 com sonolência diurna excessiva.

3) Estudo *split-night* é uma alternativa para aferição de pressão positiva se um dos seguintes critérios

- a) RDI mínimo de 40 documentado num mínimo de duas horas de diagnóstico.
- b) Aferição de pressão tem duração superior a 3 horas (geralmente eventos mais graves ao fim da noite).
- c) PSG documenta que a pressão ajustada elimina os eventos no sono REM e NREM em decúbito dorsal.
- d) Existe possibilidade da realização de segundo PSG para aferição se SDB e critérios b) e c) não preenchidos.

4) PSG ou *screening* tipo 3 – avaliação pré-operatória de candidatos a cirurgia das VAS – correcção de roncopatia ou SAHOS.

5) PSG ou *screening* tipo 3 para avaliação de eficácia terapêutica nos seguintes casos

- a) Boa resposta clínica após adaptação de prótese de avanço mandibular em doentes com SAHOS moderado a grave (AASM, 1995).
- b) Após cirurgia de doentes com SAHOS moderado a grave (*American Sleep Disorders Association, 1996*).
- c) Após tratamento cirúrgico ou prótese em doentes cuja sintomatologia agrava após boa resposta inicial (*American Sleep Disorders Association, 1996*).

6) PSG de reavaliação

- a) Redução ponderal substancial (> 10% peso inicial).
- b) Aumento ponderal substancial (> 10%)
- c) Resposta clínica inadequada ao tratamento ou agravamento após boa resposta inicial. Associação de outra patologia do sono?

7) PSG de reavaliação em doentes cujos sintomas estão controlados não está indicado

8) MSLT não é estudo de rotina para a avaliação de SDE

Está indicado a avaliação subjectiva seriada da SDE (instrumentos próprios validados)

9) Doentes com insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica e sintomas sugestivos de SDB ou sintomas de insuficiência cardíaca após terapêutica médica optimizada podem beneficiar de PSG para excluir apneia

10) Doentes com patologia coronária devem ser avaliados no sentido de excluir SAOS

Se evidência de SAOS, realizar PSG.

11) Doentes com história de AVC/AIT devem ser avaliados para excluir apneia

Se evidência de apneia, realizar PSG.

12) Doentes avaliados por bradiarritmia ou taquiarrítmia significativa devem ser questionados para excluir apneia

PSG está indicada se houver suspeição de SAHOS ou Síndrome Apneia Central.

*Adaptado: *American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for indications for polysomnography and related procedures. An update for 2005. Sleep 2005; 28(4):499-521.*

actualização ressalta a inclusão das indicações para estudo em doentes com patologias cardíacas e cerebrovasculares diagnosticadas ou suspeitas.

MORBILIDADE ASSOCIADA AOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS DO SONO

SAOS e patologia cardíaca e vascular

As doenças cardiovasculares têm elevada prevalência e representam uma causa importante de morbilidade e mortalidade. Os distúrbios respiratórios obstrutivos, em particular o SAHOS, também tem elevada prevalência e os 2 grupos patológicos têm a obesidade como factor de risco comum. Esta apreciação tem motivado a investigação para esclarecer a associação entre estas patologias.

Estudos epidemiológicos, retrospectivos e prospectivos, apontam para uma associação marcada entre SDB e morbilidade cardiovascular. Face à coexistência de vários factores de risco nestes doentes é difícil estabelecer relação causa-efeito. Os mecanismos possíveis são a promoção de aterogénese, atribuível à repetida activação do simpático, elevação de pressão arterial e *stress* oxidativo associado a apneia e hipoxemia que podem dar origem a lesões do endotélio. A aterogénese é secundária à lesão do endotélio.

HTA. Doentes portadores de SDB tem maior prevalência de HTA e esta melhora com o tratamento dos eventos respiratórios. Cerca de 50% dos doentes com SAHOS tem hipertensão arterial. A associação das duas patologias parece simples de perceber uma vez que a maioria dos doentes com apneia do sono tem também marcada obesidade com distribuição andróide, por si factor de risco; no entanto, há evidência que os SDB estão associados a risco para HTA de forma independente e o risco aumenta com a gravidade do SAHOS.¹⁵ O mecanismo responsável prova-

velmente inclui a activação do simpático. O tratamento com CPAP melhora os valores de pressão arterial, particularmente na hipertensão refractária.

Arritmias. As bradiarritmias e taquiarritmias têm sido associadas a morbilidade cardiovascular na SAHOS. Os resultados do *Sleep Heart Health Study* recentemente publicados indicam os SDB como risco independente.¹⁶ Indivíduos com SDB têm maior risco (2 a 4 vezes) de desenvolver arritmias complexas, após ajuste de comorbilidades. O mecanismo responsável, mais uma vez, relaciona-se com a activação do simpático e com a hipóxia, que decorrem com eventos e despertares.

Doenças coronária. Estudos têm demonstrado elevada prevalência de SDB associado a diversas patologias cardiovasculares. No entanto, a sua identificação como factor de risco independente ainda não foi concretizada. Alguns estudos com doentes com SAHOS e doença coronária demonstraram que o tratamento com CPAP do SDB diminui a ocorrência de novos eventos coronários e o intervalo entre episódios aumenta.¹⁷

Resistência à insulina e DM. Os estudos publicados têm evidenciado o SDB como factor de risco independente para o desenvolvimento de resistência à insulina.^{18,19} A fragmentação do sono e a hipóxia parecem estar associados a alterações do metabolismo. O efeito do tratamento da SAHOS nesta patologia ainda não está esclarecido, mas parece haver melhoria. Os dados reportados apontam também para um melhor controlo dos valores de glicemia em doentes tratados com CPAP. Estes estudos apoiam a hipótese de o SAHOS ser componente do síndrome metabólico associado a obesidade visceral, HTA, dislipidemia e resistência a insulina.

AVC e AIT. Estudos recentes atestam a associação entre SAOS e incidência aumentada de AVC e morte e que esta

associação é independente de outros factores de risco cardiovasculares e cerebrovasculares incluindo a HTA. À maior gravidade de SAHOS está associado um incremento no risco para eventos cerebrovasculares.²⁰ O mecanismo parece estar relacionado com as alterações hemodinâmicas agudas que ocorrem durante a apneia tal como com a diminuída irrigação cerebral, hipercoagulabilidade, isquémia cerebral por hipóxia e aterosclerose.

TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

As recomendações para o tratamento da SDB foram recentemente revistas e publicadas.^{20,21} A decisão de tratar depende dos resultados objectivados, sintomas e existência de comorbilidades pertinentes, das expectativas do doente e da hipótese de melhorar a qualidade de vida do doente.

Tratamento conservador

Perda ponderal. A obesidade, particularmente da região cervical, é factor de risco para o desenvolvimento de SDB. O aumento ponderal associa-se geralmente a agravamento do SDB, embora a associação não seja linear. Na presença de outros factores de risco, como as alterações crânio-faciais, mesmo obesidades ligeiras ou moderadas podem promover os distúrbios respiratórios. Infelizmente, a percentagem de doentes que diminuem significativamente de peso é mínima. Não seria opção para situações graves ou sintomáticas. O papel da cirurgia bariátrica e dietas agressivas mas controladas, nos doentes que não toleram CPAP, pode ser alternativa. Alguns doentes têm maior número de eventos em decúbito dorsal, posição em que a colapsibilidade da faringe aumenta. Nestes doentes o tratamento postural tem bons resultados.

A alteração de hábitos com evicção de sedativos, álcool e outras drogas pode ser suficiente para melhorar situações ligeiras de SDB e a roncopatia.

As patologias médicas, como o hipotireoidismo e acromegalia devem ser adequadamente abordadas.

PRÓTESE DE AVANÇO MANDIBULAR E CIRURGIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

A experiência mostra que a aplicação de pressão positiva através de uma interface (máscara) elimina os eventos respiratórios, corrige saturação de oxigénio e a macroestrutura do sono. Assim, melhora a sonolência diurna e naturalmente a qualidade de vida. Há alguma evidência que o tratamento com CPAP diminui a mortalidade, a sinistralidade rodoviária e a incidência de patologia cardiovascular.

Naturalmente que o tratamento é eficaz se o doente aderir. Arbitrariamente determinou-se que uma aderência em 5/7 dias com mínimo de 4 horas de tratamento com pressão eficaz seria adequada. Estima-se que apenas cerca de 50-60% dos doentes aderem. Múltiplos factores contribuem para uma deficiente aderência: benefício clínico não evidente; problemas na adaptação a interface, a existência de fugas, dificuldade em tolerar pressões elevadas e ocorrência de efeitos secundários.

As complicações do tratamento são *minor* e de fácil resolução e incluem epistaxis, obstrução nasal, conjuntivites e claustrofobia. A ocorrência de lesões cutâneas de pressão podem ser problemáticas e implica a suspensão do tratamento até a cicatrização terminar.

PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA (CPAP) OU BÍNIVEL (BiPAP)

Existem várias opções cirúrgicas para as vias aéreas superiores. Na nossa ex-

QUADRO VI

RECOMENDAÇÕES DA AASM PARA O USO DE PRESSÃO AÉREA POSITIVA NO TRATAMENTO DA SDB.*

- 1) Tratamento pressupõe o diagnóstico prévio de SAOS utilizando técnicas aceitáveis (AASM – *Practice parameters for the indications for PSG and related procedures, 2005*).
- 2) CPAP – indicada no tratamento de SAOS moderado a grave.
- 3) CPAP – recomendado no tratamento de SAOS ligeiro.
- 4) CPAP – indicada para a melhoria de EDS subjectiva em doentes com SAOS.
- 5) CPAP – recomendado para melhoria da qualidade de vida do doente com SAOS.
- 6) CPAP – recomendado como tratamento adjuvante da HTA em doentes hipertensos com SAOS.
- 7) O estudo poligráfico do sono nocturno, assistido e realizado num laboratório, é método preferido para a aferição óptima de pressão positiva. No entanto, o estudo *split-night* (permite diagnóstico na primeira metade da noite e aferição da pressão na segunda) também é adequado.
- 8) Tratamento com CPAP deve ser monitorizado regularmente e de forma objectiva para assegurar adesão ao tratamento.
- 9) Avaliação regular, para monitorizar adesão e efeitos adversos, por técnicos de saúde convenientemente treinados, está indicado para incentivar rotinas de uso eficazes e resolução rápida de problemas. A vigilância é particularmente importante nas primeiras semanas de tratamento.
- 10) Associação de humidificação aquecida – indicada para melhorar adesão.
- 11) Associação de programas educativos – indicada para melhorar adesão.
- 12) Seguimento a longo prazo deve ser feito anualmente e sempre que necessário para resolver problemas relacionados com a interface, o equipamento e outros.
- 13) CPAP e a pressão aérea positiva bi-nível (BiPAP) são seguras. Os efeitos secundários e adversos são geralmente ligeiros e reversíveis.
- 14) BiPAP é opção terapêutica em casos que requerem pressões elevadas – doente tem dificuldade em exalar contra uma pressão fixa. Indicado também nos casos em que coexiste hipoventilação central.
- 15) BiPAP pode ser útil na resolução de algumas formas de doença pulmonar restritiva e síndromas de hipoventilação que cursam com hipercapnia diurna.

*Adaptado de: American Academy of Sleep Medicine. *Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders*. Sleep 2006 Mar 1;29 (3): 375-80.

periência os resultados em situações graves são pobres. Normalmente o IAH não baixa o suficiente para o doente ficar assintomático. São alternativas em doentes com situações mais ligeiras e para tratamento da roncopatia. Em geral a avaliação dos resultados da cirurgia no SDB tem sido descuidada.

A prótese de avanço mandibular parece diminuir o IAH em 50%. Tem indicação em doentes pouco sintomáticos, doença ligeira e doentes que não toleram a pressão positiva.²² Parece ter melhor resultados a longo termo quando comparada com determinadas cirurgias, nomeadamente a UPP.

O efeito secundário mais frequente é a dor. Doentes com falhas dentárias

(molares), disfunção da ATM ou patologia da gengiva não têm indicação para este tipo de prótese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sleep related breathing disorders. In: American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2nd ed. Westchester, Illinois: AASM; 2005. p. 33-78.
2. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. The principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
3. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Baily D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures:

an update for 2005. *Sleep* 2005 Apr 1; 28 (4): 499-521.

4. Gold, AR, Dipalo F, Gold MS, O'Hearn D. The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes. *Chest* 2003 Jan; 123 (1): 87-95.

5. Black JE, Guilleminault C, Colrain IM, Carillo O. Upper airway resistance syndrome: central electroencephalographic power and changes in breathing effort. *A J Respir Crit Care Med* 2000 Aug; 162 (2 Pt 1): 406-11.

6. Guilleminault C et al. Sleep and daytime sleepiness in UARS compared to OSAS. *ERJ* 2001; 17: 838-847.

7. Douglas N. Upper airway resistance is not a distinct syndrome. *AM J Respir Crit Care Med* 2000 May; 161 (5): 1413-6.

8. Guilleminault C, Do Kim Y, Chowdhuri S, Horita M, Ohayon M, Kushida C. Upper airway resistance compared to obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2001 May; 17 (5): 838-47.

8. Guilleminault C, Abad VC. Obstructive sleep apnea syndromes. *Med Clin North Am* 2004 May; 88 (3): 611-30.

10. Loubé DI, Andrada TF. Comparison of respiratory polysomnographic parameters in matched cohorts of upper airway resistance and obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1999 Jun; 115 (6): 1519-24.

11. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993 Apr 29; 328 (17): 1230-5.

12. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: results from the National Sleep Foundation Sleep in America 2005 poll. *Chest* 2006 Sep; 130 (3): 780-6.

13. American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28 (2): 240-3.

14. ATS/ACCP/AASM Taskforce Steering Committee. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 May 15; 169 (10): 1160-3.

15. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar

E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. The Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000 Apr 12; 283 (14): 1829-36.

16. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 Apr 15; 173 (8): 910-6.

17. Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004 May; 25 (9): 728-34.

18. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Giverber R, Resnick HE, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiology* 2004 Sep 15; 160 (6): 521-30.

19. Resnick HE, Redline S, Shahar E, Gilpin A, Newman A, Walter R, et al. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care* 2003 Mar; 26 (3): 702-9.

20. 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 Nov 10; 353 (19): 2034-41.

21. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006 Mar 1; 29 (3): 375-80.

22. Kushida CA, et al. American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. An Update for 2005. *Sleep* 2006; 29(2): 240-3.

Endereço para correspondência

Fátima Teixeira
Laboratório de Estudos de Patologia do Sono
Centro Hospitalar de Coimbra
3041-853 Coimbra