

**Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

**Monica Lopes Shah**

**“ESTUDO DO SONO EM PACIENTES OBESOS CLASSE III CANDIDATOS  
À CIRURGIA BARIÁTRICA”**

São José dos Campos – SP

2006

**Monica Lopes Shah**

**“ESTUDO DO SONO EM PACIENTES OBESOS CLASSE III CANDIDATOS  
À CIRURGIA BARIÁTRICA”**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica da Universidade do Vale do Paraíba, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Luis Vicente Franco de Oliveira

São José dos Campos – SP

2006

B337o

Shah, Monica Lopes

Estudo do sono em pacientes obesos classe III candidatos à cirurgia bariátrica São José dos Campos: UNIVAP, 2006.  
f.:il.;30cm.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

1Polissonografia 2. Apnéia do sono 3. obesidade mórbida 4. cirurgia bariátrica I. Oliveira, Luis Vicente Franco de , Orient.

CDU: 616.8-009.836

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiadores ou transmissão eletrônica.

Assinatura do aluno:



Monica Lopes Shah

Data:18/12/2006

**“ESTUDO DO SONO EM PACIENTES OBESOS CLASSE III CANDIDATOS À CIRURGIA  
BARIÁTRICA”**

Mônica Lopes Shah

Banca Examinadora:

Profª Dra **MARICÍLIA SILVA COSTA** (UNIVAP)

*Maricilia Costa*

Prof Dr **LUIS VICENTE FRANCO DE OLIVEIRA** (UNIVAP)

*Luis Vicente Franco de Oliveira*

Prof. Dr. **ROGÉRIO SANTOS DA SILVA** (UNIFESP)

*Rogério Santos da Silva*

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

## **DEDICATÓRIA**

*Aos meus pais, que eu tanto amo, Alair e Shah, que sempre apoiaram e incentivaram o meu aprendizado.*

*A minha única irmã, Bruna, pelo imenso carinho.*

*Aos pacientes, mas em especial ao Sr. Marco Aurélio Ottoni in memóriam.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Agradeço em primeiro lugar a Deus pela vida e serenidade para a realização deste trabalho.*

*Gostaria de agradecer em segundo lugar ao Prof. Dr. Luís Vicente Franco de Oliveira pelos ensinamentos passados e por ter despertado em mim o interesse pelos trabalhos científicos.*

*Aos meus pais por me apoiarem e incentivarem, torcendo sempre pelo meu sucesso.*

*A minha irmã Bruna, pelo carinho e incentivo durante todo esse tempo.*

*A todos os amigos que sempre me apoiaram, em especial aos colegas de trabalho pelas palavras e conselhos dados.*

*Aos amigos do Laboratório de Distúrbios do Sono em especial Natalia e Gêrda que compartilharam comigo toda alegria, tristeza, estresse para a conclusão desse trabalho.*

*As amigas Patrícia, Fernanda e Carla companhia e ajuda na coleta dos dados.*

*Ao colega de curso Luiz Antonio da Silveira pelos ensinamentos em espirometria.*

*Aos cardiologistas Dr. Paulo Mauricio Bruno e Dr. Moacir Fernandes pelo encaminhamento dos pacientes para a realização da coleta deste trabalho.*

*Ao meu namorado Luciano Campos, que sempre esteve comigo nas horas difíceis.*

*Agradeço de forma especial a todos os pacientes e pessoas que contribuíram de forma direta ou indireta para a conclusão deste trabalho mantendo-se sempre dispostos a ajudar.*

*“São grandes os desafios de cada dia, mas é gratificante ver os objetivos alcançados, na graça de servir, colaborar e ampliar os horizontes do conhecimento. Quero celebrar as minhas conquistas exaltando também o sofrimento que me fez crescer e evoluir”.*

(trecho da oração do professor)

**“ESTUDO DO SONO EM PACIENTES OBESOS CLASSE III CANDIDATOS À  
CIRURGIA BARIÁTRICA”  
RESUMO**

A obesidade é atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, até mesmo nos países em desenvolvimento, o que levou à condição de epidemiologia global. Define-se como obesidade o acúmulo excessivo de gordura corporal de forma a comprometer a saúde. É uma doença multifatorial que se desenvolve pela interação de fatores genéticos, ambientais, sociais, econômicos, culturais, nutricionais, metabólicos, psicológicos, neurológicos, endócrinos entre outros. No Brasil segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a obesidade atinge 11% da população, correspondendo a 10,5 milhões de pessoas. Quando o excesso de peso ultrapassa valores altos, com índice de massa corpórea (IMC) =  $40 \text{ kg/m}^2$ , a obesidade passa a ser considerada uma doença grave, em função da alta frequência de associação com doenças que são causadas ou agravadas por ela; corresponde à obesidade grau III, também denominada de obesidade mórbida. Entre as comorbidades mais frequentes encontram-se hipertensão arterial sistêmica, diabetes melitus tipo II, apnéia obstrutiva do sono, artropatias degenerativas, dislipidemia, coronariopatias, disfunções respiratórias, colelitíase e desajustes psicossociais. O fator de risco mais importante para apnéia obstrutiva do sono é a obesidade, principalmente com o acúmulo de gordura na porção alta do abdômen e pescoço. Pelo menos 60 a 70% dos pacientes com apnéia do sono são obesos. A incidência de apnéia do sono entre pacientes com obesidade grau III é 12 a 30 vezes maior que na população em geral. O padrão ouro para o diagnóstico da SAOS é a polissonografia basal noturna, caracterizada por registro simultâneo de parâmetros fisiológicos durante uma noite de sono. No estreitamento das vias aéreas superiores (v.a.s.) podem estar envolvidos fatores não específicos como deposição de gordura ao redor do pescoço e morfologia anormal da via aérea superior. Por outro lado a SAOS pode predispor indivíduos ao agravamento da obesidade em consequência da privação do sono, sonolência diurna e prejuízo no metabolismo. A redução do peso a partir da mudança no estilo de vida e dieta, através de tratamentos clínico ou cirúrgicos, parecem otimizar o tratamento dos distúrbios respiratórios do sono, apresentando uma alta correlação com a melhora da disfunção da via aérea superior durante o sono. Os procedimentos cirúrgicos mais utilizados no Brasil para obesidade são a cirurgia de Fobi e Capella e de Scopinaro. Neste estudo foram avaliados 14 indivíduos, de ambos os sexos, candidatos à cirurgia bariátrica e obesidade classe III. A coleta de dados incluiu a história da moléstia atual, a classificação quanto ao IMC, ESE, estudo do sono através de polissonografia noturna completa e cirtometria cervical e abdominal, sendo que 6 pacientes repetiram as coletas após 2 meses de cirurgia. Obtivemos como resultados antropométricos: IMC  $52,78 \pm 7,71$ ; idade  $36,07 \pm 10,97$ ; circ. Pescoço  $42 \pm 4,74$ ; circ. Abdominal  $141,07 \pm 19,59$ . Quanto a ESE 50% eram normais; 65% IAH =15. O IAH apresentou correlação positiva com a circ. do pescoço e abdominal; e o IMC apresentou correlação com circ. pescoço e IAH. A perda de peso de em média 13% levou a diferenças estatisticamente significativas com relação ao IMC, IAH, circ. abdominal, circ. pescoço e F.C. durante o sono. Concluímos que a obesidade classe III leva á distúrbios respiratórios do sono, principalmente quando temos em associação o aumento das circunferências do pescoço e abdômen; e a perda de peso mesmo que pequena, nestes indivíduos leva a melhora nos valores antropométricos e nas varáveis polissonográficas.

**Palavras chave:** cirurgia bariátrica, polissonografia, Escala de Sonolência de Epworth, circunferência do pescoço, circunferência do abdômen



# STUDY OF SLEEP IN OBESITY PATIENTS CLASS III WITH BARIATRIC SURGERY

## INDICATION

### ABSTRACT

Obesity is currently one of the most serious problems of public health. Its prevalence is on the uprise and incidence is growing in the last decade, even though it is high in the developing countries, it is a strong precursor of global epidemiology. The extreme accumulation of body fat that compromises the health is defined as obesity. It is a multifactorial illness that develops by the interaction of genetic factors, ambient, social, economic, cultural, nutritious, metabolic, psychological, neurological, endocrino, among others. In Brazil according to data of the Brazilian Institute of Geography and Statistic, the obesity reaches 11% of the population, corresponding to 10,5 million people. When the weight exceeds high values, with body mass index (BMI) = 40 kg/m<sup>2</sup>, the obesity passes to be considered a serious illness, the high frequency of association with illnesses that are caused or aggravated for itself, determines the degree III obesity, also called morbid obesity. High blood pressure, type II diabetes mellitus, obstructive sleep apnea, joint degenerative disorders, respiratory, dislipidemic, coronariopathy diseases, and psychosocial misalignments are the most frequent comorbidities. The factor of more important risk for obstructive sleep apnea is the obesity, mainly with the accumulation of fat in the high portion of the abdomen and neck. At least 60 - 70% of the patients with sleep apnea are obese. The incidence of sleep apnea between patients with degree III obesity is 12 - 30 times higher than in the population in general. The gold standard for the diagnosis of the Sleep Apnea Syndrome is the basal nocturnal polysomnography, characterized for simultaneous register of physiological parameters during a sleep night. In the nip of the superior air ways they can be involved not specific factors as deposition of fat around of the neck and abnormal morphology of the superior air way. On the other hand the OSAS can predict individuals to the aggravation of the obesity in consequence of the privation of sleep, daytime sleepiness and damage in the metabolism. The weight loss from the change in the style of life and diet, through surgical or clinical treatments, seems to more optimize the treatment of the respiratory sleep disturbs, presenting high correlation with the improvement of the disorder of the superior air way during sleep. The procedures in Brazil for obesity is the Fobi - Capella surgery and Scopinaro surgery. This study had been evaluated 14 individuals, of both gender, degree III obesity, bariatric surgery candidates. The collection of data included the history of the current disease, the classification of the BMI (body mass index), The Epworth Scale of Sleepiness (ESS), study of sleep through basal complete nocturnal polysomnography and cervical and abdominal circumference, being that 6 patients had repeated the collections 2 months after the surgery. The antropometrics results: BMI 52,78 ± 7,71; age 36,07 ± 10,97; neck circumference 42 ± 4,74; abdominal circumference 141,07 ± 19,59. The ESS was 50% normal; Apnea-hypopnea index (AHI) was = 15 in 65%. The AHI presented positive correlation with abdominal and neck circumferences; the BMI presented correlation with neck circumference and AHI. The average of weight loss in 13% was statistically significant to improve the BMI, AHI, abdominal and neck circumference and heart rate during sleep. We conclude that the degree III obesity takes respiratory sleep disturbs, mainly when we have association with the increase in neck and abdomen circumferences; and the weight loss, even that small, in these individuals takes the improvement in the antropometrics values and polysomnography variables.

**Key-words:** bariatric surgery, polysomnography, The Epworth Scale of Sleepiness, abdominal and neck circumferences.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM.....	32
<b>Figura 2.</b>	Ciclo normal do sono.....	33
<b>Figura 3.</b>	Apnéia obstrutiva do sono.....	46
<b>Figura 4.</b>	Balão intragástrico.....	71
<b>Figura 5.</b>	Banda gástrica ajustável.....	73
<b>Figura 6.</b>	Gastroplastia vertical com bandagem.....	74
<b>Figura 7.</b>	Derivação jejuno-ileal.....	75
<b>Figura 8.</b>	Gastroplastia vertical de Fobi e Capella.....	76
<b>Figura 9.</b>	Derivação bilio-pancreática de Scopinaro.....	77
<b>Figura 10.</b>	Escala de sonolência de Epworthv.....	82
<b>Figura 11.</b>	Aparelho Embla A10.....	87
<b>Figura 12.</b>	Cabeçote do Aparelho Embla A10.....	88
<b>Figura 13.</b>	Montagem polissonográfica completa.....	90
<b>Figura 14.</b>	Gráfico de coeficiente de correlação de IMC e circunferência do pescoço.....	100
<b>Figura 15.</b>	Gráfico do coeficiente de correlação entre IMC e IAH.....	101
<b>Figura 16.</b>	Gráfico do coeficiente de correlação entre IAH e circunferência abdominal.....	102
<b>Figura 17.</b>	Gráfico do coeficiente de correlação entre IAH e circunferência do pescoço.....	103
<b>Figura 18.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão entre massa corporal pré e pós-operatório.....	107
<b>Figura 19.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão entre o IMC pré e pós-operatório.....	108
<b>Figura 20.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão entre o IAH pré e pós operatório.....	109
<b>Figura 21.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão da circunferência abdominal pré e pós-operatório.....	110
<b>Figura 22.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão da circunferência do pescoço pré e pós-operatório.....	111
<b>Figura 23.</b>	Gráfico das médias e desvios padrão dos índices da Escala de Sonolência de	

Epworth pré e pós-operatório .....	112
<b>Figura 24.</b> Gráfico das médias e desvios padrão dos índices de microdespertares pré e pós-operatório.....	113
<b>Figura 25.</b> Gráfico das médias e desvios padrão da SpO <sub>2</sub> durante o sono pré e pós-operatório.....	114
<b>Figura 26.</b> Gráfico das médias e desvios padrão da SpO <sub>2</sub> durante a vigília pré e pós-operatório.....	115
<b>Figura 27.</b> Gráfico das médias e desvios padrão da média da FC durante o sono pré e pós-operatório.....	116

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b>	História da medicina do sono.....	27
<b>Tabela 2.</b>	Características das fases do sono NREM e REM.....	37
<b>Tabela 3.</b>	Classificação do peso pelo o IMC.....	53
<b>Tabela 4.</b>	Desordens associadas com a obesidade.....	57
<b>Tabela 5.</b>	Combinação das medidas de circunferência abdominal e IMC para avaliar obesidade e risco para diabetes 2 e doença cardiovascular.....	59
<b>Tabela 6.</b>	Gradação da escala de Sonolência de Epworth.....	82
<b>Tabela 7.</b>	Valores de IAH e sua respectiva gravidade.....	90
<b>Tabela 8.</b>	Valores de referências dos padrões de sono no adulto.....	92
<b>Tabela 9.</b>	Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas a obesidade em homens e mulheres caucasianos.....	94
<b>Tabela 10.</b>	Valores antropométricos .....	96
<b>Tabela 11.</b>	Índices da Escala de Sonolência de Epworth.....	96
<b>Tabela 12.</b>	Índices de severidade das SAOS dentro da amostra.....	97
<b>Tabela 13.</b>	Medidas da circunferência do pescoço.....	97
<b>Tabela 14.</b>	Medidas da circunferência do abdômen.....	98
<b>Tabela 15.</b>	Relação das principais variáveis coletadas de cada sujeito .....	99
<b>Tabela 16.</b>	Parâmetros de FC durante o sono.....	104
<b>Tabela 17.</b>	Percentual dos estágios do sono dos sujeitos.....	105
<b>Tabela 18.</b>	Valores da saturação parcial de oxigênio.....	106
<b>Tabela 19.</b>	Medidas de massa corporal pré e pós-cirúrgicos.....	107
<b>Tabela 20.</b>	Comparação entre os valores de IMC pré e pós-cirúrgicos.....	108
<b>Tabela 21.</b>	Comparação entre os valores de IAH pré e pós-cirúrgicos.....	109
<b>Tabela 22.</b>	Comparação entre os valores da circunferência abdominal pré e pós-cirúrgicos.....	110
<b>Tabela 23.</b>	Comparação entre os valores da circunferência do pescoço pré e pós-cirúrgicos.....	111

<b>Tabela 24.</b>	Comparação entre os valores da escala de Sonolência de Epworth pré e pós-cirúrgicos.....	112
<b>Tabela 25.</b>	Comparação entre os valores de microdespertares pré e pós-cirúrgicos.....	113
<b>Tabela 26.</b>	Comparação entre os valores de SpO <sub>2</sub> pré e pós-cirúrgicos.....	114
<b>Tabela 27.</b>	Comparação entre os valores da SpO <sub>2</sub> durante a vigília pré e pós-cirúrgicos.....	115
<b>Tabela 28.</b>	Comparação entre os valores das médias da FC durante o sono pré e pós-cirúrgicos.....	116
<b>Tabela 29.</b>	Porcentagens de estágios do sono pré e pós-operatório.....	117

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ACS – Apnéia Central do Sono  
cm – Centímetro  
CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure*  
DRS – Distúrbios Respiratórios do Sono  
ECG – Eletrocardiograma  
EEG – Eletroencefalograma  
EMG – Eletromiograma  
EOG – Eletrooculograma  
ES – Eficiência do Sono  
h – Hora  
Hb – Hemoglobina  
HbO<sub>2</sub> – Oxihemoglobina  
Hz – Hertz  
IAH – Índice de Apnéia e Hipopnéia  
IMC – Índice de Massa Corporal  
IMD – Índice de Micro-Despertares  
Kg – Kilograma  
M<sub>2</sub>- Metro Quadrado  
Min – Minutos  
ml – Mililitro  
mmHg – Milímetros de Mercúrio  
NREM – Não- REM  
NSQ – Núcleo Supra Quiasmático  
O<sub>2</sub> – Oxigênio  
PaCO<sub>2</sub> – Pressão Arterial de Dióxido de Carbono  
PaO<sub>2</sub> – Pressão Arterial de Oxigênio  
PCO<sub>2</sub> – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono  
PO<sub>2</sub> – Pressão parcial de Oxigênio

RCS – Respiração de Cheyne Stokes

REM – *Rapid Eyes Moviment*

SACS – Síndrome da Apnéia Central do Sono

SAHOS – Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono

SaO<sub>2</sub> - Saturação Arterial de Oxigênio

SNS – Sistema Nervoso Simpático

SOL – Sono de Ondas Lentas

SpO<sub>2</sub> – Saturação Parcial de Oxigênio

SRVAS – Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores

TTR – Tempo Total de Registro

TTS – Tempo Total de Sono

≥ - Maior ou igual

± - Mais ou Menos

< - Menor

> - Maior

## SUMÁRIO

1-	Introdução.....	18
2-	Objetivos.....	24
3-	História da Medicina do Sono.....	26
4-	Sono e Vigília.....	30
	4.1 – Classificação dos Estágios do Sono.....	31
	4.1.1 Sono NREM.....	34
	4.1.2 Sono REM.....	35
	4.2 Controle Ventilatório Durante o Sono.....	38
5-	Distúrbios do sono.....	43
	5.1 Distúrbios Respiratórios Relacionados ao Sono.....	44
	5.1.1 Síndrome da Apneéia Obstritiva do Sono.....	46
	5.2 Hipoventilação/Hipóxia Relacionada ao Sono Devido a Condições Médicas.....	49
6-	Obesidade.....	52
	6.1– Comorbidades.....	57
7-	Obesidade e Sono.....	60
8-	Cirurgia Bariátrica.....	68
	8.1 Técnicas Restritivas.....	72
	8.2 Técnicas Disabsortivas.....	74
	8.3 Técnicas Mistas.....	75
9-	Material e Métodos.....	79
	9.1 Caracterização do Estudo.....	80
	9.2 Caracterização dos Sujeitos.....	80
	9.3 Princípios Éticos e Legais.....	81
	9.4 Protocolo Experimental.....	81
	9.5 Avaliação Clínica.....	81
	9.6 Escala de Sonolência de Epworth.....	82
	9.7 Polissonografia.....	83
	9.8 CirtometriaCervical.....	93
	9.9 Cirtometria de Abdômen.....	94
	9.10 Método Estatístico.....	94



10- Resultados.....	95
11- Discussão.....	117
12- Conclusões.....	129
14- Referências.....	131
Anexos.....	145
Anexo A Relatório Polissonográfico.....	146
Anexo B Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	154
Anexo C Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa.....	155

## **1. INTRODUÇÃO**

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade é atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, até mesmo nos países em desenvolvimento, o que levou à condição de epidemiologia global. À medida que se consegue erradicar a miséria entre as camadas mais pobres da população, a obesidade desponta como um problema mais frequente e mais grave que a desnutrição, por exemplo (COUTINHO, 2003).

Segundo Segal (1999), define-se como obesidade o acúmulo excessivo de gordura corporal de forma a comprometer a saúde. É uma doença multifatorial que se desenvolve pela interação de fatores genéticos, ambientais, sociais, econômicos, culturais, nutricionais, metabólicos, psicológicos, neurológicos, endócrinos entre outros.

No Brasil segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), 2004 a obesidade atinge 11% da população, correspondendo a 10,5 milhões de pessoas.

Quando o excesso de peso ultrapassa valores altos, com índice de massa corpórea (IMC)  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ , a obesidade passa a ser considerada uma doença grave, em função da alta frequência de associação com doenças que são causadas ou agravadas por ela; corresponde à obesidade grau III, também denominada de obesidade mórbida. Entre as comorbidades mais frequentes encontram-se hipertensão arterial sistêmica, diabetes melitus tipo II, apnéia obstrutiva do sono, artropatias degenerativas, dislipidemia, coronariopatias, disfunções respiratórias, colelitíase e desajustes psicossociais (CENEVIVA *et al.*, 2006).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) o IMC é atualmente indicado para classificar a obesidade, devido sua correlação, com a morbi-mortalidade. É calculada dividindo-se o peso corporal, em quilogramas, pelo quadrado da altura, em metros. Quanto maior o IMC, maior o risco de doenças como hipertensão arterial

sistêmica, apnéia noturna, diabetes melito, osteoartrite, entre outras (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

É importante avaliar, além do IMC, a localização da gordura corporal, pois, a presença de excesso de gordura na região abdominal é um fator preditivo de risco de mortalidade e morbidade, sendo acentuado quando associado a elevados valores de IMC (COUTINHO, 2003).

Em estudo realizado por Jubber (2004), a alteração dos parâmetros da função pulmonar é determinada de acordo com a quantidade e distribuição do excesso de massa, interferindo assim no mecanismo da fisiologia pulmonar.

A obesidade leva a uma série de alterações da fisiologia respiratória como a diminuição da capacidade funcional respiratória (CRF), do volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital (CV) e capacidade pulmonar total (CPT), sendo que esses dois últimos estão 30% diminuídos em pacientes obesos mórbidos. O trabalho respiratório aumenta como consequência de uma redução da elasticidade torácica, de um aumento das resistências das vias aéreas, de uma posição anormal do diafragma e de uma obstrução ao fluxo aéreo em via aérea alta. Estas alterações aparecem com maior frequência em pacientes com distribuição central de gordura, e parece que são devidas ao efeito mecânico do acúmulo de gordura sobre a expansão pulmonar (IÑIGO, VICENT, ANDRÉS, 2004).

O fator de risco mais importante para apnéia obstrutiva do sono é a obesidade, principalmente com o acúmulo de gordura na porção alta do abdômen. Pelo menos 60 a 70% dos pacientes com apnéia do sono são obesos. A incidência de apnéia do sono entre pacientes com obesidade grau III é 12 a 30 vezes maior que na população em geral (CENEVIVA *et al.*, 2006).

O sono pode ser considerado um estado de repouso cardiovascular, já que o sono NREM (*No Rapid Eyes Moviment*) que ocupa quase 80% do tempo total de sono (TTS) de um indivíduo está associado a reduções na taxa metabólica, na atividade do sistema

nervoso simpático (SNS), na frequência cardíaca (FC) e na pressão sanguínea. Estes efeitos reduzem a carga do coração, diminuindo assim a sua demanda de oxigênio (O<sub>2</sub>). Portanto o efeito global do sono é descansar o coração. Um dos principais efeitos fisiopatológicos da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é interromper o estado de repouso cardiovascular, fragmentando o sono e aumentando a carga imposta ao miocárdio (NAUGHTON; BRADLEY, 1998).

A SAOS ocorre em consequência de recorrentes colapsos das vias aéreas superiores na presença de esforço respiratório durante o sono, durante dez segundos, o que causa pressões extratorácicas negativas, despertares e dessaturações da oxihemoglobina arterial (MARTINEZ; RODYSILL; MORGENTHALER, 2005).

Por outro lado, a apnéia central associa-se a ausência de esforço respiratório por no mínimo dez segundos. A apnéia mista do sono também pode ser evidenciada através de um componente central seguido por componente obstrutivo (KRYEGER; ROTH; DEMENT, 2005).

Os efeitos adversos dos distúrbios respiratórios na função cardíaca iniciam-se com apnéias repetitivas causando dessaturação da oxihemoglobina, aumento da pressão arterial sistêmica, sobrecarregando o ventrículo esquerdo, com aumentos na pós-carga, hipóxia e ativação do sistema nervoso simpático (SNS). Estes efeitos podem se acumular a cada noite podendo durar meses e até anos, contribuindo para o desenvolvimento e agravamento da insuficiência cardíaca do ventrículo esquerdo (NAUGHTON; BRADLEY, 1998).

O padrão ouro para o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono é a polissonografia, caracterizada por registro simultâneo de parâmetros fisiológicos durante uma noite de sono. O estagiamento do sono é feito através da análise das ondas cerebrais por meio da monitorização dos sinais do eletroencefalograma (EEG), atividade muscular através do eletromiograma de superfície (EMG) e do movimento dos olhos pelo eletro-oculograma (EOG). A monitorização cardiorespiratória é realizada

através dos eletrodos do eletrocardiograma (ECG), oxímetro digital de pulso, termístor e/ou cânula nasal de pressão, cintas torácica e abdominal, sensor de posição e sensor de ronco (FEINSILVER, 1998).

A SAOS encontra-se correlacionada ao excesso de peso corporal, comum na população geral. Existem evidências científicas da associação entre a hipertensão sistêmica e a apnéia obstrutiva do sono em estudos epidemiológicos. A disfunção endotelial e o aumento da mortalidade por problemas cardiovasculares possuem relação evidente e uma associação da SAOS com ICC, isquemia cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC) tem sido verificada (DRAGER *et al.*, 2002).

A relação entre obesidade e os distúrbios respiratórios do sono (DRS) foi descrita pela primeira vez em 1918, por Sir. William Osler, que lembrou o personagem de Charles Dickens, o qual era pletórico, roncador e terrivelmente sonolento apelidado de "John, the Fat Boy", Pickwick. Desde então, o tratamento da obesidade nesses pacientes tornou-se prioridade. A relação parecerá óbvia, à medida que o indivíduo aumenta seu índice de massa corpórea e o seu aporte de oxigênio só poderá ser compensado com o aumento do esforço respiratório, o que por sua vez, é o grande vilão, perturbador do sono e de toda sua fisiologia. Nos últimos anos o quadro sindrômico dos DRS vem crescendo, com uma prevalência de 40% na população em geral e patologias comuns como obesidade e hipertensão, não podem ser analisadas sem que se considerem os DRS como possíveis fatores causais (BRUWELL, *et al.*, 1956).

Segundo Partinen (1992), os Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) ocorrem em aproximadamente 70% dos pacientes portadores de obesidade grau III, sendo que destes 10% apresentam SAOS ou Síndrome da Hipoventilação Pulmonar Noturna (SHPN). Desde as primeiras descrições, na década de 60, cogitou-se a possibilidade de ocorrer morte relacionada à obesidade e a apnéia durante o sono, e diversos casos isolados foram relatados.

Estudos epidemiológicos amplos, usualmente com base em sua sintomatologia, incluindo ronco, sonolência excessiva diurna e relato de pausas respiratórias durante o

sono, levam a suspeita de SAOS e SHPN em portadores de obesidade mórbida, porém para a confirmação do diagnóstico, são necessárias as realizações de expirometria e da polissonografia, que por sua vez são exames de alta complexidade e, geralmente não são realizados em populações amplas, mas sim, em grupos restritos, como os que irão se submeter à cirurgia bariátrica (REIMÃO, 1996).

O tratamento da obesidade objetiva a melhora da saúde e da qualidade de vida, mediante redução do peso corpora, suficiente para eliminar ou melhor as comorbidades e promover o bem estar psicológico. Isso constitui um atributo da cirurgia bariátrica, visto que a obesidade grau III permanece largamente refratária á terapêutica dietética e medicamentosa (CENEVIVA *et al.*, 2006).

Segundo Segal (2002), são candidatos ao tratamento cirúrgico, pacientes com IMC maior que  $40\text{Kg/m}^2$  ou com IMC de  $35\text{Kg/m}^2$  associados com a comorbidade.

As técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para o tratamento da obesidade mórbida são de três tipos: restritivas, disabsortivas e mistas. Sendo que as técnicas mais utilizadas são as técnicas mista de Fobi e Capella e Derivação Bílio-Pancreática de Scopinaro (CENEVIVA *et al.*, 2006).

## **2. OBJETIVOS**



## 2. OBJETIVOS

- Estudo do sono através da polissonografia basal noturna em pacientes obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica;
- Verificar o índice de sonolência diurna através da Escala de Sonolência de Epworth no pré e pós-operatório de obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica.
- Comparar os valores polissonográficos de índice de apnéia e hipopnéia, saturação de oxihemoglobina, frequência cardíaca, estágios do sono, índice de microdespertares e eficiência do sono, obtidos no pré-operatório com os colhidos 60 dias pós-cirúrgicos;
- Comparar os valores antropométricos referentes ao índice de massa corpórea, circunferência do pescoço e circunferência abdominal obtidos no pré-operatório com os colhidos 60 dias pós-cirúrgicos;
- Correlacionar os valores de índice de massa corpórea, circunferência do pescoço, circunferência abdominal e índice de apnéia hipopnéia.

### **3. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO**

### 3. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

Segundo Dement (1998), a história da medicina do sono pode ser dividida em cinco fases marcantes, listadas na tabela 1:

**Tabela 1.** História da Medicina do Sono

Fase 1	Pré-história
Fase 2	1952-70 Exploração do sono; descobrimento do REM.
Fase 3	1971-80 Entendimento dos determinantes para o alerta durante o dia.
Fase 4	1981-90 Novos tratamentos, expansão e organização da medicina do sono; implicações de políticas operacionais e públicas.
Fase 5	1991-2000 Descoberta de diagnósticos e tratamentos dos distúrbios do sono dentro da sociedade e do sistema de saúde.

Fonte: Dement (1998).

No século XIX, iniciou-se a observação sistemática do sono, devido ao fato de que ele ocupa um terço de nossas vidas. Nesta época o sono era visto como restaurador e curador. O sono era comparado à inatividade e ao repouso, como atividade de natureza prazerosa e restaurativa do corpo, seguido de esforço físico (CHOKROVERT, 2000; DEMENT, 1990).

A idéia inicial de que durante sono, o cérebro se encontrava desligado persistiu por muitos anos e levou vários pesquisadores a conclusões errôneas, de que o sono poderia ser considerado como um completo estado de inatividade. Uma das grandes preocupações daquele tempo era em relação aos sonhos, em uma tentativa de interpretá-los (DEMENT, 1998).

As pesquisas científicas modernas sobre os padrões e mecanismos do sono iniciaram-se com o desenvolvimento dos instrumentos eletrofisiológicos necessários para estudar os biopotenciais de pequena amplitude, em meados do século XIX. Caton em 1875, *apud* Baker (1985), realizou a descoberta das ondas cerebrais em animais, gravando a atividade elétrica espontânea de cérebros de coelhos, gatos e macacos.

Um passo importante na medicina do sono foi a descoberta das ondas cerebrais em humanos realizada em 1929 por Berger, onde registrou-se a atividade elétrica cerebral em humanos através de córtex exposto de pacientes que tiveram uma parte do crânio removido. Loomis em 1937 realizou uma descrição mais detalhada dos padrões de ondas cerebrais e provou que a pessoa que aparentemente estaria dormindo poderia realmente não o estar fazendo. Então, Loomis propôs uma primeira classificação de sono baseada no eletroencefalograma (DINNER, 1990).

Em 1952, iniciou a segunda fase histórica da medicina do sono, devido a curiosidade no sincronismo dos movimentos rápidos dos olhos durante o sono. Os estudos de observação direta dos movimentos dos olhos tiveram início com Aserinski e Kleitman no final dos anos cinquenta, onde começaram a identificar períodos de mobilidade e períodos de ausência de movimentos (CHOKROVERT, 2000).

Segundo Dement (1990), em 1959 confirmou-se a existência do sono de rápidos movimentos oculares (REM) em animais por Michel Jouvert e em humanos por Goodenough. Posteriormente foi introduzido o eletrooculograma (EOG) para a documentação da atividade de movimentos dos olhos, iniciando o entendimento da fisiologia do sono (DEMENT, 1998).

Uma das grandes contribuições para a medicina do sono foi realizada em 1957, quando Dement realizou os primeiros registros das ondas cerebrais durante toda noite, e junto a Kleitman fizeram a descrição da arquitetura do sono de uma noite inteira. Dement e Kleitman propuseram uma classificação para os estágios e fases do sono REM e NREM baseado na análise de registros, comparando-se o sono patológico com o sono normal (DINNER, 1990).

O principal avanço da história foi durante os anos 60, sobre o conceito de que o sono consistia em duas distintas fases: sono REM e o sono não REM (N-REM), firmando o conceito de dualidade do sono, proposto por Frei Snyder em 1963 (DEMENT, 1998). Rechtschaffen e Kales (1968), definiram as regras para o estagiamento, ou seja, a classificação dos estágios do sono, em um manual para

padronização publicado pela *National Institute of Health* dos EUA. Estas regras ainda são utilizadas internacionalmente até os dias de hoje.

Em 1971 dava-se início a terceira fase da história da medicina do sono, caracterizada pelos avanços no diagnóstico e no tratamento da apnéia obstrutiva do sono, bem como com a identificação da gravidade de suas complicações clínicas e, em especial, as cardiovasculares (DEMENT, 1998).

A quarta fase da história da medicina do sono, entre 1980 e 1990, foi caracterizada pelo melhor conhecimento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e o surgimento dos tratamentos alternativos. A introdução da uvulopalatofaringoplastia (UPPP) e a utilização da pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) por via nasal, vieram acelerar a expansão e legitimar a Medicina do Sono. Nesta fase houve o envolvimento de pneumologistas, neurologistas, cirurgiões otorrinolaringologistas e psiquiatras junto à causa do tratamento dos distúrbios do sono.

A quinta e última fase da história da medicina do sono, compreende 1990 até os dias atuais e é uma fase caracterizada pela definição de áreas distintas de investigação do sono, envolvendo a fisiologia do sono, a privação do sono e os distúrbios do sono, particularmente a SAOS. Nos últimos anos foi observado que a privação do sono e os distúrbios do sono não diagnosticados, são provavelmente um dos maiores problemas de saúde pública. A associação dos distúrbios do sono como fator causal de doenças cardiovasculares, vem a expandir possibilidades de pesquisa e de atuação, com o objetivo de fazer novas descobertas para a prevenção, diagnóstico e tratamento (DEMENT, 1998).

#### **4. SONO E VIGÍLIA**

## 4. SONO E VIGÍLIA

O sono é um estado de descanso físico e mental no qual uma pessoa fica relativamente inativa e inconsciente do meio, ou seja, é uma função biológica regulada por mecanismos autônomos do tronco cerebral (ANDREOLI, 1989). As funções cerebrais e do organismo em geral estão influenciadas pela alternância da vigília com o sono, ou seja, o sono restaura as condições que existiam no princípio da vigília precedente (VELLUTI, 1996).

O ciclo sono/vigília dura aproximadamente vinte e cinco horas ao contrário de vinte e quatro horas de um ciclo dia-noite. Normalmente, o ambiente de luz e escuridão sincronizam ou iniciam ritmos dia-noite, portanto, a existência de ritmos autônomos independentes do ambiente sugerem que o corpo humano tem um relógio biológico interno. O local deste relógio biológico tem sido proposto como sendo no núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo, acima do quiasma óptico (ALOE; AZEVEDO; HASAN, 2005; CHOKROVERTY, 2000).

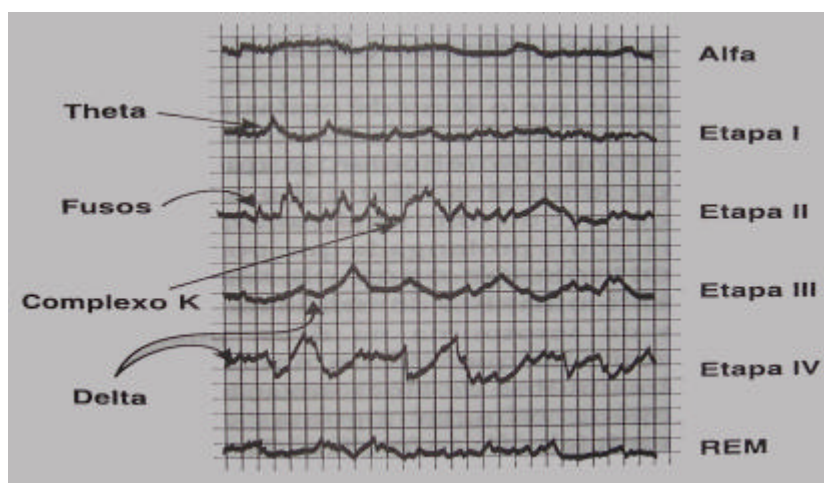
Durante o sono ocorre uma diminuição de algumas funções do organismo, como função respiratória, temperatura corpórea, pressão sanguínea, dentre outras. O cérebro nunca fica em repouso, e todas as funções cerebrais e do organismo estão influenciadas pela alternância entre a vigília e o sono (VELLUTI, 1996).

### 4.1 Classificação dos estágios do sono

O sistema mais aceito e utilizado de classificação dos estágios do sono atualmente é o proposto por Rechtschaffen e Kales, em 1968. Este sistema de classificação descreve que o sono REM, sono N-REM e a vigília são estágios fundamentalmente diferentes e que o sono REM e sono N-REM se alternam durante a noite, como determinado pela observação e registro das variáveis eletrofisiográficas e fisiológicas. Os parâmetros eletrofisiográficos essenciais usados na determinação dos estágios do sono são o eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG) (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

Os estágios do ciclo sono/vigília são divididos da seguinte maneira: vigília, sono N-REM estágios 1, 2, 3 e 4 e sono REM. Os estágios 3 e 4 do sono N-REM são também denominados de sono de ondas lentas ou sono delta e, o sono REM denominado de sono dos movimentos oculares rápidos ou sono paradoxal (BAKER, 1985).

A transição vigília sono é caracterizada pelo desaparecimento ritmo alfa, ondas cerebrais com uma amplitude relativamente grande e uma frequência que varia entre 8 e 13 ciclos por segundo para um padrão de relativa baixa voltagem e frequências mistas (estágio 1), diminuição gradual do tônus muscular (EMG) e movimentos lentos dos olhos (EOG) (KRYGER, ROTH, DEMNET, 2005). A atividade EEG dos diferentes estágios do sono está demonstrada na figura 3.



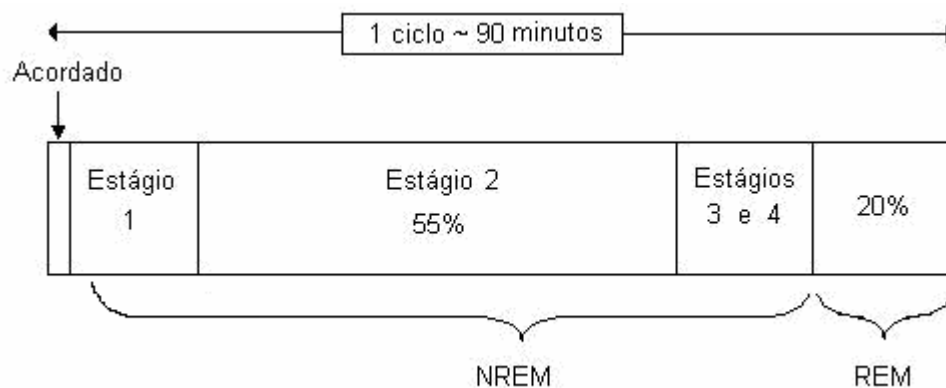
**Figura 1.** Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM.

**Fonte:** Kryeger, Roth e Dement (1990).

Os cinco estágios do sono se repetem durante toda a noite. O sono normal em um adulto inicia atravessando a fase NREM, sendo que a fase REM é atingida aproximadamente após 80 minutos. Quando uma pessoa começa adormecer, inicia-se o primeiro estágio, em seguida leva-se em torno de 30 a 40 minutos para passar do estágio 2 até o estágio 4. Depois, o indivíduo regressa do estágio 3 ou 4 para o estágio 2, e finalmente entra no sono REM. Isto acontece 4 a 5 vezes por noite (WOLK et al., 2005).



A figura 4 ilustra um ciclo normal do sono de aproximadamente 90 minutos.



**Figura 2.** Ciclo normal do sono.

**Fonte:** Próprio autor.

O sono N-REM e o sono REM se alternam, com ciclos durando aproximadamente de 90 a 110 minutos. Quatro a seis ciclos são observados durante uma noite de sono normal. O primeiro terço do sono normal é predominado pelo sono N-REM (estágios 3 e 4) e o último terço predomina-se o sono REM. O primeiro ciclo do sono REM é curto e, o último ciclo em direção ao final da noite ou nas primeiras horas da manhã é geralmente o mais longo e pode durar até uma hora (CHOKROVERT, 2000).

#### 4.1.1 Sono NREM

O padrão EEG do sono NREM é sincronizado com ondas características, como fusos de sono, complexo K e ondas lentas de alta voltagem. Os quatro estágios do sono NREM avançam para um sono profundo, com frequência de micro-despertares geralmente baixa no estágio 1 e alta no estágio 4. Esta fase está associada com atividade mental mínima ou fragmentada. No terceiro e quarto estágio, denominados como sono profundo, têm-se registros EEG de grandes amplitudes e ondas lentas delta (CARSKADON; RECHTSCHAFFEN, 1994).

Durante o sono NREM há uma relativa estabilidade autonômica e uma funcional coordenação entre respiração, ação de bomba cardíaca e manutenção da pressão arterial. Esta estabilidade autonômica do sono N-REM, associada à hipotensão, a bradicardia, a redução da ejeção cardíaca e a resistência vascular periférica gera uma resposta neuro-hormonal benéfica, proporcionando uma oportunidade de recuperação metabólica ao coração (TRINDER et al., 2000).

Segundo Douglas (2000), o estágio 1 é caracterizado por durar apenas alguns minutos ( 1 a 7 minutos), e com baixo limiar de despertar. Os olhos se movem lentamente e a atividade elétrica muscular diminui. O EEG apresenta-se com predomínio de ondas theta (4-7 Hz) de baixa voltagem e alta frequência. O limiar de despertar é baixo, ou seja o indivíduo acorda facilmente. No estágio 2, ao EEG observam-se fusos do sono (12 a 14 Hz) e complexos K.

Já no estágio 3, começam aparecer ao EEG ondas lentas denominadas deltas (20-50%) com frequência de 1,5 a 3Hz e amplitude maior que 75  $\mu$ V, podendo ainda aparecerem fusos e complexos K em menor quantidade. No quarto e último estágio do sono NREM, predominam amplamente no registro eletroencefalográfico as ondas delta (> 50%) (DOUGLAS, 2000).

#### **4.1.2 Sono REM**

O primeiro episódio de sono REM normalmente ocorre aproximadamente entre 70 a 120 minutos após dormirmos. Um ciclo de sono completo leva de 90 a 110 minutos em média. O primeiro ciclo de sono de cada noite constitui de períodos curtos de REM e longos períodos de sono profundo. Com o progresso da noite, o período de sono REM aumenta enquanto o sono profundo reduz. No final da noite, predominam os estágios 1, 2 e REM (CHOKROVERTY, 2000).

O sono REM apresenta episódios “fásicos” caracterizados por um alto grau de variabilidade autonômica, incluindo a frequência cardíaca e a pressão sanguínea com

elevações e irregularidades. Ao contrário, episódios de sono REM “tônico” apresentam estas variáveis mais constantes, se aproximando dos valores observados durante o sono N-REM (BAKER, 1985).

Neurologicamente o sono REM se apresenta como uma dessincronização cortical, ritmo teta no eletroencefalograma, atonia muscular, movimentos rápidos dos olhos e mioclonias. O sono REM apresenta importantes ondas de atividade simpática e parassimpática, resultando em significantes picos e pausas no ritmo cardíaco. A frequência cardíaca se torna muito variável, com episódios de taquicardia e bradicardia (CHOKROVERT, 2000).

No início do sono REM ocorre um aumento da atividade simpática sendo um potente estímulo para as taquiarritmias ventriculares devido à liberação central de catecolaminas, levando a um aumento na susceptibilidade de fibrilação ventricular. Como efeito indireto, ocorre uma deficiente relação de oferta e demanda de oxigênio, devido ao aumento da atividade metabólica cardíaca e vasoconstricção coronariana, alterando a pré e pós-carga cardíaca (VERRIER; HARPER; HOBSON, 2000).

Quanto ao sistema muscular, no sono REM, observa-se um decréscimo do fluxo sanguíneo junto às fibras vermelhas e uma alternância nas fibras brancas. No sono REM ocorre um aumento da atividade simpática, com conseqüente aumento do tônus dos músculos dos vasos sanguíneos e específicas alterações da atividade muscular com atonias e contrações. Portanto, a circulação sanguínea muscular durante o sono é afetada diretamente pela via neural vasomotora e, indiretamente, pela alteração da atividade muscular (CHOKROVERTY, 2000).

As características das fases de sono NREM e REM estão resumidas na tabela 2:

**Tabela 2.** Características das fases de sono NREM e REM

FUNÇÃO	SONO NREM	SONO REM
Globos oculares	Posição fixa; voltados para cima e fora; miose; pálpebras baixas. Diminuição importante; movimentos	Movimentos oculares rápidos(REM), midríase; pálpebras separadas.
Tônus muscular	adquiridos, coordenados e programados: sonambulismo, soniloquio, bruxismo.	Supressão total, fasciculações ou contrações parcelares, boca muito aberta.
Respiração	Respiração lenta.	Frequência respiratória aumentada Volume pulmonar reduzido.
Circulação	Diminuição (bradicardia e hipotensão arterial).	Frequência cardíaca aumentada Pressão arterial elevada.
Aparelho digestivo	Diminuição (menor secreção salivar, gástrica e pancreática).	Aumenta as secreções do sistema digestivo (especificamente a secreção gástrica) Boca tende a ficar mais seca porque predomina a secreção mucosa.
Temperatura corporal	Depressão da termorregulação, esfriamento.	Depressão da termorregulação, esfriamento mais pronunciado.
Função urinária	Diminuição, oligúria; ? fluxo sangüíneo renal.	Diminuição do tônus com fácil eliminação de urina (enurese), principalmente por crianças.
Função sexual	-----	Ereção peniana e intumescência do clitóris.
Função onírica	Recordações reais, sem cores, pesadelos, terror noturno.	Sonhos fantásticos, com cores pavor noturno acordar em fase de sono REM, ele poderá lembrar do sonho.
Função endócrina	Aumenta o hormônio de crescimento, diminuição de hormônios sexuais, redução de ACTH e cortisol.	Aumento de ACTH e cortisol, aumento de hormônios sexuais, diminuição de GH.
Conduta	Inconsciência que vai se aprofundando; fácil de despertar.	Sono profundo; despertar difícil.
Eletroencefalograma	Ondas lentas (? e d).	Ondas rápidas e de baixa voltagem (a-β).
Mecanismo de produção	Rafe medial: serotonina.	Locus coeruleus: noradrenalina.
Tempo de sono	Mais no começo do sono.	Maior no final do sono.
Idade	Predomina do idoso.	Predomina na criança.
Acidentes	Apnéia (lactentes).	Hemorragia digestiva, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, arritmias cardíacas.
Descanso	Físico (sono do corpo).	Psíquico (sono da mente).

**Fonte:** Douglas (2000).

## 4.2 Controle ventilatório durante o sono

Durante os diversos estágios de sono, as variações de estado cerebral exercem influência na função cardiorrespiratória. Existe uma relação entre as estruturas centrais e o sistema de controle cardiorrespiratório, ocorrendo flutuações dinâmicas, incluindo ritmo cardíaco, pressão sanguínea arterial, fluxo sanguíneo das artérias coronárias e ventilação pulmonar (VERRIER; HARPER; HOBSON, 2000).

A respiração é controlada por diversos fatores, incluindo elementos voluntários e comportamentais, fatores químicos, incluindo baixos níveis de oxigênio, altos níveis de dióxido de carbono e acidose, bem como sinais mecânicos do pulmão e parede torácica. Aos baixos níveis de oxigênio e altos níveis de dióxido de carbono durante o sono, ocorre uma perda do controle voluntário e uma diminuição na resposta ventilatória, sendo que tanto a resposta hipoxêmica quanto a hipercápnica estão mais deprimidas no sono REM (DOUGLAS, 2005).

Há uma grande intimidade e dependência entre o sistema respiratório e o cardiovascular, sendo que uma disfunção em um deles poderá gerar uma insuficiência no outro. Durante o sono para preservar a homeostase, é extremamente importante o controle nervoso do sistema ventilatório, devido à oferta de oxigênio e, o controle do sistema cardiovascular, responsável pelo transporte. A manutenção do controle da pressão sanguínea arterial, visando à adequada perfusão dos órgãos vitais é o grande desafio da homeostase (VERRIER; HARPER; HOBSON, 2000).

Os músculos respiratórios recebem impulsos da medula, de uma região denominada de centro respiratório, que recebe e responde a três tipos gerais de informações. Uma informação química de quimiorreceptores respondendo à  $\text{PaO}_2$ , a  $\text{PaCO}_2$  e ao pH, outra informação mecânica oriunda de receptores nos pulmões e parede torácica e, a terceira, uma informação comportamental dos centros corticais superiores (ALOÉ; AZEVEDO; HASAN, 2005; DOUGLAS, 2005; KRACHMAN; CRINER, 1998).

Durante o sono, percebe-se um aumento de 3 a 7 mm/Hg na PaCO<sub>2</sub> e uma redução de 3,5 a 9,4 mmHg na PaO<sub>2</sub>, acompanhado de uma queda de 2% na saturação arterial de O<sub>2</sub>. O incremento nos valores relativos ao CO<sub>2</sub> e a redução de índices ligados ao O<sub>2</sub> ocorrem devido à redução da ventilação alveolar que, fisiologicamente, se dá durante o sono como resposta a uma redução do consumo de oxigênio e produção de CO<sub>2</sub>, refletindo uma menor atividade metabólica (KRYEGER, 2000).

Quando a PaO<sub>2</sub> apresenta-se menor que 60 mmHg, a ventilação sofre um incremento, porém, quando atinge valores entre 30 e 40 mmHg, a medula sofre uma depressão e ocorre redução da ventilação por falta de estímulo. Um aumento dos níveis de PaCO<sub>2</sub> leva à um aumento na ventilação, sendo percebido pelos corpos carotídeos e por uma região medular denominada de central quimiorreceptora (CHUGH; CHUA; COATS; 1996; DOUGLAS, 2005; ZIN; ROCCO, 1999).

A ventilação pulmonar reduzida durante o sono N-REM contribui para o incremento da resistência das vias aéreas superiores em virtude da dependência em relação ao próprio volume pulmonar. O aumento da resistência das vias aéreas superiores, conseqüentemente, influenciará na redução da ventilação durante o sono (KRIEGER, 2005).

Durante o sono NREM a caixa torácica vai atuar de forma ativa, por meio de sua expansão lateral, auxiliando a manter o volume corrente pelo aumento da atividade dos músculos intercostais. Este aumento de atividade dos músculos intercostais vem compensar uma diminuição da eficiência diafragmática e um aumento da resistência das vias aéreas.

Os barorreceptores, situados nos pulmões e na caixa torácica, na presença de alterações fisiológicas e ou aumento de carga mecânica no sistema respiratório, enviam estímulos para a medula como respostas à irritação, insuflação, retração e congestão dos vasos sanguíneos. Como resultado destes estímulos, os baroreceptores produzem inspiração curta e uma redução do volume corrente, gerando um padrão respiratório superficial (STAUB, 1996; ZIN, ROCCO, 1999).

No sono REM, a ventilação se apresenta frágil, irregular, e sujeita a instabilidades, devido ao aumento da resistência de vias aéreas superiores e oscilações na atividade mioelétrica dos músculos respiratórios, podendo causar redução da oferta de oxigênio, principalmente em indivíduos com doenças pulmonares e ou cardíacas (KRYGER, 2000).

Segundo Orem e Kubin (2005), estímulo para o diafragma permanece preservado, porém diversos músculos ventilatórios apresentam-se atônicos durante este estágio do sono, inclusive os músculos intercostais, que eliminam a respiração costal, cessando portanto o importante papel de suporte à ventilação que exerciam durante o sono NREM.

Durante os períodos irregulares extremos da respiração há ocorrência de apnéias e hiperpnéias. A resposta ventilatória ao estímulo químico e outros reflexos respiratórios estão prejudicados durante a atividade fásica do sono REM e, as respostas laringeana e diafragmática quanto a oclusões são inconsistentes e variáveis. Essas alterações em pessoas que apresentam cardiopatias representam alto risco (OREM; KUBIN, 2005).

A diminuição da resposta ventilatória permitirá o desenvolvimento da hipoventilação durante o sono e o surgimento de um quadro de hipoxemia relacionada ao sono. Esta redução da resposta ventilatória durante o sono também será acompanhada por uma diminuição na resposta a estímulos químicos no que se refere à ação dos músculos responsáveis pela abertura das vias aéreas superiores e, ambos fatores podem ser importantes no início e na continuidade das apnéias (DOUGLAS, 2005; STAUB, 1996).

As causas da diminuição da resposta ventilatória durante o sono N-REM, são devidas à diminuição do impulso respiratório de vigília associado a um decréscimo nas taxas metabólicas e um incremento na resistência ao fluxo aéreo (BRADLEY; FLORAS, 2000).

No sono REM, as reduções na ventilação ocorrem devido às alterações do sistema nervoso central, nos neurônios respiratórios do tronco cerebral, sendo menos dependentes do controle metabólico e ficando sob a influência da ativação de mecanismos comportamentais de regulação do sono (KRIEGER, 2005; OREM; KUBIN, 2005).

No estágio 1 e estágio 2, o padrão respiratório pode ser irregular, com uma alternância entre aumento e decréscimo da amplitude respiratória, denominada respiração periódica. Essas oscilações podem ser de baixa amplitude, apresentando hiperventilações, seguidas de hipoventilações, ou de grande amplitude, apresentando apnéias intercaladas entre as hiperventilações e hipoventilações. As apnéias observadas durante o início do sono NREM, na fase de sonolência, geralmente são de origem central, ou seja, concomitantes à interrupção ou diminuição do fluxo aéreo, ocorrerá, também, uma ausência do esforço respiratório. Esta respiração periódica desaparece com a estabilização do sono, geralmente no final do estágio 2 e início do estágio 3 e sono profundo (KRIEGER, 2005).

O sistema respiratório possui um controle por feed-back negativo, tornando-se propenso e vulnerável a instabilidades devido ao retardo na detecção das alterações dos gases sanguíneos. O atraso entre a resposta quimioceptora e as alterações das concentrações dos gases sanguíneos contribuirão para a ocorrência de hipercapnia e hipóxia durante a respiração periódica (STAUB, 1996).

Os estágio 3 e estágio 4 do sono N-REM são marcados por uma respiração regular, com índices de amplitude e frequência normais, com um discreto decréscimo na ventilação minuto, quando comparada aos valores da vigília (KRYEGER; ROTH; DEMENT, 2005).

O sono REM vai apresentar uma irregularidade respiratória, com alterações tanto na frequência como na amplitude, às vezes intercalada por uma pausa respiratória do tipo apnéia central. O volume minuto, o volume corrente e a frequência respiratória vão



apresentar variações consideráveis em relação à vigília e em menor teor se comparados ao sono NREM (LANFRANCHI *et al.*, 1999).

Em relação aos despertares, a hipóxia durante o sono NREM e sono REM, não produzirá grandes alterações, em sujeitos normais. Por sua vez, o aumento da resistência inspiratória ou a sua oclusão vão refletir em um incremento do número de despertares. As oclusões das vias aéreas durante o sono REM irão produzir uma resposta mais rápida em relação ao sono NREM. Portanto, o índice de despertares durante o sono, devido a hipóxia, a hipercapnia ou devido ao aumento da resistência das vias aéreas superiores está relacionado ao nível de esforço ventilatório (CHOKROVERT, 2000).

## **5. DISTÚRBIOS DO SONO**

## 5. DISTÚRBIOS DO SONO

Em 2005, a Academia Americana de Medicina do Sono em associação com membros das Sociedades de Medicina do Sono dos Estados Unidos e de vários outros países, propuseram a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono – 2º Edição baseada em evidências clínicas e científicas. Esta classificação engloba adultos e crianças e reconhece 94 diferentes distúrbios do sono divididos em 8 categorias: insônias; distúrbios respiratórios relacionados ao sono; hiperssonias de origem central não devido distúrbios do ritmo circadiano do sono, distúrbios respiratórios do sono ou outra causa de distúrbio noturno do sono; distúrbios do ritmo circadiano do sono; parassonias; distúrbios do movimento relacionados ao sono; sintomas isolados, variantes aparentemente normais e publicações inconclusivas; e outros distúrbios do sono (INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, 2005).

### 5.1 Distúrbios Respiratórios Relacionados ao Sono

Os distúrbios neste subgrupo são caracterizados por disfunções respiratórias que acontecem durante o sono e são divididos em:

- Síndrome da apnéia central do sono primária apresenta etiologia idiopática é caracterizada por recorrentes apnéias durante o sono na ausência de esforço respiratório;
- Padrão respiratório de Cheyne Stokes é caracterizado por períodos de apnéia e/ou hipopnéia alternando com períodos prolongados de hipoventilação em padrão gradual crescente e decrescente;
- Respiração periódica de altas-altitudes é caracterizada por períodos cíclicos de apnéias e hipopnéia sendo a apnéia não associada a esforço respiratório, em altas altitudes superiores a 4000 metros;

- Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, onde devido uma obstrução na via aérea o esforço respiratório mantém-se, porém com ventilação inadequada;
- Síndrome da hipoventilação/hipoxemia relacionada ao sono, representa um ou uma combinação de distúrbios que resultam em diminuição da ventilação alveolar levando a dessaturação da oxihemoglobina e elevação da pressão arterial de dióxido de carbono acima de 45 mmHg (hipercapnia);
- Hipoventilação/hipoxemia relacionada ao sono devido condições médicas, neste, a hipoxemia e hipercapnia ocorre devido patologias pulmonares, neuromusculares, vasculares ou da parede torácica (incluindo a obesidade) e obstrução das vias aéreas inferiores;
- Outros distúrbios respiratórios relacionados ao sono, condições que causam distúrbios respiratórios do sono porém não podem ser classificadas em outra categoria ou aguardam mais avaliações para determinar a específica anormalidade respiratória.

A apnéia do sono significa “parada respiratória” ou cessação do fluxo aéreo com duração de pelo menos dez segundos numa frequência maior que cinco episódios por hora de sono. A hipopnéia é uma redução de 50 % do fluxo aéreo ou redução visível do fluxo aéreo, acompanhada de uma queda na saturação de oxihemoglobina, ronco e/ou despertar (BRADLEY, 2003).

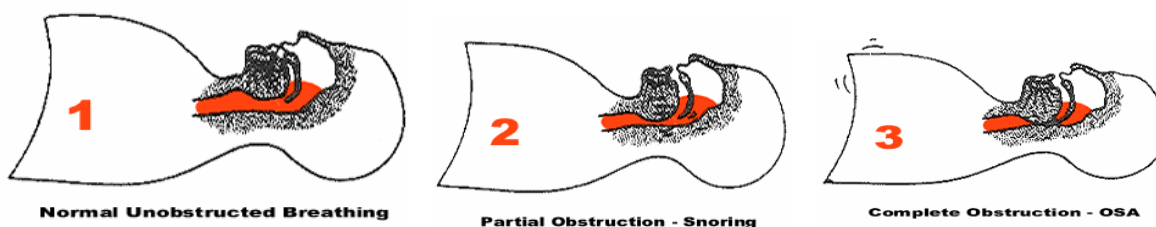
A quantidade de apnéias e hipopnéias por hora de sono é denominada como índice de apnéia e hipopnéia (IAH). O uso do IAH de cinco ou mais eventos por hora como critério mínimo para presença de distúrbios respiratórios do sono foi baseado em um estudo epidemiológico que sugere que efeitos como hipertensão, sonolência e acidentes automobilísticos, podem ser observados quando o IAH é igual ou superior a cinco por hora. A American Academy of Sleep Medicine Task Force propôs um critério para definir a severidade da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, onde o índice de severidade usado é baseado na frequência dos eventos respiratórios, sendo denominado

leve para IAH entre 5 e 15, moderado para IAH entre 15 e 30 e grave para um IAH  $\geq 30$  (AASM TASK FORCE, 1999).

Os distúrbios respiratórios do sono podem produzir uma variedade de conseqüências imediatas, que incluem dessaturação da oxihemoglobina, despertares e ativação autonômica, com aumento da frequência cardíaca ou da pressão arterial (AYAPPA et al., 2005).

### 5.1.1 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

Segundo a American Academy of Sleep Medicine Task Force (2005), a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por repetidos episódios de obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono. Esta se manifesta como uma redução (hipopnéia) ou completa interrupção do fluxo aéreo (apnéia) com duração maior que 10 segundos e existência de esforços respiratórios. Os eventos podem acontecer em quaisquer estágios do sono, porém são mais freqüentes nos Estágios 1 e 2 do sono não REM e no sono REM. A nova classificação de 2005, diferenciou a SAOS do adulto e da criança. A falta de adequada ventilação alveolar, usualmente resulta em dessaturação da oxihemoglobina e em casos de eventos prolongados, um gradual aumento na pressão parcial arterial de dióxido de carbono. A figura 3 ilustra um episódio de apnéia obstrutiva do sono.



**Figura 3.** Apnéia obstrutiva do sono; Respiração normal, sem obstrução (1); Obstrução parcial com presença de ronco (2) e obstrução completa, com apnéia obstrutiva e esforço ventilatório (3).

A apnéia e hipopnéia geralmente terminam com despertares ou microdespertares, sendo responsáveis pela fragmentação do sono e produção de uma elevada resposta simpática, aumentando as catecolaminas circulantes no sangue, gerando importantes alterações no sistema cardiovascular, como o surgimento de arritmias cardíacas, hipertensão arterial, isquemia miocárdica e morte súbita noturna (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

A obstrução ocorre na região da orofaringe, secundária ao relaxamento dos tecidos moles (uso de álcool, sedativos e durante o sono profundo), excesso de tecidos moles (hipertrofia de adenóide e amígdalas, palato alongado, língua volumosa e presença de cistos ou tumores na faringe), obesidade (acúmulo de gordura na região do pescoço e ao redor da faringe) e alterações do esqueleto facial (queixo e maxila pequenos e posteriorizados) (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993). Além disso, a posição corporal tem um papel importante, sendo que o número de eventos respiratórios durante o sono é maior na posição supina em pacientes com apnéia obstrutiva do sono (MOHSENIN, 2003).

De acordo com a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono – 2º Edição, para o diagnóstico da SAOS, estabeleceu-se que os indivíduos devem satisfazer os seguintes critérios: A, B e C ou C e D.

A. Pelo menos uma das seguintes condições:

- sono involuntário, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, fadiga ou insônia;
- despertares associados a engasgos e respiração ofegante;
- relato do parceiro de ronco, parada respiratória ou ambos.

B. Registros polissonográficos, com pelo menos cinco eventos respiratórios (apnéia, hipopnéia ou despertar associado a esforço respiratório (RERAs)) por hora de sono e evidência de esforço respiratório durante todo evento.

C. Registros polissonográficos, com pelo menos quinze eventos respiratórios (apnéia, hipopnéia ou RERAs) por hora de sono e evidência de esforço respiratório durante todo evento.

D. Não ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, médico ou neurológico e uso de medicação.

A Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) é o diagnóstico proposto de classificação para pacientes que apresentam despertares relacionados a esforço respiratório (RERAs), e por apresentar a mesma fisiopatologia da SAOS e mesmos fatores de risco para sintomas como: sono não reparador, sonolência excessiva diurna e fadiga, está incluída como parte da SAOS (INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, 2005).

A SRVAS é caracterizada por aumento repetitivo da resistência das vias aérea superiores durante a inspiração com decréscimo do fluxo aéreo nasal, porém sem ocorrer apnéia ou dessaturação de oxihemoglobina resultando em despertares seguidos imediatamente de um decréscimo da resistência da via aérea (EXAR; COLLOP, 1999).

A SRVAS apresenta sintomas semelhantes à SAOS, porém o índice de distúrbios respiratórios é inferior a cinco eventos por hora de sono e a saturação de oxihemoglobina se mantém acima de 90% (GUILLEMINAULT; PALOMBINI; OHAYON, 2000).

Pacientes com SRVAS são tipicamente não obesos, com índice de massa corpórea  $< 25 \text{ Kg/m}^2$ , mais jovens que os indivíduos com SAOS, podendo possuir palato mole baixo e úvulas grandes. Estes fatores em combinação com sonolência excessiva diurna, hipertensão e ronco podem tornar estes pacientes clinicamente indistinguíveis da SAOS na ausência da polissonografia. O tratamento desta síndrome consiste em: CPAP, cirurgia, aplicativos orais e perda de peso (EXAR; COLLOP, 1999).

## **5.2 Hipoventilação/hipoxemia relacionada ao sono devido condições médicas**

Dentro dessa categoria encontramos a Hipoventilação/Hipoxemia relacionada ao sono devido desordens neuromusculares e da parede torácica, na qual uma diminuição na contratilidade dos músculos ventilatórios ou uma anormalidade anatômica da parede torácica com alteração do mecanismo e configuração dos músculos ventilatórios acarretam inadequada ventilação alveolar levando a um aumento da pressão arterial de dióxido de carbono, acima de 45 mmHg (INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, 2005).

Diferentes termos têm sido empregados para dar nome a esta síndrome, tais como, hipoventilação alveolar, síndrome hipoventilação alveolar secundária, síndrome da hipoventilação da obesidade ou Síndrome de Pickwick (este termo só está associado com a obesidade).

A síndrome da hipoventilação da obesidade tem em seu conteúdo central a presença de hipoventilação alveolar no obeso, sem doença pulmonar que justifique, permite ao médico, reconhecê-la sob qualquer rótulo. Esta desordem é classificada como hipoventilação alveolar relacionada ao sono não obstrutiva, secundária a desordens neuromusculares e de parede torácica na Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono – 2ª Edição, quando a hipercapnia está presente e IMC = 35. A alta prevalência em mulheres deve refletir o fato de que a obesidade mórbida é mais comum em mulheres do que nos homens (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A associação dos sinais dessa é reconhecida desde o século XIX, quando os médicos começaram a identificar entre os pacientes obesos, alguns com traços especiais: caracteres despreziosamente descritos nos anos de 1830, pelo escritor inglês Charles Dickens, ao referir-se a um de seus mais famosos personagens, nas histórias do clube dos Pickwickianos, uma série de artigos intitulados Posthumous Papers of the Pickwick Club (BURWEL et al., 1956).



A hipoventilação da vigília está presente 10% no sono de pacientes obesos. Em metade dos pacientes com apnéia do sono com IMC acima de 40 kg/m<sup>2</sup>, pode se esperar a hipoventilação de vigília (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A Síndrome da hipoventilação da obesidade é definida como uma hipoventilação alveolar crônica, em pacientes obesos (IMC >30 kg/m<sup>2</sup>) sem qualquer outra doença respiratória que justifique o distúrbio de trocas gasosas. Esta síndrome reveste-se de grande importância pelo risco que acrescenta às condições de doença e de má qualidade de vida dos obesos, mas ocorre numa baixa porcentagem deles. A grande maioria dos obesos, mesmo os obesos de grau III (IMC > 40 kg/m), não são hipercápnicos (WEITZENBLUM, KESSLER, CHOUAT, 2002).

Nos pacientes com esta síndrome, devido à situação de hipercapnia e hipóxia mesmo em vigília, o efeito da hipoventilação do sono sobre as trocas gasosas é acentuada. A hipoxemia se revela através de grande dessaturação da oxihemoglobina, que se intensifica à medida que o sono progride no tempo e em profundidade, chegando a níveis inferiores à 40% por longos minutos durante o sono REM. Isso ocorre principalmente porque a queda adicional da PaO<sub>2</sub> durante o sono, desloca a saturação da hemoglobina para a faixa íngreme da curva de saturação. O diagnóstico durante o sono (antes da manifestação da hipoventilação no estado de vigília) pode ser feito por meio da detecção de elevações sustentadas da PaO<sub>2</sub> acima de 8mmHg (SILVA, 2006).

Os fatores clínicos clássicos dos pacientes com Síndrome da Hipoventilação da Obesidade (SHO) são obesidade, excessiva sonolência diurna, face plétórica, cianose e evidência de falência cardíaca direita incluindo edema periférico. Surpreendentemente, apesar da óbvia hipoxemia, os pacientes parecem não se queixarem de dispnéia. Também encontramos nestes pacientes uma diminuição do drive respiratório (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

## **6. OBESIDADE**

## 6. OBESIDADE

A obesidade é um problema de saúde pública mundial, que acomete todos os estratos da sociedade moderna indiscriminadamente, sendo a principal contribuinte para toda carga global de doenças crônicas e invalidez. Os aumentos crescentes do sobrepeso e obesidade que atingem proporções epidêmicas numa escala mundial, principalmente nas últimas décadas, são discordantes da política da Organização mundial de Saúde (OMS), que prevê boa saúde para todos. Atualmente há mais de um bilhão de adultos com sobrepeso em todo mundo, e pelo menos 300 milhões desses são obesos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006).

O excesso de peso e a obesidade fazem parte das doenças da modernidade, ocasionadas por um estilo de vida marcado por dietas ricas em gordura e carboidratos, sedentarismo, tabagismo e consumo excessivo de álcool. Esse padrão de comportamento típico do processo de urbanização, não se restringe aos países desenvolvidos, e atualmente está em franca expansão nos países em desenvolvimento. A obesidade pode ser definida como condição na qual o acúmulo de gordura no tecido adiposo ocorre de forma anormal ou excessiva, numa extensão em que a saúde pode ser prejudicada. A obesidade é uma doença complexa e multifatorial, sua etiologia pode estar relacionada a fatores genéticos, metabólicos, sócio-culturais e psicossociais (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 2000).

O sobrepeso e obesidade podem ser quantificados globalmente pelo IMC e pela distribuição de gordura predominantemente visceral, através das mensurações da circunferência abdominal (CA) e relação cintura-quadril (RCQ). O IMC é um bom indicador de deposição de gordura corporal em excesso, é a medida mais aceita universalmente para categorizar indivíduos com sobrepeso ou obesos (GODOY-MATOS E OLIVEIRA, 2004).

Na prática clínica, na maior parte e na classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) utiliza-se o IMC, calculando-se o peso corporal, em quilogramas, pelo quadrado da altura, em metros quadrados (SEGAL; FANDIÑO, 1999).

O indivíduo que possui IMC entre 25 a 29,9 é definido como sobrepeso e o portador de IMC=30 Kg/m<sup>2</sup> é tido como obeso. Esses pontos de corte são classicamente conhecidos como de risco para várias comorbidades, especialmente as cardiovasculares, o diabetes melito e as dislipidemias; apesar disso a literatura relata riscos aumentados para essas comorbidades em várias populações com níveis menores de IMC. Pesquisas conduzidas pela *World Health Report*, 2002, referem prevalências em torno de 58% de diabetes melito, 21% de doença coronariana e 8-42% de certos cânceres globalmente atribuídos para faixas de IMC a partir de 21 Kg/m<sup>2</sup> (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006). (tabela 3)

**Tabela 3** – Classificação da massa corporal pelo IMC

Classificação	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	25,0-29,9	Aumentado
Obeso I	30,0-34,9	Moderado
Obeso II	35,0-39,9	Grave
Obeso III	= 40	Muito grave

Fonte: Godoy-Matos e Oliveira (2004).

Segundo Ashwell, Durrant e Garrow (1977), na década de 70 foram os primeiros a descreverem sobre a gordura regionalizada e associação com fatores de risco. A princípio foram identificados dois padrões de deposição de gordura, o andróide (deposição predominantemente na parte superior do corpo, particularmente no abdômen) e ginecóide (deposição de gordura na região dos quadris), o primeiro está mais relacionado ao padrão de deposição de gordura masculina e o segundo ao feminino no período pré-menopausa.

O tecido adiposo concentrado no abdome disponibiliza maior quantidade de gordura para circulação sanguínea comparativamente ao tecido adiposo subcutâneo, por vários motivos. No abdome há maior quantidade de células por unidade de massa, maior fluxo sanguíneo e de receptores hormonais, além da lipólise ser mais efetiva nessa região, facilitando o fluxo de ácidos graxos via circulação portal. Esse mecanismo

fisiopatológico é o responsável pelo desenvolvimento de resistência insulínica da síndrome metabólica (hiperinsulinemia, dislipidemia, intolerância à glicose e hipertensão arterial sistêmica), essas alterações metabólicas por sua vez aumentam o risco de doenças cardiovasculares e diabetes melito (MOLARIUS, SEIDELL, 1998).

A contribuição genética no desenvolvimento de sobrepeso e obesidade é atualmente, alvo de muitas investigações. Vários são os mecanismos descritos, um dos mais aceitos refere-se á interação de certos genes envolvidos no ganho de peso que aumentariam o risco ou a susceptibilidade de um indivíduo a obesidade, quando submetido a um meio adverso. Provavelmente muitos genes estão envolvidos no mecanismo de desequilíbrio entre gasto consumo energético .

A relativa contribuição da genética e do ambiente na etiologia da obesidade vem sendo avaliada em muitos estudos. Porém existem variáveis em cada estudo, nos quais 30-40% do aumento no IMC pode ser atribuído ao fator genético e 60-70% ao fator ambiental; a interação entre esses dois fatores é muito importante. Algumas populações, são geneticamente predisponentes a desenvolver obesidade, mas que o genótipo pode ser desenvolvido somente sob o efeito de certas condições do ambiente, como: dietas hiper-calóricas e vida sedentária (PI-SUNYER, 2002).

Os fatores biológicos relacionados ao indivíduo também podem interferir no ganho de peso. No sexo feminino uma série de processos fisiológicos contribui para um armazenamento maior de gordura provavelmente por questões reprodutivas, além disso, vários estudos relataram uma avidez mais precoce por carboidratos e após a puberdade por gorduras de maneira mais pronunciada na mulher em relação ao homem (NONINO-BORGES,C.B.; RICARDO M.B.; SANTOS, J.E., 2006).

O desenvolvimento da obesidade ocorre quando a quantidade de calorias ingeridas é desproporcional à energia gasta. Três fatores metabólicos vêm sendo relatados como sendo causadores de ganho de peso: gasto energético baixo com o sedentarismo, o aumento do coeficiente respiratório e o baixo nível de atividade física espontânea (PI-SUNYER, 2002).

As transformações demográficas e epidemiológicas que ocorreram ao longo dos anos, na maioria dos países, se caracterizaram pelas melhorias das condições sanitárias, de higiene e saúde, com conseqüente redução das taxas de natalidade. A estrutura etária se modificou, originando populações mais velhas e com maiores expectativas de vida. Os agravos de saúde também se modificaram; as doenças crônico-degenerativas passaram a preponderar sobre as infecciosas. Paralelamente a todas essas evoluções ocorreram alterações radicais nos hábitos de vida das famílias. A essas mudanças deu-se o nome de transição nutricional, que engloba grandes transformações nas populações diretamente relacionadas às modificações dos padrões de ingestão e gastos energéticos e que, são determinadas pela interposição das transições socioeconômicas, demográficas e culturais (POPKIN, 2004).

Segundo Pi-Sunyer (2002), muitos outros fatores estão associados com aumento de peso, mas não é tão claro como e porque esses fatores agem. O sexo, idade, etnia, classe socioeconômica, têm impacto no ganho de peso.

Nos EUA, segundo estimativas do Centro Nacional de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), a obesidade apresentou um aumento surpreendente de 74% em uma década, desde 1991, e cresceu em apenas um ano (2001 a 2002), 5,6%. Segundo resultados do Estudo Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES), realizado na população com faixa etária entre 20 a 74 anos, no período compreendido entre 1999 e 2002, 65% dos indivíduos foram caracterizados como sobrepeso e 31% como obesos. Estimativas anuais americanas relatam 300.000 casos de mortes em adultos relacionadas à obesidade (INTERNATIONAL TASK FORCE ABOUT OBESITY, 2006).

O Brasil é o único país da América do sul que possui informações de pesquisas nacionais mais completas sobre nutrição e saúde desde a década de 70. Dados de quatro grandes estudos nacionais com bases populacionais, realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) nos anos de 1975, 1989, 1996-97 e 2002-03 permitem nos avaliar a progressão do sobrepeso e obesidade nos últimos 25 anos, em todos os estratos sociais, sem discriminação de gênero (MONTEIRO; CONDE; POPKIN, 2001).

Dados recentes da última pesquisa, que englobou as cinco macrorregiões brasileiras, realizada em 2002-03, denominada Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), revelaram que o excesso de peso, em adultos, excedeu em oito vezes o déficit de peso na população feminina e quinze vezes entre homens. Os adultos envolvidos na pesquisa, maiores de 20 anos, revelaram 4% de baixo peso, 40,6% foram considerados com excesso de peso, e dentre esses aproximadamente 27% foram diagnosticados obesos. Em 2003 as prevalências gerais de obesidade para homens e mulheres respectivamente, foram de 8,9% e 13% (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA- IBGE, 2006).

Segundo dados do IBGE, em 2004 a obesidade permaneceu preponderando entre as classes sócio econômicas menos favorecidas. Taxas em torno de 20 a 26% de excesso de peso foram encontradas na população masculina em famílias com renda de até meio salário mínimo per capita. Entre as mulheres, as prevalências de sobrepeso (42%) e obesidade (14%) foram maiores entre os estratos de renda de um até dois salários mínimos per capita, reduzindo as cifras a partir de dois salários (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA-IBGE, 2006).

## 6.1 Comorbidades

A obesidade é uma crescente epidemia internacional. Os custos com os cuidados com a saúde para o tratamento da obesidade e suas complicações também vem crescendo. Recentes estimativas são que 70 bilhões de dólares ou 9,4% dos custos totais com saúde são atribuídos ao tratamento da obesidade e suas complicações. A obesidade mórbida está associada a significantes complicações como as citadas na tabela abaixo (LIVINGSTON; FINK, 2003).

**Tabela 4:** Desordens associadas com a obesidade

- resistência à insulina/ hiperinsulinemia	- osteoartrites
- diabetes tipo 2	- asma
- hipertensão	- apnéia do sono
- dislipidemia	- dificuldades respiratórias

---

- doença coronariana	- complicação na gravidez
- doenças da vesícula biliar	- ciclo menstrual irregular
- cânceres	- aumento do risco cirúrgico
- morte prematura	- problemas psicológicos
- acidente vascular encefálico	- alterações hormonais

---

Fonte: Pi-Sunyer, (2002).

Não só o excesso de peso aumenta o risco das desordens citadas na tabela acima, mas o padrão de distribuição da gordura corporal é também um fator importante para o desenvolvimento dessas condições. Nos homens é mais comum observar uma obesidade superior ou abdominal, enquanto as mulheres apresentam um padrão mais inferior ou glúteofemoral. Muitos estudos mostram que a distribuição de gordura abdominal está correlacionada com várias anormalidades metabólicas e se correlacionam com o IMC e ao metabolismo energético (PI-SUNYER, 2002).

A obesidade está correlacionada ao maior risco de diabete melito tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, e mortalidade geral e cardiovascular. Dados do INTERHEART, estudo caso-controle que avaliou os fatores de risco associados ao infarto do miocárdio, mostraram que a obesidade abdominal é um dos cinco mais importantes fatores de risco para o infarto do miocárdio, em 52 países, incluindo o Brasil. Além disso, a obesidade se correlaciona positiva e fortemente com insuficiência cardíaca, morte súbita e acidente vascular encefálico (BARBATO *et al.*, 2006).

Embora a obesidade, presente nos pacientes portadores de síndrome da apnéia obstrutiva do sono seja o principal fator determinante para a resistência a insulina e o diabetes, alguns estudos sugerem que parte dos efeitos fisiopatológicos associados à síndrome metabólica, como, por exemplo, a resistência à insulina. Os mecanismos pelos quais a hipóxia agrava os fenótipos associados à síndrome metabólica ainda são incertos e começam a ser desvendados. Nesse sentido a exposição de indivíduos a altitudes elevadas (ambientes rarefeito em oxigênio) resulta na diminuição da sensibilidade à insulina (ALMEIDA *et al.*, 2004).

A medida da circunferência abdominal reflete o conteúdo de gordura visceral e também tem grande associação com a gordura corporal total. Na população brasileira



foram utilizados em alguns estudos os mesmos pontos de corte proposto pela WHO para indianos e asiáticos, mostrando ser bom preditor de risco pra doenças metabólicas (GODOY-MATOS, OLIVEIRA, 2004).

**Tabela 5** – Combinação das medidas de circunferência abdominal e IMC para avaliar obesidade e risco para diabetes 2 e doença cardiovascular.

Risco de complicações metabólicas	IMC(Kg/m <sup>2</sup> )	Circunferência abdominal (cm)	
		Homem: 94-102 Mulher: 80-88	102+ 88+
Baixo peso	< 18,5	–	–
Peso saudável	18,5-24,9	–	Aumentado
Sobrepeso	25-29,9	aumentado	Alto
Obesidade	= 30	alto	muito alto

Fonte: Godoy-Matos e Oliveira (2004).

## **7. OBESIDADE E SONO**

## 7. OBESIDADE E SONO

Burwell e colaboradores criaram o termo Síndrome de Pickwickian para descrever um indivíduo obeso mórbido de 52 anos de idade, que caiu em sono, durante um jogo de poker, sendo levado para o hospital pelos seus colegas, os quais achavam que ele estava doente. A Síndrome de Pickwickian é agora reconhecida por compreender uma ou as duas, de duas síndromes pulmonares associadas com a obesidade mórbida: Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) e Síndrome da Hipoventilação do Obeso (SHO) (SUGERMAN, 1987).

Em estudo prospectivo Kessler *et al.* (2001), demonstrou que os pacientes obesos com síndrome da hipoventilação, quando comparados com pacientes com "pura" SAOS, eram mais idosos, mais obesos, apresentavam maiores aumentos da pressão arterial sistêmica, maior restrição da função pulmonar, maior dessaturação noturna, maiores pressões de artéria pulmonar e da resistência vascular.

Há aproximadamente 45 anos, Burwell *et al.* (1956) descreveram a síndrome da hipoventilação em pacientes com obesidade mórbida, hipersonolência edema e plethora. O mecanismo fisiopatológico desta síndrome é ainda pobremente entendido. A primeira anormalidade ventilatória foi identificada como hipoventilação levando a hipercapnia, hipóxia e a falência cardiopulmonar. O termo Síndrome Pickwickian foi criado para descrever estes pacientes. Mais recentemente esta síndrome foi denominada como síndrome da hipoventilação noturna. Guilleminaut *et al.*, (1973), descreveram a presença da SAOS em pacientes obesos classe III.

A Síndrome da Hipoventilação do Obeso (SHO) é uma condição associada com obesidade classe III e nesses indivíduos quando em vigília, apresentam hipoxemia e hipercapnia respirando em ar ambiente. As causas da SHO são pulmonares, mecânicas e fatores centrais. O fator mecânico inclui o aumento do conteúdo abdominal restringindo o movimento diafragmático, ação do tecido adiposo levando à um aumento do peso sobre a caixa torácica e a deposição de gordura sobre os músculos diafragma e intercostais diminuindo a força de contração da musculatura respiratória. Além disso, os

pacientes com SHO, apresentam uma diminuição da responsividade á hipercapnia e hipoxemia ventilatória. A espirometria desses pacientes revela uma diminuição dos volumes pulmonares, normalmente sem obstrução do fluxo aéreo. Assim esses indivíduos apresentam um padrão ventilatório restritivo (SUGERMAN, 1987).

O sono desses pacientes despertou uma especial curiosidade, enquanto o registro e análise da respiração durante o sono insinuava m-se como procedimentos diagnósticos possíveis na década de 60, de tal forma que os primeiros experimentos que levaram a descoberta das apnéias obstrutivas do sono foram conduzidos em pacientes obesos sonolentos. Progressivamente tem se confirmado que, a quase totalidade dos obesos sonolentos sofre de apnéia do sono, principalmente do tipo obstrutiva. A interferência sobre o ganho exagerado de peso e a assistência ventilatória são aspectos fundamentais no controle dos sintomas (SILVA, 2006).

O sono interfere sobre a respiração, mesmo em condições fisiológicas, levando a alterações no processo ventilatório como: diminuição acentuada da atividade dos músculos dilatadores da fíringe, reduzindo o seu calibre; aumento da resistência das vias aéreas superiores à passagem do ar; redução da ventilação alveolar; diminuição da quimiossensibilidade ao gás carbônico.

Estas adequações do sistema respiratório propiciam um estado muito susceptível à ocorrência de distúrbios respiratórios durante o sono. Nos pacientes com Síndrome da Hipoventilação da Obesidade, devido a situação de hipercapnia e hipóxia na vigília, o efeito da hipoventilação do sono sobre as trocas gasosas é aumentado. A hipoxemia se revela através de grandes dessaturações de da oxihemoglobina, que se intensificam a medida que o sono progride no tempo e em profundidade, chegando à níveis inferiores à 40% por longos períodos quando se atinge o sono REM (KESSLER *et al.*, 1996).

Indivíduos obesos com ou sem SHO, podem ser acompanhados de anormalidades respiratórias durante o sono como:

- ronco severo sem demonstrar apnéia ou hipopnéia e hipoxemia, porém apresentam aumentam do esforço respiratório durante o sono e sonolência diurna, esses sintomas são critérios para Síndrome da Resistência de Vias Aéreas Superiores,

- hipoxemia sem apnéia ou hipopnéia: é comum em baixos volumes como na posição supina, a ausência de apnéias nesses indivíduos obesos pode refletir um drive respiratório normal e ausência de obstrução em vias aéreas superiores,

- hipoxemia periódica sem apnéias: em alguns casos refere-se há mudanças periódicas na ventilação ou incompleta oclusão de vias aéreas superiores (Síndrome da Hipopnéia do Sono), isto deve representar uma transição entre Síndrome da Resistência de Vias Aéreas Superiores e Síndrome da Apnéia do Sono,

- apnéia do sono e hipoventilação: apenas o excesso de peso não é suficiente para causar apnéia, a distribuição do tecido gorduroso com predisposição anatômica para obstrução das vias aéreas superiores é o elemento chave para a gênese da apnéia do sono, sendo que os indivíduos obesos com distúrbios do sono devem ser divididos nos que não apresentam hipoventilação quando e nos que apresentam hipoventilação acordados e dormindo, sendo que estes apresentam redução química do *drive* respiratório (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A obesidade é fator de risco importante para apnéia obstrutiva sono, espacialmente com acúmulo de gordura da região superior do abdômen, sendo que 60 a 70% dos indivíduos com SAOS são obesos. Pacientes obesos com IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> apresentam 30% de incidência se SAOS e IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> apresentam incidência de 40% (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

Segundo Jubber As (2004), a obesidade é um dos maiores fatores de risco para distúrbios cardiovasculares, metabólicos e respiratórios. Os parâmetros da função pulmonar são determinados de acordo com a quantidade e distribuição do excesso de massa, o que interfere na fisiologia dos mecanismos pulmonares. Observações laboratoriais, clínicas e epidemiológicas, estabelecem ligação entre obesidade e a severidade de problemas respiratórios, incluindo apnéia obstrutiva do sono, síndrome da hipoventilação noturna do obeso e asma.

O indivíduo obeso apresenta, portanto, alterações na mecânica respiratória, de acordo com o aumento do IMC. Essas modificações referem-se à diminuição dos volumes pulmonares, que se deve ao acúmulo de gordura abdominal. Já em relação ao sono, estes indivíduos estão sujeitos a síndrome da hipoventilação noturna e a síndrome da apnéia obstrutiva do sono, estando relacionada à deposição de gordura ao redor do pescoço e da diminuição do tônus da musculatura responsável pela abertura das vias aéreas superiores (JUBBER AS, 2004).

A fisiopatologia da SAOS é complexa e incompletamente compreendida. No estreitamento das vias aéreas superiores (vas) podem estar envolvidos fatores não específicos como deposição de gordura ao redor do pescoço e morfologia anormal da via aérea superior. As alterações anatômicas e funcionais da faringe, o sistema nervoso central, a gordura central (nas vísceras e no tronco) e a leptina (hormônio produzido pela gordura visceral) provavelmente interagem no desenvolvimento da SAOS em obesos. Por outro lado a SAOS pode predispor indivíduos ao agravamento da obesidade em consequência da privação do sono, sonolência diurna e prejuízo no metabolismo (CENVIVA *et al.*, 2006).

Há inúmeros potenciais caminhos, os quais a obesidade parece levar a uma redução do tamanho da via aérea superior e em consequência aumentar o balanço entre as forças a favor do colapso. Em geral, obesos com SAOS apresentam língua larga e um menor volume de via aérea superior, pela excessiva deposição de gordura na região da úvula, faringe e hipofaringe (GRUNSTEIN, WILCOX, 1994).

A redução da área de secção transversal da faringe, resultante da deposição de gordura, é considerado o mecanismo inicial predominante levando à obstrução das vias aéreas superiores no obeso. O comprometimento funcional dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores é particularmente importante (CENVIVA *et al.*, 2006).

A circunferência externa do pescoço está aumentada na SAOS e com isto tem se sugerido que essa mensuração explica quase toda a relação entre a SAOS e obesidade. A hipótese dos estudos com circunferência do pescoço sugere que este índice reflete a

deposição de tecido adiposo no pescoço que contribui para obstrução da via aérea superior durante o sono. Em obesos classe III a circunferência do pescoço é o melhor preditor de apnéia do sono em comparação com outras medidas antropométricas (GRUNSTEIN, WILCOX, 1994).

A obesidade é um importante fator de risco para apnéia obstrutiva do sono. Porém a relação entre a obesidade e apnéia do sono não é bem entendida, parece que a obesidade diminui o espaço aéreo faríngeo e aumenta o colapso aéreo. A medida da circunferência do pescoço é o melhor substituto para a distribuição de tecido adiposo na via aérea superior, se comparado ao IMC, isto tem sido demonstrado como um excelente preditor para apnéia do sono. Através disto o aumento da circunferência do pescoço em pacientes obesos com apnéia do sono, esta relacionada com a deposição de tecido adiposo no pescoço (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A obesidade é um fator de risco importante para a SAOS, especialmente naqueles pacientes com acúmulo de gordura na porção alta do abdômen. Pelo menos 60 a 70% dos pacientes com SAOS são obesos, sendo que em pacientes com obesidade grau III, a incidência dessa síndrome é 12 a 30 vezes que na população em geral (CENVIVA *et al.*, 2006).

A obesidade abdominal aplica uma força hidrostática para o diafragma e pulmões, sendo que a caixa torácica dos obesos é mais rígida em supino que em decúbito lateral. Na posição supina ocorre uma diminuição da frequência respiratória com exacerbação da hipoxemia, em parte pela redução dos volumes pulmonares, levando a um aumento do trabalho respiratório em adição ao aumento da resistência de via aérea superior. A combinação do IMC com a medida da circunferência da cintura pode ser usada como guia para o risco de doenças inclusive SAOS (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A redução do peso a partir da mudança no estilo de vida e dieta, através de tratamentos clínico ou cirúrgicos, parecem otimizar o tratamento dos distúrbios

respiratórios do sono, apresentando uma alta correlação com a melhora da disfunção da via aérea superior durante o sono (KRYGER, ROTH, DEMENT, 2005).

A perda de peso através do tratamento cirúrgico produz mais efeito que os atingidos com o tratamento não cirúrgico, porém ambos atingem valores de perda de peso. Similarmente, a melhora no IAH, é em geral mais significativa após o tratamento cirúrgico da obesidade. Há uma estreita correlação entre a quantidade de perda de peso e a Apnéia Obstrutiva do Sono (AUBERT, BARVAUX, RONDESTAIN, 2000).

Em trabalho de revisão de Aubert, Barvaux, Rodenstein (2000), foi demonstrado que a perda de peso é um fator importante no tratamento da Apnéia Obstrutiva do Sono, levando à uma redução da sua severidade, bem como reduzindo a incidência de distúrbios relacionados com a obesidade, porém isto raramente leva a cura desta condição.

Segundo a Força Tarefa de Terapia Médica para Apnéia Obstrutiva do Sono, 2006, a perda de peso após a cirurgia bariátrica, leva a uma melhora dos distúrbios respiratórios do sono, analisados através da polissonografia, e isto também acarreta na diminuição da necessidade de terapia medicamentosa para SAOS (VEASEY *et al*, 2006).



## **8. CIRURGIA BARIÁTRICA**

## 8. CIRURGIA BARIÁTRICA

A obesidade classe III é uma doença crônica, multifatorial geralmente de origem genética, que leva a um acúmulo excessivo de tecido gorduroso. A obesidade como uma séria doença, leva não só a problemas sócio-econômicos, mas a importantes comorbidades. Sabe-se que o tratamento conservador, para perda de peso, quase sempre não tem um bom resultado, principalmente a longo prazo, especialmente em indivíduos com  $IMC > 40 \text{ Kg/m}^2$  (PARDELA *et al*, 2005).

A cirurgia bariátrica é a mais efetiva terapia para a população obesa classe III. A cirurgia resulta em considerável perda de peso, reverte ou ameniza a maioria das comorbidades e melhora a qualidade de vida dessas pessoas (BUCHWALD, 2005).

O tratamento cirúrgico da obesidade deve ser considerado em situações onde o método conservador para redução de peso como a mudança dos hábitos alimentares, aumento da atividade física e farmacoterapia não foram eficientes e os problemas psicossociais aumentaram (DZIURWICZ-KOZLOWSKA *et al*, 2005).

Segundo a resolução brasileira do conselho federal de medicina ? 1.766/05, publicada no Diário Oficial em 11 de julho de 2005, estão indicados para o tratamento cirúrgico da obesidade indivíduos com IMC acima de  $40 \text{ kg/m}^2$  e indivíduos com  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  apresentando comorbidades (doenças agravadas pela obesidade e que melhoram quando a mesma é tratada de forma eficaz), que ameacem a vida, tais como diabetes, apnéia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doença coronariana, osteoartrites e outras.

Essas indicações não são absolutas nem devem ser tomadas isoladamente, mas complementadas com avaliação individualizada por equipe multidisciplinar que envolve o médico clínico, cirurgião, nutricionista, psicólogos, cardiologista, psiquiatra e fisioterapeuta. Os requisitos necessários para indicação cirúrgica a partir da avaliação clínica e laboratorial individualizada são (CENEVIVA *et al*, 2006):

- ausência de endocrinopatias cujo tratamento pode, por si, favorecer o emagrecimento adequado,
- falha incontestável de terapêutica não-cirúrgica bem orientada por período mínimo de dois anos,
- risco cirúrgico, pelo menos, satisfatório,
- capacidade de entender a cirurgia e suas conseqüências,
- motivação e estrutura psíquica favorável.

São contra-indicações: pneumopatias e cardiopatias graves, cirrose hepática, distúrbios psiquiátricos, insuficiência renal, e dependência de drogas e/ou álcool.

Como alternativa não cirúrgica de tratamento da obesidade mórbida existe o balão intragástrico. Confeccionado com silicone, o balão é introduzido e insuflado no estômago por método endoscópico; com volume de 500 a 800 ml de material aquoso, ocupa espaço no estômago proporcionando saciedade precoce, fazendo com que o paciente consiga ingerir menor quantidade de alimentos. Permite ao paciente manter suas atividades sociais e laborativas. É um procedimento temporário, devendo ser retirado após seis meses de instalação, e se não houver mudança dos hábitos alimentares e das atividades físicas a tendência é de que o paciente retorne aos seus níveis de peso anteriores ao tratamento. O balão intragástrico tem sido utilizado para substituir o tratamento conservador, sobretudo como preparo para a cirurgia bariátrica. Os resultados mostram uma perda de peso média de 15 a 25 Kg, que minimiza os riscos e as complicações do tratamento cirúrgico (SUNISGALLI, RODRIGUES, MAIR, 2005).



**Figura4** – Balão intragástrico

**Fonte:** Sunisgalli, Rodrigues e Mair (2005)

Henriksson é conhecido como o cirurgião pioneiro em cirurgia bariátrica, ele realizou uma pequena ressecção de parte do intestino, em uma paciente obesa, em 1952, com bons resultados na redução do índice de massa corpórea, porém com a desvantagem de não ser reversível. Baseado nesta observação, Buchwald and Varco, 1953, propuseram uma anastomose de 50cm do intestino entre o jejuno e 25cm do ílio a partir do ceco. Em 1956, Payne et al, descreveram o derivação jejuno-ileal, porém esse método foi descontinuado devido ao pós-operatório ser extremamente dramático (PARDELA *et al*, 2005).

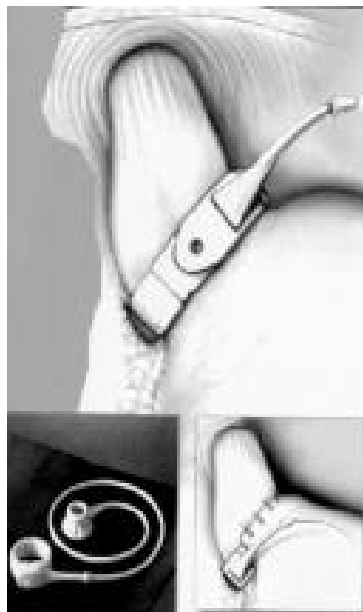
As técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para o tratamento da obesidade são divididas em três grupos: restritivas, disabsortivas e mistas. As restritivas (gastroplastia vertical com bandagem, banda gástrica ajustável) visam, mediante saciedade precoce favorecida por redução da capacidade gástrica, diminuir o volume de alimentos ingeridos; as disabsortivas (derivação jejuno-ileal), mediante exclusão de segmento do intestino delgado do trânsito, visam reduzir a absorção de alimentos, e as mistas (cirurgia de Fobi-Capella, derivação bilio-pancreática (Scopinaro) e cirurgia de Scopinaro modificada por Marceau e Biron (duodenal Switch), associam restrição mecânica ao bolo alimentar e má absorção intestinal (CENEVIVA et al, 2006).

Também segundo resolução brasileira do conselho federal de medicina ? 1.766/05, publicada no Diário Oficial em 11 de julho de 2005, ao procedimentos aceitos são: Balão Interagástrico, Gastroplastia Vertical Bandada , Banda Gástrica Ajustável (cirurgias restritivas); Derivação Jejuno-Jejunal (cirurgia disabsortiva); Cirurgia de Fobi e Capella, Cirurgia de Scopinaro e Cirurgia de Duodenal-Switch (derivação bílio-pancreática com gastrectomia vertical de grande curvatura e preservação do piloro), (cirurgias mistas).

Os índices de complicações relacionados a esses procedimentos não são desprezíveis, 7 a 10 % de complicações gerais (tromboembolismo pulmonar, insuficiência respiratória, fístulas, sangramento, atelectasia, etc) e 0,5 a 1 % de mortalidade (STEINBROOK , 2004).

### **8.1. Técnicas Restritivas**

A banda gástrica ajustável laparoscópica, proposta por Kuzmak e padronizada por Belachew e Favretti, consiste em uma banda inflável de silicone colocada por via laparoscópica na porção superior do estômago, estreitando-a, de maneira a criar uma câmara gástrica proximal pequena que se comunica com a porção distal restante do estômago através de um orifício de passagem regulável pelo grau de insuflação da banda, que é ajustada externamente. A banda é conectada a um pequeno reservatório de metal e plástico localizado sob a pele e facilmente alcançado por uma fina agulha por onde se injeta água destilada, possibilitando o ajuste para controle da passagem do alimento (SUNISGALLI, RODRIGUES, MAIR, 2005).

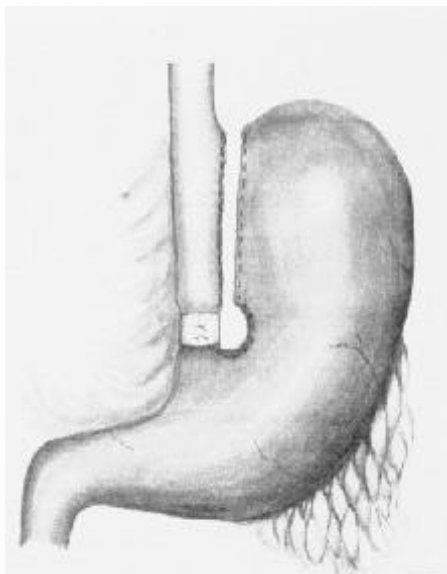


**Figura 5-** Banda gástrica ajustável

**Fonte:** Ceneviva ( 2004.)

Esta modalidade tem os mesmos princípios da gastroplastia vertical à Mason, permitido, pela passagem lenta dos alimentos pelo orifício de comunicação, que a câmara gástrica proximal se distenda com quantidade pequena de alimentos resultando em saciedade precoce.

A banda gástrica ajustável induz, em média, perda de 25% a 30% do peso original; tem o mesmo inconveniente da gastroplastia vertical à Mason, pois os pacientes retornam o ganho de peso à medida que passam a ingerir alimentos líquidos hipercalóricos, com alta tolerância. Ingestão de 5000 a 6000 calorias por dia é freqüente.

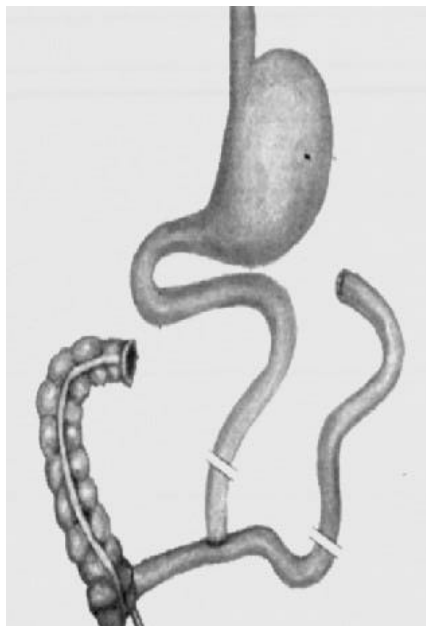


**Figura 6-** Gastroplastia vertical com bandagem.

**Fonte:** Ceneviva ( 2004)

## 8.2 Técnicas Disabsortivas

Os procedimentos cirúrgicos exclusivamente disabsortivos têm como principal representante a derivação jejuno-ileal, realizada, sobretudo mediante a técnica de Payne na década de 1960. Envolve a exclusão de quase todo o intestino delgado, permanecendo no trânsito alimentar apenas 35 cm de jejuno proximal e 10 cm do íleo distal. A derivação jejuno-ileal foi abandonada em decorrência das freqüentes e não raramente graves alterações nutricionais e metabólicas secundárias à má-absorção, sendo substituída pelas gastroplastia e derivações bílo-pancreáticas (PAYANE, 1969).



**Figura 7-** Derivação jejuno-ileal

**Fonte:** Ceneviva (2004)

### **8.3. Técnicas mistas**

A operação de Fobi-Capella é uma modalidade mista predominantemente restritiva de gastroplastia vertical com derivação gástrica, mais frequentemente utilizada. Essa operação envolve a separação de câmara gástrica proximal junto à cárdia, com capacidade de 20 a 30 ml, do restante do estômago e a anastomose com alça jejunal em Y de Roux de 100 cm; assim a maior parte do estômago, o duodeno e 50 cm do jejunum proximal ficam excluídos do trânsito alimentar, representando o pequeno componente disabsortivo.

O componente restritivo corresponde à redução do reservatório gástrico e à restrição ao seu esvaziamento pelo emprego de um anel de contenção de silicone com circunferência de 6,2cm, determinando uma saída de aproximadamente 1,5cm de diâmetro. Essa modalidade terapêutica tem-se demonstrado eficaz na indução da perda de peso e na manutenção da perda satisfatória, a longo prazo. A perda média do excesso de peso tem sido referida como de 50 a 70% após 14 anos (CAPELLA, CAPELLA, 1997).



Garrido *et al*, (2000) relatam redução média de 40% do peso pré-operatório, com estabilização a partir de um ano. Wittgrove e Clark, (1999) adaptaram a derivação gástrica à via laparoscópica, porém este tipo de abordagem deve ser limitado a cirurgiões com grande experiência em cirurgia videolaparoscópica.



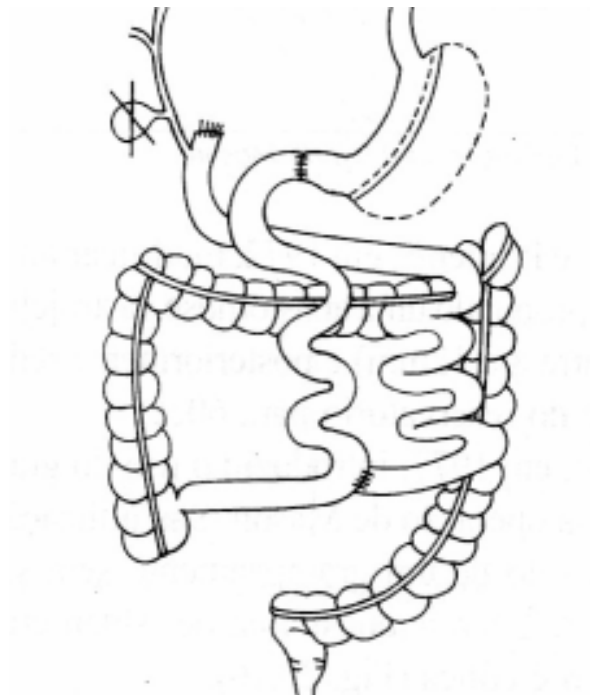
**Figura 8-**Gastroplastia vertical de Fobi-Ccapella

**Fonte:**Steinbrook ( 2004.)

A derivação bilio-pancreática pela técnica de Scopinaro é uma variante mais moderna da técnica de Payne. Esse procedimento é misto, com componente restritivo menos significativo que o disabsortivo e envolve uma gastrectomia subtotal distal, mantendo coto gástrico com capacidade de 200 a 500 ml; o trânsito alimentar é reconstituído mediante anastomose do coto gástrico com os 2,5 m do íleo terminal (BUCHWALD,2004).

A alça exclusiva do trânsito, que corresponde a pouco menos de 60% do intestino delgado, drena a secreção bíliopancreática para encontrar o bolo alimentar através de uma anastomose feita no íleo a 50 cm da válvula íleo-cecal. Com o passar do tempo e com a adaptação gástrica o paciente passa a comer à vontade e a cirurgia passa a ser exclusivamente disabsortiva (SCOPINARO, 1980).

Scopinaro relata perda de 72% do excesso de peso corporal, mantida por 18 anos; esse é o melhor resultado quanto à perda de peso e à manutenção da perda, apesar do paciente poder ingerir grande quantidade de alimentos. A médio e a longo prazo podem-se desenvolver complicações como desnutrição protéica em 15% dos casos, osteoporose, osteomalácia e hipovitaminoses pelo que os pacientes exigem cuidados nutricionais permanentes, necessitando receber suplemento de cálcio e vitaminas, sobretudo vitamina D (SCOPINARO,1996).



**Figura 9-** Derivação bilio-pancreática de Scopinaro

**Fonte:** Ceneviva (2004)

Na técnica de Scopinaro modificada por Marceau e Biron (duodenal *switch*) a gastrectomia parcial é vertical, com manutenção do piloro; a alça intestinal que drena a secreção bílio-pancreática é anastomosada à alça ileal que recebe o bolo alimentar a 100 cm da válvula íleo-cecal em vez de 50 cm, dobrando assim o comprimento do segmento ileal comum absorptivo. Essa operação mantém os bons resultados da técnica de Scopinaro quanto à redução de peso e reduz os índices de alterações nutricionais e metabólicas (MARCEAU, BIRON, LEGACE, 1998).

## **9. MATERIAL E MÉTODOS**

## **9. MATERIAL E MÉTODOS**

### **9.1 Caracterização do estudo**

Este projeto de pesquisa trata-se de um estudo clínico prospectivo, consecutivo, em base individual do tipo analítico, caracterizado por uma série de casos. É uma investigação onde somente serão incluídos os casos (PEREIRA, 1995).

Foi uma investigação não controlada por não apresentar um grupo controle no seu desenvolvimento. Este estudo foi realizado junto ao Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, IP&D e no Hospital Vivalle na cidade de São José dos Campos – SP.

### **9.2 Caracterização dos sujeitos**

Foram triados 14 pacientes de ambos os sexos, sendo 3 homens e 11 mulheres, adultos, oriundos de dois Hospitais de São José dos Campos, Hospital Vivalle e Hospital PioXII, onde foram realizadas as cirurgias bariátricas.

Os critérios de inclusão como requisitos para compor o grupo de pacientes foram indivíduos portadores de obesidade mórbida, classe III (  $IMC = 40 \text{ kg/m}^2$ ), candidatos à cirurgia bariátrica e que concordaram com a participação no estudo, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram adotados como critério de exclusão, pacientes que foram submetidos previamente a procedimentos cirúrgicos no tórax e abdômen, uso abusivo de álcool, usuário de drogas e de medicamentos que possam interferir no traçado do EEG como os hipnóticos e estimulantes do sistema nervoso central e não concordaram em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

### **9.3 Princípios éticos e legais**

Este protocolo de pesquisa foi submetido à aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP da UNIVAP, tendo sido aprovado sob o número, L055/2005/CEP.

Para realização de todos os procedimentos foi exigido o Termo de Consentimento Livre e Esclarecimento (TCLE) dos sujeitos participantes do protocolo de investigação, sendo permitido o afastamento a qualquer tempo sem qualquer ônus.

### **9.4 Protocolo experimental**

A avaliação dos pacientes incluiu a história da moléstia atual, a classificação quanto ao IMC (índice de massa corpórea), escala de sonolência de Epworth, estudo do sono através de polissonografia noturna completa e cirtometria cervical e abdominal.

Os pacientes candidatos à cirurgia bariátrica foram encaminhados de dois serviços de cirurgia bariátrica de São José dos Campos dos Hospitais Vivalle e Pio XII e após a cirurgia foram novamente analisados no período de 60 dias após a cirurgia.

### **9.5 Avaliação clínica**

A avaliação dos pacientes foi realizada no Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento - IP&D e nos Hospitais Vivalle e Pio XII, constando da coleta de dados do prontuário médico, coleta de dados pessoais, avaliação objetiva da FC, FR, peso e altura, cirtometria do pescoço e abdômen, análise e coleta dos exames clínicos pré-operatórios já realizados.

### **9.6 Escala de sonolencia epworth**

A avaliação da qualidade do sono no grupo de pacientes estudados foi realizada por um questionário desenvolvido por JOHNS (1991), denominado “Sleepiness Scale”

ou seja, Escala de Sonolência de Epworth (ESE), destinado a medir a propensão ao sono de uma maneira simples e padronizada. O conceito da ESE foi derivado das observações sobre a natureza e ocorrência do sono durante a sonolência.

**Tabela 6:** Graduação da Escala de Sonolência de Epworth

Classificação da Escala de	Sonolência de Epworth
Normal	0 - 8
Leve	9 - 12
Moderado	13 - 16
Severo	> 16

Fonte: Kryger, Roth e Dement, (2005).

Situação	Chance de cochilar
1. Sentado e lendo .....	
2. Vendo TV .....	
3. Sentado em um lugar público, sem atividade .....	
(sala de espera, cinema, reunião)	
4. Como passageiro de trem, carro ou ônibus andando	
uma hora sem parar .....	
5. Deitado para descansar à tarde, quando as	
circunstâncias permitem .....	
6. Sentado e conversando com alguém .....	
7. Sentado, calmamente, após almoço sem álcool .....	
8. Se estiver de carro, enquanto pára por alguns minutos	
no trânsito intenso .....	
0- nenhuma chance de cochilar	
1- pequena chance de cochilar	
2- moderada chance de cochilar	
3- alta chance de cochilar	

**Figura 10-** Escala de Sonolência de Epworth.

Fonte: Togeiro e Smith (2005).

A ESE é baseada em questões referindo-se a oito situações, algumas conhecidas por apresentarem muita sonolência; outras menos. O questionário é auto-aplicado. Os sujeitos serão orientados para classificar em uma escala de 0 a 3 sobre a probabilidade de vir a sentir vontade de cochilar ou adormecer em oito situações, baseadas em seu modo de vida usual, em tempos recentes. Uma distinção é feita entre cochilar e

simplesmente sentir cansaço. Se o sujeito não esteve em algumas situações recentemente, ele será orientado a estimar quando cada situação poderia afetá-lo.

Os números selecionados serão as oito situações na ESE e serão adicionados conjuntamente para dar um escore para cada sujeito entre 0 e 24, sendo o grau de sonolência diurna normal até 10. Estes escores provam serem capazes de distinguir grupos individuais e de diagnosticarem toda a variação de sonolência diurna (JOHNS, 1991).

De acordo com Johns (1991), a ESE tenta dominar o fato de que as pessoas têm rotinas diárias diferentes, algumas facilitando e outras inibindo o sono diurno. Os escores da ESE serão significativamente correlacionados com a latência sono medida durante o dia com Multiple Sleep Latency Test (MSLT), e de noite com a polissonografia. O MSLT de acordo com Richardson *et al.* (1978) apud Johns (1991) é vastamente usado para medir a sonolência diurna, no sentido de propensão de cair no sono quando se encoraja o individuo a fazê-lo em um ambiente não estimulante. Entretanto, o tempo natural consumido e os custos com MSLT são tão grandes, que tais testes não têm sido feitos. Isto expressa a necessidade grande para uma alternativa mais simples.

## **9.7 Polissonografia**

Os diferentes distúrbios da respiração durante o sono podem ser reconhecidos e descritos através de sinais e sintomas manifestados na vigília e, posteriormente registrados, por meio da polissonografia durante uma noite de sono, caracterizando as diversas síndromes.

O estudo polissonográfico (PSG), é simplesmente a mais importante técnica laboratorial utilizada no diagnóstico e tratamento dos distúrbios do sono. O termo PSG foi proposto em 1974 com a finalidade de descrever a técnica de registro, análise e interpretação múltipla e simultânea das características fisiológicas durante o sono (CHOKROVERT, 2000).



A PSG é caracterizada pela avaliação dos estágios do sono e vigília, respiração, função cardiovascular e movimentos corporais. Os registros dos estágios do sono consistem em eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG) e eletromiograma (EMG). Os estudos de PSG também incluem os registros do fluxo aéreo, do esforço respiratório, do eletrocardiograma (ECG), da oximetria digital de pulso, da atividade muscular de membros inferiores, dos roncos e da posição corporal. Alguns laboratórios também registram a pressão intra-esofageana e o pH esofágico.

É importante monitorar a respiração durante o sono visando a detecção de apnéias, hipopnéias e ou outras alterações do ritmo respiratório. Para caracterizar os distúrbios respiratórios, registram-se as alterações do fluxo aéreo na boca e nariz e o esforço respiratório produzido pela atividade muscular respiratória, manifestada pela expansão e relaxamento do tórax e abdômen (KRYGER, 2000) (CHOKROVERT, 2000).

No presente estudo foi utilizado uma cânula nasal para aferição do fluxo aéreo nasal, e um termistor posicionado na boca para registro do fluxo aéreo desta região através das alterações de temperatura.

Durante a respiração normal, a contração do mais importante músculo da inspiração, o diafragma, causa a expansão da caixa torácica e o seu próprio deslocamento para baixo. Normalmente, a expansão do tórax e o movimento da parede abdominal ocorrem de maneira simultânea. Para um dado movimento ventilatório a relativa contribuição da caixa torácica e do compartimento abdominal podem ser mensurados. Se assumirmos que, a parcela de contribuição do compartimento abdominal e da caixa torácica é constante, então, as variações nos volumes pulmonares podem ser medidas por meio de transdutores de sensibilidade para o deslocamento da caixa torácica e do abdômen (KRYGER, 2000).

Para detecção do esforço respiratório utilizamos as cintas XTRACE, as quais são constituídas por um tubo flexível selado, preenchido com um condutor elétrico, usualmente mercúrio, submetido a uma corrente elétrica. Quando o seu comprimento é

constante, a corrente e a resistência também o serão. O estiramento da célula altera o seu comprimento e a área de condução, resultando em um aumento proporcional da resistência. Estas células, sensíveis ao estiramento, são utilizadas para detectar anormalidades qualitativas e quantitativas, quando calibradas para detectar anormalidades na respiração, e, para quantificar alterações dinâmicas no fluxo respiratório (KRYGER, 2000).

Os oxímetros digitais de pulso são usados rotineiramente para monitorar a saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>) que reflete o percentual de hemoglobinas que se encontram oxigenadas. A diferença na absorção da luz entre a oxihemoglobina e a des-oxihemoglobina vai determinar a saturação de oxigênio. A monitoração contínua da SaO<sub>2</sub> é crucial devido ao fato de fornecer importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória (CHOKROVERT, 2000).

A eletrocardiografia (ECG), pode ser registrada a partir de um canal simples, por meio da colocação de um eletrodo sobre a região esternal e outro eletrodo na região lateral esquerda do tórax do paciente. O registro de ECG vai detectar prováveis bradiarritmias ou arritmias, freqüentes em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva durante o sono (CHOKROVERT, 2000).

Segundo a *American Sleep Disorders Association – ASDA* em sua recomendação *ASDA Standards of Practice*, os pacientes podem ser avaliados fora do laboratório de polissonografia, em leito hospitalar ou em domicílio, através de registradores portáteis de um ou mais canais, registrando-se as variáveis respiratórias e ou os estágios do sono.

Para a realização do estudo das variáveis cardiorrespiratórias durante a noite, se faz necessário conhecer todas as informações clínicas para os devidos ajustes no protocolo, visando a maior eficiência do registro.

Quanto à forma de realização dos exames e no que se refere à procedimentos durante a noite, os pacientes foram encaminhados ao laboratório de distúrbio do sono da

UNIVAP e orientados a ficarem de uma maneira mais relaxada possível, tranquilos, e que, adormecessem naturalmente como se encontrassem em casa.

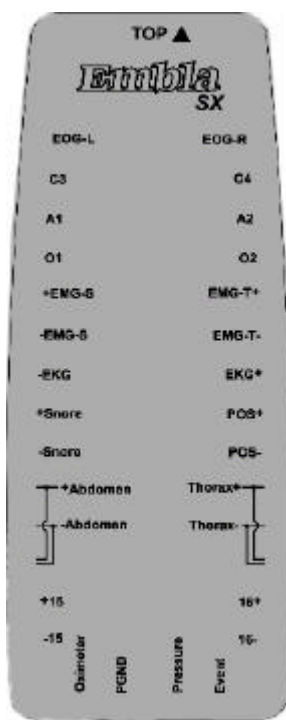
O estudo da noite inteira é recomendado, pois mudanças substanciais nos eventos respiratórios ocorrem de um estágio de sono para outro ao longo da noite. Considerando que o sono REM predomina na segunda metade da noite, os eventos respiratórios relacionados a este estágio do sono não são identificados quando do registro de noite parcial (CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, 2001).

O estudo do sono, realizado nos pacientes desta pesquisa, foi feito através do sistema de registro *Somnologica Studio* – EMBLA A10, versão 3.1.2., *Flaga hf. Medical Devices*, Islândia, 2002 (Figura 11).



**Figura 11:** Aparelho Embla A10

Para o presente estudo utilizou-se a monitorização padrão (nível 1) com o sistema ambulatorial de análise do sono modelo Embla A10 composto de 16 canais referentes a EEG, EOG, EMG submentoniano e tibial, ECG, cânula nasal, sensor de ronco, cintas torácicas e abdominais do modelo xtrace, sensor de posição corporal e oxímetro digital. Todos os sinais foram continuamente gravados durante todo o período do exame de cada paciente.



**Figura 12:** Cabeçote do aparelho Embla A10.

A PSG basal noturna foi realizada por técnico especializado em polissonografia utilizando-se somente uma noite de sono com um período de duração médio do exame de 08 horas para cada paciente. O técnico permaneceu monitorando o paciente durante toda a noite do exame.

A leitura dos traçados de PSG foi realizada de acordo com o manual padrão de Rechtschaffen e Kales (1968), manualmente através de um técnico leitor especializado e os laudos dos exames dados por médico especialista em Medicina do Sono. Para a leitura e estagiamento do sono o exame foi dividido em períodos de 30 segundos (uma época) enquanto que para a análise dos parâmetros respiratórios foram utilizados períodos de 120 segundos (quatro épocas - devido a ocorrência mais lenta dos eventos respiratórios).

Primeiramente foi estagiado o sono, por meio dos canais do EEG (C4-A1; O1-A2; O2-A1), EOG e EMG submentoniano, caracterizando os seguintes itens: acordado; fases 1, 2, 3 e 4 do sono NREM e sono REM. Num segundo momento foi mensurada a amplitude do fluxo aéreo através do sinal da cânula nasal, associado aos sinais das

cintas de esforços torácico e abdominal. Com isto determinou-se apnéia central quando os sinais de fluxo aéreo e cintas de esforço torácico e abdominal estivessem ausentes, a apnéia obstrutiva quando o sinal do fluxo aéreo estivesse ausente, porém com a presença dos sinais das cintas de esforço torácico e/ou abdominal. A hipopnéia foi identificada quando o pico do fluxo aéreo atingisse 50% da linha de base. Esses eventos respiratórios possuem duração igual ou superior a 10 segundos.

Os microdespertares do sono foram analisados a partir dos sinais de EEG, sendo definidos como uma mudança brusca deste traçado para frequências mais rápidas, de no mínimo 3 segundos e máximo 15 segundos.

O terceiro passo foi a análise do sinal da SaO<sub>2</sub> e ECG e seus valores. A hipoxemia foi definida através de uma dessaturação de três por cento do valor médio inicial com duração de dez segundos.

O sinal do sensor de ronco e o sinal do sensor de posição corporal foram detectados para mensurar a quantidade e intensidade do ronco comparado à posição em que o paciente encontrava-se (supino, prono, decúbito lateral direito ou decúbito lateral esquerdo) durante o sono, respectivamente.

Para finalizar a leitura do exame foi coletado o sinal do EMG tibial bilateral registrando a quantidade de movimentos de membros inferiores por hora realizados pelo paciente durante a noite do exame.

O IAH é o critério mais comumente utilizado para estabelecer o diagnóstico de uma apnéia do sono, quantificando a sua severidade. Ele é definido pela contagem do número de apnéias e hipopnéias detectadas durante uma noite de sono dividido pelo TTS em horas de um indivíduo (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).



**Figura 13:** Montagem polissonográfica completa

**Fonte:** Togeiro e Smith (2005).

A Tabela 7 mostra a definição padrão dos valores de IAH e sua respectiva gravidade.

**Tabela 7:** Valores do IAH e sua respectiva gravidade.

<b>IAH (h)</b>	<b>GRAVIDADE</b>
5 - 15	Leve
16 - 30	Moderado
> 30	Grave

**NOTA:** IAH: Índice apnéia/hipopnéia por hora.

**Fonte:** ASDA, Sleep, v. 22, n. 5, p. 667-89, 1999.

Os parâmetros citados abaixo foram fornecidos pelo programa em forma gráfica e/ou tabular e suas referências estão na tabela 8:

1 Latência do Sono: tempo decorrido em minutos desde o início do registro até o aparecimento dos 3 primeiras épocas seguidas estágio do sono 1 ou primeira época de qualquer estágio;

2. Latência do sono REM: tempo decorrido em minutos desde o início do sono até o aparecimento do primeiro estágio REM;

3. Tempo total do registro (TTR): tempo decorrido em minutos do início até o fim da gravação.

4. Tempo total de sono (TTS): tempo de sono em minutos, excluindo-se as latências inicial e final e períodos de vigília.

5. Eficiência do sono: relação entre o TTS e TTR expressa em porcentagem.

6. estágios do sono (1,2,3,4 e REM), vigília e calculados em porcentagem do TTS.

7. Número de despertares: cada despertar caracterizado pelo aumento na frequência do EEG, sendo associado ao aumento do tônus no EMG quando o despertar ocorre no sono REM.

8. Eventos respiratórios:

- Apnéia obstrutiva: ausência de fluxo aéreo, de duração maior que 10 segundos, com persistência dos movimentos tóraco-abdominais, associados a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;

- Apnéia central: ausência de fluxo aéreo, de duração maior que 10 segundos, com ausência dos movimentos tóraco-abdominais, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;

- Apnéia mista: parada respiratória de duração maior que 10 segundos, com componente inicial caracterizado como central e, a seguir, obstrutivo, associados a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;

- Hipopnéia: redução maior que 50% do valor basal da medida de ventilação ou a uma redução que não alcance esse valor, de duração maior que 10 segundos, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;

- Índice de apnéia e hipopnéia (IAH); número de apnéias e hipopnéias por hora de tempo total de sono (TTS);

- Índice de apnéia (IA): número de apnéias por hora de TTS;

- Índice de hipopnéia (IH): número de hipopnéias por hora de TTS;

- Duração média dos eventos respiratórios: duração de apnéia e hipopnéia em segundos, sendo avaliada a duração média e duração máxima;

- Porcentagem dos eventos (IA + IH) com decúbito dorsal, lateral e ventral.

9. Saturação da oxi-hemoglobina em porcentagem: saturação média no sono REM e no sono NREM, mínima e porcentagem do tempo total de registro (TTR) em que a saturação esteve abaixo de 90% e abaixo de 85%.

**Tabela 8:** Valores de referência do padrão de sono no adulto

VARIÁVEIS POLISSONOGRÁFICAS	VALORES DE REFERENCIA
Latência para o início do sono	Até 30 minutos
Latência para o sono REM	70 – 110 minutos
Eficiência do sono	> 85%
Estágio 1	2 – 5%
Estágio 2	45 – 55%
Estágio 3	3 – 8%
Estágio 4	10 – 15%
Sono REM	20 – 25% (4 a 6 episódios)
Ciclo NREM-REM	Intervalo médio de 90 minutos
Sono NREM	Predomina na primeira metade da noite
Sono REM	Predomina na segunda metade da noite

Fonte: Carskadon e Dement (1994).

## 9.8 Cirtometria cervical

A mensuração da altura, peso, cálculo do índice de massa corpórea (IMC) e a medida da circunferência do pescoço devem ser obtidos em todos os pacientes que se submetem a polissonografia (DEMENT, 2000).

Katz et al. (1977), verificaram em seu estudo, que a circunferência do pescoço em pacientes com Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono era de  $43,7 \pm 4,5$  cm e naqueles que não apresentavam esta síndrome, a medida era de  $39,6 \pm 4,5$  cm.

Em estudo realizado por Kushida *et al.* (1997), foi correlacionada a circunferência do pescoço com a severidade da Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono concluindo que 40cm seria uma medida com 61% de sensibilidade e 93% de especificidade para esta síndrome sem considerar o sexo do paciente.



Segundo Kryeger (2005), os parâmetros de corte para a circunferência do pescoço são: 43 cm para homens e 41 cm para mulheres. Estes parâmetros foram utilizados neste trabalho.

A mensuração da circunferência, do pescoço foi obtida através de fita métrica posicionada na borda superior da membrana cricoidiana, com o paciente na posição ortostática (DEMENT, 2000).

## 9.9 Cirtometria do abdômen

Medida da circunferência abdominal reflete o conteúdo de gordura visceral e tem grande associação com a gordura corporal total. A tabela abaixo mostra pontos de corte da circunferência abdominal em caucasianos. Vários locais e padrões de avaliação da circunferência abdominal têm sido sugeridos, mas o melhor local definido e recomendado pela WHO é o ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, visto do aspecto anterior.

**Tabela 9:** Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos.

	Circunferência abdominal (cm)		
	homem	mulher	nível de ação
Risco de complicações metabólicas			
Aumentado	= 94	= 80	1
Aumentado substancialmente	= 102	= 88	2

**Nota:** “Nível de ação” significa a importância de se recomendar à redução da medida da circunferência abdominal quando 1 é menos importante do que 2

**Fonte:** Godoy-Matos e Oliveira (2004).

## 9.10 Método estatístico

Aos resultados obtidos foram aplicados o Teste T-student pareado, monocaudal, em ambiente *Origin* versão 6.0, adotando um valor de significância de  $p < 0,05$ .

O coeficiente de correlação de Pearson, representado pela letra  $r$ , varia de  $-1$  a  $+1$ . Considerando o valor de  $r$  positivo, foi definido  $0$  a  $0,25$  = correlação extremamente fraca ou inexistente, entre  $0,25$  a  $0,5$  = correlação fraca, entre  $0,5$  a  $0,75$  = correlação moderada e  $> 0,75$  = correlação forte. Essa mesma classificação foi utilizada para os valores de  $r$  negativos. Para análise de variáveis de dois grupos independentes foi utilizado o teste  $t$  para a comparação dos valores das médias e desvio padrão (DAWSON; TRAPP, 2001).

## **10. RESULTADOS**

## 10. RESULTADOS

Participaram deste estudo, 14 sujeitos, sendo 03 do sexo masculino e 11 do sexo feminino, todos obesos classe III candidatos à cirurgia bariátrica.

Os sujeitos apresentaram peso médio de  $147,14 \pm 21,10$  Kg, altura média  $167,5 \pm 10,04$  cm, IMC médio  $52,78 \pm 7,71$  Kg/m<sup>2</sup>, idade média de  $36,07 \pm 10,97$  anos e circunferência do pescoço  $42 \pm 4,74$  cm, circunferência abdominal  $141,07 \pm 19,54$ .

A tabela 10 ilustra as médias e os desvios padrão dos valores antropométricos.

**Tabela 10:** Valores antropométricos

<b>DADOS ANTROPOMÉTRICOS</b>	<b>MÉDIA ± DP</b>
<b>Idade (anos)</b>	$36,07 \pm 10,97$
<b>Peso (Kg)</b>	$147,14 \pm 21,10$
<b>Altura (cm)</b>	$167,50 \pm 10,04$
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	$52,78 \pm 7,71$
<b>Circunferência do Pescoço</b>	$42,00 \pm 4,74$
<b>Circunferência Abdominal (cm)</b>	$141,07 \pm 19,54$

**Nota:** DP: desvio padrão; Kg: quilograma; kg/m<sup>2</sup>: quilograma/metro quadrado; cm: centímetros.

Os índices médios apresentados pelos sujeitos em relação à Escala de Sonolência de Epworth foram de  $9,71 \pm 4,65$ . Sendo classificados segundo a tabela 11.

**Tabela 11:** Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

<b>Escala de Sonolência de Epworth</b>	<b>nº. de sujeitos</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	07	50
<b>Leve</b>	04	29
<b>Moderada</b>	01	7
<b>Grave</b>	02	14

**Nota:** nº: número; %: Percentual.

A distribuição da severidade da SAOS, nesta amostra de 14 sujeitos é de 02 sujeitos (14%) portadores de IAH leve, 05 sujeitos (36%) portadores de IAH moderado e 04 sujeitos (29%) portador de IAH severa e 03 sujeitos (21%) apresentaram IAH dentro da faixa de normalidade ( $< 5$ ). (tabela 12)

**Tabela 12:** Índice de severidade da SAOS dentro da amostra.

<b>Severidade da SAOS</b>	<b>n° de sujeitos</b>	<b>%</b>
<b>IAH normal (<math>&lt; 5</math>)</b>	03	21
<b>IAH leve (5-15)</b>	02	14
<b>IAH moderado (16-30)</b>	05	36
<b>IAH severo (<math>&gt; 30</math>)</b>	04	29

**Nota:** SAOS: Síndrome da apnéia obstrutiva do sono; n°: número; %: Percentual; ; IAH: Índice de apnéia e hipopnéia;

Analisando a medida da circunferência do pescoço dos 14 indivíduos, sendo 03 homens e 11 mulheres, e correlacionando-as com as referências para homens e mulheres temos a distribuição da tabela 13.

**Tabela 13:** Medidas de circunferência do pescoço.

<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>n° de sujeitos</b>	<b>%</b>
<b>H <math>&gt; 43</math> cm</b>	03	100% dos homens
<b>M <math>&gt; 41</math> cm</b>	05	45% das mulheres

**Nota:** H: homens; M: mulheres; %: percentual.

A partir das medidas de circunferência abdominal coletada, dos 14 indivíduos sendo 03 homens e 11 mulheres, e correlacionando-as com as respectivas referências temos os dados da tabela 14.

**Tabela 14:** Medidas de circunferência do abdômen.

<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>n° sujeitos</b>	<b>%</b>
<b>H = 102</b>	03	100% dos homens
<b>M = 88</b>	11	100% das mulheres

**Nota:** H: homens; M: mulheres; %: percentual

Na tabela 15 estão relacionados os dados de IMC, circunferência do pescoço, circunferência abdominal, IAH, eficiência do sono, número de despertares por hora de sono e a saturação média de oxigênio durante o sono, com suas médias e desvios padrão.

Na tabela 15 podemos observar a relação das principais variáveis coletadas individualizadas, com duas médias e desvios padrão.

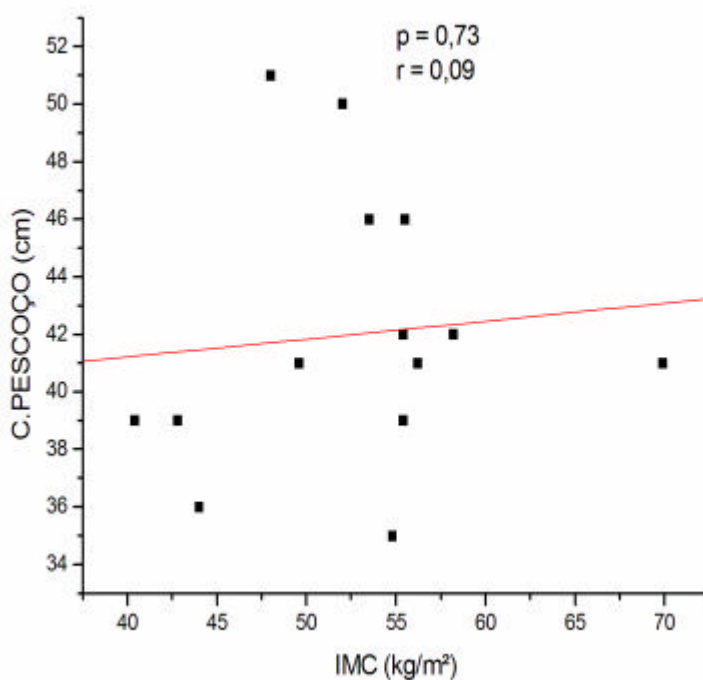
**Tabela 15:** Relação dos principais dados coletados de cada sujeito

<b>PACIENTES</b>	<b>IMC kg/m<sup>2</sup></b>	<b>Circ. Pesc. (cm)</b>	<b>Circ. Abd. (cm)</b>	<b>IAH</b>	<b>% EFIC. SONO</b>	<b>DESPERTARES/H</b>	<b>SpO<sub>2</sub> MED</b>
<b>01</b>	48	51	142	29,5	65,3	17,3	90,9
<b>02</b>	52	50	164	78,6	69	39,1	84,6
<b>03</b>	44	36	114	2,7	73,1	8,5	95,7
<b>04</b>	55,4	39	123	8	87,2	8,3	94,5
<b>05</b>	56,2	41	128	2	79,3	6,2	95,9
<b>06</b>	54,8	35	132	23,7	73,3	7,5	95,7
<b>07</b>	40,4	39	112	3,9	83,6	8,4	93,6
<b>08</b>	53,5	46	165,5	135,3	90,3	113,4	79,0
<b>09</b>	69,9	41	156	31,7	35,5	21	86,3
<b>10</b>	55,4	42	170	96,4	73,4	66,2	85,4
<b>11</b>	55,5	46	150	26,2	77,9	20,3	88,8
<b>12</b>	58,2	42	157	16,1	98,1	7,2	95,6
<b>13</b>	49,6	41	137	11,9	63,5	21,4	94,9
<b>14</b>	42,8	39	124,5	15,3	82,8	16,6	95
<b>Média</b>	<b>52,78</b>	<b>42</b>	<b>141,07</b>	<b>34,3</b>	<b>75,16</b>	<b>25,81</b>	<b>90,69</b>
<b>Desvio Padrão</b>	<b>±7,71</b>	<b>±4,74</b>	<b>±19,4</b>	<b>±40,27</b>	<b>±14,96</b>	<b>±29,98</b>	<b>±6,06</b>

**Nota:** IMC: índice de massa corpórea, kg/m<sup>2</sup>: quilograma por metro ao quadrado, circ. abd.: circunferência abdominal em centímetros, circ. pesc.: circunferência pescoço em centímetros, ? DESPERTARES/h: número de despertares por hora de sono, SpO<sub>2</sub> : saturação parcial de oxigênio, % EFIC. SONO: porcentagem de eficiência do sono.

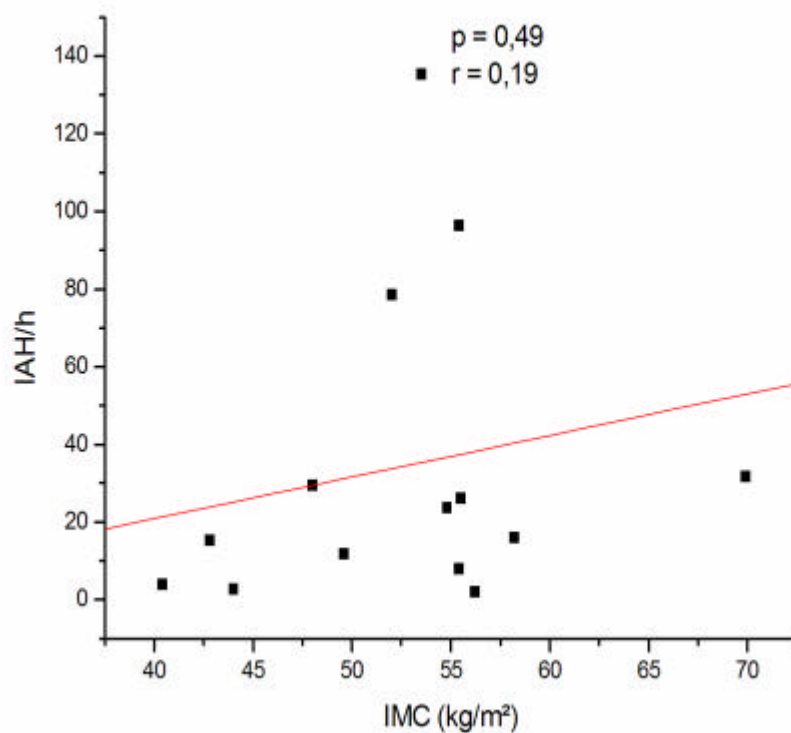
A partir destes dados foi realizado o teste de correlação de Pearson, comparando-se o índice de massa corpórea com circunferência do pescoço e índice de apnéia e hipopnéia do sono; e índice de apnéia e hipopnéia do sono com circunferência abdominal e circunferência do pescoço. Segundo Doria Filho, 1999, classificamos esta correlação em perfeita  $r = 1$ , forte  $r > 0,75$ , média  $r > 0,5$ , fraca  $r < 0,5$  inexistente  $r = 0$ .

Analisando-se a correlação entre IMC e circunferência do pescoço, observamos uma correlação positiva, e fraca com  $r = 0,09$ , não estatisticamente significativo  $p > 0,05$  como observado na figura 14.



**Figura 14:** Gráfico de coeficiente de correlação de IMC e circunferência do pescoço.

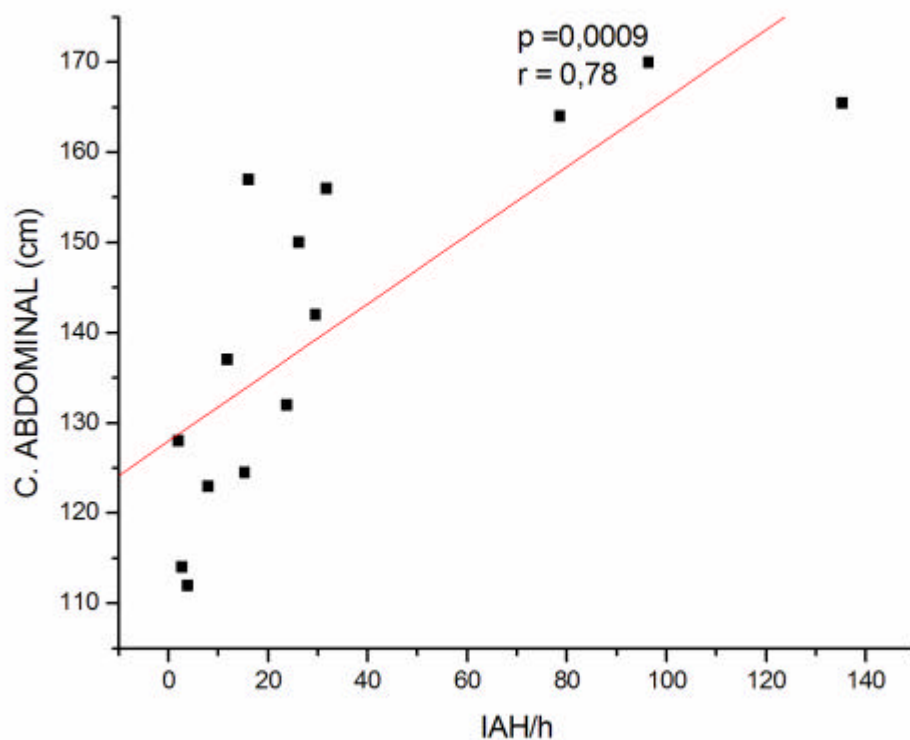
A partir da correlação entre IMC e índice de apnéia e hipopnéia, temos um  $r = 0,19$ , com uma correlação positiva e fraca e não estatisticamente significativa com  $p > 0,05$  como observado na figura 15.



**Figura 15:** Coeficiente de correlação entre IMC e IA/H.

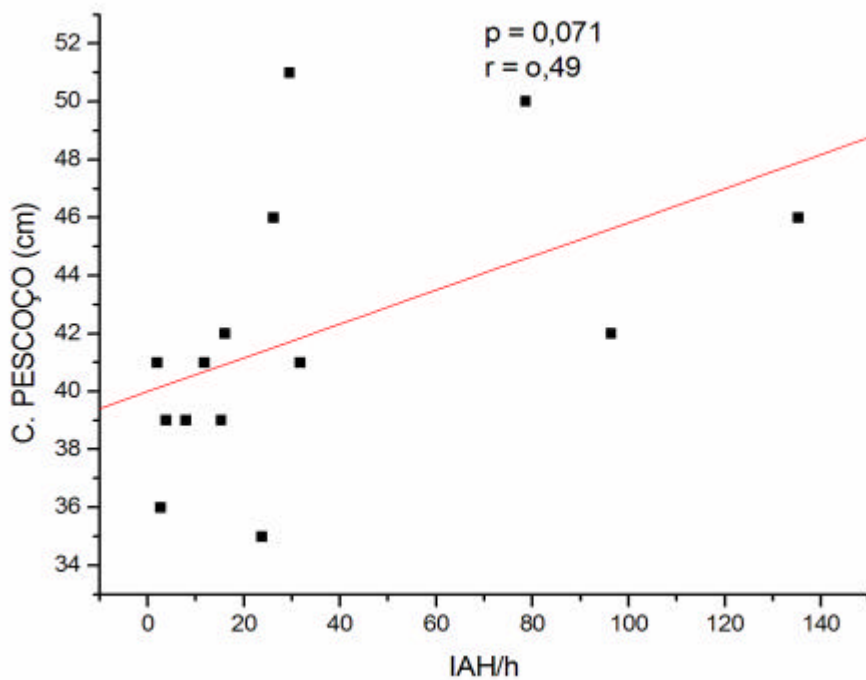


Correlacionando-se o IAH com circunferência abdominal temos uma correlação forte com  $r = 0,78$  e estatisticamente significativo com  $p < 0,05$  como observado na figura 16.



**Figura 16:** Coeficiente de correlação entre IAH e circunferência abdominal.

Analisando-se a correlação entre IAH e circunferência do pescoço, temos uma correlação fraca com  $r = 0,49$  e estatisticamente significativo com  $p < 0,05$  como observado na figura 17.



**Figura 17:** Coeficiente de correlação IAH e circunferência do pescoço.

Na tabela 16 temos os valores da frequência cardíaca, individualizada, demonstrando como a frequência cardíaca se comportou durante a noite com as médias e desvios padrão.

**Tabela 16:** Parâmetros de frequência cardíaca durante o sono

<b>Pacientes</b>	<b>FC média</b>	<b>FC min</b>	<b>FCmáx</b>
<b>01</b>	76	48.0	88.0
<b>02</b>	68	27	102
<b>03</b>	86	65	108
<b>04</b>	73	52	114
<b>05</b>	78	67	104
<b>06</b>	74	58	111
<b>07</b>	71	42	97
<b>08</b>	79	31	275
<b>09</b>	71	54	81
<b>10</b>	57	45.0	114
<b>11</b>	84	47	109
<b>12</b>	63	46	83
<b>13</b>	70	38	94
<b>14</b>	77	42	102
<b>Média</b>	<b>73,5</b>	<b>49,33</b>	<b>113</b>
<b>Desvio</b>			
<b>Padrão</b>	<b>±7,82</b>	<b>±13,93</b>	<b>±47,86</b>

**Nota:** FC: frequência cardíaca; min: mínima; máx: máxima; D.P.: desvio padrão.

Abaixo relacionamos a porcentagem dos estágios do sono, durante uma noite de registro de cada sujeito, com suas médias e desvios padrão. (tabela 17)

**Tabela 17:** Estágios do Sono dos Sujeitos

<b>Pacientes/Estágios</b>	<b>E1%</b>	<b>E2%</b>	<b>E3%</b>	<b>E4%</b>	<b>REM%</b>
<b>01</b>	7,2	66,2	5,8	3,8	17
<b>02</b>	4	52,2	6,6	25,1	12,1
<b>03</b>	5,6	44,3	3,3	27,1	19,8
<b>04</b>	1,9	62,8	5,4	17,4	12,5
<b>05</b>	0,9	42,3	7,5	42,3	7
<b>06</b>	1,2	56,8	7,3	22,9	11,7
<b>07</b>	3,3	57	2,6	29,6	7,5
<b>08</b>	5,9	73,9	2,3	4	13,8
<b>09</b>	12,2	59,4	10,9	16,2	1,3
<b>10</b>	5,3	62,5	4,6	20,5	7,1
<b>11</b>	3,6	64,4	5,3	17,3	9,4
<b>12</b>	2,5	59	3,5	18,8	16,1
<b>13</b>	8,3	62,2	4,8	17,4	7,3
<b>14</b>	0,3	62,8	3,9	25,9	7,1
<b>Média</b>	<b>4,44</b>	<b>58,99</b>	<b>5,27</b>	<b>20,59</b>	<b>10,69</b>
<b>Desvio Padrão</b>	<b>±3,28</b>	<b>±8,34</b>	<b>±2,29</b>	<b>±9,84</b>	<b>±4,95</b>

Nota: E%: estágio NREM do sono em porcentagem.

A saturação parcial de oxigênio coletada com oxímetro digital durante toda a noite, esta descrita na tabela 18.

**Tabela 18:** Parâmetros da Saturação Parcial de Oxigênio

<b>Pacientes</b>	<b>SPO<sub>2</sub> Vigília</b>	<b>Média SPO<sub>2</sub> Sono</b>	<b>Mínima SPO<sub>2</sub> Sono</b>	<b>Dessaturação</b>
<b>01</b>	93,3	90,9	82	4,2%
<b>02</b>	90,1	84,6	50	9,2%
<b>03</b>	96,1	95,7	91	3,4%
<b>04</b>	95,7	94,5	84	3,7%
<b>05</b>	97,3	95,9	91	3,8%
<b>06</b>	96,8	95,7	82	4,3%
<b>07</b>	95,6	93,6	87	3,7%
<b>08</b>	88,7	79	60	9,4%
<b>09</b>	90,1	86,3	76	3,6%
<b>10</b>	88,9	85,4	54	11,1%
<b>11</b>	92,1	88,8	70	5,2%
<b>12</b>	96,6	95,6	81	4,7%
<b>13</b>	96,1	94,9	81	4,4%
<b>14</b>	95,5	95	90	3,4%
<b>Média</b>	<b>93,74</b>	<b>90,69</b>	<b>78,11</b>	<b>2,58%</b>
<b>Desvio Padrão</b>	<b>±3,30</b>	<b>±6,06</b>	<b>±14,14</b>	

**Nota:** SpO<sub>2</sub> : saturação parcial de oxigênio.

Foram avaliados 06 sujeitos, dentre os 14 iniciais, os quais realizaram o estudo polissonográfico antes da cirurgia bariátrica (1) e após 02 meses de pós-operatório (2), sendo realizado, novamente, todas as coletas do pré-operatório.

As técnicas cirúrgicas realizadas com esses 6 indivíduos foram Scopinaro ou Fobi-Capella.

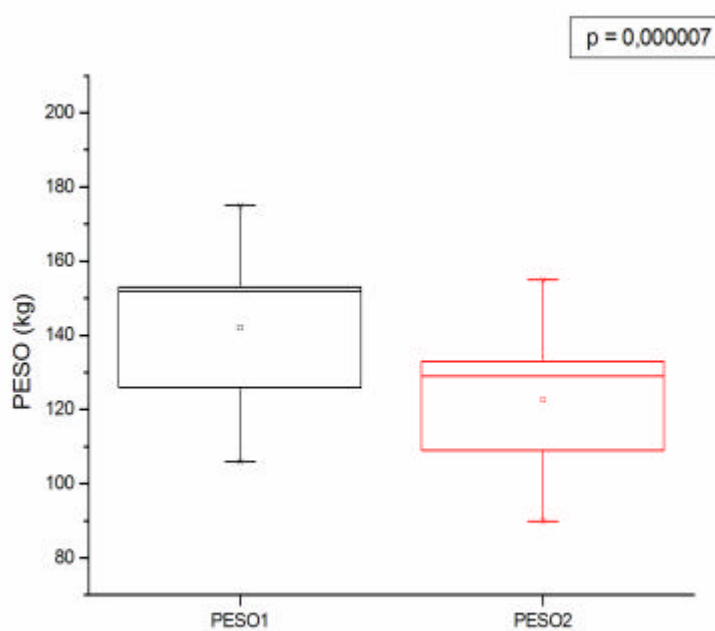
Com os dados coletados, foram realizados a média, desvio padrão, nível de significância (valor de  $p < 0,05$ ) e teste *T-Student* pareado.

Na tabela 19 e figura 18 abaixo podemos observar, uma perda de peso estatisticamente significativa, com  $p < 0,001$ , entre o pré e o pós-operatório..

**Tabela 19:** Medidas da massa corporal dos 6 sujeitos antes e após a cirurgia.

	<b>Peso 1 (kg)</b>	<b>Peso 2 (kg)</b>	<b>Perda de peso (kg )</b>
	152	129	23
	175	155	20
	126	109	17
	140	120	20
	153	133	20
	106	90	16
<b>Média</b>	142	122,67	19,33
<b>Desvio Padrão</b>	±23,94	±22,5	±2,5
<b>p</b>	<b>&lt; 0,00 1</b>		

**Nota:** kg: quilograma .

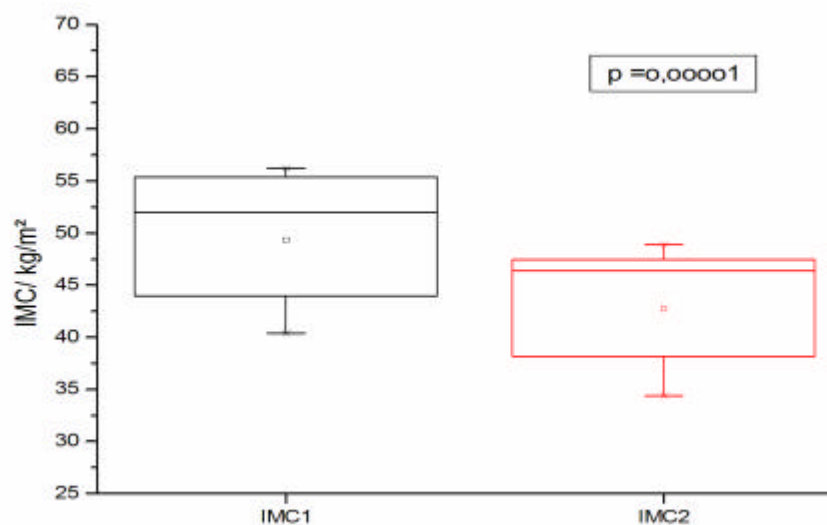
**Figura 18:** Médias e desvios padrão entre massa corporal pré e pós-operatório.

Analisando-se o índice de massa corpórea dos sujeitos antes e após a cirurgia bariátrica, observado uma diferença estatisticamente significativa com  $p < 0,001$ . (Tabela 15 e Figura 19)

**Tabela 20:** Comparação entre os valores de IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) pré e pós-cirúrgicos

	IMC 1	IMC 2
	48	41,21
	52	46,4
	44	38,2
	55,4	47,5
	56,2	48,9
	40,4	34,4
<b>Média</b>	49,33	42,77
<b>Desvio Padrão</b>	6,34	5,77
<b>p</b>	< 0,00 1	

Nota: IMC: Índice de Massa Corpórea;  $\text{kg}/\text{m}^2$ : quilograma por metro ao quadrado.

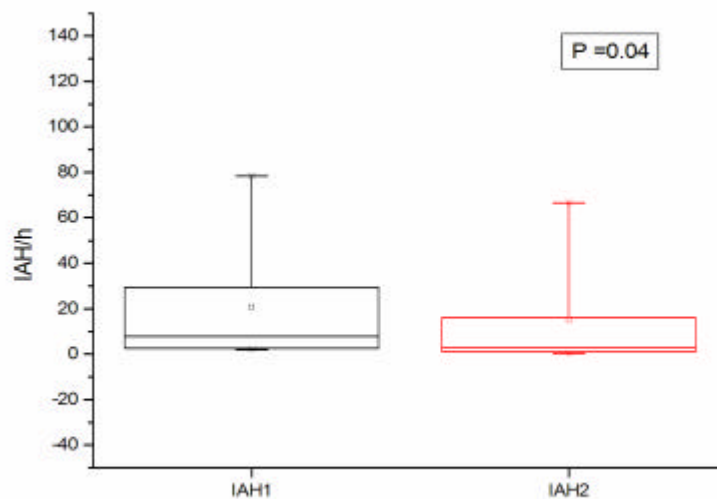
**Figura 19:** Médias e desvios padrão entre o IMC pré e pós-operatório.

Correlação ao índice de apnéia e hipopnéia do sono (IAH), ocorreu uma redução estatisticamente significativa desses índices com  $p < 0,05$  como observado na figura 20 e na tabela 21.

**Tabela 21:** Comparação entre os valores de IAH pré e pós-cirúrgicos.

	IAH/ h 1	IAH/h 2
	29,5	16,3
	78,6	66,8
	2,7	0,3
	8	3,1
	2	1,2
	3,9	2,4
<b>Média</b>	20,78	15,02
<b>Desvio Padrão</b>	30,16	27,98
<b>p</b>	= 0,04	

**Nota:** IAH: índice de apnéia e hipopnéia por hora.



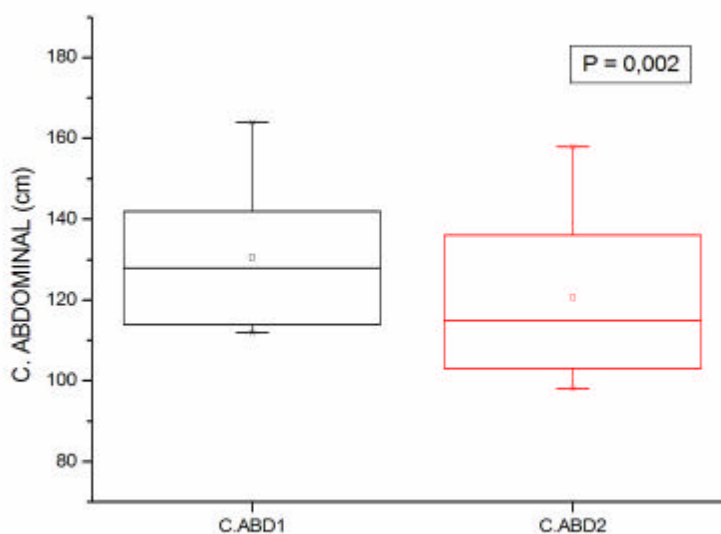
**Figura 20:** Médias e desvios padrão entre o IAH pré e pós-operatório  
Podemos observar entre os valores pré e pós, da medida da circunferência abdominal, uma diferença estatisticamente significativa, com  $p < 0,05$ . (tabela 22 e figura 21)



**Tabela 22:** Comparação entre os valores da circunferência abdominal pré e pós-cirúrgicos.

	<b>CIRC. ABD. 1 (CM)</b>	<b>CIRC. ABD. 2 (CM)</b>
	142	136
	164	158
	114	98
	123	115
	128	114
	112	103
<b>Média</b>	130,5	120,67
<b>Desvio Padrão</b>	19,65	22,50
<b>P</b>	<b>= 0,002</b>	

**Nota:** Circ. Abd.: circunferência abdominal em centímetros



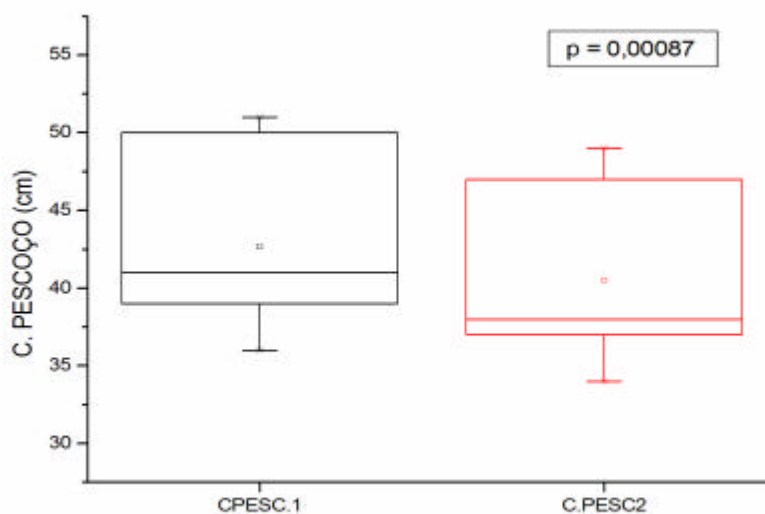
**Figura21:** Médias e desvios padrão da circunferência abdominal pré e pós-operatório

Na medida da circunferência do pescoço temos uma diferença estatisticamente significativa,  $p < 0,05$ . (tabela 23 e figura 22)

**Tabela 23:** Comparação entre os valores da circunferência do pescoço pré e pós-cirúrgicos.

	<b>CIRC. PESC. 1</b>	<b>CIRC. PESC 2</b>
	51	49
	50	47
	36	34
	39	38
	41	38
	39	37
<b>Média</b>	42,67	40,5
<b>Desvio Padrão</b>	6,28	6,02
<b>p</b>	= 0,00087	

**Nota:** circ. pesc...: circunferência pescoço em centímetros.



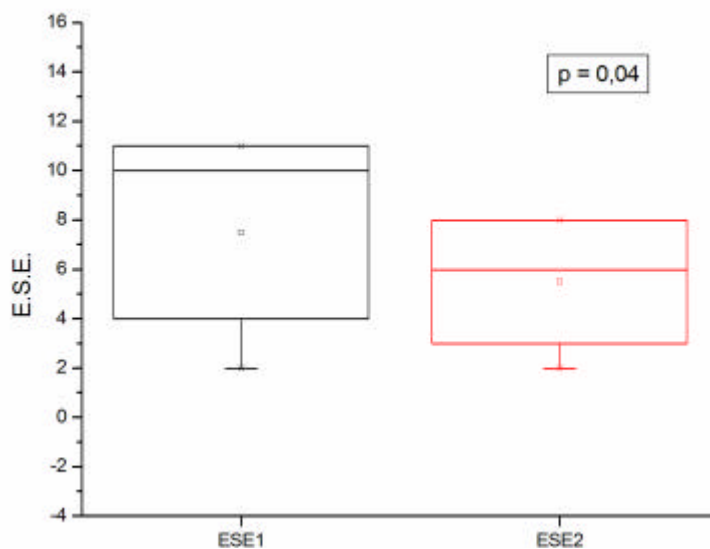
**Figura 22:** Médias e desvios padrão da circunferência do pescoço pré e pós-operatório

Também aplicamos a Escala de Sonoência de Epworth nestes indivíduos, apresentando os dados da tabela 24, com valor de  $p < 0,05$ , sendo estatisticamente significativa. (Gráfico 23).

**Tabela 24:** Comparação entre os valores da escala de Sonolência de Epworth pré e pós-cirúrgicos.

	ESE 1	ESE 2
	10	8
	11	8
	4	3
	2	2
	11	6
	7	6
<b>Média</b>	7,5	5,5
<b>Desvio Padrão</b>	3,83	2,51
<b>p</b>	= 0,04	

**Nota:** ESE: Escala de Sonolência de Epworth.



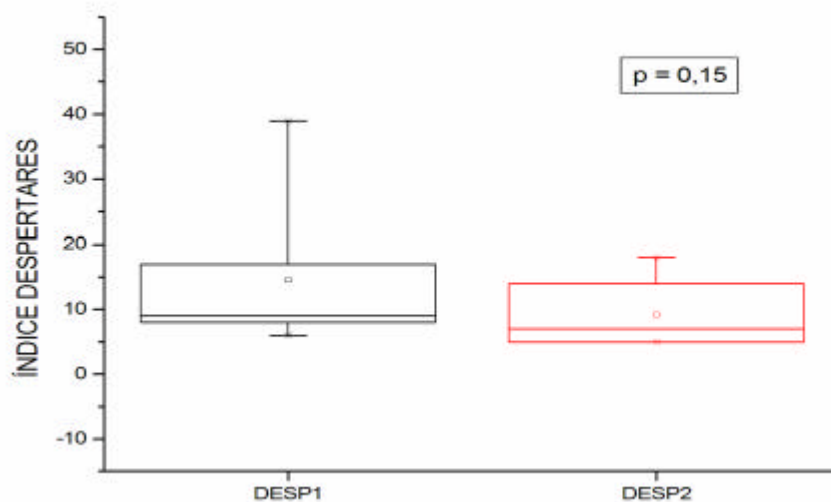
**Figura 23:** Médias e desvios padrão dos índices da Escala de Sonolência de Epworth pré e pós-operatório

Com a relação ao índice de microdespertares, foram observados os resultados da tabela abaixo, porém com valor não estatisticamente significativo,  $p > 0,05$ . (tabela e figura 24)

**Tabela 25:** Comparação entre os valores de microdespertares pré e pós-cirúrgicos.

	n° DESPERTARES/h 1	n° DESPERTARES/h 2
	17	14
	39	18
	9	7
	8	5
	6	5
	8	6
<b>Média</b>	15	9,17
<b>Desvio Padrão</b>	12,60	5,49
<b>p</b>	= 0,15	

Nota: n° DESPERTARES/h: número de despertares por hora de sono



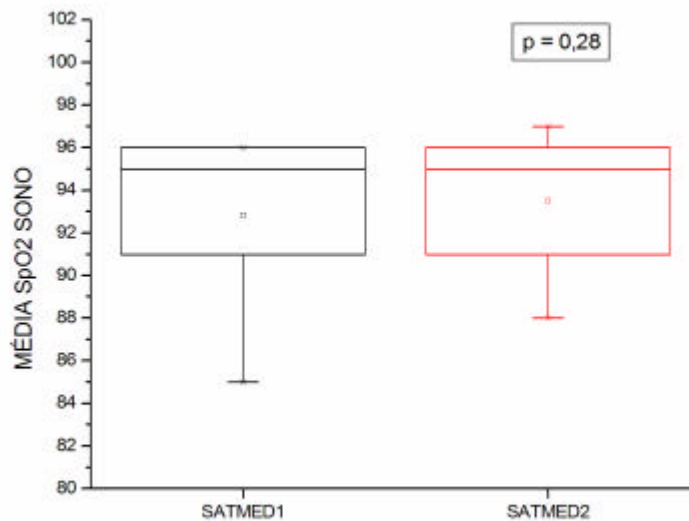
**Figura 24:** Médias e desvios padrão dos índices de microdespertares pré e pós-operatório

Comparando-se os dados da saturação parcial de oxigênio ( $SpO_2$ ), durante o sono temos valores não estatisticamente significativos com  $p > 0,05$ . (tabela 26 e figura 25)

**Tabela 26:** Comparação entre os valores de SpO<sub>2</sub> durante o sono pré e pós-cirúrgicos.

	SpO <sub>2</sub> MED O <sub>2</sub> 1	SpO <sub>2</sub> MED O <sub>2</sub> 2
	91	91
	85	88
	96	95
	95	96
	96	97
	94	94
<b>Média</b>	92,83	93,5
<b>Desvio Padrão</b>	4,26	3,39
<b>P</b>	= 0,28	

Nota: SpO<sub>2</sub> : Saturação parcial de oxigênio.



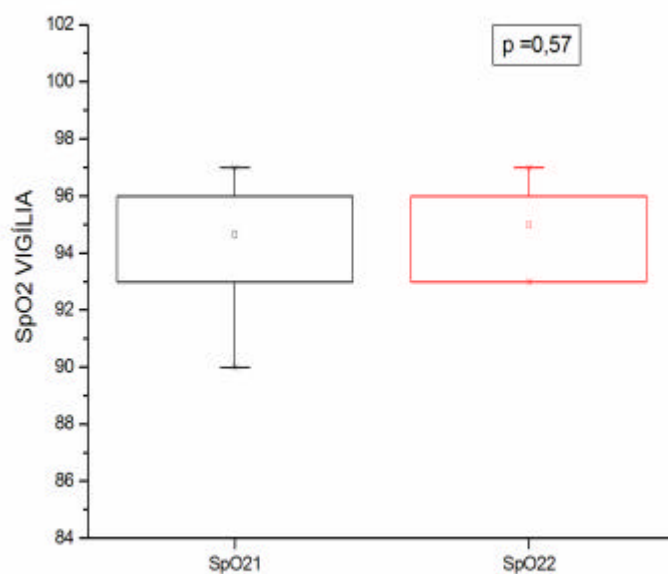
**Figura 25:** Médias e desvios padrão da SpO<sub>2</sub> durante o sono pré e pós-operatório

A partir dos valores coletados da saturação parcial de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) durante a vigília, obtivemos resultados não estatisticamente significativos com  $p > 0,05$ . (tabela 27 e figura 26)

**Tabela 27:** Comparação entre os valores da SpO<sub>2</sub> durante a vigília pré e pós-cirúrgicos

	SpO <sub>2</sub> VIGÍLIA 1	SpO <sub>2</sub> VIGÍLIA 2
	93	93
	90	93
	96	96
	96	96
	97	97
	96	95
<b>Média</b>	94,67	95
<b>Desvio Padrão</b>	2,66	1,67
<b>P</b>	<b>= 0,57</b>	

Nota: SpO<sub>2</sub> : Saturação parcial de oxigênio.

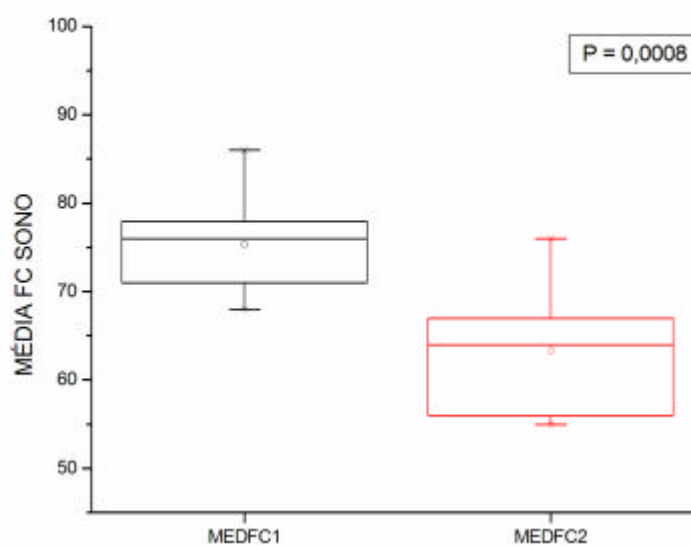


**Figura 26:** Médias e desvios padrão da SpO<sub>2</sub> durante a vigília pré e pós-operatório  
Analisando-se os valores das médias da frequência cardíaca durante o sono desses indivíduos, obtivemos uma diferença estatisticamente significativa com  $p < 0,05$ . (tabela 28 e figura 27)

**Tabela 28:** Comparação entre os valores das médias da FC durante o sono pré e pós-cirúrgicos.

	MÉDIA F.C. 1	MÉDIA F.C. 2
	76	64
	68	62
	86	76
	73	55
	78	67
	71	56
<b>Média</b>	75,33	63,33
<b>Desvio Padrão</b>	6,31	7,74
<b>p</b>	= 0,0008	

Nota: F.C.: frequência cardíaca.



**Figura 27:** Médias e desvios padrão da média da FC durante o sono pré e pós-operatório

Analisado-se as porcentagens dos estágios do sono pré e pós-operatório temos os valores relacionados na tabela 29, observamos diferenças não estatisticamente significativas.

**Tabela 29:** Porcentagens de estágios do sono pré e pós-operatório.

	<b>E1% 1</b>	<b>E1%2</b>	<b>E2%1</b>	<b>E2%2</b>	<b>E3%1</b>	<b>E3%2</b>	<b>E4%1</b>	<b>E4%2</b>	<b>REM%1</b>	<b>REM%2</b>
	7	6	66	78	6	4	4	12	17	5
	4	2	52	58	7	7	25	18	12	15
	6	5	44	50	3	7	27	21	20	17
	2	3	63	62	5	4	17	17	13	15
	1	6	42	55	8	4	42	20	7	15
	3	3	57	55	3	4	30	22	8	16
<b>MÉDIAS</b>	<b>3,83</b>	<b>4,17</b>	<b>54</b>	<b>59,67</b>	<b>5,33</b>	<b>5</b>	<b>24,17</b>	<b>18,33</b>	<b>12,83</b>	<b>13,83</b>
<b>DP</b>	<b>2,32</b>	<b>1,72</b>	<b>9,82</b>	<b>9,81</b>	<b>2,07</b>	<b>1,55</b>	<b>12,80</b>	<b>3,61</b>	<b>5,04</b>	<b>4,40</b>
<b>P</b>		<b>0,75</b>		<b>0,07</b>		<b>0,77</b>		<b>0,20</b>		<b>0,75</b>

**Nota:** E: estágio, DP: desvio padrão



## **11. DISCUSSÃO**

## 11. DISCUSSÃO

Segundo Lorenzi-Filho (2001), a apnéia obstrutiva do sono se caracteriza por paradas respiratórias que ocorrem em função do relaxamento fisiológico da musculatura durante o sono com conseqüente obstrução das vias aéreas superiores. Os pacientes obesos, em especial com distribuição centrípeta, apresentam deposição de gordura nas vias aéreas superiores, tornando esta mais estreita e propensa ao colapso durante o sono. De fato, entre os pacientes com diagnóstico de apnéia obstrutiva do sono 70% são obesos. A presença de apnéia obstrutiva do sono entre os pacientes como obesidade mórbida é provavelmente muito elevada e certamente sub-diagnosticada.

O sexo masculino é mais afetado (proporção de 1,4 a 3,6 homens/mulheres) devido a diferenças anatômicas das vias aéreas superiores, perfil hormonal e distribuição adiposa do tipo central nos homens (tronco e pescoço) (MANCINI, ALOE, TAVARES, 2000).

Participaram de nossos estudos 14 indivíduos sendo 3 do sexo masculino e 11 do sexo feminino, todos obesos e candidatos à cirurgia bariátrica, estes sujeitos foram avaliados quanto as variáveis polissonográficas, Escala de Sonolência de Epworth, circunferência do pescoço e abdominal. Sendo que 6 destes sujeitos foram novamente avaliados, sob as mesmas variáveis, após 2 meses de cirurgia.

Os 14 sujeitos apresentaram os seguintes valores antropométricos com suas médias e desvios padrão: idade  $36,07 \pm 10,97$ ; peso  $147,14 \pm 21,10$  kg; altura  $167 \pm 10,04$  cm e IMC  $52,78 \pm 7,71$  kg/m<sup>2</sup>. Demonstrando que todos os sujeitos deste estudo eram adultos e com obesidade grau III.

Com relação a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), os 14 sujeitos, apresentaram em média índice de  $10 \pm 4,65$ , sendo que 50% dos indivíduos demonstram índice normal nesta escala. Este achado vai de encontro com os estudos de Dixon, Schachter e O'Brien (2003), que encontram índice de  $10,1 \pm 5,1$  em pacientes obesos.

A partir do índice da ESE, temos que nossos 14 sujeitos são em sua maioria portadores de sonolência normal ou leve (79%), entretanto quanto a severidade do IAH nossos sujeitos se mostraram ser de moderado a severo (65%). Isto vai ao encontro com os achados de Dixon, Schachter e O'Brien (2003), que demonstraram que a sonolência excessiva diurna mensurada a partir da ESE não é um preditor do IAH.

Não existe um estudo prospectivo adequado que tenha validado um critério mínimo para o número de apnéias ou hipopnéias por hora de sono para definir um distúrbio respiratório do sono ou a severidade destes distúrbios. O valor mínimo de apnéias e hipopnéias por hora de sono para caracterizar presença de distúrbios respiratórios divergem entre muitos autores, variando entre 5 a 30 por hora (MAGALANG *et al.*, 2003).

A classificação mais utilizada e aceita para gravidade dos distúrbios respiratórios do sono é da *American Academy of Sleep Medicine Task Force* (1999), que classifica como distúrbio leve quando o IAH está entre 5 e 15, como moderado quando IAH está entre 15 e 30 e grave quando o IAH apresenta-se maior que 30 (AASM TASK FORCE, 1999).

A definição de hipopnéia diverge entre os estudos, variando entre qualquer redução do fluxo aéreo até 50% dos valores normais, associados ou não a qualquer decréscimo na SaO<sub>2</sub> basal até uma queda de 4% e relacionados ou não a microdespertares. Esta variedade de critérios de definição de hipopnéia resulta em diferentes índices de hipopnéia por hora de sono, possuindo, portanto, diversos níveis de sensibilidade diagnósticas na prática clínica e diferentes prevalências em estudos científicos. A definição mais utilizada de hipopnéia entre os autores estudados é uma redução de 50% do fluxo aéreo associado a uma queda de 3% na SaO<sub>2</sub> basal ou microdespertares, sendo utilizada esta definição no presente estudo.

De acordo com a classificação da AASM Task Force (1999), encontramos em nossos sujeitos 14% IAH leve, 36% IAH moderada, 29% IAH severo, e 21% IAH

normal ( $< 5$ ), com média  $34,3 \pm 40,27$ , demonstrando que em média nossos sujeitos eram, quanto ao IAH classificados como severos.

Em trabalho realizado por Busetto *et al.* (2005), com 17 obesos mórbidos que se submeteram ao tratamento com Balão Intragástrico, analisando-se as variáveis polissonográficas e circunferência do pescoço e abdômem, foi encontrado IMC de  $55,8 \pm 9,9$ ; IAH  $59,3 \pm 18,1$ ; e ESE  $11,2 \pm 5,2$ . Esses resultados, apresentam IAH mais elevado quando comparado com o IAH do nosso estudo, porém estes sujeitos apresentaram um IMC mais elevado que os do nosso trabalho.

Em nossos sujeitos encontramos uma diminuição da eficiência do sono  $75,16 \pm 14,96$ , sendo este um valor inferior ao normal ( $>85\%$ ). Dixon, Schachter e O'Brien (2003), encontram uma % eficiência do sono menor que a encontrada em nosso trabalho, com obesos com IMC entre 45 e 53 kg/m<sup>2</sup>, valor em média de 71%.

O'Driscoll *et al.* (2004), concluíram que a estimulação combinada dos quimiorreceptores, central e periférico, com o uso da hipercapnia e hipóxia, não aumenta a resposta cardiovascular quando da ocorrência de um micro-despertar. Em uma apnéia obstrutiva a resposta cardiovascular ao final de um evento apnéico é mais provável devido à combinação de fatores específicos para a interrupção do fluxo aéreo, tal como o aumento da pressão negativa intratorácica e/ou estimulação dos receptores pulmonares.

A partir dos valores de micro-despertares por hora de sono, nossos sujeitos apresentaram  $25,81 \pm 29,98$ . Estes valores se mostraram variáveis entre os sujeitos desta pesquisa, pois dois indivíduos apresentaram índice de micro-despertares/h muito acima dos demais, 113,4 e 66,2. Estes 2 indivíduos apresentam também IAH de 135,3 e 94,4, respectivamente, sendo estes os mais graves do estudo.

Estes valores se apresentam aumentados para a idade de nossos sujeitos  $36 \pm 10,97$  anos, se compararmos com o estudo de Redline *et al.* (2004), que analisou indivíduos de diferentes faixas etárias e as correlacionou com índice de micro-

despertares, demonstrando que para a faixa etária entre 37 e 54, foi observado um índice de  $16,0 \pm 8,2$ , em indivíduos normais.

A oxigenação arterial durante o sono é mensurada através de oxímetro digital de pulso não invasivo acoplado ao sistema de PSG. Segundo Trang, Boureghda e Leske (2004), os movimentos corporais e a vasoconstricção relacionados aos eventos respiratórios podem interferir na captação do sinal pelo oxímetro. A oximetria representa um dos componentes necessários para o diagnóstico dos DRS.

De acordo com o estudo para validação da SaO<sub>2</sub> normal durante o sono, realizada por Gries e Brooks (1996), em 350 indivíduos saudáveis, os autores estabeleceram que durante o sono o valor da SaO<sub>2</sub> média é de  $96,5 \pm 1,5\%$  e da SaO<sub>2</sub> mínima é de  $90,4 \pm 3,1\%$ . Eles também verificaram que a SaO<sub>2</sub> sofre um ligeiro decréscimo, com o passar dos anos, correspondendo a valores médios de  $95,1 \pm 2,0\%$  e mínimos de  $89,3 \pm 2,8\%$  em indivíduos com idade acima de 60 anos.

Em vigília, nossos indivíduos apresentaram uma saturação de oxigênio de  $93,74 \pm 3,30$ , mostrando que já em vigília, eles apresentaram uma saturação parcial de oxigênio em média normal e 2 sujeitos apresentaram uma SpO<sub>2</sub> < 90%.

Analisando-se os valores de saturação média de oxigênio durante o sono, encontramos em nossos indivíduos em média  $90,69 \pm 6,06$ . Dentre estes sujeitos temos 5 deles com SpO<sub>2</sub> < 90% e 1 sujeito com SpO<sub>2</sub> < 80%. Demonstrando que os indivíduos apresentaram em média uma dessaturação de oxihemoglobina durante o sono, sendo que 6 indivíduos apresentaram um maior grau de dessaturação.

Com relação à saturação parcial de oxigênio mínima temos  $78 \pm 14,14$ , demonstrando uma grande queda na SpO<sub>2</sub> durante o sono. Apenas 2 sujeitos apresentaram uma mínima saturação parcial de oxigênio > 90%, sendo estes com IAH < 5.

Em um estudo realizado por Alonso-Fernández *et al.* (2005), sobre os mecanismos e distúrbios do ritmo cardíaco e episódios de depressão do segmento ST

em pacientes com SAOS, indivíduos roncoadores e indivíduos saudáveis, foi observado a presença de grande frequência de distúrbios do ritmo cardíaco e episódios de depressão do segmento ST em pacientes com SAOS quando comparados aos indivíduos roncoadores e saudáveis.

As alterações da variabilidade da FC têm sido demonstradas em associação com diversos distúrbios que afetam o tônus autonômico incluindo o infarto recente do miocárdio, a ICC e a neuropatia diabética. A apnéia obstrutiva do sono tem sido associada a distúrbios característicos do ritmo cardíaco com focos recentes na variabilidade da FC. As variações cíclicas da FC são observadas durante os eventos apnéicos obstrutivos do sono (GULA *et al.*, 2003).

Em nosso estudo ao analisarmos a frequência cardíaca dos indivíduos obesos, encontramos a média de FC durante o sono dentro da normalidade ( $73,5 \pm 7,82$ ). Porém as médias da FC mínima e máxima apresentam-se diminuídas ( $49,33 \pm 13,93$ ) e aumentadas ( $113 \pm 47,86$ ), respectivamente. Mostrando uma grande variabilidade da frequência cardíaca durante o sono destes sujeitos, provavelmente devido aos eventos respiratórios do sono como a hipopnéia e apnéia.

A partir dos valores de referência para estágios do sono em adultos citados por Carskadon e Dement (1994), observamos em nosso estudo uma redução importante na porcentagem de sono REM, entretanto nos demais estágios encontramos, em média, uma porcentagem normal.

Estes resultados vão ao encontro com os de Dixon, Schachter e O'Brien (2003), que demonstraram uma alta associação entre o aumento do IMC com o aumento do IAH e queda no estágio REM do sono.

Déficits cognitivos são comuns nos casos de SAOS, desde leve à grave, e podem ser comprovados através de testes neuropsicológicos específicos. Déficits de memória e atenção são causados pela sonolência excessiva e reverterem com o tratamento. A fragmentação experimental do sono NREM e REM em indivíduos normais demonstra

uma relação entre o número de despertares e déficits de memória e atenção. O sono REM está associado com a neurotransmissão acetilcolinérgica, processamento de memória, sonhos, e a fragmentação do sono REM contribui com a disfunção de memória. Os déficits de funções psicomotoras mais complexas descritas acima são causados pela hipoxemia sobre o lobo frontal e persistem após o tratamento (MANCINI; ALOE; TAVARES, 2000).

Segundo estudo de Dixon, Schachter, O'Brien (2003), os sintomas dos pacientes com obesidade severa, mostram-se que uma simples mensuração clínica prediz a presença de e a severidade da apnéia obstrutiva do sono. Somado a isso se tem a idade avançada, sexo masculino, e presença de apnéia do sono, obesidade, principalmente central ou na região superior do corpo, aumento do risco de altos índices de IAHL. Neste estudo foi encontrada também uma importância significativa da simples mensuração da circunferência do pescoço, como preditor da apnéia do sono. Estes achados sugerem que a distribuição da gordura na região de vias aéreas superiores pode ser um importante fator etiológico no desenvolvimento da apnéia do sono.

A partir da análise da correlação entre IMC e circunferência do pescoço, obtivemos uma correlação positiva, fraca e não estatisticamente significativa. O que demonstra uma correlação entre essas duas variáveis, quando uma aumenta a outra também aumenta, porém essa correlação é fraca, pois o IMC se refere ao peso corporal como um todo, já a circunferência se refere a um aumento da deposição de gordura em uma região específica do corpo.

Alguns pacientes com transtornos respiratórios durante o sono não se encaixam estritamente na categoria de obesidade ( $IMC > 30 \text{ kg} / \text{m}^2$ ). Entretanto, mesmo estes pacientes não obesos com SAOS, têm depósito excessivo de tecido adiposo na região ântero-lateral do pescoço e em direta relação com a via aérea, comparados por estudos de ressonância magnética com sujeitos controles com os mesmos índices de massa corporal (IMC). A circunferência cervical usada como índice de obesidade localizada, seria um valioso indicador nos transtornos respiratórios do sono, inclusive em pacientes não considerados obesos. Por outro lado, não podemos nos esquecer que os transtornos

obstrutivos da via aérea superior não são constantes em todos os pacientes obesos (MORTIMORE *et al.*, 1998).

Analisando-se a correlação entre o IAH e IMC temos uma correlação positiva, fraca e não estatisticamente significativa. O que demonstra novamente, que somente um IMC elevado não prediz, em muitas vezes, um elevado aumento do IAH.

A obesidade associada à síndrome da apnéia obstrutiva do sono é tipicamente de distribuição centrípeta (obesidade andróide ou visceral). Sabe-se que a obesidade central é um importante componente da síndrome metabólica. A obesidade visceral é importante nos mecanismos fisiopatológicos da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e está bem estabelecida a associação de obesidade visceral com níveis elevados de citocinas.

A partir dos dados da correlação entre o IAH e a circunferência abdominal, obtivemos uma correlação positiva, forte e estatisticamente significativa. O que demonstra que quanto maior a circunferência abdominal maior o índice de apnéia e hipopnéia.

A circunferência do pescoço é melhor e a circunferência abdominal é a segunda melhor mensuração clínica que prediz a gravidade do IAH. Em análise multivariada a circunferência do pescoço = 43cm, apresentou uma sensibilidade de 86% e especificidade de 84%, em indivíduos com IAH = 30 (DIXON; SCHACTER; O'BRIEN, 2003).

O estudo acima ao de encontro com nossos achados com relação à correlação entre a circunferência do pescoço e IAH, que mostrou ser uma correlação positiva, fraca e estatisticamente significativa.

Encontramos também que 100% dos homens apresentaram circunferência do pescoço acima de 43 cm e 45% das mulheres apresentaram esta medida maior que 41 cm, provavelmente isto se deve a diferenças da distribuição da gordura entre homens e



mulheres, as quais têm distribuição ginecóide. Já com relação à circunferência abdominal, 100% dos sujeitos apresentaram essa medida superior à referência para o sexo.

Após a análise dos 14 sujeitos desta pesquisa no pré-operatório da cirurgia bariátrica, foi feita análise de 6 sujeitos que realizaram novamente todas as coletas, após 2 meses de cirurgia.

Segundo a força tarefa da AASM para terapia médica da SAOS, a perda de peso através de uma dieta de baixas calorias pode resultar em suficiente perda de peso e melhora das apnéias obstrutivas do sono, e isso é uma recomendação como terapia coadjuvante para todos os indivíduos com obesidade e apnéia do sono. Com isso, uma suficiente perda de peso leva a uma redução no IAH na maioria dos pacientes (VEASEY *et al.*, 2006).

Em trabalho de revisão de Barvaux, Aubert e Rodenstein, (2000), foi concluído que a perda de peso através da cirurgia bariátrica, parece ser superior à perda de peso com tratamentos clínicos. Sendo o emagrecimento essencial na redução da severidade da SAOS e a incidência das comorbidades relacionadas com obesos.

A redução de 15% do peso, resultante do uso de balão intragástrico por 6 meses, de acordo com o estudo de Busetto *et al* (2005), foi suficiente para melhorar os índices dos distúrbios respiratório do sono.

Nossos sujeitos após 2 meses de cirurgia bariátrica apresentaram uma significativa perda de peso de  $19,33 \pm 2,5$  (13,75%).

Com relação ao IMC, apesar da redução estatisticamente significativa significativa, entre o pré e o pós-operatório, nossos indivíduos ainda continuaram na classificação de obesidade classe II e III, com IMC de  $42,77 \pm 5,77$ .

Indivíduos que associam restrição calórica e exercício com tratamento comportamental podem perder 5% a 10% de seu peso basal em um período de quatro a seis meses. Ainda que esse percentual de perda ponderal esteja, muitas vezes, aquém do desejado pelo paciente, já é capaz de modificar favoravelmente diversas condições relacionadas à obesidade. A redução de peso melhora a tolerância a glicose e o perfil lipídico, além de reduzir os níveis de pressão arterial e os sintomas associados a doenças degenerativas articulares, depressão e apnéia do sono. A perda de peso pode, também, melhorar os escores que avaliam a qualidade de vida. (BARBATO, 2006).

A perda de peso de até 10 kg resulta em significativo aumento na capacidade vital e na ventilação voluntária máxima, e a significativa redução no PaCo<sub>2</sub> em vigília. Porém os estudos são limitados, perda de peso tem demonstrado uma relação significativa aumenta no drive ventilatório central, demonstrado com a eletromiografia diafragmática a partir da inalação de dióxido de carbono. Em pacientes com síndrome da obesidade e hipoventilação e síndrome da apnéia obstrutiva do sono, a perda de peso reduz o número de eventos respiratórios do sono, diminui a severidade da dessaturação da oxihemoglobina associada com apnéia residual e reduz a hipercapnia em vigília (OLSON; ZWILLICH, 2005).

Analisando-se o IAH, de nossos 6 pacientes operados, obtivemos uma redução estatisticamente significativa. Porém desses 6 sujeitos apenas dois foram classificados como grave (IAH>30), 3 sujeitos foram classificados como normais (IAH<5) 1 sujeito como leve (IAH>5).

Pillar et al. 1994, após análise de 14 pacientes com 4 meses de cirurgia bariátrica, verificou que o IAH passou de  $40 \pm 29$  para  $11 \pm 19$ , uma redução maior que a encontrada em nosso trabalho, porém neste estudo os obesos apresentavam um IMC menor ( $45 \pm 7,2$ ) e foram avaliados após 4 meses do procedimento cirúrgico.

A medida da circunferência da cintura é a medida prática da adiposidade central que melhor se correlaciona com a gordura visceral, como a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética do abdômem entre L4 e L5. Quando a

medida da cintura e o IMC são utilizados para prever o risco para hipertensão, dislipidemia, e síndrome metabólica, a medida da circunferência da cintura se mostra ser um melhor preditor que o IMC (BRAY, 2006).

A partir dos dados de circunferência abdominal, nossos sujeitos apresentaram uma redução estatisticamente significativa ( $130 \pm 19,65$  para  $120 \pm 22,5$ ), apesar de ainda estarem com valores acima do predito para o risco de doenças metabólicas e distúrbios respiratórios do sono.

Com relação à circunferência do pescoço, obtivemos uma diminuição extremamente significativa com  $p < 0,001$ , demonstrando a relação da perda de peso, mesmo pequena, na redução da circunferência do pescoço, sendo esta medida de grande importância para os distúrbios respiratórios do sono. Apesar de em média os valores não terem apresentado grandes diferenças.

Ao aplicarmos a ESE em nossos sujeitos, apresentaram uma redução estatisticamente significativa passando do nível 7,5 para 5,5; sendo estes valores normais para sonolência diurna. Isto se justifica ao analisarmos o IAH desses 6 sujeitos, dos quais apenas 2 apresentavam IAH acima de 30.

Porém em estado de Dixon, Schachter, O'Brien (2003), foi encontrado que a ESE não é um preditor de IAH, quando analisado a variabilidade contínua, ordinária e binária. Não foi encontrada correlação entre esta escala e a severidade da obesidade.

O índice de micro-despertares não demonstrou uma redução estatisticamente significativa, isto se justifica porque em sua maioria os pacientes apresentaram este índice menor que 16. Porém o paciente mais grave passou de 39 para 18 de micro-despertares por hora de sono.

Avaliando-se os dados de saturação parcial de oxigênio durante a vigília e a saturação média durante o sono, não encontramos diferenças estatisticamente significativas em relação aos valores do pré e pós-operatório. O que vai ao encontro

com os achados de Busetto et al (2005), que não encontrou diferenças significativas com essas variáveis.

Quando analisamos os valores de FC média, durante o sono, nossos sujeitos apresentaram valores dentro da normalidade. Porém ao se analisar a o pré e o pós-operatório temos uma diferença extremamente significativa com  $p < 0,001$ . O que pode estar correlacionado à diminuição dos eventos respiratórios do sono, os quais leva a alterações na variabilidade da FC.

## **12. CONCLUSÕES**

## 12. CONCLUSÕES

Após realização da pesquisa “Estudo do sono em pacientes obesos classe III, candidatos à cirurgia bariátrica“ podemos concluir que:

- O índice de sonolência diurna verificado através da Escala de Sonolência de Epworth em pacientes obesos classe III, submetidos à cirurgia bariátrica apresentou diferença significativa quando comparados no pré e pós- operatório;
- O IAH, a média da frequência cardíaca durante o sono em pacientes obesos classe III, submetidos à cirurgia bariátrica apresentaram diferenças significativas quando comparados no pré e pós- operatório;
- O índice de microdespertares, a saturação parcial de oxigênio durante o sono e durante a vigília, não apresentaram diferenças significativas quando comparados no pré e pós- operatório;
- Os valores antropométricos de massa corporal, IMC, circunferência do abdômen e circunferência do pescoço, apresentaram diferenças significativas quando comparados no pré e pós- operatório;
- O IMC apresentou correlação positiva com a circunferência do pescoço e IAH em obesos classe III candidatos à cirurgia bariátrica;
- O IAH apresentou correlação positiva com circunferência do pescoço e abdominal em obesos classe III candidatos à cirurgia bariátrica;
- Os valores da Escala de Sonolência de Epworth não demonstram mudanças com a perda de em média 13% após 2 meses de cirurgia bariátrica.
- Os estágios do sono (1, 2, 3, 4 e REM) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas após 2 meses de cirurgia bariátrica.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International classification of sleep disorders, 2º edição: Diagnostic and coding manual. **American Academy of Sleep Medicine**, 2005.p.33-77.1989.

ALMEIDA, G.P.L.; LOPES,H.F. Síndrome metabólica e distúrbios do sono.Revista da **Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 4, p. 630-635, 2004.

ALOÉ, F.; AZEVEDO, A. P.; HASAN, R. Mecanismo do ciclo sono-vigília. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, p. 33-39, 2005.

ALONSO-FERNANDEZ, A.; GARCIA-RIO, F.; RACIONERO, M. A.; PINO, J. M.; ORLUÑO, F.; MARTINEZ, I.; VILLAMOR, J. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and its mechanisms. **Chest**, v. 127, n. 1, p. 15-22, 2005.

ANDREOLI, T.E. **Cecil Tratado de Medicina Interna Básica**. Rio de Janeiro. Guanabara, cap. 25 e 117, p130-240.

ASHWELL M.; DURRANT M.; GARROW J.S. How a fat cell pool hypothesis could account the relationship between adipose tissue cellularity and the age of onset of obesity. **Proc. Nutr. Soc.**, v.36, n.3, p.111A, 1977.

BARBATO, K.B.G. et al. Efeito da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de obesos grau I. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 87, n. 1, p. 12, 2006.

BARVAUX, A. V.; AUBERT, G.; RONDESTAIN,O.D., Weight loss as a treatment for sleep apnoea. **Sleep Medicine Reviews**,v. 4,n. 5, p 435-452, 2000.

BARD, M. S. Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep. Clinics in **Chest Medicine**, v.19, n..1, 1998.

BAHAMMAM, A. *et al.* Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment. **Sleep**, v.22, n. 6, p. 740-747, 1999.

BAKER, T. L. Introduction to sleep and sleep disorders. In: BAKER, T. L. **The Medical Clinics of North America**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1985.p.1123-152.

BUSETTO, L. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbid obesity: effects of Intra-gastric Balloon. **Chest** , v. 128, p. 618-623, 2005.

BRAY, G.A. Obesity: the disease. **J. Med. Chem** v. 49, p.4001, 2006.

BRUWELL, C. S.; ROBIN, E. D.; WHALEY, R. D. *et al.* Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. **American Journal Medicine**. v. 21, p. 811-818, 1956.



BUCHWALD, H. Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients health professionals and third-party payers. **Surgery for obesity and related diseases**. v.200, p.371-381, 2005.

CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, Sociedade Brasileira de Sono, **Journal of Clinical and Experimental Sleep Research**, supl, 2001.

CAPELLA, R.F.; CAPELLA, J. Reducing early technical complications in gastric bypass surgery. **Obes. Surg.** v. 7, p. 149, 1997.

CARSKADON, M.A.; DEMENT, W.C. Normal human sleep: in overview. In: KRIEGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4. ed.: Philadelphia, WB Saunders. 2005. p. 18-25.

CENEVIVA, R. *et al.* Cirurgia bariátrica e apnéia do sono. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo**. v. 39, n. 2, p. 235, 2006

COSTA, DIRCEU. **Fisioterapia Respiratória Moderna**, São Paulo: Atheneu, 1999.cap.2, p. 27.

COUTINHO, W.F. et al. Cirurgia bariátrica: aspectos clínicos, cirúrgicos e psiquiátricos. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 26, n. 1, p. 47-51, 2004.

CHOCROVERTY, S. An overview of sleep. In: **Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine**. 2.ed. Boston: Butter Worth Heinemann, 2000.p. 1-20.

CHUGH, S. S.; CHUA, T. P.; COATS A. J. S. Peripheral chemoreflex in chronic heart failure: friend and foe. **American Heart Journal**, v. 132, p. 900-904, 1996.

COPPINI, Z. L.; WAITZBERG, D. L. Obesidade: abordagem dietética. In: WAITZBERG, D. L. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. 3. ed., São Paulo: Athenneu, 2000. p. 1023-1035.

DEMENT, W. C., A personal history of sleep disorders medicine. **Journal Clinical Neurophysiology**, v.7, n.1, p. 17-47, 1990.

DEMENT, W. C., The study of human sleep: a historical perspective. **Thorax**, v. 53, supl.3, p. 246, s 2-7, 1998.

DINNER, D. S., Review of sleep disorders. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 7, n.1., 1990.

DIXON, J.B.; SCHACHTER, L.M.; O BRIEN, P.E. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the several obesity. **Chest**, v. 123, p. 1134, 2003.

DOUGLAS, N. J. Respiratory physiology: control of ventilation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C., **Principles and practice of sleep medicine**. 4. ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2005, p.221-228.

DOUGLAS, N. J. Respiratory physiology: control of ventilation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2005, p.224-231.

DIZIUROWICZ-KOZLOWSKA, A.; LISIK, W.; WIERZBICKI, Z.; KOSIERADZKI, M. Health-related quality of life after the surgical treatment of obesity. **Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 56, supl. 6, p. 127-134, 2005.

DRAGER, L. F.; LADEIRA, R. T.; BRANDÃO-NETO, R. A.; LORENZI-FILHO, G.; BENSEÑOR, I. M. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências atuais. **Arq Bra Cardiol**, v. 78, n. 5, p. 531-536, 2002.

EXAR, E. N.; COLLOP, N. A. The Upper Airway Resistance Syndrome. **Chest**, v. 115, p. 1127-1139, 1999.

FAINTUCH, J. *et al* Pulmonary function and aerobic capacity in asymptomatic bariatric candidates with very severe morbid obesity. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo**; v. 59, p. 181-186, 2004.

FANDIÑO, J.; BENCHIMOL, A. K.; COUTINHO, W. F.; APPOLINÁRIO, J. C. Cirurgia bariátrica: aspectos clínicos-cirúrgicos e psiquiátricos. **Revs. Psiquiatria R. G. DO SUL**. v. 26, 2004.

FEINSILVER, S. H. Current and future methodology for monitoring sleep. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 213-218, 1998.

GARRIDO, J.R. *et al*. Bypass gástrico laparoscópico x convencional. **Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e em coloproctologia..** 4.ed. São Paulo: Frôntis Editorial, 2000, p. 207.

GÉNOT, C. *et al*. Cinesioterapia Tronco e Cabeça. In: **Avaliações Técnicas Passivas e Ativas**, São Paulo:Panamericana, 1989. p. 103.

GODOY-MATOS, A.F.; OLIVEIRA, J. Sobre peso e obesidade: diagnóstico. **Projeto Diretrizes Associação Médica brasileira e Conselho Federal da Medicina**. p 1-9, 2004.

GUILLEMINAUT C.; ELDRIDGE F. L.; DEMENT W. C.; Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. **Science**, v. 181, p.856-858, 1973.

GULA, L. J.; KRAHN, A. D.; SKANES, A.; FERGUSON, K. A.; GEORGE, C.; YEE, R.; KLEIN, G. J. Heart rate variability in obstructive sleep apnea: a prospective study and frequency domain analysis. **A.N.E.**, v. 8, n. 2, p. 144-149, 2003.

GRIES, R. E.; BROOKS, L. J. Normal oxyhemoglobin saturation during sleep. **Chest**, v. 110, n. 6, p. 1489-1492, 1996.

GRUNSTEIN, R.R.; WILCOX, I. Sleep-disordered breathing and obesity. **Baillière s Clinical endocrinology and Metabolism**. v. 8, n. 3, p 601, 1994.

IÑIGO J. M. L.; VICENT M. J. F.; ANDRÉS J.; Ventilação não invasiva no perioperatório da obesidade mórbida e na cirurgia bariátrica. **Rev. Íbero-Americana de Vent. Mec. Não Invasive**, p. 34-39, out/ 2004.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de orçamentos familiares POF 2002-2003. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em jul. 2006.

INTERNATIONAL TASK FORCE ABOUT OBESITY. Disponível em: <<http://www.obesite.chair.uval.ca/iotf.htm>> . Acesso em jan. 2006.

JOHNS, M.W. Reability and factor analysis of Epowoth sleepiness scale. **Sleep**, v.15, n. 4, p. 376-381, 1992.

JUBBER, A.S. Respiratory complications of obesity. **Int. J. Clin. Pract.** v. 58, p.573-80, 2004.

KATZ, I. *et al.* The patients with obstructive sleep disorderes. **Arch. Intern. Med** v.157, p. 1701-1705, 1977.

KENNETH, I. B.; AYAPPA, I.; CHATR-AMONTRI, B.; *et al.*; Obesity hipoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. **Chest**, v.120, p. 1231-1238, 2001.

KESSLER, R., The obesity-hipoventilation syndrome revisited. **Chest**, v. 120, p. 369-376, 2001.

KRACHMAN, S.; CRINER, G. J.; Hypoventilation syndromes. **Clinics in Chest Medicine**, v.19, n1, p. 139-55, 1998.

KRYEGER, M. H.; HANLY, P. J. Cheyne-Stokes respiration in cardiac failure. **Sleep and Respiration**, p. 215-226, 1990.

KRYEGER, J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. In: KRIGER, M. H.; ROTH, T.; DEMEMT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine.**, 3.ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2005. p. 229-41.

KUSHIDA, C. A.; EFRON, B.; GUILLEMINAUT, C. A predictive morphometric model for obstructive sleep apnea syndrome. **An. Intern. Med** v. 127, p. 581-587, 1997.

LANFRANCHI, P. A; *et al.* Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. **Circulation**, v.99, p. 1435-1440, 1999.

LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, T. S. Effects of Obesity and Fat Distribution on Ventilatory Function. **Chest**. v.111, p. 891-98, 1997.

LIVINGSTON, E.H.; FINK, A.S. Quality of life: cost and future of bariátrica surgery. **Arch. Surg.** v. 138, p. 383-388, 2003.

LORENZI-FILHO, G. Como deve ser tratado um paciente com obesidade mórbida e apnéia do sono? **Revista da Associação Médica Brasil**. v. 47, n. 3, p. 169, 2001

MAGALANG, U. J. et al. Prediction of apnea- hypopnea index from overnight pulse oximetry. **Chest**, v. 124, n. 5, p. 1694-1701, 2003.

MALHOTRA, A.;WHITE, D. P. Obstructive sleep apnea. **The Lancet** v. 360, n. 20, p. 237-245, 2002.

MANCINI, M.C.; ALOE, F.; TAVARES, S. Apnéia do sono em obesos. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v. 44, n. 1, p. 81, 2000

MARCEAU, S.; BIRON, S.; LAGACE, M. Billiopancreatic diversion with duodenal switch. **World J. Surg.** v. 22, p. 947, 1998.

MORTIMORE I.L. *et al.* Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared to that in control subjects. **Am J Respir Crit Care Med** v.157,p. 280-283, 1998.

MARTINEZ, M.W.; RODYSILL, K.J.; MORGENTHALER, T.I. Use of ambulatory overnight oximetry to investigate sleep apnea in a general internal medicine practice. **Mayo Clin Proc.** v.80, n.4, p. 455-462, 2005

MOLARIUS A.; SEIDELL J.C. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness-a critical review. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.** v. 22, n.8, p. 719-727, 1998.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. **Public. Health Nutr.** v. 5, n. 1A, p. 105-112, 2001.

MURRAY, W. J. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, v. 14, n. 6, p. 540-545, 1991.

NAKANO, H. *et al.* Effect of body mass index on overnight oximetry for diagnosis of sleep apnea. **Respiratory Medicine**, v.98, p. 421- 427, 2004.

NAUGHTON, M. T.; BRADLEY T. D. Sleep apnea in congestive heart failure. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 99-113, 1998.

NETZER, N.; ELIASSON, H.; NETZER, C.; KRISTO, D. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults. **CHEST**, v.120, n. 2, p. 625-633, 2001.

NONINO-BORGES,C.B.; RICARDO M.B.; SANTOS, J.E. Tratamento clínico da obesidade. **Revista da faculdade de medicina de Ribeirão.** v.39, n.2, p. 246-252,2006.

O'DRISCOLL, D. M.; MEADOWS, G. E.; CORFIELD, D. R.; SIMONDS, A. K.; MORRELL, M. J. Cardiovascular response to arousal from sleep under controlled conditions of central and peripheral chemoreceptor stimulation in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, p. 865-870, 2004.

OREM, J.; KIBIM, L. Respiratory physiology: central neural control. In: KRIGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3.ed. PHILADELPHIA: WB Saunders company, 2000, p. 205-220.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Obesidade prevenindo e controlando a epidemia global.**, São Paulo: Atheneu, 2000 p.20-32.

OSLON, A.L.; ZWILLICH, C. Tehe obesity hypoventilation syndrome. **The American Journal of Medicine.** v. 118, p. 948, 2005.

PAYANE, J.H.; DEWIND, L.T. Sutgical treatment of obesity. **Am. J. Surg.** v. 118, p. 141, 1969.

PARTINEN, M.; TELAKIVI, T. Epidemiology of obstructive syndrome. **Sleep**, v.15, n. 6, s.1-4, 1992.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia teoria e pratica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan ,1995, p. 583.

PARDELA, M.; WIEWIÓRA, M.; SITKIEWICZ, T.; WYLEZOL, M. The progress in bariatric surgery. **Journal of Phisilogy and Pharmacology**,v. 56, s. 6, p.35-44, 2005.

PILLAR et al. Recurrence of sleep apnoea without concomitant weight increase 7,5 years after reduction surger. **Chest**, v. 106, p. 1702-1704, 1994.

PI-SUNYER, F.X. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. **Obesity Research.** v. 10, s..2, p. 97-104, 2002.

PHILLIPS, B. A.; ANSTEAD, M. I.; GOTTLIEB, D. J. Monitoring sleep and breathing: methodology. Part I: Monitoring breathing. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 203-212, 1998.

POPKIN, B.M. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. **Nutr. Rev.** v. 62, p. s140-s143, 2004.

PORTIER, F.; PORTMANN, A.; CZERNICHOW, P.; VASCAUT, L.; DEVIN, E.; BENHAMOU, D.; CUVELIER, A.; MUIR, J. F. Evaluation of home versus laboratory polysomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 162, p. 814-818, 2000.

RECHTSCHAFFEN, A.; KALES, A. **A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.** Public Health Service. Washington DC: U.S.Government Printing Office, 1968.

REDLINE, S. et al. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep disordered breathing on sleep architecture. **Arch. Intern. Med.** v. 164, p.406, 2004.

REIMÃO, R. **Sono: Estudo Abrangente.** 2.ed. São Paulo. Atheneu. 1996.

RESOLUÇÃO CFM ? 1.766/05. Estabelece normas seguras para o tratamento cirúrgico da obesidade móbida, definindo indicações, procedimentos aceitos e equipe. **Publicada no diário oficial .** seção I, p. 114, 11 jul 2005.

SARMENTO, G. J. V. Fisioterapia respiratória no paciente crítico: Rotinas clínicas. In: SINISGALLI, L. A. M.; RODRIGUES, H. J.; MAIR, V. **Cirurgia Bariátrica.** São Paulo: Manole, 2005, p. 280-288.

SEGAL, A; FANDIÑO, J. Indicações e contra-indicações para realização das operações bariátricas. **Revista Brasileira Psiquiatria**. v 24, supl. 3, p. 68-72, 2002.

SCHEULLER, M.; WEIDER, D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: long- term results. **Otolaryngology-head and neck surgery**, v 125, n 4, p 299-302, 2001.

SCOPINARO, N. et al. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. **Am. J. Clin. Nutr.** v. 33, p. 506, 1980.

SILVA, A.G. Síndrome obesidade-hipoventilação alveolar. **Revista da Faculdade de Medicina da USP de Ribeirão Preto**. v. 39, n. 2, p. 195, 2006.

SILVA, R. S. Introdução à técnica de polissonografia. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, v. 1, n. 1, p. 23-32, 1995.

STAUB, N. C. O sistema respiratório. In: BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 487-551. 1996.

STEINBROOK, R. Surgery for severe obesity. **N. Engl. J. Med.** v. 11, p. 1075-78, 2004.

SUE, D. Y. Obesity and Pulmonary Function. **Chest**. v.111, p.844-845, 1997.

SUGERMAN, H. J. Pulmonary function in morbid obesity. **Gastroenterology Clinics of North America**. v. 16, n. 2, p. 225, 1987.

SUNDSON, M.; GUSTAVSSON, S. Bariatric surgery. **Clinics in dermatology**, v 22, p325-331, 2004.

TRANG, H.; BOUREGHDA, S.; LESKE, V. Sleep desaturation: comparison of two oximeters. **Pediatric Pulmonology**, v. 37, p. 76-80, 2004.

TEICHTAHL, H. The obesity- hypoventilation syndrome revisited. **Chest**. v.120, p.336-338, 2002.

THE REPORT OF AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research, **Sleep**, v.22, n 5, p. 667-89, 1999.

TOGEIRO, S.M.G.P.; SMITH, A.K. Métodos Diagnósticos nos Distúrbios do Sono. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v.27, n. 8, s. 1, 2005.

TRINDER, J. *et al.* Pathophysiological interactions of ventilation, arousals, and blood pressure oscillations during Cheyne-Stokes Respiration in patients with heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 162, p. 808-813, 2000.

VALENCA, J.; CAEIRO, F.; ANTONIO, A. Pulmonary function in obstructive sleep apnea syndrome: importance of obesity. **Rev. Port. Pneumol.** v.9, supl.1, p. 48-49, 2003.

VEASEY, S., C. *et al.* Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the medical therapy for obstructive sleep apnea task force of the standards of practice committee of the American Academy of Sleep Medicine. **Sleep** v. 29, n. 8, p. 1036, 2006.

VELLUTI, R. A. Fisiologia do Sono. In: REIMÃO, R. **Sono: estudo abrangente.** 2. ed., São Paulo: Atheneu, p.1-19. 1996

VERRIER, R. L.; HARPER, R. M.; HOBSON, J. <sup>a</sup> Cardiovascular physiology: central and autonomic regulation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine.** 3. ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p. 179-91, 2000.

ZERAH, F. Effects of obesity on respiratory resistance. **Chest.** v.103, p. 1470-1476.

ZILBERSTEIN, B.; GALVÃO NETO, M.; RAMOS, A.C. The surgery in the obesity treatment. **Revista Brasileira de Medicina.** v. 59, supl. 4, p. 258-264, 2002.

ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M. Fisiologia da respiração. In: AIRES, M. M. **FISIOLOGIA,** 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 499-558, 1999.

WILCOX, I. *et al* Syndrome Z: the interaction of sleep apnoea, vascular risk factors and heart disease. **Thorax,** v. 53, supl. 3, p. 25-28, 1998.

WITTGROVE, A.C.; CLARK, W. Laparoscopic gastric bypass: a five year prospective study of 500 patients followed from 3 and 60 months. In: ANNUAL CONFERENCE OF THE AMERICAN SOCIETY OF BARIATRIC SOCIETY., 16., **Proceedings...**San Diego, CA, ASBS: Jun. 2000.

WOLK, R.; GAMI, A. S.; GARCIA-TOUCHARD, A.; SOMERS, V.K. Sleep and cardiovascular disease. **Curr Probl Cardiol,** v. 30, p. 625-662, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. Global strategy on diet, physical activity and health. Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>>. Acesso em: maio. 2006.





**Anexo A – Relatório polissonográfico***Somnologia*

# Relatório Polissonográfico

Tempo Analisado: 7 horas 38 minutos (459 minutos )

Hora do Início: 4.9.2006 22:40

Hora do Término : 5.9.2006 6:19

**Informações do Paciente**

Nome:  
18.10.1945  
Identificação:  
Endereço: -  
e-Mail: -  
m  
Cidade: -  
kg  
Cep: -  
Telefone: -

## Nascimento:

Idade 61  
Sexo: Female  
Altura: 1.60  
  
Peso: 150.0  
  
IMC: 58.6

**Comentários:**

## Resumo do Sono

Data/Hora de Início da Análise:	Monday, September 04, 2006	
Data/Hora do término da Análise:	Tuesday, September 05, 2006	
5.9.2006 6:19		
Tempo Total Analisado:	458.8 minutos	
Tempo de Sono:	453.2 minutos	
Tempo de Vigília durante o período do sono:	116.2 minutos	
Tempo Total de Sono:	337.0 minutos	
Latência do Sono:	5.6 minutos	
Eficiência do Sono:	73.4	
Número de Despertares:	17	
Número de Épocas de "Movement Time":	0	
Latência do Sono para o E1:	5.6 minutos	
Latência do Sono para o E2:	7.1 minutos	
Latência do Sono para o E3 ou E4):	25.1 minutos	
Latência do REM desde o início do sono:	326.5 minutos	
Apnéia + Hipopnéia (A+H):	540	96.4 / h
Apnéia Obstrutiva:	400	71.4 / h
Apnéia Central:	0	0.0 / h
Apnéia Mista:	0	0.0 / h
Hipopnéia:	140	25.0 / h
Eventos de dessaturação de Oxigênio (DO):	525	93.7 / h
Tempo de Ronco:	0.0 minutos	0.0%
Movimento de membros:	102	
Seqüência de Movimentos Periódicos de MM:	0	

## Informações sobre o sono

	<b>E1</b>	<b>E2</b>	<b>E3</b>	<b>E4</b>	<b>REM</b>	<b>Vigília</b>
Minutos:	18.0 min	210.5 min	15.5 min	69.0 min	24.0 min	116.2 min
% do TTS:	5.3%	62.5%	4.6%	20.5%	7.1%	
% do período do sono	4.0%	46.4%	3.4%	15.2%	5.3%	25.6%

## Estatísticas dos micro-despertares

	<b>Número</b>	<b>Índice</b>		<b>Número</b>	<b>Índice</b>
Micro-desp. Respiratório	369	65.9	RERA	0	0.0
Micro-desp. Mov.membros	0	0.0	Micro-desp. Espontâneo	2	0.4
<b>Total de Micro-desp</b>	<b>371</b>	<b>66.2</b>			

## Estatísticas das Apnéias/Hipopnéias

Respiração	Número	%	A ou H/h	Supino	Não-Supino	Média [segundos]	Mais longa [segundos]
Apnéia	400	74.1%	71.4	400	0	18.7	46.7
Obstrutiva	400	74.1%	71.4	400	0	18.7	46.7
Central	0	0.0%	0.0	0	0	-	-
Mista	0	0.0%	0.0	0	0	-	-
Hipopnéia	140	25.9%	25.0	140	0	19.8	41.6
<b>Total</b>	<b>540</b>		<b>96.4</b>	<b>540</b>	<b>0</b>	<b>19.0</b>	<b>46.7</b>

Respiração	Número em REM	Índice REM	Número em NREM	Índice em NREM
Apnéia	28	70.0	372	71.5
Obstrutiva	28	70.0	372	71.5
Central	0	0.0	0	0.0
Mista	0	0.0	0	0.0
Hipopnéia	0	0.0	140	26.9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>70.0</b>	<b>512</b>	<b>98.5</b>

## Estatísticas das Apnéias/Dessaturação

Dessaturação	Apnéia	Obstrutiva	Central	Mista	Hipopnéia
<b>Total</b>					
>90%	0	0	0	0	0
81-90%	152	152	0	0	83
71-80%	188	188	0	0	45
61-70%	20	20	0	0	1
51-60%	5	5	0	0	0
<50%	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>365</b>	<b>365</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>129</b>

## Estatísticas da SO2

Saturação Média de Oxigênio:	85.4	%	Saturação < 90%:	237.3minutos	70.6%
Menor (Mais Baixa) Saturação:	54.0	%	Saturação < 80%:	50.2minutos	14.9%
Dessaturação:	11.1	%	Saturação < 70%:	7.2minutos	2.1%

Saturação Média de Oxigênio durante a vigília:	88.9	%
Saturação Média de Oxigênio durante o REM:	75.6	%
Saturação Média de Oxigênio durante o NREM:	86.2	%

## Estatísticas da Dessaturação

<b>Desaturation Quedal</b>	<b>Número</b>	<b>Número Cumulativo</b>	<b>DO/h</b>	<b>Cumulativo DO/h</b>
Total	525	525	93.7	93.7
<5%	43	525	7.7	93.7
5%-9%	160	482	28.6	86.1
10%-20%	303	322	54.1	57.5
>20%	19	19	3.4	3.4

<b>Dessaturação Ponto Baixo</b>	<b>&lt;90%</b>	<b>&lt;85%</b>	<b>&lt;80%</b>	<b>&lt;70%</b>	<b>&lt;60%</b>
Número	522	444	210	24	4
DO/h	93.2	79.3	37.5	4.3	0.7

## Estatísticas dos MPM

Todos os EMG Tibiais	Número	Índice	Durante MPM		
			Número	Índice	
MM	102	18.2	0	0.0	
MM com Micro-desp	86	15.4	0	0.0	
MM com Apnéia/Hipopnéia	3	0.5	0	0.0	
MM sem associação	16	2.9	0	0.0	
MM durante E1	4	13.4	0	0.0	
MM durante E2	89	25.5	0	0.0	
MM durante E3	0	0.0	0	0.0	
MM durante E4	5	4.3	0	0.0	
MM durante REM	4	10.0	0	0.0	

	Total Número [segundos]	Índice	Média	Mínima	Máxima
			Duração [segundos]	Duração [segundos]	Duração [segundos]
Movimentos de membros (MM)	102	<b>18.2</b>	1.1	0.5	3.6
MM em Sequencia de MP	0	<b>0.0</b>	-	-	-
Seqüência de MPM	0	<b>0.0</b>	-	-	-

## Estatísticas da Posição

Posição	Índice de tempo [minutos]	Relativo [%]	Transições	A+H/h
Supino	337.0	100.0%		96.4
Esquerdo	0.0	0.0%		-
Ventral	0.0	0.0%		-
Direito	0.0	0.0%		-
Sentado	0.0	0.0%		-
Desconhecido	0.0	0.0%		-
Movimento	0.0	0.0%		-
Total	337.0	100.0%	14(2/h)	

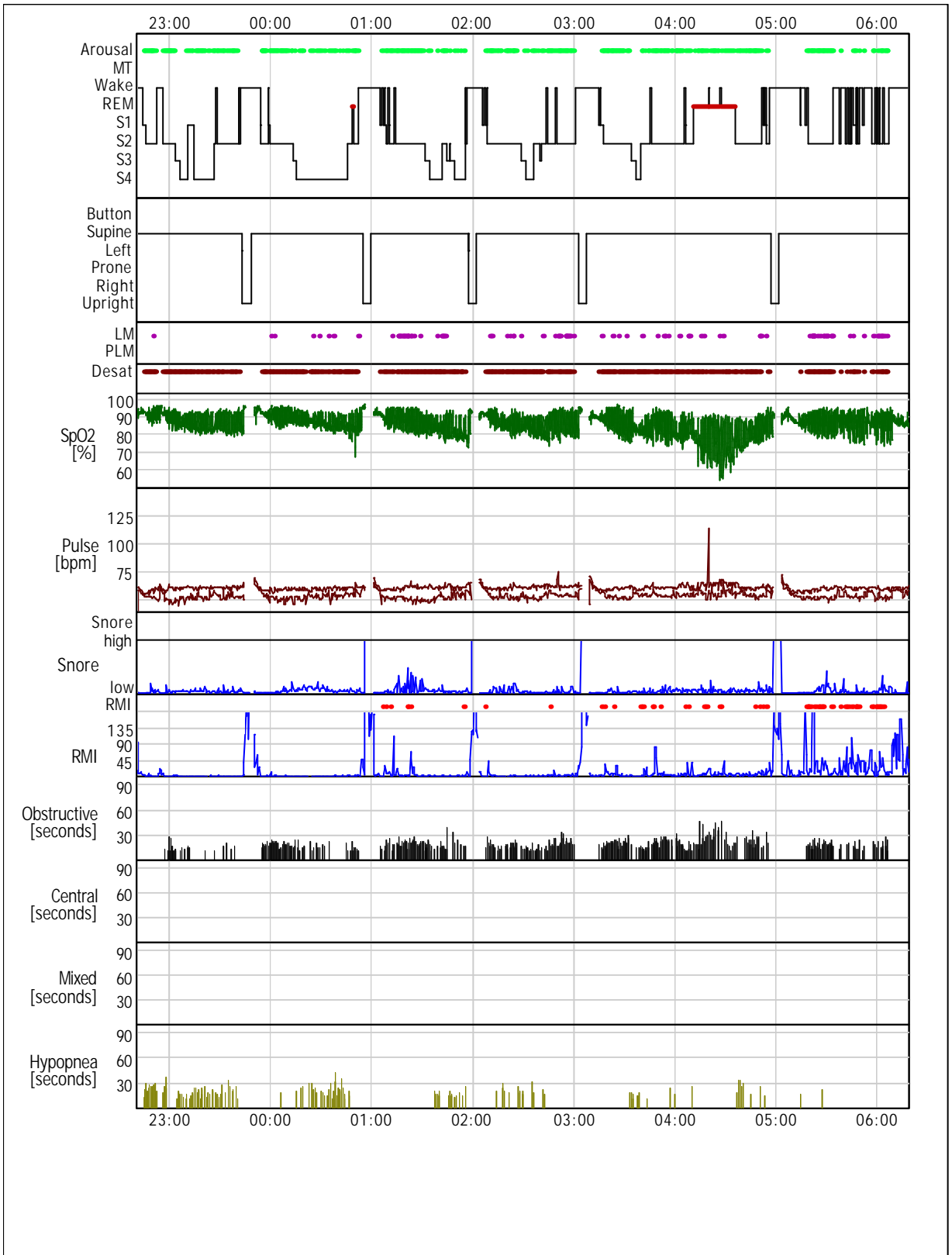
## Estatística do Pulso

	<b>Média [bpm]</b>	<b>(±STD) [bpm]</b>	<b>Min [bpm]</b>	<b>Max [bpm]</b>
Total	56.9	3.1	45.0	114.0
Supino	56.9	3.1	45.0	114.0
Não-Supino	-	-	-	-
REM	59.7	3.7	50.0	114.0
NREM	56.7	3.1	45.0	75.0

## Estatística do Ronco

Tempo de Ronco:	0.0	minutos
Tempo Relativ de Ronco:	0.0	%
Número de Episódios de Ronco:	0	
Duração Média do Episódio de Ronco:	-	minutes
Episódio mais longo de Ronco:	-	minutes

### Resumo Gráfico



**Anexo B -****Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

**CONSENTIMENTO FORMAL DE PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO  
INTITULADO: ESTUDO DO SONO EM PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS  
SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA.**

Eu, \_\_\_\_\_, portador do R.G. nº \_\_\_\_\_, voluntariamente concordo em participar de um estudo científico nos termos do projeto proposto pelo Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D, da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP.

A pesquisa tem por finalidade avaliar o sono através da polissonografia e da escala de sonolência de *Epworth* em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. A polissonografia será realizada no laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da UniVap.

As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha expressa autorização por escrito. As informações poderão ser usadas para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando minha privacidade.

Acredito ter sido suficientemente esclarecido a respeito das informações que li ou foram lidas para mim. Discuti com os pesquisadores sobre a minha decisão de participar nesse estudo, e ficaram claros quais os propósitos do mesmo, os procedimentos a serem realizados, os possíveis riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo.

Declaro que obtive as informações de forma apropriada e, assino livre e voluntariamente o presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para a participação do estudo.

São José dos Campos, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2006.

Participante: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Luis Vicente F. de Oliveira  
Orientador

\_\_\_\_\_  
Ft Mônica Lopes Shah  
Pesquisadora



## ANEXO C - Comitê de Ética em Pesquisa



### COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

#### CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L055/2005/CEP, sobre “*Estudo do sono em pacientes submetidos a cirurgia bariátrica*”, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Luis Vicente F. de Oliveira, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 06 de maio de 2005

---

**PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR**  
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap