

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

Roberta Ribeiro Batista

“Oximetria digital noturna nos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III”

São José dos Campos – SP

2006

Roberta Ribeiro Batista

“Oximetria digital noturna nos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III”

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

Batista, Roberta Ribeiro

Oximetria digital noturna nos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III/Roberta Ribeiro Batista. 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.

1.Oximetria 2. Apnéia do sono 3. Insuficiência cardíaca congestiva 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:

Roberta Ribeiro Batista

Data:

05/05/06

**“OXIMETRIA NOTURNA NO DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DA APNÉIA/ HIPOPNÉIA
DURANTE O SONO EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA
CLASSE FUNCIONAL II E III”**

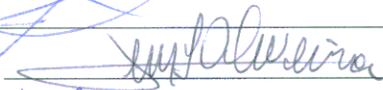
Roberta Ribeiro Batista

Banca Examinadora:

Prof. Dr. **ROOSEVELT ALVES DA SILVA** (UNIVAP) _____

Prof. Dr. **LUÍS VICENTE FRANCO DE OLIVEIRA** (UNIVAP) _____

Profa. Dra. **SIMONE DAL CORSO** (UNIFESP) _____



Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, que eu tanto amo, Paulo e Goreti, que mesmo distantes sempre apoiaram e incentivaram o meu aprendizado.

Ao meu único irmão, Sérgio, pelo imenso carinho.

Aos meus queridos padrinhos, Alice e Adalberto, que me acolheram durante estes anos para que eu pudesse realizar este sonho.

À minha prima e irmã, Caroena, pela força, amizade e companheirismo.

*“Quando Ismália enloqueceu
Pôs-se na torre a sonhar...
Viu uma lua no céu
Viu outra lua no mar.*

*No sonho em que se perdeu,
Banhou-se toda em luar
Queria subir ao céu,
Queria descer ao mar.*

*E, no desvario seu,
Na torre pôs-se a cantar...
Estava perto do céu,
Estava perto do mar...*

*E como um anjo pendeu
As asas para voar...
Queria a lua do céu,
Queria a lua do mar...*

*As asas que Deus lhe deu
Rufaram de par em par...
Sua alma subiu ao céu,
Seu corpo desceu ao mar...*

Alphonsus de Guimarães

AGRADECIMENTOS

À Deus pela graça da vida e por iluminar sempre os meus passos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Luis Vicente Franco de Oliveira por me aceitar como sua aluna, pela paciência, dedicação e pelos seus ensinamentos.

Ao Dr. Carlos Costa Magalhães e Dr. José Cássio de Abreu pela seleção e encaminhamento dos pacientes.

Às amigas de laboratório, em especial Patrícia e Fernanda, pela amizade, companhia e ajuda na coleta dos dados.

Ao Cadu, pelo desenvolvimento do programa para o cálculo do índice de variabilidade.

Ao meu namorado, Luis Eduardo, pelo carinho, atenção e por cuidar de mim de forma muito especial, estando ao meu lado em todas as horas.

À todos os pacientes que participaram do estudo, pela disposição e pelo aprendizado profissional.

RESUMO

Os distúrbios respiratórios do sono são mais comuns em pacientes com insuficiência cardíaca do que na população geral. Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e distúrbios respiratórios do sono associado têm um pior prognóstico independente dos demais fatores de risco. O diagnóstico destes distúrbios é de extrema importância para a sobrevivência dos pacientes portadores de ICC, pois se tratado estes distúrbios, podemos promover um aumento da função ventricular, diminuir a atividade do sistema nervoso simpático, reduzindo a mortalidade e o número de transplantes cardíacos. O método padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono é a polissonografia basal noturna, porém a mesma não pode ser realizada por todos, devido ao seu alto custo e do pequeno número de laboratórios do sono. O objetivo deste trabalho foi avaliar o valor diagnóstico da oximetria digital noturna em detectar distúrbios respiratórios do sono em pacientes com insuficiência cardíaca, já que este método é de fácil aplicabilidade, custo mais acessível e automatizado. Participaram deste estudo 14 pacientes com insuficiência cardíaca classe funcional II e III segundo a *New York Heart Association*, devido a miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, estável e sob tratamento farmacológico por no mínimo um mês. Foram utilizados, a polissonografia basal noturna, incluindo cânula de pressão nasal, cinta torácica, cinta abdominal, sensor de ronco, eletroencefalograma, eletromiograma submentoniano e dois oxímetros, um oxímetro digital portátil *WristOx Nonin* e um oxímetro acoplado ao sistema *Embla A10*. Foi considerado um episódio de dessaturação de oxihemoglobina uma queda de 3% na SaO₂ basal. Foram utilizados diferentes valores de IAH para definir presença de distúrbios respiratórios do sono (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e ≥ 30). Foram utilizados três parâmetros da oximetria para detectar distúrbios respiratórios do sono, um índice de dessaturação de oxihemoglobina por hora (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e ≥ 30), a porcentagem de tempo inferior a 90% maior que 1% e diferentes índices de variabilidade da saturação de oxihemoglobina (0,6 a 3,0). Foi determinado a sensibilidade e especificidade destes três parâmetros da oximetria em detectar DRS. A correlação entre os dados da oximetria *WristOx Nonin* com a oximetria do sistema *Embla*, foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) com $r = 0,96$ para IDO, 0,97 para SaO₂ média, 0,97 para o SaO₂ mínima e 0,99 para % tempo de SaO₂ < 90%. O IDO e o índice de variabilidade da SaO₂ de ambos oxímetros tiveram uma correlação forte com o índice de apnéia e hipopnéia. A porcentagem de tempo inferior a 90% teve correlação positiva com o IAH, porém de forma moderada e a sua sensibilidade e especificidade em detectar distúrbios respiratórios do sono foi baixa. O IDO e o índice de variabilidade apresentaram uma alta sensibilidade e especificidade na detecção de distúrbios respiratórios do sono moderado e grave, e o ponto de corte do IDO que obteve maior sensibilidade e especificidade foi um IDO ≥ 15 e ≥ 20 e do índice de variabilidade foi 0,8 e 1,0 para ambos oxímetros. Portanto, podemos concluir que a porcentagem de tempo de SaO₂ abaixo de 90% é um parâmetro insuficiente, não sendo eficaz como ferramenta de screening para identificar distúrbios respiratórios do sono, e que o índice de dessaturação de oxihemoglobina e o índice de variabilidade de SaO₂ apresentam uma correlação excelente com o índice de apnéia e hipopnéia, podendo ser utilizados como screening para pacientes com distúrbios respiratórios do sono. Por fim, o oxímetro portátil *WristOx Nonin* é fidedigno e pode ser utilizado de forma isolada, possibilitando a identificação de distúrbios respiratórios do sono de forma mais simples, podendo ser utilizado em domicílio.

Palavras chave: Oximetria de pulso; Distúrbios respiratórios do sono; Polissonografia; Insuficiência cardíaca congestiva

ABSTRACT

The Sleep-related breathing disturbances (SRBD) are more common in patients with chronic heart failure (CHF) than in the general population. Patients with CHF associated with SRBD, have a worse prognostic, independent of all risk factors. The diagnosis of these disturbances is of extreme importance for the vitality of CHF patients, because if these disturbances are treated, it promotes an increase of ventricular function, reduces the activity of the sympathetic nervous system, reducing the mortality and the number of cardiac transplants. The gold standard test for the diagnosis of the SRBD is the complete polysomnography, however it cannot be carried through by everybody, due to the high cost and the small number of sleep laboratories. The aim of this study was to evaluate the diagnostic value of the digital nocturnal oximetry in detecting SRBD in patients with CHF, since this method is of easy applicability, accessible cost and automatized. Participated of this study, 14 patients with CHF functional class II and III according to New York Heart Association, which had a steady dilated, ischemic or idiopathic cardiomyopathy and under pharmacological treatment for at least a month. It had been used, the nocturnal basal polysomnography, including nasal pressure cannula, thoracic and abdominal brace, snore sensory, electroencephalogram, chin EMG and two oximeters, a portable digital oximeter *WristOx Nonin* and an oximeter connected to the Embla A10system. It was considered an oxyhemoglobin desaturation episode, a fall of 3% in the basal SaO₂. Different values of IAH had been used to define presence of SRBD (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 and ≥ 30). Three oximetry parameters had been used to detect SRBD, an index of oxyhemoglobin desaturation per hour (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e ≥ 30), the percentage of time lower than 90% greater than 1% and different indices of variability of the oxyhemoglobin saturation (0,6 the 3,0). Sensitivity and specificity of these three oximetry parameters in detecting SRBD was determined. The correlation between *WristOx Nonin* oximetry with the Embla system oximetry data, was statistically significant ($p < 0,05$) with $r = 0,96$ for IDO, 0,97 for SaO₂ average, 0,97 for minimum SaO₂ and 0,99 for % time of SaO₂ $< 90\%$. The IDO and the index of variability of the SaO₂ of both oximeters had a strong correlation with the apnea and hipopnea index. The percentage time lower than 90% had positive correlation with the IAH, however in a moderate form and its sensitivity and specificity in detecting SRBD were low. The IDO and the index of variability had presented a high sensitivity and specificity in the detection of moderate and serious SRBD, and IDO value which got the greater sensitivity and specificity was an IDO ≥ 15 and ≥ 20 and of the variability index was 0,8 and 1,0 for both oximeters. Therefore, we can conclude that the percentage of SaO₂ time lower than 90% is an insufficient parameter, not being efficient as a screening tool to identify SRBD, and that the oxyhemoglobin desaturation index and the index of variability of SaO₂ present an excellent correlation with the apnea and hipopnea index, being able to be used as screening for patients with SRBD. Finally, the portable *WristOx Nonin* oximeter is reliable and can be used of isolated form, making possible the identification of SRBD in a simpler form, being able to be used in domicile.

Keywords: Pulse oximetry; Sleep-related breathing disturbances; Polysomnography; chronic heart failure.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Curva de dissociação da oxihemoglobina.....	09
Figura 2. Mecanismo do oxímetro de pulso	10
Figura 3. Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM	19
Figura 4. Ciclo normal do sono	20
Figura 5. Apnéia obstrutiva do sono	30
Figura 6. Apnéia central e obstrutiva do sono.....	32
Figura 7. Registro de Polissonografia	35
Figura 8. Montagem Polissonográfica	36
Figura 8. Arquitetura do sono.....	.39
Figura 10. Oxímetro digital <i>WristOx Nonin</i>	55
Figura 11. Análise da variabilidade da saturação de oxihemoglobina	56
Figura 12. Oxímetro do sistema <i>Embla</i>	57
Figura 13. Equipamento <i>Embla A10</i>	57
Figura 14. Preparação do paciente.....	58
Figura 15. Distribuição dos sujeitos de acordo com o tipo de ICC.....	62
Figura 16. Distribuição dos sujeitos de acordo com a etiopatogenia	62
Figura 17. Distribuição dos sujeitos segundo a classificação da <i>NYHA</i>	63
Figura 18. Média dos valores antropométricos	63
Figura 19. Média dos valores ecocardiográficos.....	64
Figura 20. Distribuição dos sujeitos de acordo com o tipo de evento respiratório	65
Figura 21. Distribuição dos sujeitos de acordo com o índice de apnéia/hipopnéia	66
Figura 22. Classificação da gravidade da síndrome da apnéia/hipopnéia da <i>American Academy of Sleep Medicine Task Force</i>	66
Figura 23. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de dessaturação da oxihemoglobina por hora de sono do oxímetro digital do sistema <i>Embla</i>	67
Figura 24. Distribuição dos sujeitos de acordo diferentes índices de variabilidade de SaO ₂ do oxímetro digital do sistema <i>Embla</i>	68

Figura 25. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de dessaturação de oxihemoglobina por hora de sono do oxímetro digital <i>WristOx Nonin</i>	69
Figura 26. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de variabilidade de SaO ₂	69
Figura 27. Médias dos valores da oximetria	73
Figura 28. Médias dos valores de frequência cardíaca da oximetria digital <i>Nonin</i> e <i>Embla</i>	74
Figura 29. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação da oxihemoglobina do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> com oxímetro do sistema <i>Embla</i>	74
Figura 30. Coeficiente de correlação entre a SaO ₂ mínima do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> com oxímetro do sistema <i>Embla</i>	74
Figura 31. Coeficiente de correlação entre o SaO ₂ média do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> com oxímetro do sistema <i>Embla</i>	75
Figura 32. Coeficiente de correlação entre o tempo de SaO ₂ < 90 % do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> com oxímetro do sistema <i>Embla</i>	75
Figura 33. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO ₂ do oxímetro digital <i>WristOx Nonin</i> e do oxímetro do sistema <i>Embla</i>	76
Figura 34. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação de oxihemoglobina do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> e o índice de apnéia e hipopnéia da polissonografia.....	76
Figura 35. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação de oxihemoglobina do oxímetro do sistema <i>Embla</i> e o índice de apnéia e hipopnéia da polissonografia.....	77
Figura 36. Coeficiente de correlação entre o tempo de SaO ₂ < 90% do oxímetro do sistema <i>Embla</i> e o IAH.....	77
Figura 37. Coeficiente de correlação entre a % tempo de SaO ₂ < 90% do oxímetro <i>Nonin</i> e o IAH.....	78
Figura 38. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO ₂ do oxímetro digital <i>Embla</i> e o índice de apnéia/hipopnéia	78
Figura 39. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO ₂ do oxímetro digital <i>WristOx Nonin</i> e o índice de apnéia/hipopnéia	79
Figura 40. Curva de característica de operação do receptor para IDO ≥ 5 do oxímetro do sistema <i>Embla</i>	82
Figura 41. Curva de característica de operação do receptor para IDO ≥ 5 do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	82

Figura 42. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 10$ oxímetro do sistema <i>Embla</i>	83
Figura 43. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 10$ do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	83
Figura 44. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 15$ oxímetro do sistema <i>Embla</i>	84
Figura 45. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 15$ do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	84
Figura 46. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 20$ oxímetro do sistema <i>Embla</i>	85
Figura 47. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 20$ do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	85
Figura 48. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 25$ oxímetro do sistema <i>Embla</i>	86
Figura 49. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 25$ do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	86
Figura 50. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 30$ do oxímetro do sistema <i>Embla</i>	87
Figura 51. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 30$ do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	87
Figura 52. Curva de característica de operação do receptor para % tempo de $SaO_2 < 90\%$ acima de 1 do oxímetro do sistema <i>Embla</i>	88
Figura 53. Curva de característica de operação do receptor para % tempo de $SaO_2 < 90\%$ acima de 1 do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	88
Figura 54. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO_2 acima de 0,6 do oxímetro do sistema <i>Embla e WristOx Nonin</i>	89
Figura 55. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO_2 acima de 0,8 do oxímetro do sistema <i>Embla e WristOx Nonin</i>	90
Figura 56. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO_2 acima de 1,0 do oxímetro do sistema <i>Embla</i>	90

Figura 57. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO ₂ acima de 1,0 do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	91
Figura 58. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO ₂ acima de 1,5 do oxímetro do sistema <i>Embla e WristOx Nonin</i>	91
Figura 59. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO ₂ acima de 2,0 do oxímetro do sistema <i>Embla e WristOx Nonin</i>	92
Figura 60. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO ₂ acima de 3,0 do oxímetro do sistema <i>Embla e WristOx Nonin</i>	93

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. História da medicina do sono.....	14
Tabela 2. Características das fases de sono REM e NREM	23
Tabela 3. IAH e sua respectiva gravidade	37
Tabela 4. Etiopatogenia da insuficiência cardíaca congestiva.....	43
Tabela 5. Classificação funcional da <i>NYHA</i>	44
Tabela 6. Classificação do grau da ICC em função dos valores do pico VO_2 e limiar anaeróbio.....	44
Tabela 7. Sinais e sintomas da insuficiência cardíaca congestiva	45
Tabela 8. Valores antropométricos	01
Tabela 9. Valores ecocardiográficos.....	01
Tabela 10. Médias e desvio padrão dos dados polissonográficos	65
Tabela 11. Resultados positivos ou negativos da polissonografia para distúrbios respiratórios do sono utilizando como critério diferentes índices de apnéia/hipopnéia.....	66
Tabela 12. Valores da oximetria digital do sistema <i>Embla</i>	67
Tabela 13. Valores da oximetria digital <i>WristOx Nonin</i>	68
Tabela 14. Dados da oximetria digital <i>WristOx Nonin</i> e do sistema <i>Embla</i>	70
Tabela 15. Médias dos valores da oximetria <i>Nonin</i> e <i>Embla</i> e suas diferenças.....	70
Tabela 16. Diferenças entre os valores da oximetria digital do sistema <i>Embla</i> e <i>WristOx Nonin</i>	71
Tabela 17. Média das diferenças entre os valores da oximetria digital do sistema <i>Embla</i> e <i>WristOx Nonin</i>	72
Tabela 18. Média dos valores de frequência cardíaca do oxímetro digital do sistema <i>Embla</i> ...	73
Tabela 19. Médias dos valores da frequência cardíaca do oxímetro <i>WristOx Nonin</i>	73
Tabela 20. Sensibilidade e especificidade do oxímetro do sistema <i>Embla</i> com diferentes valores de IDO e IAH.....	80
Tabela 21. Sensibilidade e especificidade do oxímetro <i>WristOx Nonin</i> com diferentes valores de IDO e IAH.....	80
Tabela 22. Sensibilidade e especificidade utilizando % tempo de SaO_2 inferior a $90\% \geq 1\%$ do oxímetro do sistema <i>Embla</i> e do <i>WristOx Nonin</i>	80

Tabela 23. Sensibilidade e especificidade utilizando diferentes índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital do sistema *Embla*.81

Tabela 24. Sensibilidade e especificidade utilizando diferentes índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital *WristOx Nonin*.....81

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
REM – *Rapid Eyes Moviment*
TTS – Tempo Total de Sono
SNS – Sistema Nervoso Simpático
O₂ – Oxigênio
SAHOS – Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
RCS – Respiração de Cheyne Stokes
ACS – Apnéia Central do Sono
EEG – Eletroencefalograma
EMG – Eletromiograma
EOG – Electrooculograma
ECG – Eletrocardiograma
DRS – Distúrbios Respiratórios do Sono
HbO₂ – Oxihemoglobina
PO₂ – Pressão parcial de Oxigênio
mmHg – Milímetros de Mercúrio
ml – Mililitro
Hb – Hemoglobina
PCO₂ – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
SaO₂ - Saturação Arterial de Oxigênio
SpO₂ – Saturação Periférica de Oxigênio
nm – Nanômetro
NREM – Não- REM
NSQ – Núcleo Supra Quiasmático
SOL – Sono de Ondas Lentas
IAH – Índice de Apnéia e Hipopnéia
SACS – Síndrome da Apnéia Central do Sono
SRVAS – Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores

Kg – Kilograma

M₂- Metro Quadrado

CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure*

Hz – Hertz

VO₂ – Consumo de Oxigênio

FE – Fração de Ejeção

DC – Débito Cardíaco

NYHA – *New York Heart Association*

Min – Minutos

PaO₂ – Pressão Arterial de Oxigênio

PaCO₂ – Pressão Arterial de Dióxido de Carbono

TTR – Tempo Total de Registro

IDO – Índice de Dessaturação de Oxihemoglobina

COR – Curva de Operação do Receptor

cm – Centímetro

IMC – Índice de Massa Corporal

DDF – Diâmetro Diastólico Final

VE – Ventrículo Esquerdo

DS – Diâmetro Sistólico

AE – Átrio Esquerdo

ES – Eficiência do Sono

IMD – Índice de Micro-Despertares

h – Hora

< - Menor

> - Maior

≥ - Maior ou igual

± - Mais ou Menos

SUMÁRIO

1- Introdução	01
2- Objetivos	06
3- Oximetria	07
4- História da Medicina do sono	13
5- Sono e Vigília	17
5.1. Classificação dos estágios do sono	18
5.1.1. Sono NREM	20
5.1.2. Sono REM	21
5.2. Controle ventilatório durante o sono	23
6- Distúrbios do sono.....	28
6.1. Distúrbios respiratórios do sono	29
6.1.1. Síndrome da Apnéia obstrutiva do sono	30
6.1.2. Síndrome da Apnéia central do sono	31
6.1.2.1. Respiração de Cheyne Stokes	32
6.1.3. Apnéia Mista	32
6.1.4. Síndrome da resistência das vias aéreas superiores	33
7- Polissonografia	35
8- Insuficiência Cardíaca	40
9- Sono e Insuficiência Cardíaca.....	46
10- Material e Métodos.....	52
10.1- Caracterização do estudo.....	53
10.2- Caracterização dos sujeitos.....	53
10.3- Princípios éticos e legais.....	53
10.4- Protocolo experimental.....	54
10.5- Estudo Ecocardiográfico.....	54
10.6- Oximetria Digital Noturna.....	54
10.7- Polissonografia.....	57
10.8- Análise Estatística	59
11- Resultados.....	61
12- Discussão.....	94
13- Conclusões.....	106

Referências Bibliográficas.....	108
Anexos	122
Anexo A – Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap	123
Anexo B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	125
Anexo C – Oximetria Digital Noturna	127
Anexo D – Relatório da Polissonografia	130

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é um estado fisiopatológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue numa taxa proporcional às necessidades dos tecidos metabolizantes, ou pode fazê-lo apenas às custas de uma elevada pressão de enchimento (BRAUNWALD; COLUCCI, 1999; DONATANGELO *et al.*, 1993).

O sono pode ser considerado um estado de repouso cardiovascular, já que o sono não-REM (*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 (O₂). Portanto o efeito global do sono é descansar o coração. Um dos principais efeitos fisiopatológicos da síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é interromper o estado de repouso cardiovascular, fragmentando o sono e aumentando a carga imposta ao miocárdio (NAUGHTON; BRADLEY, 1998).

Os distúrbios respiratórios do sono são mais comuns em pacientes com insuficiência cardíaca do que na população geral. A prevalência de distúrbios respiratórios do sono em pacientes com ICC é em torno de 50 a 60% (SERIES *et al.*, 2005).

A Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e a respiração de Cheyne-Stokes (RCS) com apnéia central do sono (ACS) são os dois principais distúrbios respiratórios do sono que podem ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ANDREAS, 1999). Estes distúrbios respiratórios, que ocorrem em aproximadamente 60% dos pacientes com insuficiência cardíaca, 36% se manifestam como respiração de Cheyne-Stokes, 12% como apnéia obstrutiva do sono, e o restante como uma combinação de apnéia central e obstrutiva (LIPKIN, 1999).

A SAHOS 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 intratorácicas 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 um componente obstrutivo (NISHIME *et al.*, 2000).

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).

Se por um lado os distúrbios respiratórios do sono contribuem para o aparecimento ou deterioração da doença cardiovascular, o contrário também é verdadeiro, ou seja, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma vez presente, independente de sua etiologia, é fator de risco para o distúrbio respiratório do sono. A apnéia fragmenta o sono, existindo evidências crescentes que é fator de risco independente para deterioração da função ventricular em pacientes com ICC, associando-se a um aumento da mortalidade e do número de transplantes cardíacos (SIN *et al.*, 1999).

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, termistor e/ou cânula nasal de pressão, cintas torácica e abdominal, sensor de posição e sensor de ronco (FEINSILVER, 1998).

A polissonografia completa tem um custo elevado, requer tempo e o número de laboratórios do sono em nosso país é pequeno por isso tem crescido o interesse em facilitar o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono (DRS), com uma técnica portátil e prática como substituta da polissonografia. O uso de um método mais simples, como a oximetria, é controverso e tem sido alvo de diversos estudos (BRUSCHI *et al.*, 1999, FLEMONS *et al.*, 2003, SERIES *et al.*, 2005).

A saturação de oxihemoglobina durante o sono em indivíduos saudáveis permanece quase constante, com variação mínima. Em pacientes com DRS, devido a repetitivas apnéias e hipopnéias, surge uma oscilação da SaO₂ basal. Portanto, a análise dos parâmetros da oximetria, como SaO₂ média, a SaO₂ mínima, o tempo acumulado abaixo de 90%, o índice de dessaturação de oxihemoglobina por hora e a variabilidade da SaO₂ durante o sono podem ser usados como ferramentas para detectar distúrbios respiratórios do sono (LEVY *et al.*, 1996).

Nos últimos anos, tem-se discutido sobre a efetividade da oximetria digital noturna como ferramenta de *screening* para identificar pacientes com DRS. Esta discussão controversa tem aumentado a necessidade de se reduzir o custo para procedimentos de diagnóstico nos distúrbios do sono, enquanto que os avanços tecnológicos têm desenvolvido oxímetros de pulso portáteis, confiáveis e de baixo custo (NETZER *et al.*, 2001).

Um estudo demonstrou que mais de 80% dos indivíduos com DRS moderado e grave não tem diagnóstico estabelecido e o não diagnóstico dos DRS tem um custo médico consideravelmente alto, devido ao custo dos tratamentos dos efeitos adversos causados pelos distúrbios respiratórios do sono. Foi estimado que o não diagnóstico destes distúrbios pode causar um custo médico adicional de \$ 3.4 bilhão nos Estados Unidos (KAPUR *et al.*, 1999).

Devido à alta incidência dos DRS em pacientes com insuficiência cardíaca, o estudo da oximetria digital noturna tem sido proposto como um teste de *screening* inicial neste trabalho para diagnóstico da apnéia do sono e no auxílio à decisão do próximo procedimento a ser realizado na investigação destes pacientes. Confirmando a presença de um distúrbio respiratório e verificado o grau de gravidade do mesmo, a indicação da polissonografia nestes casos seria de grande valia, diminuindo os custos do sistema de saúde e dando oportunidades para os pacientes portadores de ICC investigar a presença de DRS, diminuindo a mortalidade.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Correlacionar os valores de saturação da oxihemoglobina obtidos através da oximetria digital noturna *WristOx Nonin* portátil com os valores da oximetria digital noturna do sistema ambulatorial *Embla*;

2.2 Objetivos Específicos

- Avaliar a eficácia da oximetria digital noturna como método diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III;
- Correlacionar os parâmetros da oximetria digital noturna com o índice de apnéia/hipopnéia obtidos pela polissonografia basal noturna;
- Verificar a sensibilidade e especificidade do índice de dessaturação de oxihemoglobina da oximetria digital noturna em detectar distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III;
- Verificar a sensibilidade e especificidade da porcentagem de tempo de saturação de oxihemoglobina abaixo de 90% na detecção de distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III;
- Verificar a sensibilidade e especificidade do índice da variabilidade da saturação da oxihemoglobina na identificação de distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III;

3. OXIMETRIA

3. OXIMETRIA

O oxigênio é transportado no sangue de duas formas: dissolvido no plasma (O_2) e combinado com a hemoglobina (HbO_2). Quase todo oxigênio que se difunde dos alvéolos para o sangue vai penetrar nas hemácias e se combinar à hemoglobina. Somente uma pequena porção permanece no plasma e é transportada para os tecidos em solução simples. Este é o denominado oxigênio dissolvido (ZIN, 1995).

Segundo a lei de Henry, a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma é proporcional à pressão parcial (PO_2) do gás. Para cada mmHg de PO_2 existe 0,003ml O_2 / 100ml de sangue. Assim, o sangue arterial normal, com uma PO_2 de 100 mmHg contém 0,3 ml O_2 / 100 ml (WEST, 2002). A quantidade de oxigênio dissolvido no sangue arterial não alcança as demandas orgânicas e há necessidade de um sistema de transporte, que é realizado pela hemoglobina. Usualmente, o O_2 dissolvido é ignorado (DAVID, 2001).

As hemácias são constituídas por 25 a 30% de hemoglobina e têm superfície bicôncava, que aumenta a zona de troca gasosa e facilita a passagem pelos capilares. A porção polipeptídica da molécula hemoglobina normal do adulto é composta por quatro cadeias de aminoácidos. A cada uma das quatro cadeias está ligado um grupamento heme, que é um complexo formado por uma protoporfirina e um íon ferro no estado ferroso. A esse íon se associa o O_2 , formando a oxihemoglobina (HbO_2). Cada molécula de hemoglobina, portanto, é capaz de transportar, no máximo quatro moléculas de O_2 (ZIN, 1995).

A quantidade máxima de O_2 que pode ser combinada com Hb é chamada de capacidade de O_2 , acontecendo quando todas as ligações disponíveis estão ocupados por oxigênio. Um grama de Hb pura é capaz de combinar-se com 1,39 ml O_2 , e como o sangue normal possui cerca de 15 g de Hb/100ml, a capacidade de O_2 é de cerca de 20,8 ml O_2 /100ml de sangue. A saturação de O_2 da Hb é a porcentagem de locais de ligações que têm anexado O_2 , e é dado por: O_2 combinado com Hb X 100 / capacidade de O_2 . A saturação de O_2 do sangue arterial com PO_2 de 100mmHg é cerca de 97,5%, enquanto a do sangue venoso misturado com PO_2 de 40mmHg é cerca de 75% (WEST, 2002).

A relação entre a pressão arterial de oxigênio e saturação de oxihemoglobina é descrita pela curva de dissociação de oxihemoglobina (HILL, 2000). A curva de dissociação da hemoglobina possui uma região superior aplanada e uma região verticalizada quando em baixas pressões de oxigênio. Esta forma da curva representa, no seu ramo verticalizado, mecanismo de proteção, pois permite a liberação de maiores quantidades de oxigênio com pequenas variações da PO_2 , evitando assim que a PO_2 tissular abaixe acentuadamente. Na região aplanada da curva, a hemoglobina está quase totalmente saturada e níveis maiores de PO_2 não contribuem significativamente para o transporte de O_2 . A oxigenação tissular é adequada quando a PO_2 estiver igual ou superior a 60 mmHg, desde que o débito cardíaco e a perfusão estejam normais (DAVID, 2001).

Há quatro fatores conhecidos que alteram a interação do O_2 com a hemoglobina: PCO_2 , pH, temperatura e o nível de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), podendo desviar a curva de dissociação da hemoglobina para a direita ou para a esquerda. (ZIN, 1995) O desvio para a direita representa diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e para a esquerda, maior afinidade. O desvio para direita ocorre com diminuição do pH, aumento da PCO_2 , hipertermia e no aumento dos fosfatos orgânicos hemáticos. Na hipotermia, alcalose, intoxicação por monóxido de carbono e na sepse há aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, com deslocamento da curva para a esquerda (DAVID, 2001). A curva de dissociação da oxihemoglobina está representada na figura 1.

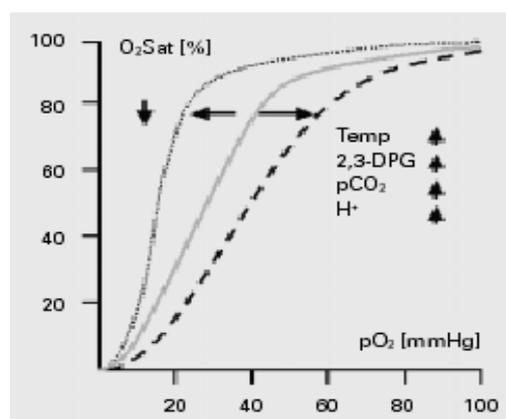


Figura 1. Curva de dissociação da oxihemoglobina
Fonte: THURNHEER, 2004

A saturação de oxigênio pode ser medida de forma não invasiva pela oximetria de pulso, que é uma técnica simples, indolor e que fornece o resultado imediatamente, sendo uma ferramenta fundamental para a condução de pacientes com suspeita de hipoxemia aguda ou crônica. A monitorização contínua do sangue arterial usando o oxímetro de pulso tem sido de grande importância nos cuidados com pacientes graves, com o seu uso, episódios de hipoxemia são detectados precocemente, possibilitando uma intervenção rápida, antes de ocorrer uma complicação mais grave (JUBRAN, 2004).

A oximetria digital de pulso é um dispositivo portátil indicado para medição, exibição e registro da saturação de oxigênio da hemoglobina arterial (SpO_2) e da frequência cardíaca, permitindo uma monitorização contínua do paciente. Está baseada em dois princípios físicos: a presença de um sinal pulsátil gerado pelo sangue arterial, o qual é relativamente independente do sangue arterial não pulsátil, do sangue venoso e capilar e outros tecidos; e o fato da oxihemoglobina (HbO_2) e a hemoglobina reduzida (Hb) possuírem diferentes absorção espectral. Na região vermelha, a HbO_2 absorve menos luz do que a Hb, enquanto que o inverso ocorre com a região infravermelha (JUBRAN, 1999).

O oxímetro de pulso é usualmente colocado no dedo e consiste em emissão de luz em dois comprimentos de onda, 660nm (vermelha), e 940 nm (infravermelho) e mensuração da luz absorvida do sangue arterial por uma fotocélula (Figura 2) (MENZIES; STRADLING, 2005). A quantidade de luz absorvida em cada comprimento de onda, depende do grau de oxigenação da hemoglobina nos tecidos (HILL; STONEHAM, 2000). Através do cálculo da absorção dos dois comprimentos de onda, pode-se obter a proporção da hemoglobina que se encontra oxigenada, determinando a % de saturação de oxihemoglobina (FEARNLEY, 1995).

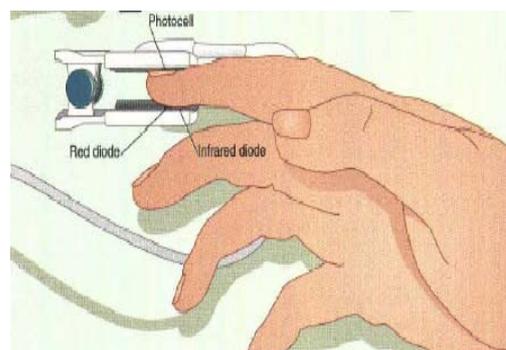


Figura 2. Mecanismo do oxímetro de pulso
Fonte: MENZIES;STRADLING, 2005.

A oximetria de pulso possui algumas limitações, ela fornece uma boa estimativa da oxigenação adequada, porém não fornece uma informação direta sobre a ventilação; ela pode ser menos efetiva em paciente graves, devido a baixa perfusão e não detecção de sinal de pulso; na presença de hemoglobina anormal (metahemoglobina, por exemplo seguido de dose elevada prilocaína) a leitura é afetada, permanecendo a saturação em torno de 85%; em casos de envenenamento por monóxido de carbono, forma-se a carboxihemoglobina, gerando um valor de saturação de oxihemoglobina perto de 100%; o uso de esmaltes escuros pode afetar a mensuração da SaO₂ determinando baixos valores; na congestão venosa, em função da presença de pulso venoso, a leitura pode ser subestimada; a vasoconstrição e a hipotermia causam uma diminuição da perfusão tecidual e falha no registro de sinal de SaO₂; a presença de anemia pode levar a uma leitura subestimada quando a hemoglobina é inferior a 5 g/dl. A idade, sexo e cor de pele parecem ter mínimo ou nenhum efeito na função do oxímetro (HILL; STONEHAM, 2000).

Embora a oximetria digital de pulso tenha grande precisão ($\pm 2\%$) quando a saturação de oxigênio está acima de 90%, os resultados são piores em condições de progressiva hipoxemia, principalmente abaixo de 80% (JUBRAN, 2004). Além disso, alguns fatores técnicos podem comprometer a leitura da oximetria, como: adaptação inadequada do sensor, movimentação do paciente e luminosidade intensa do ambiente, que pode eventualmente levar a leituras falsamente baixas (AARC *CLINICAL PRACTICE GUIDELINE*, 1991).

Segundo Farré *et al.* (1998), a oximetria digital de pulso é uma técnica usada rotineiramente para monitorização e avaliação de eventos do sono em pacientes com síndrome de apnéia/hipopnéia do sono. Para a interpretação da oximetria digital de pulso deve-se ter o conhecimento dos valores normais da saturação de oxigênio durante o sono. Um estudo realizado em 350 indivíduos saudáveis demonstrou uma saturação média de oxihemoglobina durante a noite de 96,5% ($\pm 1,5\%$). A saturação arterial de oxigênio (SaO₂) diminuiu com aumento da idade, os valores variaram entre 96,8% no grupo com idade entre 1 a 10 anos e 95,1% no grupo com idade acima de 60 anos. A etnicidade, sexo e peso não influenciaram de forma significativa nos valores normais. Em um grupo com apnéia obstrutiva do sono os valores de SaO₂ foram significativamente baixos, com uma média de SaO₂ mínima de 65,8% ($\pm 22,6\%$) (GRIES *et al.*, 1996).

Os valores normais de SaO₂ durante a noite diferem com a altitude. Quanto maior a altitude menor o valor da SaO₂. Os oxímetros usados atualmente têm um valor de SaO₂ que difere da gasometria arterial aproximadamente 0,5% (\pm 1,8%), não existindo diferença significativa entre o seu uso no dedo ou na orelha (NETZER *et al.*, 2001).

4. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

4. 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 mesmo 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 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). Em 1968, Rechtschaffen e Kales 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 uvulopalatoplastia (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 SAHOS. 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).

5. SONO E VIGÍLIA

5. 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).

5.1 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).

O EEG durante a vigília mostra atividades cerebrais não sincronizadas, inconstantes e rápidas, de baixa tensão, fluindo rapidamente entre 20 e 25 ciclos por segundo. A transição vigília sono é caracterizada pelo ritmo alfa, ondas cerebrais com uma amplitude relativamente grande e uma frequência que varia entre 8 e 13 ciclos por segundo. O sono vai se aprofundando, a amplitude das ondas vai aumentando e o ritmo vai caindo para 4 a 6 ciclos por segundo. No estado de sono propriamente dito, têm-se uma diminuição progressiva do ritmo alfa e o aparecimento gradual de ondas "theta" (frequência mais baixa) (REIMÃO, 1996). A atividade EEG dos diferentes estágios do sono está demonstrada na figura 3.

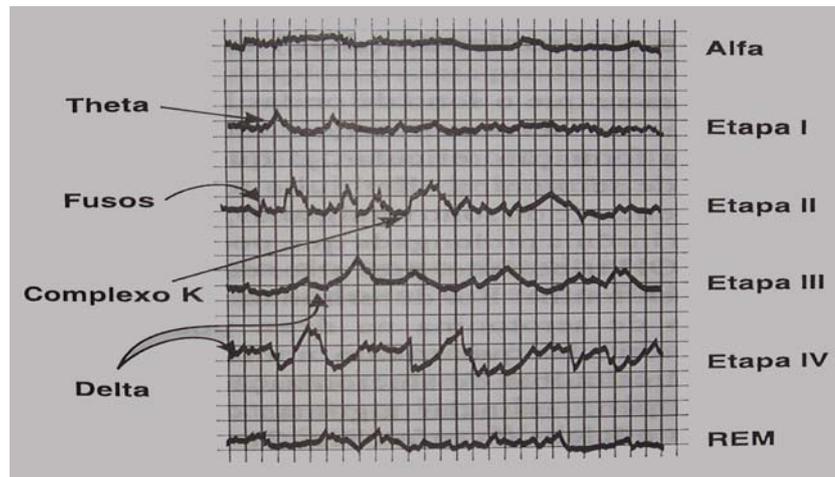


Figura 3. Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM.
Fonte: Krieger, Roth e Dement,(1990).

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.

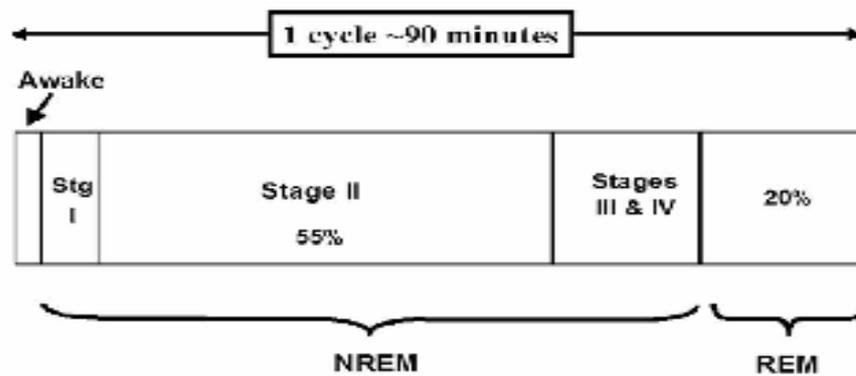


Figura 4. Ciclo normal do sono.
Fonte: Wolk *et al.*, (2005).

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).

5.1.1 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).

O estágio 1, também chamado de sono leve, é caracterizado por ser muito breve, e em certos indivíduos até ausente. Os olhos se movem lentamente e a atividade elétrica muscular diminui. O EEG apresenta-se com ondas de baixa voltagem, porém de frequência baixa (1 a 2 Hz) e algumas ondas *theta* (4 e 6 Hz). O limiar do despertar é baixo, ou seja o indivíduo acorda facilmente. No estágio 2, ao EEG observam-se descargas em fuso, de alta voltagem e 12 a 14 Hz de frequência. Frequentemente observa-se o complexo K, ou seja, um fuso seguido de duas ou três ondas mais lentas e de alta voltagem, em geral, promovido por estímulos auditivos leves. O limiar do despertar é mais alto que no estágio 1.

Já no estágio 3, começam aparecer ao EEG ondas extremamente lentas (1,5 a 3 Hz) de alta voltagem, a chamada onda delta, podendo estar intercalada por fusos, e ondas mais rápidas. No quarto e último estágio do sono NREM, predominam amplamente no registro eletroencefalográfico as ondas delta (frequência baixa e alta voltagem). Estes quatro estágios, constituem o sono lento ou sincronizado, chamado assim pela presença de ondas lentas e sincronização talâmico-cortical. É expressado como SOL (sono de ondas lentas) ou mais recentemente como sono não REM (DOUGLAS, 2002).

5.1.2 Sono REM

O primeiro sono REM normalmente ocorre aproximadamente entre 70 a 90 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 REM e NREM estão resumidas na tabela 2:

Tabela 2. Características das fases de sono REM e NREM

FUNÇÃO	SONO NREM	SONO REM
Globos oculares	Posição fixa; voltados para cima e fora; miose; pálpebras baixas. Diminuição importante; movimentos adquiridos, coordenados e programados: sonambulismo, soniloquia, bruxismo.	Movimentos oculares rápidos(REM), midríase; pálpebras separadas.
Tônus muscular	Diminuição importante; movimentos adquiridos, coordenados e programados: sonambulismo, soniloquia, 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 sanguíneo renal.	Diminuição do tônus com fácil eliminação de urina (enurese), principalmente por crianças.
Função sexual	-----	Ereção peniana e intumescência do clítoris.
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 (θ e δ).	Ondas rápidas e de baixa voltagem (α - β).
Mecanismo de produção	Rafê 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, 2002.

5.3 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 PaO_2 , a 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_2 e uma redução de 3,5 a 9,4 mmHg na PaO_2 , acompanhado de uma queda de 2% na saturação arterial de O_2 . O incremento nos valores relativos ao CO_2 e a redução de índices ligados ao O_2 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_2 , refletindo uma menor atividade metabólica (KRIEGER, 2000). Quando a PaO_2 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_2 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 barorreceptores 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. O 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 (KRIEGER, 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.*, 2000).

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).

6. DISTÚRBIOS DO SONO

6. DISTÚRBIOS DO SONO

Em 1997, a Academia Americana de Medicina do Sono em associação com as Sociedades Européia, Japonesa e Latino-Americana do sono, propuseram a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono. Esta classificação reconhece 88 diferentes distúrbios do sono. Esta, basicamente contempla 4 categorias: dissonias, parassonias, distúrbios do sono relacionados a doenças médicas ou psiquiátricas e transtornos de sono propostos e ainda não classificados. Os distúrbios respiratórios do sono são classificados como dissonias, que correspondem aos distúrbios da iniciação ou da manutenção do sono e aos distúrbios que acarretam hipersonia (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 1997).

6.1 Distúrbios Respiratórios do Sono

A apnéia do sono significa “parada respiratória” ou cessação do fluxo ventilatório com duração de pelo menos dez segundos numa frequência maior que cinco episódios por hora de sono. Pode ser de três tipos: central, obstrutiva e mista. A hipopnéia é uma redução do volume corrente, de pelo menos 50% do normal, geralmente associado com uma redução na saturação de oxihemoglobina (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 observado 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, como aumento da frequência cardíaca ou da pressão arterial (AYAPPA *et al.*, 2005).

6.1.1 Síndrome da Apnéia/ Hipopnéia Obstrutiva do Sono

A síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) afeta 4% dos homens e 2% das mulheres entre 30 e 60 anos de idade (PÉPIN, *et al.*, 2006). A SAHOS definida como episódios repetitivos de obstrução da via aérea superior durante o sono, geralmente está associada a uma redução na saturação de oxihemoglobina (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 1997). Estudos com indivíduos pertencentes a uma mesma família têm sugerido que a hereditariedade é um fator importante na patogênese da SAHOS (MERCANTI *et al.*, 2004).

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).



Figura 5. 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).

Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* (1999), a SAHOS 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. A falta de adequada ventilação alveolar, usualmente resulta em dessaturação de oxigênio e em casos de eventos prolongados, um gradual aumento na pressão parcial arterial de dióxido de carbono. A figura 6 ilustra um episódio de apnéia obstrutiva do sono.

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).

As manifestações clínicas da SAHOS incluem: ronco alto e freqüente, engasgos e sufocação durante o sono, despertares freqüentes, sono inquieto, sonolência excessiva diurna, cansaço e dor de cabeça ao acordar, dificuldade de memória e concentração (REIMÃO, 1996).

6.1.2 Síndrome da Apnéia Central do Sono

Apnéia central do sono é uma síndrome heterogênea caracterizada pela cessação do esforço respiratório e subsequente apnéia durante o sono, sendo menos freqüente que a apnéia obstrutiva (WUYAM *et al.*, 2000). A figura 6 ilustra um episódio de apnéia central do sono. Os eventos apnéicos centrais do sono estão freqüentemente relacionados a problemas neurológicos e insuficiência cardíaca congestiva, acontecendo quando o cérebro deixa de enviar estímulos aos músculos ventilatórios, ou seja, há uma disfunção da atividade do centro respiratório (ANDREOLI, 1989).

A síndrome da apnéia central do sono (SACS) pode estar associada à uma hipercapnia, hipocapnia ou normocapnia. A SACS hipercápica é uma rara condição oriunda de uma síndrome de hipoventilação, onde o controle respiratório está prejudicado por um distúrbio na região medular ou nos quimiorreceptores centrais e periféricos. Diversos distúrbios podem ser responsáveis pela SACS hipercápica, todos associados ao controle respiratório cerebral, como, poliomiosite, encefalite, esclerose múltipla, malformação cardiovascular, traumatismo craniano, dentre outros. A SACS hipocápica é caracterizada por repetidas apnéias centrais intercaladas por períodos de hiperventilação, fazendo parte desta categoria a respiração de Cheyne-Stokes, SACS idiopática e apnéia do sono de alta altitude (WUYAM *et al.*, 2000).

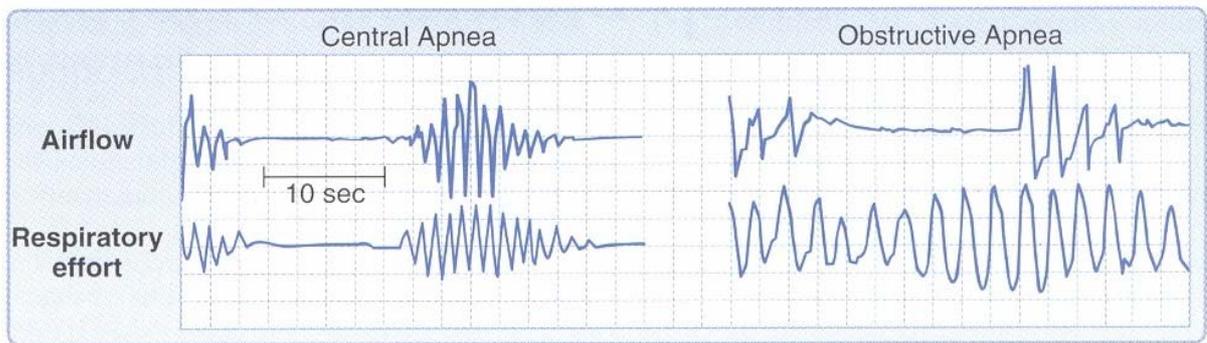


Figura 6. Apnéia central e obstrutiva do sono.
Fonte: Carskadon e Rechtschaffen,(2005).

6.1.3 Respiração de *Cheyne-Stokes*

A respiração de Cheyne-Stokes com apnéia central é uma forma de respiração periódica caracterizada por uma flutuação cíclica na ventilação com volume corrente crescente e decrescente alternando com apnéia central e hipopnéia (BRADLEY; FLORAS, 2003; LEUNG; BRADLEY, 2001).

John Cheyne em 1818 e *William Stokes* em 1854 foram os primeiros a descreverem um padrão de respiração periódica com apnéia central, conhecido atualmente como Respiração de Cheyne-Stokes (RCS) (ANDREAS, 1999). Esta síndrome ocorre em pacientes com disfunção cardíaca, usualmente com ICC severa ou com disfunção neurológica (AASM TASK FORCE, 1999).

6.1.4 Apnéia Mista

É caracterizada por períodos de ausência de fluxo ventilatório que é inicialmente associada a ausência de esforço respiratório persistindo até o início de um esforço respiratório, indicando obstrução de vias aéreas superiores, ou seja, começa com o componente central e logo se torna obstrutiva (REIMÃO, 1996).

6.1.5 Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores

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

A SRVAS apresenta sintomas semelhantes a SAHOS, 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).

As manifestações clínicas da SRVAS incluem a sonolência diurna e o cansaço. Pacientes com SRVAS são tipicamente não obesos, com índice de massa corpórea < 25 Kg/m², mais jovens que os indivíduos com SAHOS, 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 SAHOS na ausência da polissonografia. O tratamento desta síndrome consiste em: CPAP, cirurgia, aplicativos orais e perda de peso (EXAR; COLLOP, 1999).

7. POLISSONOGRAFIA

7. POLISSONOGRAFIA

O estudo polissonográfico é a técnica mais importante utilizada no diagnóstico e tratamento dos distúrbios do sono. A polissonografia significa “múltiplos registros fisiológicos durante o sono”, e é caracterizada por avaliar os estágios do sono e vigília, a função cardíaca, função respiratória e os movimentos corporais. Para estagiamento do sono, registra-se: o eletroencefalograma (EEG), o eletrooculograma (EOG) e o eletromiograma (EMG). Para análise cardiorrespiratória utilizam-se os registros do fluxo aéreo, esforço respiratório, ronco, eletrocardiograma e oximetria digital de pulso. Além disso, pode-se registrar os movimentos corporais, através da EMG de membros inferiores e sensor de posição corporal. Alguns laboratórios também registram a pressão esofageana. (CARSKADON; RECHTSCHAFFEN, 2005; TOGEIRO; SMITH, 2005) A figura 7 ilustra um registro polissonográfico.



Figura 7. Registro polissonográfico.

Os eletrodos do EEG exibem a atividade elétrica cerebral, sendo colocados em ambos os hemisférios da cabeça e conectados a um sistema de registro de sinais biológicos denominado polígrafo. O EOG é um transdutor que rastreia os movimentos dos olhos que são particularmente ativados durante sono REM. As tensões dos músculos são medidas usando a EMG de superfície, colocados em áreas típicas na região do mento e sub-mento e membros inferiores.

Os roncos são monitorados pela colocação de microfones em miniatura na região do pescoço do paciente, próximo a traquéia. O ECG pode ser registrado a partir de um canal simples, por meio de colocação de eletrodos na região torácica do paciente. O registro vai detectar alterações do ritmo cardíaco durante o sono (CHOKROVERT, 2000).

Na monitorização da função respiratória, o registro do fluxo aéreo nasal é feito através de um transdutor de pressão do tipo cânula de pressão nasal. A saturação de oxihemoglobina é mensurada através da oximetria digital de pulso e o esforço respiratório através de cintas abdominais e torácicas, e em alguns casos com a utilização de balão esofágico para detectar diferenças de pressões associadas a esforços respiratórios. Durante a respiração normal a contração do diafragma na fase inspiratória produz a expansão da caixa torácica, deslocando no sentido transversal, antero-posterior e céfalo-caudal (KRYGER, 2005).

Normalmente o movimento do tórax e abdômen ocorrem simultaneamente. Para um movimento ventilatório, a contribuição da caixa torácica e abdômen pode ser mensurada. Se a parcela de contribuição da caixa torácica e do compartimento abdominal são constantes, então, as variações nos volumes pulmonares podem ser medidas através de transdutores de sensibilidade para deslocamento do tórax e abdômen. A monitorização contínua da SaO_2 é fundamental devido ao fato de fornecer importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória (CHOKROVERT, 2000). A figura 8 ilustra uma montagem polissonográfica.



Figura 8. Montagem polissonográfica.
Fonte: BITTENCOURT; CONWAY; SILVA, 2005.

A apnéia e hipopnéia geralmente estão associadas com uma queda de 4% na SaO₂ e/ou micro-despertares. Na apnéia obstrutiva, ocorre a ausência do fluxo aéreo com presença de esforço ventilatório enquanto na apnéia central ocorre a ausência de fluxo aéreo associado à ausência de esforço ventilatório. Na apnéia mista, no seu início ocorre ausência de movimento respiratório seguida de movimento respiratório próximo ao final da fase apnéica. Para diferenciar a apnéia central, obstrutiva e mista, faz-se necessário a mensuração do esforço e movimentos respiratórios, através de cintas abdominais e torácicas ou balão esofageano (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

O índice de apnéia/hipopnéia (IAH) é definido pelo número de apnéias e hipopnéias durante uma noite de sono dividido pelo tempo total de sono (TTS), sendo o critério mais utilizado para estabelecer o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, estabelecendo sua severidade. Diferentes critérios têm sido utilizados para definir a presença de DRS, com IAH mínimo variando entre 5 a 30. Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* a síndrome da apnéia/hipopnéia pode ser classificada em leve, moderada ou grave, de acordo com o índice do número de apnéias/hipopnéias (*AASM TASK FORCE*, 1999). O IAH e sua respectiva gravidade está expresso na tabela 3.

Tabela 3. IAH e sua respectiva gravidade

IAH / h	Gravidade
5 a 15	Leve
15 a 30	Moderado
≥ 30	Grave

IAH/h = índice de apnéia e hipopnéia por hora
 Fonte: AASM Task Force (1999).

Os pacientes podem ser avaliados no laboratório de polissonografia ou em um leito hospitalar ou domiciliar, através de sistemas portáteis de um ou mais canais. A *American Sleep Disorders Association* (ASDA), descreve os diferentes sistemas portáteis empregados na investigação da apnéia obstrutiva do sono, variando do nível I ao IV, de acordo com as variáveis analisadas, a posição corporal e os movimentos de membros inferiores, diante da presença de um técnico para possíveis intervenções.

O nível I, denominado “*Standard polysomnography*” é a polissonografia padrão, que inclui no mínimo sete parâmetros fisiológicos para análise, dentre eles, EEG, EOG, EMG submentoniano, ECG, sensor de fluxo, cintas abdominais e torácicas, oxímetro, posição corporal e o EMG tibial opcional, exigindo um técnico constante diante de possíveis intervenções. No nível II, também denominado como “*Comprehensive portable polysomnography*”, o mínimo de canais também é sete, porém a posição do corpo não é necessariamente mensurada, o EMG tibial é opcional, não precisando de um técnico.

Já o nível III, denominado como “*Modified portable sleep apnea testing*”, inclui no mínimo quatro canais, sensor de fluxo aéreo, cintas abdominais e torácicas, frequência cardíaca ou ECG e oxímetro. A posição do corpo e o EMG tibial podem ser documentadas, porém não exige técnico. O nível IV, denominado de “*Continuous single or dual bioparameter recording*” compreende a monitorização de no mínimo um canal, e a posição do corpo, EMG tibial não é documentada, não havendo necessidade de técnico (FERBER *et al.*, 1994).

O exame é realizado por técnicos treinados, tendo uma duração aproximada de oito horas. A análise do traçado é realizada em períodos de 30 segundos, os quais recebem o nome de “época”, podendo ser feita de maneira digital com auxílio de um computador. O estagiamento do sono requer muito tempo de um técnico com “olho treinado” e muita paciência, sendo baseado na padronização de Rechtschaffen e Kales (1968) (TOGEIRO; SMITH, 2005).

O EEG registrado é composto por potenciais elétricos de amplitudes e frequências variadas, de acordo com a atividade mental e comportamental do indivíduo. A sua atividade é observada pela presença das ondas *alfa*, quando o indivíduo encontra-se relaxado, acordado, porém, com os olhos fechados. As ondas *beta* são observadas com o indivíduo acordado e com movimentos dos olhos, as ondas *delta* ocorrem no estágio profundo do sono NREM, e as ondas *teta*, presentes durante o sono REM. As frequências são expressas em Hertz (Hz), variando desde potenciais lentos até extremamente rápidos (SILVA, 1996). Nem todos os equipamentos de polissonografia são automatizados, e poucos possuem estagiamento automático, e os que possuem, não inspiram total confiança (MARTINEZ, 1999).

A atividade eletroencefálica pode ser descrita por frequências alpha, beta, delta e theta. A alpha é uma atividade de 8 a 13 Hz e pode ser observada quando há relaxamento, quando o indivíduo apresenta-se acordado. A atividade beta é maior, apresentando 13 Hz, sendo observada quando o indivíduo está acordado em atividade. As ondas delta, conhecidas como ondas lentas, que são 0,5 a 2 Hz, representando os estágios profundos do sono. Já atividade theta está entre 3 a 7Hz, no estágio 1 do sono NREM e no sono REM (FEINSILVER, 1998).

A progressão dos estágios, conjunto de ciclos e despertares durante uma noite de sono constitui a chamada arquitetura do sono, podendo ser observados através do histograma ou hipnograma do sono. A figura 9 ilustra a arquitetura do sono.

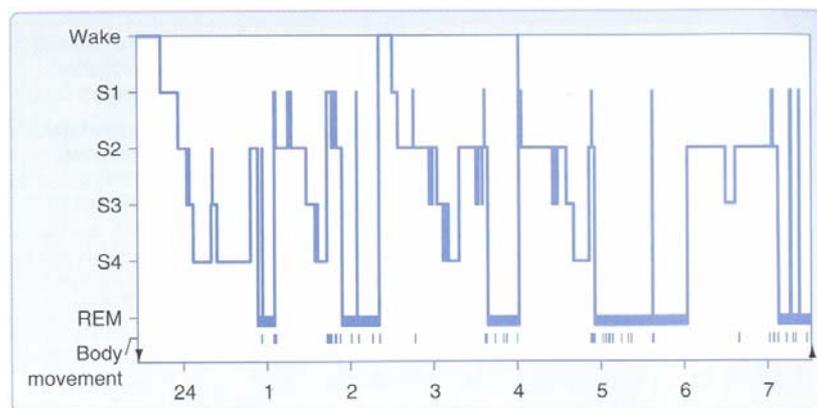


Figura 9. Arquitetura do sono
Fonte: Carskadon e Rechtschaffen (2005)

O tempo decorrido até o aparecimento do primeiro sono REM é denominado de latência do sono REM. A latência do sono REM normal ocorre após cerca de 90 minutos do início do sono com duração tipicamente curta, entre 2 a 5 minutos, delimitando o final do primeiro ciclo do sono. A latência para o início do sono dura aproximadamente até 20 minutos e a eficiência do sono normal, denominada como a porcentagem do tempo total do sono (TTS) em que o indivíduo está em sono profundo, deve ser superior a 85% (CARSKADON; DEMENT, 2005).

Normalmente, uma noite de sono é interrompida por movimentos corporais e por pequenos despertares, estes microdespertares ocupam menos de 5% do TTS de um indivíduo normal e vão tornando-se mais frequentes com o evoluir da idade (SILVA, 1996).

8. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

8. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC), é um estado fisiopatológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue numa taxa proporcional às necessidades dos tecidos metabolizantes, ou pode fazê-lo apenas as custas de uma elevada pressão de enchimento (BRAUNWALD; COLUCCI, 1999; DONATANGELO *et al.*, 1993). Esta definição, embora reflita a fisiopatologia fundamental da síndrome, é geralmente sub-entendida em associação a um coração dilatado e com contratilidade miocárdica deficiente.

Porém este conceito é restritivo, já que em situações com manifestações de congestão venosa pulmonar ou sistêmica, a curva de resposta do débito cardíaco ao exercício também se encontra desviada para direita (pequeno aumento do débito para uma VO_2 aumentada), mas a função ventricular, avaliada pela fração de ejeção, se encontra normal (GUIMARÃES, 1993).

O coração depende de mecanismos adaptativos para manter sua função como bomba em situações em que houver qualquer distúrbio primário na contratilidade do miocárdio e/ou uma sobrecarga hemodinâmica sobre o ventrículo.

Os mecanismos adaptativos mais importantes são: o mecanismo de *Frank-Starling*, no qual um aumento na pré-carga ajuda a manter o desempenho cardíaco, ou seja, quanto mais o músculo cardíaco for distendido durante a fase de enchimento, maior será sua força de contração e, conseqüentemente, maior será a quantidade de sangue bombeada, pois pode haver uma elevação do débito cardíaco por cerca de duas vezes após a compensação simpática e a hipertrofia miocárdica, com ou sem dilatação da câmara cardíaca, onde a massa de tecido contrátil é aumentada e a ativação dos sistemas neuro-hormonais, especialmente a liberação do neurotransmissor norepinefrina pelos nervos cardíacos adrenérgicos aumenta a contratilidade do miocárdio, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e outros ajustes neuro-hormonais que atuam na manutenção da perfusão e da pressão arterial de órgãos vitais (BRAUNWALD; COLUCCI, 1999; GUYTON; HALL, 1997).

A hipertrofia miocárdica tende a aumentar capacidade de bombeamento cardíaco, porém, a depressão do inotropismo miocárdico compromete a ação ejetante, uma vez que a capacidade contrátil intrínseca é progressivamente comprometida.

Enquanto prevalece o efeito benéfico da hipertrofia muscular, a função hemodinâmica é preservada. O estado congestivo é instalado quando a depressão progressiva do estado contrátil atinge intensidade incompatível com a manutenção do desempenho cardíaco normal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999).

De acordo com a origem da disfunção cardíaca na sístole ou diástole, a insuficiência cardíaca é dividida em insuficiência cardíaca diastólica e insuficiência cardíaca sistólica. Na ICC diastólica, a função sistólica ventricular fica preservada, comprovada pela fração de ejeção (FE) normal. Os fenômenos congestivos, pulmonares e/ou sistêmicos, decorrem de distúrbios mecânicos e bioquímicos responsáveis pela dificuldade no enchimento ventricular. Portanto a ICC diastólica pode ser definida como: presença de congestão venosa pulmonar e/ou sistêmica, secundária a dificuldades no enchimento ventricular, com FE normal.

Por sua vez, na ICC sistólica existe o comprometimento primário da função sistólica ventricular, com diminuição progressiva da fração de ejeção. Os fenômenos congestivos são secundários ao represamento de sangue na circulação venosa, em virtude do esvaziamento ventricular incompleto. A diminuição progressiva na contratilidade miocárdica é o principal fator a comprometer a função sistólica ventricular. Ela pode ser primária, conseqüente a lesões isquêmicas, inflamatórias ou degenerativas do miocárdio ou secundária à dilatação ventricular decorrente de condições que dificultam o esvaziamento ou sobrecarregam volumetricamente o ventrículo.

Portanto, a ICC sistólica pode ser definida como: presença de congestão venosa pulmonar e/ou sistêmica, secundária a uma diminuição na FE. Nas fases mais avançadas da ICC é freqüente encontrar quadros de disfunção sistólica associado a diastólica (GUIMARÃES, 1993).

Embora o distúrbio da função diastólica possa estar associado a uma função sistólica normal, o oposto geralmente não ocorre. À medida que a função sistólica se deteriora, há um declínio paralelo do enchimento ventricular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

Além disso, a ICC tem sido classificada de acordo com o débito cardíaco (DC). O DC apresenta-se diminuído em pacientes com as formas mais comuns de insuficiência cardíaca, secundárias a cardiopatia isquêmica, hipertensão, doença valvar, doença miocárdica primária e doenças pericárdicas, denominando a insuficiência cardíaca de baixo débito. Portanto, em pacientes com insuficiência cardíaca associada a condições de pós-carga reduzida e/ou hipermetabolismo, como anemia, fistula arteriovenosa e hipertireoidismo, o débito cardíaco está aumentado, sendo chamado de insuficiência cardíaca de alto débito. Neste último, o coração é solicitado para bombear um volume de sangue anormalmente grande a fim de liberar quantidade adequada de oxigênio para a periferia (DONATANGELO *et al.*, 1993).

Geralmente, a causa da IC consiste em redução da contratilidade do miocárdio decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo coronário. A insuficiência no bombeamento também pode ser provocada por lesões das válvulas cardíacas, por pressão externa em torno do coração, pela presença de deficiência de vitamina B, por patologias primárias do músculo cardíaco ou por qualquer outra anormalidade capaz de transformar o coração em uma bomba hipofetiva (GUYTON; HALL, 1997).

Tabela 4. Etiopatogenia da Insuficiência Cardíaca Congestiva

-
- 1- Distúrbios da Contratilidade Ventricular (lesão miocárdica primária):
 - Miocardiopatias específicas causadas por vírus, protozoários (doença de chagas), bactérias; Doenças auto imunes (febre reumática, lupus eritematoso sistêmico); Doença de acúmulo (amiloidose), substâncias tóxicas, como o álcool.
 - Miocardiopatia Dilatada; Cardiopatia Isquêmica.
 - 2- Sobrecargas de Pressão (com hipertrofia ventricular concêntrica):
 - Hipertensão arterial sistêmica e da artéria pulmonar;
 - Estenose valvar aórtica e pulmonar;
 - Coarctação da aorta.
 - 3- Sobrecargas de Volume (com hipertrofia ventricular excêntrica):
 - Insuficiências valvares;
 - Defeitos congênitos com “shunts”;
 - Anemia;
 - Hipertireoidismo;
 - Fístulas arrio-venosas sistêmicas;
 - 4- Distúrbios de Enchimento ventricular (disfunção diastólica):
 - Anomalias do relaxamento: Miocardiopatia hipertrófica, hipertrofias ventriculares, isquemia miocárdica;
 - Aumento da rigidez da câmara (redução da complacência): processos infiltrativos (amiloidose), endomiocardiofibrose, cardiopatia isquêmica.
 - Restrições mecânicas ao enchimento ventricular (diastólico): estenose mitral. Trmbose extensa (crônica) do átrio, diminuição da distensibilidade ventricular, secundária a compressões extrínsecas (pericardite constrictiva, tumores primários ou metastáticos no pericárdio, tumores do mediastino).
-

Fonte: Gallo Junior (1994).

A classificação para determinação da gravidade da ICC mais usada clinicamente, é a recomendada pela *New York Heart Association (NYHA)*, devido ao seu uso simples e prático para fins clínicos, entretanto ela é limitada por ser subjetiva e semi-quantitativa (GALLO, 1994). A tabela 5 descreve a classificação funcional da *NYHA*.

Tabela 5. Classificação Funcional da *NYHA*

Classe Funcional	Características Clínicas
I	Sem limitações às atividades físicas
II	Limitação discreta às atividades físicas habituais e assintomáticos ao repouso
III	Limitação acentuada às atividades físicas habituais e assintomáticos ao repouso
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto e sintomático ao repouso

Fonte: *THE CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION*, 1997.

Segundo Javaheri (2000), a taxa de mortalidade anual para pacientes com IC está entre 5% para pacientes assintomáticos (*New York Heart Association* – classe I), 10 a 20% para leve à moderada insuficiência (*NYHA* – classe II e III) e 40% para pacientes com insuficiência cardíaca severa. (*NYHA* – classe IV).

Existe outra classificação do grau da insuficiência cardíaca congestiva em função dos valores do pico de consumo de oxigênio (VO_2) e limiar anaeróbio, obtidos na condição de exercício (Tabela 6). Esta classificação tem a vantagem de ser quantitativa, porém só pode ser obtida em laboratório e exige equipamentos apropriados (GALLO JUNIOR, 1994).

Tabela 6. Classificação do grau da ICC em função dos valores do pico VO_2 e limiar anaeróbio

Gravidade	VO_2 pico (ml/min/Kg)	Limiar Anaeróbio (ml/min/Kg)
Mínima	>20	>14
Discreta	16 a 20	11 a 14
Moderada	10 a 16	8 a 11
Severa	< 10	< 8

Fonte: GALLO JUNIOR, 1994.

As manifestações clínicas são conseqüentes do represamento de sangue na circulação venosa ou sistêmica, se a disfunção estiver no coração esquerdo ocorre congestão venosa pulmonar, traduzindo-se clinicamente por dispnéia aos esforços e/ou paroxística; se estiver no coração direito, ocorrerá uma congestão sistêmica traduzindo-se por turgor jugular, hepatomegalia dolorosa, edema de membros inferiores e ascite, a depender da gravidade da disfunção. A concomitância dessas manifestações ocorre na ICC biventricular (GUIMARÃES, 1993). Os sinais e sintomas da ICC estão descritos na tabela 7.

Tabela 7. Sinais e Sintomas da Insuficiência Cardíaca Congestiva

1-	Manifestações congestivas da ICC esquerda <ul style="list-style-type: none"> • Dispnéia (repouso, de esforço, ortopnéia, paroxística noturna); • Tosse seca ou produtiva; • Hemoptise; • Taquipnéia (diminuição da complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório); • Estertores bolhosos e sibilos.
2-	Manifestações congestivas da ICC direita <ul style="list-style-type: none"> • Dor abdominal; • Edema de membros inferiores (transudato); • Estase da veia jugular externa e aumento da intensidade do pulso venoso da jugular interna; • Anasarca; • Hepatomegalia e icterícia.
3-	Manifestações de baixo fluxo (ICC esquerda e/ou direita) <ul style="list-style-type: none"> • Extremidades frias; • Sudorese; • Cianose periférica; • Fadiga e câimbras musculares; • Respiração de <i>Cheyne-Stokes</i>; • Emagrecimento; • Oligúria e aumento do peso corporal; • Febre; • Amenorréia; • Tontura e distúrbios psíquicos.

Fonte: Gallo Junior (1994).

A insuficiência cardíaca é a via final comum da maioria das cardiopatias. Além disso, o custo sócio-econômico da ICC é elevado e envolve dispêndio com medicamentos, internações, perda de produtividade, aposentadorias precoces, eventuais cirurgias e, em algumas situações, transplante cardíaco, sendo um dos maiores problemas de saúde pública (JAVAHERI, 2000).

No Brasil, não existem estudos epidemiológicos envolvendo a incidência de insuficiência cardíaca, porém, de acordo com outros países, pode-se estimar que até 6,4 milhões de brasileiros sofram de IC. Segundo dados obtidos do Sistema Único de Saúde (SUS) do Ministério da Saúde, foram realizadas no ano de 2000, perto de 398 mil internações por IC, com ocorrência de 26 mil óbitos. Cerca de um terço dos internados no SUS com doenças cardíacas são portadores de IC. Além disso, entre os pacientes com mais de 60 anos, a IC é a principal causa de internação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

9. SONO E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

9. SONO E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Os distúrbios respiratórios do sono são mais comuns em pacientes com insuficiência cardíaca do que na população geral. Estudos relatam uma prevalência de 50 a 60% de distúrbios respiratórios do sono em pacientes com ICC (SERIES, 2005). A Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e a respiração de *Cheyne-Stokes* (RCS) com apnéia central do sono (SACS) são os dois principais distúrbios respiratórios do sono que podem ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ANDREAS, 1999). Estima-se que aproximadamente 30% a 50% dos pacientes com ICC apresentem respiração de *Cheyne-Stokes* (JAVAHERI, *et al.*, 1998; SIN *et al.*, 1999), 12% apnéia obstrutiva do sono e o restante, combinação de apnéia central e obstrutiva (LIPKIN, 1999).

Os fatores prognósticos em pacientes no estágio terminal de ICC incluem: hemodinâmicos (fração de ejeção, resistência vascular pulmonar), neurohormonais (aumento da atividade nervosa simpática), eletrofisiológicos (taquicardia ventricular espontânea), tratamento (inibidor da enzima conversora e betabloqueadores) e recentemente a presença de apnéia do sono (WILCOX, *et al.*, 1998).

A SAHOS é um importante fator de risco de desenvolvimento de hipertensão, angina, infarto do miocárdio e cor pulmonale. A apnéia do sono pode levar à uma progressão da disfunção cardíaca em pacientes com ICC. Este efeito adverso na função cardíaca provavelmente é causado por repetitivas apnéias que causam dessaturação da oxihemoglobina, excessiva estimulação do sistema nervoso simpático e aumento da pressão arterial sistêmica. A presença de SACS em pacientes com ICC é associada com um risco significativo de morte e transplante cardíaco. O tratamento destes distúrbios respiratórios em pacientes com ICC tem demonstrado um aumento da função cardiovascular e do estado clínico (SIN, 1999).

A RCS como consequência da insuficiência cardíaca (IC) é mais comum em homens do que em mulheres, e promove uma fragmentação do sono e redução do sono REM, resultando em cansaço. A fisiopatologia não é completamente entendida, o que se sabe é que a instabilidade do centro respiratório está relacionada com vários fatores.

A diminuição dos estímulos comportamentais para a respiração (devido ao início do sono), a alteração do limiar de apnéia (baseado na PaCO_2 que se encontra abaixo dos valores normais devido à fase de transição da vigília para o sono), a hipoxemia (aumenta a atividade do controlador central e reduz a capacidade de equilibrar as alterações metabólicas) e o aumento do tempo de circulação entre os pulmões e quimiorreceptores periféricos e centrais, retardando a resposta ventilatória em relação às mudanças na PaO_2 e de PaCO_2 , causando uma instabilidade na homeostase gasosa, que leva a respiração periódica (KRYGER; HANLY, 1990; NAUGHTON; BRADLEY, 1998; LIPKIN, 1999; WILCOX *et al.*, 1998).

A redução da PaCO_2 dispara a apnéia central e a sua duração é proporcional à precedente hiperventilação e conseqüente queda na PaCO_2 . O tempo do ponto mais baixo da PaCO_2 , que ocorre no ponto mais alto da ventilação, até o início da próxima apnéia, coincide com o mesmo tempo do retardo circulatório do pulmão para os corpos carotídeos (LORENZI FILHO *et al.*, 1999).

Na RCS a hiperpnéia provoca uma queda da PaCO_2 , resultando em apnéia, com elevação da PaCO_2 ao término da apnéia, produzindo uma resposta ventilatória exagerada, colocando novamente a PaCO_2 abaixo do limiar apnéico (QUARANTA; D'ALONZO; KRACHMAN, 1997).

Como já foi dito, a síndrome da apnéia do sono associada a ICC pode ser tanto obstrutiva quanto central. Estas duas síndromes clinicamente diferentes e a insuficiência cardíaca possuem diferenças importantes na fisiopatologia, no tratamento e o mais importante, no prognóstico. A identificação da presença e tipo de distúrbio respiratório é potencialmente o maior fator prognóstico em paciente com insuficiência cardíaca congestiva (WILCOX, *et al.*, 1998; JAVAHERI, 1996; SIN, 1999).

Tremel *et al.* (1999), ressaltaram uma alta prevalência e persistência de distúrbios respiratórios do sono em pacientes com disfunção ventricular esquerda aguda tratados por mais de dois meses. Porém, estudos controlados de grande escala são necessários para demonstrar com mais clareza o papel da apnéia central do sono como um fator prognóstico independente e, para identificar os efeitos das modalidades de tratamento específicos sobre a IC (TREMEL *et al.*, 1999).

Durante a RCS podem ocorrer grandes alterações na pressão pleural e despertares na fase de pico da hiperventilação. Esta mudança na pressão pleural afeta a pré e pós-carga cardíaca, e os despertares resultam em liberação de catecolaminas. A ativação simpático-adrenal ocorre como resultado da hipoxemia e hipercapnia. A combinação da alteração na pressão intratorácica, liberação de catecolaminas, hipoxemia e hipercapnia podem levar à insuficiência do transporte de oxigênio e da demanda de oxigênio do miocárdio, resultando em um ciclo vicioso (JAVAHERI, 1996).

As bruscas oscilações na pressão sanguínea, na frequência cardíaca e na resposta simpática central geram uma demanda metabólica acima do normal na IC, excedendo a capacidade do miocárdio. Esses mecanismos podem contribuir para a progressão da IC e representam uma porção do aumento da mortalidade observada em pacientes com a ICC associada a RCS (NAUGHTON, 1998).

As conseqüências cardiovasculares da apnéia obstrutiva do sono podem ser agudas ou crônicas. As repercussões cardiovasculares agudas são as que ocorrem durante a fase apnéica, tais como a hipóxia, hiperapnia, acidose e os despertares. As manifestações cardiovasculares crônicas são a hipertensão, infarto do miocárdio e morte (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

As apnéias são acompanhadas por mudanças hemodinâmicas importantes. Cada apnéia pode ser considerada em três fases de acordo com os efeitos na pressão sanguínea, frequência cardíaca e atividade nervosa simpática e parassimpática. A fase 1 é caracterizada por uma diferença de pressão pleural menor, mudanças mínimas na frequência cardíaca e na atividade muscular simpática com moderada alteração na saturação de oxigênio. Com o progresso da apnéia, na fase 2 observa-se uma progressiva hipoxemia, aumento da pressão pleural, bradicardia, incremento da atividade muscular simpática e um aumento da pressão sanguínea.

Na fase 3, com os despertares e retomada da ventilação, a saturação de oxigênio retorna ao normal, a frequência cardíaca aumenta e a pressão arterial pode aumentar. Nesta fase, a atividade muscular simpática aumenta, mas parece ser interrompida rapidamente antes do pico da pressão sanguínea, que ocorre após a apnéia (McNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

Durante a fase apnéica, como conseqüência da obstrução da via aérea superior, geram-se pressões pleurais cada vez mais negativas para vencer a obstrução, provocando, conseqüentemente, um aumento da pós-carga em ambos os ventrículos.

Geralmente os distúrbios respiratórios do sono são sub-diagnosticados na população de pacientes com ICC, indicando uma maior necessidade de atenção quanto a esses diagnósticos, já que é notório que o tratamento dos distúrbios respiratórios associados à IC melhoram significativamente o prognóstico da IC.

A RCS tem sido diagnosticada somente por meio da polissonografia noturna padrão, porém uma polissonografia completa não pode ser realizada em todos os pacientes com IC, devido ao alto custo deste exame e do pequeno número de laboratórios de sono. Bruschi *et al.* (1999), realizaram um estudo com o objetivo de avaliar se a função respiratória diurna por espirometria poderia identificar em um subgrupo de pacientes com ICC, o risco de ter RCS noturna, permitindo assim, um diagnóstico precoce e reduzindo o número de polissonografias completas. Este estudo confirmou a associação entre hipocapnia, aumentado estímulo respiratório diurno e o desenvolvimento da RCS em pacientes com insuficiência cardíaca crônica (BRUSCH *et al.*, 1999).

Diversos autores têm utilizado a oximetria digital noturna durante o sono como teste de *screening* de custo baixo para identificar distúrbios respiratórios em pacientes com suspeita de apnéia do sono (NAKANO *et al.*, 2004).

Um estudo realizado por Lanfranchi *et al.* (1999), relatou o quanto a RCS poderia afetar o prognóstico em pacientes com ICC, observando o impacto do distúrbio respiratório na sobrevivência desses pacientes. Sessenta e dois pacientes com ICC, fração de ejeção ventricular esquerda menor ou igual a 35% e classe funcional I e II (NYHA), foram clinicamente avaliados e acompanhados por um período médio de 28 ± 13 meses. Durante o estudo, 15 pacientes morreram de causas cardíacas, sendo que estes apresentaram um maior percentual de respiração periódica durante a noite, associada a um maior índice de apnéia/hipopnéia (IAH). A análise revelou que o IAH, seguido pelo valor da área do átrio esquerdo foram igualmente independentes preditores da subsequente morte cardíaca. Pacientes com alto risco foram identificados por um IAH maior ou igual a 30 e área atrial esquerda maior ou igual a 25 cm² (LANFRANCHI *et al.*, 1999).

A prevalência, a gravidade e a natureza da respiração periódica na IC estão provavelmente relacionadas a vários fatores que incluem a severidade e a estabilidade da IC, a presença de episódios agudos de descompensação cardíaca, os índices de PaCO₂, o tamanho do ventrículo esquerdo, o peso corporal, as comorbidades associadas e a medicação (JAVAHERI, 2000).

10. MATERIAL E MÉTODOS

10. MATERIAL E MÉTODOS

10.1 Caracterização do estudo

A presente pesquisa trata-se de um estudo clínico, prospectivo, consecutivo, caracterizado como série de casos, do tipo descritivo. Trata-se de uma investigação não controlada (PEREIRA, 1995). A pesquisa foi realizada junto ao Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP, na cidade de São José dos Campos – SP.

10.2 Caracterização dos sujeitos

Participaram do estudo 14 pacientes, adultos, de ambos os sexos, sendo nove homens e cinco mulheres, oriundos de consultórios particulares da cidade de São José dos Campos e Jacareí, portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III segundo *NYHA (THE CRITERIA COMMITTEE OF NEW YORK HEART ASSOCIATION, 1994)*, devido a miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, estando sob tratamento farmacológico por no mínimo um mês, sem apresentar episódios de descompensação cardiorrespiratória no período mínimo de dois meses anteriores.

Os critérios de exclusão foram: cirurgia recente na região da caixa torácica, história de acidente vascular encefálico, baixa perfusão periférica, anemia grave e uso abusivo de álcool e/ou drogas.

10.3 Princípios éticos e legais

O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP da Universidade do Vale do Paraíba - UNIVAP sob o número L100/2003. (Anexo A)

Todos sujeitos selecionados para pesquisa concordaram em participar do protocolo de investigação e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido para realização dos procedimentos. (Anexo B)

10.4 Protocolo experimental

O experimento consistiu em: avaliação dos pacientes pela história da moléstia atual e classificação funcional quanto à insuficiência cardíaca segundo a *NYHA*, análise do exame ecocardiográfico, monitoramento da oximetria digital noturna e polissonografia basal noturna.

A polissonografia e a oximetria digital *WristOx Nonin* foram realizadas no domicílio do paciente, utilizando um sistema portátil, permanecendo o técnico durante toda a noite. Acredita-se na maior fidedignidade dos dados, face ao ambiente mais agradável e peculiar.

10.5 Estudo ecocardiográfico

A *Doppler* ecocardiografia é um exame não invasivo, onde podem ser avaliados parâmetros referentes ao desempenho hemodinâmico do paciente com insuficiência cardíaca, relativos à fração de ejeção do ventrículo esquerdo, ao diâmetro das câmaras cardíacas, estimativa da pressão atrial direita e esquerda, pressão e resistência pulmonar.

Os exames *Doppler* ecocardiográficos foram realizados em modo M, bidimensional de acordo com a “Normatização dos Equipamentos e Técnicas de Exame para Realização de Exames Ecocardiográficos” das “Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia” e Diretrizes do *American College of Cardiology – ACC e American Heart Association – AHA* (CHEITLIN *et al.*, 2003).

10.6 Oximetria digital noturna

Para mensuração da saturação de oxihemoglobina durante o sono, foram utilizados dois oxímetros digitais, um sistema portátil *WristOx Nonin 3100* (*Nonin Medical System, USA*) e outro oxímetro ambulatorial modelo 3012 da montagem polissonográfica do sistema *Embla* (*Nonin Medical System, USA*).

O oxímetro digital *WristOx Nonin 3100* é um dispositivo portátil de colocação na região do punho, indicado para aferição, exibição e registro da saturação funcional de oxihemoglobina arterial (SaO_2) e da frequência cardíaca em situações onde não são necessários alarmes. O oxímetro é acompanhado de um software *nVISION* (*Nonin Medical System, USA*), sendo possível programar a data, hora, taxa de armazenamento dos dados do paciente, opções do visor e opções de ativação.

O *WristOx Nonin* tem capacidade para recolher e armazenar até 33 horas de informações de SaO_2 e da frequência de pulsação. Quando a memória fica completa, a unidade começa a registrar dados novos por cima dos dados antigos. A SaO_2 e a frequência de pulsação do paciente são armazenados de quatro em quatro segundos (predefinição), ou a cada um ou dois segundos, se programado usando o *software nVISION*. Os valores da saturação de oxigênio são memorizados em incrementos de 1%, num intervalo de 0 a 100%. A frequência cardíaca memorizada varia entre 18 e 300 pulsações por minuto. Os valores da frequência cardíaca são memorizados em incrementos de 1 pulsação por minuto no intervalo de 18 a 200 pulsações por minuto e em incrementos de 2 pulsações por minuto no intervalo de 201 a 300 pulsações por minuto. A figura 10 ilustra o oxímetro *WristOX Nonin*.

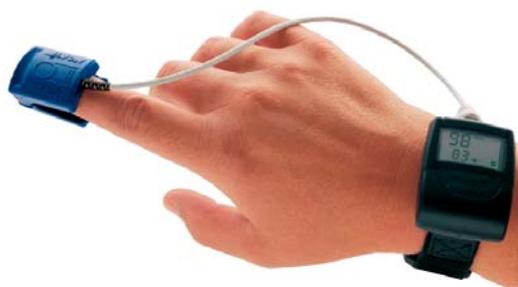


Figura 10. Oxímetro Digital *WristOx 3100*
(*Nonin Medical System, USA*)

No dia seguinte ao exame, o oxímetro *WristOx Nonin* era levado ao Laboratório de Distúrbios do Sono da UNIVAP, onde os dados armazenados durante a noite de registro eram transferidos para o computador através do *software nVision*, versão 5.0. Enfim, eram impressos os relatórios da oximetria noturna de toda noite. A seguir, a memória do oxímetro era limpa, para ser utilizado novamente por outro paciente.

Em todos sujeitos a perfusão periférica estava adequada e os sensores de dedo (*finger*) foram colocados nos dedos indicadores. O oxímetro *WristOx Nonin 3100* fixo no dedo esquerdo e o do sistema *Embla* no indicador direito. O *finger* era fixado no dedo indicador com uma fita adesiva do tipo micropore para que não se perdesse o contato.

Ambos oxímetros foram estabelecidos no modo de frequência de amostragem de 1 segundo, permitindo que a detecção da dessaturação transitória durante o sono fosse maximizada. Foi considerado como episódio de dessaturação de oxihemoglobina, uma queda de 3% da SaO₂ basal com duração de pelo menos 10 segundos.

Os parâmetros da oximetria analisados foram: a SaO₂ média, a SaO₂ mínima, percentual (%) do tempo de SaO₂ abaixo de 90%, índice de dessaturação de oxihemoglobina por hora (total de episódios de dessaturação de oxihemoglobina durante o sono, dividido pelo tempo total do sono).

Além destes parâmetros dados pelo relatório da oximetria digital noturna, foi calculado o índice de variabilidade da SaO₂, através de um programa *visual basic*. Este índice corresponde à variabilidade da saturação de oxihemoglobina em um intervalo de tempo, ou seja, é soma da variação absoluta entre dois pontos sucessivos dividido pelo número de intervalos (Figura 11). Foi utilizado um intervalo de doze segundos devido a este intervalo reproduzir um ciclo de SaO₂ similar ao observado na apnéia do sono (LEVY *et al.*, 1996; PEPIN *et al.*, 1991).

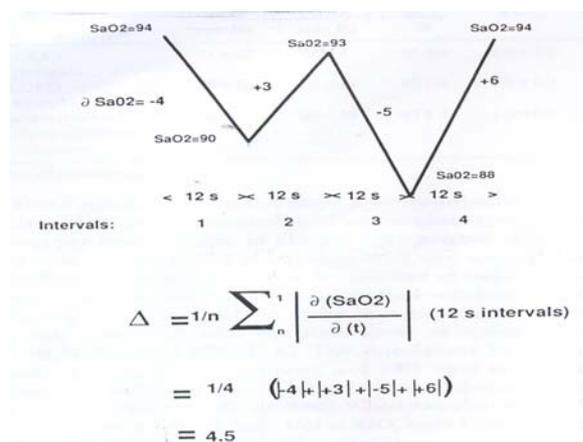


Figura 11. Análise da variabilidade da saturação de oxihemoglobina
Fonte: Pépin et al, (1991).

Em indivíduos normais, sem distúrbios respiratórios do sono, a SaO₂ noturna é quase constante, a variação da SaO₂ é pequena, resultando em um índice de variabilidade baixo. Na presença de distúrbios respiratórios do sono, devido a repetitivas apnéias e hipopnéias e retorno da ventilação, ocorrerá um aumento da variabilidade da SaO₂, portanto a valor do delta índice é maior. Estudos utilizam diferentes valores de índice de variabilidade para indicar presença de distúrbios respiratórios do sono, variando entre 0,3 a 3 (LEVY *et al.*, 1996; OLSON; AMBROGUETTI; GYULAY, 1999; PEPIN *et al.*, 1991). Em nosso estudo foram utilizados diferentes valores de delta índice, $\geq 0,6$, $\geq 0,8$, ≥ 1 , $\geq 1,5$, ≥ 2 e ≥ 3 .

O oximetria digital do sistema polissonográfico *Embla* foi analisada juntamente com a polissonografia, por um técnico leitor especializado, disponibilizando um relatório completo da oximetria. A figura 12 ilustra o oxímetro do sistema *Embla*.



Figura 12. Oxímetro do sistema *Embla* modelo 3012 (Nonin Medical System)

10.7 Polissonografia

O sistema utilizado para realizar a polissonografia foi o *Somnologica Studio – EmblaA10* versão 3.1.2 (Flaga, Hs. Medical Devices, Islândia). A figura ilustra o sistema polissonográfico utilizado no estudo. O sistema está ilustrado na figura 13.



Figura 13. Equipamento *Embla A10*

Todos pacientes foram submetidos à polissonografia padrão, nível I, com monitorização do EEG, EOG, EMG submentoniano, ECG, cânula nasal de pressão, sensor de ronco, cintas torácicas e abdominais, sensor de posição corporal e oxímetro digital de pulso.

Neste estudo as variáveis consideradas e calculadas foram: tempo total de registro (TTR), tempo total de sono (TTS), eficiência do sono (TTS/TTR), índice de microdespertares por hora de sono, índice de apnéia/hipopnéia por hora de sono (IAH/h), valores da SaO₂ e frequência cardíaca.

O técnico chegava na casa do paciente próximo do horário de sono habitual do paciente, montava o sistema, e a seguir preparava o paciente. Era realizada a higienização com esfoliante no local onde os eletrodos seriam fixados com pasta condutora. A figura 14 ilustra a preparação do paciente, com fixação dos eletrodos, sensor de ronco e cânula de pressão nasal.

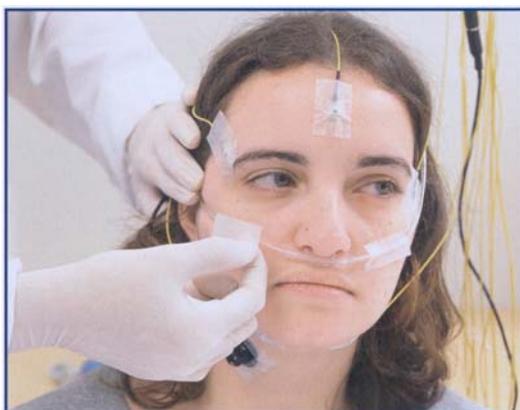


Figura 14. Preparação do paciente
Fonte: Bittencourt, Silva e Conway(2005).

Após a realização da montagem polissonográfica e calibração de todos os transdutores, o exame era iniciado, verificando o funcionamento de todos canais. O exame era finalizado pela manhã, assim que o paciente acordava, tendo uma duração média de oito horas. A leitura dos traçados da polissonografia foi realizada manualmente através de um técnico leitor especializado. Os estágios do sono foram analisados a cada 30 segundos ou uma época, utilizando o critério padrão, e a análise dos parâmetros respiratórios foi feita em períodos de 120 segundos (quatro épocas), devido à ocorrência mais lenta dos eventos respiratórios. Em cada época foi analisada: número de apnéias e hipopnéias, despertares pelo EEG, dessaturação de oxihemoglobina e distúrbios na frequência cardíaca.

Para análise dos eventos respiratórios foi utilizada a amplitude do fluxo aéreo através do sinal da cânula nasal, os sinais das cintas de esforços torácico e abdominal e o gráfico da saturação de oxihemoglobina, permitindo detectar os distúrbios respiratórios do sono. A apnéia foi definida como ausência de fluxo por no mínimo 10 segundos e hipopnéia como, redução de 50% do fluxo aéreo basal por no mínimo 10 segundos associada a uma queda da saturação de oxihemoglobina de 3% ou microdespertar. As apnéias e hipopnéias foram classificadas como obstrutivas caso o esforço respiratório estivesse presente e central quando o esforço respiratório estivesse ausente, verificado pelas cintas abdominal e torácica. O índice de apnéia e hipopnéia foi definido como o número de apnéia/hipopnéia por hora de sono (IAH). Neste estudo foram utilizados diferentes IAH (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 e ≥ 30) para caracterizar presença de distúrbios respiratórios do sono.

As variáveis da polissonografia consideradas neste estudo foram o tempo total de registro (TTR), o tempo total de sono (TTS), eficiência do sono (TTS/TTR), o índice de apnéia e hipopnéia por hora de sono (IAH/h), os valores da SaO₂, o índice de dessaturação da oxihemoglobina por hora de sono (IDO/h) e frequência cardíaca.

10.9 Análise Estatística

Para a análise descritiva foi utilizado o programa *Microsoft Excel* para caracterização dos sujeitos, cálculo das médias e desvios padrão dos dados antropométricos, ecocardiográficos, oximetria e polissonografia. As correlações entre os valores da oximetria digital *WristOx Nonin* com os valores da oximetria do sistema ambulatorial *Embla*, e entre os valores das oximetrias com o índice de apnéia/hipopnéia da polissonografia foram obtidas pelo coeficiente de correlação de *Pearson* através do programa *Microcal Origin*, que determina a relação linear entre duas variáveis aleatórias para verificar a existência de uma correlação positiva ou negativa.

O valor do teste de Correlação de *Pearson* é representado por r , variando entre -1 e +1, sendo que o valor de r até 0,25 uma correlação extremamente fraca ou inexistente; r de 0,25 à 0,5 uma correlação fraca, mas pode-se considerar a existência de relativa relação entre as variáveis; r de 0,5 à 0,75, uma correlação moderada a boa; e $r \geq 0,75$ como uma correlação forte ou excelente. Considerando para estatística significativa um $p < 0,05$ (DAWSON; TRAPP, 2003).

A precisão de um exame tem dois aspectos, o primeiro é a probabilidade de um resultado positivo de teste dado que o indivíduo testado realmente tenha determinado diagnóstico, esta denominada de sensibilidade de um teste, o outro é a probabilidade de que seu resultado seja negativo, dado que o indivíduo testado não tenha determinado diagnóstico (PAGANO; GAUVREAU, 2004).

Foram calculados a sensibilidade e especificidade de diferentes índices de dessaturação de oxihemoglobina (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e ≥ 30), porcentagem de tempo abaixo de 90% (acima de 1%) e o índice de variabilidade de SaO_2 ($\geq 0,6$, $\geq 0,8$, ≥ 1 , $\geq 1,5$, ≥ 2 e ≥ 3) para diferentes índices de apnéia/hipopnéia.

Uma forma mais evidente de demonstrar a relação entre sensibilidade e especificidade dos exames é a curva de característica de operação do receptor (COR). Esta curva é um gráfico da sensibilidade (taxa de verdadeiros positivos) contra a taxa de falsos positivos. Quanto mais próxima uma curva COR estiver do canto superior esquerdo do gráfico, mais exata ela será, porque o índice de verdadeiros positivos é 1 e o índice de falsos positivos é zero (DAWSON; TRAPP, 2003). Foram construídas as curvas COR para todos parâmetros analisados da oximetria.

11. RESULTADOS

11. RESULTADOS

Dentre os 14 pacientes, nove pacientes eram portadores de ICC sistólica e cinco eram portadores de ICC diastólica (figura 15), devido à miocardiopatia isquêmica (quatro pacientes), miocardiopatia dilatada (seis pacientes) e quatro pacientes com miocardiopatia idiopática (figura 16). Todos os pacientes estavam clinicamente estáveis, utilizando diversas medicações, dentre elas anti-hipertensivos (100%), digitálicos, (50%), diuréticos (28,5%), antiagregante plaquetário (50%), anti-lipêmico (28,5%), ansiolíticos (14,3%) e beta-bloqueadores (71,4%). De acordo com a *New York Heart Association (NYHA)*, cinco pacientes (35,7%) foram classificados como classe funcional II e nove como classe funcional III (64,3%) (figura 17).

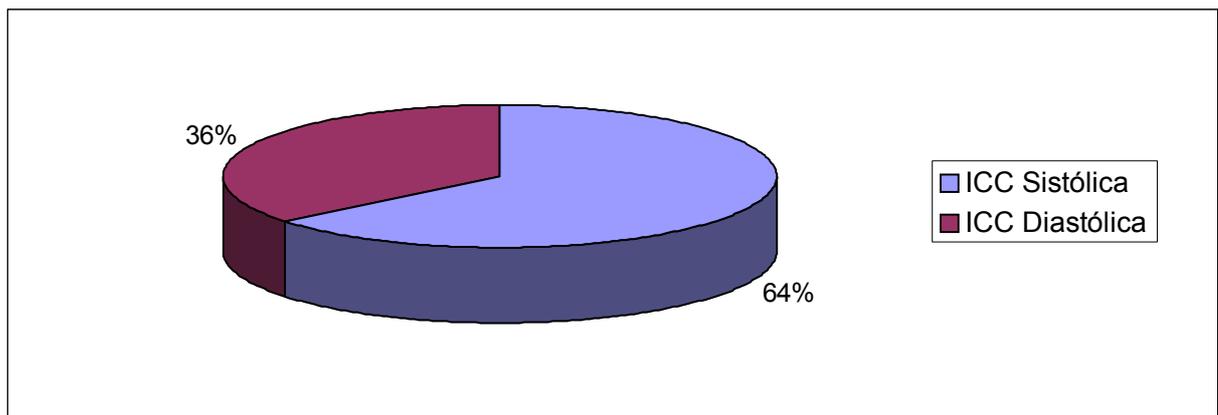


Figura 15. Distribuição dos sujeitos de acordo com o tipo de ICC.

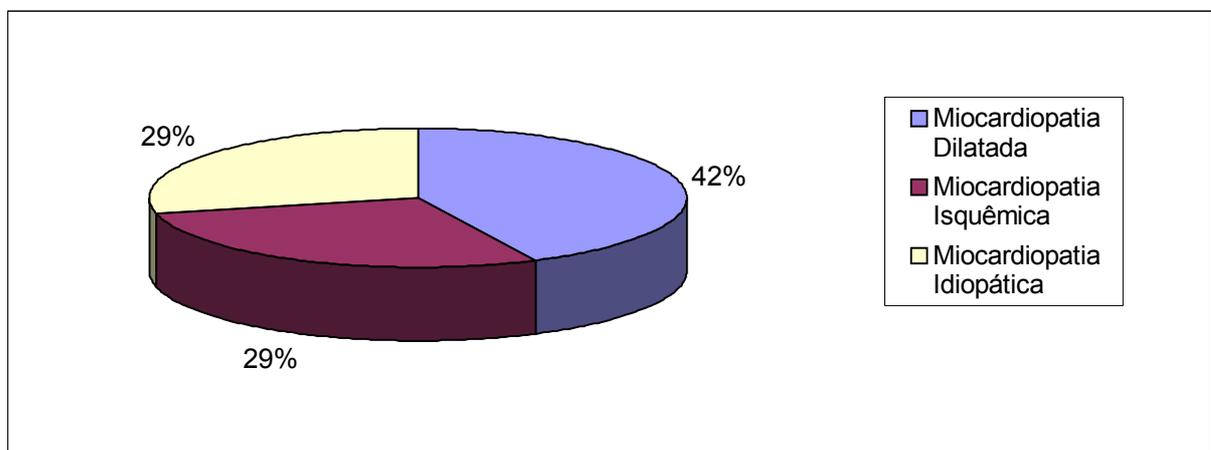


Figura 16. Distribuição dos sujeitos de acordo com a etiopatogenia.

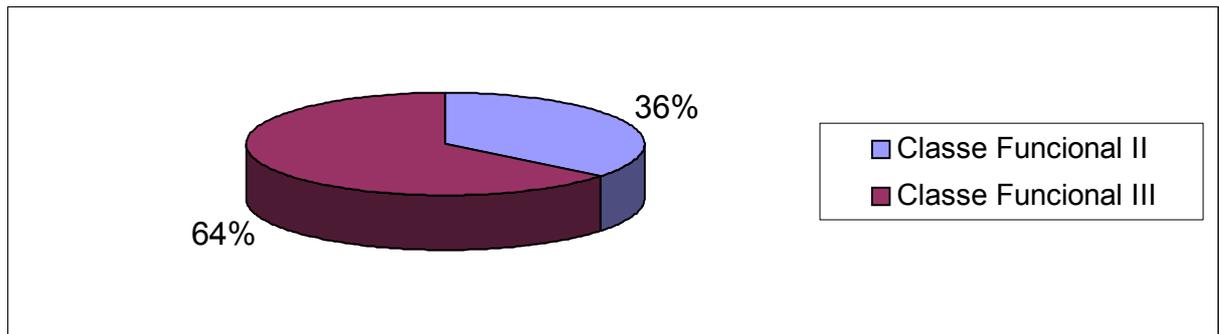


Figura 17. Distribuição dos sujeitos segundo a classificação da NYHA.

11.1 Dados Antropométricos

Participaram do estudo 14 pacientes, com média de idade de $62 \pm 10,2$ anos, peso médio de $77 \pm 21,3$ Kg, altura média de $164 \pm 9,8$ cm e índice de massa corporal (IMC) médio de $28 \pm 6,6$ Kg/m². A tabela 8 e figura 18 ilustram as médias dos valores antropométricos.

Tabela 8. Valores antropométricos

	N pacientes	Médias	Desvio Padrão
Idade	14	62,3	10,22
Peso (Kg)	14	77,3	21,36
Altura (cm)	14	164	9,89
IMC (Kg/m ²)	14	28,5	6,60

IMC= índice de massa corporal; Kg = Kilograma; cm = centímetro; Kg/m² = Kilograma por metro quadrado.

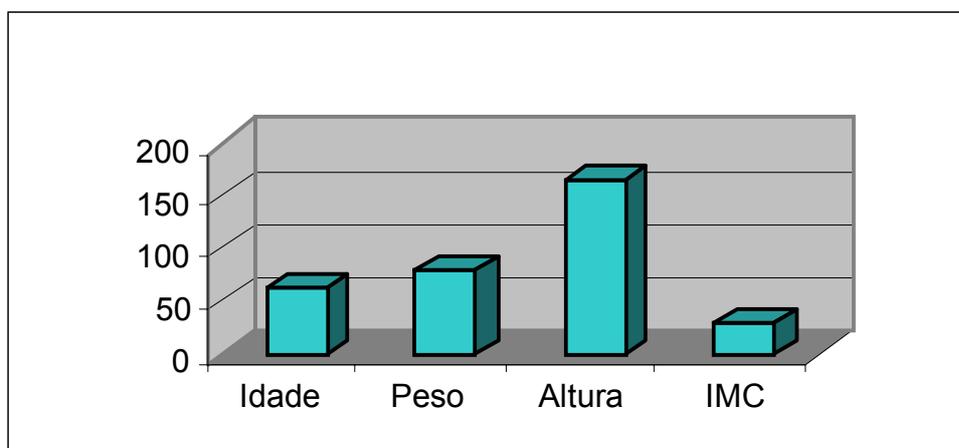


Figura 18. Médias dos valores antropométricos: idade, peso, altura e índice de massa corporal.

11.2 Dados Ecocardiográficos

As médias dos parâmetros ecocardiográficos foram: fração de ejeção (FE) = 47,07 % ($\pm 15,38$), diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDF do VE) = 65,5 mm ($\pm 8,47$) e diâmetro sistólico do átrio esquerdo (DS do AE) = 46,92 mm ($\pm 7,62$). Sendo que, um paciente não possuía o valor de DSAE. A tabela 9 e figura 19 ilustram os dados ecocardiográficos.

Tabela 9. Valores ecocardiográficos

	N de pacientes	Médias	DP
FE (%)	14	47,07142857	15,38963
DDFVE (mm)	14	65,5	8,473942
DSAE (mm)	13	46,92307692	7,620822

FE = Fração de ejeção; DDFVE = diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSAE = diâmetro sistólico do átrio esquerdo; mm = milímetro.

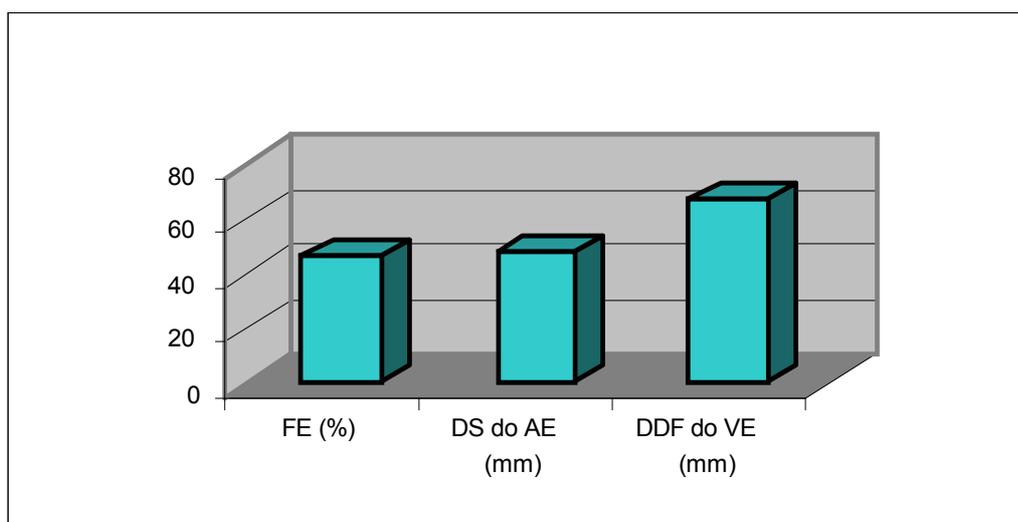


Figura 19. Médias dos valores ecocardiográficos.

11.3 Polissonografia

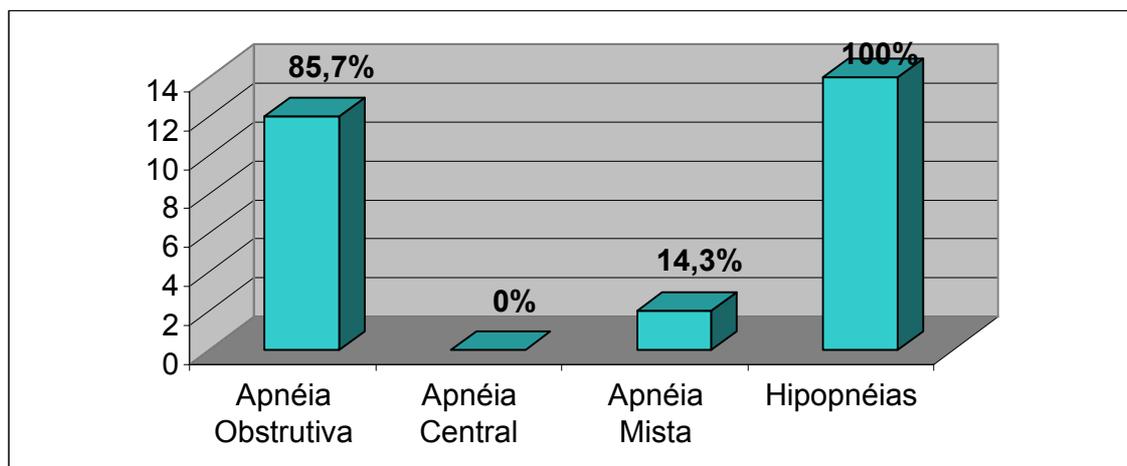
As médias dos dados polissonográficos foram de 437,7 minutos ($\pm 59,26$) de tempo total de registro da polissonografia; 326,24 minutos ($\pm 88,83$) de tempo total de sono; 79,09 % ($\pm 15,21$) de eficiência do sono; 14,08 por hora ($\pm 13,56$) de índice de microdespertar; 28,35 por hora ($\pm 22,01$) de índice de apnéia/hipopnéia e 25,83 ($\pm 22,64$) de índice de dessaturação de oxihemoglobina. As médias e desvio padrão dos dados da polissonografia estão expressos na tabela 10.

Tabela 10. Médias e desvio padrão dos dados polissonográficos

	Média	Desvio Padrão
TTR (min)	437,72	59,27
TTS (min)	326,24	88,83
ES (%)	79,09	15,21
IMD (/h)	14,08	13,56
IAH (/h)	28,35	22,01
IDO (/h)	25,83	22,64

TTR = tempo total de registro; min = minutos; ES = eficiência do sono; IMD = índice de microdespertar; h = hora; IAH = índice de apnéia/hipopnea; IDO = índice de dessaturação de oxihemoglobina.

Dentre os 14 pacientes estudados, todos apresentaram hipopnéias (100%), 12 apresentaram apnéia obstrutiva (85,7%), dois apresentaram apnéia mista (14,3%) e nenhum paciente apresentou apnéia central. A distribuição dos sujeitos de acordo com tipos de eventos respiratórios ocorrido durante o sono está expressa na figura 20.

**Figura 20.** Distribuição dos sujeitos de acordo com os tipos de eventos respiratórios durante o sono.

Segundo o índice de apnéia e hipopnéia verificado pelos parâmetros polissonográficos, nenhum paciente apresentou um IAH < 5, portanto 14 pacientes (100%) apresentaram IAH superior a 5, sendo que 12 pacientes (85,7%) apresentaram um IAH ≥ 10 , sete pacientes (50%) apresentaram um IAH ≥ 15 e ≥ 20 , seis pacientes (42,8%) apresentaram um IAH ≥ 25 e cinco pacientes (35,7%) apresentaram um IAH ≥ 30 . A distribuição dos sujeitos segundo o IAH está expresso na figura 21.

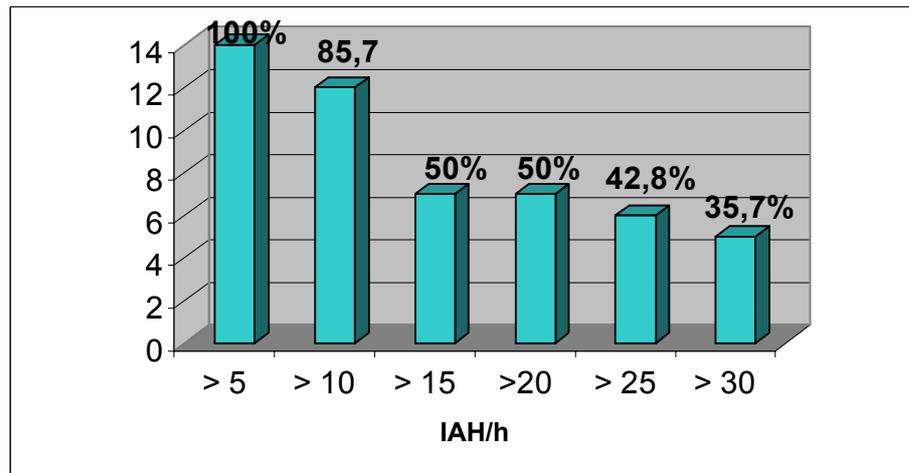


Figura 21. Distribuição dos sujeitos de acordo com o índice de apnéia/hipopnéia (IAH).

A presença de distúrbios respiratórios do sono de acordo com o critério utilizado na polissonografia está expresso na tabela como positivo e sua ausência como negativo na tabela 11.

Tabela 11. Resultados positivos ou negativos da polissonografia para distúrbios respiratórios do sono utilizando como critério diferentes índices de apnéia/hipopnéia (IAH).

Critério	Polissonografia	
	Positivo	Negativo
IAH		
≥ 5	14	0
≥ 10	12	2
≥ 15	7	7
≥ 20	7	7
≥ 25	6	8
≥ 30	5	9

Segundo a classificação da gravidade da síndrome da apnéia/hipopnéia da *American Academy of Sleep Medicine Task Force*: sete apresentaram um IAH entre 5 e 15 (leve), dois pacientes entre 15 e 30 (moderado) e cinco pacientes apresentaram IAH ≥ 30 (grave).

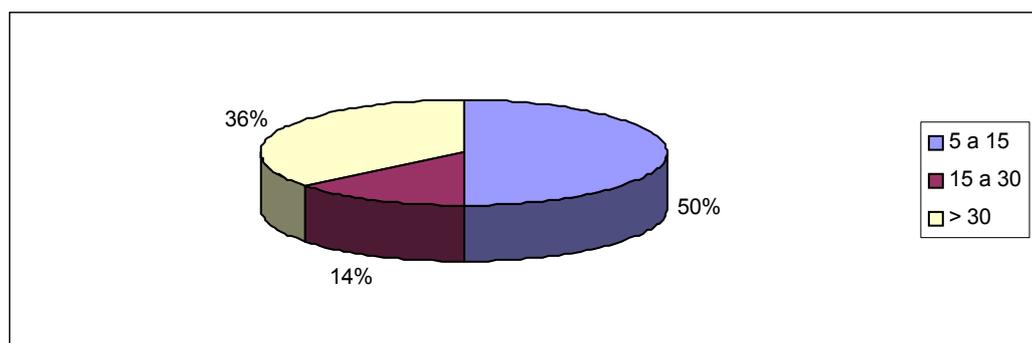


Figura 22. Classificação da gravidade da síndrome da apnéia/hipopnéia segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force*

11.4 Oximetria do Sistema *Embla*

O tempo médio de duração do registro da oximetria foi 7 horas e 30 minutos. Os valores da oximetria digital noturna estão expressos na tabela 12.

Tabela 12. Valores da oximetria digital do sistema *Embla*.

Paciente	IDO/ h	SaO ₂ mínima (%)	SaO ₂ média (%)	% Tempo de SaO ₂ < 90%	Índice de variabilidade SaO ₂
1- M.A.B.	4,6	80	94	0,9	0,46
2- J.R.M.	11,4	86	94,2	0,3	0,61
3- J.P.S.	8,9	87	94,4	0,2	0,58
4- D.A.	7,7	87	94,5	0,1	0,6
5- L.H.M.	32,1	83	94,8	2,1	1,07
6- H.F.L.	18,8	73	94,1	5,3	1,1
7- N.O.P.	72	74	90,2	38,8	3,16
8- T.V.M.	5,1	84	92,5	2,3	0,53
9- H.S.	9	88	94,4	0,4	0,67
10- J.L.C.	58,4	76	87,1	71	3,37
11- F.S.C	55,6	67	87	59,7	2,86
12- E.B.S	8,5	90	95,3	0	0,58
13- J.F.	29,9	53	78,4	100	1,22
14- M.J.P.	39,7	83	95,2	7,6	2,04

De acordo com o índice de dessaturação de oxihemoglobina um paciente apresentou um IDO < 5 (7,1%), treze pacientes um IDO ≥ 5 (92,9%), oito pacientes um IDO ≥ 10 (57,1%), seis pacientes um IDO ≥ 15, ≥ 20 e ≥ 25 (42,8%) e cinco pacientes um IDO ≥ 30 (35,7%). A figura 23 ilustra a distribuição dos sujeitos com diferentes IAH.

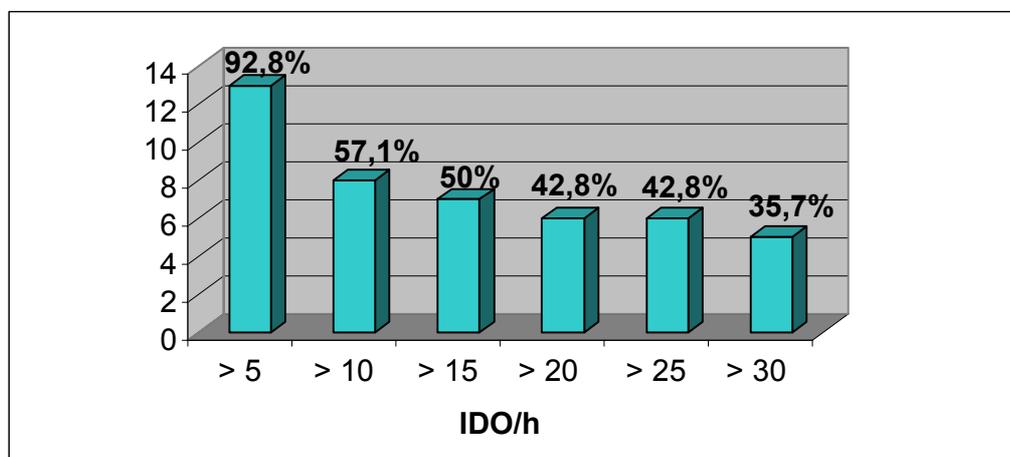


Figura 23. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de dessaturação da oxihemoglobina por hora de sono do oxímetro digital do sistema *Embla*.

De acordo com o índice de variabilidade da SaO₂, dez pacientes apresentaram um valor acima de 0,6, sete acima de 0,8, sete acima de 1, quatro acima de 1,5, quatro acima de 2 e dois pacientes acima de 3. A figura 24 ilustra a distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de variabilidade de SaO₂.

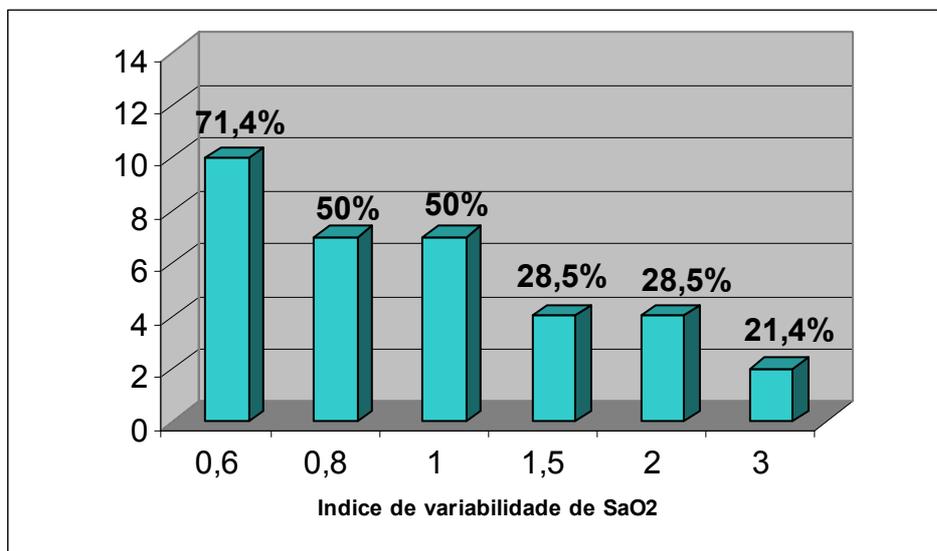


Figura 24. Distribuição dos sujeitos de acordo diferentes índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital do sistema Embla.

11.5 Oximetria Digital *WristOx Nonin*

O tempo médio de duração do registro da oximetria digital *Nonin* durante o sono foi de 07 horas e 50 minutos. Os valores da oximetria digital noturna estão expressos na tabela 13

Tabela 13. Valores da oximetria digital *WristOx Nonin*.

Paciente	IDO/h	SaO ₂ mínima (%)	SaO ₂ média (%)	% Tempo SaO ₂ < 90%	Índice de variabilidade SaO ₂
1- M.A.B.	3,9	78	93,4	2,1	0,43
2- J.R.M.	9,7	84	92,4	3,3	0,62
3- J.P.S.	8,2	84	93,5	2,1	0,63
4- D.A.	5,3	81	92,4	12,4	0,54
5- L.H.M.	19,3	81	95	1,7	0,98
6- H.F.L.	23,6	71	94,5	5	1,23
7- N.O.P.	58,3	69	92,1	40,1	3,43
8- T.V.M.	6,5	81	92,8	2,6	0,54
9- H.S.	10,5	78	92,9	11,5	0,71
10- J.L.C.	58,8	75	88,5	80	3,28
11- F.S.C	37,6	63	87,8	56,4	2,45
12- E.B.S	4,7	89	94,1	0	0,52
13- J.F.	21,3	48	78,2	100	1,24
14- M.J.P.	34,3	80	95,5	10,1	2,09

Quanto ao índice de dessaturação de oxihemoglobina, dois pacientes (14,3%) apresentaram um índice de dessaturação de oxihemoglobina (IDO) <5 , doze pacientes (85,7%) um IDO ≥ 5 , oito pacientes (57,1%) um IDO ≥ 10 , sete pacientes (50%) um IDO ≥ 15 , seis pacientes (42,8%), e quatro pacientes (28,6%) um IDO ≥ 25 e ≥ 30 . A distribuição dos sujeitos de acordo com IDO está expressa na figura 25.

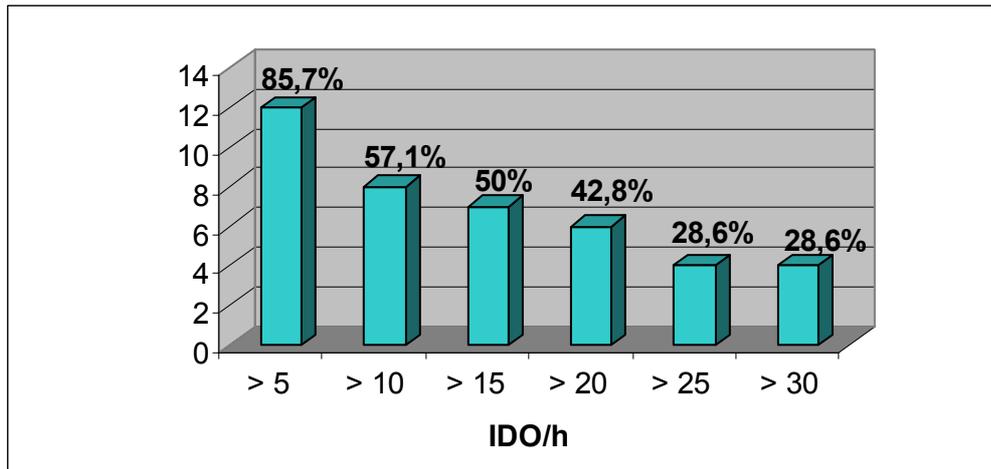


Figura 25. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de dessaturação de oxihemoglobina por hora de sono do oxímetro digital *WristOx Nonin*

De acordo com o índice de variabilidade da SaO₂, 10 pacientes apresentaram um valor acima de 0,6, sete pacientes acima de 0,8, seis pacientes acima de 1, quatro pacientes acima de 1,5, quatro pacientes acima de 2 e dois pacientes acima de 3. A figura 26 ilustra a distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de variabilidade de SaO₂.

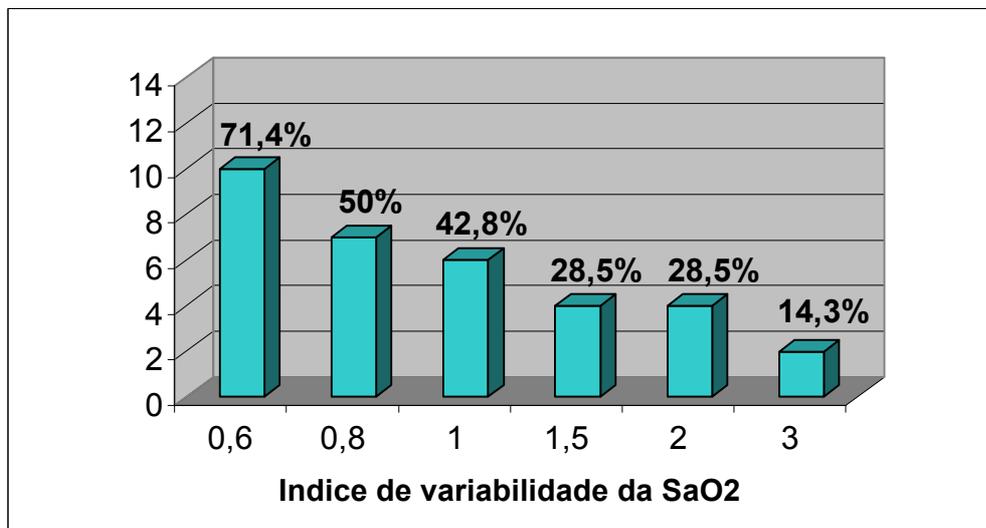


Figura 26. Distribuição dos sujeitos de acordo com diferentes índices de variabilidade de SaO₂

11.6 Oximetria

Os valores da oximetria digital *WristOx Nonin* e do sistema *Embla* de cada paciente estão expressos na tabela 14.

Tabela 14. Dados da oximetria digital *WristOx Nonin* e do sistema *Embla*.

Paciente	IDO		SaO ₂ mín		SaO ₂ méd		% Tempo SaO ₂ < 90%	% Tempo SaO ₂ < 90%	Índice de variab. SaO ₂	Índice de variab. SaO ₂
	<i>Embla</i>	<i>Nonin</i>	<i>Embla</i>	<i>Nonin</i>	<i>Embla</i>	<i>Nonin</i>	<i>Embla</i>	<i>Nonin</i>	<i>Embla</i>	<i>Nonin</i>
1- M.A.B.	4,6	3,9	80	78	94	93,4	0,9	2,1	0,46	0,43
2- J.R.M.	11,4	9,7	86	84	94,2	92,4	0,3	3,3	0,61	0,62
3- J.P.S.	8,9	8,2	87	84	94,4	93,5	0,2	2,1	0,58	0,63
4- D.A.	7,7	5,3	87	81	94,5	92,4	0,1	12,4	0,6	0,54
5- L.H.M.	32,1	19,3	83	81	94,8	95	2,1	1,7	1,07	0,98
6- H.F.L.	18,8	23,6	73	71	94,1	94,5	5,3	5	1,1	1,23
7- N.O.P.	72	58,3	74	69	90,2	92,1	38,8	40,1	3,16	3,43
8- T.V.M.	5,1	6,5	84	81	92,5	92,8	2,3	2,6	0,53	0,54
9- H.S.	9	10,5	88	78	94,4	92,9	0,4	11,5	0,67	0,71
10- J.L.C.	58,4	58,8	76	75	87,1	88,5	71	80	3,37	3,28
11- F.S.C.	55,6	37,6	67	63	87	87,8	59,7	56,4	2,86	2,45
12- E.B.S.	8,5	4,7	90	89	95,3	94,1	0	0	0,58	0,52
13- J.F.	29,9	21,3	53	48	78,4	78,2	100	100	1,22	1,24
14- M.J.P.	39,7	34,3	83	80	95,2	95,5	7,6	10,1	2,04	2,09

As médias dos dados da oximetria digital *WristOx Nonin* e do *Embla* quanto ao índice de dessaturação da oxihemoglobina, valor médio da SaO₂, valor mínimo da SaO₂, tempo de SaO₂ < 90% e índice de variabilidade da SaO₂ estão expressas na tabela 15 e figura 27.

Tabela 15. Médias dos valores da oximetria *Nonin* e *Embla* e suas diferenças

	<i>EMBLA</i>	<i>NONIN</i>
IDO	25,83 ± 22,64	21,57 ± 19,00
Valor Médio SaO ₂	91,86 ± 4,78	91,65 ± 4,44
Valor Mínimo SaO ₂	79,35 ± 10,09	75,85 ± 10,46
Tempo SaO ₂ < 90%	20,62 ± 33,11	23,37 ± 32,79
Índice de variabilidade SaO ₂	1,34 ± 1,05	1,33 ± 1,04

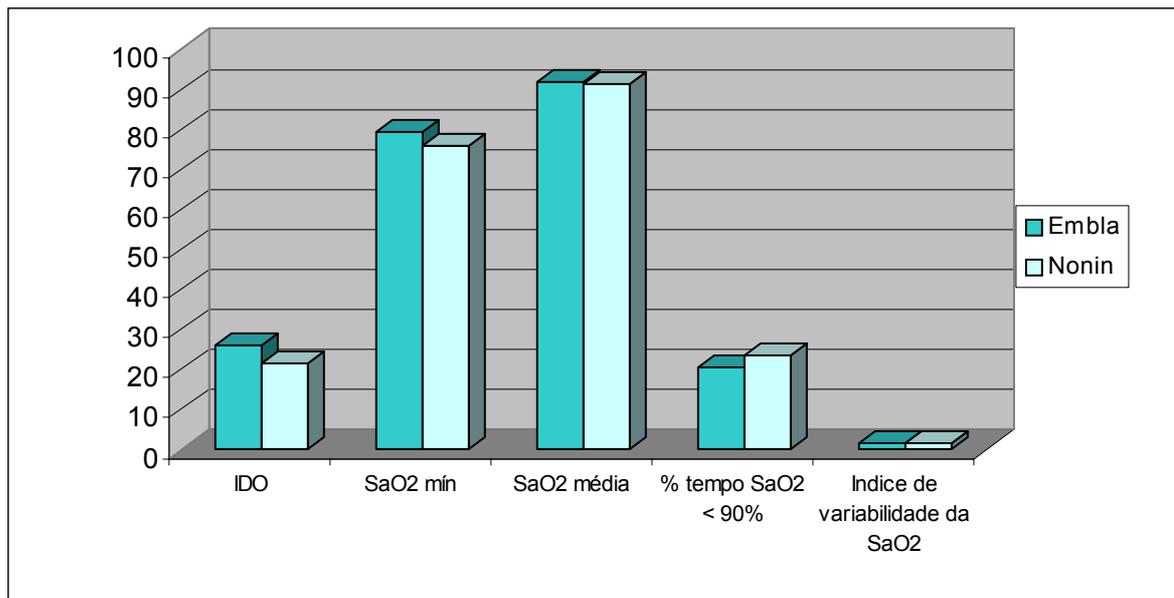


Figura 27. Médias dos valores da oximetria

As diferenças entre os valores da oximetria digital de pulso do sistema *Embla* e do *WristOx Nonin* estão expressas na tabela 16.

Tabela 16. Diferenças entre os valores da oximetria digital do sistema *Embla* e *WristOx Nonin*

Paciente	IAH e	IAH e	IDO	SaO ₂	SaO ₂	% tempo	Índice de
	IDO	IDO	Embla e	Mínima	média	SaO ₂ < 90%	variabilidade
	Embla	Nonin	Nonin	Embla e	Embla e	Embla e	SaO ₂
				Nonin	Nonin	Nonin	Embla e Nonin
1- M.A.B.	5,1	6,2	0,7	2	0,6	1,2	0,03
2- J.R.M.	1,8	3,5	1,7	2	1,8	3	0,01
3- J.P.S.	5,3	6	0,7	3	0,9	1,9	0,05
4- D.A.	3,2	5,6	2,4	6	2,1	12,3	0,06
5- L.H.M.	5,1	17,9	12,8	2	0,2	0,4	0,09
6- H.F.L.	6,8	2	4,8	2	0,4	0,3	0,13
7- N.O.P.	1	14,7	13,7	5	1,9	1,3	0,27
8- T.V.M.	3	1,6	1,4	3	0,3	0,3	0,01
9- H.S.	2,3	0,8	1,5	10	1,5	11,1	0,04
10- J.L.C.	2,7	2,3	0,4	1	1,4	9	0,09
11- F.S.C	1,7	19,7	18	4	0,8	3,3	0,41
12- E.B.S	0,8	4,6	3,8	1	1,2	0	0,06
13- J.F.	5,3	3,3	8,6	5	0,2	0	0,02
14- M.J.P.	1,4	6,8	5,4	3	0,3	2,5	0,05

A média da diferença entre o IAH e o IDO da oximetria do sistema *Embla* foi de 3,37, sendo que os valores do IDO foram menores que o IAH em 13 pacientes. Já a média da diferença entre o IAH e o IDO da oximetria *WristOx Nonin* 6,78, sendo que o IDO foi menor que o IAH em todos os pacientes. (Tabela 19) A média das diferenças entre os valores de IDO foi de 5,42, sendo que o IDO do oxímetro *WristOx Nonin* foi inferior ao oxímetro *Embla* em 10 pacientes.

A média das diferenças entre os valores da SaO₂ média foi em torno de 0,97, sendo que em sete pacientes a média de SaO₂ do oxímetro *Nonin* foi menor que a média da SaO₂ do oxímetro do sistema *Embla*, e valor mínimo em torno de 3,5, sendo que em todos pacientes o oxímetro *Nonin* obteve valores menores. Já a média das diferenças entre a % de tempo de SaO₂ < 90% foi de 3,32, sendo que em nove pacientes o oxímetro *WristOx Nonin* foi maior que o do sistema *Embla*, e em dois pacientes não houve diferença. As médias da diferenças entre o IAH e IDO e os parâmetros da oximetria e sua significância estão expressas na tabela 17.

Tabela 17. Média das diferenças entre os valores da oximetria digital do sistema *Embla* e *WristOx Nonin*.

Diferenças	Médias	p
IAH e IDO <i>Embla</i>	3,375	ns
IAH e IDO <i>Nonin</i>	6,78	ns
IDO <i>Embla e Nonin</i>	5,42	ns
Valor mínimo de SaO ₂ <i>Embla e Nonin</i>	3,5	ns
Valor médio da SaO ₂ <i>Embla e Nonin</i>	0,97	ns
% Tempo de SaO ₂ < 90% <i>Embla e Nonin</i>	3,32	ns
Índice de variabilidade SaO ₂ <i>Embla e Nonin</i>	0,94	ns

ns = não significante

11.7 Freqüência Cardíaca

A média dos parâmetros da freqüência cardíaca do sistema *Embla* foi de 60,1 (\pm 7,87) de FC média, 36 (\pm 8,34) de FC mínima e 85,8 (\pm 14,8) de FC máxima. As médias dos valores da FC do oxímetro do sistema *Embla* estão expressas na tabela 18.

Tabela 18. Médias dos valores de freqüência cardíaca

<i>Embla</i>	Médias	Desvio Padrão
FC média	60,17	7,87
FC mínima	36,92	8,34
FC máxima	85,85	14,82

A média dos parâmetros da freqüência cardíaca do oxímetro *WristOx Nonin* foi de 46,3 (\pm 7,67) de FC mínima, 61,2 (\pm 7,6) de FC média e 86,4 (\pm 12,9) de FC máxima. As médias dos valores da FC do oxímetro *WristOx Nonin* estão expressas na tabela 19.

Tabela 19. Médias dos valores da freqüência cardíaca da oximetria digital *WristOx Nonin*

<i>Nonin</i>	Médias	Desvio Padrão
FC média	61,22	7,6
FC mínima	46,35	7,67
FC máxima	86,42	12,91

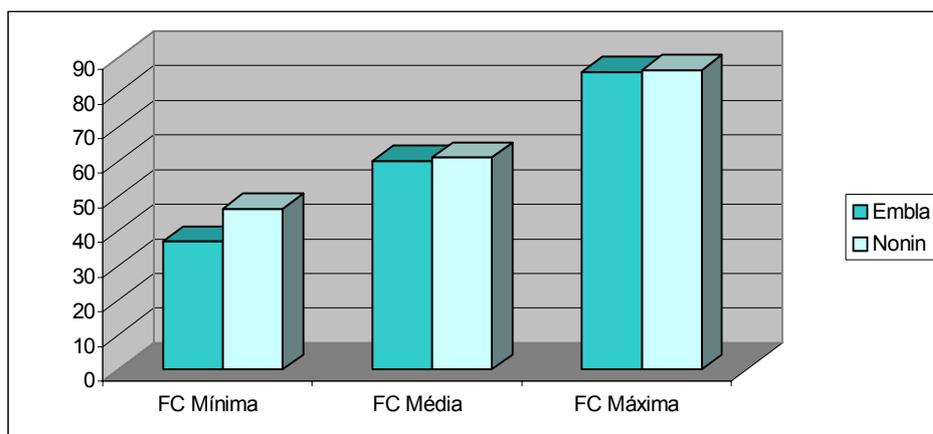


Figura 28. Médias dos valores de freqüência cardíaca da oximetria digital *Nonin* e *Embla*

11.8 Correlação

Para verificar a fidedignidade do oxímetro de pulso foram realizadas as correlações entre os dados da oximetria *WristOx Nonin* com a oximetria do *Embla*, sendo evidenciado uma correlação significativa, forte e positiva ($p < 0,05$) entre os dois sistemas: IDO ($r = 0,96$), valor médio de SaO_2 ($r = 0,97$), valor mínimo de SaO_2 ($r = 0,97$) e % tempo de $SaO_2 < 90$ ($r = 0,99$) As correlações entre os valores da oximetria estão expressas nas tabelas 29-33.

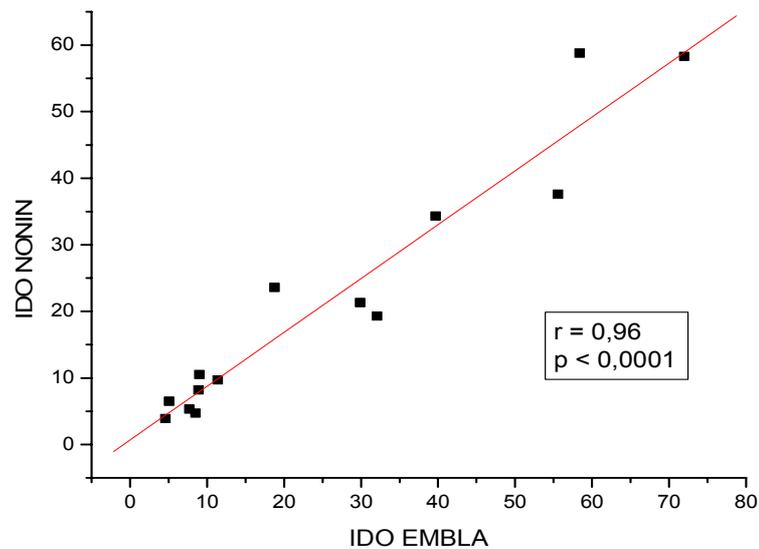


Figura 29. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação da oxihemoglobina do oxímetro WristOx Nonin com oxímetro do sistema Embla.

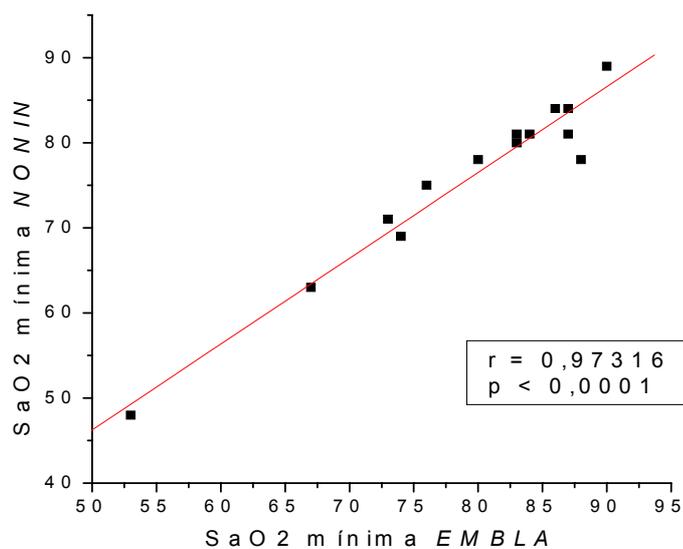


Figura 30. Coeficiente de correlação entre a SaO_2 mínima do oxímetro *WristOx Nonin* com oxímetro do sistema *Embla*.

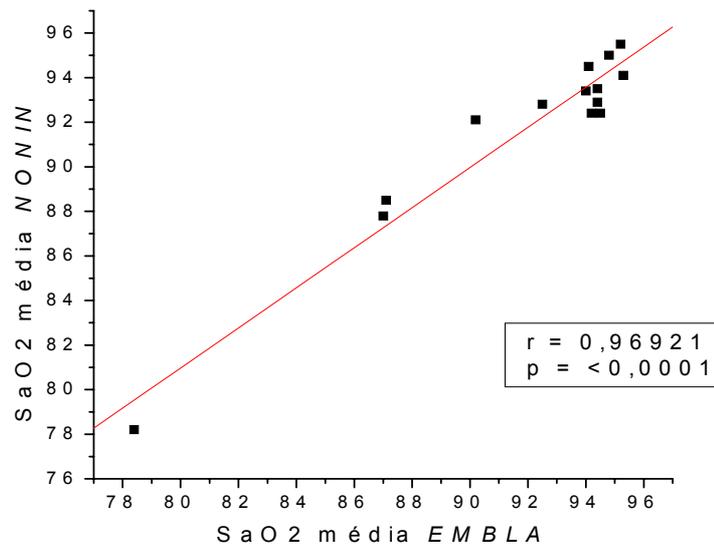


Figura 31. Coeficiente de correlação entre o SaO₂ média do oxímetro *WristOx Nonin* com oxímetro do sistema *Embla*.

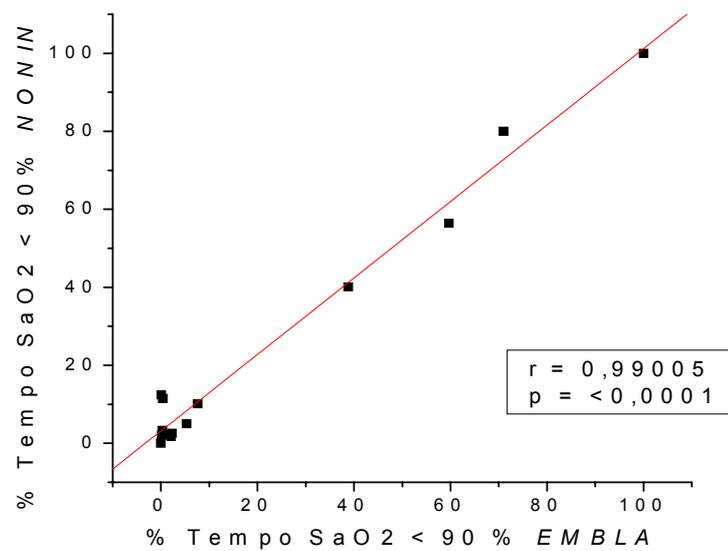


Figura 32. Coeficiente de correlação entre o tempo de SaO₂ < 90 % do oxímetro *WristOx Nonin* com oxímetro do sistema *Embla*.

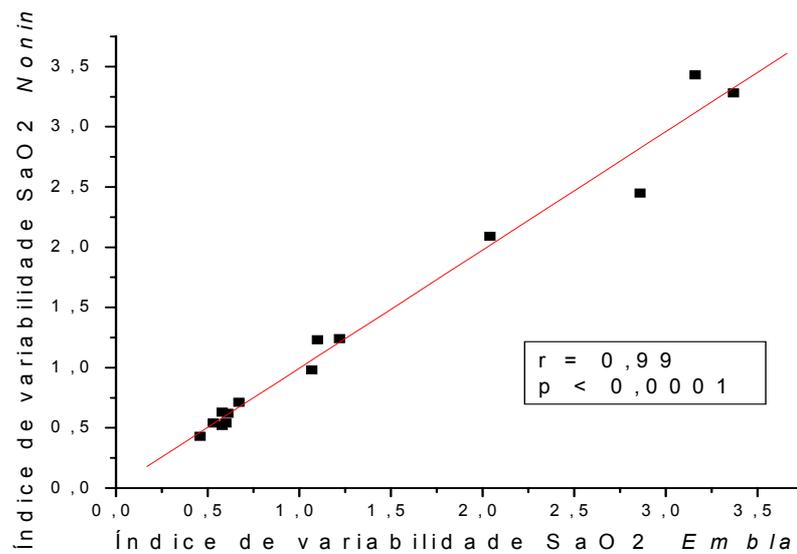


Figura 33. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO₂ do oxímetro digital *WristOx Nonin* e do oxímetro do sistema *Embla*.

A correlação entre o IDO da oximetria digital *WristOx Nonin* e do sistema *Embla* e o índice de apnéia/hipopnéia verificado pela polissonografia foi estatisticamente significativo ($p < 0,0001$), sendo forte e positiva, como demonstrado nas figuras 34 e 35.

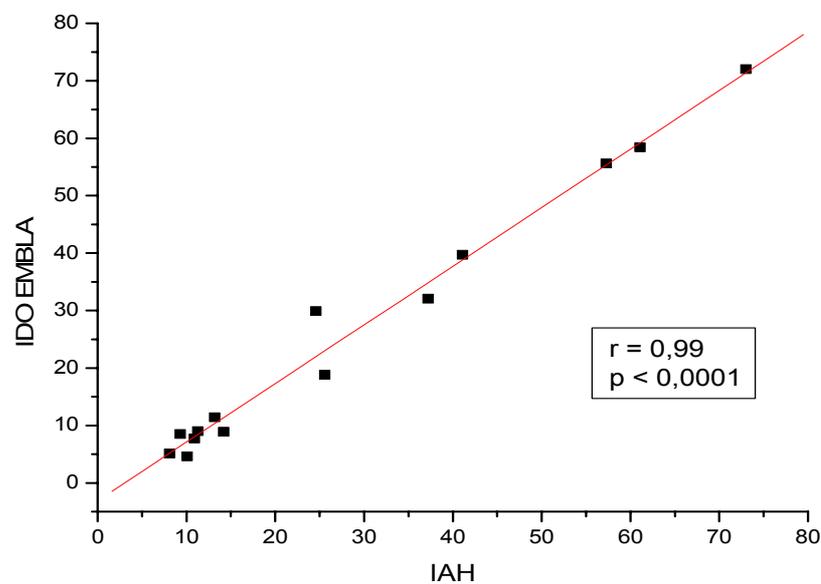


Figura 34. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação de oxihemoglobina do oxímetro *WristOx Nonin* e o índice de apnéia e hipopnéia da polissonografia.

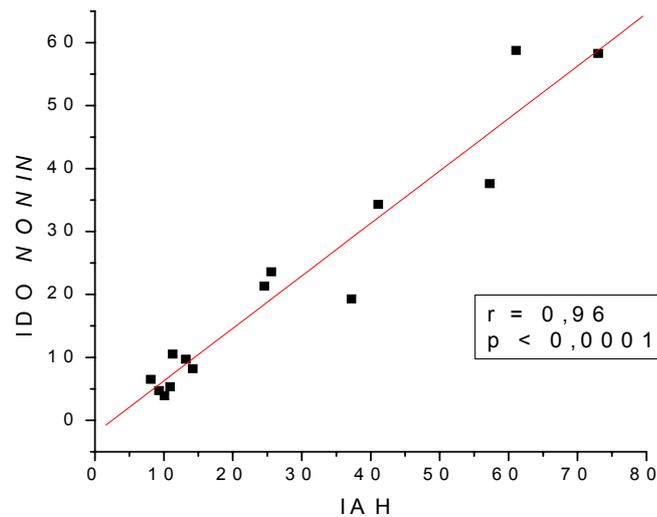


Figura 35. Coeficiente de correlação entre o índice de dessaturação de oxihemoglobina do oxímetro do sistema *Embla* e o índice de apnéia e hipopnéia da polissonografia.

A correlação entre % do tempo de $SaO_2 < 90\%$ da oximetria digital *WristOx Nonin* e do sistema *Embla* e o índice de apnéia/hipopnéia foi estatisticamente significativo, sendo moderada e positiva, como demonstrado nas figuras 36 e 37.

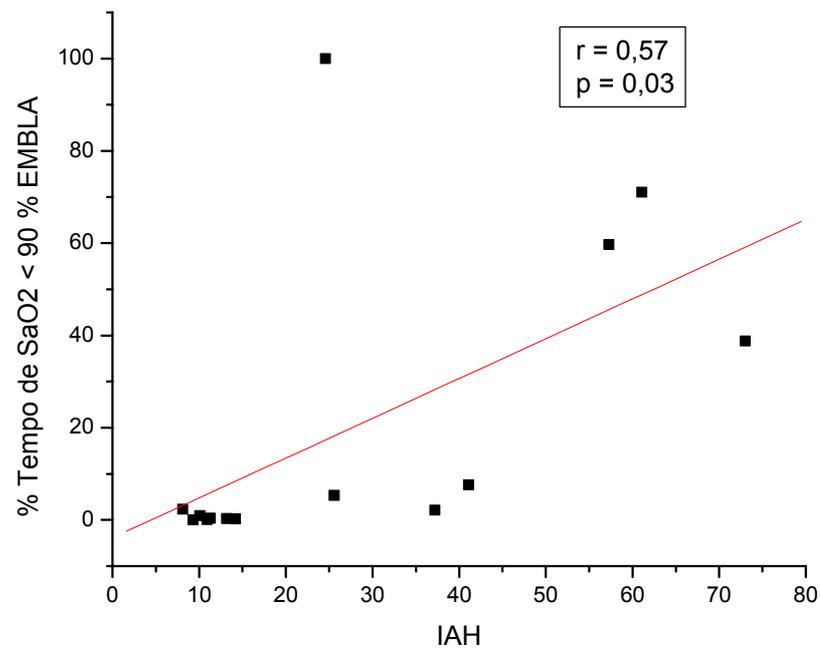


Figura 36. Coeficiente de correlação entre o tempo de $SaO_2 < 90\%$ do oxímetro do sistema *Embla* e o IAH.

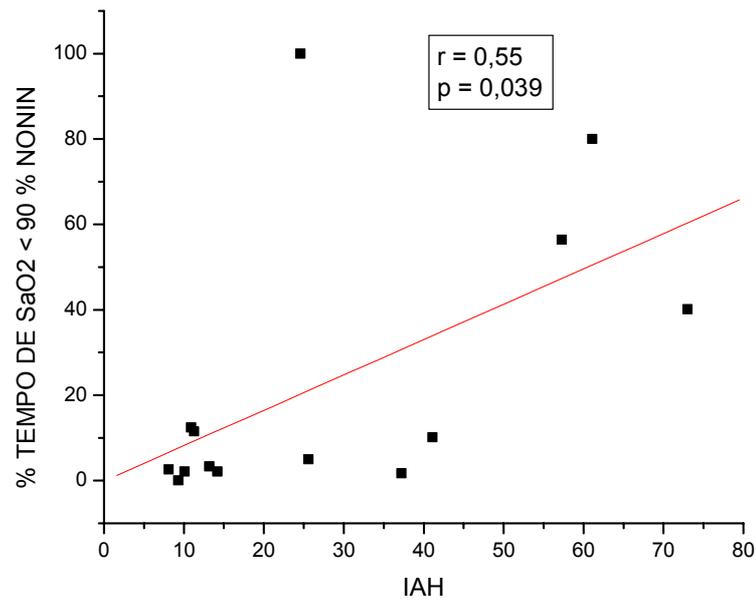


Figura 37. Coeficiente de correlação entre a % tempo de SaO₂ < 90% do oxímetro *Nonin* e o IAH.

A correlação entre o índice de variabilidade da SaO₂ do oxímetro digital *WristOx Nonin* e do sistema *Embla* com o índice de apnéia/hipopnéia, foi significativa, forte e positiva ($r = 0,97$) e esta ilustrada nas figuras 38 e 39.

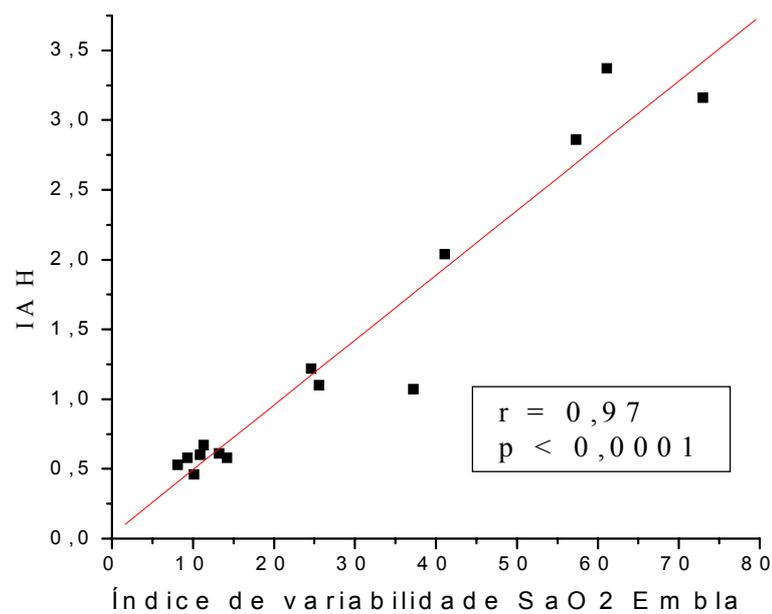


Figura 38. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO₂ do oxímetro digital *Embla* e o índice de apnéia/hipopnéia

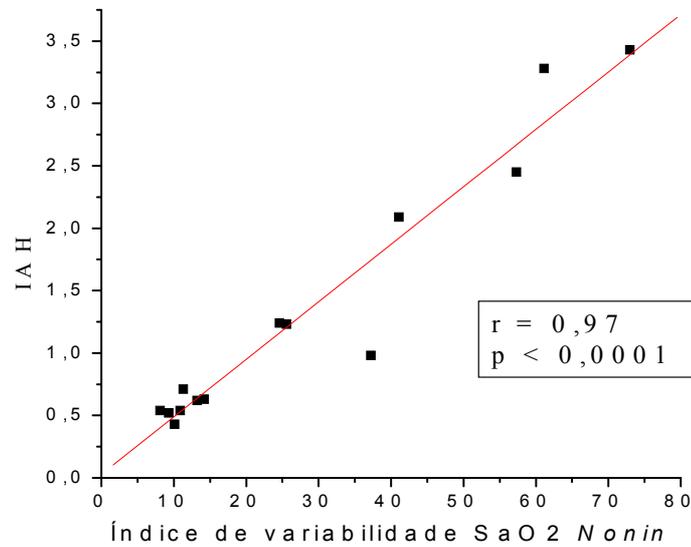


Figura 39. Coeficiente de correlação entre o índice de variabilidade da SaO₂ do oxímetro digital WristOx Nonin e o índice de apnéia/hipopnéia

11.9 Sensibilidade e Especificidade

Foram utilizados como parâmetros da oximetria para critério diagnóstico, o índice de dessaturação de oxihemoglobina (IDO), a porcentagem de tempo de SaO₂ abaixo de 90% e o delta índice (índice de variabilidade da SaO₂). Para verificar o valor diagnóstico da oximetria em detectar distúrbios respiratórios foram comparados os parâmetros da oximetria com o diferentes índices de apnéia/hipopnéia (IAH) da polissonografia.

O número de verdadeiros positivos, falsos negativos, verdadeiros negativos e falsos positivos foram determinados para cada parâmetro. A sensibilidade e especificidade irá depender do IAH e do critério da oximetria escolhido para diagnosticar a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono.

A sensibilidade e especificidade utilizando diferentes valores de IDO do oxímetro digital do sistema *Embla* e do *WristOx Nonin* e diferentes IAH estão expressas na tabela 20 e 21.

Tabela 20. Sensibilidade e especificidade do oxímetro do sistema *Embla* com diferentes valores de IDO e IAH.

IDO EMBLA												
Critério	Sensibilidade						Especificidade					
IAH \ IDO	≥ 5	≥ 10	≥ 15	≥ 20	≥ 25	≥ 30	≥ 5	≥ 10	≥ 15	≥ 20	≥ 25	≥ 30
≥ 5	92,3	57,1	50	42,8	42,8	35,7	100	100	100	100	100	100
≥ 10	91,6	66,6	58,3	50	50	41,6	0	100	100	100	100	100
≥ 15	100	100	87,5	85,7	85,7	71,4	28,5	85,7	100	100	100	100
≥ 20	100	100	100	85,7	85,7	71,4	14,3	100	100	100	100	100
≥ 25	100	100	100	83,3	83,3	83,3	12,5	75	87,5	87,5	87,5	100
≥ 30	100	100	100	100	100	100	22,2	66,6	77,7	88,8	88,8	88,8

Tabela 21. Sensibilidade e especificidade do oxímetro *WristOx Nonin* com diferentes valores de IDO e IAH.

IDO NONIN												
Critério	Sensibilidade						Especificidade					
IAH \ IDO	≥ 5	≥ 10	≥ 15	≥ 20	≥ 25	≥ 30	≥ 5	≥ 10	≥ 15	≥ 20	≥ 25	≥ 30
≥ 5	85,7	57,1	50	42,8	28,6	28,6	100	100	100	100	100	100
≥ 10	91,6	66,6	66,6	50	33,3	33,3	50	100	100	100	100	100
≥ 15	100	100	100	85,7	57,1	57,1	28,5	85,7	100	100	100	100
≥ 20	100	100	100	85,7	57,1	57,1	28,5	85,7	100	100	100	100
≥ 25	100	100	100	83,3	66,6	66,6	25	75	87,5	87,5	100	100
≥ 30	100	100	100	80	80	80	22,2	66,6	77,7	77,7	100	100

A sensibilidade e especificidade utilizando % tempo de $\text{SaO}_2 < 90\%$ maior que 1, do oxímetro digital do sistema *Embla* e do *WristOx Nonin* e diferentes IAH estão expressas na tabela 22.

Tabela 22. Sensibilidade e especificidade utilizando % tempo de SaO_2 inferior a $90\% \geq 1\%$ do oxímetro do sistema *Embla* e do *WristOx Nonin*

Tempo de SaO_2 abaixo de $90\% \geq 1\%$				
Critério	EMBLA		NONIN	
IAH	Sensibilidade	Especificidade	Sensibilidade	Especificidade
≥ 5	57,1	100	92,8	100
≥ 10	58,3	50	100	50
≥ 15	100	85,7	100	14,3
≥ 20	100	85,7	100	14,3
≥ 25	100	75	100	12,5
≥ 30	100	66,6	100	11,1

A sensibilidade e especificidade utilizando diferentes valores índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital do sistema *Embla* e do *WristOx Nonin* e diferentes IAH estão expressas nas tabelas 23 e 24.

Tabela 23. Sensibilidade e especificidade utilizando diferentes índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital do sistema *Embla*.

Índice de variabilidade da SaO ₂ <i>EMBLA</i>												
Critério delta	Sensibilidade						Especificidade					
	0,6	0,8	1	1,5	2	3	0,6	0,8	1	1,5	2	3
IAH ≥5	71,4	50	50	28,5	28,5	14,28	100	100	100	100	100	100
IAH ≥10	83,3	58,3	58,3	33,3	33,3	16,6	100	100	100	100	100	100
IAH ≥15	100	100	100	57,1	57,1	28,5	57,1	100	100	100	100	100
IAH ≥20	100	100	100	57,1	57,1	28,5	57,1	100	100	100	100	100
IAH ≥25	100	100	100	66,6	66,6	33,3	50	87,5	87,5	100	100	100
IAH ≥30	100	100	100	80	80	40	44,4	77,7	77,7	100	100	100

Tabela 24. Sensibilidade e especificidade utilizando diferentes índices de variabilidade de SaO₂ do oxímetro digital *WristOx Nonin*.

Índice de variabilidade da SaO ₂ <i>NONIN</i>												
Critério delta	Sensibilidade						Especificidade					
	0,6	0,8	1	1,5	2	3	0,6	0,8	1	1,5	2	3
IAH ≥ 5	71,4	50	42,8	28,5	28,5	14,28	100	100	100	100	100	100
IAH ≥10	83,3	58,3	50	33,3	33,3	16,6	100	100	100	100	100	100
IAH ≥15	100	100	85,7	57,1	57,1	28,5	57,1	100	100	100	100	100
IAH ≥20	100	100	85,7	57,1	57,1	28,5	57,1	100	100	100	100	100
IAH ≥25	100	100	83,3	66,6	66,6	33,3	50	100	87,5	100	100	100
IAH ≥30	100	100	80	80	80	40	55,5	77,7	87,5	100	100	100

11.9.1. Curvas de característica de operação do receptor ou curvas COR

As curvas de característica de operação do receptor foram construídas com cada parâmetro da oximetria, o IDO (≥5, ≥10, ≥15, ≥20, ≥25 e ≥30), % tempo de SaO₂ < 90% maior que 1 % e diferentes valores de índice de variabilidade, representando o curso da sensibilidade e 1 – especificidade (% de falsos positivos) em diferentes valores de IAH.

- $IDO \geq 5/h$

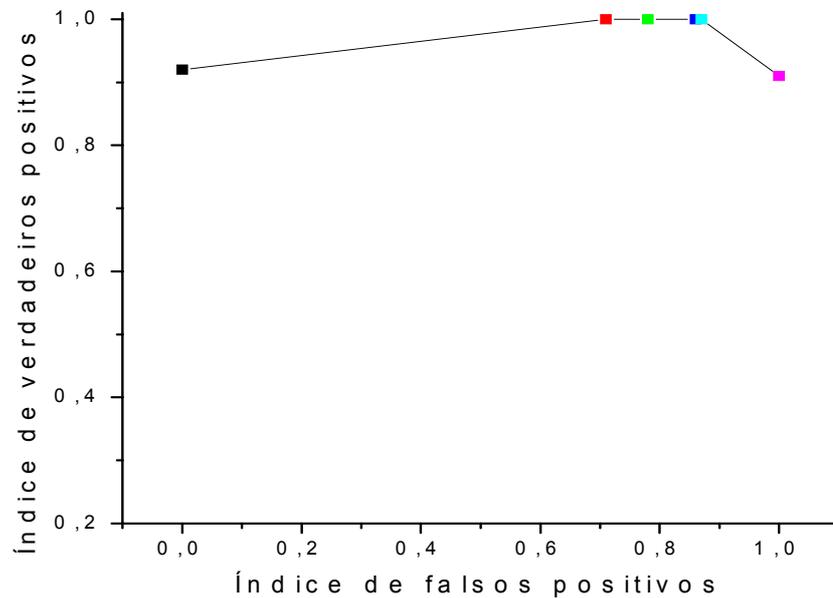


Figura 40. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 5$ do oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (rosa) ≥ 15 (vermelho), ≥ 20 (azul escuro), ≥ 25 (azul claro) e ≥ 30 (verde).

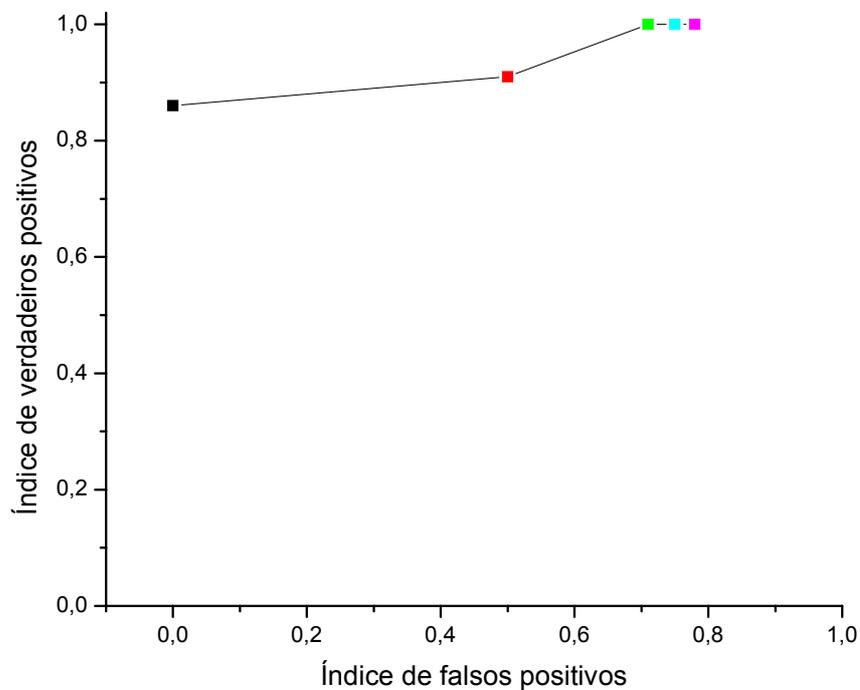


Figura 41. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 5$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- $IDO \geq 10 / h$

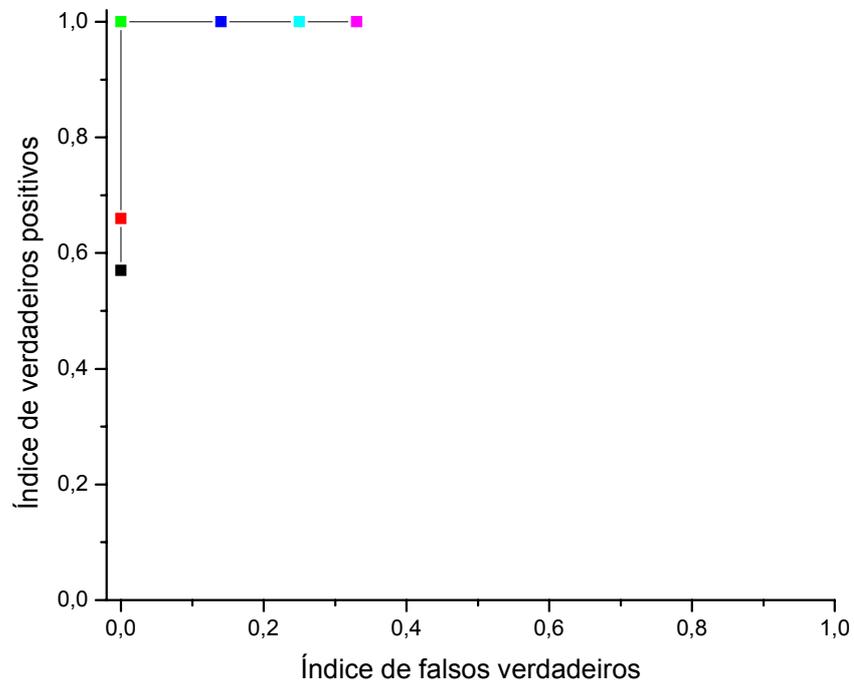


Figura 42. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 10$ oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 (azul escuro), ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul claro) e ≥ 30 (rosa).

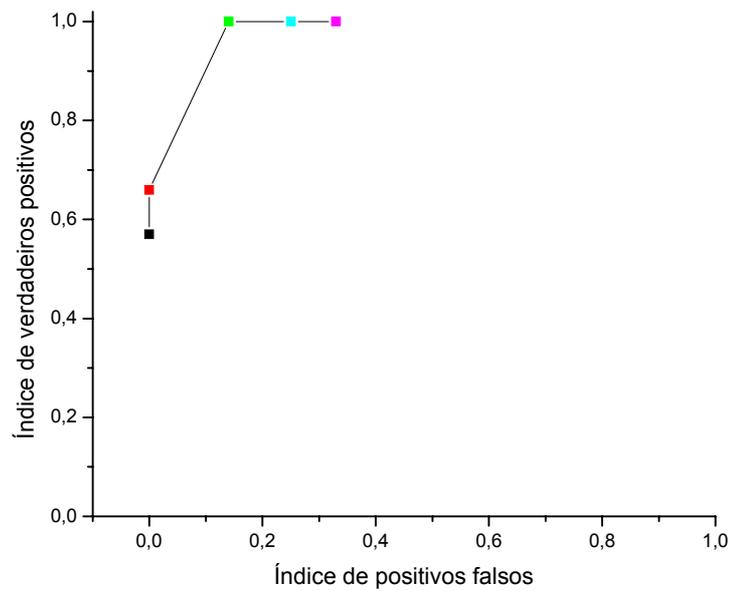


Figura 43. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 10$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- $IDO \geq 15 / h$

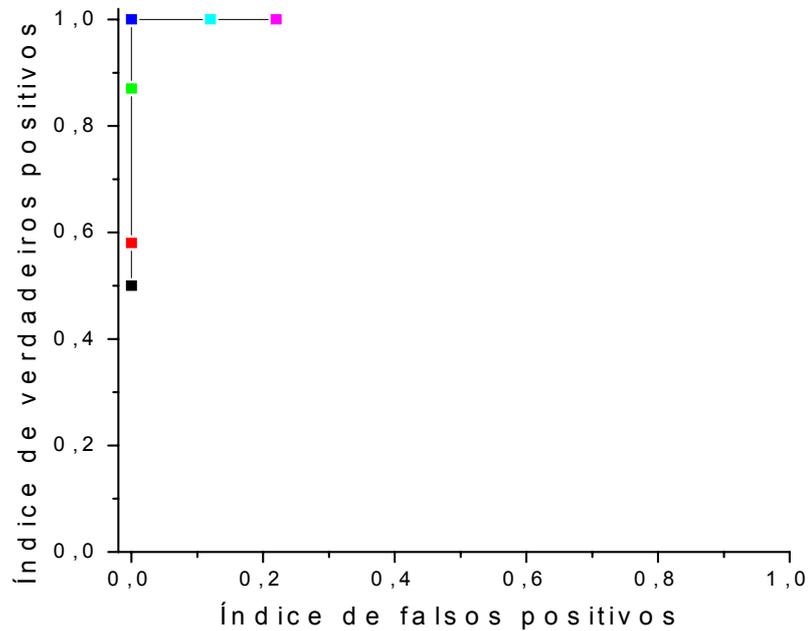


Figura 44. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 15$ oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 (verde), ≥ 20 (azul escuro), ≥ 25 (azul claro) e ≥ 30 (rosa).

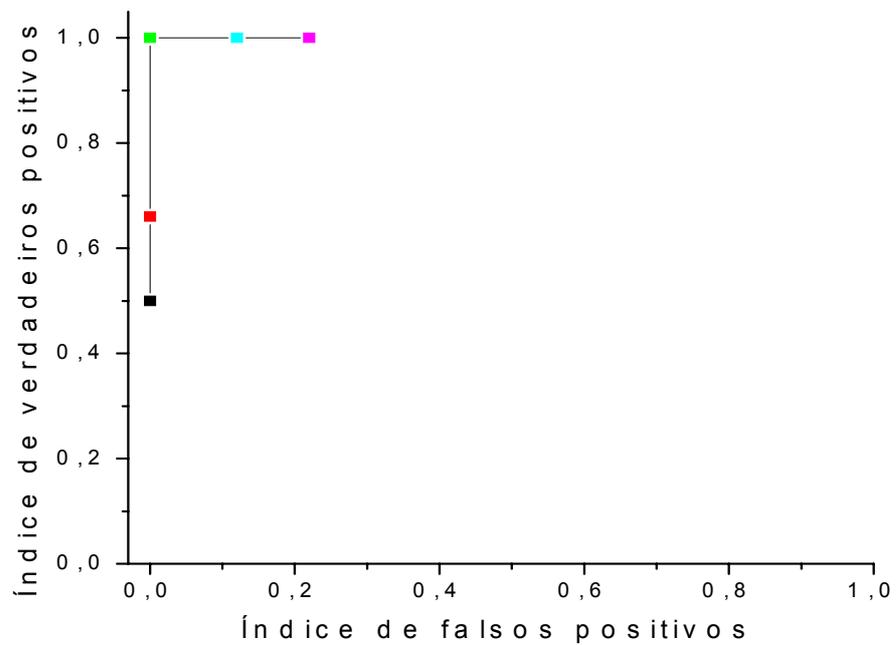


Figura 45. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 15$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- $IDO \geq 20 /h$

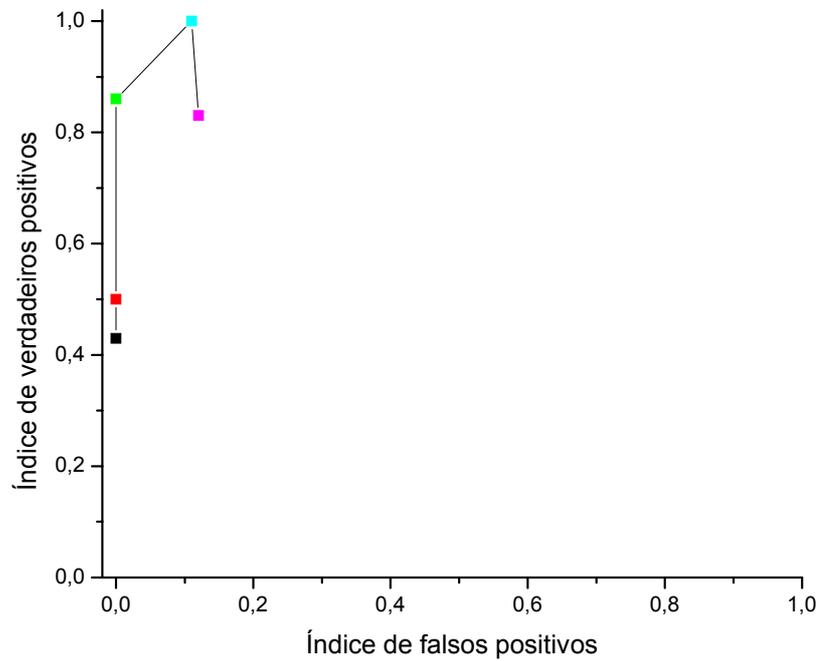


Figura 46. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 20$ oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (rosa) e ≥ 30 (azul claro).

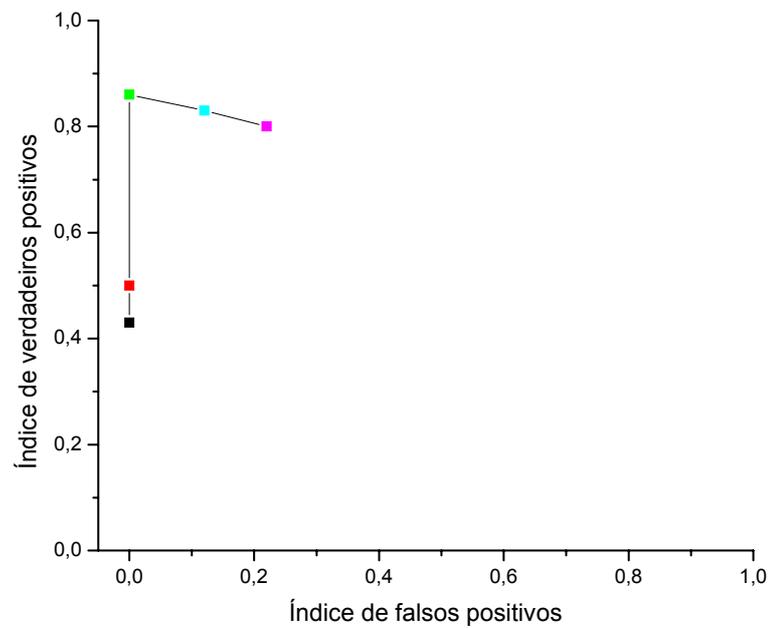


Figura 47. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 20$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- $IDO \geq 25 / h$

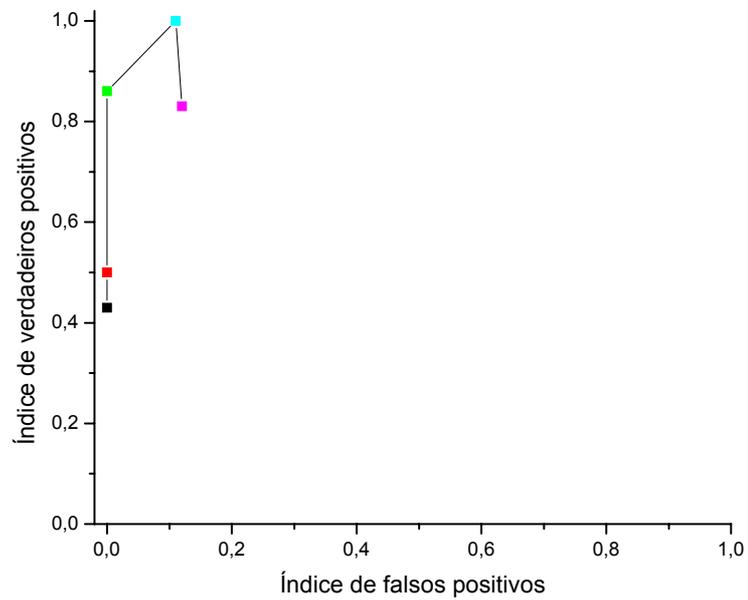


Figura 48. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 25$ oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (rosa) e ≥ 30 (azul claro).

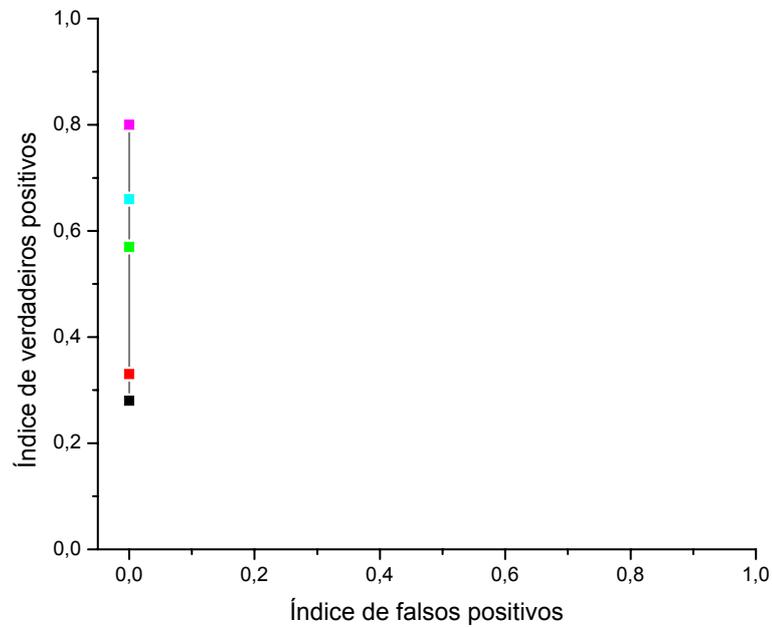


Figura 49. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 25$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- $IDO \geq 30 / h$

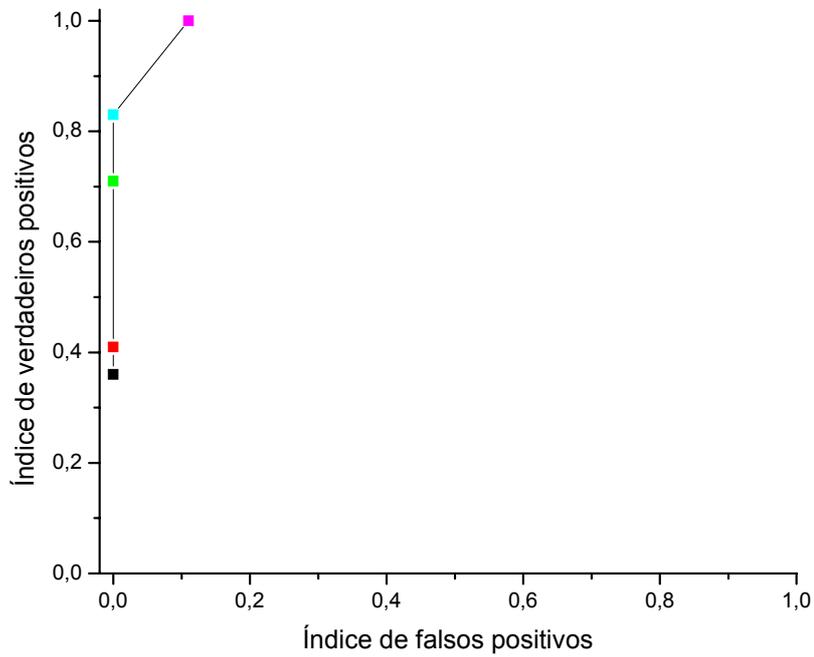


Figura 50. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 30$ do oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul claro) e ≥ 30 (rosa).

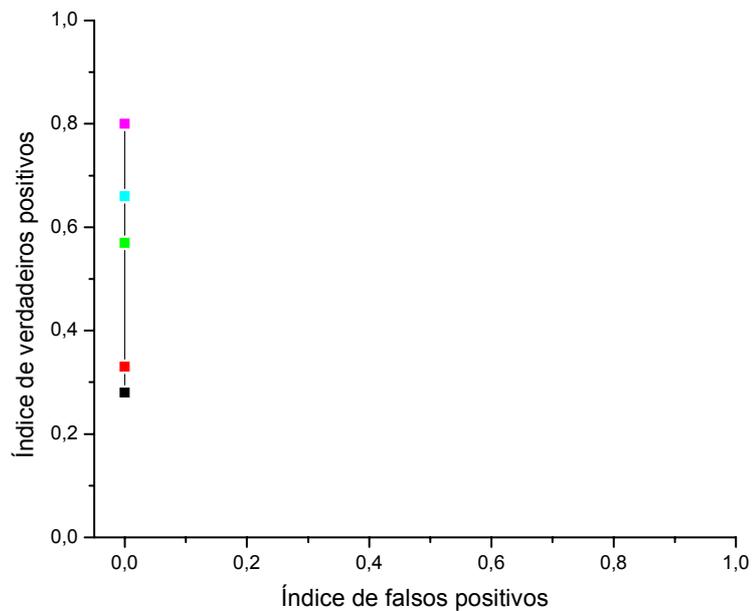


Figura 51. Curva de característica de operação do receptor para $IDO \geq 30$ do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- % Tempo $SaO_2 < 90\% \geq 1$

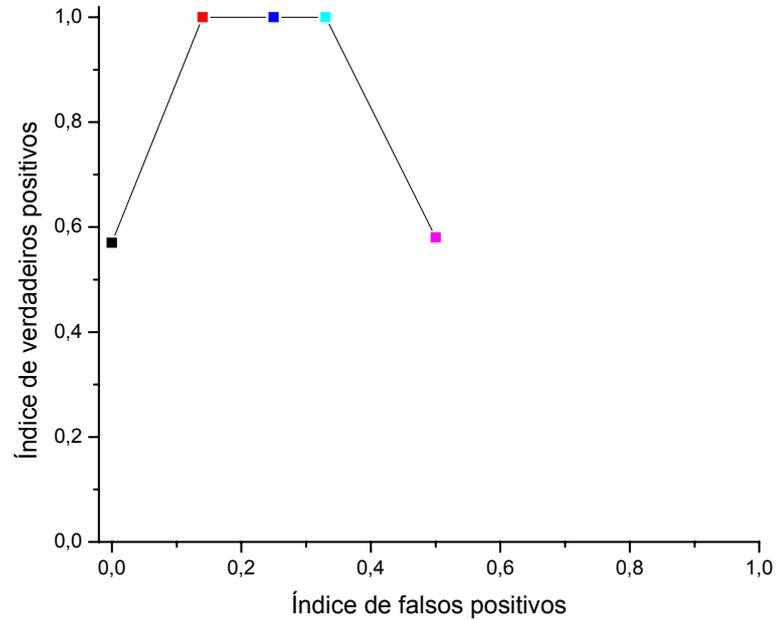


Figura 52. Curva de característica de operação do receptor para % tempo de $SaO_2 < 90\%$ acima de 1 do oxímetro do sistema *Embla* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (rosa), ≥ 15 e ≥ 20 (vermelho), ≥ 25 (azul escuro) e ≥ 30 (azul claro).

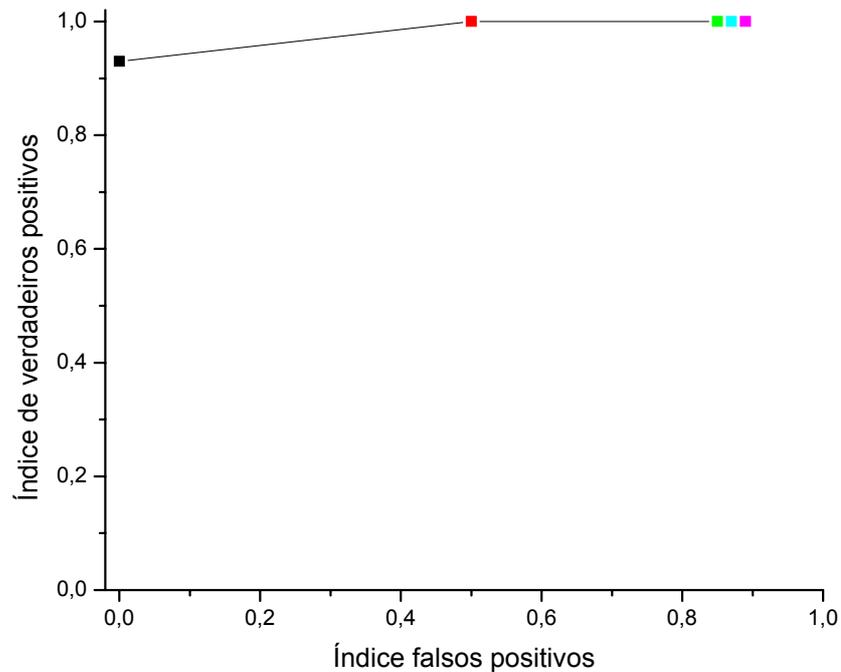


Figura 53. Curva de característica de operação do receptor para % tempo de $SaO_2 < 90\%$ acima de 1 do oxímetro *WristOx Nonin* e índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelha), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa)

- **Índice de variabilidade $\geq 0,6$**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 0,6 foram iguais para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. Portanto a curva de característica de operação do receptor é a mesma e está demonstrado na figura 54.

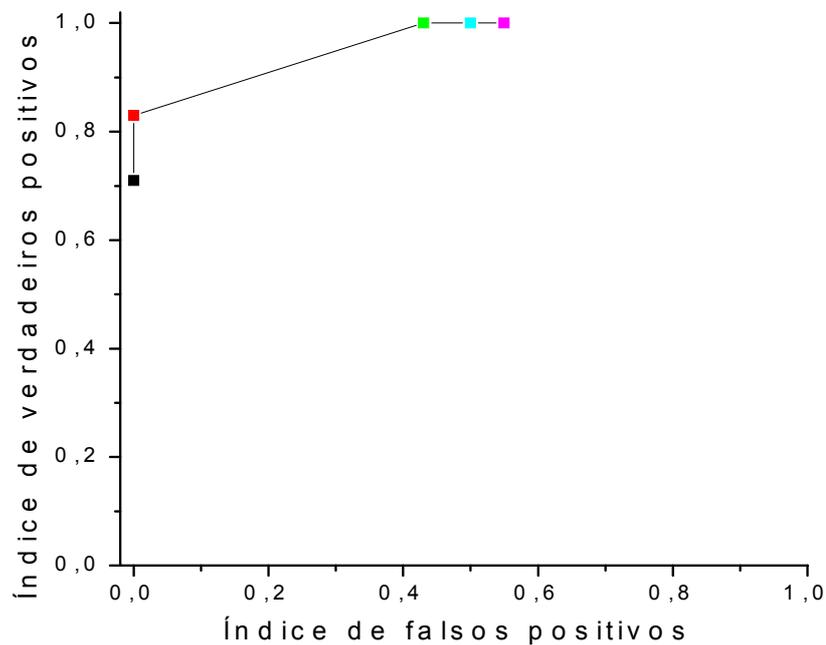


Figura 54. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 0,6 do oxímetro do sistema *Embla* e *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- **Índice de variabilidade $\geq 0,8$**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 0,8 foram iguais para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. Portanto a curva de característica de operação do receptor é a mesma e está demonstrada na figura 55.

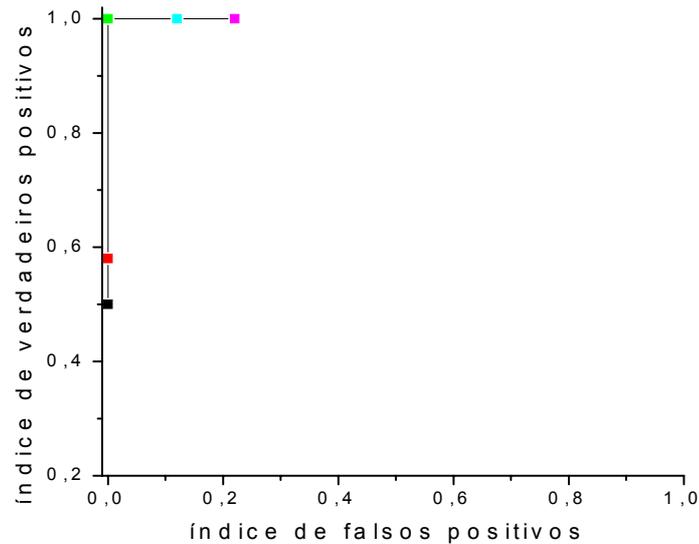


Figura 55. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 0,8 do oxímetro do sistema *Embla* e *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- **Índice de variabilidade $\geq 1,0$**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 1,0 foram diferentes para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. A curva de característica de operação do receptor do oxímetro do sistema *Embla* está demonstrado na figura 56 e do oxímetro *WristOx Nonin* na figura 57.

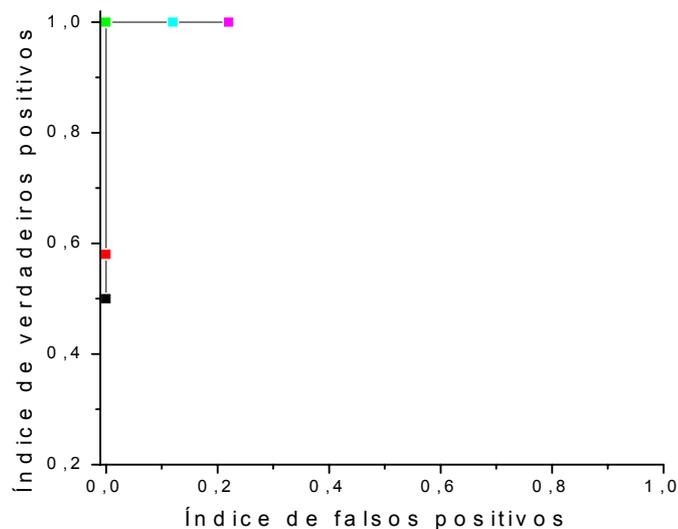


Figura 56. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 1,0 do oxímetro do sistema *Embla* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

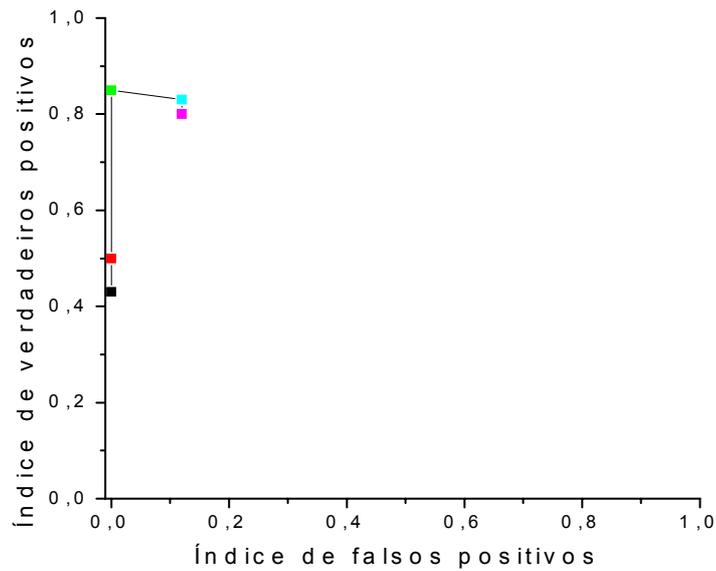


Figura 57. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 1,0 do oxímetro *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- **Índice de variabilidade ≥ 1,5**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 1,5 foram iguais para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. Portanto a curva de característica de operação do receptor é a mesma e está demonstrado na figura 58.

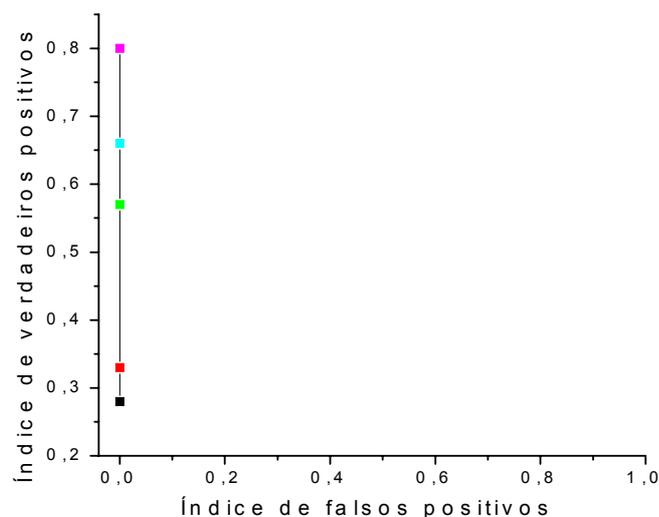


Figura 58. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 1,5 do oxímetro do sistema *Embla* e *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- **Índice de variabilidade $\geq 2,0$**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 2,0 foram iguais para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. Portanto a curva de característica de operação do receptor é a mesma e está demonstrada na figura 59.

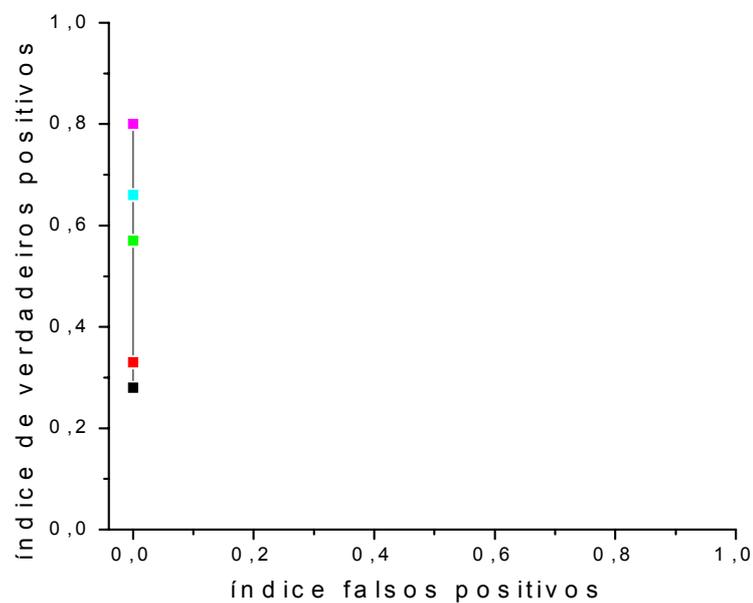


Figura 59. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO₂ acima de 2,0 do oxímetro do sistema *Embla* e *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

- **Índice de variabilidade $\geq 3,0$**

O índice de verdadeiros positivos e falsos positivos para um índice de variabilidade de SaO₂ acima de 3,0 foram iguais para o oxímetro do sistema *Embla* e oxímetro *WristOx Nonin*. Portanto a curva de característica de operação do receptor é a mesma e está demonstrado na figura 60.

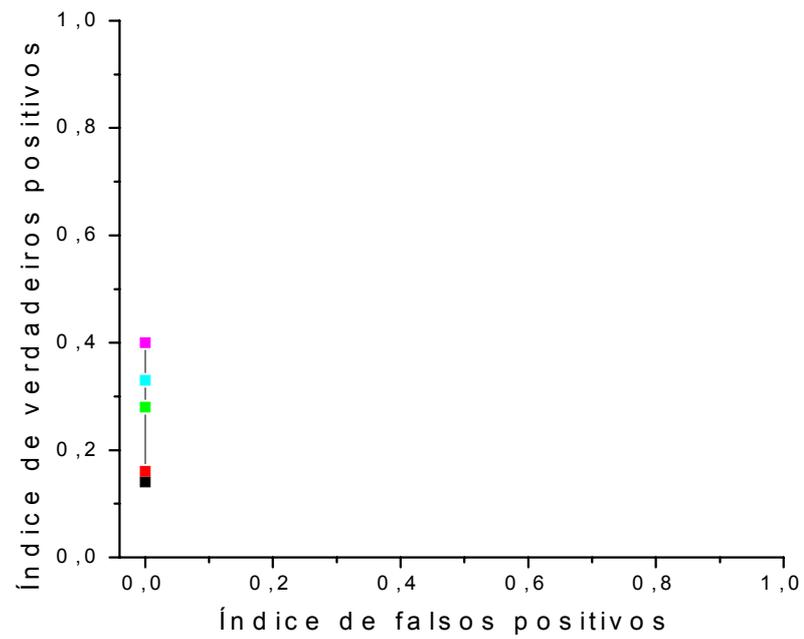


Figura 60. Curva de característica de operação do receptor para índice de variabilidade da SaO_2 acima de 3,0 do oxímetro do sistema *Embla* e *WristOx Nonin* de acordo com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 (preto), ≥ 10 (vermelho), ≥ 15 e ≥ 20 (verde), ≥ 25 (azul) e ≥ 30 (rosa).

12. DISCUSSÃO

12. DISCUSSÃO

Os distúrbios respiratórios do sono estão envolvidos na fisiopatologia e progressão da insuficiência cardíaca congestiva, devido a diversos mecanismos que incluem: aumento da atividade simpática, redução da saturação de oxihemoglobina, aumento da pressão arterial sistêmica e aumento do *stress* da parede do ventrículo esquerdo. (BRADLEY; FLORAS, 2003). Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) são mais comuns em pacientes com ICC do que na população geral, e sua presença está associada a um prognóstico reservado, independente de outros fatores de risco. Por esta razão a identificação destes DRS em pacientes com insuficiência cardíaca é de extrema importância (SERIES *et al.*, 2005).

O diagnóstico dos DRS compreende a monitorização das variáveis respiratórias durante o sono, através da polissonografia basal noturna, porém esta tem um alto custo, o número de laboratórios de sono é reduzido e requerem tempo. Dada a alta prevalência dos DRS em pacientes com ICC e o não acesso a laboratórios do sono, faz-se necessário a utilização de um método simples, de baixo custo como *screening* para reconhecer DRS. (SERIES *et al.*, 2005)

A utilização da oximetria digital de pulso tem sido proposta como uma simples alternativa para diagnóstico de DRS, pela praticidade, custo relativamente baixo, facilidade da utilização no domicílio do paciente, podendo ser repetido, caso necessário (MAGALANG *et al.*, 2003).

A escolha do equipamento é de suma importância. Trang *et al* (2004), verificaram a dessaturação da oxihemoglobina utilizando dois oxímetros simultaneamente e constataram diferença na detecção do número de dessaturações entre os dois oxímetros considerando dessaturações $\geq 3\%$ e $\geq 5\%$. Os autores observaram que um oxímetro detectou maior número de dessaturações em relação ao outro, concluindo que as características técnicas dos oxímetros utilizados durante o sono podem influenciar no valor do índice de dessaturação, portanto aparelhos e critérios padronizados são necessários.

Zafar *et al.* (2005) compararam quatro marcas de oxímetros diferentes, e verificaram que em três deles o índice de dessaturação de oxihemoglobina (IDO) foi similar, porém em um deles o IDO foi superior, demonstrando que a escolha do oxímetro tem um importante efeito no cálculo do IAH quando dessaturação é incorporada como definição de hipopnéia. Os autores concluíram que em pacientes com DRS o uso de diferentes oxímetros resulta em diferentes valores de IAH e isto afeta a elegibilidade para a indicação da conduta terapêutica. Além disso, eles sugerem que o critério de dessaturação com queda de 4% da SaO₂ basal pode não ser um parâmetro eficaz na determinação do índice de apnéia/hipopnéia.

No presente estudo foram utilizados dois oxímetros simultaneamente, sendo um oxímetro *WristOx Nonin* portátil e outro acoplado ao sistema polissonográfico *Embla A-10*. Foi verificado que não houve diferenças estatisticamente significativas entre os dois oxímetros quando comparamos os valores referentes ao IDO, a saturação mínima, a saturação média, porcentagem de tempo abaixo de 90% e o índice de variabilidade de saturação, observando uma correlação forte e positiva com $r \geq 0,96$ para todos os valores acima.

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).

Devido a variedade de valores de índices de apnéia utilizados para designar presença de distúrbios respiratórios do sono, neste estudo foram utilizados diferentes IAH, ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e ≥ 30 .

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 SaO₂ 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 SaO₂ basal ou microdespertares, sendo utilizada esta definição no presente estudo.

Vazquez *et al.* (2000), utilizaram dois critérios para definir hipopnéia, um critério baseado em uma redução de 30% do movimento torácico ou abdominal por mais de dez segundos associado a uma redução na SaO₂ basal de 4% ou mais e outro, associado a uma queda de SaO₂ \geq 4% ou despertares, definindo o IAH para cada situação e compararam com diferentes índices de oxihemoglobina (IDO) obtidos pela oximetria, verificando que existe uma excelente correlação entre os parâmetros da polissonografia e o IDO da oximetria.

O IDO teve uma forte correlação com o IAH ($r = 0,97$). A inclusão dos microdespertares como critério não alterou a correlação. A oximetria teve uma alta sensibilidade e especificidade o que não afetou significativamente pela incapacidade de detectar despertares durante o sono. O valor da sensibilidade e especificidade depende do critério escolhido para IAH e IDO. Os autores concluíram que a análise da dessaturação de oxihemoglobina promove uma estimativa do IAH, possuindo uma alta sensibilidade e especificidade mesmo sendo incapaz de detectar despertares (VAZQUEZ *et al.*, 2000).

A definição de dessaturação de oxihemoglobina durante os distúrbios respiratórios do sono é muito variável. Não existe uma definição aceita universalmente de um episódio de dessaturação de oxihemoglobina no DRS. Estudos têm usado diferentes critérios para definir dessaturação de oxihemoglobina, incluindo um decréscimo de 4% da SaO₂ basal e queda de 1% ou mais, com uma faixa variando entre 0,1% e 4% (DAVILA *et al.*, 2002, NETZER *et al.*, 2001). Rausher *et al.* (1991), definiram que um episódio de dessaturação de oxihemoglobina é mais preciso quando ocorre um rápido retorno da SaO₂ de 2% ou mais após 10 segundos do evento respiratório. Em nosso estudo o critério utilizado para definir um episódio de dessaturação de oxihemoglobina foi uma redução de 3% ou mais na SaO₂ basal.

Diferentes índices de dessaturação de oxihemoglobina (IDO), ou seja, episódios de dessaturações de oxihemoglobina por hora de sono, têm sido utilizados para designar a presença de distúrbios respiratórios do sono, porém nenhuma definição uniforme existe quanto a um IDO normal ou anormal. Existem três pontos limites para um IDO anormal que parecem refletir a definição do índice de apnéia e hipopnéia por hora (IAH) anormal, ≥ 5 dessaturações por hora, ≥ 10 dessaturações por hora, ou ≥ 15 dessaturações por hora, mas nenhum ponto de corte tem-se demonstrado superior ao outro (MARTINEZ; RODYSILL; MORGENTHALER, 2005; NETZER *et al.*, 2001).

Devido esta variedade de pontos de corte de IDO utilizados na definição da presença de distúrbios respiratórios do sono, no presente estudo foram utilizados diferentes índices de dessaturação de oxihemoglobina, ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 , ≥ 20 , ≥ 25 e 30.

Existem diversos estudos utilizando a oximetria como ferramenta de screening na detecção dos DRS, porém os resultados são divergentes, com sensibilidades variando entre 31% (RYAN, 1995) a 100% (BRADLEY *et al.*, 1985; ORR *et al.*, 1994; ZUCCONI *et al.*, 1996) e especificidade entre 18 (OLSON *et al.*, 1999) a 100% (RYAN *et al.*, 1995; ZUCCONI *et al.*, 1996).

Diversos índices quantitativos derivados da oximetria digital noturna têm sido utilizados para prever presença de DRS. Estes índices incluem: índice de dessaturação de oxihemoglobina por hora de sono (IDO), % de tempo de SaO₂ abaixo de 90% e índice de variabilidade da saturação de oxihemoglobina. A aplicabilidade destes índices na população geral permanece incerta. Além disso, a sua acurácia tem sido validada utilizando diferentes índices de apnéia/hipopnéia, devido ao amplo critério estabelecido para diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono (MAGALANG *et al.*, 2003).

Diversos estudos têm demonstrado que a utilização do índice de dessaturação de oxihemoglobina (usualmente um decréscimo de 3% ou 4% da SaO₂ basal) como critério diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono é insuficiente, já que muitos eventos significantes não estão associados com dessaturação, portanto o IDO é inferior ao índice de apnéia/hipopnéia (GYULAY *et al.*, 1993; LÉVY *et al.*, 1996; OLSON; AMBROGETTI; GYULAY, 1999; SERIES *et al.*, 1993).

O nosso estudo corrobora com os achados acima no que diz respeito que o índice de dessaturação de oxihemoglobina é inferior ao índice de apnéia/hipopnéia, porém discorda que este parâmetro (IDO) é insuficiente para detectar distúrbios respiratórios do sono.

Olson *et al.* (1999), utilizaram como critério para definir IDO uma queda de $\geq 1\%$, $\geq 2\%$ e $\geq 3\%$ na SaO₂ basal, e verificaram que quanto mais alto o critério utilizado ($\geq 3\%$), menor a sensibilidade e melhor especificidade, demonstrando uma sensibilidade de 12% e especificidade de 98% utilizando um IAH e IDO ≥ 15 (utilizando como dessaturação uma queda $\geq 3\%$ da SaO₂ basal), concluindo que esta alta especificidade não é uma compensação para a baixa sensibilidade quando a oximetria é proposta como teste de screening para DRS (OLSON; AMBROGETTI; GYULAY, 1999).

Em contrapartida, em nossa pesquisa a utilização de uma queda de 3% na SaO₂ basal como definição de episódio de dessaturação de oxihemoglobina, utilizando um IDO e IAH ≥ 15 , demonstrou uma sensibilidade de 87,5% e especificidade de 100% do oxímetro digital do sistema Embla e uma sensibilidade e especificidade de 100% do oxímetro digital WristOx Nonin em detectar distúrbios respiratórios do sono.

Nosso estudo está de acordo com os achados Chiner *et al.* (1999), Golpe *et al.* (1999), Levy *et al.* (1996), Netzer *et al.* (2001), Ryan *et al.* (1995), Willians *et al.* (1991), quando afirmam que um IDO alto representa uma melhor especificidade, enquanto que um IDO baixo possui melhor sensibilidade para selecionar pacientes com SAHOS.

Os dois oxímetros utilizados em nosso estudo demonstraram que quanto menor o IDO melhor a sensibilidade e pior a especificidade, a medida que se utiliza pontos de corte mais altos a sensibilidade vai diminuindo e a especificidade vai aumentando. Quanto menor o IDO e maior o IAH melhor a sensibilidade e pior a especificidade.

Não encontramos diferenças significativas entre a utilização do IDO ≥ 15 e ≥ 20 para todos os valores de IDO utilizados. O ponto de corte do IDO que obteve melhor sensibilidade foi ≥ 10 e ≥ 15 .

Outros estudos têm usado o tempo de SaO₂ abaixo de 90% e o índice variabilidade da SaO₂ para avaliar a eficácia da oximetria de pulso em detectar apnéia e hipopnéia do sono, correlacionando com o IAH. (GYULAY *et al.*, 1993; NETZER *et al.*, 2001)

O índice de variabilidade da saturação da oxihemoglobina, comumente denominado de delta índice (Δ *index*) corresponde a soma das variações absolutas entre dois pontos sucessivos, dividido pelo número de intervalos. Este índice mensura a variação entre sucessivas saturações de oxihemoglobina em um intervalo de tempo constante. Portanto, se a saturação é quase constante durante a noite, o índice de variabilidade será muito baixo, ou seja, a variação da SaO₂ será mínima. A saturação de oxihemoglobina noturna em pacientes portadores de DRS depende da seqüência repetitiva de apnéias e retomadas da ventilação. Isto leva à uma oscilação, sendo a alteração da SaO₂ maior para intervalos próximos. Isto logicamente gera um alto valor de índice de variabilidade de SaO₂ (LÉVY *et al.*, 1996; MAGALANG *et al.*, 2003).

Olson *et al.* (1999), utilizaram como critério diagnóstico a porcentagem de tempo da SaO₂ abaixo de 90%, \geq que 0,75, \geq 1,0 e \geq que 1,25 e o índice de variabilidade de SaO₂ de 0,3, 0,35 e 0,4 demonstrando que quanto maior o delta índice e o tempo de SaO₂ < 90% menor a sensibilidade e maior a especificidade, e quanto maior o IAH usado (5,10 e 15) melhor a sensibilidade e menor especificidade. Os autores concluíram que o índice de variabilidade contribui mais no diagnóstico de DRS do que o tempo de SaO₂ abaixo de 90% e que estes parâmetros da oximetria (índice de variabilidade de SaO₂ e tempo da SaO₂ <90%) são sensíveis, porém não específicos em detectar DRS (OLSON; AMBROGETTI; GYULAY, 1999).

Lévy *et al* (1996), utilizaram diferentes valores para o índice de variabilidade de SaO₂ (0,4 a 3) e verificaram que quanto maior o índice menor a sensibilidade e maior a especificidade e que o melhor valor do índice de variabilidade de SaO₂ em detectar DRS está entre em torno de 0,8 (sensibilidade de 90% e especificidade de 75%), demonstrando uma correlação entre o delta índice da SaO₂ e o IAH de 0,72, concordando com os estudos de Olson *et al.* (1999) e Magalang *et al.* (2003) que também demonstraram uma correlação positiva entre o delta índice e o IAH, 0,71 e 0,77 respectivamente.

Estes estudos concluíram que a análise da variabilidade da SaO₂ pode ser útil em teste de screening inicial para uma investigação completa em pacientes com suspeita de distúrbios respiratórios do sono (LÉVY *et al.*, 1996; MAGALANG *et al.*, 2003; OLSON *et al.*, 1999).

No presente estudo, o melhor valor do índice de variabilidade de SaO₂ em detectar DRS foi em torno de 0,8 (sensibilidade de 80% a 100% e especificidade 77,7% a 100%) e a correlação do índice de variabilidade da SaO₂ com o índice de apnéia/hipopnéia hor hora foi excelente e positiva com $r = 0,97$, corroborando com os estudos de Levy *et al.* (1996), Olson *et al.* (1999) e Magalang *et al.* (2003).

O nosso estudo também concorda com os achados de Levy *et al.* (1996), quando afirmam que quanto maior o índice menor a sensibilidade e maior a especificidade.

Várias pesquisas revelaram que o diagnóstico de distúrbios respiratórios moderados e graves pode ser feito apenas com o uso da oximetria (CHINER *et al.*, 1999; DOUGLAS; THOMAS; JAN, 1992; EPSTEIN; DORLAC, 1998).

Yamashiro *et al.* (1995), demonstraram que 30 % dos pacientes considerados normais pela oximetria, tinham DRS leve no exame polissonográfico. Outros estudos usando apenas a oximetria para diagnosticar DRS demonstraram uma baixa especificidade, os quais não incluíram as formas leves de DRS, concluindo que os resultados anormais na oximetria requerem uma polissonografia para a devida confirmação (GYULAY *et al.*, 1993; LEVY, *et al.*, 1996).

Em nosso estudo ambos oxímetros demonstraram-se eficazes no diagnóstico dos DRS moderados a graves, porém não foram eficientes na detecção dos DRS leves, concordando com os achados de Chiner *et al.* (1999), Douglas *et al.* (1992), Epstein *et al.*, (1998) e Yamashiro *et al.* (1995).

BACHOUR *et al.* (2002), utilizaram a pressão esofageana, o fluxo ventilatório e a oximetria como métodos diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono leve comparando com a polissonografia basal completa, observando que a capacidade destes parâmetros em detectar DRS foi baixa, sensibilidade de 64% e especificidade de 78%.

Os autores concluíram que o uso da pressão esofageana, o fluxo respiratório e o oxímetro como método diagnóstico para DRS leve não possui custo benefício (BACHOUR; HERRALA; MAASILTA, 2002).

A sensibilidade e a especificidade da oximetria em detectar a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono é muito variável em diversos estudos, existindo inúmeras razões para estas discrepâncias. Primeiro que a população estudada pode variar de um estudo para outro. O conceito de hipopnéia pode ser diferente entre os estudos, podendo estar associado ou não à um decréscimo na SaO₂ basal. A idade, a função pulmonar, o grau de obesidade são diferentes fatores que podem influenciar na saturação de oxihemoglobina durante o sono podendo gerar diferenças em termos de sensibilidade e especificidade. Todavia, a maior razão para esta diferença é o método de análise da oximetria (LÉVY *et al.*, 1996).

A característica do sinal pode modificar potencialmente a acurácia da oximetria. Se um intervalo for curto a variação na SaO₂ será conseqüentemente mais baixa entre um ponto e outro. Isto leva a diferentes valores de índice de variabilidade de SaO₂ e a sensibilidade, especificidade e curvas COR precisarão ser calculadas para diferentes intervalos. Neste estudo o intervalo utilizado para análise da variabilidade foi de 12 segundos para ambos oxímetros, devido ao fato de que este intervalo de tempo é suficiente para reproduzir um evento respiratório e suas repercussões clínicas.

As diretrizes para investigação de pacientes com possíveis DRS diferem de um país para o outro. A diretriz européia afirma que a oximetria isolada pode ser suficiente em diagnosticar a condição em alguns pacientes. A recomendação americana afirma que a polissonografia deve ser realizada em todos pacientes. Porém, fatores financeiros estão a favor de uma estratégia simplificada para diagnóstico. A necessidade de realizar um exame completo vai variar também com os sintomas do paciente, caso o paciente apresente sintomas relacionados à presença de DRS como, hipersonolência diurna, ronco ou cansaço ao acordar (LÉVY *et al.*, 1996).

Alvarez *et al* (2006), utilizaram diversos parâmetros da oximetria como diagnóstico, a % de tempo de $\text{SaO}_2 < 90\%$, o índice de variabilidade da SaO_2 e o índice de dessaturação de oxihemoglobina (IDO) com diferentes definições de episódio de dessaturação (redução de 2%, 3% e 4%). O melhor ponto de corte para cada parâmetro foi 1,6 para % tempo inferior a 90%, 10 para um IDO2 (dessaturação $\geq 2\%$), 6,7 para um IDO3 (dessaturação $\geq 3\%$) e 4 para um IDO4 (dessaturação $\geq 4\%$) e 0,17 para o índice de variabilidade de SaO_2 . Para estes pontos de corte a sensibilidade e especificidade foi respectivamente 71,4% e 79,3% para tempo inferior 90% de SaO_2 , 66,7% e 84,9% para IDO2, 68,3% e 83% para IDO3, 68,3% e 81,1% para IDO4, 85,6% e 81,6% para o índice de variabilidade da SaO_2 .

Nossos achados não concordam com Alvarez *et al* (2006), em relação ao melhor ponto de corte para índice de variabilidade de SaO_2 e para o índice de dessaturação de oxihemoglobina. Em nosso estudo, índices de variabilidade de SaO_2 acima de 1,5 apresentaram uma sensibilidade baixa para DRS leve e moderado, e índices de dessaturação de oxihemoglobina abaixo de 10 demonstraram uma especificidade baixa. O melhor ponto de corte para o IDO foi de ≥ 10 , ≥ 15 e ≥ 20 e para o índice de variabilidade de SaO_2 foi de 0,8 a 1,0.

A correlação entre os índices de variabilidade da SaO_2 dos dois oxímetros foi superior ($r = 0,99$) que a correlação entre o IDO dos oxímetros ($r = 0,96$). Demonstrando que o parâmetro do oxímetro Nonin que mais se aproxima com o oxímetro do sistema Embla é o índice de variabilidade da SaO_2 . Os dois índices (IDO e índice de variabilidade) apresentaram uma correlação forte com o índice de apnéia/hipopnéia, indicando que estes parâmetros são eficazes na identificação de distúrbios respiratórios do sono.

Nosso estudo corrobora com os achados de Gries *et al.* (1996) quando não foi encontrada correlação entre o IAH e a SaO_2 mínima e SaO_2 média, demonstrando que estes valores não estão correlacionados com a presença de distúrbios respiratórios do sono.

Em ambos oxímetros ao utilizar um IDO ≥ 5 a sensibilidade foi alta, porém a especificidade muito baixa, ou seja, o índice de falsos positivos é alto, portanto não é um IDO adequado para ser utilizado como screening, já que detectaria a presença de DRS levando a indicação de polissonografia basal noturna sem necessidade. Nos dois oxímetros ao utilizar

um IDO ≥ 10 a sensibilidade foi alta para DRS moderada e grave, porém a especificidade é mais baixa para DRS graves.

No oxímetro digital do sistema Embla ao utilizar um IDO ≥ 15 , ≥ 20 e ≥ 25 a sensibilidade se mostrou baixa para DRS leve e alta para moderado e grave com uma especificidade alta. Com IDO ≥ 30 a sensibilidade para detectar DRS moderado cai, porém para detectar DRS grave, a sensibilidade e especificidade são altas.

No oxímetro WristOx Nonin ao utilizar um IDO ≥ 15 e ≥ 20 obteve uma sensibilidade e especificidade boa para distúrbios respiratórios do sono moderado e grave, porém foi mais sensível e específico na detecção de DRS moderados. Utilizando um IDO ≥ 25 e ≥ 30 o oxímetro WristOx Nonin foi capaz de detectar somente DRS graves (sensibilidade de 80% e especificidade 100%).

A correlação da porcentagem de tempo de SaO₂ abaixo de 90% com o índice de apnéia/hipopnéia por hora foi moderada, o que justifica a baixa especificidade quando utilizados como critério de presença de DRS e índice de apnéia/hipopnéia acima de 10. Portanto este parâmetro apresentou-se insuficiente como ferramenta na detecção de DRS, sendo inferior ao índice de dessaturação de oxihemoglobina e ao índice de variabilidade da SaO₂, o que corrobora com os estudos de Olson, Ambrogetti e Gyulay (1999).

As curvas de característica de operação do receptor (COR) ilustram a relação entre sensibilidade e especificidade, quanto mais próxima esta curva estiver do canto superior esquerdo do gráfico, mais exato é a capacidade de detectar distúrbios respiratórios do sono. A curva COR quando desviada para direita representa uma especificidade baixa, e quando representada na parte inferior do gráfico indica uma sensibilidade baixa. Portanto as curvas que apresentam-se na região direita e principalmente na região inferior do gráfico, demonstra-se insuficiente para utilização como screening.

Foram considerados como parâmetros da oximetria adequados aqueles que apresentaram a curva COR no quadrante acima de 0,8 do eixo Y e abaixo de 0,3 do eixo X. Os pontos que se apresentaram neste quadrante foram aqueles com IAH >15, >20, >25 e >30. O IAH >5 e >10, apresentados nestes quadrantes, observado com a utilização de IDO >5

foram desconsiderados, devido este parâmetro ($IDO > 5$) representar uma especificidade muito baixa para os demais pontos.

As curvas COR que apresentaram maior número de pontos no quadrante considerado adequado foram: $IDO > 10$, >15 e >20 de ambos oxímetros, $IDO > 25$ do oxímetro Embla, delta índice $> 0,8$ de ambos oxímetros, e delta índice $> 1,0$ de ambos oxímetros. Os demais parâmetros que apresentaram as curvas COR fora deste quadrante foram considerados insuficientes na detecção de distúrbios respiratórios do sono.

A identificação e o tratamento dos distúrbios respiratórios em combinação com terapia medicamentosa otimizada pode influenciar o curso da insuficiência cardíaca congestiva, promovendo qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes (HU *et al.*, 2006).

15. CONCLUSÕES

15. CONCLUSÕES

Após a realização de nossos estudos, podemos concluir que:

- Não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores de saturação da oxihemoglobina obtidos através da oximetria digital de pulso noturna *WristOx Nonin* portátil e os valores da oximetria digital noturna do sistema ambulatorial *Embla A10*.
- A utilização da oximetria digital de pulso noturna se mostrou eficaz como método diagnóstico de distúrbios respiratórios moderados e graves em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III.
- Existe uma forte correlação positiva entre o índice de apnéia e hipopnéia obtido através da polissonografia basal noturna e o índice de dessaturação de oxihemoglobina e índice de variabilidade da saturação de oxihemoglobina verificados por meio da oximetria digital de pulso noturna dos sistemas *WristOx Nonin* e *Embla A10*.
- O índice de dessaturação de oxihemoglobina foi sensível e específico na detecção de distúrbios respiratórios do sono moderado e grave em pacientes portadores de insuficiência cardíaca classe funcional II e III.
- A porcentagem de tempo de saturação de oxihemoglobina inferior a 90% do oxímetro do sistema *Embla* foi sensível e específico na detecção de distúrbios respiratórios moderados, e sensível e pouco específico na detecção de distúrbios respiratórios do sono graves, enquanto que o oxímetro *WristOx Nonin* foi sensível e específico em detectar distúrbios respiratórios do sono leves, e sensível e pouco específico na identificação de distúrbios respiratórios do sono moderado a grave em pacientes portadores de insuficiência cardíaca classe funcional II e III.
- O índice de variabilidade da saturação de oxihemoglobina foi sensível e específico na identificação de distúrbios respiratórios do sono moderados e graves em pacientes portadores de insuficiência cardíaca classe funcional II e III.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY OF RESPIRATORY CARE. AARC Clinical Practice Guideline. Pulse Oximetry. **Respiratory Care**, v. 36, p.1406-1409, 1991.

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

ALVAREZ, D.; HORNERO, R.; ABASOLO, D.; CAMPO, F.; ZAMARRON, C. Nonlinear characteristics of blood oxygen saturation from nocturnal oximetry for obstructive sleep apnoea detection. **Physiological Measurement**, v.27, p.399-412, 2006.

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.667-688, 1999.

ANDREAS, S. Nocturnal insights in chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 20, p. 1140-41, 1999.

ANDREOLI, T.E. **Cecil Tratado de Medicina Interna Básica**. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989. cap. 25 e 117.

AYAPPA, I.; RAPAPORT, B.S.; NORMAN, R.G.; RAPOPORT, D.M. Immediate consequences respiratory events in sleep disordered breathing. **Sleep Medicine**, v.6, p. 123-130, 2005.

BACHOUR, A.; HERRALA, J.; MAASILTA, P. Is there a cost-effective way to diagnose mild sleep-disordered breathing? **Respiratory Medicine**, v.96, p.586-593, 2002.

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.

BITTENCOURT, L.R.A., SILVA, R.S., CONWAY, S.G. **Laboratório do sono**. Estrutura física e pessoal, técnica polissonográfica, questionário de sono e banco de dados. Ed. AFIP. São Paulo, 2005

BRADLEY, T.D.; MARTINEZ, D.; RUTHEFORD, R.; LUE, F.; GROSSMAN, R.F.; MOLDOFSKY, H.; ZAMEL, N.; PHILLIPSON, E.A. Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. **J. Appl. Physiol.**, v.59, n.5, p. 1364-1368, 1985.

BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. Pathophysiological interactions between sleep apnea and congestive heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York: Marcel Dekker, 2003.p. 385-414.

BRADLEY, T. D., FLORAS, J. S. Sleep Apnea and Heart Failure Part I: Obstructive Sleep Apnea. **Circulation**. v. 107, p.1671-1678, 2003.

BRAUNWALD, E., COLUCCI, W. S.; Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca. In: BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5 ed., São Paulo: Roca, 1999. p.418-446. v. 1.

BRUSCH, C.; FANFULLA, F.; TRAVERSI, E.; PATRUNO, V.; CALLEGARI, G.; TAVAZZI, L.; RAMPULLA, C. Identification of chronic Heart failure patients at risk of Cheyne-Stokes respiration. **Monaldi Arch Chest Dis**, v. 54, n. 4, p. 319-324, 1999.

CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. Normal human sleep: a overview. In: KRIEGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4. ed. Philadelphia, WB Saunders. 2005. p. 13-23.

CARSKADON, M.A.;RECHTSCHAFFEN, A.. Monitoring and Staging Human Sleep. In:KRYGER, M.; ROTH, T. E ;DEMENT, W. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2005.

CHEITLIN, M. D.; ARMSTRONG, W. F.; AURIGEMMA, G. P.; BELLER, G. A.; BIERMAN, F. Z.; DAVIS, J. L.; DOUGLAS, P. S.; FAXON, D. P.; GILLAM, L. D.;

KIMBALL, T. R.; KUSSMAUL, W. G.; PEARLMAN, A. S.; PHILBRICK, J. T.; RAKOWSKI, H.; THYS, D. M. ACC/AHA/AHE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 42, n. 5, p. 954-970, 2003.

CHINER, E.; COSTA, J.S.; ARRIERO, J.M.; MARCO, J.; FUENTES, I.; SERGADO, A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the aleep apnoea hypopnoea síndrome: a metod to reduce the number of polysomnographies? **Thorax**, v.54, p.968-971, 1999

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

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

DAVID, C.M. Transporte de gases no sangue. IN: DAVID, C.M. **Ventilação Mecânica. Da fisiologia à prática clínica**. Rio de Janeiro:Revinter, 2001.p.147-161.

DAVILA, D.G; RICHARDS, K.C.; MARSHALL, B.L. Oximeter performance: the influence of acquisition parameters. **Chest**, v.122, p.1654-1660, 2002

DAWSON, B.; TRAPP, R. G. **Bioestatística: básica e clínica**. 3.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil Ltda. 2001. p. 364.

DEMENT, W. C. A personal history of sleep disorders medicine. **J Clin Neurophysiol.**, v. 7, n. 1, p. 17-47, 1990.

DEMENT, W. C. The study of human sleep: a historical perspective. **Thorax**, v. 53, Suppl. 3, p. S2-7, 1998.

DINNER, D. S. Review of Sleep Disorders. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 7, n. 1, p. 2, 1990.

DONATANGELO, S.; CHUNG, S.; MORITA,S.;YI, S.K. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. **Rev. Bra. Med**, v.50, n.11, p. 1520-1533, 1993

DOUGLAS, N.J.; THOMAS, S.; JAN,M.A. Clinical value of polysomnography. **Lancet**, v.332, p. 347-350, 1992

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.

DOUGLAS, C.R.R, et. al. **Tratado de Fisiologia Aplicado a Saúde**. 5.ed. São Paulo: Editora ROBE, 2002. cap. 21-22, 39.

EPSTEIN, L.J.; DORLAC, G.R. Cost-effectiveness analysis of nocturnal oximetry as a method of screening for sleep apnea-hypopnea syndrome. **Chest**, v.113, p.97-103, 1998

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

FARRÉ, R.; MONTESERRAT, J.M.; BALLESTER, E.; HERNANDEZ, L.; ROTGER, M.; NAVAJAS, D. Importance of the pulse oximeter averaging time when measuring oxygen desaturation in sleep apnea. **Sleep**, v.21, p. 386-390, 1998

FEARNLEY, S.J. Pulse oximetry. **Practical Procedures**, v.5 , n.2, p.1, 1995

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

FERBER, R.; MILLMAN R.; COPOLLA, M.; FLEETHAM,J.; MURRAY, C.F.; IBER, C., McCALL, V.; MURCIA, G.N.M.; PRESSMAN, M.; SANDERS, M.; STROHL, K.;VOTTERI, B.; WILLIANS, A. ASDA Standards of Practice. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. **Sleep**, v.17, n.4, p. 378-392, 1994

FLEMONS, W.W; LITTNER, M.R; ROWLEY, J.A; GAY, P.;ANDERSON, W.M.; HUDGEL, D.W.;MXEVOY, R.D.; LOUBE, D.I. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. **Chest**, v.124, p. 1543-1579, 2003

GALLO JUNIOR, L. Insuficiência cardíaca congestiva. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.27, n.1/2, p.114-125, 1994.

GOLPE, R.; JIMENEZ, A.; CARPIZIO, R.; CIFRIAN, J.M. Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. **Sleep**, v.22, p.932-937, 1999

GRIES, R.E.; LEE J.B. Normal Oxyhemoglobin saturation during sleep. How low does it go? **Chest**, v. 110, v.6,p.1489-1492, 1996.

GUIMARÃES, A.C. Insuficiência Cardíaca Congestiva.Conceito de insuficiência cardíaca diastólica e sistólica. Uma apresentação didática. **Arq. Bra.Cardiol.**, v. 60, n.1, p. 13-14, 1993

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Insuficiência Cardíaca. In: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**, 9 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 245-253.

GUILLEMINAULT, C.; BLACK, J.E.; PALOMBINI, L.; OHAYON, M. A clinical investigation of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and upper airway resistance syndrome (UARS) patients. **Sleep Medicine**, v.1, p.51-56, 2000

GYULAY, S.; OLSON, L.G.; HENSELEY, M.J.; KING, M.T.; ALLEN, K.M.; SAUNDERS, N.A. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.** v.147, p. 50-53, 1993

HILL, E.; STONEHAM, M.D. Practical applications of pulse oximetry. **Practical Procedures** v. 11, n.4, p. 1-2, 2000

HU, K.; LI, Q.Q.; YANG, X.Q.; CHEN, S.P.;HU, S.P.; WU, K.J. The role of high-frequency jet ventilation in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. **International Journal of Cardiology**, v. 106, p.224-231, 2006

INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS. Diagnostic and coding manual. Chicago. Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 1997.

JAVAHERI, S. Central sleep apnea-hypopnea syndrome in heart failure: prevalence, impact and treatment. **Sleep**, v. 19, n. 10, p, S229-S231, 1996.

JAVAHERI, S.; PARKER, T. J.; LIMING, J. D.; CORBETT, W. S.; NISHIYAMA, H.; WEXLER, L.; ROSELLE, G. A. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. **Circulation**, v. 97, p. 2154-2159, 1998.

JAVAHERI, S. Prevalence and prognostic significance of sleep apnea in heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York:Marcel Dekker, p. 415-433, 2000

JUBRAN, A. Pulse oximetry. **Crit. Care**. v. 3, p.11-17, 1999

JUBRAN, A. Pulse oximetry. **Intensive Care Medicine**, v.30, p.2017-2020, 2004

KAPUR, V.; BLOUGH, D.K.; SANDBLOM, R.E.; HERT, R.; MAINE, J.B.; SULLIVAN, S.D.; PSATY, B.M. The medical cost of undiagnosed sleep apnea. **Sleep**, v.22, n.6, p. 749-755, 1999

KRACHMAN, S.; CRINER, G. J. Hypoventilation syndromes. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 139-155, 1998.

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

KRIEGER, J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2005. p. 232-244.

LANFRANCHI, P. A; BRAGHIROLI, A ; BOSIMINI, E.; MAZZUERO, G.; COLOMBO, R.; DONNER, C. F.; GIANNUZZI, P. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. **Circulation**, v.99, p. 1435-1440, 1999.

LÉVY, P.; PÉPIN, J.L.; DESCHAUX-BLANC, C.; PARAMELLE, B.; BRAMBILLA, C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. **Chest**, v.109, p.395-399, 1996.

LEUNG, R. S. T.; FLORAS, J. S.; LORENZI-FILHO, G.; RANKIN, F.; PICTON, P.; BRADLEY, D. Influence of Cheyne-Stokes respiration on cardiovascular oscillations in heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 167, p. 1534-1539, 2003.

LIPKIN, D. P. Sleep-disordered breathing in chronic stable heart failure. **The Lancet**, v. 354, p.531-532, 1999.

LORENZI-FILHO, G.; DAJANI, H. R.; LEUNG, R. S. T.; FLORAS, J. S.; BRADLEY, D. Entrainment of blood pressure and heart rate oscillations by periodic breathing. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 159, p. 1147-1154, 1999.

MAGALANG, U.J.; DMOCHOWSKI,J.; VEERAMACANENI,S.; DRAW,A.; MADOR,J.;EL-SOLH,A.; GRANT, J.B. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight oximetry. **Chest**, v.124, p.1694-1701, 2003.

MARTINEZ, D. **Prática da Medicina do Sono**. São Paulo: BYK, 1999.

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

MCNAMARA, S.G.; GRUNSTEIN, R.R.; SULLIVAN, C.E. Obstrutive sleep apnoea. **Thorax**, v.48, p.754-764, 1993.

MENZIES, S.M.; STRADLING, J.R. Pulse oximetry in primary care. **Update**, v.71, p.58-60, 2005

MERCANTI, L. B.; BEZERRA, M. L. S.; FERNANDES-FILHO, J.; STRUCHINER, C. J. Dermatoglifia e composição corporal em apnéia obstrutiva do sono. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 62, n. 3-B, p. 858-864, 2004.

MOHSENIN, V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine**, v.4, p.523-529, 2003

NAKANO, H.; IKEDA, T.; HAYASHI, M.; OHSHIMA, E.; ITOH, M.; NISHIKATA, N.; SHINOHARA, T. Effect of body mass index on overnight oximetry for the 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.

NAUGHTON, M. T. Pathophysiology and treatment of Cheyne-Stokes respiration. **Thorax**, v. 53, p. 514-518, 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.

NISHIME, E. O.; LIU, L. C.; COULTER, T. D.; GASSLER, J. P.; DINNER, D. S.; MILLS, R. M. Heart failure and sleep-related breathing disorders. **Cardiology in Review**, v. 8, n. 4, p. 191-201, 2000.

OLSON, L.G.; AMBROGETTI, A.; GYULAY, S.G. Prediction of sleep-disordered breathing by unattended overnight oximetry. **J. Sleep Res.**, v.8, p.51-55, 1999

OREM, J.; KUBIN, L. Respiratory physiology: central neural control. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2005. p. 213-223.

ORR W.C., EIKEN, T.; PEGRAM, V. A laboratory validation study of a portable system for remoting recording of sleep related respiratory disorders. **Chest**, v.105, p.160-162, 1994

PAGANO, M.; GAUVREAU, K. **Princípios de Bioestatística**. 2 ed., Thompson: São Paulo, 2004

PÉPIN, J.L.; LEVY, P.; LEPAULLE, B.; BRAMBILLA, C.; GUILLEMINAULT, C. Does oximetry contribute to the detection of apneic events? Mathematical processing of the SaO₂ signal. **Chest**, v. 99, p. 1151-1157, 1991.

PÉPIN, J. L.; CHOURI-PONTAROLLO, N.; TAMISIER, R.; LEVY, P. Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. **Sleep Medicine Reviews**, v. 10, p. 33-47, 2006.

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

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.

QUARANTA, A. J.; D' ALONZO, G. E.; KRACHMAN, S. L. Cheyne Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. **Chest**, v.111, p. 467-73, 1997.

RAUSHER, H.; POPP, W.; ZWICK, H. Computadorized detection of respiratory events during sleep from rapid increases in oxyhemoglobin saturation. **Lung**, v.169, p. 335-342, 1991

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

RYAN, P.J.; HILTON, M.F.; BOLDY, D.A.R.; EVANS, A.; BRADBURY, S.; SAPIANO, S.; PROWSE, K.; CAYTON, R.M. Validation of british thoracic society guidelines for the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome: can polysomnography be avoided? **Thorax**, v.50, n.9, p. 972-975, 1995

SERIES, F, MARC,I., CORMIER, Y.; JACQUES LA FORGE. Utility of noturnal home oximetry for case finding patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. **Annals of Internal Medicine**, v.119, p.449-453, 1993

SERIES, F.; KIMOFF, J.; MORRISON, D.; LEBLANC, M.H.; SMILOVITCH, M.;HOWLETT, J.; LOGAN, A.G.; FLORAS, J.S.; BRADLEY, T.D. Prospective evaluation os nocturnal oximetry for detection os sleep-related breathing disturbances in patientes with chronic heart failure. **Chest**, v.127, v.5, p. 1507-1514, 2005

SILVA, R. S. Introdução ao estagiamento do sono humano. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, v. 3, n. 2, p. 187-199, 1996..

SIN, D.; FITZGERALD, F.; PARKER, J.; NEWTON, G.; FLORAS J.; BRADLEY, T. D. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 160, n. 4, p. 1101-1106, 1999.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 79, s.4, 2002.

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

THE REPORT OF AN 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. 667-689, 1999.

THE CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. A Little Brown, New York: American Heart Association. 1997.

THURNHEER, R. Pulse oximetry. **Schweiz Med Forum**, v.4 , p.1218-1223, 2004

TOGEIRO, S. M. G. P.; SMITH, A. K. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, 2005.

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

TREMEL, F.; PÉPIN, J. L.; VEALE, D.; WUYAM, B.; SICHÉ, J. P.; MALLION, J. M.; LEVY, P. High prevalence and persistence of sleep apnoea in patients referred for acute left ventricular failure and medically treated over two months. **European Heart Journal**, v. 20, p. 1201-1209, 1999.

TRINDER, J.; MERSON, R.; ROSENBERG, J. I.; FITZGERALD, F.; KLEIMAN, J.; BRADLEY, D. 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.

VASQUEZ, J.C.; TSAI, W.H.; FLEMONS, W.W.; MASUDA, A.; BRANT,R.; HAJDUK, E.; WHITELAW, W.A.; REMMERS, J.E. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. **Thorax**, v.55, p.302-307, 2000

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

VERRIER, R. L.; HARPER, R. M.; HOBSON, J. A. 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, 2000. p. 179-191.

WEST, J.B. Transporte gasoso pelo sangue. IN: WEST, J.B. **Fisiologia Respiratória**. 6 ed. São Paulo: Manole, p.71-87, 2002.

WILCOX, I.; MCNAMARA, S. G.; DODD, M. J.; SULLIVAN, C. E. Ventilatory control in patients with sleep apnoea and left ventricular dysfunction: comparison of obstructive and central sleep apnoea. **Eur respir J.**, v. 11, p. 7-13, 1998.

WILCOX, I.; MCNAMARA, S. G.; WESSENDORF, T.; WILLSON, G. N.; PIPER, A. J.; SULLIVAN, C. E. Prognosis and sleep disordered breathing in heart failure. **Thorax**, v. 53, Suppl 3, S33-36, 1998.

WILLIAMS, A.J.; YU, G.; SANTIAGO, S.; STEIN, M. Screening for sleep apnea using pulse oximetry and a clinical score. **Chest**, v.100, p.631-635, 1991

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

WUYAM, B.; PEPIN, J.L.; TREMEL, F.; LEVY, P. Pathophysiology of central sleep apnea syndrome. **Sleep**, v.23, suppl.4, p.S213-S219, 2000.

YAMASHIRO, Y.; KRYGER, M.H. Nocturnal oximetry: Is it a screening tool for sleep disorders? **Sleep**, v. 18, n.3, p.167-171, 1995.

ZAFAR, S.; AYAPPA, I.; NORMAN, R.G.; KRIEGER, A.C.; WALSLEBEN, J.A.; RAPOPORT, D.M. Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. **Chest**, v.127, p.80-88, 2005.

ZIN, W. Fisiologia do sistema respiratório. In: BETHLEM, N. **Pneumologia**. 4ed, São Paulo: Editora Atheneu, 1995. p. 49-54.

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

ZUCCONI, M.; FERINI-STRAMBIL, L.; CASTRONOVO, V. Unattended device for sleep-related breathing disorders: validation study in suspected obstructive sleep apnoea syndrome. **Eur. Respir J.**, v.9, p.1251-1256, 1996

ANEXOS

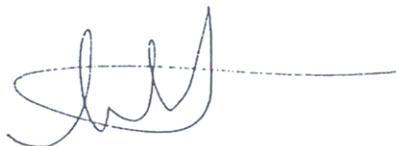
ANEXO A – CERTIFICADO DO COMITE DE ÉTICA EM PESQUISA

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L100/2003/CEP, sobre “*Estudo do sono e da mecânica respiratória em pacientes portadores da respiração de cheyne Stokes associada a insuficiência cardíaca congestiva*”, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Luís Vicente F. 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.

São José dos Campos, 21 de novembro de 2003



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

**ANEXO B- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E
ESCLARECIDO**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

CONSENTIMENTO FORMAL DE PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO

INTITULADO: “Oximetria digital noturna nos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III”.

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 verificar o valor diagnóstico da oximetria digital de pulso em detectar distúrbios respiratórios do sono e correlacionar o índice de dessaturação de oxihemoglobina, índice de apnéia/hipopnéia e o grau de insuficiência cardíaca em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III, através da oximetria digital de pulso e exame de polissonografia basal noturna completa. A avaliação clínica será realizada junto ao serviço de cardiologia de consultórios particulares, na cidade de São José dos Campos e Jacareí - SP. A oximetria e a polissonografia basal noturna completa serão realizados em sua própria casa, onde para a polissonografia será utilizado somente uma noite de sono, não causando dor e/ou desconforto durante a noite.

As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha expressa autorização por escrito. As informações, assim obtidas 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, 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: _____

Orientador: _____

Pesquisadora: _____

Prof. Dr. Luís Vicente F. de Oliveira
Batista

Roberta Ribeiro

ANEXO C- OXIMETRIA DIGITAL NOTURNA *WRISTOX NONIN*

Report Title

Patient Data
Age: 0
Physician:
Note 1:

Name: No Patient
DOB:

Height: 0 in
Weight: 0 lb
Note 2:

BMI: 0.0
ID: ICC 07 128

Recording Date: 23 November 2005

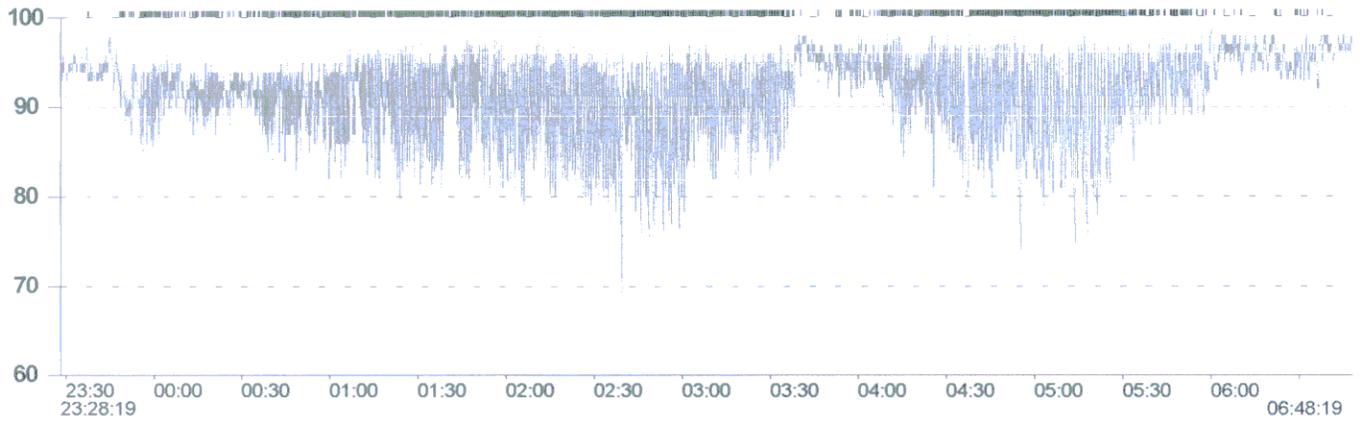
Time: 23:28:19

Duration: 07:23:53

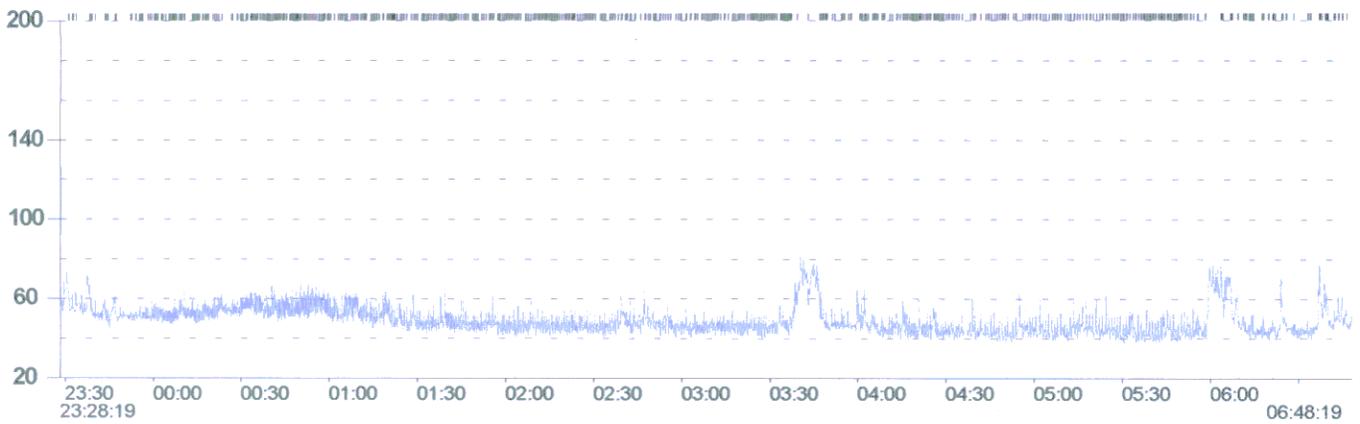
Analyzed: 07:23:53

Comments:

SpO2 (10 % per division)



Pulse (20 BPM per division)



Report Title

Patient Data

Age: 0
Physician:
Note 1:

Name: No Patient
DOB:

Height: 0 in
Weight: 0 lb
Note 2:

BMI: 0.0
ID: ICC 07

129

Recording Date: 23 November 2005

Time: 23:28:19

Duration: 07:23:53

Analyzed: 07:23:53

Comments:

Data storage rate of 1 second every sample.

Event Data	SpO2	Pulse	%SpO2 Level	Events	Below(%)	Time(%)
Total Events	431	447	99 - 95	3	100	100.0
Time In Events (min)	222.0	145.2	94 - 90	84	95	71.2
Avg. Event Dur. (sec)	30.9	19.5	89 - 85	186	90	29.9
Index (1/hr)	58.3	60.4	84 - 80	133	85	8.9
% Artifact	0.7	0.7	79 - 75	22	80	1.2
Adjusted Index (1/hr)	58.7	60.9	74 - 70	2	75	0.1
%SpO2 Data			69 - 65	1	70	0.0
Basal SpO2(%)	92.1		64 - 60	0	65	0.0
Time (min) < 90%	131.8		59 - 55	0	60	0.0
Events < 90%	344		54 - 50	0	55	0.0
Minimum SpO2 (%)	69		49 - 45	0	50	0.0
Avg. Low SpO2 (%)	85.9		44 - 40	0	45	0.0
Avg. Low SpO2 < 90%	84.4		39 - 35	0	40	0.0
Pulse Data			34 - 30	0	35	0.0
Avg. Pulse Rate(bpm)	49.5					
Low Pulse Rate (bpm)	38					

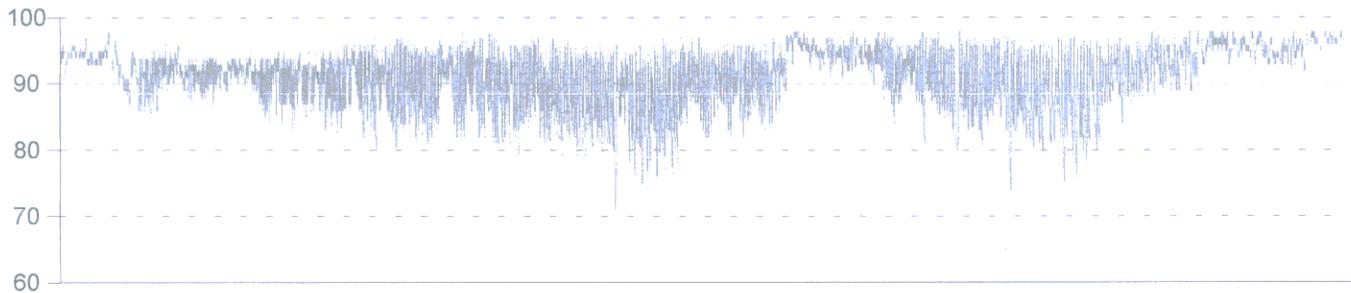
Analysis Parameters

Desaturation Event: drop in SpO2 by at least 3% for a minimum duration of 10 seconds.

Pulse Event: Change in rate by at least 6 bpm for a minimum duration of 10 seconds.

Graphic Summary

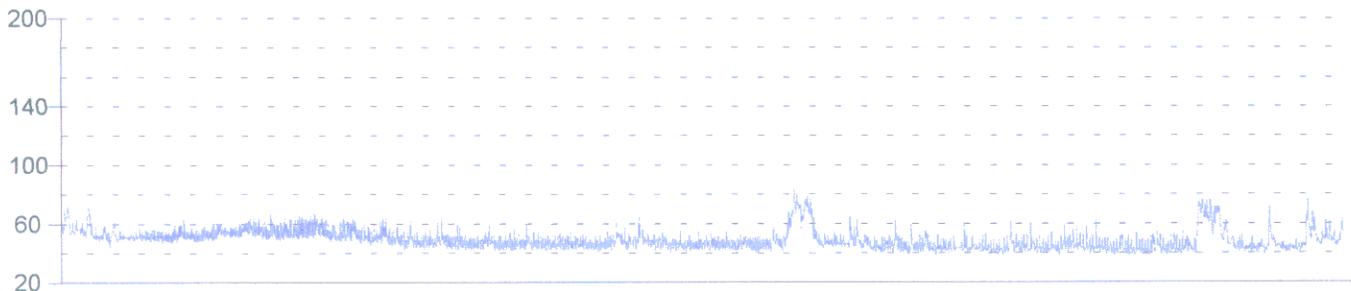
SpO2 (10 % per division)



Events



Pulse Rate (20 BPM per division)



Events



Time

0 1 2 3 4 5 6

SpO2 at

100

(%)Time



SpO2 Events at

200

Events



ANEXO D – RELATÓRIO DA POLISSONOGRAFIA

Polysomnography Report

Laboratorio de Disturbios do Sono

Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento - IP&D
Universidade do Vale do Paraiba - UniVap
Av. Shishima Hifumi, 2911 - CEP: 12244-000
Sao Jose dos Campos - SP
Tel: (12) 3947-1144

Analyzed Time: 6 hours 53 minutes (413 minutes)
Analysis Start Time: 11/23/2005 23:49
Analysis Stop Time: 11/24/2005 6:42

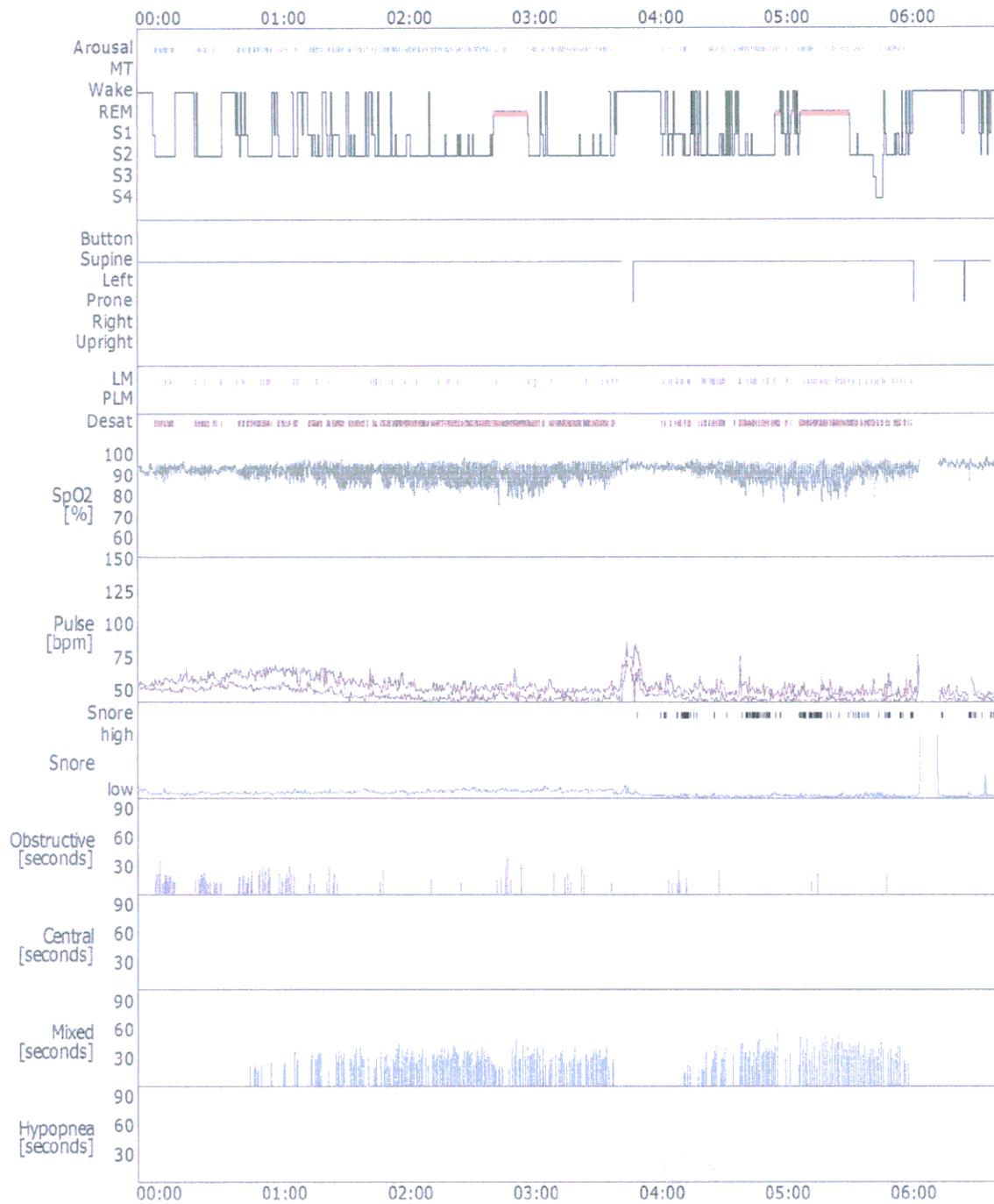
Patient Information

Name:	O. P., N.	Date of Birth:	8/12/1948
ID:	ICC 07	Age:	57
Address:	Rua dos Disturbios do Sono, s/n	Gender:	Male
City:	Polissonografia, SP	Height:	1.82 m
Zip Code:	12244-000	Weight:	90.0 kg
e-Mail:	sonhos@univap.br	BMI:	27.2
Phone:	31313232 / 90909191		

Sleep Summary

Total Time Analyzed:	412.7 minutes	
Sleep Period:	403.3 minutes	
Wake Time During Sleep Period:	104.8 minutes	
Total Sleep Time:	298.5 minutes	
Sleep Onset:	9.4 minutes	
Sleep Efficiency:	74.0 %	
Number of Awakenings:	19	
Number of Movement Time Epochs:	0	
Sleep Latency to S1:	9.4 minutes	
Sleep Latency to S2:	10.4 minutes	
Sleep Latency to SWS (S3 or S4):	352.9 minutes	
REM Latency from Sleep Onset:	162.5 minutes	
Apnea + Hypopnea (A+H):	363	73.0 / h
Obstructive Apnea:	101	20.3 / h
Central Apnea:	0	0.0 / h
Mixed Apnea:	254	51.1 / h
Hypopnea:	8	1.6 / h
Oxygen Desaturation Events (OD):	358	72.0 / h
Snore Time:	28.6 minutes	9.6 %
Limb Movement:	117	
PLM Sequences:	0	

Summary Graph



Somnologica

Sleep Information

	S1	S2	S3	S4	REM	Wake
Minutes:	51.0 min	199.0 min	2.0 min	3.0 min	43.5 min	104.8 min
% of TST:	17.1 %	66.7 %	0.7 %	1.0 %	14.6 %	-
% of Sleep Period	12.6 %	49.3 %	0.5 %	0.7 %	10.8 %	26.0 %

PLM Statistics

All EMG.Tibialis	Number	Index	During PLM	
			Number	Index
LM	117	23.5	0	0.0
LM with Arousals	69	13.9	0	0.0
LM with Apnea/Hypopnea	6	1.2	0	0.0
LM with no association	44	8.8	0	0.0
LM during S1	19	22.4	0	0.0
LM during S2	76	22.9	0	0.0
LM during S3	1	30.0	0	0.0
LM during S4	2	40.0	0	0.0
LM during REM	19	26.2	0	0.0

	Total Number	Index	Mean Duration [seconds]	Minimum Duration [seconds]	Maximum Duration [seconds]
Limb Movements (LM)	117	23.5	2.4	0.5	4.9
LM in PLM Sequence	0	0.0	0.0	0.0	0.0
PLM Sequence	0	0.0	0.0	0.0	0.0

Arousal Statistics

	Number	Index		Number	Index
Respiratory Arousals	255	51.3	RERA	0	0.0
LM Arousals	0	0.0	User Defined Arousals	0	0.0
Spontaneous Arousals	6	1.2	Total Arousals	261	52.5

Apnea/Hypopnea Statistics

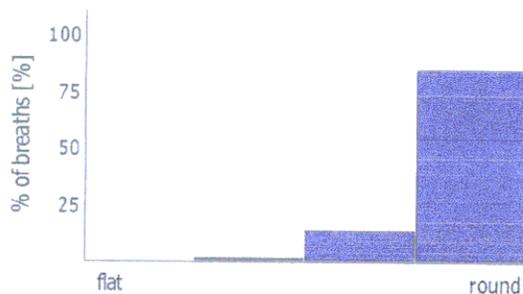
Respiration	Number	%	A or H/h	Supine	Non-Supine	Mean [seconds]	Longest [seconds]
Apnea	355	97.8	71.4	355	0	27.7	58.6
Obstructive	101	27.8	20.3	101	0	17.3	38.0
Central	0	0.0	0.0	0	0	0.0	0.0
Mixed	254	70.0	51.1	254	0	31.8	58.6
Hypopnea	8	2.2	1.6	8	0	20.6	31.0
Total	363		73.0	363	0	27.5	58.6

Respiration	Number in REM	REM Index	Number in NREM	NREM Index
Apnea	46	63.4	309	72.7
Obstructive	9	12.4	92	21.6
Central	0	0.0	0	0.0
Mixed	37	51.0	217	51.1
Hypopnea	0	0.0	8	1.9
Total	46	63.4	317	74.6

Apnea-Desaturation Relation

Desaturation	Apnea	Obstructive	Central	Mixed	Hypopnea	Total
>90%	18	10	0	8	2	20
81-90%	276	71	0	205	2	278
71-80%	31	6	0	25	0	31
61-70%	0	0	0	0	0	0
51-60%	0	0	0	0	0	0
<50%	0	0	0	0	0	0
Total	325	87	0	238	4	329

Flattening Statistics



Number of breaths detected 1845
Breaths below threshold 37 2.0%

Position Statistics

Position	Index time [minutes]	Relative [%]	Transitions	A+H/h
Supine	298.5	100.0		73.0
Left	0.0	0.0		-
Prone	0.0	0.0		-
Right	0.0	0.0		-
Upright	0.0	0.0		-
Unknown	0.0	0.0		-
Movement	0.0	0.0		-
Total	298.5	100.0	12 (2/h)	

SpO2 Statistics

Average Oxygen Saturation:	90.2 %	Saturation < 90%:	115.8 minutes	38.8 %
Lowest Oxygen Saturation:	74.0 %	Saturation < 80%:	3.2 minutes	1.1 %
Average Desaturation:	8.8 %	Saturation < 70%:	-	- %

Average Oxygen Saturation during wake:	92.3 %
Average Oxygen Saturation during REM:	87.7 %
Average Oxygen Saturation during NREM:	90.6 %

Desaturation Statistics

Position	Number	OD/h	Average OD Fall [%]	Average OD [%]
Total	358	72.0	8.8	85.4
Supine	358	54.5	8.8	85.4
Non-Supine	0	0.0	-	-

Desaturation Fall	Number	Cumulative Number	OD/h	Cumulative OD/h
Total	358	358	72.0	72.0
<5%	57	358	11.5	72.0
5%-9%	142	301	28.5	60.5
10%-20%	158	159	31.8	32.0
>20%	1	1	0.2	0.2

Desaturation Low Point	<90%	<85%	<80%	<70%	<60%
Number	305	141	20	0	0
OD/h	61.3	28.3	4.0	0.0	0.0

Pulse Statistics

	Mean [bpm]	(±STD) [bpm]	Min [bpm]	Max [bpm]
Total	47.2	5.1	32.0	68.0
Supine	47.2	5.1	32.0	68.0
Non-Supine	-	-	-	-
REM	45.9	3.9	34.0	65.0
NREM	47.4	5.2	32.0	68.0

Snoring Statistics

Snoring Time:	28.6	minutes
Relative Snoring Time:	9.6	%
Number of Snoring Episodes:	59	
Average Snoring Episode Duration:	0.5	minutes
Longest Snoring Episode:	3.0	minutes

Scoring Information

Scorer Name:
 Scoring Palette: Sleep Scoring
 Comments:

Scoring Date: 2/19/2006 5:03:29

Comments

Medicações em uso: Sinvastatina 40mg, Ictus 6,25mg, Capoten 12,5mg (2X dia), AAS infantil