

APNEIAS OBSTRUTIVAS DO SONO

Estudo Clínico e Laboratorial

TERESA PAIVA, PILAR VASCONCELOS, ANTÓNIO NOBRE LEITÃO, MÁRIO ANDREA

Laboratório de Sono. Centro de Estudos Egas Moniz. Serviço de Neurologia. Serviço de Pneumologia.
Serviço de Otorrinolaringologia. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

Realizámos um estudo numa série de 42 doentes, com o diagnóstico de apneia obstrutiva confirmado por registos poligráficos do sono. Tivemos em conta a sintomatologia clínica; os dados dos exames laboratoriais, nos quais incluímos a poligrafia do sono, a investigação do âmbito da ORL, e o estudo funcional respiratório; e ainda os resultados terapêuticos. A série de doentes estudada revelou uma constelação grave de sintomas, entre os quais há a destacar a sonolência excessiva, o ressonar, a obesidade, a *facies* de pássaro, a hipertensão arterial e as arritmias cardíacas, a incapacidade para o trabalho, os conflitos conjugais, e a propensão para acidentes de tráfego. Uma terapêutica adequada, principalmente com pressão positiva contínua, conduziu a melhorias significativas da sintomatologia. Nalguns doentes houve benefícios evidentes com a correcção das anomalias crânio-faciais e com a redução do peso. A apneia obstrutiva do sono é uma entidade frequente, que atinge preferencialmente adultos, do sexo masculino depois da 5.^a década. O desconhecimento relativo desta entidade e a aceitação social das suas manifestações dominantes, a sonolência excessiva e o ressonar, conduzem a atrasos consideráveis no diagnóstico. No entanto a gravidade da sintomatologia, os riscos pessoais e sociais da sonolência excessiva, as repercussões cárdio-circulatórias e o risco de morte súbita no sono, tornam imperioso um diagnóstico precoce no sentido de prevenir a progressão da doença e de estabelecer uma terapêutica eficaz. A complexidade da fisiopatologia e a multiplicidade dos factores etiológicos justificam uma abordagem multidisciplinar.

SUMMARY

Obstructive sleep apnea: clinical and laboratorial studies

Our study included 42 patients with obstructive sleep apnea (OSAS) confirmed by polysomnography. In these patients we investigated the clinical manifestations, the results of the laboratory examinations, including polysomnography, ORL observations and tests of pulmonary function, as well as the therapeutic results. Our patients presented a serious set of symptoms which included excessive daytime sleepiness, snoring, obesity, cranio-facial abnormalities, systemic hypertension, cardiac arrhythmias, incapacity to work with precocious retirement, marital conflicts and high incidence of accidents, namely traffic accidents. An adequate treatment, mostly with nasal CPAP (continuous positive airway pressure), induced marked relief of the symptoms; some patients had an advantage in surgical treatment and weight reduction. OSAS is a frequent entity, affecting mostly male adults after the 5th decade. The lack of knowledge about this entity and the common social acceptance of some of its cardinal symptoms induces considerable delays in its diagnosis. The severity of the symptoms, the personal and social risks of excessive daytime sleepiness, the cardio-circulatory effects and the risk of sudden death during sleep justify an early diagnosis in order to prevent the severe evolution of the disease. Its complex physiopathology and multiple etiological factors justify a multidisciplinary approach.

INTRODUÇÃO

As apneias do sono constituem um dos diagnósticos mais frequentes na patologia do sono.

A sua elevada incidência, as consequências no quotidiano dos doentes, as repercussões sobre outros sistemas

funcionais e o mau prognóstico quanto à vida, quando não tratadas, determinam o interesse generalizado por esta patologia.

A sonolência diurna excessiva impede as actividades normais do doente e pode induzir circunstâncias de risco; a associação com hipertensão arterial e com patologia

Alíaca agrava seriamente o prognóstico, a cuja gravidade há ainda que adicionar o risco de morte súbita durante o sono.

Após as descrições iniciais de Guilleminault em 1970 e o estabelecimento de definições precisas uns anos mais tarde^{1,2}, a literatura específica aumentou extraordinariamente. Actualmente as apneias do sono constituem uma área clínica de investigação, na qual intervêm múltiplos especialistas^{1,3,4}.

De acordo com a classificação internacional as apneias individualizam-se em vários síndromes: apneia obstrutiva, apneia central, hipoventilação alveolar central (adquirido e congénito), e apneia dos primeiros meses de vida.

Há ainda múltiplas situações neurológicas ou médicas que cursam com apneia; associações de apneias com outras patologias do sono; e perturbações da respiração nocturna que cursam ou não com apneia.

Esta multiplicidade de situações dá nota da complexidade do problema.

O quadro caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores, ocorrendo no sono e geralmente associados a uma redução da saturação de oxigénio⁵.

A obesidade e/ou as alterações dos índices cefalométricos são achados frequentes do síndrome de apneia obstrutiva.

Nos adultos o *facies* de pássaro é característico: há desvio do septo, micro e retrognatismo, palato mole, macroglossia. Nas crianças há geralmente hipertrofia amigdalina ou adenóide (*facies* adenoideu).

O hipotireoidismo, a acromegalia e múltiplas doenças neurológicas (particularmente as que envolvem o controlo da musculatura respiratória) desencadeiam ou agravam quadros de apneia do sono.

As anomalias no ECG são comuns. Tipicamente durante uma apneia há braditaquicardia, ocorrendo a lentificação na pausa e a aceleração na sua resolução. São frequentes as extrassístoles, os sinais de insuficiência cardíaca direita, e a hipertensão pulmonar e arterial. As repercussões cardíacas são um dos efeitos mais temíveis, uma vez que podem resultar em morte súbita.

Os doentes poderão ter insuficiência respiratória crónica. Para o seu aparecimento é determinante a associação do síndrome de apneia obstrutiva com obesidade e/ou doença pulmonar crónica obstrutiva (DPCO), constituindo então o síndrome de sobreposição (*overlap syndrome*).

A associação do DPCO não é rara, a sua verdadeira incidência é contudo desconhecida. O diagnóstico nestes doentes poderá ser difícil. A presença de valores diurnos de PaO₂ e PaCO₂ não explicados pelo grau de obstrução ao nível das vias aéreas superiores, e/ou a detecção de hipertensão arterial pulmonar na ausência de hipoxemia diurna grave, podem constituir por si só critérios de diagnóstico presumível de síndrome de apneia obstrutiva.

A obesidade é uma causa clássica de hipoxemia (geralmente moderada). Os casos de extrema obesidade poderão ser responsáveis pelo aparecimento de hipoventilação alveolar, contribuindo desta maneira para o aparecimento de insuficiência respiratória crónica (IRC).

A gravidade do síndrome de apneia obstrutiva expresso pelo seu índice de apneia, não constitui um elemento determinante no aparecimento de IRC, posto que os doen-

tes com índices de apneia muito elevados e com apneias prolongadas acompanhadas de importantes hipoxemias nocturnas não apresentam muitas vezes IRC.

Este trabalho centra-se na apneia obstrutiva, e exclui os casos de apneia central e as perturbações respiratórias associados a doenças neurológicas.

Fazemos uma revisão dos casos observados de modo multidisciplinar no Hospital de Santa Maria, através de elementos do Laboratório de Sono do Centro de Estudos Egas Moniz, do Serviço de Otorrinolaringologia e do Serviço de Pneumologia.

MATERIAL E MÉTODOS

Os doentes foram observados no Laboratório de Sono; numa primeira consulta, para além da entrevista clínica, foi preenchido um questionário de sono, e requeridos os exames auxiliares; estes, por norma, incluíam estudo poligráfico do sono diurno e/ou nocturno, ECG, provas funcionais respiratórias, rotinas laboratoriais. A suspeita de anomalias de ORL implicou observação especializada. Só foram incluídos no estudo os doentes com o diagnóstico de apneia obstrutiva, feito por confirmação laboratorial.

Os registos de sono nocturno no Laboratório, insonorizado e com controlo de temperatura, decorreram entre as 11 pm e as 8 am. De manhã foi preenchido um questionário sobre a qualidade do sono (Questionário Geral de Sono); foi também assinalada numa escala analógica a determinação subjectiva da qualidade global do sono e do estado de vigiância matinal⁶.

Os dados foram registados e arquivados simultaneamente em papel, em fita digital (*cartridge*), e em vídeo. O registo em vídeo foi feito com duas câmaras, uma de infravermelhos dirigida ao indivíduo em estudo, outra orientada para o papel do polígrafo; as imagens foram sincronizadas num misturador, e gravadas em VHS, a baixa velocidade, durante 8 horas consecutivas.

O registo poligráfico incluíu:

- 9 canais de EEG usando como referência os lóbulos das orelhas (A1 e A2) em curto circuito; os eléctrodos activos (negativos) foram os seguintes: F4, Fz, F3, C4, Cz, C3, O2, Oz, O1;

- 1 canal de EOG com eléctrodos colocados a 2,0 cm do canto externo de ambos os olhos e desviados 0,5 cm da horizontal, (para cima à direita, e para baixo à esquerda);

- 1 canal de EMG, com dois eléctrodos sub ou mentonianos;

- 2 canais da respiração, através de termistores oronasais para determinar o fluxo oronasal e de eléctrodos torácicos para registo da impedância transtorácica;

- 1 canal para ECG, bipolar entre o espaço infraclavicular direito e o rebordo costal esquerdo;

- 1 canal para pletismografia através de sensor fotoeléctrico colocado na última falange do indicador esquerdo.

- Canais de registo da oximetria no lóbulo da orelha e do CO₂ expirado (opcional).

Os registos de sono diurno foram executados de manhã, em doentes com marcada sonolência diurna, e utilizaram 4 canais de EEG, o EOG, o EMG, o ECG, o fluxo aéreo nasal e a respiração torácica.

Os registos de sono foram classificados visualmente de acordo com os critérios de Rechtschaffen e Kales⁷, de

modo a calcular os respectivos hipnogramas, isto é, a representação gráfica da sucessão das várias fases de sono. As apneias foram classificadas em obstrutivas, centrais e mistas, e implicaram sempre, pelo menos, uma paragem do fluxo aéreo durante um mínimo de 10 segundos. O índice de apneia é o número de apneias por hora, durante o sono. A inclusão no estudo implicou um predomínio de apneias obstrutivas.

As provas funcionais respiratórias foram, na maior parte dos casos, executadas no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória.

A observação otorrinolaringológica constou de observação ORL geral, com particular incidência a nível das fossas nasais, orofaringe (amígdalas, pilares amigdalinos, véu do paladar, úvula, parede posterior da faringe e base da língua), nasofaringe, hipofaringe e laringe. Na sequência desta observação foi também efectuado endoscopia com tubo rígido, nomeadamente a nível da nasofaringe, hipofaringe e laringe, e nalguns casos TAC destas regiões.

Analisámos estatisticamente os dados da anamnese e dos exames auxiliares com o programa *Statview*, determinando deste modo as médias e variâncias, bem como as incidências dos sintomas e dos dados laboratoriais.

RESULTADOS

a) Características da população – Na população adulta que estudámos a incidência masculina foi notória (40 doentes do sexo masculino e 2 do sexo feminino); a idade média foi de 50.7, $dp = 8.3$, com extremos nos 35 e nos 69 anos.

A doença teve uma duração variável, a qual, nos nossos casos, foi em média de 6.9 anos; $dp = 6.3$. Iniciou-se habitualmente pelos sintomas dominantes: o ressonar e a sonolência excessiva. O ressonar, com uma história geralmente muito antiga, evidenciou agravamento algum tempo antes do aparecimento da sonolência excessiva.

Não houve incidências especiais por estratos profissionais específicos, e foram observados doentes com diversos níveis culturais. Convém no entanto salientar que 26.6% dos doentes já se encontrava em situação de reforma, e que cerca de 20.7% exercia uma profissão de risco, o qual era agravado pela sonolência diurna.

QUADRO 1 – Hábitos

Hábitos Alcoólicos	
Ausentes	17,1%
Poucos acentuados	14,3
Moderados	60,0
Acentuados	8,6
Hábitos Tabágicos	
Ausentes	50%
1 maço/dia	28,6
2 maços/dia	21,4

Numa grande maioria os doentes eram casados (95.2%), havendo apenas 1 solteiro e 1 viúvo. Cerca de 20.7% dos doentes dormia em quartos ou em camas separados.

Os hábitos alcoólicos não eram muito acentuados, mas havia, com certa frequência, hábitos tabágicos importantes (Quadro 1).

b) Sintomatologia – Subdividimos os sintomas em grupos de acordo com o respectivo horário de aparecimento. Entre os sintomas nocturnos sobressaiu o ressonar intenso, uma vez que ocorreu em 100% dos casos. O doente não se apercebe da intensidade do seu ressonar, o qual perturba particularmente os familiares, dando muitas vezes origem a conflitos e a tensões maritais, com o cônjuge a dormir noutra cama ou noutra quarto. O ressonar é em certos casos tão intenso, que para além dos conflitos matrimoniais, pode originar problemas com os vizinhos. Um dos nossos doentes, que morava num rés-do-chão, tinha queixas frequentes *da vizinha do 3.º andar*.

A respiração nocturna é muito sugestiva: as paragens respiratórias duram entre 20 a 30 seg., e resolvem-se com um intenso ruído respiratório. Na resolução há um alerta (*arousal*) e um movimento corporal generalizado. Mostramos, na fig. 1, um exemplo de apneia obstrutiva.

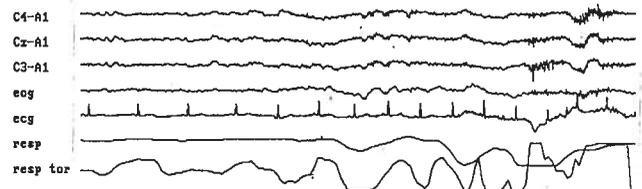


Fig. 1 – Apneia obstrutiva. Note-se a paragem do fluxo nasal e a persistência dos movimentos torácicos; durante a apneia há uma discreta bradicardia. O terminar da pausa respiratória associa-se a taquicardia, artefactos musculares e activação do EEG.

As pausas respiratórias são frequentemente referidas pela mulher, a qual chega a *recear pela vida do doente: chega a ter medo que ele se fique*.

O doente pode ter ainda, uma sensação de sufocação ou de morte, e tem em período resolutivo da apneia movimentos corporais que podem atingir extremos de grande agitação ou corridas para a janela para *meter ar*. A percentagem de pausas respiratórias foi de 82.4%, e a de crises de sufocação foi de 59.4%.

A agitação nocturna foi igualmente frequente (87.5%); um número menor de doentes apresentou esticões das pernas (48.4%) e sonilóquia (52.2%). A agitação nocturna é por vezes tão intensa que pode dar origem a episódios anedóticos (estaladas e pontapés na mulher, derrube dos objectos próximos, etc).

Um número mais restrito de doentes referiu sudação nocturna (5.9%).

Durante a apneia há um aumento de pressão intra-abdominal, o qual pode dar origem a um refluxo esofágico, ou a episódios de descontrolo do esfíncter vesical. Nos nossos casos os episódios enuréticos foram relativamente comuns (42.8%). A associação com outras parassónias foi menos frequente, mas significativa (20%). Apenas 7.7% dos doentes referiam insónia. As incidências dos vários sintomas nocturnos estão representadas na fig. 2.

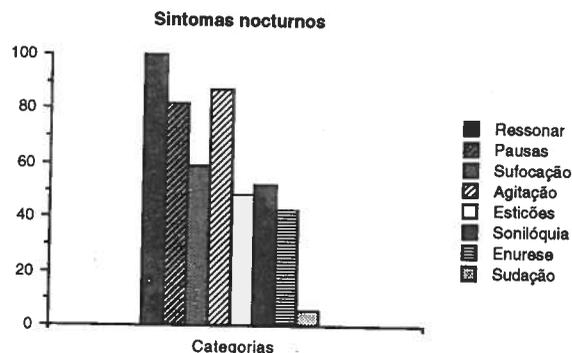


Fig. 2 - Sintomas nocturnos na SAOS. Na horizontal estão representadas as várias categorias de sintomas tal como consta na legenda; o eixo vertical dá conta da % de doentes em que tal sintoma ocorreu.

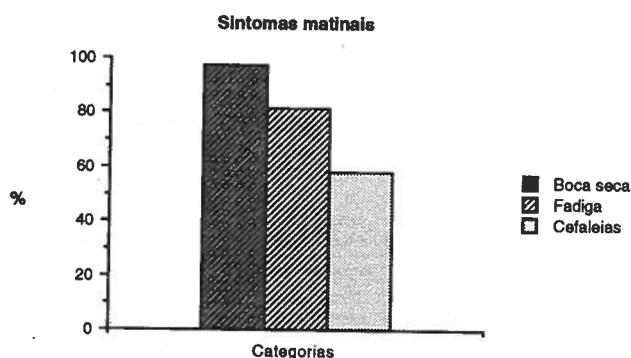


Fig. 3 - Sintomas matinais na SAOS. Representação gráfica idêntica à da fig. 2.

Ao acordar são de destacar as cefaleias matinais, a boca seca e a sensação de fadiga. As cefaleias matinais persistem durante algumas horas após o despertar, e podem constituir o primeiro e único sintoma tendo características de tipo tensão. As cefaleias estiveram presentes em cerca de 58.1% dos doentes, a boca seca em 97.2%, e a fadiga em 81.6%. Apresentamos na fig. 3 uma representação gráfica da incidência dos sintomas matinais.

Durante o dia a sonolência excessiva foi dominante e frequentemente severa; ocorreu em 100% dos doentes, sendo as circunstâncias de ocorrência múltiplas e graves, tal como se mostra na fig. 4. Os indicadores de gravidade escalonados por ordem crescente, mostram bem a severidade do quadro: o adormecimento durante tarefas monótonas surgiu também em todos os casos; 87.2% dos doentes adormeciam a conversar com os amigos; 88.9% referiam sonolência excessiva no trabalho; 88.6% durante a condução automóvel, tendo vários doentes referido acidentes de viação (59.1%), e um número importante adormecia durante as próprias refeições (69.2%); apenas um caso adormecia em qualquer circunstância, incluindo as tarefas quotidianas como o vestir-se, etc.⁸ A representação gráfica destes parâmetros é dada na fig. 4.

Para além da sonolência há modificações da personalidade, com manifestações de agressividade e sintomas de depressão; perda da libido e mais raramente alucinações hipnagógicas e falta de ouvido.

Alguns doentes referiam tosse (44.4%), palpitações (25%), e congestão nasal (42.9%).

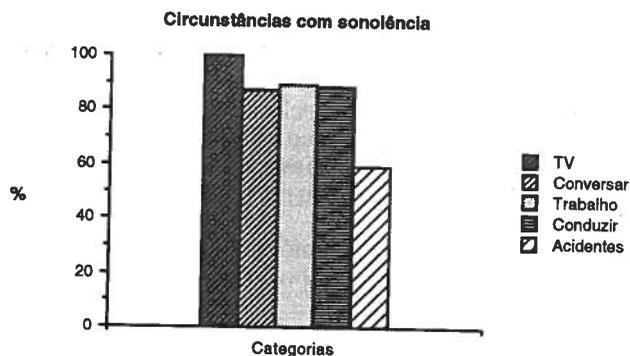


Fig. 4 - Sonolência diurna na SAOS. Representação gráfica idêntica à da fig. 2.

QUADRO 2 - Caso Clínico

VG, 53 anos; sexo masculino, casado, Professor.

Doente obeso (125 Kg) com história muito antiga de ressonar intenso. Teve queixas múltiplas referentes ao sono nocturno, assumindo padrões de insónia para os quais foram receitados vários hipnóticos; obteve da terapêutica efeito reduzido. No último ano houve nítido agravamento das queixas com *possíveis problemas respiratórios* sic, agitação nocturna, episódios de descontrolo de esfíncteres e marcada sonolência diurna, a qual surge em situações particularmente inadequadas, como reuniões de trabalho, condução automóvel, etc., *embora as consiga controlar*. Para induzir o sono alimenta-se, pelo que come e bebe antes de se deitar. É pouco detalhado na explicação dos problemas nocturnos. Estes conduziram no entanto à adopção de camas separadas há já alguns anos. O doente foi enviado porque adormeceu profundamente durante um exame audiológico.

AP - Doença psiquiátrica (Psicose Maníaco Depressiva). Emagreceu há uns anos cerca de 50 Kg; sentiu-se pior do ponto de vista psicológico e voltou a engordar.

Poligrafia do sono nocturno - Apneias frequentes de tipo obstrutivo. Diminuição do sono profundo. Preservação do Sono Paradoxal. Marcada agitação motora.

Terapêutica - Foi proposto o tratamento com PPCN, e aconselhado a redução de hipnóticos; houve no entanto aconselhamento diferente de outro colega, pelo que o doente não iniciou terapêutica.

A maioria dos doentes observados não apresentaram manifestações clínicas sugestivas de DPCO; alguns entre eles queixavam-se de impotência.

c) Observação - A obesidade foi comum. Nos relatos dos doentes há muitas vezes referência a um agravamento recente do ressonar, associado a aumento de peso.

Na nossa experiência o valor médio do peso foi de 98.2 Kg, (dp = 19.0, máximo = 136 e mínimo = 70). Também em termos de índice de massa corporal os valores são nitidamente superiores ao máximo do normal, sendo a média de 33.8 (dp = 6.0).

O caso clínico, apresentado no quadro 2¹⁰, realça o factor *obesidade*, a coexistência de insónia, a tentativa de subvalorização da gravidade dos sintomas, a associação com outras entidades, e os erros nas orientações terapêuticas.

Quando não há obesidade existem alterações evidentes nos índices cefalométricos, com diminuição da permeabilidade das vias aéreas superiores.

Na avaliação da região oro-naso-maxilofacial há a considerar: desvio do septo, nariz adunco, micro e retrognatismo, aumento das parótidas, macroglóssia, palato mole, aumento das amígdalas, edema da faringe), e dos índices cefalométricos radiológicos, em casos com anomalias evidentes. O Quadro 3 dá conta da % destas alterações nos casos estudados.

QUADRO 3 – Anomalias crânio-faciais na SAOS

Anomalias Crânio-Faciais	
Desvio do septo	68.2
Parótidas aumentadas	45.5
Micrognatismo	26.3
Macroglóssia	52.9
Palato mole	52.9

O quadro 4 relata a história de um doente com anomalias crânio-faciais, extrema gravidade da situação clínica, e soluções terapêuticas do foro cirúrgico^{8,9}.

QUADRO 4 – Caso clínico

AQ, 52 anos; sexo masculino, casado, pedreiro. Início dos sintomas aos 49 anos, com: sonolência diurna excessiva, grande agitação nocturna, ressonar muito intenso. De noite agita-se derrubando objectos próximos; ergue-se da cama e diz coisas ininteligíveis, factos que não recorda. Durante o dia anda obnubilado, adormece em qualquer situação (a comer, a vestir-se, a conversar). Perdeu a lóbido e deixou de poder trabalhar.

Observação – Apatia. Sonolência fácil. Ptose palpebral bilateral. Voz nasalada. Desvio do septo. Micrognatia. Macroglóssia. *Facies* de pássaro. Flacidez do véu do paladar. Não é obeso nem tem o pescoço curto.

Exames auxiliares:

ECG – hipertrofia ventricular esquerda com sobrecarga.

EMG, biopsia muscular, e enzimas sem alterações.

Gasimetria arterial: PO₂=59.1mmHg; PCO₂=50.1mmHg; pH = 7.37

Rinodébitomanometria – obstrução nasal grave, bilateral.

Rx seios perinasais – acentuado desvio do septo nasal; sinusite maxilar direita. Sono nocturno – sono muito fragmentado, com diminuição dos sonos profundo e paradoxal. Apneias obstrutivas muito frequentes

Terapêutica:

1.º Passo – Traqueostomia: melhoria acentuada do quadro clínico (desapareceu a sonolência diurna) e do sono nocturno.

2.º Passo – Palato-faringo-plastia e correcção do desvio do septo: regressão parcial dos sintomas iniciais.

Comentário – O doente deveria ter passado a fazer pressão positiva, aspecto que na época não tinha resolução prática.

A incidência de hipertensão arterial foi notória: 74.1 % dos nossos doentes eram hipertensos.

d) Exames laboratoriais – No ECG de rotina: 52% eram normais; 23% tinham arritmias; 9.5% arritmia mais isquemia; e 14.5% tinha padrões de isquemia. No entanto, durante o registos nocturnos 53% dos doentes evidenciou arritmias.

As rotinas laboratoriais foram geralmente normais, tendo alguns doentes apresentado um certo grau de policitemia.

Foram submetidos a exame funcional respiratório 15 doentes. Na maioria não foram encontradas alterações ventilatórias encontrando-se também normal a gasiometria arterial.

Poligrafia do sono – Efectuámos 30 registos nocturnos e 12 registos diurnos.

A avaliação subjectiva do sono nocturno forneceu os seguintes resultados em termos da qualidade do sono (4.7; sd = 2.3) e da vigiância matinal (4.4; sd = 2.6).

Todos os doentes tinham apneias obstrutivas; 4 casos tinham no entanto apneias mistas; o índice de apneia foi muito elevado, sendo a média de 42.4; dp = 18.6, com mínimo de 9 e máximo de 70 apneias/hora.

Os efeitos das apneias sobre a organização do sono estiveram relacionados com a severidade do quadro¹⁰.

Quando o índice de apneia é muito elevado há uma completa interrupção do sono nocturno; o doente assim que adormece, tem uma apneia, a qual se resolve ao fim de vários segundos com um alerta transitório, novo adormecimento, nova apneia e assim sucessivamente. O sono nocturno oscila entre as fases I, II e a vigília, e há marcada redução do sono paradoxal.

Mostramos um exemplo típico na fig. 5.

Quando as apneias são menos intensas a interrupção do hipnograma é consideravelmente menor; os ciclos de sono estão relativamente preservados e as apneias tendem a ser

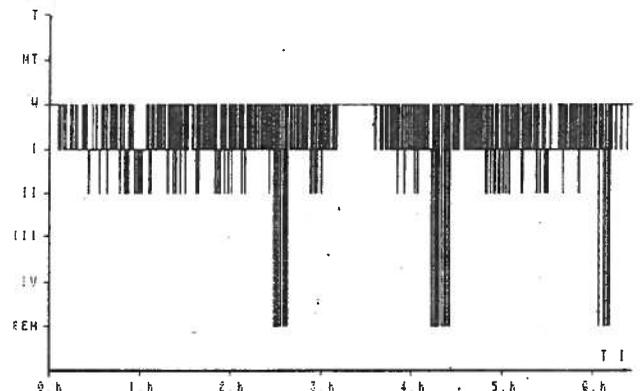


Fig. 5 – Hipnograma de um caso com apneias frequentes. Note-se a marcada interrupção do sono nocturno e a elevada frequência das apneias representadas no gráfico inferior. O eixo horizontal representa as horas de sono.

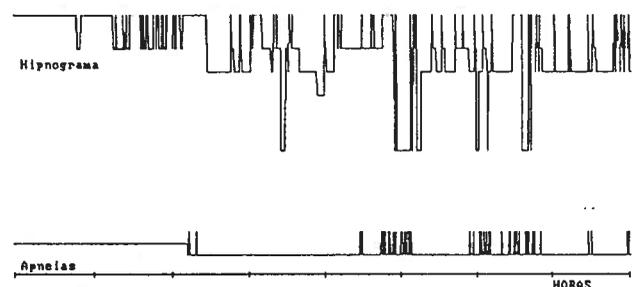


Fig. 6 – Apneias em sono paradoxal. O hipnograma deste caso denota razoável preservação do sono nocturno; as apneias, representadas no gráfico inferior surgem em relação com o sono paradoxal.

mais frequentes para o fim da noite, relacionando-se com o sono paradoxal, fase durante a qual se tornam mais graves e frequentes. A fig. 6 ilustra este aspecto.

e) **Terapêutica** – O primeiro passo da atitude terapêutica consistiu em explicar ao doente, de forma simples e clara, a doença e os riscos que corre. O segundo centrou-se no esclarecimento das possibilidades de tratamento.

Nas apneias do sono as atitudes terapêuticas que resolvem mecanicamente o problema da obstrução são de momento as únicas eficazes. Neste conjunto de medidas há a destacar a pressão positiva contínua nasal (PPCN).

Os doentes com apneia obstrutiva tratados com PPCN evidenciam melhorias rápidas e significativas. As falhas resultam da má adaptação à máquina, ou, na nossa experiência, do desaconselhamento efectuado por outros médicos ainda desconhecedores desta entidade.

A pressão positiva foi administrada a 24 doentes; destes, 2 recusaram o tratamento, outros 2 tiveram dificuldades de adaptação, e os restantes 20 melhoraram substancialmente.

No quadro 5 apresentamos o caso de um doente com múltiplas patologias (obesidade, anomalias crânio-faciais e patologia pneumonológica) tratado eficazmente com PPCN.

QUADRO 5 — Caso Clínico

CM, 52 anos, sexo masculino, casado, agente de vendas.

Início dos sintomas há 4 anos com: sonolência diurna excessiva. Adormece nas seguintes circunstâncias: períodos de inactividade, em conversas com amigos, a escrever (assinatura de contratos), no trabalho (por ex. nas reuniões com os administradores), a conduzir (teve mesmo um acidente!). Durante o sono apresenta: ressonar intenso, crises de sufocação e agitação nocturna. De manhã acorda cansado, com a boca seca e cefaleias. Por estas razões rescindiu o contrato de trabalho há 2 anos.

AP – Pleurisia específica, com atelectasia pulmonar.

Observação: Doente obeso: 101Kg; 1,72m; TA: 140/85 mmHg

Exames Laboratoriais de Rotina Normais

ECG – Moderado compromisso isquémico do miocárdio

Ecocardiograma – Normal

Estudo funcional respiratório – Normal

ORL – Aumento das parótidas. Hipertrofia das amígdalas.

Tecido faríngeo flácido.

Sono nocturno – Apneia obstrutiva de grau moderado.
Tratamento – PPCN com valores baixos da pressão; melhoria muito significativa com redução muito substancial da sonolência excessiva, a qual actualmente é esporádica.

Entre as outras terapêuticas com efeito mecânico há a considerar as do foro cirúrgico, designadamente:

– A traqueostomia, que é aconselhada nos casos com marcada hipoxemia e problemas cardíacos (ver caso clínico do quadro 4). É frequentemente entendida como etapa intermediária para outras intervenções cirúrgicas mais definitivas, ou para o tratamento com PPCN.

– A correcção do desvio do septo, a uvulopalatofaringoplastia, a correcção da macroglossia e da mandíbula têm efeitos mais variáveis, não havendo unanimidade quanto aos efeitos e às indicações^{11,12}.

– A amigdalectomia é justificada quando elas constituem uma obstrução importante, tanto em crianças como em adultos.

DISCUSSÃO

Tipicamente é uma doença dos homens obesos acima dos 40, com prevalência na população geral de 1-2%, sendo mais frequente no sexo masculino (8:1). Os nossos casos têm uma distribuição semelhante às das séries de outros autores quanto à idade; evidenciam no entanto um predomínio ainda mais acentuado do sexo masculino (20:1).

A permissividade cultural em relação à obesidade, ao ressonar e à sonolência diurna acarretam atrasos no diagnóstico com identificação tardia dos casos, sendo portanto a sintomatologia particularmente grave nos doentes observados.

Efectivamente são múltiplos os factores que indicam essa severidade, designadamente: a gravidade da sonolência; os riscos associados às circunstâncias do seu aparecimento; o elevado índice de apneias; e ainda a incidência significativa de anomalias cardíaco-circulatórias.

A sonolência excessiva é um sintoma grave e constituiu uma das queixas mais frequentes. Nos casos graves ocorre em situações que impedem o contacto social e familiar uma vez que interfere com actos como o alimentar-se, vestir-se, etc. É perigosa para a vida do doente e de terceiros (por ex. na condução de veículos), e dificulta o desempenho profissional. A incidência de reformados foi, na nossa série, considerável; mas, igualmente preocupante, foi a de acidentes de tráfego.

As profissões variaram desde as profissões liberais ao sector terciário. Há no entanto que ter em conta as profissões de risco, isto é, os motoristas, ferroviários, etc. 20% dos nossos doentes tinham profissões de risco; a condução de veículos deve ser desaconselhada em absoluto enquanto não for conseguido um controlo terapêutico eficaz; mesmo nesta situação a condução de longo curso não é aconselhável.

O ressonar foi constante e perturbou muitas vezes o ambiente familiar. *O eu não dou por isso, ela é que se queixa* não contribui certamente, para uma busca de resolução do problema, a qual só é feita quando a sonolência diurna se torna manifesta. Muitos dos nossos doentes dormiam com separação de quartos ou de camas, e com frequência foi a própria mulher que providenciou a consulta.

A obesidade foi um dado comum, como o atesta um valor médio do grupo perto dos 100 Kg, com índices de massa corporal francamente anormais. A redução de peso, quando conseguida, melhorou significativamente o quadro; o emagrecimento foi no entanto difícil, indutor de ansiedade e transitório (*ver caso 1*).

A salientar há ainda a frequência de hipertensão arterial e de anomalias cardíacas; entre estas as arritmias foram mais frequentes que a isquemia.

A associação de obesidade, roncopia, hipertensão arterial e apneia do sono é tão comum, que alguns autores consideram, que se deve suspeitar de apneia do sono na presença de qualquer emparelhamento dos restantes factores.

As alterações de ORL são frequentes, múltiplas e bastas vezes discretas não sendo muitas vezes suficientes para explicar todo o quadro.

A utilização do estudo funcional respiratório como meio diagnóstico da síndrome de apneia obstrutiva não foi

particularmente útil. Apenas em 5 doentes foi possível encontrar um quociente entre FEF e FIF superior a 1. Em nenhum doente foram observadas as imagens em dente de serra. O aparecimento de artefactos de origem instrumental, associados à má colaboração dos doentes durante os exames dificultam na maior parte das vezes a atribuição de um significado patológico a estas anomalias.

Os registos poligráficos do sono foram essenciais no diagnóstico. Embora a maioria dos registos efectuados tenha incluído o sono nocturno, consideramos que, em muitos casos (principalmente quando a sonolência é muito acentuada) o sono diurno é suficiente. Estes registos, mais económicos e menos incómodos para o doente, têm, é certo algumas limitações: não detectam as apneias do sono paradoxal, uma vez que esta fase se obtém com dificuldade durante o dia; não diagnosticam situações associadas, tais como movimentos periódicos ou parassónias, as quais, tipicamente, só surgem à noite. Os registos nocturnos são geralmente diagnósticos.

O índice de apneia foi, na nossa série, extremamente elevado; as apneias, geralmente breves, acompanharam-se de braditaquiarritmia. Cerca de 20% dos doentes tinham outras anomalias do sono, designadamente movimentos periódicos, pesadelos ou parassónias do sono paradoxal; estes casos só podem ser completamente investigados em registos nocturnos.

A apneia obstrutiva deve ser diferenciada de outras entidades, facto que implica comprovação laboratorial das apneias. Efectivamente o rigor de diagnóstico é importante na orientação terapêutica.

O síndrome de apneia central difere do de tipo obstrutivo em vários aspectos: as apneias são de tipo central, isto é, há uma cessação ou diminuição do esforço ventilatório associada a dessaturação do oxigénio; a insónia é mais frequente do que a sonolência excessiva; o ressonar não é proeminente e é indicador da associação das 2 entidades; não há geralmente obesidade.

Os factores predisponentes são: a patologia cardíaca (principalmente a insuficiência cardíaca congestiva), as doenças neurológicas, como é o caso de doenças cerebrovasculares, que afectem o controlo central da ventilação; as obstruções nasais; a alcalose metabólica e a hipóxia.

As restantes manifestações clínicas e consequências são coincidentes nos 2 síndromes, isto é, sonolência diurna, sensação de fadiga, alterações cognitivas, cefaleias matinais, arritmias cardíacas, hipertensão pulmonar e paragem cardíaca, alterações na gasimetria. A perda da libido é menos acentuada, mas reacções depressivas são mais evidentes.

Nas apneias centrais há uma perturbação do esforço ventilatório, estando afectado o controlo da respiração, havendo perda da sensibilidade dos químio-receptores centrais, e cessação da actividade neuronal nos músculos respiratórios, e também disfunção dos receptores proprioceptivos das vias aéreas superiores. As anomalias na resposta às oscilações do CO₂ e O₂ originam em certos casos os padrões de respiração periódica.

A fisiopatologia das apneias de tipo central é portanto complexa; este aspecto condiciona a necessidade de investigar em detalhe cada caso no sentido de propor uma orientação terapêutica.

O primeiro passo da terapêutica consiste em determinar se há factores predisponentes tratáveis e corrigi-los. A

acetazolamida, a ventilação positiva nasal, o oxigénio e a PPCN¹³ podem ser considerados como hipóteses de tratamento.

O síndrome de obesidade e hipoventilação – vulgarmente conhecido como Síndrome de Pickwick, tem como manifestações cardinais obesidade, hipoventilação e hipercápnia em vigília, e sonolência excessiva; há agravamento do quadro durante o sono com apneias. Nestes doentes o problema principal reside na redução da reactividade à hipóxia e à hipercápnia¹², pelo que os doentes têm benefícios significativos com o tratamento com o medroxiprogesterona¹⁴, e com a redução do peso.

O síndrome de hipoventilação alveolar central é caracterizado por uma perturbação da ventilação com dessaturação do oxigénio, a qual é agravada pelo sono; o quadro surge em doentes com propriedades mecânicas do pulmão normais⁵.

Na doença pulmonar crónica obstrutiva (DPCO) o sono está frequentemente alterado e agrava as perturbações metabólicas (hipoxemia e hipercápnia) existentes em vigília. Os doentes queixam-se de insónia, com dificuldade no início e na manutenção do sono, e têm despertares frequentes. Na poligrafia de sono nocturno, para além destes aspectos, há diminuição do sono profundo e do sono paradoxal, e períodos de hipoxemia coincidentes com o sono paradoxal. As queixas de sono agravam os sintomas pulmonares e as manifestações cardio-circulatórias. Estes doentes não têm geralmente apneias. No entanto a associação das duas entidades (DPCO + apneia obstrutiva) é possível e constitui então um síndrome específico, designado como síndrome de sobreposição⁵.

O ressonar é um ruído predominantemente inspiratório produzido pela vibração das partes moles das paredes da orofaringe¹⁵. Pode ocorrer continuamente em todas as respirações sem grandes modificações na amplitude, constituindo então uma variante do normal sem risco clínico, ou ser intermitente com marcadas variações de amplitude intercaladas por silêncios (as apneias).

A incidência é nitidamente maior no sexo masculino; a ocorrência familiar é também conhecida¹⁵. O ressonar, tal como as apneias, é influenciado por fármacos e tóxicos, designadamente as benzodiazepinas e outros tranquilizantes, os barbitúricos e o álcool.

No tratamento há a considerar medidas benéficas: o emagrecimento; evitar álcool, hipnóticos e sedativos antes do deitar; a mudança frequente de posição durante o sono.

O tratamento cirúrgico da roncopatia, através de uvulopalatofaringoplastia ou de correção mandibular tem eficácia reconhecida.

Em indivíduos mais jovens poderão ser consideradas no diagnóstico diferencial outras hipersónias, como seja a hipersónia idiopática e a narcolepsia. A poligrafia do sono fornece muitas vezes a chave do diagnóstico¹⁶.

Na apneia obstrutiva o tratamento de eleição é, na maioria dos casos, a PPCN, tratamento com elevada eficácia e com reduzido número de efeitos acessórios¹⁵. O sucesso varia com as séries publicadas mas atinge geralmente os 80%¹⁵, número confirmado também na nossa experiência.

A pressão positiva é imposta através duma máscara nasal, mediante um pequeno aparelho portátil colocado à cabeceira do doente. A aplicação deverá ser feita diariamente.

O sucesso desta terapêutica depende de vários factores:

1 – Preparação e esclarecimento do doente

2 – Adesão do doente, a qual resulta numa ponderação positiva entre benefícios e custos, isto é: a melhoria substancial da sonolência diurna vale bem os inconvenientes da máquina.

3 – Ajustamento da pressão – o nível de pressão ideal implica a paragem do ressonar e o controlo das apneias.

4 – Ajustamento da máscara – o ajustamento perfeito é muito importante para pressões acima dos 10 ou 12 cm H₂O; é menos crítico para níveis de pressão mais baixos.

5 – Adesão do cônjuge – geralmente a esposa, a qual poderá queixar-se do barulho da máquina, inconveniente que pode ser resolvido com tampões para os ouvidos.

6 – Controlo eficaz dos resultados terapêuticos e dos efeitos acessórios.

Para além do controlo das apneias e do ressonar, consegue-se ainda uma estabilização da hipertensão arterial, aumentando de forma significativa a esperança de vida dos doentes.

BIBLIOGRAFIA

1. GUILLEMINAULT, C.: Clinical Features and evaluation of Obstructive Sleep Apnea. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company (1989d), Chapter 58, pp. 552- 559.
2. GUILLEMINAULT, C., MOTTA, J.: Sleep apnea syndrome as a long term sequela of poliomyelitis. In: *Sleep Apnea Syndrome*, ed. Guilleminault, C., Dement, W.C., Alan R Liss, New York (1978), 309-315.
3. GUILLEMINAULT, C.: Sleep and Breathing. In: *Sleeping and Waking, Disorders - Indications and Techniques*: Eds. Guilleminault, C., Addison- Wesley, Publishing Company (1982), Chap. 7, pp. 155-182.
4. LAVIE, P.: Rediscovering Sleepy patients: The Sleep Apnea Syndrome. In: *Sleep Related disorders and internal diseases*. Eds. J.H. Peter, T. Podszus, P. von Wichert, (1987), pp. 227-240.
5. THORPY, M.J.: International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester, Minnesota: *American Sleep Disorders Association* (1990).
6. OSWALD, I., ADAM, K., BORROW, S., IDZIKOWSKY, C.: The effect of two hypnotics on sleep, subjective feelings and skilled performance. In: *Pharmacology of the States of Alertness*, eds Passonant, P., Oswald, I., Pergamon Press, Oxford, (1978), pp. 583-586.
7. RECHTSCHAFFEN, A., KALES, A.: *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Washington DC: US Government Printing Office (1968).
8. GARCIA, C., PAIVA, T., ANDREIA, M., SALLES LUIS, M.L., PIMENTEL, T., ANTUNES, L., PAÇO, J., DIAS, O., MORGADO, F., SERRAO, R.: *Estudo e evolução de um caso de apneia do sono de tipo periférico Livro de resumos da II Reunião Hispano Lusa de Neurologia*, Salamanca (1987).
9. PAIVA, T.: Sono - aspectos clínicos e funcionais. Tese de Doutoramento, Faculdade de Medicina de Lisboa (1992).
10. PAIVA, T., BATISTA, A., MARTINS, P., ROSA, A.: NREM Phasic Activity and Spectral Components in OSAS; a comparison with normal controls. *Journal of Sleep Research*, (1993, em publicação).
11. GUILLEMINAULT, C., RILEY, R.W., POWELL, N.B.: Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Eds. Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company (1989), Chapter 60, pp. 571- 583.
12. KRYGER, M.H.: Restrictive Lung Diseases. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company (1989), Chapter 64, pp. 611- 616.
13. SULLIVAN, C.E., GRUNSTEIN, R.R.: Continuous positive airways pressure in sleep-disordered breathing. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Eds. Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company (1989), Chapter 59, pp. 559- 570.
14. ROBINSON, R.W., ZWILLICH, C.W.: The effects of drugs on breathing during sleep. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company (1989), Chapter 54, pp. 501- 512.
15. LUGARESI, E., CIRIGNOTTA, F., MONTAGNA, P.: SNORING: Pathogenic, clinical and therapeutical aspects. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Eds. Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., W.B. Saunders Company, (1989), Chapter 53, pp. 494-500.
16. PAIVA, T., MALTEZ, J., BAETA, E.: Hipersónias na 2ª Década da Vida. *Revista Portuguesa de Neurologia* (1993, em publicação).