

Qualidade de Sono e Parâmetros de Dessaturação Nocturna em Doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica e Hipoxémia entre 55-70 mmHg.

Quality of sleep and nocturnal desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypoxemia between 55-70 mmHg.

JOSÉ MOUTINHO DOS SANTOS*, JOAQUIM MOITA*

* Laboratório de Estudos de Patologia do Sono
Serviço de Pneumologia. Centro Hospitalar de Coimbra
3040 COIMBRA

Recebido para publicação: 00.10.20

Aceite para publicação: 01.03.22

RESUMO

A dessaturação nocturna é um facto reconhecido em doentes com insuficiência respiratória crónica (IRC) sendo sobretudo responsabilizada no seu mecanismo fisiopatológico a redução da ventilação alveolar particularmente durante o sono REM. Este fenómeno é importante em doentes com hipoxémia basal moderada (PaO_2 basal entre 55-70 mmHg) dada a posição particular da SaO_2 na curva de dissociação

de hemoglobina. Por outro lado, tem sido referido na literatura alterações da qualidade do sono em doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica que afectam a normal estrutura do sono. O objectivo do trabalho foi avaliar de que modo a qualidade do sono poderia afectar os parâmetros de dessaturação nocturna e a sua definição como doente *dessaturador*.

Vinte doentes (15 homens; 5 mulheres; idade - $X \pm dp$ - $68,2 \pm 6,1$ anos) com IRC estabilizada secundária a DPOC (FEV_1 - $1,024 \pm 0,431$ litros; $47 \pm 16,5$ % do prognosticado) foram submetidos a estudo poligráfico do sono em duas noites consecutivas em ambiente, sem medicação sedativa e sob medicação broncodilatadora habitual. Na primeira noite de sono o padrão geral foi de insônia e sono fragmentado (aumento do tempo de latência ao sono e do número de “arousals” e diminuição da eficiência do sono) com consequente redução do tempo em sono 3-4 e sono REM. Na segunda noite de estudo, verificou-se redução significativa do tempo de latência ($72 \pm 65,5$ vs. $28 \pm 31,4$ minutos; $p=0.008$) e aumento da eficiência do sono ($52 \pm 26,5$ vs. $76 \pm 13,4$ %; $p<0.0001$) sem variação significativa do número de “arousals” e do tempo em sono profundo mas com aumento significativo do sono REM ($6 \pm 4,8$ vs. $11 \pm 6,5$ %). Não se constataram diferenças significativas nos parâmetros de dessaturação noturna nas duas noites embora se verifique grande variabilidade inter-individual. A correlação entre as variações individuais nos parâmetros do sono com as variações nos parâmetros de dessaturação mostrou-se significativa para a variação da SaO_2 mínima com a variação do tempo total de sono ($r = 0.559$), e para a variação do tempo com $SaO_2 < 80$ % com o tempo passado em REM ($r = 0.471$). Utilizando duas definições de *doente dessaturador* - 1) mais de 5 minutos com SaO_2 inferior a 90% e um episódio de SaO_2 mínima inferior a 85%; 2) mais de 30% de tempo de registo com SaO_2 inferior a 90% - conclui-se que para o primeiro critério 11/20 doentes eram dessaturadores na segunda noite vs. 7/20 na primeira noite ($p=0,002$) e para o segundo critério, 9/20 vs. 7/20, respectivamente para a segunda e primeira noite ($p=0,012$).

Conclui-se que os doentes com IRC mostram má qualidade do sono sendo evidente o “efeito da primeira noite”. Apesar de, uma segunda noite de estudo não fazer variar significativamente os parâmetros globais de dessaturação noturna pode afectar não só a expressão da intensidade da dessaturação como o enquadramento no doente na definição de dessaturador.

REV PORT PNEUMOL 2001; VII (2):

Palavras-chave: Doença pulmonar obstrutiva crónica, dessaturação noturna, qualidade de sono
ABSTRACT

Nocturnal desaturation is well recognized in patients with chronic respiratory failure (CRF).

Alveolar hypoventilation, particularly in REM sleep, is frequently assumed as the main physiopathological mechanism. This occurrence is important in patients with mild basal hypoxemia (PaO_2 55-70 mmHg) because of the particular position of the PaO_2 in the oxyhemoglobin desaturation curve. However, disturbances of the quality of sleep that alter the normal structure of sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) has been described in the literature.

The objective of this study is to evaluate how the quality of sleep could affect the parameters of nocturnal desaturation and the definition of a patient as a desaturator.

Twenty patients (15 men; 5 women; 68.2 ± 6.1 yrs) with stabilized CRF secondary to COPD ($FEV_1=1.024 \pm 0.431$ L; 47 ± 16.5 % predicted) were submitted to a polysomnographic study in two consecutive nights in ambient air, free of sedative medication and under usual broncodilator medication. In the first night of sleep the general pattern was insomnia and fragmented sleep (increase in sleep latency time, number of arousals and a decrease in the efficiency of sleep) with a consequent reduction in the time spent in 3-4 and REM sleep. In the second night of study a significant reduction of sleep latency time (72 ± 65.5 vs. 28 ± 31.4 mn; $p=0.008$) and an increase in efficiency of sleep (52 ± 26.5 vs. 76 ± 13.4 %; $p<0.0001$) was seen, without any significant variation in the number of arousals and of the time in slow wave sleep but with a significant increase in REM sleep (6 ± 4.8 vs. 11 ± 6.5 %; $p<0.01$). No significant differences were noted in the nocturnal desaturation parameters over the two nights although there was a large individual variability. Correlation between individual variation in sleep parameters and variation in desaturation parameters was significant for the variation in minimal saturation with variation in total sleep time ($r = 0.559$) and for the variation in time spent with $SaO_2 < 80$ % with the time spent in REM sleep ($r = 0.471$). Using two definitions of desaturator patient - 1) more than 5 minutes with a $SaO_2 < 90$ % with at least one episode with minimal $SaO_2 < 85$ %; 2) more than 30% of the recorded time with $SaO_2 < 90$ % - it was concluded that for the first criteria 11/20 patients were desaturators on the second night vs 7/20 on first night ($p=0.002$) and for the second criteria 9/20 vs. 7/20 for the second and first night respectively ($p=0.012$). It was concluded that patients with COPD and mild hypoxemia show a bad quality of sleep with a “first night effect”. No significant variation in nocturnal desaturation parameters was seen in a second night of sleep but the

intensity of the desaturation and the classification of a patient as desaturator can be affected.

REV PORT PNEUMOL 2001; VII (2):

Key-words: Chronic obstructive pulmonary disease; nocturnal desaturation; quality of sleep.

INTRODUÇÃO

O sono, em indivíduos normais, caracteriza-se por redução da ventilação alveolar, com a consequente redução do nível de PaO₂ (0,5-1,3 kPa) e elevação da PaCO₂ (0,4-0,9 kPa)^{1,2}. Esta redução da ventilação alveolar dá-se em todos os estadios do sono, embora em indivíduos normais a repercussão nas trocas gasosas esteja melhor caracterizada no sono NREM que no sono REM³. O mesmo tipo de alterações está presente em doentes com insuficiência respiratória crónica dependendo a magnitude da repercussão gasométrica dos níveis de hipoxémia e hipercapnia basais^{4,5,6} e sendo particularmente evidentes durante o sono REM onde a hipotonia muscular generalizada que poupa unicamente o diafragma em posição funcional desvantajosa nos doentes com DPOC - associada à acentuada redução da resposta ventilatória ao estímulo hipóxico e hipercapnico e aumento da resistência das vias aéreas superiores, característicos deste estadio, origina dessaturações mais pronunciadas.

Ainda que haja resultados conflituosos na literatura a generalidade dos estudos tendem a demonstrar que os doentes com DPOC têm uma má qualidade do sono, com redução do tempo total de sono, redução do período de sono de ondas lentas e do sono REM, coexistindo com fragmentação por microdespertares frequentes⁷⁻¹². As causas desta má qualidade do sono são, o mais provavelmente, multifactoriais não sendo constante na literatura a sua associação com os episódios de dessaturação^{8,10-12,14}.

Por outro lado, não existe consenso sobre os parâmetros que melhor caracterizam a dessaturação nocturna. Diversos índices de dessaturação têm sido propostos valorizando, genericamente, quer a intensi-

dade quer o tempo passado em dessaturação: número e duração de episódios de dessaturação, amplitude média das quedas de SaO₂, SaO₂ mínima, média das SaO₂ mínimas, SaO₂ média, percentagem de tempo passado abaixo de um determinado nível de SaO₂, ou nível de SaO₂ abaixo da qual se passa 10, 50 ou 90 % do tempo. Consequentemente, a definição de dessaturador varia também, segundo os autores: para Fletcher¹⁵ o critério é o de uma SaO₂ inferior a 90 % pelo menos durante 5 minutos com um nadir de pelo menos 85 %; para Levi-Valensi¹⁶ mais do que 30 % do tempo de registo nocturno com SaO₂ inferior a 90%.

Os doentes com DPOC e níveis basais de hipoxémia entre 55-70 mmHg - o que coloca a SaO₂ num ponto crítico da curva de dissociação de hemoglobina - podem apresentar-se, durante o sono, como dessaturadores ou não-dessaturadores, por qualquer dos critérios utilizados^{15,16}. Dada a dependência da intensidade da dessaturação do estadio do sono em questão, a qualidade do sono pode ser importante na valoração da dessaturação nocturna.

O objectivo deste trabalho foi o de avaliar de que modo a estrutura do sono poderia afectar diversos parâmetros de dessaturação nocturna e condicionar a definição de *doente dessaturador*.

DOENTES E MÉTODOS

Vinte doentes com DPOC e insuficiência respiratória crónica com níveis de PaO₂ entre 55-70 mmHg, em situação estável, realizaram estudo poligráfico do sono nocturno em duas noites consecutivas no mesmo ambiente. As características demográficas e funcionais dos doentes estão expressas no Quadro I.

O registo do sono inclui a monitorização de electroencefalograma (4 canais), electrooculograma e electromiograma do mento; a monitorização do fluxo aéreo foi realizado por termistor e os movimentos respiratórios por bandas de estiramento; a SaO₂ foi

monitorizada por oxímetro de pulso (Fastrac®, Sensormedics). Os sinais foram registados simultaneamente em polígrafo Sensormedics™.

O estadiamento do sono foi feito segundo os critérios de Reschstchaffen e Kales¹⁷ e os microdespertares (*arousals*) pelos critérios da ASDA¹⁸. Foram avaliados os seguintes parâmetros de dessaturação: episódios de dessaturação superiores a 4% (dips) e tempo total passado nesses episódios; episódios de dessaturação superiores a 5% seguidos de ressaturação de pelo menos 3% por hora de sono (índice de dessaturação) em REM, NREM e total; tempo passado com SaO₂ inferior a 90% e a 80%.

Utilizaram-se e compararam-se duas definições de dessaturação nocturna: 1) mais de 5 minutos com SaO₂ inferior a 90% e um episódio de SaO₂ mínima inferior a 85%; 2) mais de 30% de tempo de registo com SaO₂ inferior a 90 %.

RESULTADOS

Na primeira noite de estudo, o padrão geral observado mostra uma evidente má qualidade de sono: a latência ao sono persistente (tempo passado desde o início do sono ao primeiro período de 10 minutos consecutivos de sono) ultrapassou uma hora, a eficiência do sono (relação entre o tempo total de sono e o tempo no leito) foi reduzida, com redução do sono lento profundo (estádios 3 e 4 do NREM), do sono REM e fragmentação do sono por microdespertares frequentes (Quadro II). A qualidade do sono variou significativamente na segunda noite de estudo (Quadro II). Em termos globais, o tempo total de sono, o tempo passado em NREM e REM e a eficiência do sono aumentaram significativamente e a latência ao sono persistente diminuiu significativamente. No que respeita à macroestrutura do sono as diferenças verificaram-se sobretudo no aumento percentual do tempo passado em estadio 2 e em REM (3/20 doentes não fizeram sono REM na primeira noite, enquanto somente um

não fez sono REM na 2ª noite). Contudo, não houve diferenças significativas no tempo passado nos estádios 1 e 3-4, assim como na fragmentação do sono: o número de microdespertares (*arousals*) por hora de sono foi idêntico.

Comparativamente com dados normativos em indivíduos saudáveis na mesma faixa etária¹⁹, a estrutura do sono na segunda noite evidencia uma má qualidade de sono, com aumento do tempo acordado e redução do sono REM (Fig 1).

Apesar das diferenças no comportamento do sono nas duas noites de estudo, em termos globais, nenhum parâmetro de dessaturação variou significativamente (Quadro III).

A eficiência do sono na primeira noite correlacionou-se significativamente com o grau de obstrução traduzido pelo VEMS ($r=0,4582$; $p=0,042$), mas não com a gravidade da insuficiência respiratória de base. A latência ao sono persistente na primeira noite, só mostrou correlação significativa com a idade ($r = 0,6135$; $p=0,005$). Por outro lado, o tempo total de sono e o tempo passado em REM na segunda noite mostrou uma correlação negativa com o número de episódios de dessaturação superiores a 4% seguidos de re-saturação, sugerindo que quanto mais perturbado é o sono menos episódios dessaturadores acontecem.

Contudo, a grande dispersão nos resultados traduz uma grande variação individual no comportamento, quer nos parâmetros de sono quer nos parâmetros de dessaturação, nas duas noites de estudo (Fig. 2).

De facto, 3/30 doentes dormiram menos na segunda noite de estudo e, em alguns doentes, pode-se observar redução do sono lento profundo (1/30) ou no sono REM (5/30).

Na análise da correlação entre as diferenças individuais no comportamento do sono nas duas noites de estudo e das diferenças individuais do comportamento dos vários parâmetros de dessaturação só foi encontrada correlação significativa entre a diferença do tempo total de sono e a diferença da SaO₂ mínima nas duas noites de estudo e entre a

diferença do tempo passado em REM com a diferença do tempo passado com $\text{SaO}_2 < 80\%$ em percentagem do tempo total de registo (T80) (Quadro IV).

Quanto aos critérios de definição de doente *dessaturador*, utilizando o critério de Fletcher (mais de 5 minutos com SaO_2 inferior a 90% e um episódio de SaO_2 mínima inferior a 85%) 7/20 doentes apresentaram-se como dessaturadores na primeira noite de estudo enquanto na segunda noite 11/20 doentes se enquadravam no critério (associação significativa; $p = 0,002$; teste exacto de Fisher). Isto é, 4 doentes passaram de não-dessaturadores a dessaturadores numa segunda noite de estudo (nenhum doente dessaturador na primeira noite passou a não-dessaturador na segunda noite) (Quadro V).

Utilizando o critério do tempo passado em dessaturação (mais de 30% de tempo de registo com SaO_2 inferior a 90%) 7/20 doentes apresentavam-se como dessaturadores na primeira noite contra 9/20 na segunda noite (associação significativa; $p=0,012$, Teste exacto de Fisher): três doentes não-dessaturadores na primeira noite mostraram-se dessaturadores na segunda noite enquanto um doente dessaturador na primeira noite mostrou-se não dessaturador na segunda noite (Quadro V).

Nenhum parâmetro da estrutura do sono na segunda noite de estudo distinguiu os doentes dessaturadores dos não-dessaturadores em qualquer dos critérios aplicados, embora fossem distinguíveis pelos volumes pulmonares estáticos mais acentuados nos não-dessaturadores e valores da PaCO_2 basal mais elevados nos dessaturadores. (Quadros VI e VII).

DISCUSSÃO

A caracterização poligráfica do sono de doentes com DPOC e hipoxémia moderada no presente estudo está de acordo com a generalidade dos estudos publicados sobre o assunto⁷⁻¹³, apesar de

importantes variações dependentes da metodologia e do tipo de doentes envolvidos: estes doentes têm uma má qualidade de sono que se caracteriza por diminuição do tempo total de sono e consequente aumento do tempo em vigília (eficiência reduzida), número elevado de microdespertares, aumento relativo dos estádios de sono ligeiro (estádio 1 e 2 do NREM) e diminuição do tempo de sono REM.

Para além disso, este estudo mostra, para a generalidade dos doentes um "efeito de primeira noite", com claro aumento da latência ao sono persistente e diminuição acentuada da eficiência do sono, isto é, um padrão de insónia; na segunda noite de estudo evidencia-se uma redução significativa da latência e um aumento também significativo da eficiência do sono. Embora este efeito possa surgir mesmo em indivíduos normais²⁰ o seu significado em doentes com DPOC pode merecer uma valorização especial.

A melhoria da qualidade do sono observada na segunda noite de estudo não impede que, mesmo assim, a qualidade do sono destes doentes seja má, comparativamente com dados publicados de indivíduos saudáveis na mesma faixa etária. O aumento do tempo total de sono verificado fez-se sobretudo _ custa do estágio 2 do NREM e, embora menos acentuadamente, no sono REM; no entanto é importante sublinhar não se ter verificado redução do número de micro-despertares que traduzem a fragmentação do sono.

Num estudo epidemiológico realizado por Mary Klink²¹ sobre perturbações do sono em adultos com asma, bronquite crónica e enfisema, sem caracterização funcional a prevalência de insónia no grupo etário idêntico aos nossos doentes foi de 41,3 %. Nesse estudo, no sub-grupo de doentes com bronquite crónica e enfisema a prevalência oscilou entre 54,6 e 53,2%; as diferenças relativamente à população sem doença respiratória ou com asma isolada era significativa.

As causas desta má qualidade de sono não são claras estando descrita a responsabilidade de factores

como a tosse²² ou iatrogenia medicamentosa, sobretudo das teofilinas ou ainda ao papel específico da hipoxémia e da hipercapnia^{11,12}.

No presente estudo, o grau de insuficiência respiratória de base *per se* não mostrou condicionar esta má qualidade de sono na primeira noite de estudo, embora desse ponto de vista o grupo em análise fosse razoavelmente homogêneo o que poderá ter impedido visibilidade a diferenças a este nível. Contudo, o grau de obstrução apresentou correlação com a eficiência do sono na primeira noite mas não na segunda noite.

As diferenças na qualidade do sono entre as duas noites não se repercutiram significativamente em termos globais e enquanto grupo de doentes nos parâmetros de dessaturação nocturna.

Estes dados, que significam não existir um “efeito de primeira noite” para os parâmetros respiratórios, estão genericamente de acordo com os publicados por outros^{23,24}, embora em contextos metodológicos diferentes e parecem validar a “norma” geral de que uma noite de estudo é suficiente para avaliar perturbações respiratórias do sono como indicado pela *American Thoracic Society*²⁵.

Apesar disto, foi evidente uma grande variabilidade no comportamento individual nas duas noites de estudo. A análise dessas diferenças individuais mostrou que a diferença verificada no tempo total de sono influenciou a SaO₂ mínima e a diferença do tempo passado em sono REM afectou o tempo passado com dessaturação inferior a 80%, mas não outros parâmetros.

Para além disso – e mais importante do ponto de vista da aplicação clínica – este estudo mostrou que o diferente comportamento da dessaturação exibido pelos doentes em duas noites consecutivas de estudo pode influenciar de modo significativo a definição de *dessaturador*. Esta influência é independente do critério aplicado embora as diferenças sejam mais notórias, como seria de esperar, no critério que valoriza sobretudo a intensidade da dessaturação.

Uma outra questão importante implica um ponto de análise diferente: se a qualidade de sono pode afectar a expressão da dessaturação será que a existência de dessaturação não poderá afectar a qualidade de sono ?

O dados da literatura são conflituosos neste aspecto. Calverley *et al*¹¹ em 20 doentes, igualmente estudados em duas noites consecutivas, treze dos quais com insuficiência respiratória mais grave que o nosso grupo, encontrou uma relação inversa entre a dessaturação e a qualidade do sono: quanto maior o número de episódios hipoxémicos menos perturbado era o sono. Por outro lado, Cormick *et al*¹⁰ em 16 doentes igualmente estudados em duas noites, com situação funcional mais próxima dos nossos doentes, apesar de ter encontrado que os doentes com mais baixa SaO₂ nocturna tinham mais micro-despertares, não encontrou relação entre os episódios de micro-despertares e os episódios de dessaturação.

No nosso estudo, a correlação *negativa* encontrada dos episódios de dessaturação seguidos de ressaturação quer com o tempo total de sono quer com tempo passado em REM, na segunda noite de estudo, pode significar que a alteração da qualidade de sono seria, nestes doentes, consequência de um efeito protector contra os episódios de dessaturação. No entanto, a ausência de diferenças na estrutura do sono entre doentes dessaturadores e não-dessaturadores sugere que esse efeito, a existir, será discreto.

CONCLUSÃO

Doentes com DPOC e insuficiência respiratória moderada têm má qualidade de sono com um claro efeito de “primeira noite”. Embora globalmente as diferenças na qualidade do sono não afectem os parâmetros de dessaturação nocturna, existem diferenças individuais que podem comprometer o enquadramento do doente enquanto dessaturador, em particular se na primeira noite não houver demonstração de critério de dessaturação.

Este estudo mostra a importância relativa do estudo da dessaturação noturna ser acompanhado pela objectivação do sono e da sua qualidade.

BIBLIOGRAFIA

1. DOUGLAS NJ, WHITE DP PICKETT CK *et al*. Respiration during sleep in normal man. *Thorax* 1982; 37: 840-844.
2. RIST KE, DAUBENSPECK JA, MCGOVERN JF. Effects of non-REM sleep upon respiratory drive and the respiratory pump in humans. *Respir Physiol* 1986; 63: 241-256.
3. CALVERLEY PMA. The impact of sleep on respiration. *Eur Respir Monograph* 1998; 9-27.
4. DOUGLAS NJ, FLENLEY DC. Breathing during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1055-1070.
5. VOS PJE, FOLGERING H, VAN HERWAARDEN CLA. Predictors for nocturnal hypoxaemia (mean SaO₂ < 90%) in normoxic and mildly hypoxic patients with COPD. *Eur Respir J* 1995; 8: 74-77.
6. MOUTINHO DOS SANTOS J, MOITA J, LEITÃO MARQUES A *et al*. Dessaturação noturna e hipertensão da artéria pulmonar em doentes com bronquite crónica enfisema e PaO₂ 55-70 mmHg. *Rev Port Pneum* 1996; 2: 65-74.
7. WYNNE JW, BLOCK AJ, HEMENWAY J *et al*. Disordered breathing and oxygen desaturation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. *Am J Med* 1979; 66: 573-579.
8. GOLDSTEIN RS, RAMCHARAN V, BOWES G *et al*. Effect of supplemental nocturnal oxygen on gas exchange in patients with severe obstructive lung disease. *N Eng J Med* 1984; 310: 425-429.
9. CATERALL JR, CALVERLEY PMA, McNEE W *et al*. Mechanism of transient nocturnal hypoxemia in hypoxic chronic bronchitis and emphysema. *J Appl Physiol* 1985; 59: 1698-1704.
10. CORMICK W, OLSON LG, HENSLEY MJ, SAUNDERS NA. Nocturnal hypoxemia and quality of sleep in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1986; 41: 846-854.
11. CALVERLEY PMA, BREZINOVA V, DOUGLAS NJ *et al*. The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 206-210.
12. FLEETHAM J, WEST P, MEZON B *et al*. Sleep, arousals and oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 429-433.
13. MCKEON JL, MURREE-ALLEN K, SAUNDERS NA. Supplemental oxygen and quality of sleep in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1989; 44: 184-188.
14. BREZINOVA *et al*. Night sleep of patients with chronic ventilatory failure and age matched controls: number and duration of the EEG episodes on intervening wakefulness and drowsiness. *Sleep* 1982; 5: 6-14.
15. FLETCHER EC, MILLER J, DIVINE GW *et al*. Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions above 60 mmHg. *Chest* 1987; 92, 4: 604-608.
16. LEVI-VALENSI P, WEITZENBLUM E, RIDA Z *et al*. Sleep-related oxygen desaturation and daytime pulmonary hypertension in COPD patients. *Eur Respir J* 1992; 5: 303-307.
17. RECHTSCHAFFEN A, KALES A. A manual of standardized terminology, technique and scoring for sleep stages of human subjects. Washington DC, National Institutes of Health, Publication No 204, 1968.
18. ASDA Report. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15, 2: 173-184.
19. WILLIAMS RL, KARACAN I, HURSCHE CJ. EEG of human sleep: clinical applications. New York, Wiley, 1974.
20. AGNEW HW, WEBB WB, WILLIAMS RL. The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology* 1966; 2: 263-266.
21. KLINK M, QUAN SF. Prevalence of reported sleep disturbances in a general adult population and their relationship to obstructive airways diseases. *Chest* 1987; 4: 540-546.
22. POWER JT, STEWART IC, CONNAUGHTON JJ *et al*. Nocturnal cough in patients with chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 999-1001.
23. VOS PJ, FOLGERING HT, VAN HERWAARDEN CL. Sufficient indication of nocturnal oxygen saturation and breathing pattern in COPD patients, from a single night's study. *Respir Med* 1995; 89, 9: 615-616.
24. GOTHE B, HANEKAMP LM, CHERNIACK NS. Reproducibility of ventilatory measurements during sleep on different nights in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Lab Clin Med* 1987; 109: 608-616.
25. AMERICAN THORACIC SOCIETY. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 559-568.

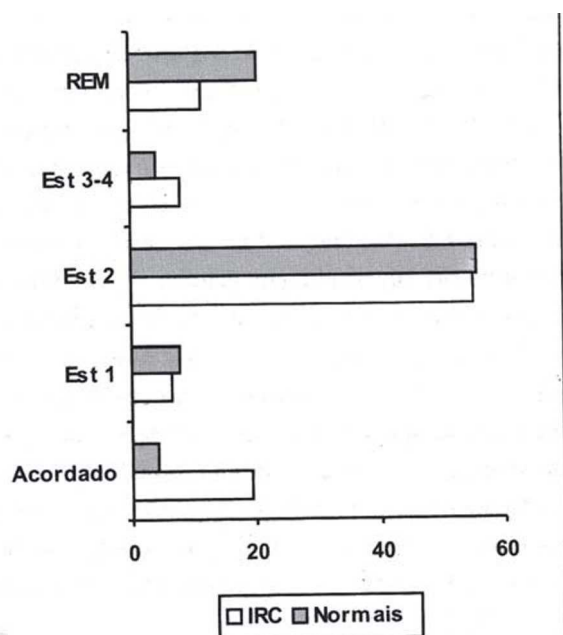


Fig 1 - Distribuição dos estadios do sono em doentes com DPOC numa segunda noite de estudo e em indivíduos normais de 50-59 anos¹⁹

QUADRO I
Características funcionais

Parâmetro	X±dp
Idade (anos)	68,2±6,1
Sexo (Homens/Mulheres)	15/5
CVF (% prognosticado)	80,2±15,8
VEMS (% prognosticado)	47,2±16,5
CPT (% prognosticado)	95,2±16,7
CRF (% prognosticado)	112,7±23,8
P _a O ₂ (mmHg)	63,4±4,5
P _a CO ₂ (mmHg)	41,7±3,6
SaO ₂ (%)	91,7±1,6

CVF - capacidade vital forçada; VEMS - volume expiratório no 1^o segundo; CPT - capacidade pulmonar total; CRF - capacidade residual funcional.

QUADRO II
Diferenças nos parâmetros do sono entre a primeira e segunda noite de estudo

Parâmetro	1 ^o noite	2 ^o noite	p
Tempo total de sono	186,2±96,7	273,3±44,8	0,001
NREM (mn)	163,3±84,3	234,0±42,1	0,001
REM (mn)	20,2±15,8	39,5±22,4	0,01
Eficiência (%)	51,7±26,5	75,8±13,0	0,001
Latência (%)	72,4±65,5	27,9±31,1	0,01
Estadio 1 (%)	7,1±3,1	6,3±2,9	NS
Estadio 2 (%)	38,8±19,6	55,1±12,0	0,01
Estadio 3-4 (%)	6,1±8,0	8,0±5,5	NS
REM (%)	6,2±4,8	11,4±6,5	0,01
Índice <i>arousal</i>	9,9±10,5	9,3 ±6,6	NS

Índice de *arousal* – número de microdespertares por hora de sono; NS – não significativo

QUADRO III

Parâmetros de dessaturação noturna na primeira e segunda noite

Parâmetro	1_ noite	2_ noite	p
SaO ₂ acordado	92,1±2,1	92,6±1,9	NS
SaO ₂ mínima	84,1±7,5	82,3±9,9	NS
SaO ₂ média	90,0±3,5	90,1±3,2	NS
Índice de dessaturação	3,3±4,4	5,4±9,4	NS
Índice de dessaturação em NREM	2,0±3,3	4±8,9	NS
Índice de dessaturação em REM	11,1±14,3	7,6±20,2	NS
Número de <i>dips</i>	86,2±108,7	133,2±205	NS
Tempo em <i>dips</i>	40,5±55,0	56,4±92,1	NS
T90	34,1±41,3	31,8±36,4	NS
T80	4,8±18,3	5,7±11,7	NS

T90 - tempo passado com SaO₂ < 90 % (percentagem do tempo total de registo);T80 - tempo passado com SaO₂ < 80 % (percentagem do tempo total de registo)

QUADRO IV

Coefficientes de correlação entre a diferença no tempo total de sono e sono REM e a diferença nos parâmetros de dessaturação nas duas noites de estudo

Parâmetro	Dif TTS	Dif REM (1)
Diferença SaO ₂ média	0 , 2 4 4 4	0 , 0 6 0 6
Diferença SaO ₂ mínima	<i>0</i> , <i>5</i> <i>4</i> <i>4</i> <i>9</i>	0 , <i>3</i> 7 9 9
Diferença T90	0 , 0 8 7 6	0 , 0 3 8 9
Diferença T80	0 , 3 6 0 2	<i>0</i> , <i>4</i> <i>9</i> <i>3</i> <i>3</i>

TTS - tempo total de sono; T90 - tempo passado com SaO₂ < 90 % em percentagem do tempo total de registo; T80 - tempo passado com SaO₂ < 80 % em percentagem do tempo total de registo, em percentagem do tempo total de sono. Em itálico significantes para p<0,05

QUADRO V

Doentes com dessaturação nocturna em duas noites consecutivas de sono

Critério	1_ Noite		2_ Noite	
	D	ND	D	ND
Fletcher (1)	7	13	11	9
IOC (2)	7	13	9	11

D - dessaturador; ND - não dessaturador; (1): mais de 5 minutos com SaO₂ inferior a 90 % e um episódio de SaO₂ mínima inferior a 85 %; (2)

International Oxygen Club: mais de 30 % de tempo de registo com SaO₂ inferior a 90 %.

QUADRO VI

Diferenças na estrutura do sono na segunda noite e na situação funcional respiratória de base. Critério de dessaturação segundo Fletcher

Parâmetro	D	ND	p
Tempo total de sono (mn)	274,8±40,2	271,4±52,3	NS
Acordado (%)	19,3±10,2	19,6±9,7	NS
Estadio 1 (%)	6,7±3,2	5,9±2,5	NS
Estadio 2 (%)	53,5±14,5	56,9±8,5	NS
Estadio 3-4 (%)	7,4±5,5	8,7±5,8	NS
REM (%)	13,0±7,3	9,4±5,1	NS
CPT (litros)	4,2±1,2	6,4±0,9	0,01
CRF (litros)	2,6±0,7	4,4±0,5	0,01
CVF (litros)	1,98±0,44	2,77±0,72	0,01
FEV ₁ (litros)	1,04±0,36	1,09±0,40	NS
PaO ₂ (mmHg)	61,9±3,3	65,1±5,3	0,06
PaCO ₂ (mmHg)	43,0±3,6	39,9±2,9	0,05

D – dessaturador; ND – não-dessaturador; CPT - capacidade pulmonar total; CRF – capacidade residual funcional; CVF - capacidade vital forçada; FEV₁ - volume expiratório máximo no 1_ segundo; NS – não significativo

QUADRO VII

Diferenças na estrutura do sono na segunda noite e na situação funcional respiratória de base. Critério de dessaturação segundo *International Oxygen Club*

Parâmetro	D	ND	p
Tempo total de sono (mn)	282,1±40,9	266,1±48,4	NS
Acordado (%)	19,2±11,3	19,5±8,8	NS
Estadio 1 (%)	6,1±1,7	6,6 ±3,6	NS
Estadio 2 (%)	54,6±15,3	55,5±9,2	NS
Estadio 3-4 (%)	7,6±6,1	8,3±5,3	NS
REM (%)	12,6±6,8	10,4±6,5	NS
CPT (litros)	4,5±1,2	5,8±1,5	0,05
CRF (litros)	2,73±0,64	4,17±1,0	0,01
CVF (litros)	2,03±0,43	2,56±0,79	0,05
FEV ₁ (litros)	1,02±0,31	1,10±0,36	NS
PaO ₂ (mmHg)	62,1±3,7	64,4±5,0	0,1
PaCO ₂ (mmHg)	43,0±3,6	40,6±3,3	0,07

D – dessaturador; ND – não-dessaturador; CPT - capacidade pulmonar total; CRF – capacidade residual funcional; CVF - capacidade vital forçada; FEV₁ - volume expiratório máximo no 1_ segundo; NS – não significativo

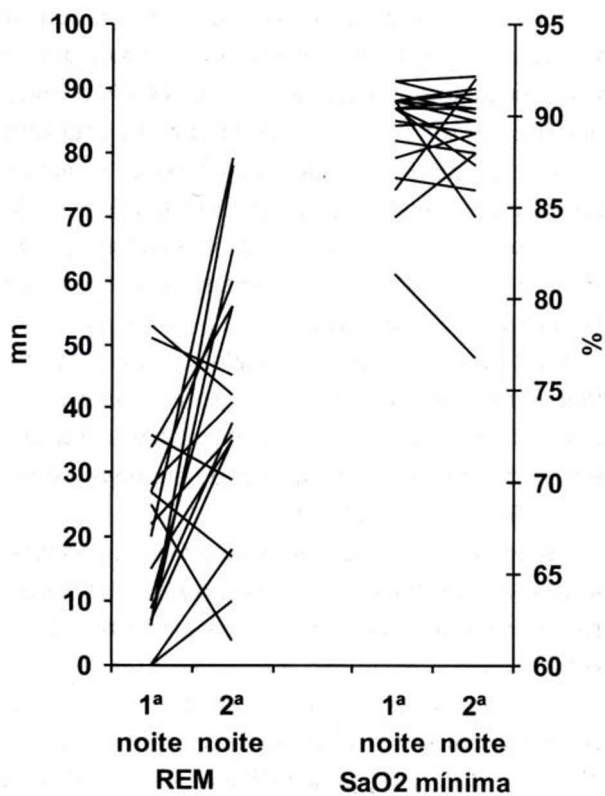


Fig. 2 - Variação individual nas duas noites de estudo do tempo passado em REM (em minutos) e da SaO₂ mínima