

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas

**Validação do Diagnóstico de Apnéias e Hipoponéias do
Sono por Monitor Portátil**

Aluna: Ana Claudia Tonelli de Oliveira
Orientador: Flávio Danni Fuchs

Dissertação de Mestrado

Ano 2008

Dedico este trabalho a quem sempre me pediu para manter o foco:
Gustavo

Agradecimentos

A Deus, especialmente por colocar em meu caminho a luz das pessoas aqui citadas.

Ao meu grande amor que há quase 17 anos me guia, apóia e incentiva todos os dias. Obrigada Gustavo por tua mente brilhante, por teu amor, por tua dedicação a mim e às nossas filhas e por crescermos juntos.

À Giulia e Clara, queridas filhas, que sempre desejavam: “vê se dorme mãe” quando eu saía para um plantão, mal sabiam vocês que eu torcia para ser calmo, não ter sono e “adiantar” o trabalho, quem sabe sobraria mais tempo...

Ao Sandro, mentor e incentivador do crescimento intelectual desta amiga.

A Andréa, esposa do Sandro, amiga e irmã, querida companheira de estudo.

Ao meu orientador professor Flávio Danni Fuchs, pelo incansável estímulo à ousadia de avançar em áreas do conhecimento pouco esclarecidas.

Ao meu co-orientador professor Denis Martinez, inteligência invejável, disponibilidade ímpar, sem sua preciosa ajuda este trabalho não teria sido possível.

Aos professores Miguel Gus e Sandra Fuchs por seus conselhos pontuais e importantes nas diferentes etapas deste trabalho.

Às secretárias Cinara e Michele, pela inestimável ajuda na execução desta pesquisa. Aos técnicos da Clínica do Sono, em especial ao Carlos, pelo cuidado e atenção dispensado aos pacientes do estudo.

Ao bolsista Luis Felipe T. de Vasconcellos, pela responsabilidade, competência e dedicação com que me ajudou neste trabalho.

À minha mãe, Deolinda, meu pai, José Nei e meu irmão, Luis Felipe, de onde trago meus valores humanos, meu caráter e índole.

Aos pacientes, motivo principal deste estudo, que os resultados possam contribuir para maior acesso diagnóstico e assim facilitar o tratamento.

Sumário

Dedicatória	2
Agradecimentos	3
Resumo	6
Introdução	8
Referencial teórico	9
1 Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAOS)	9
1.1 Características Essenciais:.....	9
1.2 Epidemiologia:	12
1.3 Relevância Clínica.....	12
1.4 Quadro clínico	19
1.5 Definição Diagnóstica:	20
1.5.1 Sobre o critério A: Sonolência Diurna Excessiva	21
1.5.2 Sobre o critério C: M.....	25
1.6 Espectro de gravidade.....	26
1.7 Fatores predisponentes	28
2 Diagnóstico.....	28
3 Monitores portáteis (MP)	30
Objetivos	47
Referências	48
Artigo em inglês	59
Introduction	61
Methods	61
Subjects of the research	61
Study protocol	62
Equipments	63
Event definition	63
Statistical analysis	64
Results	65
Discussion.....	66
References	70
Considerações Gerais	78
Anexos	79

Resumo

A elevada prevalência da síndrome de apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS), sua relevância clínica e dificuldade de acesso diagnóstico aliado ao elevado custo da polissonografia(PSG), despertaram interesse na busca de evidências sobre os métodos diagnósticos alternativos disponíveis.

O objetivo da presente dissertação foi avaliar a acurácia do monitor portátil (MP) Somnocheck (Weinmann GmbH, Hamburgo, Alemanha) para o diagnóstico de SAHOS, comparado com a PSG.

Para alcançar o objetivo, algumas etapas foram percorridas. Inicialmente, realizou-se uma revisão teórica sobre epidemiologia, importância clínica e definição diagnóstica da SAHOS. Num segundo momento revisou-se os métodos alternativos disponíveis, bem como as evidências sobre sua utilidade diagnóstica. A partir deste ponto, delineou-se um estudo transversal em pacientes consecutivos com suspeita de SAHOS que foram randomicamente submetidos a PSG simultaneamente com MP no laboratório e a MP no domicílio.

Os resultados dos exames realizados em 157 indivíduos evidenciaram uma elevada correlação entre PSG e MP. A acurácia do MP ficou dentro dos limites usualmente vistos quando ferramentas diagnósticas são comparadas. A melhor performance do MP foi em pacientes com doença grave. A concordância entre os métodos através da estatística Kappa variou de moderada a substancial e foi adequada quando aferida pelo diagrama de Band-Altman, havendo intervalo mais amplo entre os limites de concordância

quando o MP domiciliar foi comparado com PSG. Esta variabilidade é semelhante à encontrada quando avalia-se PSGs realizadas em noites diferentes.

A maioria das pesquisas nesta área limitam-se a estudar os MPs em ambiente assistido. Este é um dos maiores estudos realizados no domicílio do paciente e independentemente da elevada correlação com a PSG, acredita-se que a monitorização domiciliar, seja o método diagnóstico mais próximo da realidade do sono dos indivíduos.

Introdução

A síndrome das apnéias e hipopnéias do sono (SAHOS) constitui-se em distúrbio da ventilação que ocorre durante o sono, caracterizada por obstrução completa ou parcial à passagem de ar e acomete cerca de 4% dos homens e 2% das mulheres entre 30 e 60 anos de idade. Associa-se a hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca, arritmias, acidente vascular cerebral, acidentes automobilísticos e afeta significativamente a qualidade de vida.

O padrão-ouro para o diagnóstico da SAHOS é o exame de polissonografia (PSG), realizada durante a noite, em ambiente assistido. Este exame apresenta custo e complexidade elevados, além de ser pouco disponível. Assim, métodos alternativos à polissonografia vêm sendo testados e diversos equipamentos têm sido amplamente utilizados. No entanto, poucos estudos os testaram simultaneamente com a PSG ou mesmo no ambiente para o qual foram projetados: domicílio do paciente.

Este estudo avalia a acurácia de um monitor portátil de variáveis ventilatórias para o diagnóstico de SAHOS em pacientes com suspeita desta síndrome, simultaneamente com PSG em ambiente assistido e no domicílio.

Referencial teórico

1 Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAOS)

A respiração e o sono são duas funções indispensáveis para a preservação da vida do ser humano. Dormindo em média 8 horas por noite o homem gasta aproximadamente um terço da vida inconsciente. As alterações que ocorrem durante o sono tornam-no um período de maior vulnerabilidade para a instalação de diversos distúrbios. Assim, uma função vital como a respiração pode transformar-se num problema durante o sono.

1.1 Características Essenciais:

A síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAOS) caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante sono, acompanhada de esforço ventilatório. Esta dificuldade ventilatória manifesta-se desde uma redução do fluxo aéreo (hipopnéia) até uma completa interrupção da passagem do ar (apnéia). A perda da adequada ventilação alveolar pode resultar em queda da saturação de oxigênio no sangue arterial e em caso de episódio prolongado, pode ocorrer aumento da PaCO₂. Tipicamente, a apnéia ou hipopnéia é interrompida pelo despertar. Múltiplos despertares levam à fragmentação do sono que somada aos eventos hipoxêmicos compõem a base fisiopatológica

para a manifestação de sonolência diurna, o quinto elemento da síndrome (apnéia, hipopnéia, dessaturação, despertar e sonolência diurna).(1)

Um pequeno número de apnéias pode ocorrer em indivíduos normais, geralmente com frequência menor que cinco apnéias por hora, ou 30 apnéias por noite. Quando ocorre com maior frequência, são consideradas anormais.

Na Classificação Internacional dos Transtornos do Sono de 2005 os eventos respiratórios relacionados à resistência das vias aéreas superiores que não alteram a linha de base da saturação de oxigênio, mas provocam breves despertares são classificados como síndrome dos despertares esforço respiratório relacionado. Como esses despertares são fatores de risco para sono não reparador, sonolência diurna e fadiga, e também por ser presumido que a fisiopatologia seja a mesma das apnéias e hipopnéias, eles devem ser incluídos como fazendo parte da síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono e não como uma entidade separada.

As apnéias podem ser de três tipos: centrais, obstrutivas e mistas.

- **Centrais:** nas apnéias centrais, a ventilação cessa por ausência de impulsos dos centros respiratórios e conseqüente imobilidade do fole torácico.

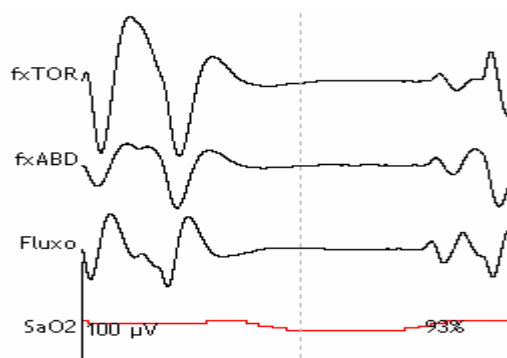


Figura 1. Apnéia central

- **Obstrutivas:** nas apnéias obstrutivas, o fluxo aéreo cessa por obstrução das vias aéreas superiores, a despeito de os movimentos respiratórios persistirem.

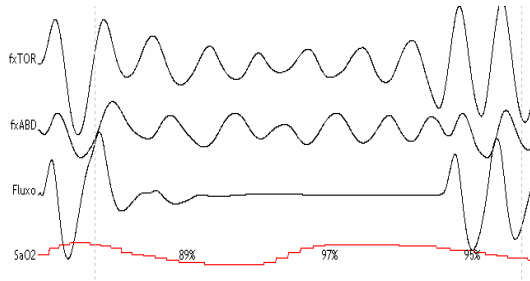


Figura 2. Apnéia obstrutiva

- **Mistas:** é quando uma apnéia inicialmente central torna-se obstrutiva. Isto ocorre quando os movimentos respiratórios reiniciam contra uma via aérea ocluída.

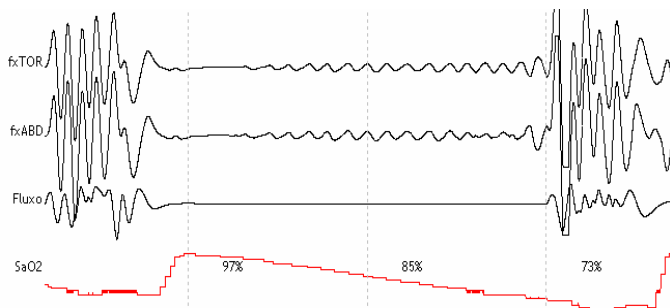


Figura 3. Apnéia mista

Em um mesmo paciente, geralmente, ocorrem mais de um tipo de apnéia, e a classificação do tipo da síndrome é realizada conforme o tipo de apnéia predominante. O tipo obstrutivo representa mais de 90% dos casos de síndrome das apnéias e hipopnéias do sono. (2)

1.2 Epidemiologia:

Um grande espectro de obstrução de vias aéreas e de morbidade é englobado pela síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono, isso faz com que a prevalência, dependendo da gravidade, varie amplamente. Sabe-se que 40-60% dos adultos roncam,(3, 4) quando combina-se ronco com relato de pausas respiratórias a prevalência relatada é de 2,5% dos adultos. (5) Levando-se em consideração apenas o IAH (índice de apnéias e hipopnéias por hora de sono), pode-se dizer que um IAH maior que 5 tem uma prevalência de 24% dos homens e 9% das mulheres.(6) Se o limite do IAH for maior que 15, a prevalência fica em 9% dos homens e 4% da mulheres.(6) Como a síndrome é definida por critérios clínicos e por monitorização noturna, talvez a prevalência mais fiel seja dada pela combinação de sonolência diurna e IAH superior a 5. Levando-se em consideração esses dois fatores, estima-se uma prevalência de SAOS em 2% da mulheres e em 4 % dos homens com idades entre 30 e 60 anos.(6)

A SAOS pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas seu pico de incidência situa-se entre os 50 e 60 anos de idade.(7) A razão de apnéia obstrutiva do sono nos homens comparado com as mulheres é em torno de dois para um, provavelmente por razões anatômicas e funcionais, principalmente relacionadas à distribuição da gordura corporal.(8)

1.3 Relevância Clínica

1.3.1 Mortalidade

He e cols., em 1988, publicaram o primeiro relato relacionando a mortalidade da SAOS com índice de apnéias acima de 20 por hora.(9) No mesmo ano, Partinen e cols. confirmaram este achado.(10) Ancoli –Israel e

colaboradores avaliaram a mortalidade em pacientes idosos e encontraram uma forte associação do índice de distúrbios respiratórios no sono e mortalidade em mulheres idosas e também encontraram uma tendência dos pacientes com SAOS morrerem durante o sono. (11) Em dois outros estudos, em pacientes com insuficiência cardíaca, não foi clara a associação entre SAOS e mortalidade.(12, 13) Um outro estudo, mais recente, avaliando morte súbita de origem cardíaca encontrou no período noturno uma taxa significativamente mais elevada de morte súbita em quem apresentava SAOS na PSG (das mortes súbitas ocorridas entre meia-noite e seis horas da manhã 46% eram em pacientes com SAOS versus 21% em pacientes sem SAOS $p < 0,01$), o mesmo estudo identificou que pacientes com índice de apnéia e hipopnéia por hora de sono igual ou superior a 40 apresentaram um risco relativo de morte súbita igual a 2,6 (IC 95% 1,27 – 5,38). (14)

1.3.2 Morbidade

Em 2001, foi publicado o Sleep Heart Health Study, patrocinado pelo National Heart, Lung, and Blood Institute, que acompanhou mais de seis mil pessoas desde 1995 e concluiu que desfechos cardiovasculares estão associados as apnéias do sono.(15)

A síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono é fator de risco potencial para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares(16-18) tais como hipertensão arterial sistêmica(19, 20), hipertensão pulmonar(21, 22), insuficiência cardíaca(23), arritmias(24, 25), infarto agudo do miocárdio(26) e acidente vascular cerebral.(27, 28)

É consenso que o estresse oxidativo e o processo inflamatório representam papel preponderante no início e progressão da aterosclerose. (29)

O mecanismo pelo qual a SAOS implica aumento do risco de doenças cardiovasculares é desconhecido, mas estudos atuais observam que a hipóxia intermitente e episódios de hipóxia-reoxigenação que acompanham as apnéias exacerbam o estresse oxidativo e o processo inflamatório. Após um período de hipoxemia, o retorno do oxigênio leva a liberação de radicais livres, favorecendo a formação de ateroma e aumento do risco de doenças cardiovasculares nos pacientes com SAHOS.(30)

a. Apnéias e Cardiopatia isquêmica

Na análise transversal da coorte do Sleep Heart Health Study, observa-se ligeiro aumento do risco (27% maior) para coronariopatia nos indivíduos do quartil mais alto de IAH, com IAH maior que 11 AH/hora de sono. A maioria dos pacientes com angina noturna apresentam apnéias do sono.(31)

b. Apnéias e Insuficiência cardíaca congestiva

Revisões recentes têm demonstrado que as apnéias do sono podem agravar o quadro de ICC em função do aumento do tono simpático, necrose e apoptose de miócitos, dessensibilização dos receptores beta-adrenérgicos, arritmogênese e aumento de mortalidade.(32)

c. Apnéias e Arritmias

Bradycardia e pausas sinusais são comuns durante o sono, principalmente em jovens.(33) As apnéias, porém, podem alterar a perspectiva de benignidade. Análise dos atestados de óbitos de 112 pacientes com SAOS mostraram 46% das mortes súbitas cardíacas no horário entre meia-noite e seis horas da manhã, contra 21% das mortes das pessoas sem SAOS

ocorridas neste horário. O risco de morte súbita cardíaca para o paciente com SAOS aumenta proporcionalmente com o aumento do IAH.(14)

Em pacientes de alto risco, com desfibrilador implantável e com fração de ejeção reduzida, avaliados através de PSG e Holter simultâneos, o grupo com apnéias apresentou quatro vezes mais arritmias ventriculares durante o tempo que duram as apnéias do que fora dos períodos de apnéia.(34)

Ainda não se documentaram claramente os casos em que arritmias graves desencadeadas por apnéias durante o sono tenham levado a morte. O vínculo entre morte súbita e apnéias ainda é inferido indiretamente. As arritmias associadas com a SAOS são relativamente benignas(35) e talvez seu principal valor seja alertar o médico que analisa o ECG de 24 horas para a existência de SAOS.(36)

d. Apnéias e Hipertensão Arterial Sistêmica

Estudos em pacientes hipertensos demonstraram prevalência de SAOS de até 50%.(37) Esses números, em hipertensos resistentes, chegam até 88%.(38-40)

Em 2003, o sétimo relatório do Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7) listou as apnéias do sono em primeiro lugar entre as nove causas identificáveis de hipertensão arterial sistêmica (HAS).(41)

A participação da SAOS como fator determinante de HAS não está completamente elucidada, mas hipóteses são formuladas e testadas em modelos experimentais e clínicos. Inicialmente a associação entre HAS e SAOS foi difícil de ser estabelecida em função dos inúmeros fatores comuns a

essas duas entidades tais como: Idade, obesidade e consumo de álcool, portanto, confundindo a eventual relação de causa-efeito.(42)

Na década de 90, surgiram os primeiros estudos populacionais nos quais se controlaram fatores como sexo, idade e índice de massa corporal (IMC). Estudo realizado em 147 servidores públicos do estado de Wisconsin diagnosticou SAOS em 53 indivíduos. No grupo com SAOS, 36% eram hipertensos comparados com 13% no grupo dos roncadores sem SAOS e 7% no grupo dos não-roncadores sem SAOS. A maior prevalência de HAS em pacientes com SAOS era independente de idade, obesidade e sexo.(43)

Resultados mais recentes da coorte de Wisconsin referem-se ao seguimento, por pelo menos quatro anos, de 709 indivíduos com estudo polissonográfico e MAPA.(20) Os autores identificaram associação tipo dose-resposta, entre o IAH e a presença de HAS, independente de fatores como idade, sexo, diferentes indicadores de obesidade, tabagismo e consumo de álcool. O risco torna-se evidente mesmo em indivíduos com IAH considerado normal, entre 0,1 a 4,9 AH/hora, que têm risco 42% maior para a presença de HAS no seguimento do que aqueles que apresentaram IAH igual a zero na avaliação inicial.

Outro estudo transversal com 2677 pacientes demonstrou associação significativa entre SAOS e HAS. Por regressão logística, ajustada para fatores de confusão conhecidos, identificou-se que o risco de HAS aumenta 11% para cada aumento de 10 pontos no IAH.(16)

O maior estudo transversal sobre este assunto realizado até o momento utilizou dados da avaliação basal do Sleep Heart Health Study, com 6132 pessoas acima de 40 anos. Na amostra, se observou prevalência de HAS

diretamente proporcional ao índice de apnéias-hipopnéias, controlada para potenciais fatores de confusão como idade, sexo, fumo, álcool e obesidade.(19) A análise conjunta de todos esses estudos demonstra a associação direta e independente entre SAOS e HAS.

e. Apnéias e Acidentes Automobilísticos

Até 1997 haviam estudos que mostravam que a SAOS apresentava altas taxas de acidentes, mas eram restritos a populações clínicas. Young T, e colaboradores realizaram um estudo populacional em adultos empregados, cujos resultados mostraram que homens com IAH entre 5 e 15 tinham 4,2 vezes mais chance de sofrer um acidente em 5 anos do que homens com IAH inferior a 5. Para homens e mulheres combinados com IAH superior ou igual a 15 a razão de chances foi de 7,3 para sofrer múltiplos acidentes em um período de 5 anos.(44)

Em outro estudo semelhante, Masa JF e colaboradores encontraram uma razão de chances de 13,3 (4,1-43) para acidentes, ao estudarem motoristas sonolentos e controles normais, ajustando para outros fatores como hipertensão, drogas causadores de sonolência, consumo de álcool, IMC, sexo, idade, horas de sono por noite, trabalho e rotina de sono, horas dirigidas por mês, motoristas profissionais e anos de direção.(45) O mesmo estudo avaliou a presença de SAOS com PSG e ajustando para os confundidores já citados, encontrou uma razão de chances de 3,8 (1,1-15) para um IAH maior ou igual a 10 e 5,6 (1,1- 33) para um IAH maior ou igual a 15.

No Brasil, a contribuição da sonolência nos acidentes de trânsito pode ser inferida pelo estudo de Mello e cols, onde 16% dos motoristas de ônibus

entrevistados assumiram já terem adormecido enquanto dirigiam, enquanto mais da metade deles (58%) admitiu conhecer um outro motorista que já havia adormecido ao volante.(46) Mais ainda, entre os transtornos do sono, a síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono é uma importante causa de sonolência excessiva e também freqüentemente associada a um risco aumentado de acidentes.(47-50) Findley evidenciou que os pacientes com SAHOS são sete a oito vezes mais suscetíveis a acidentes de trânsito que a população geral.(51) Neste contexto, as estimativas brasileiras mostram que tanto o ronco quanto a apnéia do sono são freqüentes entre trabalhadores em turno.(46, 52, 53). Um ponto importante é que o tratamento da SAOS com CPAP associa-se com redução do número de acidentes automobilísticos.

f. Apnéias e Qualidade de Vida

A SAOS tem afetado adversamente a qualidade de vida dos pacientes. Inicialmente isso foi mostrado através da medida genérica da qualidade de vida relacionada à saúde por meio do questionário SF-36, porém este questionário não inclui avaliação específica do sono e não é sensível às mudanças que a SAOS desencadeia e nem às mudanças ocasionadas pelo tratamento.(54, 55).

O tratamento de SAOS leve, com uso de CPAP em um estudo prospectivo randomizado por 4 semanas associou-se com melhora de qualidade de vida, medida em 5 subescalas do SF-36.(56) CPAP nasal em pacientes com SAOS leve a moderada em outro estudo prospectivo randomizado, associou-se a um melhor desempenho das medidas do SF-36 no que diz respeito à

vitalidade, energia e escore mental do que pacientes tratados com CPAP nasal em níveis sub-terapêuticos.(57)

Como visto, a SAOS associa-se a condições de elevada morbidade, mortalidade e comprometimento da qualidade de vida. Somado a isto está a prevalência elevada desta patologia, o que a torna um problema de saúde pública, ficando fácil entender a preocupação com o acesso ao diagnóstico.

1.4 Quadro clínico

As principais manifestações da doença são de dois tipos: aquelas que ocorrem durante o sono e aquelas que ocorrem durante a vigília.(58) Durante o sono as principais manifestações são o ronco, as apnéias e os despertares repetidos.

O ronco, geralmente a primeira manifestação clínica da síndrome das apnéias obstrutivas do sono, é referido em 96% dos casos. (59) Com o passar dos anos, torna-se mais ruidoso, indicando um crescente estreitamento das estruturas das vias aéreas superiores até culminar com a oclusão total da via aérea superior e o surgimento da apnéia.

Durante a vigília, o principal sintoma é a sonolência, aparece após algum tempo do início da doença, com intensidade habitualmente proporcional à gravidade da síndrome das apnéias obstrutivas do sono. Os pacientes queixam-se que adormecem lendo, assistindo à televisão, viajando, em aulas ou palestras, no trabalho, conversando, escrevendo, durante as refeições e dirigindo. Tais situações determinam sérias conseqüências psicossociais, propiciando problemas conjugais, familiares e profissionais. Também é comum

o paciente não se dar conta desta sonolência, negando-a em um primeiro momento. Isto ocorre porque os pacientes ao longo dos anos adaptam-se à situação de sonolência, evitam as atividades monótonas ou praticam a "*automedicação*", isto é, mantêm-se em constante atividade, aumentando o consumo de cafeína, viajando somente acompanhados ou fazendo cochilos preventivos.

Outras conseqüências da fragmentação do sono são: deterioração intelectual, alteração da personalidade, alterações do humor como irritabilidade e agressividade, distúrbios sexuais como diminuição da libido e impotência.(60)

A depressão também é um sintoma freqüente da SAOS. Kales(60) em seu estudo observou que 56% dos pacientes com SAOS apresentavam depressão; Reynolds(61) observou depressão em 40% dos pacientes.

A obesidade está freqüentemente associada com SAHOS. A percentagem de pacientes obesos com síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono varia, na literatura, entre 60 e 80%.(62)

1.5 Definição Diagnóstica:

O diagnóstico da síndrome de apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono é realizado através de critérios clínicos e de exames diagnósticos conforme recomendado pela American Academy of Sleep Medicine em conjunto com a American Thoracic Society, apoiado pela European Respiratory Society e a Australasian Sleep Association,(1) conforme os critérios relacionados abaixo:

O indivíduo deve preencher os critérios A ou B e deve ter o critério C.

A. Sonolência diurna excessiva, não explicada por outros fatores como: narcolepsia, privação do sono, movimentos periódicos das pernas, uso de álcool ou drogas e desordens de despertar não respiratório.

B. Dois ou mais dos seguintes, que não sejam explicados por outros fatores: engasgos (choking) ou gasping durante o sono;

Despertares recorrentes;

Sono não-reparador;

Fadiga diurna;

Concentração comprometida.

C. Monitorização noturna que demonstre cinco ou mais eventos de ventilação obstruída por hora de sono. Estes eventos incluem qualquer combinação de apnéias/hipopnéias obstrutivas ou esforço respiratório associado a despertar.

Considerando-se a importância da identificação dos critérios A e C, uma análise mais profunda de cada um será conduzida conforme segue:

1.5.1 Sobre o critério A: Sonolência Diurna Excessiva

A definição operacional existente de sonolência diurna estabelecida pela classificação internacional de doenças do sono(63) é baseada no comportamento para adormecer caracterizado pela dificuldade em manter-se alerta, no período em que a pessoa deveria estar acordada. Afeta aproximadamente 5% da população geral. (64, 65)

A queixa de sonolência, entretanto é amplamente interpretada incluindo desde baixa vitalidade e cansaço até a ocorrência de sono incontrolável.

Embora a medida da propensão em adormecer no dia (teste múltiplo de latência ao sono) seja considerada a referência padrão para o objetivo de

definir sonolência, não há referência-padrão para as medidas subjetivas de sonolência. A menos que os componentes da sonolência diurna sejam melhor entendidos, sonolência identificada por qualquer método, subjetivo ou objetivo deve ser vista como clinicamente importante.(1)

As técnicas disponíveis para acessar sonolência diurna incluem testes psicológicos para medir a propensão em adormecer ou permanecer acordado e instrumento de autoclassificação para medir os sentimentos percebidos de sonolência ou comportamento sonolento. Alguns instrumentos acessam a ocorrência de sonolência atual; outros a usual ou aquela que é sustentada por períodos longos de tempo. Essas várias técnicas medem aspectos diferentes de sonolência e a perda de correlação entre as diferentes medidas não permitem concluir que qualquer teste individual tenha uma melhor ou pior validade.(66, 67).

O teste múltiplo de latência ao sono (TMLS), é uma medida objetiva de sonolência e mede a rapidez em adormecer em condições que favorecem o sono, em séries de 20 minutos durante o dia. É a única medida que apresenta procedimentos padrões e estabelece pontos de corte para severidade.(68) Está indicado como parte da avaliação diagnóstica para narcolepsia e pode ser útil na avaliação de hipersonia idiopática. Não está indicado na avaliação inicial diagnóstica de SAOS, nem mesmo para avaliação de tratamento desta condição com pressão positiva contínua na via aérea(CPAP).(69) A justificativa para este nível de recomendação baseia-se em uma revisão recente de 16 artigos, na qual dois evidenciaram sobreposição do resultado médio do TMLS entre pacientes com SAOS e controles normais, dez estudos mostraram mudança na latência ao sono antes e após tratamento da SAOS, no entanto os

valores médios, tanto pré, quanto pós tratamento estavam dentro de 1DP (desvio padrão) dos controles normais, indicando que a latência ao sono é um pobre discriminador de resposta ao tratamento. Dois estudos mostraram aumento nos valores médios da latência ao sono em pacientes tratados com CPAP comparado com placebo e dois outros estudos não encontraram diferenças.(69)

O Teste de manutenção da vigília, também objetivo, mede a habilidade em permanecer acordado quando desejado e produz medidas semelhantes ao teste múltiplo de latência ao sono(70), embora para alguns(71) cada um destes testes meçam diferentes dimensões da sonolência. Com um menor grau de evidência (ensaios randomizados, porém com erro alfa e beta elevados), este teste pode ser indicado em pacientes com sonolência excessiva para avaliação do tratamento.(69) Por muito tempo as limitações do teste de manutenção da vigília eram a falta de padronização e dados limitados para valores normativos.(72) Porém, em 2005 Littner e colaboradores publicaram recomendações para o uso das medidas objetivas de sonolência excessiva, que sugerem protocolo e valores normativos para estes testes.(69) Isso facilita o uso de tais ferramentas.

Do ponto de vista subjetivo, pelo menos duas escalas e um inventário têm sido utilizados para a avaliação da sonolência diurna, comuns a todos esses questionários está a avaliação da frequência de duas questões fundamentais:

1- Sonolência diurna excessiva, caracterizada por períodos onde é difícil lutar contra o sono ou mesmo sono incontrolável.

2- Despertar não restaurador, mostrando a presença de uma necessidade de sono que não é satisfeita pelo tempo dormido, onde há sonolência independente do número de horas dormidas.

Escala de sonolência de Stanford

Avalia o estado imediato de sonolência percebida, é a sonolência no momento da aplicação do questionário. A escala vai de 1-7(de totalmente acordado até totalmente sonolento). Útil para amostrar sonolência em vários pontos no tempo. A força desta escala está em monitorizar mudanças na sonolência subjetiva em períodos curtos de tempo.(73)

Inventário de atividade sono-vigília

É uma escala com 59 itens e 6 fatores. O fator de sonolência diurna excessiva (EDS) compreende 12 itens e pode ser usado isoladamente. O EDS (subescala) tem se correlacionado com o teste múltiplo de latência ao sono e em pacientes com SAOS tem mostrado redução da sonolência após tratamento de 6 semanas com CPAP, útil, portanto para o seguimento.(74)

Escala de sonolência de Epworth

Avalia a probabilidade de adormecer em 8 diferentes situações, ativas e passivas. Estudos de validação mostraram que a escala discrimina OSA grave e narcolepsia de controles normais A escala alcança valor máximo de 24 pontos, sendo considerados anormais valores acima de 10. Uma escala de graduação sugerida é a que segue, onde SE significa sonolência excessiva.(75)

normal: de 0 a 6;

SE limite: de 7 a 9;

SE leve: de 10 a 14;

SE moderada: de 15 a 20;

SE grave: acima de 20.

A escala de sonolência de Epworth (ESE) é relativamente estável quando reaplicada em controles saudáveis e é capaz de detectar variações da SE em pacientes submetidos a tratamento, particularmente nos pacientes com apnéia obstrutiva do sono. Alguns problemas podem ser relacionados a ESE, como, por exemplo, a ambigüidade de algumas situações apresentadas. Além disso, a sonolência excessiva pode variar considerando-se a mesma situação, dependendo da duração ou do momento do dia em que é realizada.(76) Talvez essas sejam as limitações que possam explicar a baixa correlação encontrada entre o TMLS e a ESE descrita no estudo comparativo de Fong e colaboradores.(77)

1.5.2 Sobre o critério C: Monitorização

O estabelecimento de um limiar de pelo menos 5 eventos por hora de sono para definir doença(1) baseia-se em estudos epidemiológicos que sugeriram que a partir deste limiar haveria uma mudança na saúde, por exemplo, surgimento de hipertensão arterial sistêmica e acidentes automobilísticos.(44, 78, 79). Além disso, estudos de intervenções, sugerem que o tratamento realizado em pacientes com IAH a partir de 5 associa-se a melhora da vitalidade, humor, fadiga, sonolência e da função neurocognitiva.(56, 80-83).

Definição de evento

Apnéias e hipopnéias

Apesar de funcionalmente a apnéia caracterizar-se por um episódio de completa interrupção do fluxo aéreo durante o sono e de a hipopnéia caracterizar-se por uma obstrução parcial com apenas uma redução do fluxo, na prática clínica, não é necessário fazer essa distinção, pois apnéia e hipopnéia têm semelhante fisiopatologia.

Um evento deve preencher os critérios A ou B e deve ter o critério C, conforme segue:(1)

A – Clara redução (>50%) da amplitude basal de uma medida ventilatória válida, no sono. O basal é definido pela amplitude média de uma ventilação e oxigenação estáveis nos dois minutos que precedem o evento. Quando o indivíduo não apresenta um padrão ventilatório estável, toma-se a amplitude média das três maiores ventilações nos dois minutos que precedem o evento como amplitude basal.

B – Clara redução de amplitude de uma medida ventilatória válida durante o sono que não atinja 50% de redução, mas que se associe ou com dessaturação de 3% ou com despertar.

C - O evento deve durar no mínimo 10 segundos.

1.6 Espectro de gravidade

A gravidade da SAOS é determinada pelo grau de sonolência excessiva e pelo número de eventos obstrutivos por hora de sono (monitoração noturna)(1) Ambos os componentes devem ser avaliados e o mais grave graduará a síndrome.

A - Sonolência:(1)

A graduação da sonolência apresentada baseia-se em consenso, pois não há estudo prospectivo que evidencie tal recomendação.

Leve: sonolência não desejada ou episódios de sono involuntário durante atividades que requeiram pouca atenção (ler, assistir televisão, viajar como passageiro). Há mínimo comprometimento da função social ou ocupacional.

Moderada: sonolência não desejada ou episódios de sono involuntário durante atividades que necessitam alguma atenção (sonolência incontável durante concertos, encontros ou apresentações. Os sintomas produzem moderado comprometimento da função social e ocupacional.

Grave: sonolência não desejada ou episódio de sono involuntário durante atividade que requeira mais atenção ativa (sonolência incontável ao alimentar-se, conversar, caminhar e dirigir). Os sintomas produzem marcado comprometimento na função social e ocupacional.

B – Eventos respiratórios obstrutivos relacionados ao sono(1)

Recomendação demonstrada em estudo prospectivo controlado para outros fatores demonstrando relação estatisticamente significativa com aumento de morbidade, no entanto a divisão entre leve e moderada é definida operacionalmente através de consenso, não havendo estudos prospectivos que afirmem tal recomendação.

Leve: 5 – 15 eventos por hora

Moderado: 15 – 30 eventos por hora

Grave: mais do que 30 eventos por hora.

1.7 Fatores predisponentes

1– Obesidade – particularmente adiposidade superior

2- Sexo masculino

3– Anormalidades craniofaciais incluindo hipoplasia maxilar/mandibular

4– Aumento dos tecidos moles da faringe ou do tecido linfóide, incluindo hipertrofia de amígdalas.

5– Obstrução nasal

6– Anormalidades endocrinológicas: hipotireoidismo, acromegalia.

7– História familiar

2 Diagnóstico

O exame padrão de referência, largamente aceito para o diagnóstico de SAOS é a polissonografia,(1) que estabelece o IAH medido em noite inteira no laboratório. Composta por 12 canais, avalia: eletroencefalograma (EEG; C3-A2, C4-A1), eletrooculograma (olho esquerdo e olho direito), eletromiograma submentoniano e tibial anterior, eletrocardiograma, fluxo ventilatório e movimentos toracoabdominais.

No entanto, este exame é complexo, exige local adequado, atendimento técnico permanente, consome tempo e tem alto custo. Além disso, é possível que alguns pacientes tenham sono pior no laboratório do que em casa, com o IAH da PSG subestimando a gravidade da SAOS, ou o paciente pode permanecer mais tempo na posição supina no laboratório, com a PSG superestimando a gravidade da doença.

O Wisconsin sleep cohort study evidenciou dados que mostram haver SAOS subdiagnosticada em 93% das mulheres e em 82% dos homens com doença moderada a grave.(6)

A realização do diagnóstico depende da prevalência e incidência da SAOS, do reconhecimento da doença por médicos generalistas e pacientes, do custo do exame, de políticas de ressarcimento e do tempo de espera até o diagnóstico e tratamento.

Sabe-se que a maioria das instituições de saúde apresentam longas listas de espera para realizarem polissonografia diagnóstica. No Reino Unido, Bélgica, Austrália, Estados Unidos e Canadá, o tempo de espera para o diagnóstico e início do tratamento varia de 2 meses a 5 anos.(84)

Isso faz com que alternativas diagnósticas mais simples sejam buscadas.

Em 1992, Douglas e colaboradores, relataram, em uma amostra de 200 pacientes consecutivos que se submeteram a PSG, que omitir o eletroencefalograma, o eletrooculograma e o eletromiograma teria pouca ou nenhuma influência nas conclusões diagnósticas.(85) Isto sugeriu fortemente que equipamentos que monitorizem variáveis ventilatórias possam ser satisfatórios para investigar casos suspeitos de SAOS. Assim, o diagnóstico pode ser mais acessível em casos mais simples e pode diminuir a espera para casos mais complicados. Desde então, inúmeros equipamentos desenhados para monitorizar variáveis ventilatórias em casa têm sido desenvolvidos.

Comparando-se com a polissonografia, os monitores portáteis (MP) são mais baratos, não necessitam de técnicos para operá-los e podem avaliar os pacientes em seu ambiente natural, sua própria cama. Por outro lado, são mais propensos à falhas diagnósticas, já que não informam sobre os estágios do

sono, não detectam outros problemas que não estejam relacionados com a respiração e não são capazes de distinguir entre apnéia central ou obstrutiva. Mesmo assim, os monitores portáteis podem ser úteis em diagnosticar ou excluir SAOS em determinados pacientes, pois, como já citado, 90% dos eventos respiratórios são de origem obstrutiva.

3 Monitores portáteis (MP)

Monitores portáteis têm sido propostos como método alternativo para o rastreamento diagnóstico. O termo monitores portáteis engloba uma grande variedade de dispositivos que monitoram vários parâmetros, desde um único canal como oximetria de pulso até monitorização completa como faz a polissonografia.

Em 1994 os monitores do sono foram categorizados em 4 tipos:(86) (**tabela 1**)

Tipo 1 – polissonografia padrão

Tipo 2 – polissonografia Ampla

Tipo 3 – teste de apnéia do sono portátil modificada

Tipo 4 – gravador contínuo de um ou dois bioparâmetros.

Tabela 1 – Monitores Portáteis

Tipo do Monitor Portátil	Parâmetros medidos
Tipo 2 Portátil amplo	Polissonografia mínima de 7 canais, incluindo EEG, ECG ou FC, EMG mento, EOC, fluxo aéreo, esforço respiratório e saturação de oxigênio
Tipo 3 Teste de apnéia do sono portátil modificada	Mínimo de 4 canais monitorados, incluindo ventilação ou fluxo aéreo (no mínimo dois canais de movimento respiratório ou movimento e fluxo aéreo) FC ou ECG e saturação de oxigênio
Tipo 4 Contínuo um ou dois bioparâmetros	Um ou dois canais, tipicamente incluindo saturação de oxigênio ou fluxo aéreo.

De 1994 até 1999, foram publicadas revisões e diretrizes de vários órgãos relacionados ao sono e as conclusões naquele período eram de que não haviam evidências suficientes para recomendar o uso *disseminado* dos monitores portáteis. Por outro lado, os MPs eram amplamente utilizados em locais onde o acesso dos pacientes a PSG era limitado ou mesmo inexistente.

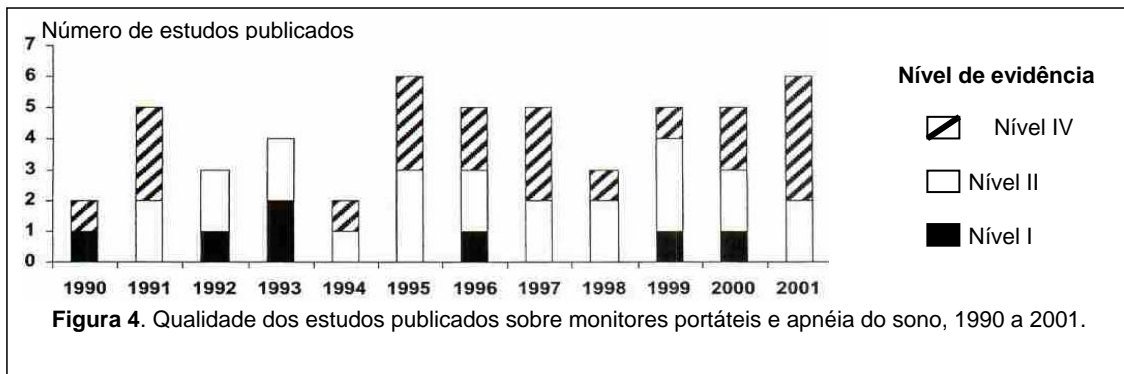
A primeira revisão sistemática sobre o diagnóstico de SAOS que levou em consideração a qualidade da evidência disponível e utilizou o recurso de metanálise para compilar as evidências foi publicada em 2000 por Ross SD e colaboradores,(87) que construíram instrumento próprio de classificação da qualidade dos estudos aos quais, conforme critérios pré-estabelecidos, eram atribuídos pontos; a escala variava de 0-44 pontos, quanto mais alta a pontuação, melhor a qualidade do estudo. De 3932 citações, 937 tinham potencial para inclusão, destas, 249 completaram os critérios de inclusão, e apenas 71 citações foram utilizadas, pois continham informações sobre sensibilidade, especificidade e correlações comparadas a PSG. Apesar da heterogeneidade dos estudos, foi realizada uma metanálise expressa sob

forma de curva ROC dos estudos cujo resultado mostrou não ser possível, com as evidências disponíveis, concluir sobre a utilidade dos testes diagnósticos alternativos à PSG.

Em 1997 a AASM (American Academy of Sleep Medicine) publicou revisão que à luz das evidências recomendava apenas o uso dos dispositivos do tipo 3 sob atendimento técnico em pacientes com alta probabilidade pré-teste de SAOS que, se negativos em pacientes sintomáticos, deveriam ser seguidos por PSG.(67, 88)

Em 2002, órgãos como o American Academy of Sleep Medicine (AASM), o American Thoracic Society (ATS) e o American College of Chest Physicians (ACCP) juntamente com o National Association for the Medical Directors of Respiratory Care e o Australasian Sleep Association reuniram-se após a conferência do ACCP sobre monitores portáteis e realizaram uma revisão sistemática das evidências surgidas a partir de 1997.

Esta é a revisão sistemática mais recente (89) e nela foram avaliados todos os artigos publicados sobre monitores portáteis para diagnóstico de SAOS entre 1997 e 2001. Para os 51 estudos que preencheram os critérios de inclusão/exclusão, foi feita uma classificação baseada nos níveis de evidências utilizando-se o método de Sackett (90, 91) adaptado a métodos diagnósticos (**tabela 2**), sendo 30 estudos classificados como mais elevada qualidade (nível I e II). A **figura 4**(89), retirada desta revisão mostra que não há uma tendência ao aumento de qualidade dos estudos ao longo do tempo.



Esta é uma questão importante, pois é recente a preocupação com a qualidade das evidências no que diz respeito a testes diagnósticos. Os primeiros artigos datam de 1994, publicados pelo Journal of the American Medical Association(92, 93) e são úteis, porém não fornecem uma metodologia ou sistema de contagem para classificar os estudos. A abordagem de Sackett é simples e baseia-se em três critérios:

- 1 – comparação cega e independente com o teste de referência padrão,
- 2 – um espectro apropriado de pacientes referidos consecutivamente
- 3 – aplicação do teste de referência padrão em todos os participantes do estudo.

A partir da análise destes três campos, constrói-se uma estrutura de níveis de evidência conforme mostrado na **tabela 2**.

Tabela 2 – Níveis de Evidência

Nível de evidência	Desenho do estudo
I	Comparação cega, pacientes consecutivos, referência padrão realizada em todos os pacientes
II	Comparação cega, pacientes não consecutivos, referência padrão realizada em todos os pacientes
III	Comparação cega, pacientes consecutivos, referência padrão não realizada em todos os pacientes
IV	Referência padrão não aplicada cegamente ou independentemente

Adaptado com permissão de Sackett D. Rules of evidence and clinical recommendations for the management of patients. Can J Cardiol 1993;9:487-9

No entanto, alguns aspectos importantes para a qualidade de estudos diagnósticos não são contemplados pela classificação de Sackett. Assim, nesta revisão (89) os autores também consideraram: o recrutamento prospectivo dos pacientes, a testagem em ordem randômica, a baixa perda de dados, o alto percentual que completou o estudo e a descrição completa dos métodos de testagem como critérios adicionais que aumentam a qualidade dos estudos. Os desfechos primários definidos foram:

1 – Habilidade do MP em reduzir a probabilidade de que um paciente tenha uma IAH anormal (capacidade para excluir a doença)

2 – Habilidade do MP em aumentar a probabilidade de um paciente ter um IAH anormal (capacidade de diagnosticar a doença)

3 – As duas habilidades conjuntas (capacidade de diagnosticar e excluir)

Os desfechos secundários avaliados foram: reprodutibilidade, custo/benefício, taxas de falha, população estudada e capacidade de generalização dos resultados.

O principal método de comparação entre MP e PSG baseou-se na concordância entre IAH e os limiares de gravidade da SAOS. Este método tem limitações importantes, pois se em um teste o IAH for 16 e no outro for 14, e o limiar arbitrariamente definido for um IAH de 15, o resultado será uma discordância dos métodos, mesmo que do ponto de vista clínico não haja diferença. Isso pode degradar a sensibilidade e especificidade do método. A alternativa para esta limitação seria a comparação entre tratar e observar, mas isso traz implicações éticas e geralmente não é factível.

Pela heterogeneidade dos estudos em relação aos pontos de corte utilizados para o diagnóstico e aos diferentes tipos de monitores, bem como

pelos diferentes sensores utilizados para medir os desfechos, os autores optaram por não realizar metanálise.

Os resultados desta revisão de 51 artigos(89) mostraram que, havia poucos estudos com evidência de nível I, a maioria dos autores não recrutavam seus pacientes de forma consecutiva e apenas 13 estudos foram realizados no domicílio.

Para monitores do tipo 2: não foram encontradas evidências convincentes de que este tipo de monitor possa ser útil para diagnosticar ou excluir SAOS, independentemente do ambiente de realização do teste.

Para monitores do tipo 4, não houve um número adequado de estudos, com bom nível de evidência e qualidade que mostrassem likelihood ratios (LRs), ou razão de verossimilhança baixos o suficiente para excluir SAOS, nem LRs elevados o suficiente para diagnosticar SAOS independentemente do ambiente de realização do teste. Avaliando apenas a capacidade de excluir o diagnóstico, os monitores do tipo 4 parecem ser úteis quando usados no laboratório. A mesma conclusão foi encontrada quando se avalia isoladamente a capacidade de diagnosticar SAOS no ambiente do laboratório do sono; para o domicílio, entretanto, os dados foram considerados preliminares e não conclusivos.

Os estudos que avaliaram monitores do tipo 3, quando realizados no laboratório, foram considerados como tendo altos níveis de evidência e qualidade e mostraram valores de LRs aceitáveis para tanto excluir quanto diagnosticar SAOS. Assim, parecem ter utilidade quando utilizados em ambiente assistido. No entanto, dos estudos realizados no domicílio, apenas dois tiveram nível de evidência e qualidade elevados e encontraram valores de

LR que eram capazes de excluir ou diagnosticar SAOS, entretanto, por usarem múltiplos valores de IAH, vários pacientes não puderam ser classificados como positivos ou negativos, o que limita a aplicação deste teste no domicílio.

Assim, os monitores do tipo 3 parecem ser os mais promissores na capacidade de diagnosticar ou excluir SAOS, o que parece estar bem estabelecido para o ambiente assistido. Porém, seu desempenho diagnóstico no domicílio, local de potencial maior benefício por apresentar menor custo e maior acessibilidade, não está solidamente documentado.

Buscando especificamente esta questão na literatura, desde 2001 até a data atual foram publicados cerca de 36 estudos avaliando monitores portáteis, 18 analisando especificamente monitores tipo 3 e destes, 10 incluíram o domicílio como ambiente de pesquisa.

Lloberes P e colaboradores,(94) para avaliar a influência do ambiente, realizaram monitorização portátil em 35 pacientes consecutivos com suspeita de SAOS , em casa e no laboratório e observaram perda na aquisição dos dados em 2,5% dos exames realizados no laboratório e 5,7% dos exames realizados no domicílio. Com o método Bland-Altman, verificaram limites de concordância do IAH entre as médias das diferenças de -16,7 e 17,1. Quando questionados, a maioria dos pacientes preferiria repetir o exame no domicílio. O fato deste estudo não ter realizado PSG como exame comparativo, torna os resultados pouco aplicáveis.

Golpe R e colaboradores,(95) avaliaram 55 pacientes, com suspeita de SAOS. Em casa os pacientes realizaram o teste com monitor portátil tipo 3 durante a noite. Até 30 dias após, os pacientes eram submetidos a PSG de noite inteira no laboratório. Tanto para o estudo domiciliar quanto para o

realizado no laboratório, o ponto de corte para diagnóstico de SAOS foi de um IAH (índice de apnéias e hiponéias por hora de sono, para PSG) ou RDI (índice de distúrbio respiratório por hora de registro, pois os monitores portáteis não avaliam o sono) de 10 eventos por hora. Os interpretadores da PSG e do MP eram cegos para os resultados do outro exame. Se o paciente tivesse um resultado do RDI pelo MP maior ou igual a 10, o investigador avaliava a presença de sintomas, se estivessem presentes, era indicado uso de CPAP, o mesmo foi feito após o resultado da PSG. Assim, foi analisada a concordância entre os dois métodos em relação ao diagnóstico e à indicação ou não de CPAP. A perda dos dados domiciliares foi significativa, 20%. Quanto ao diagnóstico de SAOS, os dois métodos concordaram em 75% dos casos e quanto à indicação ou não de CPAP concordaram em 77% dos casos. Estes números podem ser considerados baixos. Este estudo apresenta diversas limitações que merecem consideração. A concordância avaliada por meio do método de Bland and Altman mostrou que 5 casos ficaram fora dos limites de concordância, não foi realizada transformação logarítmica dos dados para facilitar a análise dos intervalos de confiança e sua significância clínica. Este estudo não avaliou pacientes consecutivos. O tempo entre os exames pode ter sido demasiado prolongado, podendo contribuir para a variabilidade entre os resultados e não foi realizada monitorização portátil concomitante com a PSG. Além disso, apresenta amostra pequena, sem poder estatístico suficiente para a generalização dos resultados.

Dingli K e colaboradores,(96) realizaram um estudo de duas fases. Na primeira fase, 40 pacientes consecutivos submeteram-se simultaneamente a PSG e MP no laboratório. Na segunda fase, domiciliar, 61 pacientes

consecutivos foram estudados em casa e o intervalo entre os dois estudos foi de 2-40 dias. A análise dos resultados dos testes foi realizada pelo mesmo interpretador, mas foi garantido o cegamento para os pares de exames. Houve uma perda de 18% dos dados domiciliares. A diferença entre o IAH da PSG e o IAH do MP foi de 8 ± 16 /hora, retirando-se os pacientes com mais de 40 eventos/ hora em ambos os exames, esta diferença foi drasticamente reduzida para 2 ± 5 /hora. Os resultados da fase 1, que avaliou simultaneamente PSG e PM no laboratório serviu como base para categorizar os resultados:

- ≥ 20 apnéias(A) e hipopnéias(H) por hora na cama detectadas pelo MP = SAOS (21 de 22 pacientes com SAOS, assim categorizados, tiveram IAH da PSG maior que 15)
- 10-20 A+H/ h na cama = possível SAOS
- < 10 A+H/hora na cama = sem SAOS (todos os 10 pacientes sem SAOS assim categorizados tiveram IAH na PSG menor que 15)

Estes resultados foram utilizados para a análise da fase domiciliar do estudo, onde todos os nove pacientes que em casa tiveram menos de 10 A+H/h na cama, tiveram IAH na PSG menor que 15 e todos os 23 pacientes com A+H/h na cama maior que 20 tiveram o IAH na PSG maior que 15. Dos 18 pacientes classificados como possível SAOS (A+H/h cama entre 10 e 20), três tiveram IAH na PSG menor que 15 . Os demais pacientes tiveram IAH maior que 15. A análise da acurácia diagnóstica do A+H/ h na cama comparada com o IAH da PSG mostrou um Kappa de 0,62. Este estudo utilizou uma boa estratégia para validação de MP, no entanto, a amostra de pacientes foi pequena, o intervalo entre os exames também pode ter sido prolongado, não foram mostrados os intervalos de confiança do método de concordância

utilizado e o limite utilizado na PSG para diagnosticar SAOS foi um IAH de 15, como já visto, considera-se teste anormal um IAH acima de 5, onde já está bem documentado que pacientes sintomáticos, beneficiam-se de tratamento a partir deste limiar. Reichert J e colaboradores,(97) estudaram 45 pacientes consecutivos com suspeita de SAOS que realizaram MP tipo 3 no laboratório e em casa, o ponto de corte para o diagnóstico foi um IAH igual ou superior a 15. O estudo em casa foi realizado em três noites com intervalo de até 7 dias em relação à PSG. Houve 11% de perda dos dados do domicílio e 13% dos dados do MP no laboratório. O kappa entre o MP lab e a PSG foi de 0,86, entre MP casa e PSG foi 0,73. A variabilidade entre as três noites de exame em casa foi medida pela correlação intraclassa cujo coeficiente foi de 0,88. Valores de sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo encontrados para MP casa foram, respectivamente: 91% (± 6), 83% (± 8), 83% (± 8) e 91% (± 6). O método de Bland and Altman também foi utilizado, porém sem transformação logarítmica dos dados, visto que se associaram à média e não foram mostrados os intervalos de confiança. Este estudo, mostra uma proporção de perdas em casa menor que os outros dois estudos citados, mas apesar de ter encontrado um excelente coeficiente kappa, não explorou o método mais robusto para avaliar concordância entre métodos como é o Bland and Altman, além disso, a ordem para realizar os testes em casa e no lab não foi randômica, o que pode alertar para viés de aprendizagem.

Fietze I. e colaboradores, (98) estudando a variabilidade noite-a-noite no índice de dessaturação de oxigênio (ODI) em 7 noites consecutivas, também verificou acurácia do monitor portátil em 18 pacientes que se submeteram a PSG relatando apenas uma boa correlação entre o IAH da PSG e o índice de

dessaturação do MP. A repetibilidade do índice de dessaturação foi adequada, e a probabilidade de classificar o paciente erroneamente ($ODI \leq 15$ ou >15) em uma única noite foi de 14,4%.

Yin M e colaboradores,(99) realizaram um estudo prospectivo onde 91 pacientes consecutivos realizaram MP do tipo 3 em casa como um primeiro passo para o diagnóstico de SAOS, 44 destes foram randomicamente selecionados para realizar PSG no laboratório com um intervalo que variou de 2- 93 dias. Os autores encontraram uma elevada correlação entre o IAH da PSG e o IAH do PM, também mostram o gráfico Bland and Altman, cujos limites de concordância calculados foram de -22,5 a 29,9, um intervalo excessivamente amplo para o diagnóstico de SAOS leve a moderada. Este trabalho, além de apresentar uma amostra pequena de pacientes, não realizou o teste referência padrão em todos os pacientes.

O maior estudo de validação publicado até o momento foi de Westbrook e colaboradores,(100) em que 284 pacientes realizaram PSG simultaneamente com MP tipo 3 em dois centros de referência em sono e um subgrupo de 187 pacientes realizaram o MP no domicílio. Destes pacientes, 89 foram recrutados da comunidade, 53 eram presumivelmente saudáveis e 36 tinham condições como DM, HAS ou doença cardiovascular. Houveram 5% de perdas no grupo que realizou a avaliação no laboratório e 2% de perdas no grupo do domicílio. O coeficiente Kappa da PSG com o MP no laboratório foi de 0,85 e com o MP em casa foi 0,77, indicando uma excelente concordância além da chance. Também foi encontrado uma boa correlação entre PSG e MP lab($r=0,96$) e MP casa($r = 0,88$). A análise de Bland and Altman mostrou uma distribuição muito pouco estreita das diferenças entre PSG e os resultados do MP,

independentemente do ambiente, com vários pacientes além de dois desvios-padrão da média. O gráfico mostra uma associação em torno da média que poderia ser minimizada pela transformação logarítmica dos dados. A sensibilidade e especificidade com um limite diagnóstico representado por um IAH de 10 foi de 97,4% e 85,6% respectivamente para os resultados do MP no laboratório e 91,5% e 85,7% para os resultado do MP em casa. Ainda sobre este estudo, vale ressaltar que a maioria(70%) dos pacientes fizeram PSG em metade da noite (split night) e um grupo expressivo de pessoas saudáveis foram recrutadas, o que dificulta a interpretação, pois nos estudos de testes diagnósticos o teste em questão e a referência padrão devem ser aplicados em pacientes que apresentam a suspeita da doença, pessoas que de uma forma ou outra deveriam buscar o diagnóstico.(101)

Depois deste estudo, Garcia-Diaz E e colaboradores,(102) avaliaram 62 pacientes consecutivos com suspeita de SAOS utilizando MP do tipo 3 em casa e no laboratório simultaneamente com PSG e encontraram uma sensibilidade de 91,9% e especificidade de 96% para o MP no laboratório com limiar diagnóstico de IAH na PSG igual ou acima de 10/h. A sensibilidade e especificidade do MP em casa foi menor: 83,8% e 92% respectivamente. Este trabalho tem uma particularidade, pois ao MP, foi associado um actígrafo de pulso que serve para detectar se o paciente está acordado ou dormindo, tentando assim, melhorar o desempenho do MP por contabilizar apenas as horas de sono. Para surpresa dos autores, não houve acréscimo significativo na sensibilidade, especificidade, valores preditivos e LR dos exames com a utilização desta variável. Medidas de concordância como a análise de Bland and Altman também foi avaliada, porém não foi mostrada a média das

diferenças, nem foram calculados os limites de concordância. Por outro lado, este é um dos poucos estudos que avaliou a confiabilidade interobservador, pois dois interpretadores cegos analisaram os resultados dos MPs. A correlação intraclassa destas interpretações foi de 0,99 para casa e para o laboratório, e o Kappa de 0,93 para o laboratório e 0,90 para o domicílio, quando o ponto de corte utilizado foi um RDI de 10. Mostrando uma excelente reprodutibilidade dos resultados entre interpretadores.

Ainda para avaliar a importância do tempo de sono, outro estudo, conduzido por Overland B e colaboradores, (103) com acréscimo de actígrafo ao monitor de variáveis ventilatórias, foi realizado em 52 pacientes consecutivos com suspeita de SAOS e os resultados mostraram uma superestimativa do tempo de sono com o actígrafo, em média 46 minutos a mais do que a PSG, DP 56 min ($r = 0.45$).

No nosso meio, 56 pacientes com suspeita da SAOS foram arrolados consecutivamente por Bagnato MC e colaboradores,(104) que realizaram simultaneamente MP e PSG no laboratório. O parâmetro utilizado para comparação entre os testes foi a soma das apnéias e hipopnéia dividida pelo número de horas gravadas tanto na PSG quanto no MP. Os limites diagnósticos definidos para o cálculo da sensibilidade, especificidade e valores preditivos foram IAHS de 10, 20 e 40 por hora gravada. O coeficiente de correlação intraclassa foi de 0,935, a diferença média entre os dois métodos foi de $-4,2 \pm 8,9$ que quando distribuída contra a média das diferenças evidenciou a discrepância entre os IAHS dos dois métodos. Os limites de concordância foram de 13 e -22, mostrando uma pobre concordância entre os métodos. A

acurácia foi de 91% com sensibilidade de 97,8%, especificidade de 40% com Valor preditivo positivo de 88% e negativo de 80% para um IAH de 10.

Com dados da literatura tão recentes e com uma melhora metodológica significativa em investigação diagnóstica, estes estudos auxiliam à busca da inclusão de um método mais acessível e de menor custo na prática médica. No entanto ainda há limitações importantes nestes estudos que enfraquecem a certeza sobre a utilidade diagnóstica dos monitores portáteis, especialmente no que diz respeito ao ambiente para o qual eles foram projetados para o uso.

Mulgrew e colaboradores,(105) desenvolveram algoritmo baseado em critérios clínicos e monitorização portátil para diagnóstico e tratamento de SAOS sem utilizar PSG. Para isso realizaram dois estudos, um transversal, com 79 pacientes, avaliou a capacidade do algoritmo detectar indivíduos com alta probabilidade de SAOS moderada a grave, utilizando PSG como teste padrão-ouro. E ensaio clínico randomizado (68 pacientes) em que a titulação do tratamento com CPAP nos pacientes identificados pelo algoritmo foi realizada pela PSG versus autotitulação ambulatorial do CPAP.

A questão da pesquisa era se a abordagem terapêutica tradicional era superior à ambulatorial em termos de controle da doença medido pelo IAH após 3 meses de tratamento. Os resultados não mostraram diferenças entre os grupos quanto ao controle da doença, sonolência diurna e qualidade de vida. O grupo ambulatorial teve maior aderência ao CPAP que o grupo PSG, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Além disso, foi avaliada a preferência dos pacientes e quando oportunizado, 62% dos pacientes do grupo da PSG prefeririam realizar o manejo em casa contra 6% dos pacientes do grupo ambulatorial que disseram preferir a abordagem tradicional. Este estudo

testou a monitorização portátil em pacientes cuja probabilidade clínica de doença era elevada. Com base na literatura disponível, este parece ser o primeiro estudo que compara abordagem diagnóstica e terapêutica inteiramente domiciliar com a tradicional realizada em laboratório do sono, sugerindo utilidade, ou pelo menos equivalência da MP como ferramenta auxiliar.

Collop, NA e outros membros da Task Force da Academia Americana de Medicina do Sono para avaliação de monitores portáteis,(106) analisaram os estudos publicados desde a última revisão sistemática realizada em 2003 e sob forma de Clinical Guidelines, irão publicar as recomendações atuais para a utilização de monitores portáteis na prática clínica em dezembro deste ano.(106) Baseado nas evidências disponíveis e em consenso, estas recomendações referem-se aos monitores de tipo 3 e tentam responder às seguintes questões:

- 1 – Quais as indicações apropriadas para os monitores portáteis?
- 2 – Quais tipos de monitores portáteis devem ser usados?
- 3 – Como devem ser realizadas a aquisição, análise e interpretação dos dados?
- 4 – Qual a melhor aplicação dos resultados?

Assim, a monitorização portátil (MP) para o diagnóstico de SAOS deve ser realizada apenas em conjunto com ampla avaliação do sono, supervisionada por praticante certificado em medicina do sono ou indivíduo que preencha critérios de elegibilidade para exame de certificação em medicina do sono. Satisfeita esta condição, o monitor portátil pode ser usado

como alternativa à PSG para diagnóstico de SAOS em pacientes com alta probabilidade pré-teste de doença moderada a grave.(106)

MP pode ser indicada para o diagnóstico de SAOS em pacientes para os quais a PSG não é possível em virtude de imobilidade, segurança ou doença crítica. (106)

Com base em consenso, MP pode ser indicada para monitorar resposta ao tratamento como aplicadores orais, cirurgia das vias aéreas superiores ou redução de peso.(106)

Estas diretrizes definem que os monitores portáteis devem, no mínimo, registrar: fluxo aéreo, esforço respiratório e oxigenação sanguínea. O foco atual está no tipo de sinal gerado e não mais no número de canais. Assim, os sensores ideais para PSG são os mesmos recomendados para MPs. Sensor de pressão nasal é mais acurado do que sensor térmico para medir fluxo ventilatório, no entanto a maioria dos estudos com MPs utiliza termístores, havendo, carência de estudos domiciliares com sensor de pressão nasal.(89)

Quanto ao método recomendado para a aplicação do MP, as diretrizes recomendam que um técnico com experiência em sono, ou um profissional da saúde apropriadamente treinado deva realizar a aplicação do MP ou educar diretamente o paciente para a aplicação correta dos sensores. O MP deve exibir os dados a serem contados e registrados manualmente, ou permitir a edição dos dados analisados automaticamente, por um técnico em sono treinado e qualificado. Os critérios para definição de apnéias e hipopnéias devem ser consistentes com os atuais definidos pela Academia Americana de Medicina do Sono.(1) Nos casos em que o MP estiver tecnicamente inadequado ou falhar em estabelecer o diagnóstico em pacientes com alta

probabilidade pré-teste, PSG deve ser indicada. Todos os pacientes que realizarem MP devem realizar consulta médica de seguimento para discutir os resultados do exame.(106)

Estas recentes recomendações apóiam-se em evidências provenientes dos estudos já abordados nesta revisão e em opiniões de consenso, assim, conforme os problemas metodológicos identificados (tabela 3), ainda há necessidade de estudos com maior rigor e maior número de pacientes para recomendar o uso de monitores portáteis para o diagnóstico desta doença tão prevalente.

Tabela 3 – Estudos domiciliares com monitores portáteis

Autor	Pacientes (n)	Fragilidade do estudo
Lloberes P	35	Não comparou com PSG
Golpe R	55	Pacientes não consecutivos, sem MP simultânea, 20% de perdas domiciliares, intervalo de até 30 dias entre os exames. IAH como referência: 10
Dingli K	61	18% de perdas domiciliares, Bland-Altman sem limites de concordância, IAH referência: 15, até 40 dias de intervalo entre os exames.
Reichert J	45	Ordem não randômica entre os exames, IAH referência: 15, análise de concordância sem transformação logarítmica dos dados
Fietze I	35	Apenas 18 pacientes realizaram PSG. Estudo delineado para avaliar a variabilidade do MP em 7 noites consecutivas no domicílio. Não realizado MP simultâneo com PSG.
Yin M	91	Apenas 44 pacientes realizaram PSG, intervalo entre os exames de até 93 dias.
Westbrook PR	187	Pacientes recrutados da comunidade, saudáveis, IAH referência: 10. PSG realizada em metade da noite em mais de 70% dos pacientes (split night)
Garcia-Diaz E	62	Análise de concordância Bland-Altman sem cálculo da média das diferenças e sem limites de concordância.
Bagnato MC	56	Exames realizados apenas em ambiente assistido.

Objetivos

O objetivo geral deste estudo foi avaliar a acurácia do monitor portátil Somnocheck (Weinmann GmbH, Hamburgo, Alemanha) para o diagnóstico de SAHOS, comparado com a Polissonografia.

Objetivos específicos:

Avaliar o desempenho do monitor portátil no domicílio comparativamente com a polissonografia, através das seguintes medidas:

Sensibilidade e especificidade;

Valor preditivo positivo e negativo;

Razão de verossimilhança;

Área sob a curva ROC.

Avaliar a concordância através de estatística Kappa de Cohen e do diagrama de Bland Altman entre o monitor portátil e a polissonografia nos dois ambientes estudados (laboratório e domicílio).

Referências

1. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
2. Guilleminault C, Partinen M. *Obstructive Sleep Apnea Syndrome Clinical Research and Treatment*. ; 1988.
3. Kump K, Whalen C, Tishler PV, Browner I, Ferrette V, Strohl KP, et al. Assessment of the validity and utility of a sleep-symptom questionnaire. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(3):735-41.
4. Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiological survey. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6496):630-2.
5. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *Bmj*. 1997;314(7084):860-3.
6. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
7. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):144-8.
8. Whittle AT, Marshall I, Mortimore IL, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax*. 1999;54(4):323-8.
9. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*. 1988;94(1):9-14.
10. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest*. 1988;94(6):1200-4.

11. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Kripke DF, Parker L, Cobarrubias M. Sleep apnea in female patients in a nursing home. Increased risk of mortality. *Chest*. 1989;96(5):1054-8.
12. Ancoli-Israel S, DuHamel ER, Stepnowsky C, Engler R, Cohen-Zion M, Marler M. The relationship between congestive heart failure, sleep apnea, and mortality in older men. *Chest*. 2003;124(4):1400-5.
13. Roebuck T, Solin P, Kaye DM, Bergin P, Bailey M, Naughton MT. Increased long-term mortality in heart failure due to sleep apnoea is not yet proven. *Eur Respir J*. 2004;23(5):735-40.
14. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1206-14.
15. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(1):19-25.
16. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future: report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2004;109(8):951-7.
17. Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest*. 1990;97(1):27-32.
18. Plante GE. Sleep and vascular disorders. *Metabolism*. 2006;55(10 Suppl 2):S45-9.
19. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *Jama*. 2000;283(14):1829-36.
20. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84.
21. Guilleminault C, Van den Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. New York, : Liss; 1978.

22. Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzenblum E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest*. 1989; 96(4):729-37.
23. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea. *Circulation*. 2003;107(13):1822-6.
24. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1983; 52(5):490-4.
25. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. *Am J Med*. 1982;73(3):317-21.
26. Saito T, Yoshikawa T, Sakamoto Y, Tanaka K, Inoue T, Ogawa R. Sleep apnea in patients with acute myocardial infarction. *Crit Care Med*. 1991;19(7):938-41.
27. Brown DL. Sleep disorders and stroke. *Semin Neurol*. 2006;26(1):117-22.
28. Shepard JW, Jr. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*. 1990;65(9):1250-9.
29. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome--an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev*. 2003;7(1):35-51.
30. Barcelo A, Barbe F. [Oxidative stress and sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(7):393-9.
31. Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnoea and nocturnal angina. *Lancet*. 1995;345(8957):1085-7.
32. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part I: obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2003;107(12):1671-8.

33. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol.* 1977;39(3):390-5.
34. Fichter J, Bauer D, Arampatzis S, Fries R, Heisel A, Sybrecht GW. Sleep-related breathing disorders are associated with ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Chest.* 2002;122(2):558-61.
35. Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Klein GJ. Clinical relevance of arrhythmias during sleep: guidance for clinicians. *Heart.* 2004;90(3):347-52.
36. Adlakha A, Shepard JW, Jr. Cardiac arrhythmias during normal sleep and in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev.* 1998;2(1):45-60.
37. Silverberg DS, Oksenberg A. Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension? *Curr Hypertens Rep.* 2001; 3(3):209-15.
38. Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant. *Sleep.* 2001;24(6):721-5.
39. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001;19(12):2271-7.
40. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J.* 2003;21(2):241-7.
41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama.* 2003;289(19):2560-72.
42. Pepperell JC, Davies RJ, Stradling JR. Systemic hypertension and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev.* 2002;6(3):157-73.

43. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med.* 1994;120(5):382-8.
44. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep.* 1997;20(8):608-13.
45. Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually Sleepy Drivers Have a High Frequency of Automobile Crashes Associated with Respiratory Disorders during Sleep. *Am J Resp Critical Care Med* 2000;162:1408-12.
46. Mello MT, Santana MG, Souza LM, Oliveira PC, Ventura ML, Stampi C, et al. Sleep patterns and sleep-related complaints of Brazilian interstate bus drivers. *Braz J Med Biol Res.* 2000;33(1):71-7.
47. Findley L, Unverzagt M, Guchu R, Fabrizio M, Buckner J, Suratt P. Vigilance and automobile accidents in patients with sleep apnea or narcolepsy. *Chest.* 1995;108(3):619-24.
48. George CF, Smiley A. Sleep apnea & automobile crashes. *Sleep.* 1999;22(6):790-5.
49. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med.* 1999;340(11):847-51.
50. Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Sleep.* 2000;23(3):383-9.
51. Findley LJ, Fabrizio MJ, Knight H, Norcross BB, LaForte AJ, Suratt PM. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140(2):529-30.
52. Menezes MC, Pires ML, Benedito-Silva AA, Tufik S. Sleep parameters among offshore workers: an initial assessment in the Campos Basin, Rio De Janeiro, Brazil. *Chronobiol Int.* 2004;21(6):889-97.
53. Santos EH, de Mello MT, Pradella-Hallinan M, Luchesi L, Pires ML, Tufik S. Sleep and sleepiness among Brazilian shift-working bus drivers. *Chronobiol Int.* 2004;21(6):881-8.

54. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax*. 2001;56(7):508-12.
55. Findley L, Smith C, Hooper J, Dineen M, Suratt PM. Treatment with Nasal CPAP Decreases Automobile Accidents in Patients with Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:857-9.
56. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):461-7.
57. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet*. 1999;353(9170):2100-5.
58. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1985;6(4):633-50.
59. Knorst MM. Quadro clínico e polissonográfico da síndrome das apnéias do sono. Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Tese de Mestrado. 1990.
60. Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela-Bueno A, Ruch LG, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea--II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chronic Dis*. 1985;38(5):427-34.
61. Reynolds CF, Kupfer DJ, Mc Eachron AB, Taska LS, Sewitch DE, Coble PA. Depressive psychopathology in male sleep apneics. *J Clin Psychiatry* 1984;45(7):278-90.
62. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976;27:465-84.
63. AASM, editor. *The International Classification of Sleep Disorders, Revised, Diagnostic and coding Manual*.. Rochester: Davies Printing Co; 1997.
64. Lavie P. Sleep habits and sleep disturbances in industrial workers in Israel: main findings and some characteristics of workers complaining of excessive daytime sleepiness. *Sleep*. 1981;4(2):147-58.

65. Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, Kales JD, Healey S. Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry*. 1979;136(10):1257-62.
66. Moldofsky H. Evaluation of daytime sleepiness. *Clin Chest Med*. 1992;13(3):417-25.
67. Chesson AL, Jr., Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M, Hartse KM, Hurwitz TD, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 1997;20(6):423-87.
68. Thorpy MJ. The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test. The Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1992;15(3):268-76.
69. Littner MR, Kushida C, Wise M, Davila DG, Morgenthaler T, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*. 2005;28(1):113-21.
70. Randomized trial of modafinil for the treatment of pathological somnolence in narcolepsy. US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group. *Ann Neurol*. 1998;43(1):88-97.
71. Porcu S, Bellatreccia A, Ferrara M, Casagrande M. Performance, ability to stay awake, and tendency to fall asleep during the night after a diurnal sleep with temazepam or placebo. *Sleep*. 1997;20(7):535-41.
72. Doghramji K, Mittler MM, Sangal RB, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J, et al. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997;103(5):554-62.
73. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*. 1973;10(4):431-6.
74. Rosenthal L, Roehrs TA, Roth T. The Sleep-Wake Activity Inventory: a self-report measure of daytime sleepiness. *Biol Psychiatry*. 1993;34(11):810-20.
75. Pedroso A, Nosek A, Armaganijan L, et al. Epworth Sleepiness Scale, Outcome in 2893 Brazilian students. [Presented at Associated Professional Sleep Societies 12th annual meeting. New Orleans, Louisiana, USA, 1998]. *Sleep*. 1998;21(5):275.

76. Bittencourt LRA, Silva RS, Santos RF, Pires MLN, Mello MT. Excessive daytime sleepiness. *Rev Bras Psiquiatr* 2005;27(Supl I):16-21.
77. Fong SY, Ho CK, Wing YK. Comparing MSLT and ESS in the measurement of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea syndrome. *J Psychosom Res.* 2005;58(1):55-60.
78. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med.* 1997;157(15):1746-52.
79. Young T, Finn L, Hla KM, Morgan B, Palta M. Snoring as part of a dose-response relationship between sleep-disordered breathing and blood pressure. *Sleep.* 1996;19(10 Suppl):S202-5.
80. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax.* 1997;52(2):114-9.
81. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(3 Pt 1):858-65.
82. Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbe F, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(6):939-43.
83. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Mykytyn IJ, Kay A, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(6):773-80.
84. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(6):668-72.
85. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet.* 1992;339(8789):347-50.

86. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1994;17(4):372-7.
87. Ross SD, Sheinait IA, Harrison KJ, Kvasz M, Connelly JE, Shea SA, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep*. 2000 ;23(4):519-32.
88. American Sleep Disorders Association Report. Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 1997;20:406-22.
89. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*. 2003;124(4):1543-79.
90. Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations for the management of patients. *Can J Cardiol*. 1993;9(6):487-9.
91. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS, al e. Evidence-based medicine: how to practice and teach. 2nd ed. Edinburgh, Scotland, UK: Churchill Livingstone; 2000.
92. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *Jama*. 1994;271(5):389-91.
93. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *Jama*. 1994;271(9):703-7.
94. Lloberes P, Sampol G, Levy G, Aristizabal D, Sagales T, De la Calzada M, et al. Influence of setting on unattended respiratory monitoring in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2001;18(3):530-4.
95. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest*. 2002;122(4):1156-61.

96. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, Finch SP, Wraith PK, Mackay TW, et al. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2003;21(2):253-9.
97. Reichert JA, Bloch DA, Cundiff E, Votteri BA. Comparison of the NovaSom QSG, a new sleep apnea home-diagnostic system, and polysomnography. *Sleep Med*. 2003;4(3):213-8.
98. Fietze I, Dingli K, Diefenbach K, Douglas NJ, Glos M, Tallafuss M, et al. Night-to-night variation of the oxygen desaturation index in sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2004;24(6):987-93.
99. Yin M, Miyazaki S, Ishikawa K. Evaluation of type 3 portable monitoring in unattended home setting for suspected sleep apnea: factors that may affect its accuracy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(2):204-9.
100. Westbrook PR, Levendowski DJ, Cvetinovic M, Zavora T, Velimirovic V, Henninger D, et al. Description and validation of the apnea risk evaluation system: a novel method to diagnose sleep apnea-hypopnea in the home. *Chest*. 2005;128(4):2166-75.
101. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *Fam Pract*. 2004;21(1):4-10.
102. Garcia-Diaz E, Quintana-Gallego E, Ruiz A, Carmona-Bernal C, Sanchez-Armengol A, Botebol-Benhamou G, et al. Respiratory polygraphy with actigraphy in the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest*. 2007;131(3):725-32.
103. Overland B, Bruskeland G, Akre H, Skatvedt O. Evaluation of a portable recording device (Reggie) with actimeter and nasopharyngeal/esophagus catheter incorporated. *Respiration*. 2005;72(6):600-5.
104. Bagnato MC, Nery LE, Moura SM, Bittencourt LR, Tufik S. Comparison of AutoSet and polysomnography for the detection of apnea-hypopnea events. *Braz J Med Biol Res*. 2000;33(5):515-9.
105. Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, Ryan FC. Diagnosis and Initial Management of Obstructive Sleep Apnea without Polysomnography. *Ann Intern Med*. 2007;146(3):157-66.

106. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2007;3(7).

Artigo em inglês

Diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome with a portable monitor: comparison of home and laboratory recordings with full polysomnography*

Ana Claudia Tonelli de Oliveira, MD; Denis Martinez, MD, PhD; Luiz Felipe T. Vasconcelos, MD; Sandro Cadaval Gonçalves, MD, PhD; Maria do Carmo Lenz, MD, PhD; Miguel Gus, MD, PhD; Erlon Oliveira de Abreu-Silva, MD and Flávio Danni Fuchs, MD, PhD

*From the Division of Cardiology and Postgraduate Program in Medical Sciences (Drs. Oliveira, Martinez, Vasconcelos, Gonçalves, Gus, de Abreu-Silva and F.D. Fuchs); Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome; diagnosis; home monitor

Abstract

Background: Conventional polysomnography (PSG) is the golden standard for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome (OSAHS), but this method is expensive and laborious.

Objectives: To compare the diagnostic accuracy of PSG with a portable respiratory monitoring (PM) device in patients with suspected OSAHS.

Methods: Consecutive patients were submitted, in random order, to PSG and PM (Somnocheck, Weinman, GmbH). PM was performed both at sleep laboratory concurrently with PSG (Lab PM), and at home (Home PM). Recordings were coded to ensure blinding. Apnea and hypopnea index (AHI; episodes per hour of sleep) was determined by PSG and estimated by PM.

Results: A total of 158 patients had full PSG, being 73% men, aged 45 ± 12 years old, with a body mass index of 30 ± 6 Kg/m², with a AHI of 31 ± 29 episodes/hour. We obtained 149 valid comparisons with Lab PM and 121 with unattended self-applied Home PM. Diagnostic AHI cutoff of > 5 was used to establish the accuracy and validity of the PM. The Lab PM to PSG comparison yielded a sensitivity of 95,3%, a specificity of 75%, LR+ of 3,8 and LR- of 0,11. For the comparison of Home PM and PSG a sensitivity, specificity, LR+ and a LR- were 96,1%, 64,7%, 2,7 and 0,05, respectively. Intraclass correlation coefficient was 0.96 between PSG and Lab PM and 0.88 between PSG and Home PM. ROC curve analysis showed optimal sensitivity and specificity to predict IAH-PSG >5 when cutoff was AHI-LabPM >6 and AHI-HomePM >7 .

Conclusion: The PM level 3 device demonstrated accuracy for both in-laboratory and in-home recordings similar to that seen in repeated PSGs. PM provides an adequate and low-cost alternative for patients with suspected OSAHS, who do not have access to PSG.

Introduction

Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) has been associated with several consequences, such as hypertension¹, ischemic heart disease², cerebral vascular accident³ and automobile accidents.⁴ Prevalence of 4% to 10% in men and 2% in women aged 30-60 years old has been reported⁵, increasing up to 20-25% in overweight and obese people.^{6, 7} This common disease has an effective method of treatment – continuous positive airway pressure - but 82% of the men and 93% of the women with moderate to severe OSAHS have not been diagnosed even in centers where diagnosis is available without any cost to the individuals.⁸

Screening for OSAS has been based on history and physical examination, but is confirmed by conventional polysomnography, the gold standard method. Polysomnography (PSG), however, is time demanding, has a relatively high cost, needs a suitable environment, a permanent technical assistance and evaluates the patients outside their usual conditions to sleep. Besides, conservative estimates suggest that about 2,310 PSG/100,000 people/year would be necessary to diagnose moderate to severe meet the OSAHS, exceeding 10-fold the current capacity to perform PSG of most of the developed countries.⁹

Thus, alternatives to polysomnography for the OSAHS diagnosis have been investigated.¹⁰⁻¹⁷ Portable monitoring (PM) is based on a limited selection of signals traditionally recorded in the PSG.^{18, 19} Type-3 monitors record four or more cardiopulmonary bioparameters and have been developed for home use. The validation studies of these monitors have been conducted with simultaneous in-lab PSG^{20, 21} or examinations done in different nights.^{15, 22} There are few reports of validation based on both sequences of sleep abnormalities recordings.^{23, 24}

The purpose of this study was to compare the accuracy of a type-3 PM in the laboratory and at home, taking PSG as gold standard, in patients with suspected OSAHS.

Methods

Subjects of the research

Consecutive patients referred by their assistant physicians to a university-affiliated sleep laboratory for evaluation of suspected OSAHS. Patients over 18 years old

complaining of daytime somnolence, snoring or witnessed apneas, were invited to participate in the study and included if they signed the informed consent. Pregnant women, patients with co-morbidities or technical difficulties to perform the examinations, and patients residing outside the metropolitan area of Porto Alegre were excluded.

Study protocol

The sleep studies were carried out in two environments, in the laboratory and at home, along two different nights, at random, with an interval of 48 hours. In the laboratory, the patients were admitted at early night and prepared to undergo PSG and PM simultaneously, under technical assistance. The technicians were allowed to intervene both in the PSG and the PM, in case of any technical issue. For the home study, the equipment was handed out to the patient who was instructed on how to use it. On the following day, the patient returned the equipment and the data were read by a specific software.

Anthropometrical data and blood pressure were measured just before the PSG. The patient filled up a survey questionnaire that included the Epworth sleepiness scale (ESS), medical history, regular use of medicines and the Berlin's questionnaire. After the home study, patients also answered questions about the time at which they went to bed and woke up, sleep quality, and informed about alcohol or sedative ingestion at the previous night.

The PMs were numerically encoded in order to allow the analyses to be blind for subjects' data, for the place of PM procedure and for the PSG results. The PMs were manually interpreted by one of the authors (L.F.V.) trained in the analysis of respiratory events through the software. This investigator was blinded to the PSG status of the subject. PSG was interpreted by a board certified sleep specialist (M.C.L.), without access to lab PM or home PM results. This study was approved by the Ethics Committee of our institution. .

Equipments

Polysomnography

All patients were submitted to nocturnal PSG, carried out according to standard method, with electroencephalogram (EEG; C3-A2, C4-A1), electrooculogram (left eye and right eye), submentonian and anterior tibial electromyogram and electrocardiogram, using Brainnet equipment (EMSA, Rio de Janeiro, Brazil), which provides an electronic record analyzed by a specific software, Poliwin 4.6.

Airflow was measured by nasal cannula attached to a pressure transducer and with a Y-tube to allow the connection to the portable monitor; arterial blood oxygen saturation (SaO₂), by pulse oximeter (BCI, Smiths Medical PM, USA). The sleep staging was carried out using the Rechtschaffen and Kales criteria.²⁵

Portable monitoring

The portable monitor used was the SomnoCheck (Weinmann GmbH, Hamburg, Germany), a type-3 monitor that comprised a basic unit with position sensor, a thermistor, a pressure transducer, and a pulse oximeter. The basic unit was adjusted by a belt to the patient's chest, nasal cannula placed in the nostrils and coupled to the transducer in the basic unit, which allowed the airflow and snoring sounds to be recorded. The pulse oximeter was placed at the patient's middle finger, recording the oxygen hemoglobin saturation and heart rate.

In the sleep laboratory (lab PM), a technician helped to prepare the patient and performed the connections in such a way that the PSG and the PM records started simultaneously at lights out.

For the home study (home PM), the PM was programmed to start recording according to the bedtime informed by the patient and the end of recording was programmed 8 hours after start. Recordings shorter than 4 hours were considered as unsuitable for analysis and discarded.

Event definition

For the PSG, apnea was defined as the interruption or reduction of 90% or more of the airflow for > 10 seconds and hypopnea as a reduction of at least 50% of the airflow lasting > 10 seconds accompanied by an arousal or a hemoglobin desaturation of 3% or more. The apnea-hypopnea index (AHI) was defined by the total number of apnea or hypopnea episodes divided by the number of hours in non-REM or REM sleep stages.

The PSG apnea-hypopnea index was considered as the reference variable for the OSAHS diagnostic definition.

For the PM, apneas were defined as reductions of airflow $> 10\%$ of baseline for > 10 s. Hypopneas were defined as reductions of airflow $> 50\%$ of baseline for > 10 s, accompanied by at least 3% desaturation or at least six-beat-per-minute increase in heart rate for 2 s in the 10 s following the event, indicating autonomic arousal. Recordings with < 6 hour of artifact-free tracings were excluded. The respiratory disturbance index (RDI) was defined by the total number of apneas and hypopneas divided by the number of hours of artifact-free recording. Recording time was marked as artifact when body movement was clearly detectable, sensor displacement occurred or when the patient was standing up. As the portable monitor only records respiration without assessing sleep, the start of recording was marked as an artifact until the respiration presented a steady rhythm as well as a lower and steady heart rate was seen. Information from a sleep diary and the position recording were used to exclude stretches of the recording in which the subject was standing or in motion, indicating wakefulness. Patients provided information about their sleep quality on the monitoring night, such as lights-off and lights-on times, number of awakenings, and time out of bed.

Statistical analysis

Continuous variables were described as means \pm standard deviation. Because AHI and RDI have a typically non-normal distribution, they were log transformed for most analyses. The accuracy of PM was described by sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value values. Likelihood ratios (LR) were used to establish the probability of diagnosing or excluding OSAHS. Total variability of the results among the tests was measured through the intraclass correlation coefficient. Measures of concordance between the PM RDI and the PSG AHI used were: Cohen's Kappa statistic (without using the PSG as the gold-standard) and the average difference /concordance limits (Bland-Altman). ROC curve analyses were carried out in order to evaluate the PM diagnostic performance. A probability of alpha error $< 5\%$ was set as significant.

Results

Two hundred and twenty patients were invited to participate in the study, 163 patients consented and 157 were included in the analysis, figure 1 shows a flow diagram that provides information about the method of recruitment of patients. The 57 patients that did not consent were similar to the analyzed population in terms of age, sex, body mass index (BMI) and blood pressure (BP).

All the 157 volunteers underwent PSG. Eight individuals (6%) did not have the lab PM data included in the analysis, six of them had less than 4 hours of recording on the lab PM, one lost the airflow signal of and one the oximetry signal on lab PM. Of home PM, a total of 36 studies were lost: thirteen patients (8%) withdrew from the study and did not undergo the test, twelve patients (7%) had less than 4 hours of technically suitable recording by the home PM, five patients (3%) had no oximetry recorded, four patients (3%) had no airflow recorded, one patient did not tolerate the equipment and one patient forgot to wear the equipment (figure 1).

The characteristics of the participants are shown on Table 1. The average PSG AHI of the population studied was 30.2 ± 27.8 events/hour, the detailed characteristics of the variables measured with PSG, lab PM and home PM are shown on Table 2. For an AHI in the PSG ≥ 5 , the OSAHS prevalence in the population studied was of 87%. Table 3 shows Kappa coefficients between the PSG and PM examinations. The results were separated into AHI categories, according to the OSAHS classification suggested by the American Academy of Sleep Medicine²⁶: strong concordance between the examinations was verified when the PSG results were normal (AHI <5) or of severe disorder (AHI ≥ 30), both for lab PM (k= 0.69 and 0.79, respectively) and home PM (k= 0.64 and 0.73, respectively). Table 4 presents the sensitivity, specificity, predictive values, area under the ROC curve, best cut-point and likelihood ratio (LR) of home PM in the different OSAHS classification levels. The probability of home PM to exclude correctly the disease was of 91.7% and to diagnose correctly severe OSAHS was of 87.6%. The diagnostic performance of the simultaneous PM were in general marginally higher than the home monitoring. For instance the sensitivity and specificity of lab PM to detect an RDI below 5 were of 95.3% (CI 95% 91.7 – 99.0) and 75% (CI 95% 56 – 94), respectively, with the best cut-point for the lab PM RDI equal to 6, the positive LR was 3.8 and the negative LR was equal to 0.11.

For the Bland-Altman concordance analysis (Figure 2), the AHI and RDI logarithmic transformation were performed, as recommended by Bland and Altman, for variables with non-normal distribution.²⁷ This transformation reduced the differences from the average observed when the analysis using AHI and RDI was performed. The dispersion limits found were large. For lab PM, converting logAHI to AHI the differences ranged from -8 to +9.2. For home PM, converting logAHI to AHI the differences ranged from -18 to +22. The intraclass correlation coefficient found between the lab PM and the home PM was $r = 0.90$ (CI 95% 0.86-0.93).

Discussion

The high OSAHS prevalence in the population, the scarce availability and the high cost of PSG create the need of a valid but simple method as a first step for the diagnosis. In this study, the type-3 portable monitor, SomnoCheck, was tested to detect OSAHS at home and at the laboratory simultaneously with PSG in a large sample of patients with clinically suspected OSAHS. The results showed that the accuracy of this method was within the limits usually seen when diagnostic tools are compared. Our results are similar to those reported by other authors.^{24, 28, 29} The best performance of PM, however, was in patients with severe OSAHS ($AHI \geq 30$). The positive likelihood ratio of $AHI \geq 30$ was 10.1 when home PM $RDI \geq 30$. The negative LR when $RDI < 5$ reduces the OSAHS probability twenty fold.

The Kappa analysis showed a moderate to substantial concordance between the portable monitoring and PSG, with higher k values among the examinations performed simultaneously.

The Bland-Altman analysis showed a graphic evidence of an adequate concordance between the methods, with the mean difference between PSG and lab PM corresponding to AHI of 1 and the average difference between logAHI and log RDI home PM equal to 0.05 (corresponding $AHI = 1.1$) The confidence interval/concordance showed an AHI variation of +9.2 to -8 between the simultaneous examinations (PSG and Lab PM) and an AHI variation of +22 to -18 between the PSG and the home PM at different nights. The higher dispersion between the results of the examinations performed at home and the PSG were expected, and were similar to those

found in a study with PSGs performed at different nights.³⁰ The large concordance limits found in our study were also shown by other authors.^{22, 23, 29, 31}

Many type-3 equipments have not been validated or are either validated in small assisted-environment studies,^{20, 29, 32-34} or without any comparison with a standard such as PSG.²² The number of subjects evaluated in this study was higher than most of the studies published so far and seems to be the largest with home evaluation. Furthermore, this is the only study that analyzes AHI and RDI using log transformation to correct for the typical non-normal distribution of this variable.^{22-24, 34, 35}

Westbrook et al. determined the night-to-night variability and showed the influence of the patient's position in the differences found between laboratory PSG and home PM. Likewise, other authors have already reported differences found between the RDI measured at home from the AHI measured at the laboratory.³⁶

In PSGs repeated in the same individuals, studied on consecutive nights, at the same laboratories and using the same equipments, different authors found a variability similar to that observed in this study between PSG and PM.^{30, 37, 38} Analyzing data from 20 patients who repeated PSGs on four nights, Bittencourt et al,³⁰ reported an AHI difference between the first and the third night with 95% confidence interval in the Bland-Altman diagram varying from -22.4 up to +25.3 AH/hour. In our study, the PSG and the home PM were performed on different nights, at separate places and with distinct equipments. The comparison, however, shows that the scatter of AHI by both methods in the Bland Altman plot has a 95% confidence interval varying from -18 to 22 AH/hour, lower than the night-to-night variability described by Bittencourt et al. for two PSGs.

Independently of the high correlation between the PM and PSG parameters, home monitoring is surely closer to the real way that individuals sleep. In addition, we have recently shown that OSAHS diagnosed by this kind of monitor was strongly associated with resistant hypertension³⁹, demonstrating that this method is capable to detect sleep abnormalities associated with co-morbidities.

In conclusion, the diagnostic performance of a portable monitor to diagnose OSAHS either at the laboratory or at home, taking full PSG as gold standard, is within acceptable limits for screening tests. Moreover, the performance of home measurements

is similar to that described between two full PSG, suggesting that the diagnosis of OSAHS with validated home monitors is justified.⁴⁰ The availability of this method for a larger number of patients will increase the possibilities to effectively treat sleep abnormalities in populations worldwide.

Acknowledgments:

Financial support granted by Brazilian government via a research fund (FIPE) of Hospital de Clinicas de Porto Alegre.

References

1. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342(19):1378-84.
2. Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnoea and nocturnal angina. *Lancet* 1995;345(8957):1085-7.
3. Brown DL. Sleep disorders and stroke. *Semin Neurol* 2006;26(1):117-22.
4. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001;56(7):508-12.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-5.
6. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(9):1217-39.
7. See CQ, Mensah E, Olopade CO. Obesity, Ethnicity, and Sleep-Disordered Breathing: Medical and Health Policy Implications. *Clin Chest Med* 2006;27:521-33.
8. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20(9):705-6.
9. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(6):668-72.
10. White DP, Gibb TJ, Wall JM, Westbrook PR. Assessment of accuracy and analysis time of a novel device to monitor sleep and breathing in the home. *Sleep* 1995;18(2):115-26.
11. Flemons WW, Remmers JE. The diagnosis of sleep apnea: questionnaires and home studies. *Sleep* 1996;19(10): S243-7.
12. Ancoli-Israel S, Clopton P, Klauber MR, Fell R, Mason W. Use of wrist activity for monitoring sleep/wake in demented nursing-home patients. *Sleep* 1997;20(1):24-7.
13. Golpe R, Jiménez A, Carpizo R, Cifrian JM. Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22(7):932-7.
14. Iber C, Redline S, Kaplan Gilpin AM, et al. Polysomnography performed in the unattended home versus the attended laboratory setting--Sleep Heart Health Study methodology. *Sleep* 2004;27(3):536-40.
15. Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *Sleep* 2006;29(3):367-74.

16. Nakano H, Hayashi M, Ohshima E, Nishikata N, Shinohara T. Validation of a new system of tracheal sound analysis for the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep* 2004;27(5):951-7.
17. Elbaz M, Roue GM, Lofaso F, Quera Salva MA. Utility of actigraphy in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2002;25(5):527-31.
18. Chesson AL, Jr., Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):423-87.
19. Fry JM, DiPhillipo MA, Curran K, Goldberg R, Baran AS. Full polysomnography in the home. *Sleep* 1998;21(6):635-42.
20. Ficker JH, Wiest GH, Wilpert J, Fuchs FS, Hahn EG. Evaluation of a portable recording device (Somnocheck) for use in patients with suspected obstructive sleep apnoea. *Respiration* 2001;68(3):307-12.
21. Claman D, Murr A, Trotter K. Clinical Validation of the Bedbug in Detection of Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125(3):227-30.
22. Yin M, Miyazaki S, Ishikawa K. Evaluation of type 3 portable monitoring in unattended home setting for suspected sleep apnea: factors that may affect its accuracy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134(2):204-9.
23. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, et al. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003;21(2):253-9.
24. Reichert JA, Bloch DA, Cundiff E, Votteri BA. Comparison of the NovaSom QSG, a new sleep apnea home-diagnostic system, and polysomnography. *Sleep Med* 2003;4(3):213-8.
25. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. . Brain Research Institute UCLA 1968.
26. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
27. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *LANCET* 1986;i:307-10.
28. Garcia-Diaz E, Quintana-Gallego E, Ruiz A, et al. Respiratory polygraphy with actigraphy in the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2007;131(3):725-32.
29. Bagnato MC, Nery LE, Moura SM, Bittencourt LR, Tufik S. Comparison of AutoSet and polysomnography for the detection of apnea-hypopnea events. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(5):515-9.
30. Bittencourt LRA, Suchecki D, Tufik S, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep res* 2001;10:245-51.

31. Lloberes P, Sampol G, Levy G, et al. Influence of setting on unattended respiratory monitoring in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2001;18(3):530-4.
32. Nunez R, Rey de Castro J, Socarrás JM, et al. Validation Study of a Polygraphic Screening Device (BREAS SC20) in the diagnosis of Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Arch Bronconeumol* 2003;39(12):537-43.
33. Su S, Baroody FM, Kohrman M, Suskind D. A comparison of polysomnography and a portable home sleep study in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131(6):844-50.
34. Verse T, Pirsing W, B. J-H, Kroker B. Validation of the POLY-MESAM seven channel ambulatory recording unit. . *Chest* 2000;117:1613-8.
35. Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Duran J. Comparison of a cardiorespiratory device versus polysomnography for diagnosis of sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002;20(6):1505-10.
36. Fietze I, Dingli K, Diefenbach K, et al. Night-to-night variation of the oxygen desaturation index in sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2004;24(6):987-93.
37. Aber W, Block A, Hellard D, et a. Consistency of respiratory measurements from night to night during the sleep of elderly men. . *Chest* 1989;96:747–51.
38. Chediak A, Acevedo-Crespo J, Seiden D, et a. Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. *Sleep* 1996;19:589-92.
39. Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest* 2007;132:1858-62.
40. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2007;3(7).

Figure 1 Flow diagram of recruitment of patients

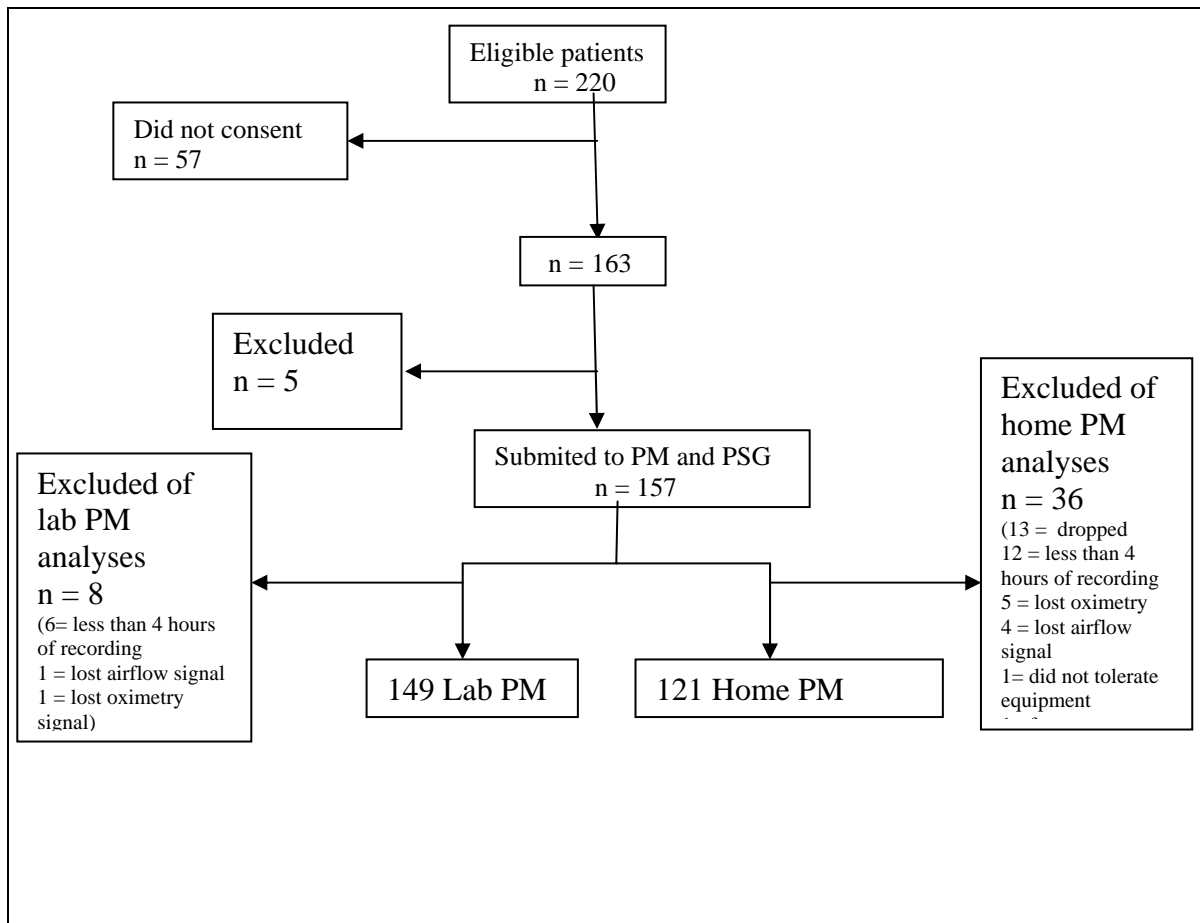


Table 1 Characteristics of the population studied by the different diagnostic methods

Variables	PSG (n=157)	Lab PM (n=149)	Home PM (n=121)
Men, n (%)	113 (73%)	111 (75%)	84 (69%)
Age (years)	45 ± 12	45 ± 12	45 ± 11
HBP, n (%)	47 (29.9%)	44 (29.5%)	34 (28%)
BMI (kg/m ²)	29.1 ± 5.5	29.2 ± 5.5	28.7 ± 5.4
Current or ex-smoker, n (%)	74 (47%)	70 (47%)	56 (46%)
Systolic pressure (mmHg)	129 ± 12	129 ± 12	129 ± 12
Diastolic pressure (mmHg)	82 ± 8.8	83 ± 8.8	83 ± 9
ESS	11 ± 5	11 ± 5	11 ± 5
Mean SaO ₂ (%)	92 ± 3	93 ± 3	93 ± 3
Lowest SaO ₂ (%)	79 ± 12	80 ± 12	80 ± 12
Time asleep on PSG (hours)	6.5 ± 1.0	6.5 ± 1.0	6.4 ± 1.1
AHI on PSG (AH/hour)	30.2 ± 27.8	30.0 ± 28.1	29.1 ± 25.9

HBP= high blood pressure; BMI = Body mass index; EPW = Epworth somnolence scale; PSG = polysomnography; Lab PM = Portable monitoring at the sleep laboratory; Home PM = Portable monitoring at the patient's home; PSG AHI = sum of apnea and hypopnea by hour of sleep on polysomnography

Table 2. Sleep parameters recorded by the three methods of evaluation

Variable	PSG	Lab PM	Home PM
N	157	149	121
Time asleep (hours)*	6.5 ± 1.0	*6.4 ± 1.8	*5.8 ± 2.8
AHI (AH/hour)/ RDI	30.2 ± 27.8	27.5 ± 24.7	25.97 ± 22.52
Mean SaO2 (%)	92.4 ± 2.7	94.6 ± 2.3	94.8 ± 2.0
Lowest SaO2 (%)	79.5 ± 11.6	82.7 ± 8.4	82.1 ± 8.3

AHI PSG = sum of apnea and hypopnea by hour of sleep on polysomnography; RDI = sum of apnea and hypopnea by artifact-free recording time on PM;

*On PM: artifact-free recording time

Table 3. Kappa statistic between PSG, Lab PM and Home PM.

OSAHS classification by PSG	Lab PM	Home PM
AHI <5	0.69 (0.52-0.84)*	0.64 (0.46 – 0.81)*
AHI ≥5 <15	0.51 (0.35-0.67)*	0.37 (0.20-0.55)*
AHI ≥15 <30	0.55 (0.4 – 0.71)*	0.38 (0.20-0.55)*
AHI ≥30	0.79 (0.63-0.95)*	0.73 (0.55-0.90)*
Overall	0.64 (0.55-0.74)*	0.53 (0.42-0.63)*

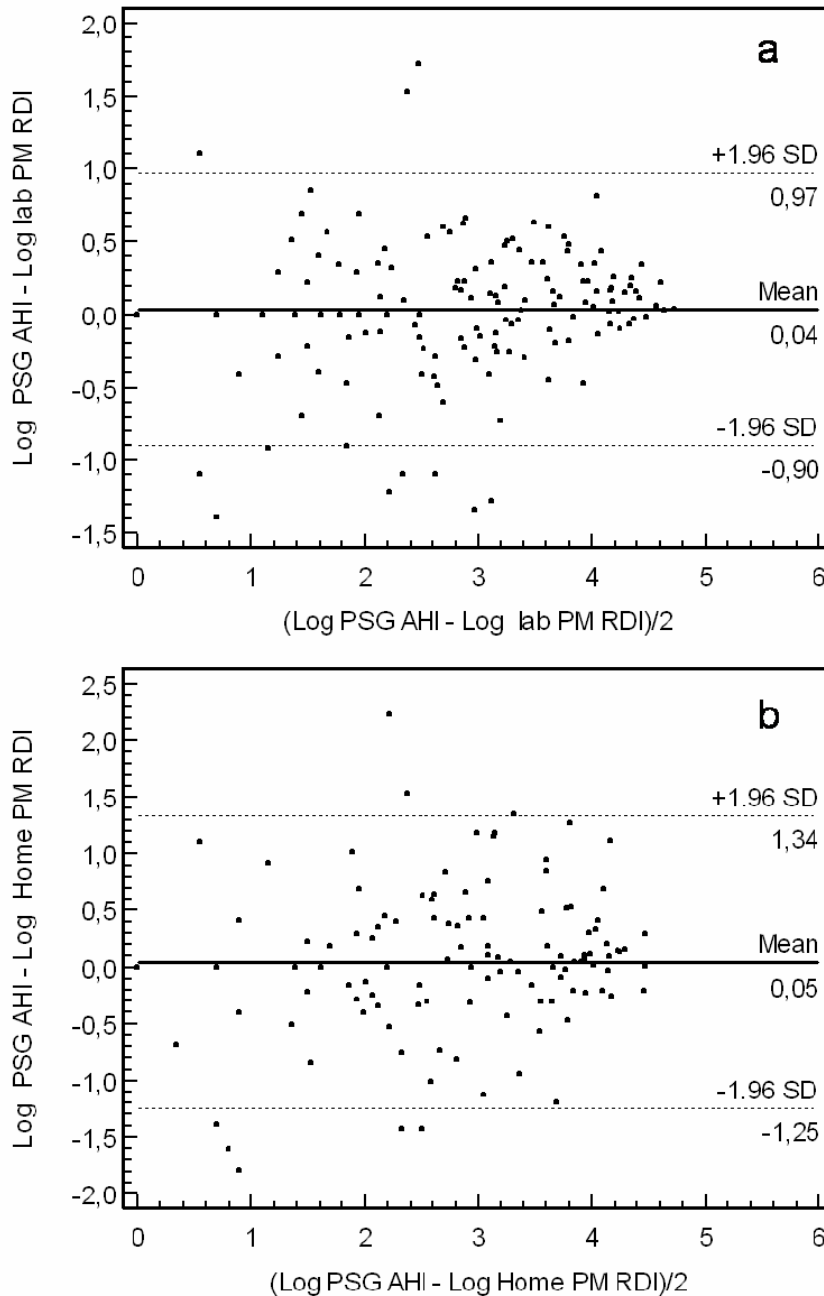
*P<0.001

Table 4. Sensitivity, specificity, best cut-point of AHI, area under the ROC curve, and likelihood ratio of RDI measured by home PM for the different OSAHS classification levels.

OSAHS classification by PSG	Sensitivity % (CI 95%)	Specificity % (CI 95%)	Predictive Positive Value %	Negative Predictive Value %	Area under the ROC curve (CI 95%)	Best cut-point for home AHI	LR+/ LR-
Normal (AHI <5)	96.15 (92.5 – 99.8)	64.7 (42.0–87.4)	94.3 (89.9 – 98.7)	73.3 (51.0 – 95.7)	0.96 (0.91 - 0.99)	7	2.7/ 0.05
Mild (AHI ≥5<15)	62.07 (44.4 – 79.7)	79.3 (71.1 - 87.6)	48.6 (32.5 – 64.8)	86.6 (79.7 – 94.1)	0.73 (0.64 - 0.80)	25	3.0/ 0.47
Moderate (AHI ≥15<30)	50.0 (32.1- 67.9)	86.8 (79.9 – 93.8)	55.5 (36.8 – 74.3)	84.0 (76.6 – 91.4)	0.50 (0.41 - 0.59)	32	3.7/ 0.57
Severe (AHI≥30)	80.0 (68.3 –91.7)	92.1 (86.0 – 98.2)	85.7 (75.1 – 96.3)	88.6 (81.6 – 95.6)	0.92 (0.86 - 0.96)	33	10.1/ 0.21

LR: Likelihood ratio.

Figure 2 – Bland-Altman diagrams. Difference between the natural logarithms of the PSG AHIs and PM RDIs simultaneously at the laboratory (a) and home PM RDI (b). Shown 1.96 SD limits are log AHIs/RDIs; converted to AHIs/RDIs are: 0.97= 9.2; 0.9= 8; 1.34= 22; 1,25 = 18



Log PSG AHI: logarithmic transformation of AHI on PSG; Log Lab PM RDI: logarithmic transformation of RDI on lab PM; Log Home PM RDI: logarithmic transformation of RDI on home PM; SD: Standard Deviation

Considerações Gerais

O presente estudo teve como objetivo avaliar o desempenho diagnóstico de monitor portátil de variáveis ventilatórias, no domicílio e simultaneamente com polissonografia no laboratório, em pacientes com suspeita clínica de SAHOS. O interesse em estudar o padrão ventilatório do sono no domicílio vem da necessidade em ampliar o acesso diagnóstico, diminuir custo e da escassez de estudos que avaliem comparativamente os métodos diagnósticos neste ambiente. Os resultados encontrados com a monitorização domiciliar neste trabalho evidenciaram probabilidade de excluir corretamente a doença de 91,7% e de diagnosticar doença grave de 87,6%. Houve elevada correlação intraclasse entre os exames portáteis ($r=0.90$, IC 95% 0.86-0.93), e a concordância entre todos os métodos (MP domiciliar, MP laboratório e PSG), aferida pela estatística Kappa de Cohen foi no mínimo moderada. A concordância, tomando a PSG como padrão-ouro, avaliada pelo diagrama de Bland Altman mostrou adequada concordância entre os métodos, com maior dispersão dos resultados quando se comparou PSG com monitorização domiciliar. Dispersão semelhante e até mesmo mais ampla foi demonstrada por outros estudos que avaliaram variabilidade noite-a-noite em repetidas PSGs.

Independentemente da alta correlação entre os parâmetros medidos pela PSG e MP, a monitorização domiciliar está, certamente, mais próxima da maneira real de como o indivíduo dorme, neste sentido, estudos que analisem custo-efetividade ainda são necessários.

Em conclusão, o desempenho diagnóstico do monitor portátil Somnocheck para diagnosticar SAHOS tanto no laboratório quanto no domicílio, tomando a PSG como padrão-ouro, está dentro de limites aceitáveis para teste de screening.

Anexos

Anexo A – Escala de sonolência de Epworth

As perguntas referem-se ao seu modo de vida usual, nos tempos atuais. Ainda que você desconheça ou não tenha passado por estas situações, tente imaginar como poderiam tê-lo afetado.

Marque a opção que melhor descreve sua chance de cochilar:

1- Sentado e lendo	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
2 – Assistindo TV	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
3- Sentado em um lugar público, por ex. sala de espera, igreja	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
4 – Como passageiro de trem, carro ou ônibus andando uma hora sem parar	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
5 – Deitando-se para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
6 – Sentado ou conversando com alguém	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
7 – Sentado calmamente, após almoço sem álcool	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance
8 – Se você tiver carro, enquanto pára por alguns minutos, no trânsito intenso	<input type="checkbox"/> Nenhuma chance <input type="checkbox"/> Pouca chance <input type="checkbox"/> Chance média <input type="checkbox"/> Grande chance

Anexo B – Protocolo da pesquisa

VALIDAÇÃO DA MONITORIZAÇÃO PORTÁTIL PARA O DIAGNÓSTICO DE APNÉIA DO SONO
PROTOCOLO NÚMERO: _____

Nome: _____ idade: _____ sexo: _____

Endereço: _____ fone: _____

Est civil: _____ profissão: _____ motivo do exame: _____

Há quanto tempo existe este

motivo: _____

Patologias: _____

Medicamentos em uso: _____

Peso: _____ altura _____ IMC: _____ circunferência

pesc: _____ cintura: _____

Berlim:

1 – Você ronca? 1 – sim 2 – não _____

2 – Qual a altura do seu ronco? 1 – como a respiração, 2 – alto como a fala
3 – mais alto que a fala 4 – muito alto 8 – não se aplica _____

3 – Você ronca: 1 – todos os dias 2- 3 a 4 vezes por semana 3- 1 a 2 vezes por semana 4 1 a 2 vezes por mês 5 – nunca ou quase nunca 8 – não se aplica _____

4 – Seu ronco atrapalha os outros : 1 – sim 2 – não 8 – não se aplica _____

5 – Você pára de respirar quando ronca? 1 – quase todos os dias 2 – 3 a 4 vezes por semana 3 - 1 a 2 vezes por semana 4 – 1 a 2 vezes por mês 5 – nunca ou quase nunca 8 - não se aplica _____

6 – Você fica cansado depois que dorme? 1 – quase todos os dias 2 - 3 a 4 vezes por semana 3 – 1 a 2 vezes por semana 4 - 1 a 2 vezes por mês 5 - nunca ou quase nunca 8 - não se aplica _____

7 – Você fica acordado enquanto acordado? 1 – quase todos os dias 2 - 3 a 4 vezes por semana 3 – 1 a 2 vezes por semana 4 - 1 a 2 vezes por mês 5 - nunca ou quase nunca 8 - não se aplica _____

8 – Você já dormiu enquanto dirigia? 1- sim 2 – não 8 não se aplica _____

9 – Fuma ou fumou? 1 – sim 2 – não 8 – não se aplica _____

10 – Tem hipertensão arterial? 1 - sim 2 – não 8 – não se aplica _____

11 – Ingeriu bebida alcoólica antes de dormir ou medicamentos? 1 – sim 2 - não 8 – não se aplica _____

Resultado da PSG:

Número de apnéias: _____	Número de
hipopnéias: _____	
Número de horas dormidas: _____	número de
despertares: _____	
IAH: _____	

Resultado da MVV no Laboratório

Interpretador 1	Interpretador 2
Número de apnéias _____ Hipopnéias: _____	Número de apnéias _____ Hipopnéias: _____
Num. de horas gravadas: _____ Levantares: _____	Num. de horas gravadas: _____ Levantares: _____
IAH: _____	IAH: _____

Resultado da MVV em casa

Interpretador 1	Interpretador 2
Número de apnéias _____ Hipopnéias: _____	Número de apnéias _____ Hipopnéias: _____
Num. de horas gravadas: _____ Levantares: _____	Num. de horas gravadas: _____ Levantares: _____
IAH: _____	IAH: _____

EPW.: _____

PA: _____ mmHg

Apagou: demorou: levantou: Acordou: saiu: dormiu: Como foi a noite: