

Artigo Original de Investigação

## Hipercapnia diurna em doentes com síndrome de apneia obstrutiva do sono

Daytime hypercapnia in patients with obstructive sleep apnea syndrome

André Santos<sup>1</sup>, Andreia Grade<sup>1</sup>, Raquel Barros<sup>1,2\*</sup>, Cristina Canhão<sup>1,2</sup>, Nuno Raposo<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha;

<sup>2</sup> Hospital de Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte, E.P.E.;

<sup>3</sup> Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental, E.P.E.

Submetido em 07 Março 2011; Aceite em 25 Junho 2011; Publicado em 29 Julho 2011.

**Introdução:** A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) induz uma série de alterações fisiopatológicas, entre elas, a hipercápnia diurna. A hipercápnia diurna associada à SAOS é particularmente comum em indivíduos obesos. A patogénese da hipercápnia diurna pode estar directamente associada à existência de SAOS, no entanto, apenas alguns destes doentes apresentam esta condição.

**Objectivo:** Avaliar a presença de hipercápnia diurna em doentes com SAOS.

**Metodologia:** Estudo prospectivo e quantitativo do tipo correlacional. Amostra constituída por 30 indivíduos de ambos os géneros que realizaram polissonografia convencional e gasometria arterial diurna e tinham o diagnóstico de SAOS.

**Resultados:** Apesar de as diferenças não terem sido estatisticamente significativas, os doentes com hipercápnia diurna tinham uma média de idades superior, eram mais obesos, tinham um índice de distúrbio respiratório e um índice de apneia/hipopneia mais elevado que os doentes normocápnicos.

**Conclusões:** Os resultados desta investigação apontam para uma prevalência de hipercápnia diurna em doentes com SAOS de 13%, no entanto, este estudo não permitiu estabelecer um nexo de causalidade entre a SAOS e a hipercápnia diurna.

*Background: The obstructive sleep apnea syndrome (OSA) induces various pathophysiological changes, such as daytime hypercapnia. The daytime hypercapnia is usually associated with OSA, particularly in cases of obesity. Although the pathogenesis of daytime hypercapnia may be directly associated with OSA, only some patients with OSA have daytime hypercapnia.*

*Objective: To evaluate the presence of daytime hypercapnia in patients with OSA.*

*Methodology: Prospective, quantitative and correlational study. The study includes 30 subjects of both genders who had made conventional polysomnography and daytime arterial blood gas and have diagnosis of OSA.*

*Results: Although differences had not been significant in statistical terms, patients with daytime hypercapnia had a higher average age, were more obese, had both a higher respiratory disturbance index and an apnea-hypopnea index compared with patients with normocapnia.*

*Conclusions: The results show a prevalence of daytime hypercapnia of 13% in patients with OSA. However, the study did not find an association between OSA and daytime hypercapnia.*

---

**PALAVRAS-CHAVE:** SAOS; hipercápnia diurna; obesidade.

**KEY WORDS:** OSA; daytime hypercapnia; obesity.

---

\* **Correspondência:** Raquel Barros. **Email:** [raquel.barros@cardiocvp.net](mailto:raquel.barros@cardiocvp.net)

## INTRODUÇÃO

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) da via aérea superior durante o sono, apesar da manutenção dos esforços inspiratórios, terminando com frequência em despertares (*American Academy of Sleep Medicine Task Force, 1999*).

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na SAOS são complexos e ainda não completamente esclarecidos, contudo, sabe-se que são devidos a uma incapacidade para manter a permeabilidade da via aérea superior durante o sono (Bárbara, 2003).

O diagnóstico de SAOS baseia-se na presença do critério A e/ou B, mais o critério C, sendo o critério A,

hipersonolência diurna, o critério B, dois ou mais dos seguintes sintomas: asfixia durante o sono, despertares recorrentes, sono não reparador, fadiga diurna e diminuição da concentração, e o critério C, o número de apneias/hipopneias igual ou superior a cinco eventos por hora de sono (*American Academy of Sleep Medicine Task Force, 1999*). Alguns autores propõem também uma avaliação baseada na gravidade das dessaturações. Tendo em consideração o índice de distúrbio respiratório (IDR), estão estabelecidos na literatura os seguintes graus de gravidade para SAOS (Tabela 1).

A SAOS, quando não diagnosticada e tratada adequadamente, pode originar complicações graves, de natureza hemodinâmica e neuropsicológica. Como consequências hemodinâmicas, destacam-se: hipertensão sistêmica e pulmonar, arritmias cardíacas, doença cardíaca isquêmica e insuficiência cardíaca

**Tabela 1. Classificação da gravidade da SAOS - Adaptado de *American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999)*.**

SAOS ligeira	IDR entre 5 e 15 eventos por hora
SAOS moderada	IDR entre 15 e 30 eventos por hora
SAOS grave	IDR superior a 30 eventos por hora

SAOS - síndrome de apneia obstrutiva do sono; IDR - índice de distúrbio respiratório.

congestiva. Como consequências neuropsicológicas destacam-se as perturbações emocionais, depressão, dificuldades de concentração, problemas familiares e sociais e acidentes de trabalho e de viação (Santos, 2003).

O típico doente com SAOS é do sexo masculino, de meia-idade e obeso. A associação entre a obesidade e a SAOS é evidente uma vez que aproximadamente 70% destes doentes possuem o índice de massa corporal (IMC) aumentado (Gami, Caples, & Somers, 2003).

O estudo de Kaw e colaboradores (2009) concluiu que no caso de doentes obesos com SAOS, sem doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), a hipercapnia diurna está associada ao grau de gravidade da SAOS e a níveis elevados de IMC.

Leech e colaboradores (1987) verificaram que um índice de apneia/hiponeia (IAH) ligeiro contribui para o desenvolvimento de hipercapnia, mas Akashiba e colaboradores (2002) verificaram que a saturação de oxigénio no sangue arterial ( $SpO_2$ ) é o predictor mais relevante da hipercapnia, enquanto que o IAH não está associado à pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $PaCO_2$ ) em doentes com SAOS.

O objectivo do nosso estudo foi avaliar a presença de hipercapnia diurna em doentes com SAOS, analisando os parâmetros da polissonografia convencional e da gasometria arterial diurna.

## METODOLOGIA

Foi realizado um estudo prospectivo, quantitativo do

tipo correlacional. O tipo de amostragem foi não probabilístico de conveniência. A proveniência dos indivíduos que integraram a amostra foi uma consulta de patologia do sono de um Hospital Central da região de Lisboa. Todos os indivíduos realizaram uma polissonografia convencional e uma gasometria arterial diurna. Para a polissonografia foi usado o equipamento *Embla S7000* da *Embla Systems* (Broomfield, EUA) e para a análise do sangue arterial o equipamento *Rapidlab 1200* da *Siemens* (Massachusetts, EUA). Todos os indivíduos tinham o diagnóstico de SAOS de acordo com os critérios propostos pela *American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999)*.

A amostra foi constituída por 30 doentes de ambos os géneros que realizaram os referidos exames entre os meses de Fevereiro e Maio de 2010. Foram excluídos os doentes sob terapêutica com pressão positiva contínua da via aérea (CPAP) ou ventiloterapia não invasiva, doentes sob oxigenoterapia de longa duração (OLD) e doentes com IDR inferior a cinco eventos por hora.

Foram estudadas as variáveis idade, peso, altura, IMC, IAH, IDR e  $PaCO_2$ .

O objectivo geral do estudo foi avaliar a presença de hipercapnia diurna em doentes com SAOS.

Foram estabelecidos os seguintes objectivos específicos:

- Investigar a existência de associação entre o IAH, o IDR e a  $PaCO_2$ ;
- Investigar a existência de associação entre o IAH, o IDR e o IMC;
- Investigar a existência de associação entre o IMC e a  $PaCO_2$ .

Relativamente ao tratamento estatístico dos dados, recorreu-se à análise descritiva, ao teste de Kolmogorov-Smirnov para testar a normalidade da distribuição amostral, a testes paramétricos (teste de *t-student*) para comparação de duas médias populacionais e a testes de correlação (coeficientes de correlação de Pearson e de Spearman) para avaliar a correlação entre as variáveis (Maroco, 2007). Para todos os testes estatísticos efectuados utilizou-se sempre o nível de significância de 0,05.

## RESULTADOS

Foram estudados 30 indivíduos, 70% do género masculino e 30% do género feminino, com uma média de idades de  $57,8 \pm 10,3$  anos (Tabela 2). No género feminino, a média de idades foi de  $63,1 \pm 8,4$  anos e no género masculino de  $55,5 \pm 10,3$  anos (Tabela 3).

Na totalidade da amostra obteve-se para o IMC um valor médio de  $31,5 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup> (Tabela 2). No género feminino a média do IMC foi de  $32,6 \pm 7,5$  kg/m<sup>2</sup> e no género masculino de  $31,1 \pm 3,6$  kg/m<sup>2</sup> (Tabela 3).

Na totalidade da amostra a PaCO<sub>2</sub> teve um valor médio de  $41,3 \pm 4,0$  mmHg, e variou entre 34 e 51 mmHg (Tabela 4). No género feminino, o valor médio da PaCO<sub>2</sub> foi de  $42,3 \pm 3,3$  mmHg, variando entre 37,1 e 46,9 mmHg e no género masculino foi de  $40,9 \pm 4,3$  mmHg, variando entre 33,9 e 51,2 mmHg (Tabela 5).

**Tabela 2. Análise descritiva da amostra para as variáveis idade e IMC.**

	Idade (anos) X±σ (min-máx)	IMC (kg/m <sup>2</sup> ) X±σ (min-máx)
<b>Amostra (n=30)</b>	$57,8 \pm 10,3$ (32-76)	$31,5 \pm 5$ (26,8-50,6)

X - Média; σ - Desvio-padrão; IMC - Índice de massa corporal; kg/m<sup>2</sup> - Quilogramas por metro quadrado.

O IAH teve um valor médio de  $31 \pm 25,2$  eventos por hora e variou entre 5,8 e 111,4 eventos por hora (Tabela 4). No género feminino, o valor médio do IAH foi de  $24,6 \pm 11,1$  eventos por hora, variando entre 8,6 e 41,1 eventos por hora. No género masculino, o valor médio do IAH foi de  $33,7 \pm 29,1$  eventos por hora, variando entre 5,8 e 111,4 eventos por hora (Tabela 5).

O IDR teve um valor médio de  $32,3 \pm 24,5$  eventos por hora e variou entre 7,5 e 111,4 eventos por hora (Tabela 4). No género feminino, o valor médio do IDR foi de  $25,7 \pm 11,6$  eventos por hora, variando entre 10,2 e 41,1 eventos por hora. No género masculino, o valor médio do IDR foi de  $35,1 \pm 28,1$  eventos por hora, variando entre 7,5 e 111,4 eventos por hora (Tabela 5).

Através dos testes de correlação de Pearson e Spearman verificou-se que não existiam associações estatisticamente significativas entre o IAH e o IDR com a PaCO<sub>2</sub> e o IMC e entre o IMC e a PaCO<sub>2</sub> (*p-value* ≥ 0,05). Verificou-se uma correlação estatisticamente significativa entre o IAH e o IDR (*p-value* = 0,000) - Tabela 6.

Dos 30 doentes considerados, quatro tinham hiperápnea diurna. Os doentes que apresentaram hiperápnea (*n*=4) tinham uma média de idade, de peso, de IMC, de IDR e de IAH superior em relação aos doentes com normocápnea, no entanto as diferenças

**Tabela 3. Análise descritiva da amostra (por género) para as variáveis idade e IMC.**

	Idade (anos) X±σ (min-máx)	IMC (kg/m <sup>2</sup> ) X±σ (min-máx)
<b>Feminino (n=9)</b>	$63,1 \pm 8,4$ (51-76)	$32,6 \pm 7,5$ (27,3-50,6)
<b>Masculino (n=21)</b>	$55,5 \pm 10,3$ (32-72)	$31,1 \pm 3,6$ (26,8-38,3)

X - Média; σ - Desvio-padrão; IMC - Índice de massa corporal; kg/m<sup>2</sup> - Quilogramas por metro quadrado.

**Tabela 4. Análise descritiva da amostra para as variáveis PaCO<sub>2</sub>, IAH e IDR.**

	PaCO <sub>2</sub> (mmHg) X±σ (mín-máx)	IAH (eventos por hora) X±σ (mín-máx)	IDR (eventos por hora) X±σ (mín-máx)
<b>Amostra</b>	41,3±4,0	31±25,2	32,3±24,5
<b>(n=30)</b>	(33,9-51,2)	(5,8-111,4)	(7,5-111,4)

X - Média; σ - Desvio-padrão; IAH - Índice apneia/hipopneia; IDR- Índice de distúrbio respiratório; mmHg - Milímetros de mercúrio; PaCO<sub>2</sub> - Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.

**Tabela 5. Análise descritiva da amostra (por género) para as variáveis PaCO<sub>2</sub>, IAH e IDR.**

	PaCO <sub>2</sub> (mmHg) X±σ (min-máx)	IAH (eventos por hora) X±σ (min-máx)	IDR (eventos por hora) X±σ (min-máx)
<b>Feminino</b> <b>(n=9)</b>	42,3±3,3 (37,1-46,9)	24,6±11,1 (8,6-41,1)	25,7±11,6 (10,2-41,1)
<b>Masculino</b> <b>(n=21)</b>	40,9±4,3 (33,9-51,2)	33,7±29,1 (5,8-111,4)	35,1±28,1 (7,5-111,4)

X - Média; σ - Desvio-padrão; IAH - Índice apneia/hipopneia; IDR - Índice de distúrbio respiratório; mmHg - Milímetros de mercúrio; PaCO<sub>2</sub> - Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.

**Tabela 6. Coeficientes de correlação para o IAH, IDR, PaCO<sub>2</sub> e IMC.**

	IAH (eventos por hora)	IDR (eventos por hora)	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
<b>IAH</b> Correlação <i>Pearson</i> <i>p-value</i>	1	0,998** 0,000	-0,153 0,418	0,348 0,060
<b>IDR</b> Correlação <i>Pearson</i> <i>p-value</i>	0,998** 0,000	1	-0,151 0,425	0,336 0,069
<b>PaCO<sub>2</sub></b> Correlação <i>Pearson</i> <i>p-value</i>	-0,153 0,418	-0,151 0,425	1	-0,010 0,959

\*\* Correlação estatisticamente significativa para *p-value*<0,01;  
IAH - Índice apneia/hipopneia; IDR - Índice de distúrbio respiratório; IMC - Índice de massa corporal; kg/m<sup>2</sup> - Quilogramas por metro quadrado; mmHg - Milímetros de mercúrio; PaCO<sub>2</sub> - Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.

não foram estatisticamente significativas ( $p$ -value $\geq 0,05$ ) - Tabela 7.

Em sumário, constatou-se que os indivíduos hipercápnicos tiveram IDR e IAH superior comparativamente aos normocápnicos, ou seja, apresentaram um grau de gravidade de SAOS superior, no entanto, as diferenças não foram estatisticamente significativas.

Apesar de não se terem verificado diferenças estatisticamente significativas entre os doentes com hipercapnia e normocapnia no que respeita ao IMC, constatou-se que os doentes com PaCO<sub>2</sub> elevada eram mais obesos que os indivíduos com PaCO<sub>2</sub> normal.

## DISCUSSÃO

Os dados obtidos na presente investigação apontam para uma prevalência de hipercapnia diurna de 13%, ou seja, dos 30 doentes com SAOS, quatro apresentavam uma PaCO<sub>2</sub> elevada.

Apesar de o presente estudo possuir uma amostra de dimensão pequena, obteve-se um valor de prevalência de hipercapnia diurna em doentes com SAOS semelhante à encontrada por Kawata e colaboradores (2007). O estudo dos referidos autores utilizou uma amostra de 1227 indivíduos e determinou uma prevalência de 14%. Também, um estudo realizado anos antes, efectuado por Laaban & Chailleux (2005) que incluiu 1141 indivíduos obesos com SAOS, mas sem doença respiratória, obteve uma prevalência de 11%.

Estudos publicados mostram que existe uma grande variabilidade na prevalência da hipercapnia diurna em doentes com SAOS e que esta normalmente está relacionada com doença respiratória ou obesidade (Laaban & Chailleux, 2005).

Uma vez que a doença respiratória poderia justificar a hipercapnia diurna, fez-se a consulta das provas funcionais respiratórias dos doentes que apresentaram PaCO<sub>2</sub> aumentada, sendo que, dos quatro indivíduos, três deles tinham uma alteração ventilatória restritiva e um apresentava uma alteração

**Tabela 7. Comparação das variáveis entre doentes hipercapnicos e normocapnicos.**

Variáveis	Hipercápnicos (n=4) X $\pm$ $\sigma$ (mín-máx)	Normocápnicos (n=26) X $\pm$ $\sigma$ (mín-máx)	<i>p</i> -value
Idade (anos)	62,3 $\pm$ 9,1 (49-70)	57,1 $\pm$ 10,4 (32-76)	0,179*
Peso (kg)	91,8 $\pm$ 19,6 (75-120)	86,3 $\pm$ 13 (70-115)	0,236*
Altura (cm)	161,3 $\pm$ 9,6 (152-171)	167,1 $\pm$ 8,6 (155-189)	0,111*
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	35,8 $\pm$ 10 (29,8-50,6)	30,9 $\pm$ 3,7 (26,8-38,3)	0,202*
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	47,9 $\pm$ 2,2 (46,4-51,2)	40,3 $\pm$ 3,2 (33,9-45,7)	<0,0001*
IAH (eventos por hora)	35,7 $\pm$ 26,1 (13,4-73,4)	30,2 $\pm$ 25,5 (92-97,7)	0,349*
IDR (eventos por hora)	36,5 $\pm$ 25,3 (16-73,4)	31,6 $\pm$ 24,9 (5,8-111,4)	0,358*

\*valor dado pelo teste *t*-student. O *p*-value foi calculado como teste unilateral, ou seja, dividiu-se o *p*-value do teste bilateral por dois;  
 X - média;  $\sigma$  - Desvio-padrão; cm - Centímetros; IMC - Índice de massa corporal; IAH - Índice apneia/hipopneia; IDR - Índice de distúrbio respiratório; kg - Quilogramas; kg/m<sup>2</sup> - Quilogramas por metro quadrado; mmHg - Milímetros de mercúrio; PaCO<sub>2</sub> - Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.

ventilatória mista. No entanto, como não foram analisados os processos hospitalares não é possível determinar com segurança qual a origem destas alterações ventilatórias. Uma hipótese explicativa para estas alterações seria o facto de estes indivíduos serem obesos (IMC dos indivíduos com hipercápnia foi  $35,8 \pm 10 \text{ kg/m}^2$ ) e a sobrecarga ponderal poderia condicionar um padrão ventilatório restritivo.

Quanto à obesidade, no estudo de Laaban & Chailleux (2005) foi possível determinar que a hipercápnia diurna estava associada positivamente ao IMC. No presente estudo não foi possível realizar análise estatística consoante subgrupos de IMC devido ao número reduzido de doentes com  $\text{PaCO}_2$  elevada. Porém, verificou-se que apesar de as diferenças não terem sido estatisticamente significativas os doentes com hipercápnia diurna eram mais obesos comparativamente aos indivíduos normocápnicos.

Roop e colaboradores (2009) concluíram no seu estudo que no caso de doentes obesos com SAOS, a hipercápnia diurna estava associada ao grau de gravidade SAOS. O mesmo não se verificou na presente investigação, uma vez que a  $\text{PaCO}_2$  não se correlacionou de forma estatisticamente significativa com o IAH ou IDR. Contudo, apesar de as diferenças não possuírem significado estatístico, apontam para que os indivíduos com a  $\text{PaCO}_2$  elevada apresentem um grau de gravidade de SAOS superior.

A investigação apresentou limitações que se prenderam com o facto de a amostra ter incluído um número reduzido de indivíduos e a recolha dos dados ter decorrido apenas num centro hospitalar e durante um curto espaço de tempo. Sabendo que a coexistência de doença respiratória condiciona a presença de hipercápnia diurna, teria sido importante a consulta dos processos hospitalares de todos os indivíduos incluídos na amostra, de forma a conhecer o contexto clínico destes doentes.

Apesar de só terem sido analisadas as provas funcionais respiratórias referentes aos doentes com hipercápnia diurna, teria sido uma mais-valia a análise das provas de todos os indivíduos da amostra e assim perceber se existiam outras condições funcionais

respiratórias associadas à presença de SAOS.

## CONCLUSÕES

A prevalência de hipercápnia diurna em doentes com SAOS foi de 13%.

Este estudo não permitiu estabelecer um nexo de causalidade entre a SAOS e a hipercápnia diurna.

A realização da gasometria arterial é importante nos doentes com SAOS, uma vez que a presença de hipercápnia nestes indivíduos se associa a um aumento de morbidade e mortalidade cardiovascular, gerando um aumento da utilização dos recursos de saúde, comparativamente aos doentes com SAOS que não apresentam essa condição. Os resultados desta técnica podem condicionar escolhas terapêuticas distintas: CPAP *versus* ventilação não invasiva, o que vai depender da existência ou não de hipercápnia.

## REFERÊNCIAS

- Akashiba, T., et al (2002). Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 122(3): 861-865.
- American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999). 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*, 22(5), 667-689.
- Bárbara, C. (2003). Fisiopatologia da síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS). In M. Gomes, & R. Sotto-Mayor (Eds.), *Tratado de Pneumologia* (p.1036-1039). Lisboa: Permanyer Portugal.
- Gami, A., Caples, S., & Somers, V. (2003). Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 32(4), 869-894.
- Kawata, N., et al (2007). Daytime hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 132(6), 1832-1838.
- Laaban, J.-P. & Chailleux, E. (2005). Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure

therapy. *Chest*, 127(3), 710-715.

Leech, J. A., Onal, E., Baer, P., Lopata, M. (1987). Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest*, 92(5) 807-813.

Maroco, J. (2007). *Análise estatística: com utilização do SPSS*. Lisboa: Edições Sílabo.

Roop, K., Hernandez, A., Walker, E., Aboussouan, L., Mokhlesi, B. (2009). Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: A systematic review and metaanalysis of cohort studies. *Chest*, 136(3), 787-796.

Santos, J. M. (2003). *Patologia respiratória do sono*. In M. Gomes & Renato Sotto-Mayor (Eds.), *Tratado de Pneumologia* (p. 1025-1096). Lisboa: Permanyer Portugal.