

42742

NARCOLEPSIA E SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: ASSOCIAÇÃO DE DISTÚRBIOS DO SONO COMO CAUSA DE SONOLÊNCIA EXCESSIVA

Gilson das Neves Martins Junior, Gabriela de Assis Pereira, Lucio Huebra Pimentel Filho, Lia Rita Azeredo Bittencourt

UNIFESP

E-mail address: martins_gilson@yahoo.com.br (G.d. N. Martins Junior)

Resumo*Introdução*

A sonolência excessiva (SE) acomete de 2-5% da população. Diferentes condições clínicas, como os distúrbios do sono (DS), podem acometer de forma distinta ou coexistirem no mesmo paciente. Dentre possíveis causas de SE, pode-se destacar a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e a narcolepsia, que são relacionadas a prejuízo social, devido comprometimento do desempenho cognitivo, e causa de acidentes automobilísticos. Relato de Caso: T.D.F.P., M, 41 anos, referia como queixa principal, quadro de ronco alto, associado com episódios de apneias presenciadas, fragmentação do sono e SE (Escala de sonolência de Epworth: 23/24). Além disso, referia cansaço durante o dia, diminuição de concentração/atenção, com prejuízo nas atividades diárias. Relatava ataques de sono e cochilos em situações monótonas (uma vez dormiu no trânsito). Negou cataplexia ou alucinações hipnagógicas. Ao exame clínico, paciente com sobrepeso, desvio de septo nasal a direita, Malampati 3, tonsilas grau 1, sem alterações craniofaciais. Realizou polissonografia (PSG) basal com eficiência do sono de 96%, latência para início do sono 0,0 min e do sono REM 52,2 min, REM 23,8%, índice de despertares de 9,1/h, IAH 11,6/h, com dessaturação mínima da oxihemoglobina de 85%.

PSG com CPAP

Pressão sugerida para controle dos eventos respiratórios foi de 10 cmH₂O, teve eficiência 78,8%, latência para início do sono 16 min, latência para o REM 51,5 min, REM 19,4%, IAH 2,9/h, índice de despertares 14,2/h. Após realização deste, realizou os testes de múltiplas latências do sono com média das latências de 5,5 minutos e 2 episódios de SOREMP. Na última consulta (jun/06) com hipóteses diagnósticas de SAOS leve e narcolepsia, paciente iniciou terapêutica com metilfenidato e aguardava nova avaliação com ORL para cirurgia de correção de desvio de septo com posterior reavaliação da SAOS. Discussão: Pacientes com DS podem apresentar como causa de SE a associação de duas ou mais doenças do sono (privação crônica do sono, SAOS, narcolepsia, hipersonolência idiopática, síndrome das pernas inquietas/doença de Willis-Ekbom, distúrbio de movimento periódico dos membros, hipersonolência induzida por drogas ou medicamentos, distúrbios do ritmo circadiano). De acordo com SANSAS et al. 26% de pacientes narcolépticos possuem SAOS associada. A anamnese clínica e propedêutica complementar são importantes para o correto diagnóstico e manejo dos pacientes, permitindo melhora da qualidade de vida do paciente.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.slsi.2016.02.092>

42169

NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF LUCID DREAMING DURING N1 AND N2 SLEEP STAGES: TWO CASE REPORTS

Sergio Arthuro Mota Rolim, Daniel Soares Brandão, Kátia Cristina Andrade, Cláudio Marcos Teixeira de Queiroz, John Fontenele Araujo, Draulio Barros de Araujo, Sidarta Ribeiro

ICE E HUOL-UFRN

E-mail address: sergioarthuro@neuro.ufrn.br (S.A. Mota Rolim)

Resumo*Introduction*

Lucid dreaming (LD) is a mental state in which the subject is aware of being dreaming and may control the oneiric content. LD is objectively confirmed by series of pre-arranged ocular movements (PAOM) performed by the dreamer to indicate lucidity. Most studies observed that LD correlates with specific neurophysiological characteristics, mainly gamma power increasing over frontal regions during rapid-eye-movement sleep (REMS). However, some studies observed that LD may also happen during non-REMS stages (N1 and N2), and it is still not known whether there are specific neurophysiological changes in these LD during non-REMS.

Objective

To investigate the neurophysiology of LD during non-REMS.

Methods

Two subjects performed the PAOM and reported LD: the first case happened in a visually scored N1 episode, and the second case during a visually scored N2 episode. We used topographic mapping and spectrogram to analyze the electroencephalographic signals of LD.

Results

In the first case we observed increasing in theta and decreasing in alpha power, which confirms it is a N1 episode. The second case presented an increasing in both delta and sigma oscillations, due to K-complex and spindles, respectively, which confirms it is a N2 episode. However, we observed no significant spectral changes (such as frontal gamma increasing) during these N1 and N2 episodes with LD.

Conclusion

Our preliminary data confirms that LD happens also during N1 and N2, thus LD is not an exclusively REMS phenomenon; yet, the lack of LD spectral changes we observed suggest that the LD features found in other studies are specific for REMS.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.slsi.2016.02.093>