

Introdução: Apesar do reconhecimento que um dos marcadores mais robustos dos processos subjacentes de regulação homeostática do sono consiste na variação de sua microestrutura ao EEG, não são bem conhecidas as conseqüências da exposição crônica a eventos obstrutivos em Sono REM e na produção de fusos em Sono Não-REM 2 (N2). Métodos: 31 pacientes com suspeita de apnéia do sono foram submetidos a PSG. Os pacientes foram categorizados pelo índice de apnéia/hipopnéia por hora (IAH) para sono global e em sono REM. Para cada paciente, 8 trechos de EEG de sono REM basal (sem microdespertares visuais ou eventos respiratórios) durando 10s foram submetidos a análise espectral por Transformada Janelada de Fourier e 2 trechos de N2 de 8min foram coletados para a detecção automática de fusos do sono pelo algoritmo Matching Pursuit e foram categorizados em fusos lentos (11-12,5Hz) e rápidos (>12,5-16Hz). Resultados: Em sono REM, os grupos com IAH global mais elevado apresentaram aumento do poder espectral em bandas lentas, quando comparados aos controles e IAH leve ($p<0,01$). O aumento nos moderados foi nas frequências teta; nos graves, foi tanto em frequências teta, como delta ($p<0,01$). Em sono N2, os grupos IAH (global) leve e moderado afastaram-se do grupo controle na direção oposta à do grupo IAH global grave, com aumento na densidade de fusos de sono, às custas de fusos lentos, enquanto que no grupo grave, a densidade de fusos mostrou-se reduzida. Conclusão: Em sono REM ocorreu um efeito gradual (banda teta nos moderados e teta e delta na apnéia grave) sugestivo de intrusão, por pressão homeostática aumentada, de atividade de sono de ondas lentas em sono REM, ou talvez de dano neuronal crônico relacionado a hipóxia. Em N2, os mecanismos compensatórios vistos nos casos leves e moderados parecem estar perdidos nos mais graves, sugerindo perda de resposta a hipoxemia.