

A aplicabilidade da medicina do sono nas Emergências Médicas e Cardiológicas

AGRADECIMENTOS:

À FAPERJ, pelo financiamento deste estudo.
Ao Prof. Ubirajara C M de Araújo, pela revisão do artigo.
Ao Paulo Augusto Castelhana, por sua diligência.

MÁRCIO L. S. BEZERRA*, J. VICTOR MARTINEZ**

* Médico coordenador do ambulatório dos distúrbios do sono do HUAP – UFF
Neurofisiologista do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Rio de Janeiro
Doutorando da Neurologia UFF
Neurofisiologista do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Rio de Janeiro

** Neurofisiologista-chefe do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Rio de Janeiro
Mestrando da Neurologia da UFF

ABSTRACT

The study of sleep disorders medicine in patients with *cardiologic problems* has deserved special attention in the last years.

This report intend to stimulate the clinicians for investigation of mechanisms that may lead to the development of cardiovascular diseases with sleep disorders medicine will allow not only confirmation of the relationship but also creation of a better approach and-treatment. This review-focuses on the practical management of medical emergencies in adults and on the scientific basis of current treatments.

RESUMO

Este artigo enfoca a contribuição que a medicina do sono tem proporcionado à abordagem do paciente na sala de emergência, onde, nos últimos anos, cresceu o interesse por este tema.

Descreve a fisiologia cardiovascular durante o sono, delinea a relação dos distúrbios do sono com determinadas entidades cardiológicas e com os acidentes de trânsito.

Esta revisão focaliza a necessidade do conhecimento das desordens do sono, para que o médico emergencista proporcione melhor qualidade no atendimento

INTRODUÇÃO

Na difícil tarefa de colher o maior número de informações num tempo exíguo, o emergencista precisa abordar a doença com eficiência e rapidez. Recentemente verificou-se que as queixas cardiológicas que trazem o paciente à unidade de emergência, assim como os acidentes de trânsito apresentam a sua gênese nos distúrbios do ciclo sono-vigília (1/5/12)

Apesar da vasta literatura das doenças cardiovasculares e de sua fisiopatologia, comparativamente há pouca informação sobre a interação do sono com estas condições. Portanto descreveremos uma revisão do impacto que o comportamento do sono têm sobre o período da vigília, no que se refere ao aparelho cardiovascular.

O sono, é um processo bimodal sendo dividido em: A) sono sem movimentos oculares rápidos (NREM), com quatro estágios distintos; B) sono com movimentos rápidos dos olhos (REM). Isso indica que os humanos, como a maioria dos mamíferos, passam, por diferentes estágios: vigília, sono REM e NREM. Estes estados possuem distintos correlatos neuroanatômicos, neurofisiológicos, neuroquímicos e neurofarmacológicos (26).

FISIOLOGIA CARDÍACA E HEMODINÂMICA DURANTE O SONO

Freqüência Cardíaca (Fc)

A atividade parassimpática predomina durante o sono, sendo que no sono REM tem efeito adicional de ocorrer diminuição da ação simpática. Portanto a FC diminui durante o sono NREM e oscila no sono REM (16).

Débito Cardíaco (DC)

Registra-se uma maior diminuição do DC durante o último ciclo do REM nas primeiras horas da manhã. Isso explica em parte, o motivo pelo qual um maior número de indivíduos com doença cardiopulmonar morrem neste horário (25).

Pressão Arterial Sistêmica (PA)

A PA diminui durante o sono NREM em torno 5% a 14%, sendo que no sono REM, a PA oscila (16). Coote concluiu que a queda da PA no sono NREM é resultante da diminuição do débito cardíaco, enquanto as oscilações da PA, no sono REM, são decorrentes das alterações do DC e da resistência vascular periférica. (5)

Pressão Arterial Pulmonar (PAP)

Durante a vigília, os valores médios encontram-se em 18/08 mmHg e no sono 23/12 mmHg.(18)

Fluxo Sangüíneo (FS)

As mudanças hemodinâmicas do sistema cardiovascular resultam das alterações no sistema nervoso autônomo. (5)

No sono REM, ocorre um aumento do FS devido à vasodilatação decorrente da diminuição da resistência vascular periférica. No sono NREM ocorrem poucas mudanças do FS.

Angina Noturna (AN)

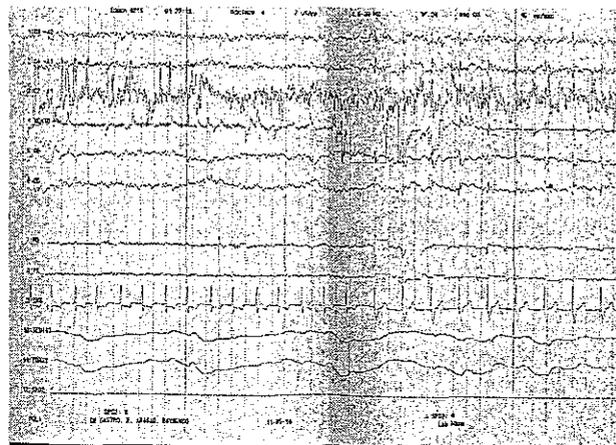
Na AN os fatores responsáveis pela isquemia e dor não são claros. Existem vários mecanismos propostos, mas ainda não há nada definido.

Murao et al, realizaram estudo polissonográfico em doze pacientes com AN, em que encontrou 37 episódios isquêmicos com pico de freqüência entre 4 e as 6h. Este horário é onde se apresenta, com maior freqüência, o último ciclo do sono REM e em que é registrado a maior diminuição do débito cardíaco. Este estudo, ratifica os achados de Nowlin et al, que registraram, durante o sono noturno, 39 episódios de dor torácica com alterações no ECG, sendo que 32 eventos ocorreram no sono REM.

Wingard e Berkman, estudando 7.000 indivíduos adultos encontraram excessiva mortalidade de doença cardíaca isquêmica nos sujeitos que dormiam pouco (menos do que 6h) ou demasiadamente (mais do que 10h).

FIGURA 1

Episódio de Angina noturna durante o exame Polissonográfico



INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)

O IAM apresenta uma distribuição randomizada durante o ciclo do sono e vigília, mas ocorre um pico de incidência entre a meia-noite e 6h. (20)

Kalsner relaciona o IAM ao regime de circulação das catecolaminas, aumento do fibrinogênio, do cortisol plasmático, da agregação plaquetária durante o sono REM, promovendo vasoespasmo.

Hung et al relacionam a apnéia do sono, como sendo um importante fator associado ao IAM.

HIPERTENSÃO ARTERIAL ESSENCIAL (HAE)

A HAE ocorre em 20% da população adulta (11), sendo que aproximadamente 50% destes indivíduos apresentam Apnéia do Sono (27). Esta condição foi bem documentada por Coccagna e Guilleminault, na década de 70, onde trabalhos independentes, demonstraram a normalização da pressão arterial, após a realização da traqueostomia em indivíduos com AS. Estabelecendo que AS é um fator de risco independente para HAE.

A teoria de que a hipoxemia estimularia os quimiorreceptores carotídeos, os quais seriam os únicos responsáveis pela excitação simpática, não explica o motivo pelo qual os pacientes com Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores que não apresentam hipoxemia durante o sono, desenvolvem HA e os indivíduos com diversas causas de hipoxemia crônica (doença pulmonar ou neuromuscular) não desenvolvem HA.

O mecanismo propõe, demonstrado pela técnica de microneurografia (3), que exista uma descarga anormal do sistema simpático mantida, além do período hipoxêmico, resultante do episódio apnéico. Observou-se, em outro experimento, a presença de um descontrole do endotélio vascular nos pacientes com AS, demonstrado por plestimografia do braço, que é revertido por CPAP (10)

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Na literatura está bem documentado que a diminuição do estado contrátil do miocárdio pode decorrer da AS (1). Verificou-se também, que a parede ventricular esquerda destes pacientes, mesmo normotensos, apresentava uma espessura maior do que a população controle. (16)

Malone et al demonstraram a melhora da fração de ejeção ventricular esquerda, após 4 semanas de tratamento com CPAP, em pacientes com cardiomiopatia dilatada e AS.

Lanfranchini et al, estudando 63 pacientes com ICC, verificaram que o índice de apnéia/hipopnéia (IAH), que traduz a ocorrência de distúrbio respiratório, é um importante fator prognóstico, em que a presença de IAH > 30/h sinaliza os pacientes com alto risco de apresentar parada cardíaca.

ARRITMIAS CARDÍACAS

Guilleminault realizou estudo com 400 indivíduos com AS, observando que 48% apresentaram arritmias cardíacas e distúrbios de condução durante o sono noturno. Cinquenta pacientes foram submetidos à

traqueostomia, sendo que 92% não mais apresentaram arritmia ou distúrbio de condução.

Otsuka, estudando o efeito dos estágios do sono e bloqueio atrio-ventricular, encontrou um maior distúrbio durante o sono REM contrapondo os achados de Nevins.

Guilleminault et al, em 1984, descreveram casos de jovens, de ambos os sexos, que apresentaram durante o sono REM bloqueio sinusal, usualmente em "clusters", com assistolias, com duração de até 09 segundos, denominando esta condição de Bloqueio Sinusal Relacionado ao Sono REM (9). Os períodos de assistolias não ocorreram durante o sono NREM e não estavam associados com AS. Fora procedido monitorização com Holter, durante o dia sendo completamente normal, e angiografia, não revelando anormalidades. A condição fisiopatológica implicada é a disfunção autonômica.

ACIDENTES DE TRÂNSITO (AT)

Os AT são a terceira causa de morte nos EUA (6) e, de acordo com o Departamento Nacional de Trânsito Brasileiro, em 1996, 30.430 pessoas morreram e 268.925 ficaram feridas em acidentes. Este quadro custa aos cofres públicos cerca de 1 bilhão de reais por ano.

Os pacientes com apnéia obstrutiva do sono tem probabilidade 2 a 3 vezes maior de sofrer AT do que a população geral (6). Este dado corrobora a necessidade de abordarmos os distúrbios do sono na gênese dos AT.

METODOLOGIA PARA AVALIAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DO SONO

A história do paciente de sonolência diurna, insônia persistente, roncos, distúrbios respiratórios durante o sono noturno são alguns dos indicadores para a realização da polissonografia. Este é o instrumento utilizado para a coleta de informações, durante o sono noturno, que consiste no registro simultâneo da eletroencefalografia, eletroneuromiografia das pernas e queixo, eletrooculografia e eletrocardiografia. Para a determinação dos fluxos ventilatórios pela boca e nariz utilizam-se sensores térmicos (termistor). Para a determinação dos esforços toracoabdominais utilizam-se cintas torácicas e abdominais. Para determinação da saturação da oxihemoglobina, utiliza-se o oxímetro.

CONCLUSÃO

A medicina do sono tem contribuído para uma melhor compreensão de determinadas entidades cardiológicas, demonstrando pontos nodais, além de

trazer novas perspectivas para o tratamento e para abordagem do paciente com acometimento do sistema cardiovascular.

O nosso intuito é alertar para melhor apreciação do padrão sono-vigília, especialmente para os indivíduos do sexo masculino, obesos, na meia-idade, com história de roncos, pois um perfil clínico compatível com apnéia do sono é imprescindível para confirmação do diagnóstico e para quantificação do grau de gravidade, a polissonografia.

Com efeito benéfico do tratamento das desordens do sono relacionadas às doenças cardiovasculares, desejamos incentivar o estudo sistemático da avaliação do sono, para que não cuidemos apenas do sintoma, mas tratemos a doença propriamente dita.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Baylor P., Taylor D, Owen D. Cardiac failure presenting as sleep apnea: Elimination of apnea for lowing medical management of cardiac failure. *Chest* 1988; 94:1298-1300.
- 2- Burack B. The hypersomnia - sleep apnea syndrome: Its recognition in clinical cardiology. *Am H Journal*, 1984, n 3, vol. 107, 543-4
- 3- Carlson J., Hedner J., Elan M., Ejnell H., Sellgreen J., Wallin G. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnoea. *Chest* 1993; 103: 1763-8.
- 4- Coccagna C., Lugaresi E. Tracheostomia in hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiol Pathol Respir* 1972;8: 1217-28
- 5- Coote JH. Respiratory and circulatory control during sleep. *J. Exp Biol* 1978; 99:35-45
- 6- Finley Ij, Unvergat ME., Suratt PM. Automobile Accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1988; 138:337-340
- 7- Guilleminault C., Connoly S., Winkle R. Cardiac arrhythmia and conduction disturbance during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J. Cardiol.* 1983;52 : 490-4
- 8- Guilleminault C., Dement WC., Monod N. Syndrome "Mort Subite du Nourrisson": apnées au cours du sommeil, nouvelles hypotheses. *Nouv. Pres Med* 1973; 2: 1355-8
- 9- Guilleminault C., Pool P., Motta J., Gilles M. Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N. Engl J. Med* 1984; 311:1006-10.
- 10- Guilleminault C., Robinson A. Sleep disordered breathing and Hypertension: Past lessons, future directions. *Sleep* 1997; n 9 vol. 20, 806-11.
- 11- Hypertension Detection Follow-up Program Cooperative Group. The hypertension detection and follow-up program: a progress report. *Circ. Res.*1977; 40: suppl 1: 1-106.
- 12- J. Teran-santos, A. Jimenez-Gomes, J. Cordero-Guevara and The Cooperative Group Burgos, Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N. Engl J Med* 1999; n 9, vol. 340,847-851
- 13- Hung J., Whitford EG., Parsons RW, Hillman DR Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990 336; 261-4.
- 14- Kalsner S. Cholinergic constriction in the general circulation and its role in coronary artery spasm. *Circ Res* 1989;65:237-57.
- 15- Khatri IM., Freis ED. Hemodynamics changes during sleep. *J Appl Physiol* 1967; 22: 867-873
- 16- Krieger J., Grucker D., Sforza E. et al. Left ventricular ejection fraction in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991; 100:917-21.
- 17- Lanfranchini PA., Braghirali R., Bosimini E., Mazzuero G., Colombo R. et al. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 1990;99: 1435-1440.
- 18- Lugaresi E., Coccagna G., Cirignota F. Breathing during sleep in man in normal and pathological conditions. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1978; 99:35-45.
- 19- Malone S., Liv P., Holloway R. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: Effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991;338: 1480-1483.
- 20- Muller JE., Stone PH., Turizg. Circadian variation in the frequency of onset acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 313: 1315-22.
- 21- Murao S., Harumi K., Katayama S. All night poligraphic studies of nocturnal angina pectoris. *Jpn Heart J* 1972; 13:295-306.
- 22- Nevins DB. First and second degree AV heart block with rapid eye movement sleep. *Ann Intern Med* 1997; 76:981.
- 23- Nowlin JB., Troyer WG., Collins WS. The association of nocturnal angina pectoris with dreaming. *Ann Intern Med* 1965; 63:1040-6.
- 24- Otsuka K., Ichimam Y., Yanaga T. Studies of arrhythmics by 24 hour polygraphic recordings: Relationship between atrioventricular block and sleep states. *Am Heart J.* 1983; 105:934.
- 25- Snolensky M., Halberg F., Sargent F. II Chronobiology of the life sequence. IN: Itoh S., Ogata K., Yoshimura H. eds *Advances in climatic physiology* New York: Springer -Verlay, 1971.
- 26- Steriade M., Hobson JA., Neuronal activity during the sleep-waking cycle. *Prog Neurobiol* 1976; 6: 155-356.
- 27- Williams AJ., Houston D., Finberg S., Lam C., Kinney J., Santiago S. Sleep apnea and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55:1019-22.
- 28- Wingard DL., Berkman LF. Mortality risk associated with sleep pattern among adults. *Sleep* 1983; 6:102-7.