

CIRURGIA BARIÁTRICA PARA O TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA E HIPOPNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO (REVISÃO DE LITERATURA)

Mônica Lopes Shah¹, Fernanda Maria G. Gonzaga², Paulo Mauricio C. Bruno³, Luis Vicente de Oliveira Franco⁴

¹⁻²⁻⁴ Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento (IP&D), Universidade do Vale do Paraíba

⁴ Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade do Vale do Paraíba,

³ Hospital Gastroclínica, São José dos Campos

moshah3@gmail.com, fegonzaga@uol.com.br, gmartinez@hospitalgastroclinica.com.br, oliveira@univap.br

Resumo: A obesidade é hoje um dos maiores problemas de saúde nas sociedades em desenvolvimento. Ela é frequentemente associada à comorbidades metabólicas, cardiovasculares, respiratórias e psicológicas. Além disso, sabe-se que a obesidade constitui um fator de risco para a ocorrência de distúrbios do sono, principalmente a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS). A perda de peso tem sido indicada como parte do tratamento para pacientes obesos que apresentam apnéia do sono. Neste artigo foi realizada uma revisão da relação entre apnéia obstrutiva do sono, obesidade e a perda de peso através da cirurgia bariátrica como parte do tratamento. Conclui-se que a perda de peso é importante e pode facilitar o tratamento da SAHOS.

Palavras-chave: Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono, SAHOS, obesidade, cirurgia bariátrica
Área do Conhecimento: V- Ciências da Saúde

Introdução

Os pacientes obesos apresentam um risco aumentado para inúmeras doenças, tais como hipertensão arterial, dislipidemia, cardiopatia isquêmica, diabetes melitus, colelitíase, doenças respiratórias, cânceres e artrite. Sua prevalência vem crescendo nas últimas décadas e os custos com suas complicações atingem cifras de bilhões de dólares ^[1].

A obesidade leva a uma série de alterações da fisiologia respiratória como a diminuição da capacidade funcional respiratória (CRF), do volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital (CV) e capacidade pulmonar total (CPT), sendo que esses dois últimos estão 30% diminuídos em pacientes obesos mórbidos. O trabalho respiratório aumenta como consequência de uma redução da elasticidade torácica, de um aumento das resistências das vias aéreas, de uma posição anormal do músculo diafragma e de uma obstrução ao fluxo aéreo em vias aéreas altas ^[2].

Estas alterações aparecem com maior frequência em pacientes com distribuição central de gordura, e parece que são devidas ao efeito mecânico do acúmulo de gordura sobre a expansão pulmonar ^[3].

Os indivíduos obesos mórbidos apresentam em sua maioria insuficiência restritiva leve, quando analisados os dados expirométricos ^[4].

A SAHOS é uma doença caracterizada pelo fechamento repetitivo da vias aérea superiores durante o sono, causando apnéias, hipopnéias e aumento do esforço respiratório. Os indivíduos

apresentam frequentemente sonolência excessiva durante o dia, déficit cognitivo, desordens de humor, insônia e diminuição da libido ^[5].

A literatura científica mostra que existe uma importante correlação entre obesidade e os distúrbios cardiorrespiratórios do sono. A Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono nos obesos é causada por estreitamento ou obstrução de vias aéreas superiores pelos tecidos moles, levando ao colapso destas durante o sono ^[6].

Portanto a perda de peso, para esses pacientes, leva a diminuição de todas essas alterações da fisiologia respiratória, porém o tratamento clínico não é eficaz a longo tempo, o que não ocorre com o tratamento cirúrgico ^[7].

São candidatos ao tratamento cirúrgico pacientes com Índice de Massa Corporal (IMC) maior que 40 Kg/m² ou com o IMC superior a 35Kg/m² associado a comorbidades. Segundo o Consenso Latino-Americano de Obesidade são reconhecidas três técnicas cirúrgicas: gastroplastia vertical com bandagens (GVB), Lap Band e gastroplastia com derivação gastro-jejunal ^[8].

Revisão da Literatura

Há aproximadamente 45 anos, Burwell et al, descreveu a síndrome da hipoventilação em pacientes com obesidade mórbida, hipersonolência edema e pletora. O mecanismo patofisiológico desta síndrome ainda é pobremente entendido. A primeira anormalidade ventilatória foi identificada como hipoventilação

levando a hipercapnia, hipóxia, e a falência cardiopulmonar, e o termo Síndrome Pickwickian foi criado para descrever estes pacientes [9].

Guilleminaut et al (1973), descreveu a presença da Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono em pacientes obesos mórbidos [10].

A SAHOS nos indivíduos obesos está relacionada à deposição de gordura ao redor do pescoço e da diminuição do tônus da musculatura responsável pela abertura das vias aéreas superiores [6].

A polissonografia é caracterizada pela avaliação dos estágios do sono e vigília, respiração, função cardiovascular e movimentos corporais. Os registros dos estágios do sono consistem em eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG) e eletromiograma (EMG). Os estudos de PSG também incluem os registros do fluxo aéreo, do esforço respiratório, do eletrocardiograma (ECG), da oximetria digital de pulso, da atividade muscular de membros inferiores, do ronco e da posição corporal. É importante monitorar a respiração durante o sono visando a detecção de apnéias, hipopnéias e ou outras alterações do ritmo respiratório. Para caracterizar os distúrbios respiratórios, registra-se as alterações do fluxo aéreo na boca e nariz e o esforço respiratório produzido pela atividade muscular respiratória, manifestada pela expansão e relaxamento do tórax e abdômen [11-12].

Faintuch et al (2004), em protocolo prospectivo analisou a capacidade aeróbia e a função respiratória de indivíduos obesos mórbidos candidatos a cirurgia bariátrica com IMC de $49.6 \pm 6.3 \text{ Kg/m}^2$, através de espirometria automatizada e teste de Bruce modificado em esteira ergométrica. Observou-se que 20,9% dos candidatos apresentavam insuficiência restritiva leve, e a obesidade interferiu negativamente sobre a tolerância ao exercício, reduzindo o desempenho e aumentando o custo metabólico da corrida em esteira ergométrica [4].

Zerah et al (1993), analisou os efeitos da obesidade na resistência respiratória através da análise dos volumes pulmonares e do fluxo expiratório. Demonstrando que o volume corrente, a capacidade residual funcional, capacidade pulmonar total e o volume de reserva expiratório estão diminuídos de acordo com o aumento do IMC, sendo que a capacidade pulmonar total estava diminuída em 56% nos indivíduos com $\text{IMC} > 40 \text{ Kg/m}^2$. A análise do volume expiratório forçado (FEV_1), foi normal em todos os indivíduos, demonstrando que o aumento da resistência de via aérea é, predominantemente, proximal, isto é, de via aérea superior devido ao acúmulo de tecido gorduroso ao redor do pescoço [6].

O indivíduo obeso apresenta, portanto, alterações na mecânica respiratória, de acordo

com o aumento do IMC. Essas modificações referem-se à diminuição dos volumes pulmonares, que se deve ao acúmulo de gordura abdominal [3].

Com a realização da cirurgia bariátrica ocorre uma redução considerável da capacidade gástrica e a ingestão de alimentos é limitada durante os três primeiros meses pós-cirúrgicos em 400 a 600Kcal por dia. Os resultados desta mudança radical nos hábitos alimentares são vistos com a perda rápida de peso, freqüentemente ao redor de 20 a 25 kg, durante os três primeiros meses de cirurgia. Após seis meses a perda de peso corresponde de 40 a 50% do peso pré-operatório [5].

Discussão

Harman et al (1981) realizou estudo para determinar o efeito da perda de peso sobre o índice de apnéia em indivíduos obesos morbidos do sexo masculino. E conclui através do estudo polissonográfico que houve um declínio significativo dos episódios de apnéia por hora, após uma perda em média de 47% do peso inicial [13].

Rajala et al (1991), estudou onze pacientes obesos com IMC maior que 40 Kg/m^2 e que realizaram gastroplastia, foi observado que seis desses pacientes não apresentavam mais episódios de apnéia obstrutiva do sono [14].

De acordo com Scheuller (2001), indivíduos após 12 anos de cirurgia bariátrica apresentaram uma diminuição de 55% no índice de distúrbios respiratórios [15].

Conclusão

Este estudo permitiu concluir que a perda de peso é essencial na redução da severidade da SAHOS assim como outras comorbidades, sendo o tratamento cirúrgico eficaz para a perda de peso e relativamente de baixo risco, porém apenas a perda de peso raramente leva a cura da SAHOS.

Referências

- [1] TUMA, S.J. Distúrbios Respiratórios do Sono e Obesidade. Revista Nutrição. Agosto/Setembro 2001. Editada pela Ponto Crítico. São Paulo: 12-13.
- [2] IÑIGO, J.M.A. Ventilação Mecânica não Invasiva (VMNI) no Perioperatório da Obesidade Mórbida e em Cirurgia Bariátrica. Revista Ibero-Americana de VMNI. Outubro 2004: 34-39.
- [3] WILCOX, I.; MCNAMARA, S. G.; COLLINS, F. L.; GRUNSTEIN, R. R.; SULLIVAN, E. C. Syndrome Z: the interacion of sleep apnoea,

vascular risk factors and heart disease. *Thorax*, v. 53, supl. 3, p. 25-28, 1998.

[4] FAINTUCH, J.; SOUZA, S. A. F.; VALEZI, A. C.; SANT'ANA, A. F.; GAMA-RODRIGUES, J. J. Pulmonary function and aerobic capacity in asymptomatic bariatric candidates with very severe morbid obesity. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo*; v. 59, p. 181-186, 2004.

[5] BARVAUX, V. A.; ALBERT, G.; RODENSTEIN, D.O. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Medicine Reviews*; v.4, p.435-452, 2000.

[6] ZERAH, F. *et al.* Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. v.103, p. 1470-1476, 1993.

[7] SUNDSON, M.; GUSTAVSSON, S. Bariatric surgery. *Clinics in dermatology*, v 22, p325-331, 2004.

[8] SEGAL, A. Obesidade e co-morbidade psiquiátrica: caracterização e eficácia terapêutica de atendimento multidisciplinar na evolução de 34 pacientes [Tese Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1999.

[9] BRUWELL, C. S.; ROBIN, E. D.; WHALEY, R. D.; *et al.* Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *American Journal Medicine*. v. 21, p. 811-818, 1956.

[10] GUILLEMINAUT C.; ELDRIDGE F. L.; DEMENT W. C.; Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science*, v. 181, p.856-858, 1973.

[11] CHOCROVERTY, S. An overview of sleep. In: *Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine*. 2º ed., 2000.

[12] KRIEGER, J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. In: KRIGER, M. H.; ROTH, T.; DEMEMT, W. C. *Principles and practice of sleep medicine*. 3º ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p. 229-41, 2000.

[13] HARMAN, E.M; WYNNE, J W; BLOCK, A.J. The Effect of Weight Loss in Sleep-Disordered Breathing and Oxygen Desaturation in Morbidly Obese Men. *Chest*.: 82: 291-294.1982.

[14] RAJALA, R.; PARTINEN, M.; SURE, T.; PELKONEN, R.; HUIKURI, K.; SEPPALAINEN, AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J Int Med*.: 230: 125-129. 1991

[15] SCHEULLER, M.; WEIDER, D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: Long-term results. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery*; v.125,p.299-302, 2001.