

ESTUDO DO SONO EM PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: REVISÃO

Patrícia Farias Sá, Livia Rezende Dias, Michelle Cavalcanti de Lemos, Paula Naomi Nonaka, Luis Vicente Franco de Oliveira

Laboratório de Distúrbios do Sono/Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento IP&D – Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP. Av. Shishima hifumi, 2911, Urbanova, São José dos Campos-SP, CEP:12244-000
patfarias@gmail.com

Resumo - A insuficiência cardíaca é um estado em que o coração não consegue bombear sangue em quantidade necessária para suprir as necessidades do organismo. Sua crescente prevalência, morbidade e mortalidade, além dos altos custos associados a internações hospitalares, a tornam um importante problema de saúde pública. A associação entre insuficiência cardíaca e distúrbios respiratórios do sono é conhecida desde o século XIX atingindo 60 % dos pacientes. Quando diagnosticadas e tratadas adequadamente pode alterar o curso progressivo da insuficiência cardíaca. Esse estudo teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a associação entre a insuficiência cardíaca e os distúrbios respiratórios do sono.

Palavras-chave: Sono, Insuficiência Cardíaca, Distúrbios respiratórios do sono.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Sono e Vigília

Durante o sono as alterações dinâmicas cerebrais são coordenadas pela ponte e estruturas subcorticais através dos neurotransmissores norepinefrina, serotonina e acetilcolina. Na vigília, os neurônios dos sistemas aminérgicos e colinérgicos encontram-se ativos, no sono NREM ambos têm pouca atividade e no sono REM, o sistema colinérgico atua sozinho [1].

Durante o sono NREM ocorre uma redução das taxas metabólicas ocasionando uma ventilação menos intensa do que a da vigília [2]. A característica do estágio inicial do sono NREM é a estabilidade autonômica com predomínio do nervo vago e alto ganho de barorreceptores [1].

O sono NREM é associado a uma estabilidade autonômica e uma coordenação funcional entre respiração, ação de bomba cardíaca e manutenção da pressão arterial. Por sua vez, o sono REM apresenta importantes ondas de atividade simpática e parassimpática, resultando em significantes picos e pausas no ritmo cardíaco[1].

Durante o sono REM, o tônus do nervo vago eferente cardíaco está geralmente suprimido; o padrão respiratório fica irregular, podendo causar redução da oferta de oxigênio. Os músculos acessórios e de vias aéreas superiores têm seus estímulos inibidos, porém, a estimulação para o diafragma permanece preservada [3].

Regulação da circulação durante o sono

O fluxo sanguíneo cerebral diminui durante o sono NREM em relação à vigília e, aumenta, acentuadamente, no sono REM. As flutuações do fluxo sanguíneo cerebral devem-se as alterações na resistência vascular independente das alterações hemodinâmicas sistêmicas [3,4].

O sono, segundo a Teoria Restaurativa, é um estado onde há um controle de atividade circulatória e metabólica em baixos níveis, levando a mudanças na perfusão sanguínea cerebral decorrente dos diferentes níveis de atividade, tanto na fase tônica como fásica [4].

Segundo Franzini⁴, a regulação da circulação cerebral tem duas importantes funções: suprir as necessidades metabólicas regionais; proteção do tecido cerebral em face das intensas variações sistêmicas do PaO₂, PaCO₂ e pH. O fluxo sanguíneo, os consumos de oxigênio e de glicose mantêm relação com o cérebro durante todas as variações, nos diferentes estados de vigília ativa e em repouso, sono NREM e sono REM.

O fluxo sanguíneo nos músculos não apresenta alterações consideráveis durante a transição da vigília para o sono NREM. No sono REM, observa-se um decréscimo junto às fibras vermelhas e uma alternância nas fibras brancas. No sono REM ocorrerá um aumento da atividade simpática, com conseqüente aumento do tônus dos músculos dos vasos sanguíneos e específicas alterações da atividade muscular com atonias e contrações [3].

Controle da ventilação durante o sono

O local gerador da respiração é a região caudal do tronco cerebral. Contudo, várias áreas medulares contêm neurônios envolvidos com a respiração: o grupo de neurônios respiratórios dorsais, o grupo de neurônios respiratórios ventrais, o complexo de Botzinger, os neurônios quimiosensíveis próximos à face ventral medular e ainda os neurônios respiratórios pontinos que exercem uma influência muito grande na moderação dos padrões de estímulos respiratórios [5].

Os neurônios contendo serotonina e norepinefrina, localizados no tronco cerebral, exercem uma importante função na respiração durante as mudanças de estado sono-vigília, devido a seus efeitos na atividade dos neurônios respiratórios centrais e motoneurônios respiratórios. Tais neurônios apresentam-se com alta atividade durante a vigília ativa, declinando durante o sono NREM e em mínima atividade no sono REM [7].

A frequência respiratória aumenta bastante durante o sono NREM quando comparada à frequência ocorrida durante a vigília. Durante o sono REM vários músculos respiratórios superiores vão estar atônicos ou hipotônicos, inclusive os intercostais que vão diminuir ou eliminar a respiração costal [4,6].

Em relação à ventilação, ocorre a presença de apnéias e hiperpnéias durante os períodos irregulares extremos da respiração. A resposta ventilatória química vai estar prejudicada durante a atividade fásica do sono REM e as respostas laringeana e diafragmática quanto a oclusões se mostrarão inconsistentes e variáveis [6].

A variação do padrão respiratório durante o sono REM é comandada pelos neurônios do tronco cerebral e não depende de alterações nos quimiorreceptores, nos receptores vagais ou aferentes torácicos [4,6].

No sono REM, os neurônios potencializadores expiratórios apresentam-se ativados gerando curtos períodos de expiração durante a fase de irregularidade respiratória [6].

Durante o sono REM, o metabolismo cerebral vai se apresentar de forma semelhante ao da vigília. Todavia, o aumento do fluxo sanguíneo e do metabolismo cerebral causará uma depressão da atividade quimiorreceptora central durante o sono REM, reduzindo a resposta ventilatória [8,9].

A irregularidade da respiração durante o sono NREM, principalmente na fase inicial, estágio 1 e estágio 2, constitui numa cíclica alternância entre aumento e decréscimo na amplitude da respiração, que é chamada de respiração periódica. Essas oscilações podem ser de baixa amplitude, apresentando hiperventilações,

seguidas de hipoventilações, ou de grande amplitude, apresentando apnéias intercaladas entre as hiperventilações e hipoventilações [10].

Os estágio 3 e estágio 4 do sono NREM são marcados por uma respiração regular, com índices de amplitude e frequência normais, com um discreto decréscimo na ventilação minuto, se comparada à valores da vigília. Esta redução da ventilação minuto se dá gradativamente do estágio 1 ao estágio 4, devido à supressão do estímulo da respiração durante a vigília, em resposta a uma redução das taxas metabólicas [10].

Insuficiência Cardíaca

Para a Sociedade Brasileira de Cardiologia¹¹, a insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das cardiopatias, representando um importante problema de saúde pública, com uma crescente prevalência, a morbidade, a mortalidade e os altos custos hospitalares associados.

Javaheri¹¹ relata que a taxa de mortalidade anual para pacientes com IC e disfunção sistólica está entre 5% para pacientes assintomáticos, 10 a 20% para leve à moderada insuficiência, e 40% para pacientes com severa insuficiência cardíaca.

Colucci e Braunwald¹², definem a IC como o estado fisiopatológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue numa frequência proporcional às necessidades dos tecidos metabolizantes, ou pode fazê-lo apenas as custas de uma elevada pressão de enchimento.

Pacientes com IC muitas vezes queixam-se de sonolência diurna, fadiga, ortopnéia, dispnéia paroxística, e alterações das funções cognitivas [13].

A associação entre IC e distúrbios respiratórios do sono é conhecida desde 1818, com a primeira descrição realizada por John cheyne de um paciente em fase terminal de doença cardíaca [14].

Os distúrbios respiratórios do sono ocorrem em aproximadamente 60% dos pacientes com IC, se manifestando em 36% como respiração de Cheyne Stokes, 12% como apnéia obstrutiva e nos demais na forma mista [15].

Javaheri¹¹ observou que a interação entre os distúrbios respiratórios do sono e a disfunção ventricular esquerda pode gerar um círculo vicioso, aumentando a morbidade e mortalidade de pacientes com IC.

É sabido que, pacientes com IC congestiva, freqüentemente apresentam um padrão respiratório irregular, especialmente durante o sono. Alguns estudos indicaram que este padrão de respiração periódica perturba o sono e piora a função cardíaca, o que chama a atenção para este aspecto, aumentando a importância do cuidado destes pacientes com ICC [16].

Embora, de forma aguda, os mecanismos adaptativos da IC sejam benéficos na preservação de uma adequada pressão sanguínea arterial, de maneira crônica causam edema, disfunção endotelial, redução do desempenho dos músculos esqueléticos e reduz a função ventricular esquerda, devido ao aumento da pós-carga. As hipoxemias causadas pelos distúrbios respiratórios do sono provocam um incremento da pressão arterial pulmonar decorrente a vasoconstrição, reduzindo dessa forma a função ventricular [13].

As desordens respiratórias em pacientes com ICC normalmente não são diagnosticadas de maneira precisa necessitando assim maior atenção, pois um tratamento adequado dos distúrbios respiratórios associados à IC altera significativamente o progressivo declínio no curso da IC.

Discussão

Segundo Krachman e Criner¹⁷, o sono altera a resposta ventilatória devido a um aumento da resistência durante a inspiração. No sono NREM, pode-se observar um retardo do tempo respiratório devido à resistência imposta, gerando um progressivo incremento no esforço respiratório. No sono REM, ver-se-á um padrão respiratório muito irregular com períodos de hipoventilação principalmente durante o REM fásico.

Em relação aos despertares, em sujeitos normais nota-se que a hipóxia durante o sono NREM e sono REM, não produzirá grandes alterações. Por sua vez, a hipercapnia vai aumentar o número de despertares a partir de um aumento de pelo menos 15 mmHg em relação aos níveis de vigília [8].

Segundo Krieger⁹, as apnéias observadas durante o início do sono NREM geralmente são de origem central, ou seja, concomitantes à interrupção ou diminuição do fluxo aéreo, ocorrerá, também, uma ausência do esforço respiratório. Esta respiração periódica persiste em sujeitos normais durante a vigília e durante os estágios 1 e 2 do sono NREM, desaparecendo com a estabilização do sono, geralmente no final do estágio 2 e início do estágio 3 e sono profundo.

Em relação à ventilação, percebe-se um aumento de 3 a 7 mmHg na pressão arterial e alveolar de CO₂ e uma redução de 3,5 a 9,4 mmHg na pressão arterial alveolar de oxigênio, acompanhado de uma baixa de 2% na saturação arterial de oxigênio. O aumento nos valores relativos ao CO₂ e a redução de índices ligados ao oxigênio ocorrem devido à redução da ventilação alveolar que, fisiologicamente, se dá durante o sono como resposta a uma redução do consumo de oxigênio e produção de CO₂, refletindo uma menor atividade metabólica [18].

Segundo Andreas¹³, a respiração periódica é observada em pacientes com IC congestiva compensada tanto quanto em IC descompensada, tendo como mecanismo de disparo uma oscilação na resposta do controle respiratório.

Segundo Andreas¹³, as recorrentes hipoxemias causadas pelos distúrbios respiratórios do sono provocam um aumento da pressão arterial pulmonar devido a vasoconstrição, reduzindo a função ventricular.

Javaheri¹¹, observou que a interação entre os distúrbios respiratórios do sono e disfunção ventricular esquerda pode resultar em um círculo vicioso, aumentando a morbidade e mortalidade de pacientes com insuficiência cardíaca.

Gillis¹⁹, constatou também em uma série de estudos, que padrões de respiração anormal são freqüentemente observados durante o sono em pacientes com IC congestiva. As recorrentes dessaturações de O₂ oxigênio, devido aos distúrbios respiratórios do sono contribuem para a piora do quadro de IC congestiva, associando a um pior prognóstico [20].

Um estudo prospectivo com 81 pacientes ambulatoriais, estáveis, do sexo masculino, com insuficiência cardíaca devida à disfunção sistólica, com fração de ejeção ventricular esquerda < 45%, 51% desses pacientes apresentavam moderado a severo grau de distúrbio respiratório [21].

O impacto da privação ou interrupção do sono na progressão da IC deve ser considerada como uma abordagem muito importante, uma vez que a apnéia do sono é caracterizada pela fragmentação do sono e o tempo de sono total destes pacientes tem sido relatado como uma média de 4,5 horas por noite, ficando pouco tempo nos estágios 3 e 4 do sono N-REM. Sendo assim, há um impedimento do usufruto dos efeitos restaurativos de um sono ininterrupto pelo sistema cardiovascular [22].

Conclusão

Conclui-se que há uma associação entre os distúrbios respiratórios do sono e a insuficiência cardíaca, e a importância dessa relação deve ser reconhecida proporcionando ao paciente um tratamento adequado e precoce melhorando dessa forma sua qualidade de vida.

Referências

[1] VERRIER, R. L.; HARPER, R. M. HOBSON, J. A. Cardiovascular physiology: Central and autonomic regulation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 179-191.

- [2] TRINDER, J. et al. Pathophysiological interactions of ventilation arousals, and blood pressure oscillations during Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, 162: 808-813, 2000.
- [3] CHOKROVERTY, S. An overview of sleep. In: CHOKROVERTY, S. **Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine**. 2 ed., Boston: Butter Worth Heinemann, 2000, p.1-20
- [4] FRANZINI, C. Cardiovascular physiology: the peripheral circulation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p.193-203.
- [5] OREM, J.; KUBIN, L. Respiratory physiology: central neural control. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p. 205-20, 2000.
- [6] ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M. Fisiologia da respiração. In: AIRES, M. M. **Fisiologia**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- [7] STAUB, N. C. O sistema respiratório. In: BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**, 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 487-551, 1996.
- [8] DOUGLAS, N. J. Respiratory physiology: control of ventilation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p.221-28, 2000.
- [9] KRIEGER, J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p. 229-41, 2000.
- [10] SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 72, s. I, 2000.
- [11] JAVAHERI, S. Prevalence and prognostic significance of sleep apnea in heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York:Marcel Dekker Inc, p. 415-433, 2000.
- [12] COLUCCI, W. S.; BRAUNWALD, E. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca. In: BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5 ed, v. 1, São Paulo: Roca, p.418-46, 1999.
- [13] ANDREAS, S. Central sleep apnea and chronic heart failure. **Sleep**, v. 23, n. 4, p. S220-23, 2000.
- [14] NISHIME, E. O.; LIU, L. C.; COULTER, T. D.; GASSLER, J. P.; DINNER, D. S.; MILLS, R. M. Heart failure and sleep-related breathing disorders. **Cardiology in Review**, v. 8, n. 4, p. 191-201, 2000.
- [15] LIPKIN, D. P. Sleep-disordered breathing in chronic stable heart failure. **The Lancet**, v. 354, p.531-532, 1999.
- [16] YAMASHIRO, Y.; KRYGER, M. H. Review: Sleep in heart failure. **Sleep**, v. 16, n. 6, p. 513-23, 1993.
- [17] KRACHMAN, S.; CRINER, G. J. Hypoventilation syndromes. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 139-55, 1998.
- [18] GILLIS, A. M. Sleep and the Heart. **Sleep**, v.16 (6), p. 511-512, 1993.
- [19]LÉVY P. et al. Nocturnal hypoventilation. **Monaldi Arch Chest Dis** 53: 3, 296-304, 1998.
- [20] JAVAHERI, S.; PARKER, T. J.; LIMING, J. D.; CORBETT, W. S.; NISHIYAMA, H.; WEXLER, L.; ROSELLE, G. A. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. **Circulation**, v. 97, p. 2154-2159, 1998.
- [21] BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. Pathophysiological interactions between sleep apnea and Congestive Heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York: Marcel Dekker Inc, p. 385-414, 2000.
- [22] LIEBER C.; MOHSENIN, V. Cheyne-Stokes respiration in congestive heart failure. **The Yale Journal of Biology and Medicine**, v. 65, p. 39-50, 1992.