

# SÍNDROME DA APNÉIA E HIPOPNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO E RISCO CARDIOVASCULAR (REVISÃO DE LITERATURA).

**Carla Ferreira Marzullo<sup>1</sup>, Mônica Lopes Shah<sup>2</sup>, Gerda Coelho Silva<sup>3</sup>,  
Luis Vicente de Oliveira Franco<sup>4</sup>**

<sup>1-2-3-4</sup> Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento (IP&D), Universidade do Vale do Paraíba

<sup>4</sup> Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade do Vale do Paraíba.

Avenida Shishima Hifumi, 2911, Urbanova, São José dos Campos – SP, CEP 12244-000.

[carlamarzullo@terra.com.br](mailto:carlamarzullo@terra.com.br), [moshah3@gmail.com](mailto:moshah3@gmail.com), [gerdasilva@hotmail.com.br](mailto:gerdasilva@hotmail.com.br), [oliveira@univap.br](mailto:oliveira@univap.br)

**Resumo:** A doença cardiovascular é uma das principais causas de mortalidade no mundo. Vários aspectos contribuem para gênese da aterosclerose e suas complicações clínicas como: tabagismo, níveis elevados de LDL-colesterol, baixos níveis de HDL-colesterol, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, história familiar, obesidade, sedentarismo e ingestão de álcool. Além desses fatores têm sido observado recentemente evidências de aumento na taxa de mortalidade cardiovascular em pacientes portadores da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS). Neste artigo foi realizada uma revisão da relação entre a SAHOS e o risco cardiovascular. Conclui-se que indivíduos com SAHOS apresentam risco aumentado para desenvolver doença cardiovascular.

**Palavras-chave:** Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono, SAHOS, Doença Cardiovascular.

**Área do Conhecimento:** Ciências da Saúde

## Introdução

As implicações cardiovasculares do sono normal e dos distúrbios do sono, em particular a apnéia do sono, tem sido estudadas com maior proeminência recentemente (MALTHOTRA, 2002).

A apnéia central do sono é caracterizada pela perda intermitente do drive respiratório resultando em apnéia seguida de períodos de hiperventilação, e é frequentemente observada em pacientes com insuficiência cardíaca (JAVAHERI, 1998) e está associada com aumento da mortalidade (LANFRANCHI et al., 1999). A apnéia obstrutiva do sono acontece devido disfunção nos mecanismos que mantêm o tônus da via aérea superior durante o sono, resultando em obstrução parcial ou completa da via aérea, 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 (WIEGAND & ZWILLICH, 1994).

A síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é frequentemente associada com obesidade que é um fator de risco para hipertensão e doença arterial coronariana; entretanto, recentes estudos tem mostrado que a SAHOS é um fator de risco independente para doenças cardiovasculares (QUAN & GERSH, 2004).

A literatura científica mostra que existe uma importante correlação entre as doenças cardiovasculares e os distúrbios cardiorrespiratórios do sono. Os mecanismos

fisiopatológicos podem ser explicados pelo colapso da via aérea durante o sono estar associado ao aumento do esforço respiratório e alteração no fluxo nasal e oral, que podem desencadear hipoxemia e hipercapnia, levando a despertares repetidos durante a noite para restabelecimento da ventilação. A medida que a apnéia se prolonga, acentuam-se a hipoxemia e hipercapnia, levando a hipertensão pulmonar que estimula o sistema nervoso simpático com vasoconstrição sistêmica e hipertensão arterial. Além disso, os eventos de hipoxemia e subsequente reoxigenação, repetidos por inúmeras vezes, ocasiona formação de radicais livres e o estresse oxidativo a inflamação e a lesão endotelial contribuem para as consequências cardiovasculares observadas neste grupo de indivíduos (STROHL et al., 1994; MCCORD, 1985).

## Revisão da Literatura

A associação entre SAHOS e doenças cardiovasculares foi primeiramente observada em 1985 por Fletcher et al. Depois vários estudos têm demonstrado relação entre SAHOS e hipertensão, arritmias cardíacas, doença arterial coronariana e outras.

Koehler et al (1991), estudou 30 pacientes com e sem doença arterial coronariana e detectou alta ocorrência de isquemia miocárdica noturna em associação com apnéias obstrutivas e dessaturação de oxigênio.

Franklin et al (1995) verificou em seu estudo que dos dez pacientes com severa angina, nove apresentavam apnéia do sono.

Narkiewicz et al (1998), descreveu que a variabilidade cardiovascular encontrava-se alterada em pacientes com SAHOS, e que esta alteração era evidente mesmo na ausência de hipertensão, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e outras.

Vários fatores podem estar envolvidos na gênese das doenças cardiovasculares como: idade, sexo, índice de massa corpórea, tabagismo, hipertensão, deslipidemia e *diabetes mellitus*.

Um estudo controlado foi desenvolvido por Peker et al (1999) para ajustar melhor o impacto desses fatores confundidores e os dados encontrados foram sugestivos de alta prevalência de SAHOS em pacientes com doença arterial coronariana.

Análises dos dados do estudo de coorte do Sleep heart Health (2001), mostrou que o índice de apnéia e sua correlação com a dessaturação tem forte associação com a prevalência de doenças cardiovasculares e a fragmentação do sono, medida pelo índice de despertar, pô si só não está associada.

Os estudos dos distúrbios do sono e sua associação com as doenças cardiovasculares são realizados através da polissonografia.

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 (KRIEGER,2000; CHOCROVERTY, 2000).

O tratamento da SAHOS é baseado na combinação de vários fatores como: mudança postural noturna, perda de peso e a terapia com pressão positiva contínua na via aérea (CPAP). Este último pode reduzir catecolaminas e aumentar a tolerância ao exercício, a fração de ejeção e a sobrevida na insuficiência cardíaca (SINN, 2000).

A SAHOS é uma condição prevalente na população, associada a maior risco cardiovascular,

freqüentemente não diagnosticada (CINTRA et al. 2006).

## Discussão

Franklin et al (1995), estudou nove pacientes com angina noturna e nove apresentaram apnéia do sono e com tratamento com CPAP angina noturna diminuiu.

Narkiewicz et al (1998, estudou tres grupos de sujeitos:16 normas,18 com SAHOS leve e 15 Co SAHOS modera-grave e verificou que a variabilidade cardiovascular encontrava-se alterada em pacientes com SAHOS, e que esta alteração era evidente mesmo na ausência de hipertensão, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e outras.

O estudo de coorte do Sleep heart Health (2001), envolveu 6424 sujeitos e mostrou que o índice de apnéia e sua correlação com a dessaturação tem forte associação com a prevalência de doenças cardiovasculares e a fragmentação do sono, medida pelo índice de despertar, pô si só não está associada.

## Conclusão

Este estudo permitiu concluir que indivíduos com SAHOS podem apresentar risco aumentado para desenvolver doença cardiovascular. Entretanto há necessidade da realização de estudos mais controlados devido pacientes com SAHOS apresentarem comorbidades o que dificulta a confirmação dos efeitos da apnéia do sono independente no risco cardiovascular.

## Referências

- WIEGAND L, ZWILLICH CW. Obstrutive sleep apnea. **Dis Mon.** 40(4): 197-252, 1994.
- STROHL KP, NOVAK RD, SINGER W, et al. Insulin levels, blood pressure and sleep apnea. **Sleep.** 17(7): 614-8, 1994.
- MCCORD JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. **N Engl J Med.** 312(30): 159-63, 1985.
- MALHOTRA A, WHITE DP. Obstrutive sleep apnea. **Lancet.** 360; 237-45, 2002.
- JAVAHERI S, PARKER TJ, LIMING JD, et al., Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: types and their prevalents, consequences, and presentations. **Circulation.** 97: 2154-9, 1998.

- LANFRANCHI PA, BRAGHIROLI A, BOSIMINI E, et al. Prognostic value of nocturnal cheynes stokes respiration in chronic heart failure. **Circulation**. 99; 1435-40, 1999.
- PEKER Y, KRAICZI H, HEDNER J, et al., An independent association between obstructive sleep apnea and coronary artery disease. **Eur Respir J**. 13; 179-184, 1999.
- KOEHLER U, DÜBLER H, GLAREMIN T, et al., Nocturnal myocardial ischemia and cardiac arrhythmia in patients with sleep apnea with and without coronary heart disease. **Klin Wschr**. 69: 474-82, 1991
- FRANKLIN K A, NILSSON J B, SAHLIN C, NÄSLUND U, Sleep apnea and nocturnal angina. **Lancet**. 345; 1085-87, 1995.
- SHAHAR E, WHITNEY C W, REDLINE S, et al., sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: Cross-sectional results of the sleep heart health study. **Am J Respir Crit Care Med**. 163: 19-25, 2001.
- NARKIEWICZ K, MONTANO N, COGLIATI C, et al., Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. **Circulation**. 98: 1071-77, 1998.
- 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 **Sauders Company**, p. 229-41, 2000.
- CHOCROVERTY, S. **An overview of sleep**. In: Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine. 2º ed., 2000.
- SINN D D, LOGAN AG, BRADLEY TD, et al., effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without cheynes stokes respiration. **Circulation**. 102: 61-6, 2000.
- SOMERS VK. Sleep – A new cardiovascular frontier. **New England J Med**. 353(19): 2070-73, 2005.
- FLETCHER E C, DEBEHNKE R D, LOVOI M S, et al., Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. **Ann Intern Med**. 103(2): 190-95, 1985.
- CINTRA F D, POYARES D, GUILLEMINAULT C, et al. Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 86(6): 399-407, 2006.