

### Síndrome da apnéia do sono: conduta prática

Geraldo Lorenzi-Filho

*Diretoria Clínica do Laboratório do Sono da Disciplina de Pneumologia do InCor – HCFMUSP*

Maurício Wajngarten

*Diretoria da Unidade de Cardiogeriatría do InCor – HCFMUSP*

Em nossas últimas diretrizes a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (AOS) foi incluída como uma condição a ser considerada no paciente hipertenso.

A AOS é a alteração do sono mais comum. Sua prevalência estimada é de 2% a 4% na população em geral, mas chega a 30% entre pacientes com hipertensão arterial.

Ela é causada pelo fechamento total da faringe durante o sono com episódios recorrentes de paradas respiratórias (apnéia) ou diminuições expressivas do fluxo aéreo (hipopnéia). Admite-se haver um risco familiar para o aparecimento da AOS que também é, contudo, muito associado à presença de obesidade.

Infelizmente, o diagnóstico nem sempre é lembrado e estima-se que apenas uma pequena parcela dos pacientes tenha sua doença diagnosticada. Isso, apesar de estarem sendo acompanhados por médicos das mais variadas especialidades.

Na anamnese de qualquer doente devemos sistematicamente fazer perguntas ativas (e de preferência confirmando com familiares, pois os pacientes freqüentemente negam) sobre a presença de três condições: ronco, sonolência excessiva diurna, hipertensão arterial sistêmica. Caso as

respostas indiquem a presença de duas ou três delas, existe alta probabilidade para diagnóstico de AOS.

#### Consideremos cada uma dessas três condições

O **ronco** é o ruído produzido pela vibração das paredes da faringe e está presente em aproximadamente 40% da população em geral, podendo chegar a 60% nos homens com mais de 40 anos.

Ao dormirmos, existe um relaxamento da musculatura da via aérea, tornando-a propensa ao colapso. O ar, ao passar por essa região estreitada, faz as paredes vibrarem. Alguns fatores contribuem para o aparecimento do ronco. A obesidade aumenta a quantidade de gordura depositada na garganta e contribui para o fechamento da faringe. Do mesmo modo contribuem alterações craniofaciais, aumento de amígdalas e adenóides, obstrução nasal com ou sem desvio de septo. Contudo, o ronco não depende única e exclusivamente de fatores anatômicos. Assim, o decúbito influi à medida que o ronco é mais comum ao dormirmos em decúbito dorsal horizontal. O cansaço excessivo e o uso de sedativos ou álcool

também podem aumentar o ronco, pois provocam um maior relaxamento da musculatura.

O ronco alto, constante, que muitas vezes pode ser ouvido de longe e incomoda a todos na casa é um sinal de alerta para a presença da AOS, principalmente quando vem acompanhado de paradas respiratórias, obviamente notadas pelo acompanhante.

Vale ressaltar que o ronco por si só foi descrito como fator de risco para doenças cardiovasculares em mulheres. Aparentemente, podemos considerar que o ronco e a AOS compõem o mesmo processo em intensidades e estágios diferentes.

A segunda condição, a **sonolência excessiva diurna**, é causada pela ineficiência do sono. Embora seja um sintoma maior para o diagnóstico da AOS, freqüentemente não é encontrada. Devemos lembrar que depressão, hipotireoidismo e distúrbios metabólicos estão entre outras causas de sonolência. Além da sonolência, há outras manifestações noturnas que podem levar à suspeita da AOS: agitação, sialorréia, sudorese, noctúria e refluxo gastroesofágico. Por outro lado, o despertar freqüentemente é acompanhado de cefaléia e boca seca e durante o dia podem surgir altera-

ções do humor como desânimo e irritabilidade.

Finalmente, a terceira condição, **hipertensão arterial**, é associada frequentemente à AOS, conforme dados epidemiológicos citados anteriormente. Além desses dados, verifica-se que pacientes com AOS seguidos prospectivamente apresentam risco aumentado para aparecimento de hipertensão, diretamente proporcional ao grau da AOS. Ademais, há evidências de que a prevalência da AOS é elevada em pacientes hipertensos refratários ao tratamento com anti-hipertensivos e que essa situação é revertida com o tratamento da AOS.

A explicação fisiopatológica para a associação entre essas duas entidades seria o estímulo adrenérgico provocado pela AOS. Durante o sono normal há uma quiescência da estimulação externa e dos parâmetros hemodinâmicos, como se comprova pelo comportamento de frequência cardíaca e pressão arterial durante o sono. Contudo, as sucessivas apnéias e hipopnéias promovem sobrecargas neuro-humorais e hemodinâmicas agudas e repetidas que levariam à manutenção do estado hipertensivo e até mesmo a alterações da função ventricular esquerda.

No caso de suspeita clínica da AOS deve ser indicada uma polissonografia noturna. Neste exame o paciente é monitorizado durante uma noite inteira, sem que o sono seja induzido, avaliando-se o comportamento do eletroencefalograma, que permite a monitorização dos estágios do sono, da respiração, da oximetria e do eletrocardiograma.

O diagnóstico da AOS é feito quando o indivíduo apresenta cinco ou mais eventos por hora de sono de apnéias-hipopnéias (índice de apnéias-hipopnéias – IAH). Segundo a Academia Americana de Sono, valores do IAH de 5-15, 16-30 e IAH > 30 representam apnéia leve, moderada e grave, respectivamente.

Os possíveis tratamentos são: perda de peso, cirurgia prótese dentária com avanço mandibular e máscara (nasal ou oronasal) acoplada a gerador contínuo de pressão (CPAP).

A **perda de peso** é sempre uma boa iniciativa, visto que 70% dos pacientes com AOS apresentam sobrepeso ou obesidade. A perda de peso pode resolver casos de apnéia leve, no máximo moderada.

A **cirurgia** pode ser feita com as mais variadas técnicas. A mais conhecida é a uvulopalatofaringoplastia. Contudo, as cirurgias têm resultados duvidosos. Um trabalho recente mostrou que, cinco anos após a cirurgia de uvulopalatofaringoplastia, a esmagadora maioria dos pacientes mantém a AOS.

As **próteses** promovem o avanço mandibular e da língua e impedem a obstrução retrolingual. Essa terapêutica pode ser uma alternativa nos casos de apnéia leve e eventualmente moderada.

O **CPAP** é o tratamento de escolha nos casos de apnéia moderada e grave. O CPAP, ao colocar pressão na via aérea, impede o seu colapso durante o sono. A maior dificuldade está na adaptação do paciente ao CPAP e esta vai depender de uma equipe multidisciplinar. O sucesso

depende de uma boa explicação sobre o tratamento, da escolha de uma máscara adequada, da avaliação de possíveis obstruções nasais (que com frequência estão presentes) e da titulação do nível ideal de pressão (que classicamente é feita numa segunda polissonografia com o CPAP). Evidentemente, um problema a ser contornado é o prejuízo do sono de pessoas que dormem no mesmo ambiente do paciente, causado pelo ruído do CPAP. A taxa de adesão dos nossos pacientes no InCor, em torno de 70%, é satisfatória, graças a um esforço muito grande, realizado em especial no primeiro mês.

Devemos ressaltar que, na prática, encontramos frequentemente pacientes hipertensos, obesos, fumantes, etilistas, sedentários, com alterações do humor (irritação, ansiedade, depressão) e consumidores de medicamentos tranquilizantes, que estão pouco dispostos a colaborar em qualquer tratamento. Diante dessa associação de problemas que compõem um círculo vicioso devemos escolher estratégias que priorizem o tratamento mais viável e com maior probabilidade de adesão e, conseqüentemente, de sucesso. Obviamente, a conduta será individualizada e pode exigir uma atuação multidisciplinar.

A AOS é uma condição frequente que tem impacto sobre a qualidade de vida e muito provavelmente sobre o prognóstico cardiovascular. Clínicos, cardiologistas, endocrinologistas, psiquiatras, pneumologistas, otorrinolaringologistas, nefrologistas e neurologistas, entre outros, devem buscar aprimorar o diagnóstico e a terapêutica de pacientes com AOS.