

Artigo de Revisão de Literatura

Monitorização da síndrome de apneia obstrutiva do sono por *pacemaker* cardíaco implantável

Obstructive sleep apnea syndrome monitoring by implantable cardiac pacemaker

Garcia Matumona^{1*}, Elisângela Candamba¹, Nuno Morujo^{1,2}

¹ Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa, Área de Ensino de Cardiopneumologia, 1350-125, Lisboa, garciamatumona3265@esscvp.eu, elisangelacandamba3164@esscvp.eu, nmorujo@esscvp.eu

² Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca E.P.E., Serviço de Cardiologia, IC 19, 2720-276, Amadora, nmorujo@esscvp.eu

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) tem sido um problema clínico subestimado e que está amplamente associado a morbimortalidade cardiovascular elevada. Durante o período noturno ocorrem bloqueios auriculoventriculares em pacientes com SAOS por consequência dos efeitos autonómicos de apneias recorrentes com a subsequente dessaturação de oxigénio, dando origem a alterações hemodinâmicas cardíacas. A SAOS é identificada como um fator de risco para quase todos os tipos de arritmias, que vão desde bradicardia sinusal assintomática à morte súbita. Entretanto, novos algoritmos têm sido testados para comprovar a sua eficácia na quantificação dos distúrbios respiratórios durante o sono em doentes portadores de *pacemaker* (PM). Contudo, é necessário um diagnóstico prévio da SAOS e respetivo tratamento que, em muitos dos casos, rapidamente reverte as arritmias cardíacas.

Hoje, os meios de tratamento da apneia do sono são bastante limitados, especialmente desconfortáveis. O método mais eficaz é a utilização de um dispositivo de pressão positiva contínua (Continuous Positive Airway Pressure [CPAP]), que requer uso de uma máscara de ventilação durante a noite para emitir continuamente o ar sob pressão positiva para o paciente. Por outro lado, reconhece-se que muitos dos doentes com SAOS tratados com CPAP não são aderentes pelo facto de a máscara não facilitar o sono tranquilo do doente. Nesse sentido, vários investigadores observaram que o *pacing* cardíaco pode desempenhar um papel importante no diagnóstico e terapêutica da SAOS, essencialmente na minimização dos sintomas de bradicardia.

The obstructive sleep apnea has been an underestimated clinical problem and it is highly associated with a high cardiovascular morbidity and mortality. Auriculoventricular blocks (AVB) that occur at night in patients with the syndrome of the apnea of sleep (SAOS) are a consequence of recurrent autonomous apnea effects, with subsequent oxygen desaturations, originating hemodynamics cardiac alterations. SAOS is identified as a risk factor for almost all types of arrhythmia, from asymptomatic sinus bradycardia to sudden death. New algorithms have been tested to prove its efficacy in the quantification of respiratory altercations during sleep of patients with pacemakers. However, a previous SAOS diagnostic is necessary as well as the respective treatment that in many cases rapidly reverses cardiac arrhythmias.

Nowadays, the ways of treatment of sleep apnea are rather limited, and especially uncomfortable. The most effective method is the use of a device of continued positive airway pressure (CPAP) that requires the use of a ventilation mask at night to continually emit the air under positive pressure to the patient. On the other hand, it is recognized that most of the patients with SAOS treated with CPAP are not adherent by the fact that the mask does not make sleeping easier. In that sense, several investigators observed that cardiac pacing may play an important role in the diagnosis and therapy of SAOS, especially in the reduction of bradycardic symptoms.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome da apneia do sono; dispositivos implantáveis; disritmias cardíacas; pacing cardíaco.

KEY WORDS: Sleep apnea syndrome; implantable devices; cardiac dysrhythmia; cardiac pacing.

Submetido em 13 julho 2016; Aceite em 16 novembro 2016; Publicado em 31 março 2017.

* **Correspondência:** Garcia Matumona.

Morada: 1350-125, Lisboa, Av. Ceuta, Edifício Urbiceuta, Piso 6. **Email:** garciamatumona3265@esscvp.eu

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do ritmo cardíaco são provocados por estados patológicos e pelo sistema nervoso autónomo. A apneia do sono tem sido um dos fatores predisponentes da arritmogénese¹.

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) caracteriza-se por episódios recorrentes de apneias e hipopneias, secundários ao colapso da via aérea superior no sono, encontrando-se associada a complicações cardiovasculares². Arritmias noturnas podem ocorrer em 50% dos pacientes que apresentam SAOS, sendo as mais comuns a pausa sinusal, o bloqueio auriculoventricular do 2º grau e as contrações ventriculares precoces (> 2 batimentos por minuto)².

Segundo o Sleep Heart Health Study³, indivíduos com distúrbios respiratórios graves durante o sono têm duas a quatro vezes mais probabilidades de desenvolver arritmias complexas do que aqueles sem qualquer distúrbio respiratório do sono.

Os doentes com apneia do sono têm maiores distúrbios do ritmo cardíaco mesmo na ausência de doenças no sistema de condução elétrica. A disfunção do ciclo normal de sono, hipoxémia, alterações no tônus autonómico e diminuição dos limiares isquémicos, são alterações que dão origem à patogénese do ritmo cardíaco¹. Segundo Wiggert e colegas¹, a apneia do sono, apesar de ser uma doença prevalente nos portadores de pacemaker (PM), está ainda subdiagnosticada nesta população. Trata-se de uma doença que aumenta o risco de morte e a incidência de doenças cardiovasculares comuns como

a hipertensão arterial (HTA), a fibrilhação auricular (FA) e a insuficiência cardíaca (IC).

A possibilidade de verificar se existe apneia do sono nos portadores de PM é um passo importante para evitar o desenvolvimento ou agravamento de outras doenças cardiovasculares^{1,3}. Entretanto, vários métodos têm sido estudados nessa população específica no sentido de incorporação de algoritmos nos PM capazes de detetar parâmetros que quantifiquem a SAOS grave, através de sensores que monitorizam os ciclos respiratórios. Este aparelho consegue assim monitorizar os episódios de apneia do sono, além de tratar as perturbações do ritmo cardíaco.

METODOLOGIA

Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica na PubMed, MEDLINE, Google Academic e B-on, utilizando as seguintes palavras-chave: sleep apnea syndrome, implantable devices, cardiac arrhythmia, cardiac pacing. Foram recolhidos artigos em língua portuguesa, inglesa e francesa, publicados entre 2000 e 2016. Após avaliação dos títulos, palavras-chave e resumos, foram incluídos na revisão todos os artigos que fizessem referência à síndrome da apneia do sono, síndrome da apneia obstrutiva do sono e pacing cardíaco. Também foram incluídos outros artigos referenciados nas publicações selecionadas. Estudos realizados em animais foram excluídos.

Através da pesquisa realizada foram selecionados 387 artigos. Após a leitura do título e do resumo, foram excluídos 346 artigos por não se enquadrarem no tema. Os restantes 41 artigos que preenchiam os critérios de inclusão foram lidos na íntegra.

SÍNDROME DA APNEIA DO SONO (SAS)

Aparelho respiratório

Simas e colegas⁴ referem que o sistema respiratório possui a função de fornecimento constante de oxigénio às células do organismo e, excreção do

dióxido de carbono decorrente do metabolismo das mesmas. É composto por nariz, cavidade do nariz, faringe, laringe, traqueia, brônquios e pulmões. As vias respiratórias (VR) são divididas em superiores e inferiores. As vias aéreas superiores (VAS) são compostas pelas fossas nasais, nasofaringe, orofaringe, laringe e parte superior da traqueia. As vias aéreas inferiores (VAI) são compostas pela parte inferior da traqueia, brônquios, bronquíolos e partes distais, alvéolos. A ação dos músculos das VAS ocorre antes da ativação do diafragma e persiste durante a inspiração, fazendo com que mantenha a potência e a estabilidade das VAS, reduzindo a resistência e diminuindo o trabalho da respiração. A fraqueza desses músculos pode propiciar um colapso das VA durante a inspiração, que, associada à fraqueza dos músculos respiratórios, podem ocorrer hipoventilação e hipoxémia, principalmente durante o sono REM (Rapid Eye Movement).

Definição da SAS

Morgenthaler e colegas⁵, e Cardeal e Fernandes do Prado⁶ definem SAS como sendo um distúrbio respiratório muito comum, que se apresenta sob três formas – Síndrome da Apneia do Sono Obstrutiva (SAOS), Central (SACS) ou Mista (SAMS).

Uma apneia caracteriza-se pela cessação completa do fluxo aéreo por pelo menos 10 segundos. A hipopneia, por sua vez, consiste na redução do fluxo a 30% ou mais, associada a uma dessaturação de pelo menos 4% do oxigénio^{5,7}. Task Force, um relatório da AASM, utiliza uma definição alternativa na qual existe uma redução do fluxo \geq a 50% associada a uma dessaturação de pelo menos 3%^{8,9}.

A SACS consiste na cessação simultânea do fluxo aéreo e do esforço respiratório. A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) também conhecida como síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono é um distúrbio do sono que envolve cessação ou diminuição significativa do fluxo de ar na presença de esforço respiratório⁷. Consiste num colapso predominantemente anatómico pela hipotonia noturna dos músculos faríngeos associado ao aumento dos tecidos moles das VAS. A SAOS é a

apresentação mais comum das SAS^{5,7}.

A SAMS é uma mistura da SAOS (quando existe uma obstrução das VAS) com a SACS (quando não há esforço respiratório); é a apresentação menos comum^{5,7}.

Neste artigo será abordada a SAOS, visto ser a apresentação mais comum.

Fisiopatologia, sintomatologia, diagnóstico e terapêutica SAOS

Duarte, Monteiro da Silva, Magalhães da Silveira¹⁰ referem que a gênese da SAOS está associada a fatores anatómicos e fisiológicos que atuam na patência da VAS. A pressão negativa intra-luminal gerada pelo diafragma durante cada inspiração, irá diminuir o tamanho da VAS, dependendo da complacência das paredes e de forças dilatadoras contrárias. A pressão da via aérea necessária para colapsar a via aérea faríngea tem sido descrita como pressão crítica de fechamento. Por outro lado, dormir em decúbito dorsal pode causar efeitos sobre a língua e estruturas do palato moverem-se para a parte posterior pela gravidade, provocando obstrução na VAS^{10,11}.

A sintomatologia abrange a sonolência diurna excessiva, roncopatia, fragmentação do sono, sono não reparador, sensação de fadiga, cefaleia matinal, diminuição da libido, alterações comportamentais e neurocognitivas⁴.

O diagnóstico é baseado na história clínica, exame físico, anamnese, questionários clínicos específicos e polissonografia clássica⁴. Esta última é a técnica recomendada para o efeito e que consiste na monitorização de parâmetros neurofisiológicos (eletroencefalograma, eletrooculograma e eletromiograma mentoniano), cardiorrespiratórios (fluxo oro-nasal, movimentos respiratórios torácicos e abdominais, saturação arterial de oxigénio e frequência cardíaca) e outros (ressonar, posição e movimentos periódicos dos membros inferiores)¹².

Segundo Downey III, Rowley e Wickramasinghe,¹³ os

parâmetros usados para avaliar distúrbios respiratórios do sono são: o índice de apneia-hipopneia (IAH) e o índice de distúrbio respiratório (RDI). O IAH é definido como o número médio de episódios de apneia e hipopneia por hora. O RDI é o número médio de perturbações respiratórias (apneias obstrutivas, hipopnéias e despertares relacionados a eventos respiratórios [RERAs]). O relatório Task Force da AASM - 1999 propôs uma classificação de gravidade da SAOS com base na frequência de eventos respiratórios anormais durante o sono, sendo que um IAH inferior a cinco eventos respiratórios por hora é considerado normal, cinco a 15 é SAOS leve, 15 a 30, moderada e mais de 30 eventos por hora caracteriza a SAOS grave⁹.

O tratamento visa a normalização dos eventos respiratórios durante o sono, melhoria da qualidade do sono e da qualidade de vida, através da redução da resistência das VAS e aumento do diâmetro da orofaringe. Engloba medidas comportamentais (higiene do sono, terapia posicional), próteses (próteses dentárias), dispositivos (CPAP - Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas e binível - BiPAP) e correção cirúrgica (uvulopalatofaringoplastia, maxilofacial, bariátrica)^{4,7,8}. Entretanto, a utilização do CPAP é ainda considerada o tratamento gold standard para a correção de episódios respiratórios¹⁴. A baixa adesão ao tratamento com CPAP afeta negativamente a eficácia desta terapia. Os indivíduos com SAOS que recebem educação motivacional de aprimoramento, além dos cuidados habituais, apresentam maior adesão ao tratamento com CPAP, com melhorias maiores na auto-eficácia do tratamento e na sonolência diurna¹⁴.

Epidemiologia

A importância clínica da SAOS advém das repercussões cardiovasculares e dos seus efeitos na morbimortalidade, e também das alterações neuropsicológicas que propiciam a ocorrência de acidentes laborais e de viação².

Segundo Garrigue e colegas¹⁵, a prevalência da SAOS aumenta com o aumento da idade, sendo que afeta cerca de 30% a 80% da população idosa. Vários

autores estimam que a prevalência de SAOS, de acordo com o género, afeta 4% dos homens e 2% das mulheres, ambos em meia idade^{2,15,16}.

Duran e colegas¹⁷; Young, Palta, Dempsey, Skatrud, Weber, Badre colegas¹⁸; Bixler, Vgontzas, Have, Tyson, Kales¹⁹ referem que a prevalência, de acordo com o IAH varia entre 17% e 26% em homens com IAH ≥ 5 , e entre 7% e 14% para IAH ≥ 15 .

Rodrigues e colegas² referem que há uma elevada prevalência de SAOS não diagnosticada que varia entre 0,3% e 5%. A SAOS afeta, preferencialmente, indivíduos do género masculino, de meia idade^{2,15,16}.

Em Portugal, Rodrigues e colegas², num estudo realizado para o programa nacional para as doenças respiratórias, chega à mesma conclusão que os investigadores internacionais: a prevalência de SAOS encontra-se maioritariamente no género masculino de meia-idade, sendo muitas vezes subdiagnosticada; esta patologia associa-se a diversas comorbilidades, tais como a obesidade, a HTA, a diabetes mellitus, as disritmias, o acidente vascular cerebral, o enfarte agudo do miocárdio, a IC, entre outras.

Punjabi²⁰ e Arias e Sánchez²¹, afirmam que os maiores fatores de risco para SAOS são o género masculino, anomalias craneofaciais, o aumento da idade, sobrepeso (índice de massa corporal de 25 a 29,9), minorias étnicas, adultos e crianças com síndrome de Down, crianças com grandes amígdalas e adenoides, história familiar de SAOS, doenças endócrinas tais como acromegália e hipotireoidismo, fumadores, indivíduos com congestão nasal noturna devido a morfologia anormal, rinite ou ambos^{2,7,20,21}.

A prevalência da SAOS em doentes portadores de PM, de acordo com Garrigue e colegas¹⁵, afeta 65% dos doentes, no entanto, os mesmos autores afirmam que no estudo realizado por Fietzer e colegas, a prevalência é mais baixa – 32%. A justificação para as percentagens obtidas, segundo os investigadores, reside na ausência de conhecimento da duração da polissonografia do estudo de Fietzer e colegas, citado pelos autores anteriores, nas diferenças entre os centros de estudos e nos pacientes recrutados.

CORRELAÇÃO ENTRE SAOS E DISRITMIAS CARDÍACAS

Arritmogénese

Como mencionado anteriormente, a SAOS caracteriza-se pelo colapso das VAS, levando à interrupção da ventilação. Baranchuk²² afirma que a cessação da ventilação resulta em hipóxia, hipercápnia, microdespertares, alterações da pressão intratorácica e aumento da atividade simpática. Desse modo, o autor defende que a base arritmogénica ligada à SAOS está relacionada com o aumento da pressão intratorácica, alterações no sistema autonómico, inflamação, remodelling auricular, e hipertensão arterial e pulmonar.

Arias e Sánchez²¹, por sua vez, afirmam que os efeitos cardiovasculares da SAOS podem ser agudos ou crónicos. Os primeiros baseiam-se na hipoxémia, no aumento da pressão intratorácica e nos microdespertares. Os efeitos crónicos estão ligados à desregulação do sistema autonómico, inflamação, disfunção endotelial, alterações metabólicas, stress oxidativo e estados de procoagulação.

O colapso das VAS leva ao aumento da pressão intratorácica que, por sua vez, provoca alterações na pré e pós carga do ventrículo esquerdo e alterações nas cavidades direitas. O aumento da pressão do ventrículo esquerdo resulta no aumento da pós-carga e redução da pré carga e, conseqüentemente, ocorre a redução do débito cardíaco e do volume sistólico^{16,21,22}.

Nas cavidades direitas, ocorre o aumento do retorno venoso secundário à redução da pressão do sistema nervoso central^{16,21}. O remodelling auricular é consequência das alterações hemodinâmicas mencionadas anteriormente. A arquitetura auricular é alterada, podendo provocar dilatação ou hipertrofia, pelo que os investigadores consideram que este fenómeno é o substrato anatómico para a fibrilhação auricular secundária à SAOS^{16,21,22}.

Em doentes com SAOS, o sistema nervoso simpático predomina, tanto de dia como de noite, e o sistema

nervoso parassimpático diminui a sua atividade^{16,21,22}. Segundo Arias e Sánchez²¹, o colapso das VAS provoca redução do nível de O₂ no sangue e retenção de CO₂. Com o aumento da concentração de CO₂, os quimiorreceptores são ativados e, por sua vez, aumentam a atividade do sistema nervoso simpático.

A hiperatividade do sistema nervoso simpático está fortemente ligada a HTA e ao remodelling auricular^{16,21,22}. Por um lado, ocorre redução da sensibilidade dos barorreceptores, diminuição acentuada do tônus vagal, disfunção endotelial, aumento da produção de endotelina e, redução da síntese de óxido nítrico. Por outro lado, há um aumento da frequência cardíaca e da tensão arterial^{16,21,22}.

Alguns investigadores afirmam que a SAOS induz a estados inflamatórios, cujo aumento é proporcional à gravidade da síndrome. Aumento dos níveis plasmáticos da proteína C-reativa, interleucina-6 e 8, pode estar ligado ao desenvolvimento de arritmias^{16,21,22}.

Os mecanismos que explicam atualmente a correlação entre a SAOS e as arritmias são vários e especulativos. Os investigadores afirmam com convicção que os efeitos cardiovasculares têm início desde o primeiro evento apneico da SAOS.

A presença de SAOS isolada ou associada a outras comorbilidades, para Arias e Sánchez²¹ é outra hipótese para o mecanismo arritmogénico da síndrome. Segundo os autores, a síndrome poderá ser a causa das comorbilidades ou poderá agravar as patologias preexistentes.

Geralmente as comorbilidades associadas e/ou originadas pela SAOS são: a obesidade (a grande maioria dos doentes com SAOS é obeso, e a grande maioria dos doentes obesos têm SAOS), HTA, hipertensão pulmonar, IC e isquémia miocárdica (secundária à hipoxémia e ao aumento da pós carga do ventrículo esquerdo)^{16,21,22}.

Bradidisritmias supraventriculares

As bradidisritmias são as anomalias mais comuns em doentes com SAOS. A bradicardia (BD) ocorre durante a apneia; quanto mais longa for a apneia mais acentuada será a BD^{16,21,22}.

Arias e Sánchez²¹ citam que o primeiro estudo realizado demonstrou que 18% dos doentes com SAOS grave tinham BD e, em 234 pacientes, apenas 17 foram relatados com episódios de bloqueios auriculoventriculares de segundo e terceiro grau (BAV 2º e 3º). Os doentes com BD noturna eram obesos e com SAOS grave; 29 doentes com SAOS e BD noturna após estudo eletrofisiológico não apresentaram perturbações da condução auriculoventricular nem disfunção do nódulo sinusal.

O estudo realizado por Simantirakis e colegas²³ demonstrou que a ocorrência de BD noturna é superior quando os doentes não são submetidos ao tratamento com CPAP. Neste estudo, os doentes foram acompanhados durante oito meses, a gravidade da SAOS variava entre moderada e grave e nenhum doente tinha sido submetido ao tratamento antes do estudo. Inicialmente 47% dos pacientes apresentaram BD e, ao fim dos oito meses, apenas 17% apresentava BD noturna. Tal como Baranchuk²², Arias e Sánchez²¹, Simantirakis e colegas²³ observaram que a frequência e gravidade da BD estavam relacionadas com o grau de dessaturação. Por outro lado, verificaram ainda relação entre o índice de massa corporal e o IAH.

No entanto, Mehra e colegas³ não correlacionam a SAOS à BD, não havendo evidências de que a SAOS provoca alterações da condução, compatíveis com baixas frequências cardíacas.

Taquidisritmias supraventriculares

Diversos estudos comprovam que a ocorrência de taquidisritmias supraventriculares noturnas está associada à presença da SAOS. Doentes com história de FA apresentam maior prevalência de SAOS^{21,22}.

Gami e colegas²⁴, num estudo realizado em 2004,

demonstraram que 49% dos doentes com FA têm SAOS. Os mesmos autores, em 2007 realizaram um estudo de coorte, no qual avaliaram a probabilidade de ocorrência de FA em indivíduos com menos de 65 anos com e sem SAOS, durante cinco anos. Os autores concluíram que para indivíduos com menos de 65 anos, a incidência de FA não está ligada à SAOS nem a outros fatores de risco.

Mehra e colegas³ demonstraram que a FA é mais frequente em doentes com SAOS. Tanigawa e colegas²⁵ avaliaram a frequência de dessaturações e a ocorrência de FA e concluíram que em doentes com 15% ou mais dessaturações, a ocorrência de FA era superior ao dobro do que nos doentes cujas dessaturações se encontravam entre 5% e 15%. O estudo sugere assim que a correlação entre FA e SAOS está ligada ao grau de hipoxémia e à gravidade da SAOS.

Arias e Sánchez²¹ afirmam que num coração com maior suscetibilidade, a ocorrência de FA e a presença de SAOS predis põem ao desenvolvimento de FA. A presença de FA em doentes com SAOS pode contribuir para o aumento do risco de acidente vascular cerebral e IC.

A ocorrência de flutter auricular como consequência da SAOS tem sido pouco testada²². No entanto, Bazan e colegas²⁶ realizaram um estudo cujo objetivo foi observar a prevalência de flutter auricular típico (FAT) em doentes com SAOS. Os investigadores observaram que em doentes com FAT o IAH era muito elevado. Baranchuk²² observou a recorrência de FAT em doentes submetidos à ablação do istmo cavotricúspide e concluíram que a SAOS não tem influência na recorrência de FAT.

Kanagala e colegas²⁷ comprovaram que a recorrência de FA em doentes submetidos a cardioversão é superior em doentes com SAOS não tratada do que em doentes submetidos ao tratamento. Os autores propõem que doentes com FA sejam devidamente triados para o diagnóstico da SAOS, e doentes com SAOS devidamente triados para o diagnóstico de FA, dada a predisposição de ambas as patologias para outras comorbidades.

Arritmias ventriculares

Comparativamente com a população saudável, os doentes com SAOS apresentam um aumento no número de extrassístoles ventriculares, principalmente durante a noite, e a ocorrência está diretamente ligada ao grau de dessaturação e à gravidade do SAOS. Um estudo realizado por Mehra e colegas³ demonstrou que 25% dos doentes com SAOS experienciaram extrassístoles ventriculares e 5% taquicárdias ventriculares não mantidas^{3,28,15}.

Estudos feitos por Fichter e colegas²⁹, Arias e Sánchez²¹, e Baranchuk²² corroboram que em doentes portadores de cardioversor desfibrilhador implantável (CDI) há uma elevada prevalência de SAOS. Os investigadores acrescentam que em doentes com elevado risco de disritmias ventriculares e reduzida fração de ejeção, a coexistência de SAOS subdiagnosticada contribui para o aumento da frequência da terapia dos CDI^{21,22}.

Nesta revisão de literatura, por convenção, apenas será abordada a importância dos PM na terapêutica e diagnóstico da SAOS. No entanto, vários dispositivos implantáveis cardíacos e não cardíacos (PM, CDIs, terapia de ressincronização cardíaca, estimulação diafragmática, tomografia por impedância elétrica³⁰, estimulação do nervo frénico³¹, entre outras tecnologias desenvolvidas³¹) podem ter algoritmos incorporados que permitem monitorizar e diagnosticar a SAOS.

PAPEL DOS PM NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DA SAOS

Como referido nos tópicos anteriores, a SAOS é um problema de saúde pública, principalmente quando não tratada. O risco de agravar ou originar patologias cardiovasculares é superior em doentes não tratados. Além disso, alguns doentes são resistentes à terapêutica farmacológica para as comorbidades associadas à SAOS e a recorrência de FA após ablação e cardioversão é superior na presença de SAOS³¹.

Do ponto de vista económico, a SAOS subdiagnosticada implica aumento dos custos em cuidados de saúde duas a três vezes superior ao custo do tratamento direcionado à SAOS³². A proposta de Kanagala e colegas²⁷ para a triagem dos doentes com SAOS e FA, mencionada no tópico anterior, pode ser generalizada a todas as patologias cardiovasculares. Portanto, os doentes com doenças cardiovasculares devem ser devidamente triados para o diagnóstico da SAOS, e doentes com SAOS devidamente triados para o diagnóstico de doenças cardiovasculares.

Garrigue e colegas³³ foram os impulsionadores dos estudos direcionados aos dispositivos implantáveis como possíveis alternativas para o tratamento e diagnóstico da SAOS. Como tratamento, os autores comprovaram que o pacing auricular tem efeitos benéficos na SAS através da redução significativa dos sintomas e do IAH. Como meio de diagnóstico, os dispositivos podem monitorizar a SAOS através de sensores respiratórios de volume/minuto com capacidade de detetar alterações na impedância transtorácica.

Papel dos PM no diagnóstico da SAOS

Atualmente, o exame gold standard para diagnóstico e quantificação da SAOS é a polissonografia. No entanto, este exame tem custos elevados e tem que ser efetuado por técnicos especialistas. Existem algoritmos que podem ser incorporados nos PM. Kaszala e Ellenbogen³⁴, Fox e colegas³⁵ afirmam que os resultados da monitorização feita pelos PM são sobreponíveis à avaliação feita com polissonografia.

A monitorização da SAOS pode ser baseada na impedância transtorácica através de sensores respiratórios^{32-34,36-41}. Portanto, o PM torna-se uma alternativa menos dispendiosa, confiável e atrativa. A impedância transtorácica é medida pela relação entre o ar e os fluídos de um determinado local^{34,36-41}. Os PM medem a impedância entre o endocárdio e o tórax havendo uma variação da impedância com o ciclo respiratório: aumenta na inspiração e diminui na expiração^{33-34,36-41}.

A determinação/deteção dos parâmetros do sono

variam consoante o algoritmo do PM, sendo que os das Sorin Group/Livanova (1) e Boston Scientific têm tido boa correlação e sobreposição com os dados da polissonografia^{35,36}.

O algoritmo Sorin Group/Livanova (1) deteta uma apneia quando há uma pausa respiratória superior a 10 segundos e a hipopneia é detetada quando ocorre uma redução da amplitude respiratória superior a 50% num período superior a 10 segundos. O número de eventos por hora é usado para calcular o índice de distúrbios respiratórios por hora (RDI)^{35,36}.

O algoritmo desenvolvido pela Boston Scientific também deteta uma apneia quando há uma pausa respiratória superior a 10 segundos, mas a hipopneia é detetada quando ocorre uma redução da impedância respiratória superior ou igual a 26% num período superior a 10 segundos. O número de eventos por hora é usado para calcular o IAH como reflexo do RDI³⁵.

Shalaby e colegas³² realizaram um estudo com 60 doentes cujos PM tinham um sensor incorporado (PULSAR MAX™, PULSAR MAX II™, INSIGNIA PLUS™, Guidant Corporation). Todos os pacientes tinham SAOS, as indicações para PM variavam entre doença do nódulo sinusal, bloqueio auriculoventricular do 3.º grau, síncope neurocardiogénica e arritmias auriculares crónicas. O algoritmo identificou no total 6244 de 8209 eventos (apneia/hipopneia), com 75% de sensibilidade.

As apneias obstrutivas foram detetadas com 85% de sensibilidade, e as hipopneias com 71%. A avaliação feita pelo algoritmo correlacionou-se com a análise da polissonografia ($R^2 = 80\%$). Quanto à avaliação da gravidade da SAOS, tendo como valor de referência um IAH > 35 para a SAOS grave, a sensibilidade do algoritmo foi de 92.3%, 75% de especificidade, 96% de valor preditivo positivo e 60% de valor preditivo negativo, consistentes com a polissonografia.

Padelletti e colegas³⁷ avaliaram 20 doentes com PM DR Talent™ 3, Livanova, recém-implantado. As indicações para implantação do PM foram bloqueio auriculoventricular do 2.º e 3.º graus, bradicardia e

disfunção do nódulo sinusal (NS).

O PM foi analisado em todas as consultas de follow-up, e o IAH foi analisado também por telemetria. Os investigadores observaram que 11 doentes foram diagnosticados com SAOS. O IAH obtido pelo PM (IAH=27) foi próximo do valor obtido por telemetria (IAH=16) sendo que o PM apresentou maior sensibilidade. A sensibilidade do algoritmo foi de 75% e a especificidade de 94%.

Na sequência do estudo anterior, Defaye e colegas³⁶ avaliaram a performance do mesmo algoritmo com algumas melhorias, e compararam os resultados com os da polissonografia. Observaram 40 pacientes com PM DR e VVIR, REPLAY™ 200 (Livanova), e SAOS moderada a grave. Dos 40 doentes foi apenas possível analisar os dados obtidos pelo algoritmo em 31 indivíduos. Numa média de 20 eventos por hora, a sensibilidade do algoritmo foi de 88.9%, a especificidade de 84.6%, e o valor preditivo positivo de 88.9%. Os autores afirmam que os dados estatísticos indicam boa concordância entre a polissonografia e o PM; o IAH obtido pelos dois métodos diferiu de 9.2 eventos/hora para SAOS moderada, e de 14.3 eventos/hora para a SAOS grave.

Ambos os estudos anteriores observaram que há uma elevada prevalência da SAOS em doentes portadores de PM (59%). A presença de disritmias em doentes com SAOS é muito elevada e a gravidade destas é diretamente proporcional à gravidade da SAOS. A triagem da SAOS pelo PM facilita o diagnóstico e tratamento da doença. O upgrade no algoritmo permitiu maior fiabilidade do PM, pois a sensibilidade do mesmo aumentou consideravelmente (de 75% para 88.9%)³⁵⁻³⁷.

Papel dos PM na terapêutica da SAOS

O tratamento de primeira linha para a SAOS é o CPAP. No entanto, apesar dos diversos dispositivos de ventilação não invasiva e várias interfaces, alguns doentes não toleram a pressão positiva. Greco e colegas³⁸, Fox e colegas³⁵ referem que, cerca de 15% dos doentes não toleram a terapêutica standard, e outros 15% abandonam o tratamento após seis

meses. Os investigadores afirmam que estes doentes podem beneficiar do tratamento para SAOS através dos dispositivos implantáveis.

Garrigue e colegas³³, em 2002, estudaram 15 doentes com SAOS e PM de dupla câmara com BD sintomática. Nestes doentes o pacing reduziu o IAH para 11, em comparação ao IAH de 28 dos doentes com ritmo intrínseco.

Em 2003, Garrigue e colegas³⁹ realizaram um novo estudo, cujo protocolo teve como base o overdrive pacing auricular. Participaram no estudo 15 doentes com PM de dupla câmara, por doença do nódulo sinusal e disritmias auriculares paroxísticas. Os pacientes foram submetidos a duas polissonografias. A primeira foi realizada com os doentes em ritmo intrínseco, a segunda em overdrive pacing auricular, a 15 batimentos por minuto (bpm) acima da média noturna intrínseca.

Os investigadores observaram uma redução significativa do IAH, superior a 50% em 87% dos doentes. Posteriormente, os mesmos autores realizaram uma entrevista aos cônjuges dos doentes, sendo que a grande maioria afirmou que a intensidade e duração do ressonar reduziram, tal como a frequência de microdespertares. Os autores concluíram que o pacing auricular tem efeitos benéficos na SAS.

Melzer e colegas⁴⁰, em 2005, avaliaram os efeitos do overdrive pacing auricular no IAH, em 19 pacientes com PM DR ou AAIR. O pacing noturno era de 75 bpm. No geral, não foram obtidos resultados significativos no IAH (26 no grupo controlo e 23 no grupo submetido a overdrive pacing); apenas sete doentes com elevados eventos de hipopneia tiveram o IAH reduzido. Os autores concluíram que o pacing auricular não poderá ser uma alternativa para o tratamento da SAOS, mas poderá ser uma opção para doentes com inúmeros eventos de hipopneia.

Suga e colegas citados por Shalaby e colegas³² estudaram 39 pacientes com SAOS e PM. Os doentes foram subdivididos em dois grupos; num grupo, os doentes que implantaram PM antes do diagnóstico da

SAOS, no outro, os doentes que implantaram PM após o diagnóstico da SAOS. Em ambos os grupos, os autores concluíram que não há vantagens em implantar PM.

Greco e colegas³⁸ realizaram um estudo cujo objetivo foi avaliar o impacto do algoritmo de sono, incorporado em PM Integrity™ DR, St Jude Medical, nos parâmetros da SAOS. O algoritmo baseia-se em parâmetros de adaptação da FC que, segundo os autores, permite um ajuste dinâmico para que a mesma possa ser reduzida durante a noite.

Foram realizadas polissonografias com o algoritmo ligado e desligado, em 22 pacientes com PM DR. Nesse sentido, separaram os doentes por dois grupos – “respondedores” e “não respondedores” quando o algoritmo de sono estava ligado. No grupo “respondedor”, a eficiência do sono foi superior a 83% e a latência ao sono REM reduziu, tal como os microdespertares. O grupo “não respondedor” apresentou resultados opostos. Como conclusão, os investigadores afirmaram que, com o algoritmo de sono ligado, a FC é diminuída em períodos de menor atividade motora, melhorando a qualidade do sono.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Verifica-se que a maioria dos investigadores obteve resultados que confirmam que os pacientes com a estimulação cardíaca a longo prazo apresentam uma elevada prevalência de SAOS. O tratamento com CPAP é viável para prevenir disritmias cardíacas, evitando implantação desnecessária de PM. Portanto, os PM devem ser reservados para indivíduos com bradicardia sintomática, apesar do tratamento com CPAP, ou se o doente não aderir ao mesmo.

Dos estudos efetuados sobre algoritmos incorporados em PM para a deteção da SAOS, a maioria dos autores comprova a sua eficácia equiparada à da polissonografia. Apesar do pacing cardíaco ser uma alternativa que prevê minimizar os sintomas e episódios de apneias em doentes não aderentes ao CPAP, os resultados dos estudos ainda não são conclusivos. Assim, mais estudos são necessários

neste subgrupo de pacientes para definir a estratégia de tratamento ideal.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Livanova pela disponibilização dos artigos e informações sobre o funcionamento do algoritmo de monitorização da SAS do PM Replay™ 200, e ao Técnico Cardiopneumologista Luciano Ribeiro pelo apoio e orientação.

Notas

1. Informação disponibilizada pela Sorin (Livanova) Portugal.

REFERÊNCIAS

1. Wiggert, Gitti de Faria, Castanho, Dias, Greco. Apnéia obstrutiva do sono e arritmias cardíacas. Relampa [periódico online]. 2010 [citado 2016 Jul 13]; 23: 5-11. Disponível em: http://www.relampa.org.br/detalhe_artigo.asp?id=705
2. Rodrigues, Pinto, Nunes, Bárbara. Programa Nacional para as Doenças Respiratórias. Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono: Epidemiologia, diagnóstico e tratamento. Um estudo da Rede Médicos-Sentinela. [página inicial na Internet] c2014 [citado 2016 Jul 13]. Disponível em: http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/2686/3/Estudo_so_bre_o_S%C3%ADndrome_de_Apneia_Obstrutiva_do_Sono.pdf
3. Mehra, Benjamin, Shahar, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med [periódico online]. 2006 [citado 2016 Jul 13]; 173: 910-6. Disponível em: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.200509-1442OC#.VOiQqvkrKUK>
4. Simas, Fernanda da Silva, Pires de Camargo, Bredariol, Mitsuya. Síndrome da apneia obstrutiva do sono: Uma revisão bibliográfica sobre conceitos, sintomatologia, tratamento e qualidade de vida. [página inicial na Internet]. C2009 [citado 2016 Jul 13]. Disponível em: <http://www.unisalesiano.edu.br/encontro2009/trabalho/aceitos/PO35129113829A.pdf>
5. Morgenthaler, Kagramanov, Hanak, e Decker. Complex sleep apnea syndrome: Is it a unique clinical syndrome? SLEEP [periódico online]. 2006 [citado 2016 Jul 13]; 29: 1203-9. Disponível em: <http://www.journalsleep.org/ViewAbstract.aspx?pid=26630>

6. Cardeal e Fernandes do Prado. Apnéia central. Rev Neurociências [periódico online]. 2002 [citado 2016 Jul 13]; 10: 125-8. Disponível em: <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2002/RN%2010%2003/Pages%20from%20RN%2010%2003-2.pdf>
7. Chung. Obstructive sleep apnea and Anesthesia - What an anesthesiologist should know? [página inicial na Internet]. Citado 2016 Jul 13]. Disponível em: <http://www.stopbang.ca/pdf/refresher.pdf>
8. Kushida, Littner, Morgenthaler, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. SLEEP [periódico online]. 2005 [citado 2016 Jul 13]; 28:499-519. Disponível em: http://aasmnet.org/Resources/PracticeParameters/PP_Polysomnography.pdf
9. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. SLEEP [periódico online]. 1999. [citado 2016 Jul 13]; 22: 667-89. Disponível em: <http://www.journalsleep.org/ViewAbstract.aspx?pid=24156>
10. Duarte, Monteiro da Silva, Magalhães da Silveira. Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. Pulmão RJ [periódico online]. 2010 [citado 2016 Jul 13]; 19: 68-72. Disponível em: http://www.sopterj.com.br/profissionais/_revista/2010/n_03-04/02.pdf
11. Fouke, Strohl. Effect of position and lung volume on upper airway geometry. Journal of Applied Physiology. 1987; 63: 375-80.
12. McNicholas. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Proc Am Thorac Soc [periódico online]. 2008 [citado 2016 Jul 13]; 5: 154– 60. Disponível em: <http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/pats.200708-118MG>
13. Downey III, Rowley, Wickramasinghe, Gold. Obstructive sleep apnea differential diagnoses. Medscape [página inicial na Internet]. c2016 [citado 2016 Jul 13]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/295807-differential>
14. Vlachantoni, Dikaikou, Antonopoulos, Stefanadis, Daskalopoulou, Petridou. Effects of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment for obstructive sleep apnea in arterial stiffness: A meta-analysis. Sleep Medicine Review. 2013; 17: 19-28.
15. Garrigue, Pépin, Defayeet al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing. The European Multicenter Polysomnographic Study. Circulation [periódico online]. 2007 [citado 2016 Jul 13]; 115: 1703-9. Disponível em: http://circ.ahajournals.org/content/115/13/1703.full.pdf+html?si_d=8d77d5bf-e445-4fb9-a6ef-5052644a5d1b
16. Baranchuk, Simpson, Redfearn, Fitzpatrick. It's time to wake up!: Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Europace [periódico online]. 2008 [citado 2016 Jul 13]; 10: 666–7. Disponível em: <http://europace.oxfordjournals.org/content/10/6/666>
17. Durán, Esnaola, Rubio, Iztueta. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 Yr. Am J Respir Crit Care Med [periódico online]. 2001. [citado 2016 Jul 13]; 163: 685– 9. Disponível em: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.163.3.2005065>
18. Young, Palta, Dempsey, Skatrud, Weber, Badr. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med [periódico online]. 1993 [citado 2016 Jul 13]; 328: 1230-5. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199304293281704#t=articleTop>
19. Bixler, Vgontzas, Have, Tyson, Kales. Effects of age on sleep apnea in men: Prevalence and severity. Am J Respir Crit Care Med. [periódico online]. 1998 [citado 2016 Jul 13]; 157: 144– 8. Disponível em: http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.157.1.9706079?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed#.V0efy5ErLIU
20. Punjabi. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc [periódico online]. 2008 [citado 2016 Jul 13]; 5: 136– 43. Disponível em: <http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/pats.200709-155MG#.V0syWvkrKUK>
21. Arias e Sánchez. Obstructive sleep apnea and its relationship to cardiac arrhythmias. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2007; 18: 1006-14.
22. Baranchuk. Sleep apnea, cardiac arrhythmias, and conduction disorders. Journal of Electrocardiology. 2012; 45: 508–12.
23. Simantirakis, Schiza, Marketou, et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: The effect of continuous positive airway pressure treatment - A long-term evaluation using an insertable loop recorder. European Heart Journal [periódico online]. 2004 [citado 2016 Jul 13]; 25: 1070-4. Disponível em: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/25/12/1070.long>
24. Gami, Pressman, Capleset al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. Circulation [periódico online]. 2004 [citado 2016 Jul 13]; 110: 364-7. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/110/4/364.full.pdf+html>
25. Tanigawa, Yamagishi, Sakurai, et al. Arterial oxygen desaturation during sleep and atrial fibrillation. Heart. 2006; 92: 1854–5.

26. Bazan, Grau, Valles, et al. Obstructive sleep apnea in patients with typical atrial flutter: Prevalence and impact on arrhythmia control outcome. *Chest*. 2013; 143: 1277–83.
27. Kanagala, Murali, Friedman, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* [periódico online]. 2003 [citado 2016 Jul 13]; 107: 2589-94. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/107/20/2589.full.pdf+html>
28. Lai, Fong, Lam, Weaver, Ip. The efficacy of a brief motivational enhancement education program on CPAP adherence in OSA: A randomized controlled trial. *Chest*. 2014; 146: 600–10.
29. Fichter, Bauer, Arampatzis, Fries, Heisel, Sybrecht. Sleep-related breathing disorders are associated with ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Chest*. 2002; 122: 558-61.
30. Bongiovanni, Mura, Tagliaferri, et al. Regional distribution of ventilation in patients with obstructive sleep apnea: The role of thoracic electrical impedance tomography (EIT) monitoring. *Sleep and Breathing*. 2016; 20: 1245-53.
31. Fein, Shvilkin, Shah, et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *JACC* [periódico online]. 2013 [citado 2016 Jul 13]; 62: 300–5. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109713015908>
32. Shalaby, Atwood, Hansen, et al. Feasibility of automated detection of advanced sleep disordered breathing utilizing an implantable pacemaker ventilation sensor. *PACE*. 2006; 29: 1036–43.
33. Garrigue, Bordier, Jaïs, et al. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *N Engl J Med* [periódico online]. 2002 [citado 2016 Jul 13]; 346: 404-12. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa011919>
34. Kaszala e Ellenbogen. Device sensing: Sensors and algorithms for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Circulation* [periódico online]. 2010 [citado 2016 Jul 13]; 122: 1328-40. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/122/13/1328.full.pdf+html?siid=60e5f917-87d9-468a-94fc-b4965fdbfd66>
35. Fox, Bitter, Gutleben, Horstkotte, Oldenburg. Cardiac or other implantable electronic devices and sleep-disordered breathing: Implications for diagnosis and therapy. *Arrhythmia & Electrophysiology Review* [periódico online]. 2014 [citado 2016 Jul 13]; 3: 116–9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4711545/pdf/aer-03-116.pdf>
36. Defaye, de la Cruz, Martí-Almor, et al. A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: The DREAM European study. *Heart Rhythm* [periódico online]. 2014 [citado 2016 Jul 13]; 11: 842–8. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527114001635>
37. Padeletti, Vignini, Ricciardi, et al. Sleep disordered breathing and arrhythmia burden in pacemaker recipients. *PACE*. 2010; 33: 1462–6.
38. Greco, Bittencourt, Vargas, et al. Sleep parameters in patients using pacemakers with sleep rate function on. *PACE*. 2006; 29: 135–41.
39. Garrigue, Bordier, Barold, Clementy. Sleep apnea: A new indication for cardiac pacing? *PACE*. 2004; 27: 204-11.
40. Melzer, Fietzer, Duru, et al. Nocturnal overdrive pacing for the treatment of sleep apnea syndrome. *SLEEP* [periódico online]. 2006 [citado 2016 Jul 13]; 29: 1197-202. Disponível em: <http://www.journalsleep.org/Articles/290910.pdf>
41. Monahan, Storfer-Isser, Mehra, et al. Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep-disordered breathing events. *JACC* [periódico online]. 2009 [citado 2016 Jul 13]; 54: 1797- 804. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109709026709>