

## Sobre um caso de síndrome da apnéia obstrutiva de sono simulando narcolepsia\*

R. NONATO D. RODRIGUES<sup>1</sup>, M. GUIOT<sup>2</sup>, P. TAVARES<sup>3</sup>

Descreve-se o caso de um paciente com síndrome da apnéia do sono obstrutiva (SASO), o qual apresentava também queixas sugestivas de narcolepsia. A propedêutica polissonográfica revelou a gravidade do quadro apnéico e o teste das múltiplas latências de adormecimento (TMLA) mostrou REM precoce em duas das cinco oportunidades. A polissonografia com CPAP nasal observou melhora do sono noturno e revelou, no TMLA realizado no dia seguinte, as características narcolépticas. (*J Pneumol* 1997;23(5):264-266)

### *A case of obstructive sleep apnea syndrome simulating narcolepsy*

*A case of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) with narcoleptic features is described; polysomnographic studies were carried out and revealed a severe nocturnal respiratory impairment due to apneic episodes. A multiple sleep latency test (MSLT) showed early REM sleep onset in two out of five series. Nasal CPAP utilization improved the quality of nocturnal sleep and reverted all narcoleptic features in the next day's MSLT.*

*Descritores* – Síndrome da apnéia do sono obstrutiva (SASO). Narcolepsia. Privação de sono. CPAP.

*Key words* – Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Narcolepsy. Sleep deprivation. CPAP.

*Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho*

SASO – Síndrome da apnéia do sono obstrutiva

TMLA – Teste das múltiplas latências de adormecimento

REM – *Rapid eye movements*

PSG – Estudo poligráfico do sono

O sono é um estado biológico de extrema importância por suas funções restauradoras, bem como sua influência na homeostase<sup>(1)</sup>. Sob o plano funcional está dividido em quatro estágios (1 a 4) de progressiva lentificação no ritmo eletrencefalográfico, chamados em conjunto de sono NREM (não-REM), interrompidos por episódios de sono REM (*rapid eye movements*) durante a noite. O sono REM é caracterizado, como já se percebe, pela existência de movimentos oculares rápidos, atonia muscular e também uma atividade eletrencefalográfica semelhante à da vigília. Durante esse estágio ocorrem os sonhos. Após cada período REM encerra-se um ciclo de sono. No ser humano normal delineiam-se de

três a seis ciclos por noite, cada um durando aproximadamente 90 a 120 minutos.

O estudo poligráfico do sono (PSG) é realizado através de um registro envolvendo a captação de sinal eletrencefalográfico, eletrooculográfico, eletromiográfico, eletrocardiográfico, bem como análise da oximetria digital, fluxo aéreo nasal e movimentação respiratória toracoabdominal. A PSG é realizada durante a noite inteira; entretanto, sob certas condições, poderá ser feita à tarde, com menor duração, geralmente em pacientes com marcada sonolência diurna. Neste caso denomina-se PSG vespertina ou *nap study*. Outra importante ferramenta diagnóstica consiste no chamado teste das múltiplas latências de adormecimento (TMLA), indicado freqüentemente no diagnóstico diferencial das hipersonolências e que estuda as latências de início do sono NREM e, eventualmente, do sono REM. O TMLA foi estabelecido como importante critério diagnóstico da narcolepsia. Outros critérios são a tipagem de HLA e a realização de potenciais evocados de longa latência<sup>(2)</sup>.

A síndrome da apnéia do sono obstrutiva (SASO) tipicamente se apresenta na forma de roncos intensos e pausas respiratórias noturnas, de duração variável, comumente por

\* Trabalho realizado no Laboratório de Sono da Universidade de Brasília, Brasília, DF.

1. Professor Auxiliar de Neurologia, mestrando.

2. Psicóloga, mestranda.

3. Professor Titular de Pneumologia.

*Endereço para correspondência* – Raimundo Nonato Delgado Rodrigues, Departamento de Neurologia – FCS-UnB, Campus Universitário – 70000 – Brasília, DF. Fax (061) 273-2588.

Recebido para publicação em 2/7/97. Reapresentado em 8/10/97. Aprovado, após revisão, em 22/10/97.

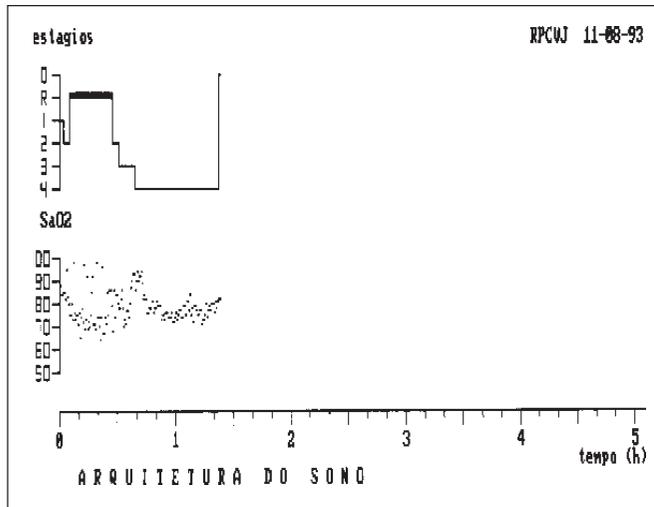


Figura 1 – Polissonografia de final de tarde mostrando REM precoce e grande quantidade de sono lento associados a intensa dessaturação em  $O_2$

obstrução ao nível do orofaringe, as quais contribuem para grande fragmentação e superficialização do sono. Funcionalmente, esses pacientes vivem em estado de contínua privação de sono, a qual se manifesta por sonolência diurna importante, dificuldades no raciocínio e distúrbios do humor, gerando grande prejuízo pessoal e profissional. A esse quadro podem associar-se despertares confusionais, às vezes violentos, ou ainda algumas parassonias relacionadas ao despertar como o terror noturno<sup>(3)</sup>. Uma vez estabelecido tratamento adequado (uso do CPAP nasal, por exemplo), nota-se que os pacientes costumam apresentar quantidades aumentadas e/ou surgimento precoce de sono delta (estágios 3 e 4 NREM), bem como de sono REM. A isto chamamos de “rebote de sono”.

A narcolepsia, quadro de hipersonolência descrito pela primeira vez por Gélinau em 1881<sup>(4)</sup>, tem como manifestações principais a tétrede composta por ataques de sono, cataplexia (abolição súbita do tônus muscular), alucinações hipnagógicas e paralisia de sono. Os mecanismos intrínsecos à doença parecem estar relacionados à intrusão do sono REM durante a vigília, trazendo subitamente sobre o indivíduo o bloqueio neuromuscular, a atividade onírica, bem como outras características dessa fase de sono.

Este trabalho tem como objetivo ressaltar a dificuldade de diferenciar clinicamente estes distúrbios, particularmente se a SASO se manifesta com marcada privação de sono.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 35 anos, 103kg, 1,80m de altura, apresentou-se no ambulatório de distúrbios do sono do Hospital Universitário de Brasília com queixas de hipersonolência diurna, roncos e pausas respiratórias noturnas, bem como ataques de sono. Informava também dificuldade

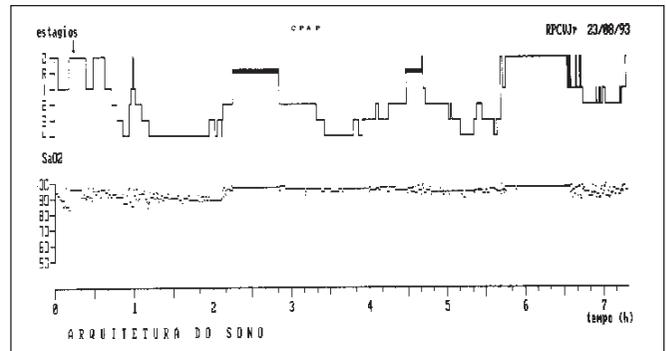


Figura 2 – Polissonografia noturna com uso de CPAP nasal. Observa-se evidente melhora da arquitetura de sono, dos níveis de saturação em  $O_2$  bem como “rebote” de sono lento. A seta sobre o canto superior esquerdo indica o momento de início de funcionamento do CPAP-n.

de memorização e perda da linha de raciocínio, as quais começavam a pesar-lhe profissionalmente. Os ataques de sono eram relativamente súbitos e incontroláveis, acometendo-o mesmo quando no chuveiro e até durante relações sexuais. Sofreu também diversas quedas ao solo. Certa vez, ao final de viagem aérea de longa duração, apresentou ataque de sono tão pronunciado que foi encaminhado em urgência pela companhia aérea ao serviço médico do aeroporto de destino.

Inquirido diretamente, relatava alucinações hipnagógicas, enquanto a companheira reclamava de movimentação intensa durante o sono, com chutes e empurrões durante toda a noite.

Tratava-se de paciente tabagista importante, consumindo cerca de dois maços de cigarros ao dia, e que tinha horários de trabalho diurno regulares.

O exame físico era marcado pela evidente obesidade ( $IMC = 31,79\text{kg/m}^2$ ).

As provas de função pulmonar revelavam  $PaO_2$  de 76,7 mmHg,  $PaCO_2$  de 33,1mmHg, CVF de 4,34 (81%),  $VEF_1$  de 3,94 (89%) e  $FEF_{50\%}/FIF_{50\%}$  de 3,71.

O relato dos sintomas referentes a distúrbio respiratório do sono aliado à obesidade importante remeteu-nos à hipótese diagnóstica de SASO, mas, em razão das queixas sugestivas de narcolepsia, realizou-se inicialmente um teste das múltiplas latências de adormecimento (TMLA). Realizamos em nosso serviço cinco séries separadas por intervalos de duas horas, verificando qual a latência de aparecimento de estágio 1 estável e, eventualmente, sono REM. A existência de no mínimo dois episódios de REM é suficiente para suspeitar da existência de narcolepsia. O paciente apresentou latências encurtadas em quatro das cinco oportunidades, bem como episódios REM em duas. Imediatamente após o TMLA, realizou-se um registro polissonográfico do tipo *nap*, o qual confirmou durante os 83 minutos de sono a existência de 117 episódios de apnéias obstrutivas por hora, com saturações da oxi-hemoglobina que chegavam a 65% (figura 1).

Cerca de uma semana após, submeteu-se o paciente à polissonografia de noite inteira com uso de CPAP nasal, o qual, com a pressão de 7cm de H<sub>2</sub>O, resultou num índice de apnéia de apenas 2 por hora e aumento percentual (36%) de sono delta (figura 2). Um novo TMLA, feito no dia seguinte, demonstrou latência encurtada somente na primeira série e nenhum episódio de REM.

## DISCUSSÃO

Sonolência, confusão mental, déficits de atenção e memória são descritos como conseqüência tanto dos quadros de dessaturação periódica de oxigênio na SASO quanto nos estudos experimentais ou clínicos de privação de sono. Não se sabe, entretanto, se a fragmentação sozinha seria a responsável pelos sintomas diurnos ou se algum fenômeno associado de ordem metabólica, como o aumento da taxa metabólica basal ou déficit na produção do hormônio de crescimento, estaria igualmente implicado<sup>(5)</sup>.

Além da excessiva sonolência diurna, o paciente apresentava queixas que sugeriam episódios de intrusão da atividade onírica característica do sono REM na vigília, como as alucinações hipnagógicas. Suas quedas em meio aos ataques de sono lembravam episódios catapléticos, embora nestes não se note habitualmente perda de consciência<sup>(6)</sup>. A presença de cataplexia tem sido apontada como peça fundamental no diagnóstico de certeza da doença, sobretudo na população mais idosa<sup>(7)</sup>.

A coexistência de narcolepsia e SASO é freqüente e amplamente relatada na literatura<sup>(8)</sup>. Em contrapartida, sabemos que 25% dos pacientes com SASO podem apresentar sintomas narcolépticos<sup>(9)</sup>.

Nosso paciente portou-se no TMLA como um narcoléptico (latência de sono encurtada em quatro e REM precoce em duas oportunidades). Não obstante, o *nap* realizado no mesmo dia, após o TMLA, confirmou a existência de SASO. Em outras palavras, o paciente teria associação de SASO e narcolepsia.

Do ponto de vista clínico tal associação é relevante, pois o efeito deletério da sonolência diurna excessiva encontra-

se multiplicado. Assim, este paciente certamente seria tratado com doses diárias de metilfenidato e com CPAP nasal noturno.

Contudo, a plena adaptação durante a PSG noturna com o uso de CPAP nasal, caracterizada pela redução do índice de apnéias para duas por hora, ausência de dessaturações importantes de oxi-hemoglobina e significativo rebote de sono lento, bem como a normalização do TMLA no dia ulterior ao uso do CPAP, nos leva a concluir que a hipersonolência e a precocidade de sono REM observadas previamente relacionavam-se diretamente à privação de sono. Assim, a SASO foi o único distúrbio apresentado pelo paciente.

Concluimos que, em razão das implicações diagnósticas e terapêuticas do caso clínico exposto, seria interessante realizar de forma mais sistemática o TMLA após uso de CPAP nasal em todos os pacientes nos quais se suspeitasse existir associação da síndrome de apnéia obstrutiva do sono com narcolepsia.

## REFERÊNCIAS

1. Velluti RA. Fisiologia do sono. In: Reimão R. Sono: estudo abrangente. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1996;1-19.
2. Reimão R, Lemmi H. Narcolepsia: quadro clínico e diagnóstico. In: Reimão R. Sono: estudo abrangente. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1996; 280-289.
3. Pressman MR, Meyer TJ, Kendrick-Mohamed J, Figueroa WG, Greenspon LW, Peterson D. Night terrors in an adult precipitated by sleep apnea. *Sleep* 1995;18:773-775.
4. Gélinau E. De la narcolepsie. *Gaz Hôp* 1880;53:626-628.
5. Bonnet MH, Berry RB, Arand DL. Metabolism during normal sleep, fragmented sleep and recovery sleep. In: Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and practice of sleep medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994;60-61.
6. Culebras A. La medicina del sueño. Barcelona: Ancora S.A., 1994;75-88.
7. Guilleminault C, Mignot E, Partinen M. Controversies in the diagnosis of narcolepsy. *Sleep* 1994;17(Suppl):S1-S6.
8. Guilleminault C. Narcolepsy syndrome. In: Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and practice of sleep medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994;549-561.
9. Guilleminault C, Partinen M, Quera-Sava MA et al. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:32-37.