

NARCOLEPSIA E APNÉIA DO SONO CONCOMITANTES

REGISTRO DE CASO

RUBENS REIMAO *

HELIO LEMMI **

Apnéia do sono tipo obstrutiva (ASO) e narcolepsia são as causas mais frequentes de sonolência excessiva durante o dia¹. A história clínica pode fornecer indicações importantes para diferenciação destas duas patologias mas é a polissonografia durante a noite inteira e o teste de latência múltipla do sono (TLMS) que fornecem o diagnóstico definitivo. O encontro de ambas as entidades no mesmo paciente é incomum^{2,3,5,6,10} e gera dificuldades diagnósticas de grande importância prática, pois o tratamento de cada um destes quadros é distinto⁷. Relatamos aqui um caso de narcolepsia e ASO concomitantes, confirmadas pela polissonografia e pelo TLMS e no qual após a correção cirúrgica das apnéias houve persistência da síndrome narcoléptica. Discutimos a necessidade desses exames sistemáticos como alicerce do diagnóstico diferencial.

OBSERVAÇÃO

B.T., 42 anos de idade, branco, procurou o centro de distúrbios do sono do Baptist Memorial Hospital por apresentar sonolência excessiva diurna há cerca de 20 anos. A sonolência tem piorado progressivamente e é tal que prejudica o seu desempenho no trabalho, e por duas vezes provocou acidentes ao dirigir automóvel. Como hábitos noturnos, deita-se às 10:30 h e levanta-se às 5:15 h. Ao deitar, adormece prontamente mas desperta várias vezes por noite, ficando acordado até 30 min a cada ocasião. Ronca alto e muitas vezes apresenta pausas respiratórias durante o sono. Sente-se cansado e sonolento pela manhã. Não relata alucinações hipnagógicas ou paralisia do sono. Entretanto, durante o dia, tem episódios compatíveis a cataplexia, nos quais ao ser irritado apresenta queda cefálica súbita mas discreta, e por vezes acompanhada de fraqueza dos membros com dificuldade em ficar em pé por poucos segundos. Ingera uma dose de bebida alcoólica ao dia. Exame físico geral e neurológico — normais, exceto por discreta obesidade (peso 78 kg, altura 176 cm). Avaliação psiquiátrica — normal. Avaliação otolaringológica — úvula e pálate mole moderadamente redundantes. Teste de Beck: índice 6, dentro dos padrões normais. Os seguintes parâmetros polissonográficos padronizados (7) foram avaliados por 4 noites inteiras (Tabela 1): eletrencefalograma; eletro-

Trabalho do Department of Neurodiagnostics, Baptist Memorial Hospital, Memphis, Tennessee, E.U.A.: * Neurologista; ** Clinical Professor of Neurology. Bolsa CAPES 3502/82-3.

	Pré-operatório		Pós-operatório	
	1	2	3	4
Tempo na cama (min)	520	473	371	404
Tempo desperto (%)	13.4	6.1	12.6	10.6
Latência do sono (min)	4	1	1	4
Tempo de sono (min)	450	444	324	361
Latência REM (min)	4	55	1	7
Estágio 1 (%)	13.4	21.8	22.8	17.1
Estágio 2 (%)	53.3	48.1	42.9	57.8
Estágio 3 (%)	5.1	10.3	5.8	1.1
Estágio 4 (%)	0	0	0	0
Estágio REM (%)	23.1	19.5	28.3	22.9
Densidade REM (%)	11.2	15.9	16.6	10.8
Despertar (> 30s)	15	10	11	8
Troca de estágios	71	69	59	45

Tabela 1 — Caso B.T.: evolução dos parâmetros polissonográficos em duas noites pré-operatórias, assim como três e 6 meses após traqueostomia. Legenda: densidade REM, tempo com movimentos oculares rápidos como percentagem dos períodos REM.

oculograma; eletromiografia dos submentonianos e tibiais anteriores; monitores nasais, torácicos e abdominais para respiração; eletrocardiograma e medida transcutânea contínua de saturação de oxigênio (SaO₂). Após a primeira noite de adaptação, o paciente adormeceu em 1 min e por 93,8% do tempo que permaneceu na cama. Apresentou 16 despertares prolongados (> 30s), roncar intenso e decréscimo acentuado da latência do sono REM nas duas primeiras noites (normal = 90-120 min). O índice de apnéias (IA), ou seja, o número de apnéias obstrutivas e mistas por hora de sono, foi 13,7 (normal < 5). Cada apnéia acompanhava-se de despertar parcial de curta duração (< 30s). TLMS revelou média de 4,6 min de latência do sono (normal > 10 min). Houve início abrupto de sono REM em três ocasiões no TLMS (normal ≤ 1 ocasião) (s). Esta latência REM levou em média 3,3 min sendo tal valor extremamente reduzido uma característica típica de narcolepsia (s) (normal > 10 min). Como tratamento das apnéias do sono, foi realizada traqueostomia e orientado que permanecesse fechada durante o dia e aberta ao dormir. A polissonografia foi repetida três meses após a cirurgia, com traqueostomia fechada e revelou melhora acentuada das apnéias (IA = 3,3) mas com persistência do início abrupto de sono REM. A traqueostomia levou a redução da sonolência diurna porém continuaram a ocorrer episódios curtos (< 10 min) de sono inevitável e crises catapléticas esporádicas. Seis meses após a cirurgia, e depois de ter perdido 3,6 kg, o registro polissonográfico documentou a manutenção do quadro, com IA em níveis normais (IA = 3,4) e persistência do início abrupto de sono REM.

COMENTÁRIOS

Concomitância de ASO e narcolepsia é incomum e este foi o único caso confirmado dentre 467 pacientes com sonolência excessiva diurna avaliados consecutivamente neste centro, dos quais 91 eram narcolépticos e 206 tinham ASO.

Sonolência excessiva diurna, roncar durante a noite, e apnéias obstrutivas e mistas caracterizam tipicamente a síndrome de ASO no paciente aqui descrito. Acompanham também a obesidade moderada, redução da latência do sono e dos estágios 3 e 4. O tratamento cirúrgico levou as apnéias a níveis normais. Houve porém persistência da extrema redução da latência do sono e da latência REM, numerosas trocas de estágios e despertares prolongados. A sintomatologia capital da narcolepsia, ou seja, sonolência durante o dia e cataplexia foi relatada na avaliação inicial. Traqueostomia reduziu a sonolência apenas parcialmente e não modificou as crises catapléticas. Sob o ponto de vista polissonográfico, a narcolepsia é caracterizada pelo aparecimento súbito de sono REM durante a noite e também no TLMS¹¹ como visto neste paciente. A latência REM extremamente diminuída e que persistiu no pós-operatório confirmou tal diagnóstico. Em relação ao TLMS, tanto narcolepsia quanto ASO se acompanham de redução da latência do sono, mas o surgimento de sono REM neste teste é característico dos narcolépticos¹¹ e foi documentado no caso aqui descrito.

Na diferenciação das duas síndromes aqui relatadas, a presença de latência REM curta durante a noite não deve ser tomada isoladamente como indicativa de narcolepsia já que a ruptura do sono provocada por despertares frequentes deflagrados por outras patologias (como as apnéias) pode ser suficientemente severa para causar privação do sono REM e consequente aumento da pressão de aparecimento deste estágio⁸. Torna-se fundamental a repetição da polissonografia após correção cirúrgica das apnéias para confirmar as características narcolépticas. Outras publicações^{3,6,10} sugerem que a concomitância destas duas síndromes seja mais comum do que verificamos. Assim, Smirne e col.¹⁰ descrevem ambas afecções em 4% dos pacientes com sonolência excessiva diurna e Kales e col.⁶ citam este encontro em 2% dos narcolépticos. Entretanto, esses autores^{6,10} não referem seguimento após correção das apnéias. Guilleminault e Dement³, em estudo epidemiológico, mencionam encontro de narcolepsia e apnéias do sono em 10 dos 235 pacientes com sonolência excessiva diurna avaliados, mas nos quais diagnóstico de narcolepsia foi baseado apenas no aparecimento abrupto de sono REM, sem que se fizesse seguimento pós-cirúrgico. Outras pesquisas^{4,5} referem que as apnéias encontradas em narcolépticos são principalmente do tipo central e não obstrutivas e, ao serem estudados 150 pacientes com apnéias do sono constataram-se ambas patologias em apenas 5. Dois destes 5 duplamente afetados foram submetidos a traqueostomia com redução das apnéias e manutenção da sintomatologia cataplética e das características polissonográficas de narcolepsia.

O caso aqui descrito evidencia também a necessidade da realização não somente do TLMS como da polissonografia de noite inteira ao se avaliarem pacientes com sonolência excessiva diurna, como já enfatizado por Walsh e col.¹¹. Caso contrário, não seriam detectadas adequadamente as ASO mas apenas os traços narcolépticos.

RESUMO

Relata-se um caso de concomitância de narcolepsia e apnéia do sono tipo obstrutiva documentado clinicamente e em traçados polissonográficos em laboratório de sono. Após correção cirúrgica da apnéia do sono, com traqueostomia, houve manutenção da sintomatologia narcoléptica e de seu registro característico. Este estudo apóia a necessidade de emprego sistemático da polissonografia de noite inteira e do teste de latência múltipla do sono na avaliação de pacientes com sonolência excessiva diurna.

SUMMARY

Narcolepsy and concomitant obstructive sleep apnea: a case report.

A case of concomitant narcolepsy and obstructive sleep apnea evaluated in a sleep disorder center is reported. Tracheostomy decreased the frequency of the apneas but the clinical and polysomnographic features of narcolepsy remained on 3 and 6 months post-surgical follow-ups. These findings support the need for systematic use of all-night polysomnography and multiple sleep latency test in patients with excessive daytime sleepiness.

REFERÊNCIAS

1. COLEMAN, R.M.; ROFFWARG, H.P.; KENNEDY, S.J.; GUILLEMINAULT, C.; CINQUE, J.; COHN, M.A.; KARACAN, I.; KUPFER, D.J.; LEMMI, H.; MILES, L.E.; ORR, W.C.; PHILLIPS, E.R.; ROTH, T.; SASSIN, J.F.; SCHMIDT, H.S.; WEITZMAN, E.D. & DEMENT, W.C. — Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis: a national cooperative study. *J. amer. Med. Assoc.* 242:997, 1982.
2. DRAKE, M.E. — Narcolepsy and concomitant features of obstructive sleep apnea. *J. nat. med. Assoc.* 74:689, 1982.
3. GUILLEMINAULT, C. & DEMENT, W.C. — 235 cases of excessive daytime sleepiness. *J. neurol. Sci.* 31:13, 1977.
4. GUILLEMINAULT, C.; ELDRIDGE, F. & DEMENT, W.C. — Insomnia, narcolepsy and sleep apneas. *Bull. Physiopathol. Respir.* 8:1127, 1972.
5. GUILLEMINAULT, C.; HOED, J. & MITLER, M.M. — Clinical overview of the sleep apnea syndromes. In C. Guilleminault & W.C. Dement (eds.): *Sleep Apnea Syndromes*. Alan R. Liss, New York, 1978.
6. KALES, A.; CADIEUX, R.J.; SOLDATOS, C.R.; BIXLER, E.O.; SCHWEITZER, P.K.; PREY, W.T. & VELA-BUENO, A. — Narcolepsy-cataplexy: clinical and electrophysiologic characteristics. *Arch. Neurol.* 39:164, 1982.
7. KRIPKE, D.F.; MENN, S.J.; MESSIN, S. & ANCOLI-ISRAEL, S. — Sleep apnea developing from narcolepsy: failure of tracheostomy. *Sleep Res.* 9:208, 1980.

8. MITLER, M.M.; HOED, J.V.D.; CARSKADON, M.A.; RICHARDSON, G.; PARK, R.; GUILLEMINAULT, C. & DEMENT, W.C. — REM sleep episodes during Multiple Sleep Latency Test in narcoleptic patients. *Electroen. clin. Neurophysiol.* 46:479, 1979.
9. RECHTSCHAFFEN, A. & KALES, A. — A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. BIS/BRI, UCLA, Los Angeles, 1968.
10. SMIRNE, S.; FRANCESCHI, M.; ZAMPRONI, P.; CRIPPA, D. & FERINI-STRAMBI, L. — Prevalence of sleep disorders in an unselected inpatient population. In C. Guilleminault & E. Lugaresi (eds.): *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology and Long-term Evolution*. Raven Press, New York, 1983.
11. WALSH, J.K.; SMITHSON, S.A. & KRAMER, M. — Sleep-onset REM sleep: comparison of narcoleptic and obstructive sleep apnea patients. *Clin. Electroencephalogr.* 13:57, 1982.

Sleep Disorders Center, Baptist Memorial Hospital — 899 Madison Avenue - Memphis, Tennessee, 38146 - U.S.A.