



## ***A Influência dos Distúrbios do Sono na Progressão de Doenças Cardiovasculares***

Vanessa Giavarotti Taboza Flores<sup>1</sup>, Raika Lorraine de Lima Martins<sup>2</sup>, Tiago Gonçalves<sup>3</sup>; Tainá De Oliveira Santos Maier Waltz<sup>2</sup>; Álvaro Nantes Vieira Gastaldi<sup>2</sup>; Danielle Bogo<sup>1</sup>; José Amarildo Avanci Júnior<sup>1</sup>, Marcelo Fontes da Silva<sup>1</sup>



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p3206-3224>

Artigo recebido em 30 de Agosto e publicado em 20 de Outubro

### ARTIGO DE REVISÃO

#### RESUMO

Os distúrbios do sono, como a apneia obstrutiva do sono (AOS) e a insônia, exercem influência significativa na progressão de doenças cardiovasculares (DCV). Este estudo tem como objetivo revisar a literatura científica sobre o impacto desses distúrbios no sistema cardiovascular e sua relação com o aumento do risco cardiovascular. A AOS, caracterizada pela interrupção repetida da respiração durante o sono, está fortemente associada ao aumento da pressão arterial, à disfunção endotelial e à progressão da aterosclerose, o que eleva a probabilidade de eventos cardíacos graves, como infarto e acidente vascular cerebral. A insônia, por outro lado, é um distúrbio do sono que induz a ativação crônica do sistema nervoso simpático, aumenta a liberação de cortisol e desencadeia inflamação sistêmica, fatores que agravam a hipertensão e contribuem para o desenvolvimento de complicações cardíacas. A metodologia adotada consistiu em uma revisão integrativa da literatura, conduzida em bases de dados como PubMed, SciELO, LILACS e Google Acadêmico, abrangendo publicações entre 2010 e 2023, com foco em artigos revisados por pares que discutissem a associação entre distúrbios do sono e fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, arritmias e insuficiência cardíaca. Os resultados indicam que a detecção precoce e o tratamento adequado desses distúrbios, como o uso de CPAP para AOS e terapias comportamentais para insônia, são essenciais para a prevenção e o controle das DCV, destacando a importância de uma abordagem integrada no manejo desses pacientes.

**Palavras-chave:** Arritmias Cardíacas; Apneia do Sono Tipo Obstrutiva; Hipertensão; Insônia.

# The Influence of Sleep Disorders on the Progression of Cardiovascular Diseases

## ABSTRACT

Sleep disorders, such as obstructive sleep apnea (OSA) and insomnia, have a significant influence on the progression of cardiovascular diseases (CVD). This study aims to review the scientific literature on the impact of these disorders on the cardiovascular system and their relationship with increased cardiovascular risk. OSA, characterized by repeated interruptions in breathing during sleep, is strongly associated with elevated blood pressure, endothelial dysfunction, and the progression of atherosclerosis, increasing the likelihood of severe cardiac events such as heart attack and stroke. Insomnia, on the other hand, is a sleep disorder that induces chronic activation of the sympathetic nervous system, increases cortisol release, and triggers systemic inflammation, factors that exacerbate hypertension and contribute to the development of cardiac complications. The methodology adopted consisted of an integrative literature review conducted in databases such as PubMed, SciELO, LILACS, and Google Scholar, covering publications from 2010 to 2023, focusing on peer-reviewed articles discussing the association between sleep disorders and cardiovascular risk factors such as hypertension, arrhythmias, and heart failure. The results indicate that early detection and appropriate treatment of these disorders, such as the use of CPAP for OSA and behavioral therapies for insomnia, are essential for the prevention and control of CVD, highlighting the importance of an integrated approach in the management of these patients.

**Keywords:** Cardiac Arrhythmias; Hypertension; Insomnia; Obstructive Sleep Apnea.

**Instituição afiliada** – <sup>1</sup>Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, <sup>2</sup>Universidade Anhanguera-UNIDERP; <sup>3</sup>Faculdade Atenas - Sete Lagoas;

**Autor correspondente:** José Amarildo Avanci Júnior - [amarildo.avanci@gmail.com](mailto:amarildo.avanci@gmail.com)

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



## **INTRODUÇÃO**

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte e incapacidade no mundo, representando um dos maiores desafios de saúde pública globalmente. Com o aumento da longevidade e a prevalência de fatores de risco como sedentarismo, obesidade, hipertensão e dislipidemia, as DCV têm se tornado mais frequentes em diversas populações. O manejo desses fatores de risco é amplamente reconhecido como fundamental para a prevenção e controle das DCV. No entanto, outro fator de risco importante, porém frequentemente subestimado, tem ganhado crescente atenção: os distúrbios do sono (Roth *et al.*, 2020).

O sono desempenha um papel vital na regulação de várias funções fisiológicas, incluindo o controle da pressão arterial, a função endotelial e o balanço metabólico. Alterações no padrão e na qualidade do sono podem influenciar diretamente a homeostase cardiovascular, desencadeando uma série de respostas neuro-humorais que podem promover o desenvolvimento e a progressão de doenças cardíacas. A privação crônica do sono, a apneia obstrutiva do sono (AOS) e a insônia são alguns dos distúrbios de sono mais comumente associados a riscos cardiovasculares aumentados (Bock *et al.*, 2022).

Estudos recentes sugerem que a apneia obstrutiva do sono, caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, está fortemente ligada à hipertensão, arritmias, insuficiência cardíaca e até mesmo à morte súbita. A interrupção crônica do sono, comum em pacientes com apneia, gera aumentos periódicos da pressão arterial e da frequência cardíaca, resultando em um sobrecarregamento do sistema cardiovascular. Além disso, esses episódios de hipóxia intermitente parecem contribuir para o desenvolvimento de aterosclerose e disfunção endotelial (DiCaro *et al.*, 2024).

Outro distúrbio comum, a insônia crônica, também tem sido associada a um risco aumentado de doenças cardiovasculares. A insônia pode induzir estados de estresse crônico, desencadeando a liberação de hormônios do estresse como o cortisol, o que, por sua vez, pode contribuir para a hipertensão e outros fatores de risco cardiovasculares. A privação prolongada de sono tem sido relacionada à resistência à insulina, inflamação sistêmica e aumento da atividade simpática, todos mecanismos que

favorecem o desenvolvimento de doenças cardíacas (Javaheri; Redline, 2017).

A qualidade do sono, portanto, emerge como um fator importante na manutenção da saúde cardiovascular. A fragmentação do sono, muitas vezes observada em indivíduos com má higiene do sono ou em trabalhadores de turnos noturnos, também pode desencadear respostas adversas no sistema cardiovascular. Estudos epidemiológicos sugerem que tanto o excesso quanto a insuficiência de sono estão associados a uma maior prevalência de doenças cardíacas, demonstrando a importância de um sono adequado e reparador (Lao *et al.*, 2018).

As pesquisas sobre o impacto dos distúrbios do sono na progressão das DCV estão em expansão, e novos mecanismos patofisiológicos estão sendo identificados. O papel da inflamação crônica, do estresse oxidativo e das alterações na modulação autonômica são áreas de interesse crescente, especialmente no contexto de distúrbios como a apneia do sono e a insônia. A identificação precoce e o tratamento desses distúrbios podem oferecer novas oportunidades para a prevenção e o manejo das doenças cardiovasculares (Sarode; Nikam, 2023).

Além disso, a relação bidirecional entre os distúrbios do sono e as DCV não pode ser negligenciada. Indivíduos com doenças cardíacas, como insuficiência cardíaca e fibrilação atrial, muitas vezes apresentam piora na qualidade do sono, criando um ciclo vicioso que agrava tanto a condição cardíaca quanto o distúrbio do sono. Intervenções que visem melhorar o sono podem, portanto, ter benefícios significativos na qualidade de vida e nos desfechos clínicos desses pacientes (Zhang *et al.*, 2024).

Diante desse cenário, o presente estudo tem como objetivo revisar a literatura sobre a influência dos distúrbios do sono, com ênfase na apneia obstrutiva do sono e na insônia, na progressão das doenças cardiovasculares. A pesquisa visa explorar os mecanismos subjacentes, as consequências clínicas e as potenciais abordagens terapêuticas para mitigar o impacto desses distúrbios no sistema cardiovascular.

## **METODOLOGIA**

Este estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura, com abordagem exploratória e qualitativa. O objetivo foi investigar a influência dos distúrbios do sono na progressão das doenças cardiovasculares, com foco nos distúrbios

mais prevalentes, como apneia obstrutiva do sono (AOS) e insônia. Para isso, foi realizada uma pesquisa bibliográfica abrangente em bases de dados eletrônicas, incluindo PubMed, SciELO, LILACS e Google Acadêmico, abrangendo o período de 2010 a 2023.

Os termos de busca utilizados incluíram “distúrbios do sono”, “doenças cardiovasculares”, “apneia obstrutiva do sono”, “insônia”, “hipertensão”, “arritmias” e “doença arterial coronariana”. A busca foi realizada em português e inglês, a fim de identificar estudos relevantes que investigassem a relação entre distúrbios do sono e a progressão de doenças cardiovasculares, incluindo fatores de risco como hipertensão, insuficiência cardíaca, aterosclerose e mortalidade cardiovascular.

Os critérios de inclusão foram: estudos publicados em periódicos revisados por pares que discutissem a relação entre distúrbios do sono e doenças cardiovasculares, focando em variáveis como qualidade do sono, frequência de eventos cardiovasculares, impacto em fatores de risco como pressão arterial e frequência cardíaca, e resultados clínicos relacionados à progressão de doenças cardíacas. Foram excluídos da análise estudos que não abordassem diretamente a interação entre sono e doenças cardiovasculares, revisões não sistemáticas e relatos de casos isolados.

Os dados extraídos dos estudos selecionados foram organizados em categorias temáticas, incluindo: apneia obstrutiva do sono e hipertensão, insônia e risco cardiovascular, mecanismos patofisiológicos subjacentes e impacto dos distúrbios do sono em desfechos cardiovasculares a longo prazo. A análise dos estudos visou identificar padrões consistentes nos resultados, divergências nos achados e lacunas no conhecimento atual sobre a influência dos distúrbios do sono na saúde cardiovascular.

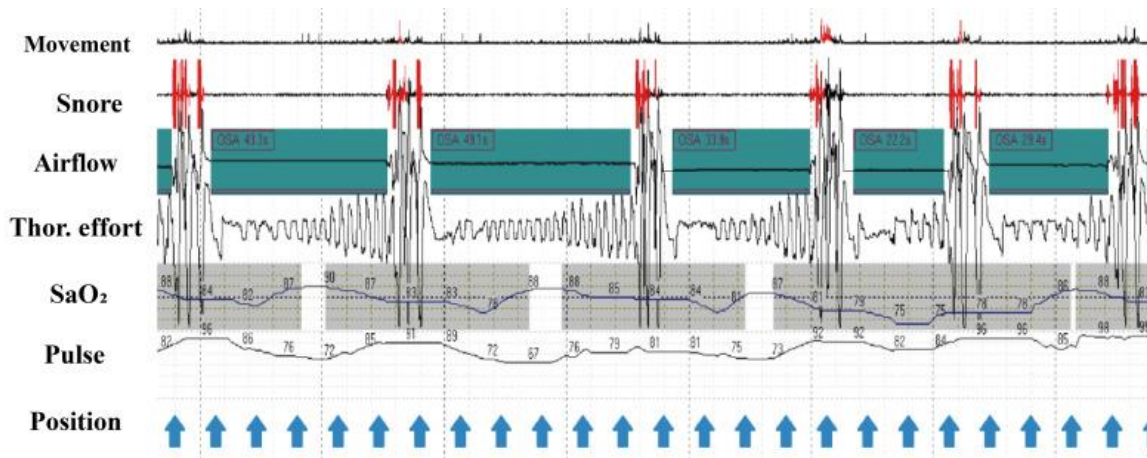
## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### ***Apneia Obstrutiva do Sono e Hipertensão***

A relação entre apneia obstrutiva do sono (AOS) e hipertensão arterial é amplamente documentada na literatura. A principal característica da AOS, a interrupção repetida da respiração durante o sono, leva a episódios frequentes de hipóxia intermitente (Figura 1). Esses episódios de falta de oxigênio desencadeiam uma resposta neuro-hormonal que resulta na ativação do sistema nervoso simpático, aumentando a

liberação de catecolaminas, como a noradrenalina. Esse processo eleva a pressão arterial de forma significativa durante o sono e, com o tempo, também durante o período de vigília (Liu *et al.*, 2023).

**Figura 1:** Traços característicos do teste de apneia do sono domiciliar. Durante cada apneia obstrutiva, a ausência de fluxo de ar é concomitante com o esforço torácico. O ronco ocorre de forma irregular e intermitente devido à apneia; a saturação de oxigênio (SaO<sub>2</sub>) diminui e é retardada em relação à apneia. AOS, apneia obstrutiva do sono.



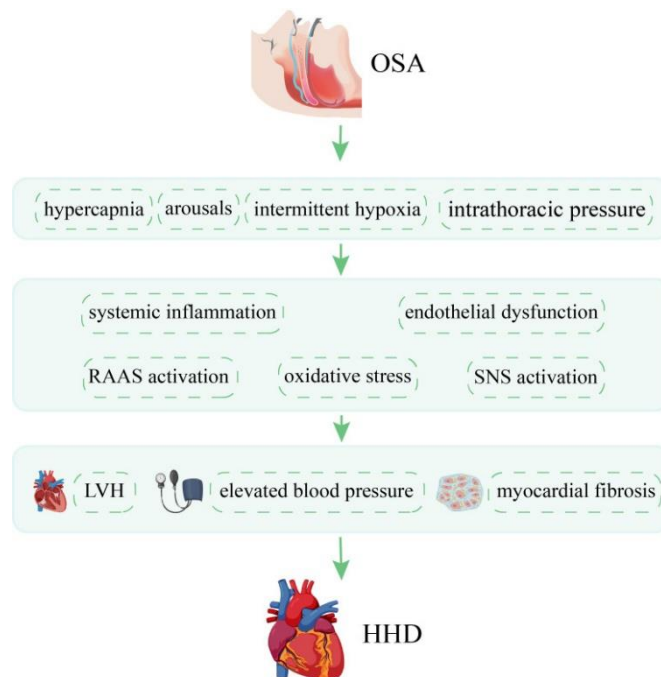
Fonte: Liu *et al.* (2023).

Estudos longitudinais demonstram que pacientes com AOS não tratada têm maior prevalência de hipertensão em comparação com a população geral. A severidade da AOS também está diretamente relacionada ao grau de elevação da pressão arterial. Em casos graves de AOS, observam-se elevações prolongadas da pressão arterial, tanto diurna quanto noturna, o que exacerba o risco cardiovascular. Esses achados indicam que a AOS não só está associada ao desenvolvimento de hipertensão, mas também pode agravar a hipertensão preexistente (Ahmad; Makati; Akbar , 2017; Ahmed; Nur; Xiaochen, 2023).

Além disso, a AOS é frequentemente associada à hipertensão resistente ao tratamento. Pacientes com hipertensão que não respondem adequadamente a múltiplos medicamentos têm AOS subjacente como um fator contribuinte. A terapia com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) tem se mostrado eficaz na redução dos níveis de pressão arterial em pacientes com AOS, especialmente durante o sono. O uso regular de CPAP tem o potencial de melhorar a resposta ao tratamento da hipertensão, sugerindo que a abordagem integrada, tratando a AOS em paralelo com a hipertensão, pode resultar em melhores desfechos clínicos (Ou; Tan; Lee, 2023).

O impacto da AOS no controle da pressão arterial vai além da hipertensão essencial. Pacientes com AOS frequentemente apresentam uma perda da variação circadiana normal da pressão arterial, o que é conhecido como ausência de queda noturna (*non-dipping*). Essa ausência de queda é um marcador de maior risco cardiovascular e está fortemente associada a danos nos órgãos-alvo, como coração e rins. O tratamento eficaz da AOS pode ajudar a restaurar a queda noturna da pressão arterial e, assim, reduzir o risco cardiovascular em longo prazo (Figura 2) (Habas *et al.*, 2023).

**Figura 2:** Fisiopatologia da AOS na doença cardíaca hipertensiva (DCH). Este diagrama ilustra vários mecanismos pelos quais a AOS promove a DCH. AOS, apneia obstrutiva do sono; DCH, doença cardíaca hipertensiva; RAAS, sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS, sistema nervoso simpático; HVE, hipertrofia ventricular esquerda.



Fonte: Liu *et al.* (2023).

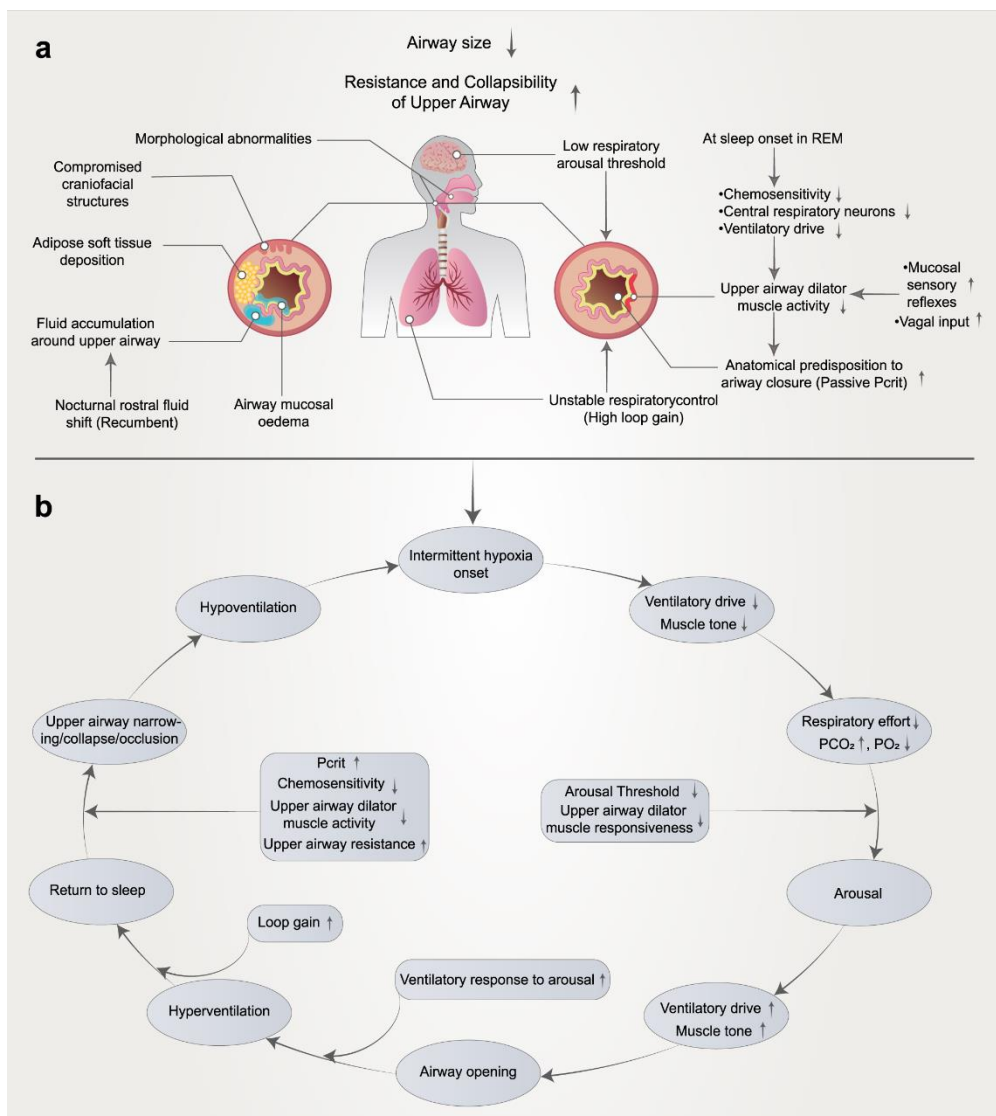
Entretanto, a adesão ao tratamento com CPAP ainda é um desafio. Embora a terapia seja comprovadamente eficaz, muitos pacientes com AOS não utilizam o dispositivo de forma consistente, o que diminui a sua eficácia. Estudos sugerem que melhorar a adesão ao CPAP, por meio de intervenções educacionais e de acompanhamento rigoroso, pode ser importante para controlar a hipertensão em pacientes com AOS (Pataka *et al.*, 2023).



### Apneia Obstrutiva do Sono e Aterosclerose

A apneia obstrutiva do sono (AOS) está associada a um aumento significativo do risco de desenvolvimento de aterosclerose. Os repetidos episódios de hipóxia durante o sono não apenas elevam a PA, mas também promovem uma cascata de eventos que contribuem diretamente para o desenvolvimento da aterosclerose. O estresse oxidativo gerado pela hipóxia intermitente é um dos principais mecanismos que desencadeiam a disfunção endotelial, um estágio inicial da aterosclerose (Lv et al., 2023).

**Figura 3:** Mecanismos que influenciam o colapso das vias aéreas superiores na patogênese da SAOS (a) e a interação entre vários fatores (b). Representação esquemática de múltiplos fatores patológicos interagindo para promover a patogênese cíclica da SAOS (b). Além disso, esses mecanismos podem representar alvos terapêuticos. Na seção de tratamento deste artigo, introduzimos terapias direcionadas para diferentes mecanismos.



Fonte: Lv et al. (2023).



A redução do volume das vias aéreas superiores, causada pela obesidade ou por anomalias estruturais craniofaciais e alterações nos tecidos moles, é um fator importante no colapso das vias aéreas superiores. Todos os pacientes com SAOS apresentam diferentes graus de lesão na estrutura anatômica das vias aéreas superiores. O deslocamento de fluido rostral noturno é definido como o acúmulo de fluido nas pernas durante o dia, que se redistribui para a parte superior do corpo ao deitar-se à noite, causando aumento da pressão periférica (Lv *et al.*, 2023).

A disfunção endotelial resultante da AOS está associada à incapacidade das artérias de se dilatarem adequadamente, o que aumenta a rigidez arterial e favorece a formação de placas ateroscleróticas. Além disso, a AOS aumenta os níveis de marcadores inflamatórios, como a proteína C reativa (PCR), interleucinas e TNF-alfa, todos associados à progressão da aterosclerose. Esses marcadores indicam uma ativação sistêmica da resposta inflamatória, o que acelera o acúmulo de lipídios nas paredes arteriais, levando à formação de placas instáveis (Medina-Leyte *et al.*, 2021).

Estudos mostram que pacientes com AOS têm maior espessura da camada íntima-média das artérias carótidas, um marcador precoce de aterosclerose. Esse achado é consistente com a maior prevalência de doença arterial coronariana nesses pacientes. A hipótese de que a AOS contribui para o desenvolvimento precoce de aterosclerose é suportada pela observação de que indivíduos jovens com AOS, sem outros fatores de risco tradicionais, já apresentam sinais de disfunção endotelial e início de formação de placas ateroscleróticas (Ji; Kou; Zhang, 2022).

O uso do CPAP também tem demonstrado impacto positivo na progressão da aterosclerose em pacientes com AOS. Estudos indicam que o uso regular de CPAP pode reduzir os níveis de marcadores inflamatórios e melhorar a função endotelial, retardando ou até revertendo parcialmente o processo aterosclerótico. No entanto, a resposta ao CPAP em termos de redução da aterosclerose parece depender da adesão ao tratamento e da gravidade da AOS (Frišćić *et al.*, 2022).

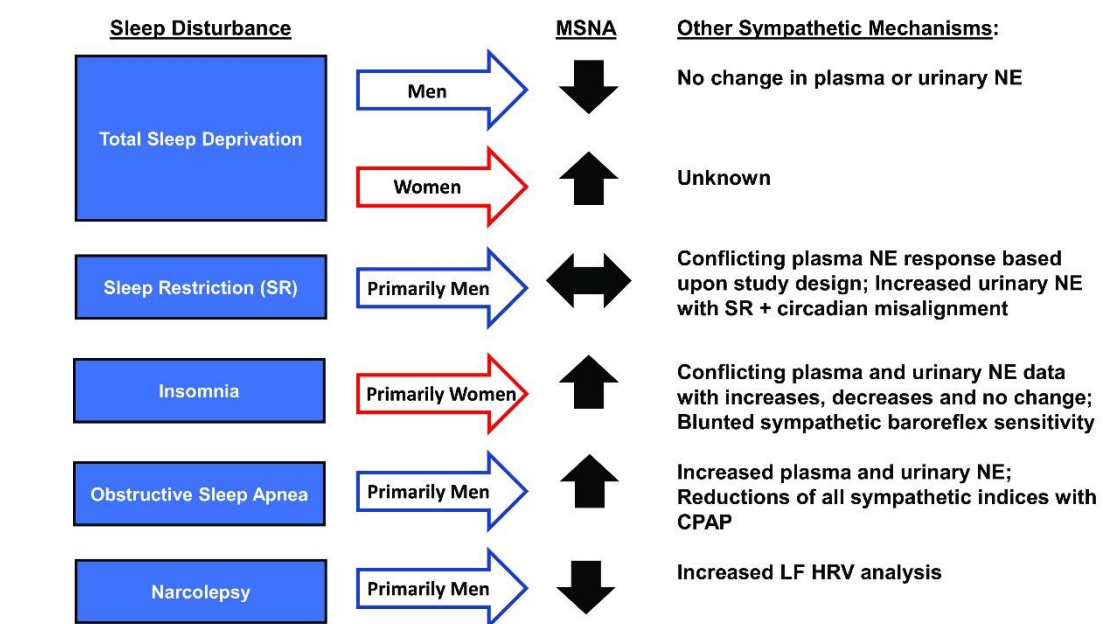
Apesar desses avanços, estudos são necessários para compreender plenamente o impacto da AOS na progressão da aterosclerose e se a terapia com CPAP pode prevenir complicações cardiovasculares graves, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. A identificação precoce e a intervenção eficaz podem ser estratégias-chave na prevenção da aterosclerose e na redução da carga global de DCV (Drager *et al.*, 2017).

### Insônia e Risco Cardiovascular

A insônia crônica, caracterizada pela dificuldade em iniciar ou manter o sono, também tem sido amplamente associada ao aumento do risco cardiovascular. A insônia, por si só, já é considerada um distúrbio debilitante que afeta o bem-estar geral, mas suas implicações na saúde cardiovascular vão além das queixas de fadiga e exaustão diurna. Estudos mostram que a insônia crônica aumenta o risco de desenvolver hipertensão arterial, doenças coronarianas e até mesmo insuficiência cardíaca (Javaheri; Redline, 2017).

Um dos mecanismos que explicam essa associação é o aumento crônico da atividade do sistema nervoso simpático em indivíduos com insônia. A ativação simpática leva à liberação aumentada de catecolaminas, como adrenalina e noradrenalina, o que eleva a pressão arterial e a frequência cardíaca. A exposição prolongada a níveis elevados de catecolaminas pode causar danos ao sistema cardiovascular, contribuindo para o desenvolvimento de hipertensão e para o remodelamento patológico do coração (Figura 4) (Greenlund; Carter, 2022).

**Figura 4:** Distúrbios do sono relacionados à privação total de sono (PTS), insônia e apneia obstrutiva do sono com resposta simpática associada e mecanismo definido. Os paradigmas de PTS investigaram a divergência simpática entre homens e mulheres, mas há falta de evidências específicas por sexo nas populações clínicas com insônia (principalmente mulheres) e apneia obstrutiva do sono (principalmente homens). CPAP, pressão positiva contínua nas vias aéreas; LF, baixa frequência; VFC, variabilidade da frequência cardíaca; NE, norepinefrina; MSNA, atividade nervosa simpática muscular; SR, restrição do sono.



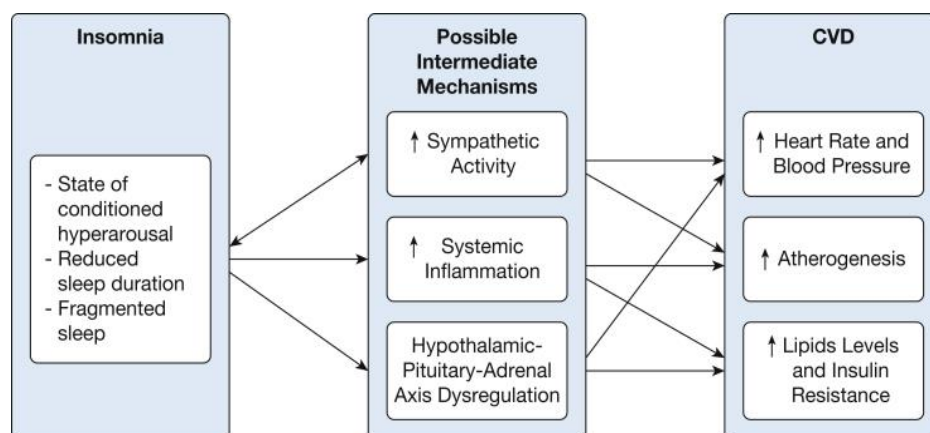
Fonte: Greenlund; Carter (2022).

Além da hipertensão, a insônia está associada a um estado de inflamação sistêmica crônica. A falta de sono adequado provoca o aumento de mediadores inflamatórios, como interleucinas e PCR, que estão intimamente ligados à disfunção endotelial e à progressão da aterosclerose. Esses mediadores não apenas prejudicam a capacidade das artérias de se dilatarem adequadamente, mas também promovem a formação de placas instáveis, aumentando o risco de eventos cardiovasculares agudos, como infarto e acidente vascular cerebral (Irwin, 2022).

Outro aspecto importante a ser considerado é o impacto da insônia na regulação hormonal. A privação de sono crônica aumenta a liberação de cortisol, o hormônio do estresse, que tem efeitos deletérios conhecidos sobre o sistema cardiovascular. O cortisol elevado está associado à resistência à insulina, ganho de peso, aumento da pressão arterial e desregulação do metabolismo lipídico, todos fatores de risco para doenças cardiovasculares. Logo, a insônia, ao contribuir para a elevação do cortisol, agrava a progressão de condições CV preexistentes (Nollet; Wisden; Franks, 2020).

A insônia tem sido associada a um aumento no risco de arritmias, particularmente em indivíduos predispostos a condições cardíacas. A privação de sono altera a modulação autonômica do coração, favorecendo o predomínio da atividade simpática sobre a parassimpática, o que pode resultar em irregularidades no ritmo cardíaco. Pacientes com insônia crônica frequentemente relatam palpitações e episódios de taquicardia, que, em alguns casos, podem evoluir para arritmias mais graves, como a fibrilação atrial (Figura 5) (Javaheri; Redline, 2017).

**Figura 4:** Diagrama de fluxo referente aos possíveis mecanismos fisiopatológicos subjacentes à relação entre insônia e doenças cardiovasculares (DCV).



Fonte: Javaheri; Redline (2017).

### ***Insônia e Diabetes Mellitus Tipo 2***

A insônia também tem uma relação direta com o desenvolvimento de distúrbios metabólicos, como o diabetes mellitus tipo 2, o que, por sua vez, amplifica o risco cardiovascular. A privação crônica de sono afeta o metabolismo da glicose, aumentando a resistência à insulina. Essa condição é um precursor importante do diabetes tipo 2, que é um dos fatores de risco mais conhecidos para o desenvolvimento de doenças cardíacas e vasculares (Darraj, 2023).

Estudos demonstram que indivíduos com insônia crônica têm maior probabilidade de desenvolver diabetes tipo 2, independentemente de outros fatores de risco tradicionais, como obesidade e histórico familiar. A resistência à insulina causada pela falta de sono está relacionada à ativação contínua do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), que resulta em níveis elevados de cortisol e glicose sanguínea. Esses níveis elevados de glicose, se mantidos a longo prazo, danificam o endotélio vascular, promovendo o desenvolvimento de aterosclerose (LeBlanc *et al.*, 2018).

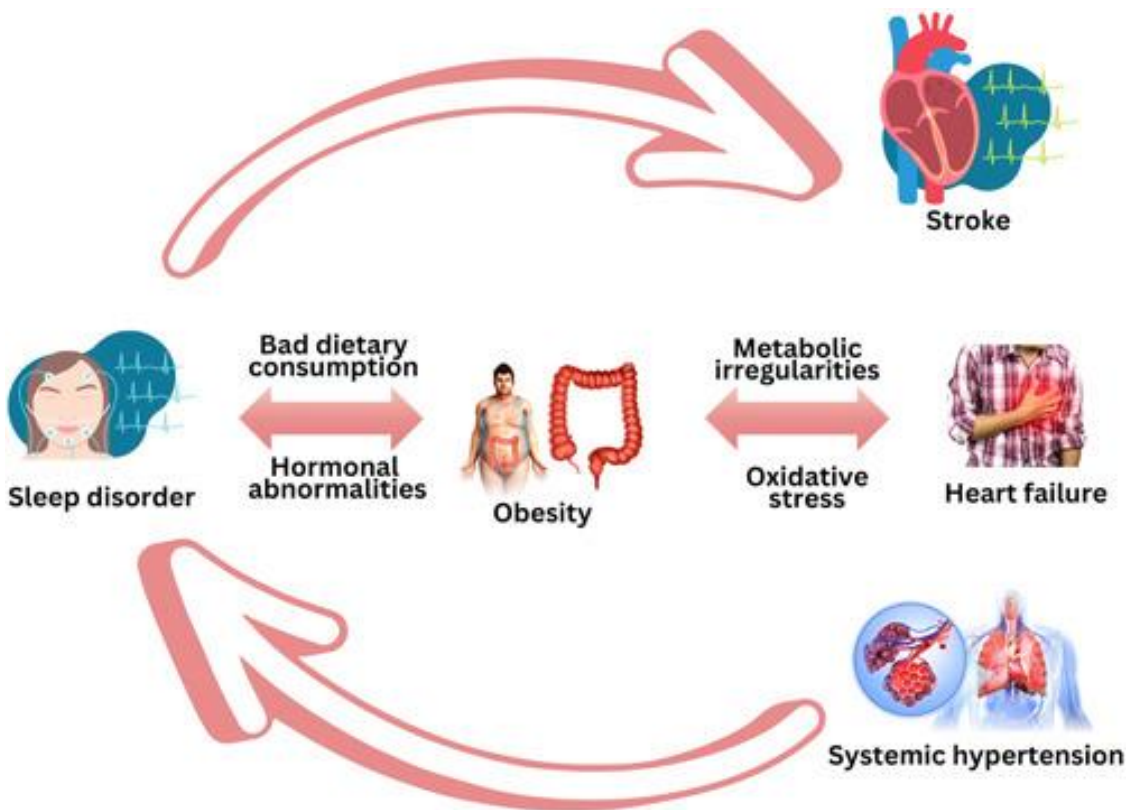
Além disso, a insônia contribui para o ganho de peso, outro fator de risco importante para o diabetes tipo 2. A privação de sono altera os hormônios reguladores da fome, como a grelina e a leptina, resultando em aumento do apetite, particularmente por alimentos ricos em calorias e gorduras. Esse desequilíbrio hormonal favorece o ganho de peso e a obesidade abdominal, que estão diretamente associados à resistência à insulina e ao risco cardiovascular (Gomes *et al.*, 2023).

A relação entre insônia, diabetes e doenças cardiovasculares cria um ciclo vicioso, no qual a má qualidade do sono piora o controle glicêmico, o que, por sua vez, exacerba o risco de complicações cardiovasculares. Intervenções que visam melhorar a qualidade do sono em pacientes com diabetes podem ter um impacto positivo significativo tanto no controle glicêmico quanto na prevenção de doenças cardíacas. Programas de intervenção no sono, como terapia cognitivo-comportamental para insônia, têm se mostrado eficazes na melhoria do sono e, indiretamente, no manejo dos fatores de risco cardiovasculares (Mehrdad *et al.*, 2021).

### Fragmentação do Sono e Disfunção Autonômica

Além da apneia do sono e da insônia, a fragmentação do sono – a interrupção frequente e curta do sono – é outro distúrbio que tem sido associado a disfunção cardiovascular. A fragmentação do sono pode ocorrer devido a vários fatores, como má higiene do sono, trabalho em turnos ou distúrbios respiratórios leves. Mesmo que a duração total do sono pareça adequada, a fragmentação reduz a qualidade do sono, o que tem um impacto direto na saúde cardiovascular (Figura 5) (Berjaoui *et al.*, 2023).

Figura 5: Relação entre distúrbios do sono e doenças cardiovasculares.



Fonte: Berjaoui *et al.* (2017).

A fragmentação do sono está associada a uma modulação autonômica anormal, com predomínio da atividade simpática sobre a parassimpática. Esse desequilíbrio no sistema nervoso autonômico pode aumentar a pressão arterial e a frequência cardíaca de forma sustentada, aumentando o risco de eventos cardiovasculares. Além disso, a fragmentação do sono prejudica a capacidade do corpo de entrar em estágios profundos de sono, que são importantes para a recuperação cardiovascular e o restabelecimento do equilíbrio autonômico (Schlagintweit *et al.*, 2023).

Estudos também indicam que a fragmentação do sono está associada à rigidez arterial e à disfunção endotelial, ambos fatores de risco para aterosclerose e doenças cardíacas. Indivíduos com sono fragmentado têm maior probabilidade de desenvolver hipertensão e doenças coronarianas em comparação com aqueles que têm um sono contínuo e reparador. A qualidade do sono, e não apenas sua quantidade, deve ser considerada ao avaliar o risco cardiovascular de um paciente (Bhagavan; Sahota, 2021).

A fragmentação do sono também afeta os ritmos circadianos normais, como o ciclo natural de queda da pressão arterial à noite. Pacientes com sono fragmentado muitas vezes perdem essa variação circadiana normal, o que é conhecido como "non-dipping". A ausência de uma queda noturna na PA está fortemente associada a maior risco de danos nos órgãos-alvo, como o coração, os rins e o cérebro, aumentando significativamente o risco de eventos cardiovasculares graves (Gumz *et al.*, 2023).

A intervenção para melhorar a continuidade do sono, seja por meio de mudanças no estilo de vida ou tratamento de distúrbios subjacentes, como a apneia, pode ter um impacto significativo na redução do risco cardiovascular. As evidências sugerem que o restabelecimento de um padrão de sono contínuo e reparador pode ajudar a restaurar a função autonômica normal, reduzir a rigidez arterial e melhorar os desfechos cardiovasculares a longo prazo.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Este estudo revisou a influência dos distúrbios do sono, com ênfase na apneia obstrutiva do sono (AOS) e insônia, sobre a progressão das doenças cardiovasculares. As evidências apontam para uma relação complexa entre a qualidade do sono e a saúde cardiovascular, destacando que distúrbios do sono podem não apenas exacerbar condições cardiovasculares preexistentes, como também atuar como fatores independentes no desenvolvimento de doenças cardíacas. A AOS, em particular, foi amplamente associada a um aumento no risco de hipertensão, aterosclerose e eventos coronarianos, enquanto a insônia mostrou impacto relevante no risco de hipertensão, disfunção autonômica e diabetes mellitus tipo 2.

A terapêutica voltada para melhorar a qualidade do sono, como o uso de CPAP



para AOS e intervenções cognitivas para insônia, mostrou potencial para reduzir o risco cardiovascular em indivíduos afetados por esses distúrbios. Entretanto, um desafio significativo permanece: a adesão ao tratamento. Mesmo com os benefícios documentados da terapia com CPAP na melhora da hipertensão e da função endotelial em pacientes com AOS, a baixa adesão ao tratamento pode limitar os resultados positivos. Assim, estratégias para melhorar a adesão e o manejo integrado dos distúrbios do sono são cruciais para otimizar os desfechos clínicos.

A fragmentação do sono e outros distúrbios menos discutidos também desempenham um papel importante na disfunção cardiovascular, com impactos na regulação autonômica, na rigidez arterial e na progressão da aterosclerose. A continuidade do sono emerge como um fator essencial na recuperação cardiovascular, sugerindo que intervenções voltadas para melhorar a arquitetura do sono podem ser uma ferramenta valiosa na prevenção e manejo das doenças cardiovasculares. A restauração de padrões de sono adequados pode ajudar a recuperar o equilíbrio autonômico e, conseqüentemente, reduzir a carga de doenças cardíacas.

Em conclusão, a qualidade e a duração do sono devem ser consideradas elementos centrais na prevenção e no manejo das doenças cardiovasculares. Os distúrbios do sono, frequentemente negligenciados, oferecem uma oportunidade crucial para intervenção precoce, especialmente em pacientes de alto risco cardiovascular. Este estudo reforça a importância de diagnósticos precoces e tratamentos adequados para esses distúrbios, com o objetivo de mitigar seus efeitos deletérios no sistema cardiovascular. Mais pesquisas são necessárias para explorar as interações entre sono e coração, mas as evidências atuais já indicam que a saúde do sono é um pilar fundamental para a saúde cardiovascular geral.



## REFERÊNCIAS

AHMAD, M.; MAKATI, D.; AKBAR, S. Review of and Updates on Hypertension in Obstructive Sleep Apnea. **Int J Hypertens.** 2017;2017:1848375. doi: 10.1155/2017/1848375. Epub 2017 Sep 24. PMID: 29147581; PMCID: PMC5632858.

AHMED, A. M.; NUR, S. M.; XIAOCHEN, Y. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. **Front Med (Lausanne).** 2023 Jun 2;10:1200952. doi: 10.3389/fmed.2023.1200952. PMID: 37332747; PMCID: PMC10272746.

BHAGAVAN, S. M.; SAHOTA, P. K. Sleep Fragmentation and Atherosclerosis: is There a Relationship? **Mo Med.** 2021 May-Jun;118(3):272-276. PMID: 34149089; PMCID: PMC8210987.

BOCK, J. M. *et al.* Sleep Duration and Hypertension: Epidemiological Evidence and Underlying Mechanisms. **Am J Hypertens.** 2022 Jan 5;35(1):3-11. doi: 10.1093/ajh/hpab146. PMID: 34536276; PMCID: PMC8730491.

BERJAOUI, C. *et al.* Unveiling the sleep-cardiovascular connection: Novel perspectives and interventions-A narrative review. **Health Sci Rep.** 2023 Dec 15;6(12):e1773. doi: 10.1002/hsr2.1773. PMID: 38107151; PMCID: PMC10723785.

DARRAJ, A. The Link Between Sleeping and Type 2 Diabetes: A Systematic Review. **Cureus.** 2023 Nov 3;15(11):e48228. doi: 10.7759/cureus.48228. PMID: 38050514; PMCID: PMC10693913.

DiCARO, M. V. *et al.* The Effects of Obstructive Sleep Apnea on the Cardiovascular System: A Comprehensive Review. **J Clin Med.** 2024 May 30;13(11):3223. doi: 10.3390/jcm13113223. PMID: 38892933; PMCID: PMC11172971.

DRAGER, L. F. *et al.* Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. **Circulation.** 2017 Nov 7;136(19):1840-1850. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029400. PMID: 29109195; PMCID: PMC5689452.

FRIŠČIĆ, T. *et al.* Impact of CPAP Therapy on New Inflammation Biomarkers. **J Clin Med.** 2022 Oct 17;11(20):6113. doi: 10.3390/jcm11206113. PMID: 36294433; PMCID: PMC9605452.

GOMES, S. *et al.* Sleep Patterns, Eating Behavior and the Risk of Noncommunicable Diseases. **Nutrients.** 2023 May 25;15(11):2462. doi: 10.3390/nu15112462. PMID: 37299426; PMCID: PMC10255419.

GREENLUND, I. M.; CARTER, J. R. Sympathetic neural responses to sleep disorders and insufficiencies. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.** 2022 Mar 1;322(3):H337-H349. doi: 10.1152/ajpheart.00590.2021. Epub 2022 Jan 7. PMID: 34995163; PMCID: PMC8836729.



GUMZ, M. L. *et al.* Toward Precision Medicine: Circadian Rhythm of Blood Pressure and Chronotherapy for Hypertension - 2021 NHLBI Workshop Report. **Hypertension**. 2023 Mar;80(3):503-522. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19372. Epub 2022 Nov 30. PMID: 36448463; PMCID: PMC9931676.

HABAS, E. Sr. *et al.* Effects of Nondipping Blood Pressure Changes: A Nephrologist Prospect. **Cureus**. 2023 Jul 30;15(7):e42681. doi: 10.7759/cureus.42681. PMID: 37649932; PMCID: PMC10464654.

IRWIN, M. R. Sleep disruption induces activation of inflammation and heightens risk for infectious disease: Role of impairments in thermoregulation and elevated ambient temperature. **Temperature (Austin)**. 2022 Aug 21;10(2):198-234. doi: 10.1080/23328940.2022.2109932. PMID: 37332305; PMCID: PMC10274531.

JAVAHERI, S.; REDLINE, S. Insomnia and Risk of Cardiovascular Disease. **Chest**. 2017 Aug;152(2):435-444. doi: 10.1016/j.chest.2017.01.026. Epub 2017 Jan 30. PMID: 28153671; PMCID: PMC5577359.

JI, P.; KOU, Q.; ZHANG, J. Study on Relationship Between Carotid Intima-Media Thickness and Inflammatory Factors in Obstructive Sleep Apnea. **Nat Sci Sleep**. 2022 Dec 14;14:2179-2187. doi: 10.2147/NSS.S389253. PMID: 36540195; PMCID: PMC9760046.

LAO, X. Q. *et al.* Sleep Quality, Sleep Duration, and the Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study With 60,586 Adults. **J Clin Sleep Med**. 2018 Jan 15;14(1):109-117. doi: 10.5664/jcsm.6894. PMID: 29198294; PMCID: PMC5734879.

LEBLANC, E. S. *et al.* Insomnia is associated with an increased risk of type 2 diabetes in the clinical setting. **BMJ Open Diabetes Res Care**. 2018 Dec 26;6(1):e000604. doi: 10.1136/bmjdr-2018-000604. PMID: 30687505; PMCID: PMC6326337.

LIU, L. *et al.* Obstructive Sleep Apnea and Hypertensive Heart Disease: From Pathophysiology to Therapeutics. **Rev Cardiovasc Med**. 2023 Dec 6;24(12):342. doi: 10.31083/j.rcm2412342. PMID: 39077075; PMCID: PMC11272867.

LV, R. *et al.* Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. **Sig Transduct Target Ther**. 2023;8:218. doi: 10.1038/s41392-023-01496-3.

MEHRDAD, M. *et al.* Association Between Poor Sleep Quality and Glycemic Control in Adult Patients with Diabetes Referred to Endocrinology Clinic of Guilan: A Cross-sectional Study. **Int J Endocrinol Metab**. 2021 Dec 5;20(1):e118077. doi: 10.5812/ijem.118077. PMID: 35432555; PMCID: PMC8994826.

NOLLET, M.; WILDEN, W.; FRANKS, N. P. Sleep deprivation and stress: a reciprocal relationship. **Interface Focus**. 2020 Jun 6;10(3):20190092. doi: 10.1098/rsfs.2019.0092. Epub 2020 Apr 17. PMID: 32382403; PMCID: PMC7202382.



OU, Y. H.; TAN, A.; LEE, C. H. Management of hypertension in obstructive sleep apnea. **Am J Prev Cardiol.** 2023 Feb 15;13:100475. doi: 10.1016/j.ajpc.2023.100475. PMID: 36873802; PMCID: PMC9976208.

PATAKA, A. *et al.* Adherence to CPAP Treatment: Can Mindfulness Play a Role? **Life (Basel).** 2023 Jan 20;13(2):296. doi: 10.3390/life13020296. PMID: 36836653; PMCID: PMC9960813.

ROTH, G. A. *et al.* GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. **J Am Coll Cardiol.** 2021 Apr 20;77(15):1958-1959. doi: 10.1016/j.jacc.2021.02.039.

SARODE, R.; NIKAM, P. P. The Impact of Sleep Disorders on Cardiovascular Health: Mechanisms and Interventions. **Cureus.** 2023 Nov 30;15(11):e49703. doi: 10.7759/cureus.49703. PMID: 38161933; PMCID: PMC10757461.

SCHLAGINTWEIT, J. *et al.* Effects of sleep fragmentation and partial sleep restriction on heart rate variability during night. **Sci Rep.** 2023 Apr 17;13(1):6202. doi: 10.1038/s41598-023-33013-5. PMID: 37069226; PMCID: PMC10110519.

ZHANG, L. *et al.* Role of sleep disorders in patients with cardiovascular disease: A systematic review. **Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev.** 2024 Mar 8;21:200257. doi: 10.1016/j.ijcrp.2024.200257. PMID: 38549735; PMCID: PMC10972826.