

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas

**Avaliação do efeito de um protocolo para promoção de qualidade do sono
em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos**

TESE DE DOUTORADO

Flávia Gabe Beltrami

Porto Alegre, 2017

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas

**Avaliação do efeito de um protocolo para promoção de qualidade do sono
em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos**

Flávia Gabe Beltrami

Orientadora: Prof.^a Dra. Simone Fagundes

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor.

Porto Alegre, 2017

CIP - Catalogação na Publicação

Beltrami, Flávia Gabe

Avaliação do efeito de um protocolo para promoção de qualidade do sono em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos. / Flávia Gabe Beltrami. -- 2017.

103 f.

Orientadora: Simone Chaves Fagondes.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto Alegre, BR-RS, 2017.

1. Sono. 2. Qualidade do sono. 3. Protocolo para promoção do sono. 4. Unidade de cuidados coronarianos. 5. Unidade de terapia intensiva. I. Fagondes, Simone Chaves, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por me ensinarem a sempre buscar os sonhos.

Aos meus irmãos, pelo companheirismo e amizade.

Ao meu marido, meu grande incentivador, por me fazer acreditar que é possível.

À minha filha querida, que desde pequena me acompanha no mundo acadêmico.

Ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas e à Fundação de Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), por me possibilitarem uma formação acadêmica de excelência. Aos professores Marli Maria Knorst e Paulo de Tarso Dalcin, meus grandes mestres e incentivadores. Ao Sr. Marco Aurélio da Silva, pela cooperação ao longo desta jornada.

Ao colega Bruno Rocha de Macedo, pelo auxílio na execução deste projeto.

Ao professor Bernard Fleury e colegas do *Centre du Sommeil* do Hospital Saint-Antoine, pela amizade e conhecimento.

Ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pelas muitas possibilidades de crescimento.

À Unidade de Cuidados Coronarianos, ao Dr. Miguel Gus e a toda sua equipe pela receptividade e colaboração com este projeto.

À professora Simone Chaves Fagondes por me guiar na transformação deste sonho em realidade.

Por último, e mais importante, agradeço a todos os pacientes que participaram deste projeto, compartilhando suas experiências e impressões.

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS.....	4
LISTA DE ABREVIATURAS.....	7
LISTA DE TABELAS DO ARTIGO.....	9
LISTA DE FIGURAS DO ARTIGO.....	10
RESUMO.....	11
ABSTRACT.....	13
1. INTRODUÇÃO.....	15
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1. Sono normal.....	16
2.2. Métodos de avaliação do sono.....	18
2.3. Métodos de avaliação do sono na UTI.....	19
2.4. O sono na UTI.....	22
2.5. Causas de transtornos do sono na UTI.....	24
2.5.1. Ruído.....	24
2.5.2. Luminosidade.....	25
2.5.3. Atividades de cuidado ao paciente.....	26
2.5.4. Fatores intrínsecos aos pacientes.....	26
2.5.5. Ventilação mecânica.....	28
2.5.6. Medicações.....	29
2.5.7. Sedativos.....	29
2.5.8. Analgésicos.....	30
2.5.9. Medicações cardiovasculares.....	31
2.5.10. Medicações respiratórias.....	31
2.5.11. Miscelânea.....	32
2.6. Potenciais consequências dos distúrbios do sono na UTI.....	32
2.6.1. Consequências cardiovasculares.....	32
2.6.2. Consequências ventilatórias.....	33
2.6.3. Consequências metabólicas.....	34
2.6.4. Consequências no sistema imune.....	34
2.6.5. Delirium.....	35
2.7. Ações para promoção do sono na UTI.....	37
3. JUSTIFICATIVA.....	40
4. HIPÓTESE.....	41
5. OBJETIVOS.....	42
6. REFERÊNCIAS.....	43
7. ARTIGO.....	52

8.	CONCLUSÕES	88
9.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	89
10.	APÊNDICES	90
10.1.	Apêndice I – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	90
10.2.	Apêndice II – Modelo da Ficha para Coleta de Dados	92
11.	ANEXOS	97
11.1.	Anexo I – TIMI RISK.....	97
11.2.	Anexo II – Classificação de Killip	98
11.3.	Anexo III - Classificação da New York Heart Association	99
11.4.	Anexo IV – Escala de Richmond Agitation-Sedation	100
11.5.	Anexo V – Confusion Assessment Method for the ICU	101
11.6.	Anexo VI – Richards-Campbell Sleep Questionnaire.....	103
11.7.	Anexo VII – Sleep in the Unit Care Questionnaire	104

LISTA DE ABREVIATURAS

AASM = *American Academy of Sleep Medicine*

ACV = Ventilação Assisto-Controlada

Bilevel = *bilevel positive airway pressure*

BIS = Índice Bi-Espectral

CAM ICU = *The Confusion Assessment Method for the ICU*

CPAP = *Continuous positive airway pressure*

dB = Decibel

DP = Desvio padrão

DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

ECG = Eletrocardiograma

EEG = Eletroencefalograma

EMG = Eletromiografia

EOG = Eletrooculograma

HCPA = Hospital de Clínicas de Porto Alegre

IC95 = Intervalo de confiança 95%

IMC = Índice de massa corporal

Kg = Quilograma

Kg/m^2 = Quilograma/metro²

NAVA = Ventilação Neuralmente Ajustada

NREM = não-REM

PSG = Polissonografia

PSV = Ventilação em Pressão de Suporte

RASS = *Richmond Agitation-Sedation Scale*

RCSQ = *Richards-Campbell Sleep Questionnaire*

REM = *Rapid Eye Moviment*

SAOS = Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SICUQ = *Sleep in the Unit Care Questionnaire*

SCA = Síndrome Coronariana Aguda

SPSS = *Statistical Package for Social Sciences*

TCLE = Termo de consentimento livre e esclarecido

TTS = Tempo Total de Sono

UCC = Unidade de Cuidados Coronarianos

UTI = Unidade de Terapia Intensiva

VM = Ventilação Mecânica

LISTA DE TABELAS DO ARTIGO

Tabela 1: Multi-intervention protocol.

Tabela 2: Baseline characteristic of participants

Tabela 3: Barriers to sleep according to the SICUQ

Tabela 4: Noise sources according to the SICUQ

Tabela 5: Groups comparisons of sleep quality according to the RCSQ

Tabela 6: Interventions' acceptance rates

LISTA DE FIGURAS DO ARTIGO

Figura 1: Patients flow chart selection

Figura 2: Box plot group comparison of overall RCSQ parameters

RESUMO

Introdução: Sono de qualidade ruim é uma situação frequentemente descrita em pacientes críticos. A etiologia das alterações do sono nesta população é multifatorial. Dentre os fatores modificáveis citam-se ruído, iluminação, dor, interações decorrentes dos cuidados ao paciente e medicamentos. O sono de má qualidade pode relacionar-se com mudanças no metabolismo, na função endócrina, em disfunção do sistema imunológico e ventilatório e em distúrbios cardiovasculares. Também acarreta consequências psicológicas como disfunção cognitiva e delírio.

Objetivo: Avaliar o efeito de um protocolo para promoção da qualidade do sono em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos (UCC).

Metodologia: Este estudo consistiu em um estudo quase-experimental, realizado em duas fases. Durante a primeira fase, o grupo controle (n = 58 pacientes) recebeu cuidados habituais e informações relativas ao sono foram coletadas por meio do Questionário do Sono de Richards-Campbell (RCSQ) - escala analógica visual de 100 mm, com pontuações mais altas representando sono de melhor qualidade - e do Questionário do Sono na Unidade de Cuidados Intensivos (SICUQ) - escala discreta de 10 pontos, com maiores escores indicando maior interrupção do sono. Durante a segunda fase (n = 55 pacientes), um protocolo para promoção do sono foi implementado. As intervenções incluíram ações para

redução do ruído e luminosidade, cuidados com analgesia, além de medidas gerais. Os dados relativos ao sono foram novamente coletados para avaliar o impacto dessas intervenções.

Resultados: As principais barreiras ao sono identificadas pelo SICUQ foram dor 1 (1-5,5), luminosidade 1 (1-5) e ruído 1 (1-5). Dentre as fontes de ruído, as que apresentaram maiores escores foram alarmes dos monitores cardíacos 3 (1- 5,25), alarmes das bombas de infusão intravenosa 1,5 (1- 5) e alarmes dos ventiladores mecânicos 1 (1-5). Estas últimas significativamente reduzidas no grupo intervenção. Em relação ao RCSQ, o grupo intervenção obteve melhorias nos escores de profundidade do sono 81 (65-96,7) vs. 69,7 (50-90); $p=0,046$); fragmentação do sono 90 (65-100) vs. 69 (42,2-92,7); $p=0,011$); tempo para retomada do sono 90 (69,7 - 100] vs. 71,2 (40,7-96,5); $p=0,007$); qualidade do sono 85 (65-100) vs. 71,1 (49-98,1); $p=0,026$) e no escore global de qualidade do sono 83 (66-94) vs. 66,5 (45,7-87,2); $p=0,002$ em relação ao grupo controle.

Conclusão: A implementação de um protocolo para promoção do sono foi factível e eficaz na melhora de vários parâmetros de qualidade do sono e na redução de algumas de suas barreiras em pacientes internados em uma UCC.

Palavras chave: *sono, qualidade do sono, protocolo para promoção do sono, pacientes críticos, unidade de cuidados coronarianos, unidade de terapia intensiva.*

ABSTRACT

Introduction: Poor sleep is a frequent occurrence in the acute care unit. The etiology of disrupted sleep in this population is thought to be multifactorial. Modifiable factors include noise, light, pain, patient care interactions and medications. Disrupted sleep can be related to changes in metabolism and endocrine function, immune system dysfunction, ventilatory and cardiovascular disturbances and also psychological consequences like cognitive dysfunction and delirium.

Objective: To evaluate the effect of a multi-intervention sleep care protocol in improving sleep quality in coronary care unit (UCC) patients.

Methodology: This trial consisted in a quasi-experimental study, carried out in two phases. During the first phase the control group (n=58 patients) received usual care, and baseline sleep data was collected through the Richards-Campbell Sleep Questionnaire (RCSQ) - visual analog scale of 100 mm, with higher scores representing higher quality sleep - and the Sleep in the Intensive Care Unit Questionnaire (SICUQ) - 10-point discrete scale, higher scores indicate greater sleep interruption. During the second phase (n=55 patients), a sleep promoting protocol was implemented. Interventions included actions to promote analgesia, to reduce noise and brightness and other general measures. Sleep data were collected again to assess the impact of these interventions.

Results: The main barriers to sleep in the SICUQ were pain [median (interquartile range)] [1 (1.0-5.5)], light [1 (1.0-5.0)] and noise [1 (1.0-5.0)]. The most rated sources of sleep-disturbing noise were heart monitor alarm [3 (1.0-5.25)], intravenous pump alarm [1.5 (1.0-5.00)] and ventilator alarm [1 (1.0-5.0)]. All of the latter were significantly lower in the intervention group than in the baseline group. According to the RCSQ, the intervention group had better scores in overall sleep depth [median (interquartile range)] [81 (65-96.7) vs. 69.7 (50-90); $p=0.046$]; sleep fragmentation [90 (65-100) vs. 69 (42.2-92.7); $p=0.011$]; return to sleep [90 (69.7 - 100) vs. 71.2 (40.7-96.5); $p=0.007$]; sleep quality [85 (65-100) vs. 71.1 (49-98.1); $p=0.026$] and mean RCSQ score [83 (66-94) vs. 66.5 (45.7-87.2); $p=0.002$] medians than the baseline group.

Conclusion: A multi-intervention protocol was feasible and effective in improving different sleep quality parameters and in reducing some barriers to sleep in CCU patients.

Keywords: *sleep, sleep quality, sleep care protocol, critical patients, coronary care unit, intensive care unit.*

1. INTRODUÇÃO

Unidades de cuidados intensivos são ambientes de alta complexidade cujo funcionamento é tradicionalmente baseado na monitorização e vigilância constantes do paciente. Como resultado, aspectos físicos e técnicos da assistência ao paciente são priorizados, em detrimento de alguns elementos humanizados do cuidado. O sono do paciente crítico é assunto de crescente interesse na literatura e evidências demonstram que o sono desses pacientes é caracterizado pela sua baixa qualidade (1–3).

Entre as causas dos distúrbios do sono estão fatores intrínsecos relacionados ao paciente e à sua condição aguda de doença, e ainda aqueles relacionados ao ambiente da unidade de terapia intensiva (UTI) e ao tratamento em curso, como o suporte ventilatório e a terapia medicamentosa (1–3).

Embora as consequências da privação crônica do sono já estejam bem estabelecidas (4,5), a influência da má qualidade aguda do sono no processo de recuperação do paciente crítico é assunto ainda incipiente, ainda que com crescente interesse de pesquisa. Evidências sugerem influências negativas nos sistemas imune, metabólico, cardiovascular, respiratório e neurológico (1–3,6). Nesse sentido, protocolos para promoção da qualidade do sono têm sido estudados com o intuito de melhorar o sono do paciente crítico (7–9).

A revisão a seguir foi publicada, com algumas modificações, no *Jornal Brasileiro de Pneumologia* em 2015 (10) (ARTIGO DE REVISÃO).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Sono normal

O sono pode ser definido como um estado de desligamento transitório e reversível do ambiente (11). Consiste em um processo ativo que envolve múltiplos e complexos mecanismos fisiológicos e comportamentais do sistema nervoso central. É essencial para o descanso, reparação e sobrevivência do indivíduo (2).

Em sua condição normal, são identificados dois estados distintos: o sono REM, em que ocorrem os movimentos rápidos dos olhos (Rapid Eye Movement - REM) e sono não-REM (NREM) (12). O sono REM é responsável por cerca de 25% do tempo total de sono (TTS). É caracterizado por atividade cerebral rápida e de baixa amplitude, episódios de movimentos oculares rápidos, irregularidade respiratória e da frequência cardíaca, além de atonia e/ou hipotonia dos principais grupos musculares. É uma fase reparadora do sono com limiar excitatório variável. É nesse estágio que ocorrem os sonhos (11).

O sono NREM é dividido em três fases (I, II e III) (11,12). A evolução do primeiro até o terceiro estágio refere-se ao aumento progressivo de ondas lentas no eletroencefalograma, a progressão de sua profundidade e ao aumento progressivo do limiar de excitação. Assim, o estágio III é reconhecido por ser a fase de sono mais profunda, repousante, e com maior limiar de excitação. Também possui papel importante em processos restaurativos, como consolidação da memória. Já um aumento na quantidade do estágio I geralmente sugere fragmentação do sono por algum distúrbio deste (11).

Em um indivíduo normal, o sono NREM e o sono REM alternam-se ciclicamente ao longo da noite. Tais ciclos repetem-se a cada 90 a 110 minutos, com 5 a 6 ciclos por noite. Normalmente o sono NREM concentra-se na primeira parte da noite, enquanto o sono REM predomina na segunda (11), no entanto, a distribuição dos estágios de sono durante a noite pode ser alterada por vários fatores, como: idade, ritmo circadiano, temperatura ambiente, ingestão de drogas ou por determinadas doenças.

O sono é regulado por mecanismos circadianos e homeostáticos. O ritmo circadiano, ciclo de aproximadamente 24 horas sobre o qual se baseia o ciclo biológico de quase todos os seres vivos, é regulado por um marca-passo interno originário no núcleo supraquiasmático do hipotálamo, e ajuda a determinar o ciclo sono-vigília. Este ciclo tende a ser sincronizado com as 24 horas do dia por estímulos ambientais, e predominantemente, pela exposição a luminosidade. Pode ser facilmente interrompido num ambiente isento de turnos de claro / escuro. A melatonina, hormônio envolvido na regulação do ciclo vigília-sono, tem sua secreção regulada pelo ciclo circadiano. Com a função de promover o sono noturno, sua secreção é máxima no período da noite, quando há ausência de luz. Mecanismos homeostáticos também influenciam o ciclo sono-vigília, e seu funcionamento é semelhante ao mecanismo da sede: quanto mais tempo o indivíduo está sem dormir, mais sonolento se torna. Esse mecanismo reforça a necessidade do sono independentemente de estímulos ambientais (13).

2.2. Métodos de avaliação do sono

O estudo polissonográfico de noite inteira realizado no laboratório é o método padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono (14). Ele possibilita o registro em polígrafo do eletroencefalograma (EEG), do eletroculograma (EOG), da eletromiografia (EMG) do mento e dos membros, das medidas do fluxo oro nasal, do movimento toracoabdominal, do eletrocardiograma (ECG) e da oximetria de pulso. Canais adicionais também podem estar disponíveis para registro de outros parâmetros, tais como a posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco e derivações suplementares de EEG.

A caracterização de cada estágio do sono é baseada no padrão das ondas cerebrais, na atividade muscular do mento e no EOG. Essas variáveis são analisadas em períodos de 30 segundos, que são denominados "época".

Sistemas portáteis abrangem uma série de dispositivos com diferentes níveis de complexidade para a avaliação do sono. Estes métodos exigem menor habilidade técnica e apresentam menores custos se comparados a PSG clássica, facilitando a difusão do exame. São principalmente utilizados no diagnóstico e acompanhamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) (15).

Os métodos para avaliação do sono são classificados pela Associação Americana de Medicina do Sono (AASM) em 4 tipos conforme seus respectivos níveis de resolução (15).

1) Nível I: É a PSG padrão. Realiza o registro mínimo de 7 parâmetros, incluindo EEG, EOG, EMG submentoniana, ECG, fluxo aéreo oronasal, movimento

respiratório e saturação da oxihemoglobina. É um exame realizado no laboratório com supervisão constante.

2) Nível II: Assim como a PSG padrão, realiza o registro mínimo de pelo menos 7 parâmetros fisiológicos. É um exame portátil, geralmente realizado no domicílio e não supervisionado.

3) Nível III: Realiza o registro de pelo menos 4 canais. Como somente variáveis cardiorrespiratórias são avaliadas, não é possível a análise dos parâmetros do sono. É um sistema portátil modificado para diagnóstico da SAOS.

4) Nível IV: É o dispositivo mais simples. Realiza o registro de apenas um canal através de um oxímetro, podendo incluir a frequência cardíaca. Também não analisa os parâmetros do sono.

2.3. Métodos de avaliação do sono na UTI

Embora a PSG seja considerada o método padrão ouro para a avaliação do sono (14), os custos de sua realização (em termos de equipamentos de laboratório de sono e de pessoal qualificado), bem como as dificuldades de ordem prática de sua realização na UTI, tem levado os pesquisadores a adotar outros métodos de avaliação do sono no paciente crítico (1,16).

Nesse contexto, métodos substitutivos têm sido utilizados, como a actigrafia e o Índice Bi-Espectral (BIS).

O actígrafo é um sensor semelhante a um relógio de pulso que mede o nível de atividade física através de um acelerômetro. Ele distingue os períodos de sono e de vigília baseado na movimentação corporal. Embora tenha sido relatada concordância elevada entre a actigrafia e a PSG em indivíduos saudáveis na avaliação do sono (17), o único estudo que comparou seu uso versus a PSG em pacientes críticos apresentou resultados desanimadores (18). Não houve correlação significativa do tempo total de sono (TTS), da eficiência do sono ou do número de despertares entre os dois métodos. A justificativa dos autores para a baixa sensibilidade e especificidade da actigrafia foi baseada no alto índice de imobilidade dessa população, que permaneceu no leito durante todo o período de registro, com poucas mudanças na posição corporal (18).

O BIS é um sistema de monitorização neurofisiológica utilizada principalmente para avaliar o grau de sedação durante procedimentos anestésicos. Ele analisa continuamente o EEG, fornecendo um valor numérico numa escala de 0 a 100. Valores maiores representam maiores graus de consciência. Ao contrário da actigrafia, o BIS possibilita o estudo da profundidade do sono (embora uma sobreposição de valores para um dado estágio possa levar a uma caracterização imprecisa da arquitetura do sono) (19). Dificuldades descritas no seu uso tem sido o descolamento de eletrodos e artefatos de movimento (16). Embora o BIS possa revelar-se uma ferramenta promissora no estudo do sono em pacientes críticos, seu benefício nesse contexto ainda não foi estabelecido (2,16).

Instrumentos subjetivos de pesquisa também têm sido utilizados para avaliar o sono de pacientes críticos. Em comparação com aqueles que utilizaram

PSG, os que utilizaram métodos subjetivos para avaliação do sono estudaram maior número de pacientes e de intervenções, inclusive por períodos mais prolongados. Na prática, eles são os únicos meios possíveis de avaliar a eficácia de intervenções (16).

Dentre os existentes, provavelmente o mais utilizado (2) é o questionário do sono de Richards-Campbell (RCSQ) (20). O RCSQ foi validado com a PSG em um estudo com setenta pacientes internados em UTI, obtendo uma correlação moderada (20). Ele avalia o sono a partir de cinco dimensões: (1) Profundidade, (2) Latência, (3) Fragmentação, (4) Tempo para retomada e (5) Qualidade do sono. As respostas são registradas em uma escala analógica visual de 100 milímetros, com escores mais altos representando um sono de maior qualidade. A média desses cinco domínios pode ser calculada e representa o escore global da qualidade do sono. A utilização do RCSQ na UTI pode ser limitada pela existência de pacientes sedados ou ainda em *delirium*, diminuindo a amostra de pacientes em até 50% (21). Numa tentativa de aumentar sua aplicabilidade, estudo que avaliou a concordância entre o RCSQ quando respondido por pacientes ou por enfermeiras demonstrou uma correlação apenas leve a moderada, com enfermeiras tendendo a superestimar a qualidade do sono percebida pelos pacientes (22).

O *Sleep in the Unit Care Questionnaire* (SICUQ) (23) é um questionário de 27 itens que mede o sono em quatro dimensões: qualidade; fatores disruptores causados pela equipe de cuidados; fatores disruptores de origem ambiental e sonolência diurna. Sua utilidade está na possibilidade de pontuar individualmente o papel de uma série de perturbações do sono decorrentes de fatores ambientais

da UTI ou ainda da rotina de cuidados. Em razão disso, vem sendo utilizado nos estudos que implementam protocolos multifacetados para promoção do sono (7–9).

2.4. O sono na UTI

Sono de má qualidade é uma situação persistentemente descrita nas UTIs (1–3,23–26). Estudo recente que avaliou 57 pacientes por meio da PSG de 24 horas, descreveu que a arquitetura do sono estava marcadamente alterada nessa população. Tais pacientes passavam a maior parte do sono (90% do TTS) em estágios superficiais (estágios NREM 1 e 2), com pouquíssima presença de sono profundo ou reparativo (estágios NREM 3 e REM) (26). Nessa população, o TTS foi de 5 horas, e 41% deste ocorreram durante o dia (26), demonstrando uma distorção do ritmo circadiano de sono. Além disso, foram observadas transições incomuns entre os estágios do sono e uma frequência elevada de despertares noturnos (média de 27 por hora). De maneira similar, Freedmann et al.(27) demonstrou que pacientes criticamente enfermos experimentavam 41 ± 28 períodos de sono em 24 horas, com uma períodos de sono de aproximadamente 15 ± 9 minutos, evidenciando uma marcada fragmentação desse processo. Pacientes críticos submetidos a PSG pós síndrome coronariana aguda (SCA) revelaram alterações semelhantes do sono, com redução da sua eficiência e de fases profundas, além de prejuízo significativo da sua arquitetura (28).

Estudos que avaliaram subjetivamente o sono de pacientes internados em UTIs obtiveram resultados semelhantes. Nicolás et al. (29) descreveu que o sono

desses pacientes era caracterizado por ser leve e com despertares frequentes e que, uma vez acordados, tinham dificuldades para retomar seu sono. Esses dados se sobrepõem a outros estudos com pacientes críticos. Em estudo conduzido por Elliot et al. (26) pacientes classificaram como pobre sua qualidade de sono, obtendo uma média de 57.50 (32.00-70.00) no RCSQ. Em estudo brasileiro que avaliou pacientes pós SCA, o sono era reportado como ruim ou regular por mais da metade da amostra estudada (30).

Por sua vez, pacientes sobreviventes de internações em UTI descrevem que a privação do sono e a incapacidade de dormir estão entre as principais fontes de ansiedade e estresse durante a internação (31,32). Em um estudo no qual 60 pacientes foram submetidos a uma entrevista telefônica 6 a 12 meses após a alta da UTI, 50% destes relataram distúrbios do sono durante a internação na UTI, persistindo em um terço após a alta (33).

Tais resultados demonstram que não houve melhora no padrão do sono desde que estudos semelhantes foram publicados há mais de 10 anos (23–25). Como exemplos, em 1985 Aurell et al (24) avaliando o sono de 9 pacientes no pós operatório de cirurgia não cardíaca, revelou que todos os pacientes apresentavam supressão grave ou completa de sono REM e NREM estágio III. Em 1999 Freedman et al (23) demonstrou que a qualidade do sono na UTI foi percebido como significativamente pior que no domicílio por todos os pacientes entrevistados ($p < 0,0001$).

Em suma, estudos revelam deficiências qualitativas e quantitativas no sono de pacientes criticamente enfermos. A presença de extrema fragmentação do

sono e uma arquitetura não convencional são evidentes, assim como o predomínio de fases superficiais e a falta dos estágios reparadores (1–3,10,34).

2.5. Causas de transtornos do sono na UTI

Vários fatores estão relacionados com a privação do sono em pacientes críticos. Estes incluem fatores ambientais como ruído, luminosidade e atividades de cuidado; fatores intrínsecos relacionados ao paciente e à sua condição aguda de doença e/ou insulto; e ainda aqueles relacionados ao tratamento em curso, como o suporte ventilatório e a terapia medicamentosa (1,2,34). Apesar da identificação desses fatores, o papel exato de cada um deles no sono do paciente crítico ainda é desconhecido.

2.5.1. Ruído

O ruído ambiental já foi descrito como o principal fator perturbador do sono (26,35), pontuando conversas de pessoas, alarmes de monitores e de bombas de infusão, telefones e televisão como as principais fontes (23,36).

Estima-se que o nível de ruído em uma UTI varia de 50 a 75 decibéis (dB), com picos de até 85 dB (37), enquanto o recomendado pela Agência de Proteção Ambiental Americana são níveis máximos de ruído hospitalares de 45 dB durante o dia e 35 dB durante a noite (38). Esse nível de ruído encontrado em UTIs é comparável ao de uma fábrica (80 dB) ou ainda ao de um escritório movimentado (70 dB) (37). Surpreendentemente, apenas 10 a 30% dos despertares podem ser

atribuídos ao ruído ambiental (27,35), ao contrário da hipótese tradicional de que o ruído seja um dos principais disruptores do sono na UTI. Embora picos de ruído fossem frequentes, somente 12% desses resultaram em despertares (35). Ademais, participantes saudáveis experimentam mais despertares devido ao ruído quando expostos ao ambiente da UTI do que controles criticamente doentes, sugerindo que pacientes mais graves sejam menos sensíveis ao ruído ambiental (35).

2.5.2. Luminosidade

Dunn et al. (39) registrou atividades realizadas durante a noite na UTI enquanto fontes de luz estavam acesas. A atividade relacionada com a maior exposição à luz era a de obter amostras laboratoriais, já a segunda atividade mais frequentemente registrada era "nenhuma", sugerindo a falta de vigilância desse cuidado pela equipe de cuidadores. Entretanto, pacientes relatam que a luz é menos prejudicial para seu sono do que as atividades assistenciais ou o ruído ambiental (23,36).

Sabendo que a luz desempenha um papel vital na sincronização do ritmo circadiano, Perras et al (40) avaliou a secreção noturna de melatonina em pacientes internados em UTI. Foi verificado que, independentemente dos níveis de luminosidade, a secreção de melatonina estava suprimida ou errática, sugerindo que outros fatores além do ciclo claro e escuro podem afetar o ritmo circadiano dessa população.

2.5.3. Atividades de cuidado ao paciente

Estudo realizado por Celik et al. (41) verificou que atividades da enfermagem como higiene oral e ocular, banho, mudança de decúbito, troca de roupa de cama e cuidados com cateteres eram geralmente realizadas entre 00:00 e 05:00 horas. Ele também demonstrou uma média de 51 intervenções por paciente por noite (41). Além disso, estudo que avaliou os cuidados de enfermagem no turno da noite, registrou apenas 9 períodos ininterruptos de 2 a 3 horas para o sono nas 147 noites avaliadas (6% do tempo total) (42). No entanto, já foi demonstrado que apenas 20% das atividades de assistência ao paciente resultam em despertares, representando cerca de 7% das interrupções do sono nessa população (35). Portanto, atividades assistenciais, apesar de frequentes, não parecem ser a principal fonte dos distúrbios do sono em pacientes de UTI (1).

2.5.4. Fatores intrínsecos aos pacientes

Pacientes admitidos na UTI podem apresentar doenças preexistentes que contribuem para a má qualidade do sono. Distúrbios pulmonares obstrutivos, como a asma e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), por exemplo, são comorbidades comuns e podem associar-se à fragmentação e baixa eficiência do sono, além de alterações da arquitetura (43). Pacientes com distúrbios neurológicos ou com insuficiência cardíaca sistólica grave frequentemente apresentam respiração noturna tipo Cheyne-Stokes, ocasionado fragmentação do

sono, sonolência diurna excessiva, dispneia paroxística noturna ou ainda insônia (44). Finalmente, distúrbios do sono como a apneia obstrutiva do sono e a síndrome da obesidade e hipoventilação podem levar a distúrbios graves do sono se não forem adequadamente identificados e tratados (2).

Além disso, o próprio insulto agudo responsável pela internação em UTI pode ser um fator agressor do sono. Pacientes em pós-operatório imediato de cirurgias maiores apresentam redução ou ainda ausência de estágio profundos do sono (estágio 3 e REM). Este achado é caracteristicamente seguido por um rebote de sono REM (24). No entanto, este rebote pode estar ausente em pacientes utilizando medicações supressoras do sono REM, como analgésicos e benzodiazepínicos. Já pacientes sépticos apresentaram alterações mais pronunciadas na secreção de melatonina do que pacientes não sépticos internados em uma UTI, sugerindo pior qualidade de sono nesse grupo (45).

Por último, condições ligadas ao paciente podem contribuir para a má qualidade do sono. Presença de dor é uma queixa frequente de pacientes e pode relacionar-se a baixa qualidade do sono (31). Preocupação com a doença cardíaca em pacientes pós síndrome coronariana aguda foi apontada como uma das principais barreiras ao sono nessa população (30). Além disso, estresse e ansiedade devido a falta de familiaridade com o ambiente da UTI, à incapacidade de comunicar-se ou de movimentar-se, ou ainda decorrentes da doença aguda são outros fatores que devem ser considerados.

2.5.5. Ventilação mecânica

Estudos têm demonstrado que a VM relaciona-se com transtornos do sono (25,27). Aspectos desta que contribuem para a fragmentação do sono incluem aumento do trabalho respiratório, anormalidades nas trocas gasosas e assincronias entre o paciente e o ventilador (1,2), assim, comparativamente a pares não ventilados, pacientes sob VM apresentam sono mais fragmentado e de menor eficiência (25). Outros fatores relacionados, tais como desconforto do tubo endotraqueal, aspiração, reposicionamento frequentes e alarmes do ventilador provavelmente também contribuem para a má qualidade do sono; no entanto, estas associações ainda não foram estudadas (2,37). Cabe salientar que a gravidade da doença e o uso de sedativos e analgésicos nessa população são possíveis fatores de confusão (37).

Além dos elementos acima, evidências sugerem que o modo ventilatório também pode influenciar a qualidade do sono (46,47). Parthasarathy e Tobin (46) observaram maior fragmentação do sono durante a ventilação em pressão de suporte (PSV) do que no modo assisto-controlado (ACV): 79 versus 54 despertares e microdespertares por hora. Também já foi demonstrado que pacientes sob ventilação neuralmente ajustada (NAVA) apresentaram maior proporção de sono REM, 16.5% (variação entre 13-29%) versus 4.5% (variação entre 3-11%) ($p=0.001$) e menor fragmentação do sono (16 ± 9 versus 40 ± 20 despertares e microdespertares) ($p=0.001$) quando comparados à ventilação em PSV (47).

Cabello et al. (48) no entanto, apresentaram resultados conflitantes ao comparar o impacto de três modos de ventilação (ACV, PSV e SmartCare™) sobre a qualidade do sono em pacientes alertas e não sedados. Não houve diferença quanto a arquitetura, fragmentação e duração do sono entre os três modos.

2.5.6. Medicamentos

Um número significativo de medicamentos comumente utilizadas na UTI pode ter efeitos profundos sobre a quantidade e a qualidade do sono. Elas podem afetar o sistema nervoso central diretamente pela penetração na barreira hematoencefálica ou ainda indiretamente, afetando uma condição médica ou psiquiátrica que resulta em alteração do sono. Podem ainda exercer efeito igualmente perturbador quando retirados abruptamente (49). Embora a exata interação desses medicamentos com o sono seja difícil de ser estudada em pacientes críticos, seus efeitos em indivíduos saudáveis são bem descritos (49,50).

2.5.7. Sedativos

Benzodiazepínicos melhoram a eficiência do sono por diminuir sua latência e número de despertares, aumentando o TTS. No entanto, seu uso crônico está associado a um padrão de sono mais superficial e fragmentado, com redução dos estados profundos e do sono REM. Sua suspensão abrupta está relacionada a um quadro de insônia rebote (49).

Propofol, utilizado principalmente para sedação profunda de pacientes críticos, suprime o sono REM e relaciona-se à piora da qualidade do sono nessa população (1,2). Assim como benzodiazepínicos, associam-se com *delirium* em pacientes críticos mesmo em baixas doses (51).

A dexmedetomidina, um novo agente alfa-2 agonista, tem efeito sedativo, ansiolítico e analgésico com mínima depressão respiratória. Foi observado que o sono na sedação induzida por essa droga foi semelhante ao sono natural (52). No entanto ainda são necessários estudos que avaliem precisamente sua influência no sono de pacientes críticos.

Antipsicóticos são hoje a base farmacológica para o manejo de agitação e *delirium* na UTI. Haloperidol, o antipsicótico atípico mais utilizado, quando administrado em dose única a voluntários saudáveis, apresentou uma tendência de aumento da eficiência do sono e da fase 2 do sono NREM, com pouco efeito sobre o sono de ondas lentas (53). Olanzapina e risperidona parecem aumentar a eficiência e o TTS, com aumento do sono profundo (53).

2.5.8. Analgésicos

Opióides são a base do tratamento para a dor e desconforto de pacientes criticamente enfermos. Relacionam-se com supressão do sono REM e de ondas lentas, fragmentação do sono e podem induzir apneias centrais (1,2). Assim como benzodiazepínicos, associam-se com *delirium* em pacientes críticos mesmo em baixas doses (51). Mesmo anti-inflamatórios não esteroidais podem afetar negativamente o sono, aumentando despertares noturnos e diminuindo sua

eficiência (1). No entanto, deve ser enfatizado que estas medicações têm papel significativo no conforto do paciente, e o equilíbrio na administração de sedativos e analgésicos deve ser buscado.

2.5.9. Medicações cardiovasculares

Beta-bloqueadores podem ocasionar efeitos variáveis no sono, dependentes de sua capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica. Agentes mais lipossolúveis estão relacionados a maior perturbação do sono, podendo provocar pesadelos, insônia e supressão do sono REM (1).

Amiodarona possui efeitos neurológicos em 20 a 40% dos pacientes, incluindo insônia e pesadelos (54).

Inibidores da enzima conversora de angiotensina parecem não interferir no sono. Outros antihipertensivos como antagonistas do cálcio, hidralazina, diuréticos e alfa1-antagonistas não tiveram seus efeitos sobre o sono avaliados (49). Noradrenalina, adrenalina e dopamina estão associadas com insônia e supressão do sono profundo e REM (49).

2.5.10. Medicações respiratórias

Estimulação do SNC causando agitação e insônia são efeitos adversos bem conhecidos dos beta agonistas (49). No entanto, o efeito final pode ser positivo

caso haja redução dos sintomas respiratórios, comemorativos relacionados com fragmentação do sono (43).

2.5.11. Miscelânea

Corticóides são frequentemente associados à insônia, porém resultados conclusivos são ainda insuficientes (50). Seu uso, no entanto, conforme o tipo e dosagem pode associar-se à supressão do sono REM e a despertares noturnos (49,50).

Antidepressivos tricíclicos podem suprimir o sono REM, mas aumentam o TTS e, em geral, podem melhorar a qualidade subjetiva do sono. Inibidores seletivos da recaptção da serotonina diminuem de forma menos potente o sono REM, mas reduzem o TTS e podem associar-se à insônia e sedação diurna (49,50).

2.6. Potenciais consequências dos distúrbios do sono na UTI

2.6.1. Consequências cardiovasculares

A relação entre a privação crônica do sono e o aumento da morbimortalidade cardiovascular já está bem documentada. Coorte alemã revelou que indivíduos que dormiam menos de 6 horas por noite apresentavam risco relativo de 1.11 (0.97-1.27) para desenvolvimento de doença cardiovascular e 1.19 (1.00-1.40) para doença arterial coronariana. Aqueles que dormiam menos de 6

horas por noite e tinham baixa qualidade do sono ainda apresentavam incremento maior de 60% desses riscos (55). Revisão sistemática com 474 684 participantes, revelou que indivíduos cronicamente privados de sono têm aumento do risco de desenvolvimento e morte por doença arterial coronariana (RR 1.48, 95% CI 1.22–1.80, $P < 0.0001$) e acidente vascular encefálico (1.15, 1.00–1.31, $P = 0.047$). (4). Apesar destas evidências significativas, há poucos dados sobre os efeitos da privação aguda do sono sobre o risco cardiovascular. Estudo da coorte observacional (N = 742) sugeriu que mais da metade dos pacientes com SCA apresentava sono menor de 7 horas por noite no mês após SCA, e que este sono de curta duração associava-se a um aumento de mais de 50% do risco de recorrência da SCA ou morte no ano após o evento índice (56). Miner *et al.* (57) analisando 2.603 horas de telemetria de 87 pacientes, perceberam que após um aumento nos alarmes noturnos houve uma maior interrupção do sono dos pacientes, e que esta foi associada ao aumento de ectopia ventricular e de aumento da frequência de parada cardíaca.

2.6.2. Consequências ventilatórias

Estudos em pacientes fora do ambiente da UTI demonstram que mesmo curtos períodos de privação do sono podem provocar alterações respiratórias. Depois de uma noite sem dormir, indivíduos saudáveis apresentaram declínio discreto, embora significativo, na capacidade vital forçada e na ventilação voluntária máxima (58). Estudo realizado com pacientes com DPOC estável

apresentou alterações similares (59).

Embora também se acreditasse que a privação de sono pudesse reduzir a resposta ventilatória à hipercapnia (58,60) levando à hipoventilação, Spengler e Shea demonstraram (61) que a privação do sono não alterou o controle respiratório em indivíduos saudáveis. Estudos em pacientes críticos ainda não foram realizados.

2.6.3. Consequências metabólicas

Evidências de um efeito modulador do sono nos sistemas metabólico tem sido descritas nas últimas décadas. Particularmente a tolerância à glicose, o padrão de liberação de insulina ao longo das 24 horas, a secreção de hormônios contrarreguladores (como o hormônio do crescimento e o cortisol), assim como aqueles envolvidos na regulação do apetite (como a leptina e a grelina) são, pelo menos em parte, dependentes da duração e qualidade do sono (62,63). Tais achados, no entanto, são baseados principalmente em coortes epidemiológicas que avaliam a privação crônica do sono ou ainda em modelos de fragmentação do sono de indivíduos com SAOS, não permitindo, ainda, a extrapolação desses achados no contexto agudo do paciente crítico.

2.6.4. Consequências no sistema imune

É senso comum a ideia de que a privação do sono aumenta o risco de um

indivíduo apresentar uma infecção ou doença e, inversamente, de que o sono é vital para a recuperação dessa (2). Modelo murino projetado para explorar os efeitos da perda do sono sobre a imunidade e as defesas do hospedeiro demonstrou que a privação de crônica do sono levou à caquexia e morte por septicemia por germes oportunistas em 27 dias (64).

Estudos em indivíduos saudáveis demonstraram que a privação do sono leva a alterações das funções imunológicas de linfócitos, polimorfonucleares e células *natural killers* (65,66). Além disso, citocinas inflamatórias (como interleucinas 1 e 6 e fator de necrose tumoral), conhecidas por causarem disfunção endotelial e aumento da resistência insulínica, também estão aumentadas na privação do sono (67), podendo ampliar o impacto fisiológico da sepse.

2.6.5. Delirium

Delirium é um estado confusional agudo comum no paciente crítico, acometendo até 80% dos pacientes em VM (68). Está relacionado com maior mortalidade e tempo de internação hospitalar, aumento dos custos de cuidados e ainda a piora cognitiva (2,68). Sabendo que tanto o *delirium* como a privação do sono são achados comuns e muitas vezes coexistem no paciente crítico, uma relação entre esses transtornos foi hipotetizada (2,6,51). No entanto, se esta é uma relação de causa e efeito ou simplesmente uma associação resultante de mecanismos compartilhados é ainda uma questão a ser determinada. Análise recente de 223 pacientes críticos não demonstrou associação entre a percepção

diária percebida de qualidade do sono e transição para *delirium*. No entanto, naqueles pacientes submetidos à VM, o uso de sedativos (benzodiazepínicos e/ou opióides) foi fortemente associado a transição, nas próximas 24 horas, para um estado de *delirium* (6).

2.7. Ações para promoção do sono na UTI

Os mecanismos relacionados aos transtornos e a arquitetura anormal do sono na UTI ainda não são completamente entendidos. Embora fatores como ruído e atividades assistenciais fossem classicamente identificados como as principais causas de perturbação do sono em pacientes críticos, já foi visto que eles correspondem a apenas 37% dos despertares na UTI (35). Assim, abordagens individuais desses fatores não devem afetar significativamente a privação do sono na UTI (34).

Evidências existentes sugerem que a promoção do sono na UTI seja alcançada via intervenções multifacetadas, focadas na minimização multifatorial das perturbações do sono noturno e na manutenção dos ciclos sono-vigília (1,3,34). Destacam-se, assim, quatro principais abordagens: controle dos níveis de ruído e luminosidade noturnas, melhoria do conforto do paciente e organização das atividades assistenciais possibilitando período ininterrupto de sono (1,2,34,37). A redução do ruído pode ser obtida através de ajustes dos alarmes de monitores e de ventiladores, diminuição do volume da campanha telefônica à noite, fechamento de portas (se possível), minimização de conversas próximas ao paciente, e pela oferta de tampões de ouvido (7–9,69,70). Os níveis de luz podem ser reduzidos através da diminuição da luminosidade nos quartos e adjacências e pelo oferecimento de máscaras para olhos (7–9,69,70). As melhorias no conforto do paciente incluem ajustes na ventilação mecânica, otimizando a sincronia paciente-ventilador (46,47); alívio adequado da dor (7,8); técnicas de relaxamento, como massagem (71), aromaterapia (72,73), musicoterapia (74) e escuta de sons

do oceano (75); e ainda administração de fármacos para promoção do sono quando necessário (zolpidem em pacientes sem *delirium* e haloperidol ou outro antipsicótico atípico em pacientes em *delirium*) (7) ou ainda uso de melatonina (76). Atividades de atendimento ao paciente, como realização de exames e coleta de sangue, ou ainda cuidados de higiene e administração de medicamentos, devem ser planejadas para evitar interrupções desnecessárias do sono (7–9,69,70).

Com o intuito de avaliar o impacto dessas medidas multifatoriais na promoção do sono, estudos tem sido realizados para investigar o impacto dessas intervenções. Em protocolo desenvolvido por Faraklas et al (70) atividades de enfermagem eram limitadas para diminuir interrupções do sono dos pacientes entre meia noite e seis horas. Este protocolo incluía a diminuição dos níveis de ruído e luminosidade noturnas, além de reestruturação dos horários de cuidados e de medicações, assim como o de realização de exames. Não houve melhoria estatisticamente significativa no grupo intervenção. No entanto, pacientes desse grupo eram mais velhos e relatavam uso mais frequente de medicações para dormir que o grupo controle. Estudo semelhante implantou um protocolo para reduzir o nível de ruído e luminosidade entre 23:00 e 5:00 horas, além de modificar a rotina de cuidados dos pacientes nesse intervalo. Ele demonstrou que o nível médio de ruído foi significativamente reduzido, assim como o ruído percebido pelos pacientes. Houve também uma redução da interrupção do sono por fatores ambientais, melhora da qualidade global do sono e da sua eficiência no grupo intervenção (9). Patel et al. (8) instituindo medidas para promoção do sono, obtiveram diminuição dos níveis de luz e ruído durante o período da noite e

consequente melhora no índice de eficiência do sono e número de despertares relacionados à equipe de cuidados em relação ao grupo controle. Também houve queda na incidência de *delirium* dessa população. Estudo que, além do protocolo tradicional instituiu medidas farmacológicas para promoção do sono, obteve melhora significativa no nível de ruído noturno percebido e na incidência de *delirium*. Não houve diferença na qualidade percebida do sono (7).

3. JUSTIFICATIVA

Estudos têm demonstrado de forma consistente deficiências qualitativas e quantitativas no sono de pacientes criticamente enfermos. A presença de uma fragmentação do sono extrema e de uma arquitetura não convencional são evidentes, assim como o predomínio de estágios superficiais e falta dos estágios reparadores (1–3,10,77).

Vários fatores estão relacionados com a privação do sono em pacientes críticos. Estes incluem fatores intrínsecos relacionados ao paciente e à sua condição aguda de doença; aqueles relacionados ao tratamento em curso; e ainda fatores ambientais da UTI, como ruído, luminosidade e atividades de cuidado (1–3,10,23,77).

Nos últimos anos, com o intuito de melhorar a qualidade do sono dos pacientes críticos, diversos protocolos para promoção do sono nessa população têm sido estudados. Sabendo que o papel exato de cada um dos perturbadores do sono nessa população ainda é desconhecido, evidências sugerem que a promoção do sono na UTI seja alcançada via intervenções multifacetadas, focadas na minimização multifatorial das perturbações do sono noturno e na manutenção do ciclo sono-vigília (1,3,27,34).

Assim, este projeto de pesquisa visa testar o efeito de um protocolo para promoção da qualidade do sono a partir de abordagens múltiplas aos fatores perturbadores, visando o controle dos níveis de ruído e luminosidade noturnas, melhoria do conforto do paciente e adequação das atividades assistenciais.

4. HIPÓTESE

Em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos (UCC), a implementação de um protocolo para promoção da qualidade do sono é capaz de melhorar a qualidade do sono nesta população (hipótese alternativa).

5. OBJETIVOS

Objetivo geral: avaliar o efeito da implementação de um protocolo para promoção da qualidade do sono em pacientes internados em uma UCC através do escore global de qualidade do sono do questionário do sono de Richards-Campbell.

Objetivos específicos: avaliar o efeito da implementação de um protocolo para promoção do sono em termos de:

1. Profundidade, latência, fragmentação, tempo para retomada do sono, qualidade do sono, e percepção de ruído (medidos através do questionário do sono de Richards-Campbell);
2. Qualidade do sono no domicílio e na UCC, sonolência diurna durante a internação na UCC, e implicação dos seguintes fatores como perturbadores do sono durante a internação na UCC: dor, ruído, luminosidade, cuidados de enfermagem, rotina de exames, avaliação dos sinais vitais, administração de medicamentos, alarmes dos monitores e dos equipamentos de suporte à vida (bombas de infusão e ventilação mecânica) e ruídos ambientais da UCC (telefones e televisão) medidos através do questionário *Sleep in the Intensive Care Unit*;
3. Adesão ao protocolo do estudo pela equipe assistencial;
4. Aceitação dos pacientes às intervenções propostas.

6. REFERÊNCIAS

1. Pulak LM, Jensen L. Sleep in the Intensive Care Unit A Review. *J Intensive Care Med.* 2014. pii: 0885066614538749.
2. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA. Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med.* 2012; 27(2):97–111.
3. Friese RS. Sleep and recovery from critical illness and injury: a review of theory, current practice, and future directions. *Crit Care Med.* 2008; 36(3):697–705.
4. Cappuccio FP, Cooper D, D’Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J.* 2011; 32(12):1484–92.
5. Consensus Conference Panel, Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, et al. Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2015; 11(8):931–52.
6. Kamdar BB, Niessen T, Colantuoni E, King LM, Neufeld KJ, Bienvenu OJ, et al. Delirium Transitions in the Medical ICU: Exploring the Role of Sleep Quality and Other Factors*. *Crit Care Med.* 2015; 43(1):135–41.
7. Kamdar BB, King LM, Collop NA, Sakamuri S, Colantuoni E, Neufeld KJ, et al. The effect of a quality improvement intervention on perceived sleep quality and cognition in a medical ICU. *Crit Care Med.* 2013; 41(3):800–9.
8. Patel J, Baldwin J, Bunting P, Laha S. The effect of a multicomponent multidisciplinary bundle of interventions on sleep and delirium in medical and surgical intensive care patients. *Anaesthesia.* 2014; 69(6):540–9.

9. Li S-Y, Wang T-J, Vivienne Wu SF, Liang S-Y, Tung H-H. Efficacy of controlling night-time noise and activities to improve patients' sleep quality in a surgical intensive care unit. *J Clin Nurs*. 2011; 20(3–4):396–407.
10. Beltrami FG, Nguyen X-L, Pichereau C, Maury E, Fleury B, Fagondes S. Sleep in the intensive care unit. *J Bras Pneumol*. 2015; 41(6):539–46.
11. Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep: An Overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2011. p. 16- 26
12. Medicine AA of S, Iber C, others. *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. American Academy of Sleep Medicine; 2007.
13. Brzezinski A. Melatonin in humans. *N Engl J Med*. 1997; 336(3):186–95.
14. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005; 28(4):499–521.
15. Chesson AL, Berry RB, Pack A, American Academy of Sleep Medicine, American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2003; 26(7):907–13.
16. Bourne RS, Minelli C, Mills GH, Kandler R. Clinical review: Sleep measurement in critical care patients: research and clinical implications. *Crit Care* .2007; 11(4):226.
17. Sadeh A, Hauri PJ, Kripke DF, Lavie P. The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep*.1995; 18(4):288–302.

18. Beecroft JM, Ward M, Younes M, Crombach S, Smith O, Hanly PJ. Sleep monitoring in the intensive care unit: comparison of nurse assessment, actigraphy and polysomnography. *Intensive Care Med.* 2008; 34(11):2076–83.
19. Nieuwenhuijs D, Coleman EL, Douglas NJ, Drummond GB, Dahan A. Bispectral index values and spectral edge frequency at different stages of physiologic sleep. *Anesth Analg.* 2002; 94(1):125–29.
20. Richards KC, O’Sullivan PS, Phillips RL. Measurement of sleep in critically ill patients. *J Nurs Meas.* 2000; 8(2):131–44.
21. Frisk U, Nordström G. Patients’ sleep in an intensive care unit--patients’ and nurses’ perception. *Intensive Crit Care Nurs Off J Br Assoc Crit Care Nurses.* 2003; 19(6):342–9.
22. Kamdar BB, Shah PA, King LM, Kho ME, Zhou X, Colantuoni E, et al. Patient-nurse interrater reliability and agreement of the Richards-Campbell sleep questionnaire. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses.* 2012; 21(4):261–9.
23. Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159(4 Pt 1):1155–62.
24. Aurell J, Elmqvist D. Sleep in the surgical intensive care unit: continuous polygraphic recording of sleep in nine patients receiving postoperative care. *Br Med J Clin Res Ed.* 1985; 290(6474):1029–32.
25. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, Slutsky AS, Stewart TE, Hanly PJ. Sleep in critically ill patients requiring mechanical ventilation. *Chest.* 2000; 117(3):809–18.
26. Elliott R, McKinley S, Cistulli P, Fien M. Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study. *Crit Care.* 2013; 17(2):R46.

27. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(2):451–7.
28. Schiza SE, Simantirakis E, Bouloukaki I, Mermigkis C, Arfanakis D, Chrysostomakis S, et al. Sleep patterns in patients with acute coronary syndromes. *Sleep Med*. 2010; 11(2):149–53.
29. Nicolás A, Aizpitarte E, Iruarrizaga A, Vázquez M, Margall A, Asiain C. Perception of night-time sleep by surgical patients in an intensive care unit. *Nurs Crit Care*. 2008; 13(1):25–33.
30. Storti LJ, Servantes DM, Borges M, Bittencourt L, Maroja FU, Poyares D, et al. Validation of a novel sleep-quality questionnaire to assess sleep in the coronary care unit: a polysomnography study. *Sleep Med*. 2015; 16(8):971–5.
31. Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavão OF, Nogueira-Martins LA, Ferraz MB. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med*. 1999; 25(12):1421–6.
32. Simini B. Patients' perceptions of intensive care. *Lancet*. 1999; 354(9178):571–2.
33. Franck L, Tourtier J-P, Libert N, Grasser L, Auroy Y. How did you sleep in the ICU? *Crit Care*. 2011; 15(2):408.
34. Hardin KA. Sleep in the ICU: potential mechanisms and clinical implications. *Chest*. 2009; 136(1):284–94.
35. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167(5):708–15.

36. Bihari S, Doug McEvoy R, Matheson E, Kim S, Woodman RJ, Bersten AD. Factors affecting sleep quality of patients in intensive care unit. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2012; 8(3):301–7.
37. Parthasarathy S, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2004; 30(2):197–206.
38. Information on levels of environmental noise requisite to protect public health and welfare with an adequate margin of safety. Arlington (VA): Environmental Protection Agency Office of Noise Abatement and Control; 1974 Mar. Report No.: 550/9-74-004.
39. Dunn H, Anderson MA, Hill PD. Nighttime lighting in intensive care units. *Crit Care Nurse*. 2010; 30(3):31–7.
40. Perras B, Meier M, Dodt C. Light and darkness fail to regulate melatonin release in critically ill humans. *Intensive Care Med*. 2007; 33(11):1954–8.
41. Celik S, Oztekin D, Akyolcu N, İşsever H. Sleep disturbance: the patient care activities applied at the night shift in the intensive care unit. *J Clin Nurs*. 2005; 14(1):102–6.
42. Tamburri LM, DiBrienza R, Zozula R, Redeker NS. Nocturnal care interactions with patients in critical care units. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses*. 2004; 13(2):102-112-5.
43. Ezzie ME, Parsons JP, Mastronarde JG. Sleep and Obstructive Lung Diseases. *Sleep Med Clin*. 2008; 3(4):505–15.
44. Quaranta AJ, D'Alonzo GE, Krachman SL. Cheyne-Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest J*. 1997; 111(2):467–73.
45. Mundigler G, Delle-Karth G, Koreny M, Zehetgruber M, Steindl-Munda P, Marktl W, et al. Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2002; 30(3):536–40.

46. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166(11):1423–9.
47. Delisle S, Ouellet P, Bellemare P, Tétrault J-P, Arsenault P. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. *Ann Intensive Care*. 2011; 1(1):42 - 50.
48. Cabello B, Thille AW, Drouot X, Galia F, Mancebo J, d'Ortho M-P, et al. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison of three ventilatory modes. *Crit Care Med*. 2008; 36(6):1749–55.
49. Weinhouse GL. Pharmacology I: effects on sleep of commonly used ICU medications. *Crit Care Clin*. 2008; 24(3):477–91, vi.
50. Schweitzer PK. Drugs That Disturb Sleep and Wakefulness. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2011. p. 542-60.
51. Figueroa-Ramos MI, Arroyo-Novoa CM, Lee KA, Padilla G, Puntillo KA. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations. *Intensive Care Med*. 2009; 35(5):781–95.
52. Mo Y, Zimmermann AE. Role of dexmedetomidine for the prevention and treatment of delirium in intensive care unit patients. *Ann Pharmacother*. 2013; 47(6):869–76.
53. Giménez S, Clos S, Romero S, Grasa E, Morte A, Barbanoj MJ. Effects of olanzapine, risperidone and haloperidol on sleep after a single oral morning dose in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*. 2007; 190(4):507–16.
54. Hilleman D, Miller MA, Parker R, Doering P, Pieper JA. Optimal management of amiodarone therapy: efficacy and side effects. *Pharmacotherapy*. 1998; 18(6 Pt 2):138S–45S.

55. Hoevenaar-Blom MP, Spijkerman AMW, Kromhout D, van den Berg JF, Verschuren WMM. Sleep Duration and Sleep Quality in Relation to 12-Year Cardiovascular Disease Incidence: The MORGEN Study. *Sleep*. 2011; 34(11):1487–92.
56. Alcántara C, Peacock J, Davidson KW, Hiti D, Edmondson D. The association of short sleep after acute coronary syndrome with recurrent cardiac events and mortality. *Int J Cardiol*. 2014; 171(2):e11-12.
57. Miner SES, Pahal D, Nichols L, Darwood A, Nield LE, Wulffhart Z. Sleep Disruption is Associated with Increased Ventricular Ectopy and Cardiac Arrest in Hospitalized Adults. *Sleep*. 2016; 39(4):927–35.
58. Cooper KR, Phillips BA. Effect of short-term sleep loss on breathing. *J Appl Physiol*. 1982; 53(4):855–8.
59. Phillips BA, Cooper KR, Burke TV. The effect of sleep loss on breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*. 1987; 91(1):29–32.
60. White DP, Douglas NJ, Pickett CK, Zwillich CW, Weil JV. Sleep deprivation and the control of ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1983; 128(6):984–6.
61. Spengler CM, Shea SA. Sleep deprivation per se does not decrease the hypercapnic ventilatory response in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161(4 Pt 1):1124–8.
62. Morselli LL, Guyon A, Spiegel K. Sleep and metabolic function. *Pflugers Arch*. 2012; 463(1):139–60.
63. Mesarwi O, Polak J, Jun J, Polotsky VY. Sleep disorders and the development of insulin resistance and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013; 42(3):617–34.
64. Everson CA. Sustained sleep deprivation impairs host defense. *Am J Physiol*. 1993; 265(5 Pt 2):R1148-54.

65. Dinges DF, Douglas SD, Hamarman S, Zaugg L, Kapoor S. Sleep deprivation and human immune function. *Adv Neuroimmunol.* 1995; 5(2):97–110.
66. Moldofsky H, Lue FA, Davidson JR, Gorczynski R. Effects of sleep deprivation on human immune functions. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* 1989; 3(8):1972–7.
67. Prather AA, Marsland AL, Hall M, Neumann SA, Muldoon MF, Manuck SB. Normative Variation in Self-reported Sleep Quality and Sleep Debt is Associated with Stimulated Pro-inflammatory Cytokine Production. *Biol Psychol.* 2009; 82(1):12–7.
68. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell Jr FE, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *Jama.* 2004; 291(14):1753–62.
69. Maidl CA, Leske JS, Garcia AE. The influence of “quiet time” for patients in critical care. *Clin Nurs Res.* 2014; 23(5):544–59.
70. Faraklas I, Holt B, Tran S, Lin H, Saffle J, Cochran A. Impact of a nursing-driven sleep hygiene protocol on sleep quality. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2013; 34(2):249–54.
71. Richards KC. Effect of a back massage and relaxation intervention on sleep in critically ill patients. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses.* 1998; 7(4):288–99.
72. Hajibagheri A, Babaii A, Adib-Hajbaghery M. Effect of Rosa damascene aromatherapy on sleep quality in cardiac patients: a randomized controlled trial. *Complement Ther Clin Pract.* 2014; 20(3):159–63.
73. Moeini M, Khadibi M, Bekhradi R, Mahmoudian SA, Nazari F. Effect of aromatherapy on the quality of sleep in ischemic heart disease patients hospitalized in intensive care units of heart hospitals of the Isfahan University of Medical Sciences. *Iran J Nurs Midwifery Res.* 2010; 15(4):234–9.

74. Zimmerman L, Nieveen J, Barnason S, Schmaderer M. The effects of music interventions on postoperative pain and sleep in coronary artery bypass graft (CABG) patients. *Sch Inq Nurs Pract.* 1996; 10(2):153-170.
75. Williamson JW. The effects of ocean sounds on sleep after coronary artery bypass graft surgery. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses.* 1992; 1(1):91-7.
76. Bourne RS, Mills GH, Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled trial. *Crit Care.* 2008; 12(2):R52.
77. Pisani MA, Friese RS, Gehlbach BK, Schwab RJ, Weinhouse GL, Jones SF. Sleep in the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191(7):731-8.

7. ARTIGO

A MULTI-INTERVENTION PROTOCOL TO IMPROVE SLEEP QUALITY IN A CORONARY CARE UNIT

**Flávia Gabe Beltrami⁽¹⁾, Bruno Rocha de Macedo⁽²⁾,
Xuân-Lan Nguyen⁽³⁾, Claire Pichereau⁽⁴⁾, Eric Maury⁽⁴⁾, Bernard Fleury⁽⁵⁾,
Miguel Gus⁽⁶⁾, Simone Fagondes⁽⁷⁾**

⁽¹⁾ Programa de Pós-Graduação de Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. Bolsista de doutorado-sanduíche, IBEX14493-136. Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.

⁽²⁾ Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.

⁽³⁾ Unité de Somnologie et Fonction Respiratoire, Département de Physiologie Respiratoire et Sommeil, Hôpital Saint-Antoine, Paris, France.

⁽⁴⁾ Service de Réanimation Médicale, Hôpital Saint-Antoine, Paris, France.

⁽⁵⁾ Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, Département de Physiologie Respiratoire et Sommeil, Hôpital Saint-Antoine, Paris, France.

⁽⁶⁾ Programa de Pós-Graduação de Cardiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. Unidade de Cuidados Cardiovasculares, Serviço de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.

⁽⁷⁾ Programa de Pós-Graduação de Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. Laboratório do Sono, Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.

Endereço para correspondência:

Flávia Gabe Beltrami

Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Ramiro Barcelos, 2350, sala 2050, 90035-003, Porto Alegre - RS - Brasil

Telefone: 51 3359 8241

E-mail: flabeltrami@hotmail.com

ABSTRACT

Introduction: Poor sleep is a frequent occurrence in the critical illness. The etiology of disrupted sleep in this population is thought to be multifactorial.

Objective: Evaluate sleep quality and test the effect of a multi-intervention sleep care protocol in improving sleep quality in a coronary care unit (CCU).

Methodology: This trial consisted in a quasi-experimental study, carried out in two phases. During the first phase the control group (n=58 patients) received usual care, and baseline sleep data was collected through the Richards-Campbell Sleep Questionnaire (RCSQ) - visual analogue scale of 100 mm, with higher scores representing higher quality sleep - and the Sleep in the Intensive Care Unit Questionnaire (SICUQ) - 10-point discrete scale, higher scores indicate greater sleep interruption. During the second phase (n=55 patients), a sleep promoting protocol was implemented. Interventions included actions to promote analgesia, to reduce noise and brightness and other general measures. Sleep data were collected again to assess the impact of these interventions.

Results: The main barriers to sleep in the SICUQ were pain [median (interquartile range)] [1 (1.0-5.5)], light [1 (1.0-5.0)] and noise [1 (1.0-5.0)]. The most rated sources of sleep-disturbing noise were heart monitor alarm [3 (1.0-5.25)], intravenous pump alarm [1.5 (1.0-5.00)] and mechanical ventilator alarm [1 (1.0-5.0)]. All of the latter were significantly lower in the intervention group than in the

baseline group. According to the RCSQ, the intervention group had better scores in overall sleep depth [median (interquartile range)] [81 (65-96.7) vs. 69.7 (50-90); $p=0.046$]; sleep fragmentation [90 (65-100) vs. 69 (42.2-92.7); $p=0.011$]; return to sleep [90 (69.7 - 100) vs. 71.2 (40.7-96.5); $p=0.007$]; sleep quality [85 (65-100) vs. 71.1 (49-98.1); $p=0.026$] and mean RCSQ score [83 (66-94) vs. 66.5 (45.7-87.2); $p=0.002$] medians than the baseline group.

Conclusion: A multi-intervention protocol was feasible and effective in improving different sleep quality parameters and in reducing some barriers to sleep in CCU patients.

Keywords: *sleep, sleep quality, sleep care protocol, critical patients, coronary care unit, intensive care unit.*

INTRODUCTION

Poor sleep quality is a frequent occurrence in the critical illness. Several studies with critical patients have associated health care with decreased total sleep time, severe sleep fragmentation, altered sleep architecture and even abnormal circadian rhythms (1–5). Furthermore, subjective evaluations consistently report worse sleep quality in this setting compared to home (6,7) and rank poor sleep as an important source of anxiety and stress over intensive care hospitalization (8,9), similar to what is seen in acute cardiac patients (10) and in a coronary care unit (CCU) (11).

The etiology of disrupted sleep in this population is thought to be multifactorial. Causes related to the patients' status include underlying sleep disorders, medical conditions and psychological problems. There are also modifiable factors causing sleep disruption in critical patients, such as noise, light, pain, patient care interactions and medications (5,7,12). Concerns about the own cardiac disease, bed quality, staff conversation and light exposure have been shown to be amongst the most frequent factors that compromised sleep (11).

Disrupted sleep can be further related to psychological consequences such as delirium and cognitive dysfunction (12). Alternatively, studies in healthy population show that sleep fragmentation is associated with changes in metabolism and endocrine function (13), immune system dysfunction (14), ventilatory (15,16) and cardiovascular disturbances (10). Short sleep duration (sleeping <7 hours per

night) in the month after an acute coronary syndrome (ACS) is associated with over 50% increased risk of ACS recurrence or death in the year after the index ACS event (17). This elevated risk could be explained by the increase in blood pressure and heart rate secondary to catecholamines elevation and the increased sympathetic and decreased parasympathetic tone secondary to sleep disruption (12,18). Even though there is little data regarding the effect of sleep deprivation on critically ill patients, it may also lead to increased morbidity and mortality in this population.

Despite the elevation of cardiovascular risk associated with poor sleep in ACS (17), few studies have developed strategies to improve sleep quality in CCUs. These included complementary therapies like aromatherapy (19,20), muscle relaxation (21), use of eye masks (22,23) and implementation of a quiet time (24,25). As sleep disruption is a multifactorial problem and the role of each factor is still unknown, it is unlikely that addressing one or two factors alone would have a profound effect on correcting sleep deprivation in critical patients (4). Some studies in general ICU population suggests that multidisciplinary interventions may benefit sleep quality and be associated with better clinical outcomes (26,27). Therefore, the purpose of this study was to evaluate sleep quality and test the effect of a multi-intervention sleep care protocol to improve sleep quality in CCU patients.

METHODS

This trial consisted in a quasi-experimental study, carried out in two phases. During the first phase a control group received routine unit care, and baseline sleep data and the perception of its disturbing factors were collected. During the second phase a sleep promoting protocol was implemented in another group of patients (Table 1), and the data were collected again to assess the impact of this intervention.

Local ethics committee approval was obtained (CAAE 43245515.6.0000.5327).

THE SETTING

This protocol was implemented in the CCU of Hospital de Clínicas de Porto Alegre, a public tertiary level university hospital in Porto Alegre, Brazil. The CCU is a large rectangular room with six beds, each separated frontally and laterally by a retractable blackout curtains and only the two edge boxes have windows (east and west facing rooms). There is a television for each three beds. All beds have devices for continuous monitoring of physiological parameters linked to a remote system, as well as equipment support such mechanical ventilation, infusion pumps and others as needed.

SELECTION CRITERIA

All consecutively admitted clinical patient between 18 and 80 years old spending one or more full night in the CCU were considered potentially eligible.

Exclusion criteria included the following:

1. Severe communication disability, determining inability to respond the questionnaire, either by:
 - a. Major cognitive impairment (including dementia, stroke, hepatic encephalopathy);
 - b. Active delirium (defined as a single positive result in the Confusion Assessment Method - CAM ICU) (28);
 - c. Deep sedation (Richmond Agitation Sedation Scale < -1)(29);
 - d. Inability to read or point out answers;
2. Visual or hearing impairment;
3. Sustained alcohol or drug abuse;
4. Invasive and noninvasive ventilation;
5. Moribund status;
6. Prior enrollment in this study;
7. Prior admission to CCU in this hospitalization;
8. Patient's refusal to participate in the project.

INTERVENTION PROTOCOL

This was a multi-intervention protocol that involved all CCU caregivers (physicians,

nurses, practical nurses, etc.) and included two initial meetings with the UCC team. The first meeting aimed to raise awareness about the importance of promoting sleep as an integral element in the care of critically ill patients; the last one was the protocol presentation and training. During the intervention period, motivational meetings were held fortnightly.

The sleep quality promoting protocol included measures to reduce disrupting stimuli and optimization of patient care respecting the circadian cycle. Interventions included actions to reduce noise and brightness, to promote analgesia and general measures (Table 1). The protocol was daily-implemented beginning at 10 pm.

ASSESSMENT TOOLS

The Richards-Campbell Sleep Questionnaire - RCSQ (30) is an assessment tool used to measure patients sleep quality. This instrument was developed and validated for ICU patients, and had been validated against polysomnography, the gold standard for objective assessment of sleep (31). It measures participants' perceptions of their sleep in five dimensions: (1) sleep depth, (2) falling asleep, (3) awakenings, (4) return to sleep and (5) quality of sleep. Answers are recorded on a visual analog scale of 100 mm, with higher scores representing higher quality sleep. The average of these scores can be calculated, representing the mean questionnaire score. As in other studies (27,32), a sixth item evaluation was inserted, analyzing the perceived level of noise.

The Sleep in the Unit Care Questionnaire (SICUQ) (6,7) modified was also used. It measures sleep with a 10-point discrete scale in the following dimensions: sleep

quality [1 (poor) – 10 (excellent)], daytime sleepiness [1 (unable to stay awake) – 10 (fully alert)] and sleep interruptions from environmental factors [1 (no disruption) – 10 (significant disruption)]. Due to short CCU stay, patients were asked only to rate their global sleep quality and daytime sleepiness during CCU hospitalization, excluding items related to the first night in ICU, middle and end of hospitalization. Lastly, demographic and CCU data were obtained as well as information about the implementation and acceptance of the sleep promoting protocol.

DATA COLLECTION

Every morning a researcher (FB and BM) identified potential patients for inclusion. All patients received oral explanation about the trial and gave their written consent. The questionnaires were read to each participant and necessary explanation was provided in a standardized way. They were invited to complete the RCSQ the following morning of their stay (when CCU hospitalization was longer than 48 hours, they were also invited to complete the RCSQ in the third and fourth mornings). The SICUQ was completed on the same day of CCU discharge.

STATISTICAL ANALYSIS

The primary outcome evaluated was the effect of the implementation of a multi-intervention protocol in improving sleep quality through the overall Mean RCSQ Score. Based on data from Li et al. (32), who described a $SD \pm 19.1$ (in the control group) and a $SD \pm 26.2$ (in the intervention group), 50 patients would be necessary

in each group to detect a 15 points difference in the Mean RCSQ score with a power of 90% and an alpha of 5%.

Percentages, means and standard deviations (SDs) were used to describe baseline patient's characteristics. Independent t-tests, Mann–Whitney U-test and chi-square tests were used to examine groups baseline equivalency. Data from SICUQ were summarized using median and interquartile range (IQR) and Mann–Whitney U-test was used to analyze the different questionnaire parameters. The generalized estimation equation (GEE) was used to compare data between and within groups for the RCSQ outcomes across time. Mann–Whitney U-test was also used to assess intervention effects between groups. All statistical tests were two-tailed with a 5% significance level. Data was analyzed using the *Statistical Package for Social Sciences* (version 18.0, SPSS Inc., Chicago, IL).

RESULTS

Data were collected between May/2015 and February/2016. During the baseline and intervention phase, respectively, 58 and 55 patients were included in the final analysis (Figure 1). There were no significant differences in demographic characteristics, comorbidities, self-reported previous sleep disorders, sleep medications use, sleep quality before hospital admission, CCU admission diagnoses and treatment and previous admission to CCU (Table 2). Furthermore, there was no difference between the two cohorts regarding length of stay (4.7 ± 7.4 vs. 3.9 ± 2.4 days, $p= 0.734$) and mortality [2 (3.4%) vs. 0, $p=0.496$] between baseline and intervention groups.

The main barriers to sleep in the SICUQ were median (IQR) pain 1 (1.0-5.5), light 1(1.0-5.0) and noise 1(1.0-5.0). There were no significant differences for these parameters between the two groups (Table 3). The most rated sources of sleep-disturbing noise in the baseline group were heart monitor alarm (3 (1.0- 5.25), intravenous pump alarm 1.5 (1.0- 5.0) and mechanical ventilator alarm 1(1.0-5.0). All of these parameters were significantly lower in the intervention group (Table 4). However, there was no group difference in perceived sleep interruption from noise of oxygen finger probe, talking, nebulizer, phones and television (Table 4).

According to the RCSQ, in the night by night evaluation, in the third night assessed, there was a significant difference in sleep depth mean between groups [mean (IC95%)] [66.9 (52.5-81.3)] in the baseline group vs. [84 (75.3-92.6)] in the

intervention group, Table 5. The number of awakenings score was significantly higher in the first night of the intervention group [76.8 (69.4-84.2)] than in the same night of the baseline group [62.9 (53.8-72.1)]. The parameter return to sleep was also significantly higher in the third night of the intervention group [90.2 (83.2-97.3)] than in the control group [65.2 (49.2-81.2)]. Moreover, inside the intervention group, there was a score improvement from the first [76.4 (67.9-84.9)] to the third night [90.2 (83.2-97.3)] with respect to this variable. Finally, the mean RCSQ score showed a significant improvement in the second [61.5 (52.6-70.4) vs. 76 (67-85)] and third nights [64.6 (52.4-76.9) vs. 83.6 (76.2-91.1)] between baseline and intervention groups, respectively. There was no significant variation within and between groups for sleep latency and noise.

As GEE analysis excluded a time influence over nights in both groups in all sleep parameters evaluated, it was possible to create variables over nights for each patient and compare their distribution between groups. Analysis showed that the intervention group had better scores in overall sleep depth [81 (65-96.7) vs. 69.7 (50-90); $p=0.046$]; sleep fragmentation [90 (65-100) vs. 69 (42.2-92.7); $p=0.011$]; return to sleep [90 (69.7 -100) vs. 71.2 (40.7-96.5); $p=0.007$]; sleep quality [85 (65-100) vs. 71.1 (49-98.1); $p=0.026$] and mean RCSQ score [83 (66-94) vs. 66.5 (45.7-87.2); $p=0.002$] medians than the baseline group (Figure 2).

Compared to the baseline group, there was no difference in CCU sleep quality, [8 (5.75-9.0) vs. 8 (7.0–10.0), $p=0.137$] in the intervention group according to the

SICUQ. Also, there were no differences between median home and CCU sleep quality in the baseline ($p=0.735$) and intervention groups ($p=0.119$).

During the intervention phase, protocol checklist was completed in 78% of patient-nights. Of the interventions offered, closing curtains (90.1%), nicotine replacement (74.1%) and offering blankets (65.9%) were the most accepted interventions (Table 6).

DISCUSSION

Our results show that a multi-intervention sleep care protocol can improve sleep quality in a coronary care unit (CCU). The intervention group achieved a 16 points significant difference (83 vs. 66.5, $p=0.002$) in overall mean RCSQ score. This improvement was associated with better sleep quality and sleep depth, less sleep fragmentation and faster return to sleep. Furthermore, the most rated sources of sleep-disturbing noise were successfully addressed and reduced with this protocol (heart monitor alarm, intravenous pump alarm and mechanical ventilator alarm).

As sleep disruption is a multifactorial problem and the role of each factor is still unknown, it is unlikely that addressing one or two factors alone would have a profound effect on correcting sleep deprivation in critical patients (4). Based on this premise, our protocol was inspired in previous studies that implemented sleep care guidelines that promoted changes in the whole ICU routines, aiming a patient centered approach. Interventions proposed included changing in nighttime nursing care routines, decreasing noise levels, dimming lights and using of non-pharmacological sleep aids such as earplugs and eye masks (26,27,32,33).

Although most clinicians believe that sleep in the ICU is poor or very poor and it can adversely affects patient outcomes, a minority of units evaluated in a recent survey from 24 countries had sleep promotion protocols (34). The discordant providers' perceptions and practices surrounding sleep in the ICU may be due to controversial findings already described with the implementation of these protocols

to improve sleep quality. A sleep hygiene protocol placed in a burn-trauma ICU had better sleep quality scores only in sleep latency in the intervention group (33). A similar study in a surgical ICU described significant reductions in noise level and in perceived noise. There was also reduced sleep disruption by environmental factors, improved in overall sleep quality and in sleep efficiency in the intervention group (32). A resembling protocol in a medical and surgical ICU achieved a significant reduction in mean sound and light levels. Number of awakenings caused by care activities overnight and incidence of delirium also decreased. Sleep efficiency index augmented in the intervention group (26). Another protocol associated a pharmacologic guideline beside the previous interventions for patients unable to sleep. It described significant improvements in perceived nighttime noise, incidence of delirium/coma, and daily delirium/coma-free status. Benefit in sleep quality did not reach statistical significance (27).

In the present trial, the sleep care protocol checklist was completed in 79.4% of patient-days. Compliance with the intervention protocol was slightly higher in previous trials (26,27). This limitation may be due to the practical nurse-to-patient ratio of 1:2, so it may be possible that sometimes staff was involved with another patient and did not attempt to observe the checklist. Furthermore, the staff may not have been sufficiently aware about the importance of the sleep protocol. The most accepted interventions were closing curtains (90.1%), nicotine replacement (74.1%) and offering blankets (65.9%). Although the acceptance rate of eye mask and earplugs were between 20 - 30%, it was higher than described previously (27).

Sleep quality in the baseline group had unusual findings in this study, as it was better than described elsewhere when assessed by the SICUQ. Even barriers to sleep analyzed in the same questionnaire received extremely low scores in disagreement with others studies (6,7,26,27,32). Likewise, all baseline sleep parameters analyzed with the RCSQ (sleep depth, falling asleep, awakenings, return to sleep and sleep quality) were consistently better than those described elsewhere (6,26,27,32,33). This could be partially explicated by the CCU small size (six beds), resulting in less people flow and noise levels; because of previous concern about sleep quality importance by the CCU care givers; or even because of a Hawthorne effect. Previous data with different acute care settings and critical patients could also explain these results. A study that evaluated barriers to sleep in different critical care population showed that clinical ICU patients perceived environmental light and noise to be significantly more disruptive to their sleep than did patients in the surgery ICU and in CCU (7). Additionally, although anecdotally, patient often said that the CCU environment was quieter and more comfortable than their home conditions. This may be true since Hospital de Clínicas de Porto Alegre is a public academic hospital that mainly attends people with low socioeconomic conditions. Even though elevated baseline scores of sleep quality could hinder a positive effect after the implementation of the multi-intervention sleep care protocol, significant improvements in sleep quality were achieved. Indeed, there was an improvement in four RCSQ items (sleep depth, return to sleep, number of awakenings and mean RCSQ score) after the implementation of the protocol.

Similarly, there was no significant difference between home and CCU sleep quality in both groups. Even though the majority of publications describe worse sleep quality in ICU settings (1–3,6,7), the absence of difference could be due to the reasons already discussed or due to the sleep quality status prior admission. A recent study showed that patients with bad sleep quality prior hospitalization, had no difference between home vs. ICU sleep quality (35). This suggests that for this subgroup of patients the ICU environment may not be detrimental to their sleep (35).

The negative effects of nursing interventions on sleep quality of critical patients have been reported previously (6,26,32) and in our study it was the only questionnaire item which had a worst score distribution in the intervention group. Changing an ICU routine is a very challenging task. Even though the sleep care protocol was designed to adequate the schedule of nursing interventions, our intervention failed in this task. One possible explanation is the commitment of the nursing team in the protocol generating more patient care interaction.

This study has some limitations. These include a quasi-experimental design. Even though the cohorts were non-randomized, which may have resulted in selection bias, baseline characteristics were similar between groups. Furthermore, we attempted to address this issue by sampling the baseline group immediately before introducing the sleep protocol, as done by others (26). The short time span between the two phases of data collection makes it unlikely that the two cohorts were subject to changes in practice that would impact sleep (26). There may have

been another selection bias because we recruited only patients who stayed in the CCU for at least two nights.

This was a single-center study, realized in a CCU and according to the selection criteria; all of the patients were clinical and not mechanically ventilated during the study. Thus, even though they were all critical patients, the results may not be generalizable to other acute ill populations.

Since nursing staff was not blinded, the potential for the Hawthorne effect cannot be ruled out. Knowing that patient sleep quality was being assessed, nursing staff may have been more cautious about their behavior and careful in nightly routines. This could have falsely augmented sleep quality measures in the control group.

Sleep quality was assessed qualitatively by questionnaires instead of polysomnographic recordings. Although PSG is considered the gold standard method for evaluating sleep, costs and practical difficulties make it not possible to be performed routinely in the acute setting (5). Besides that, individuals subjected to PSG recording often find that the electrodes and recording equipment themselves have a disruptive effect on their sleep, so it could be argued that PSG equipment introduces another potential environmental disruption in non-sedated critical care patients (31). In contrast, the questionnaires used in this study have been developed to evaluate sleep in critically ill patients (7,30) and the RCSQ have also been validated against PSG (30).

Finally, due to a multi-intervention protocol, the significance of each specific sleep-promoting intervention could not be determined. However, since interventions were inexpensive, easy to implement and of low risk, it is suggested that protocols interventions remain bundled if implemented elsewhere (27).

CONCLUSION

The implementation of the multi-intervention sleep care protocol was feasible, associated with decreases in the highest rated environmental barriers to sleep and able to improve sleep quality during hospitalization in the CCU.

REFERENCES

1. Elliott R, McKinley S, Cistulli P, Fien M. Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study. *Crit Care*. 2013;17(2):R46.
2. Gazendam JAC, Van Dongen HPA, Grant DA, Freedman NS, Zwaveling JH, Schwab RJ. ALtered circadian rhythmicity in patients in the icu. *Chest*. 2013;144(2):483–9.
3. Parthasarathy S, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2004;30(2):197–206.
4. Friese RS. Sleep and recovery from critical illness and injury: a review of theory, current practice, and future directions. *Crit Care Med*. 2008;36(3):697–705.
5. Beltrami FG, Nguyen X-L, Pichereau C, Maury E, Fleury B, Fagondes S. Sleep in the intensive care unit. *J Bras Pneumol*. 2015;41(6):539–46.
6. Bihari S, Doug McEvoy R, Matheson E, Kim S, Woodman RJ, Bersten AD. Factors affecting sleep quality of patients in intensive care unit. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2012;8(3):301–7.
7. Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(4 Pt 1):1155–62.
8. Rotondi AJ, Chelluri L, Sirio C, Mendelsohn A, Schulz R, Belle S, et al. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002;30(4):746–52.

9. Simini B. Patients' perceptions of intensive care. *Lancet*. 1999;354(9178):571–2.
10. Schiza SE, Simantirakis E, Bouloukaki I, Mermigkis C, Arfanakis D, Chrysostomakis S, et al. Sleep patterns in patients with acute coronary syndromes. *Sleep Med*. 2010;11(2):149–53.
11. Storti LJ, Servantes DM, Borges M, Bittencourt L, Maroja FU, Poyares D, et al. Validation of a novel sleep-quality questionnaire to assess sleep in the coronary care unit: a polysomnography study. *Sleep Med*. 2015;16(8):971–5.
12. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA. Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med*. 2012;27(2):97–111.
13. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5(5):253–61.
14. Dinges DF, Douglas SD, Zaugg L, Campbell DE, McMann JM, Whitehouse WG, et al. Leukocytosis and natural killer cell function parallel neurobehavioral fatigue induced by 64 hours of sleep deprivation. *J Clin Invest*. 1994;93(5):1930–9.
15. Chen HI, Tang YR. Sleep loss impairs inspiratory muscle endurance. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140(4):907–9.
16. Phillips BA, Cooper KR, Burke TV. The effect of sleep loss on breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*. janeiro de 1987;91(1):29–32.
17. Alcántara C, Peacock J, Davidson KW, Hiti D, Edmondson D. The association of short sleep after acute coronary syndrome with recurrent cardiac events and mortality. *Int J Cardiol*. 2014;171(2):e11-12.

18. Nagai M, Hoshide S, Kario K. Sleep Duration as a Risk Factor for Cardiovascular Disease- a Review of the Recent Literature. *Curr Cardiol Rev.* 2010;6(1):54–61.
19. Hajibagheri A, Babaii A, Adib-Hajbaghery M. Effect of Rosa damascene aromatherapy on sleep quality in cardiac patients: a randomized controlled trial. *Complement Ther Clin Pract.* 2014;20(3):159–63.
20. Cho M-Y, Min ES, Hur M-H, Lee MS. Effects of aromatherapy on the anxiety, vital signs, and sleep quality of percutaneous coronary intervention patients in intensive care units. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM.* 2013;2013:381381.
21. Bagheri-Nesami M, Gorji MAH, Rezaie S, Pouresmail Z, Cherati JY. Effect of acupressure with valerian oil 2.5% on the quality and quantity of sleep in patients with acute coronary syndrome in a cardiac intensive care unit. *J Tradit Complement Med.* de 2015;5(4):241–7.
22. Babaii A, Adib-Hajbaghery M, Hajibagheri A. Effect of Using Eye Mask on Sleep Quality in Cardiac Patients: A Randomized Controlled Trial. *Nurs Midwifery Stud.* 015;4(4):e28332.
23. Daneshmandi M, Neiseh F, SadeghiShermeh M, Ebadi A. Effect of eye mask on sleep quality in patients with acute coronary syndrome. *J Caring Sci.* 2012;1(3):135–43.
24. Feldman V, Sobrino-Bonilla Y. Dim down the lights: implementing quiet time in the coronary care unit. *Crit Care Nurse.* 2014;34(6):74–5.
25. Maidl CA, Leske JS, Garcia AE. The influence of “quiet time” for patients in critical care. *Clin Nurs Res.* 2014;23(5):544–59.
26. Patel J, Baldwin J, Bunting P, Laha S. The effect of a multicomponent multidisciplinary bundle of interventions on sleep and delirium in medical and surgical intensive care patients. *Anaesthesia.* 2014;69(6):540–9.

27. Kamdar BB, King LM, Collop NA, Sakamuri S, Colantuoni E, Neufeld KJ, et al. The effect of a quality improvement intervention on perceived sleep quality and cognition in a medical ICU. *Crit Care Med*. 2013;41(3):800–9.
28. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *Jama*. 2001;286(21):2703–10.
29. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003;289(22):2983–91.
30. Richards KC, O’Sullivan PS, Phillips RL. Measurement of sleep in critically ill patients. *J Nurs Meas*. 2000;8(2):131–44.
31. Bourne RS, Minelli C, Mills GH, Kandler R. Clinical review: Sleep measurement in critical care patients: research and clinical implications. *Crit Care*. 2007;11(4):226.
32. Li S-Y, Wang T-J, Vivienne Wu SF, Liang S-Y, Tung H-H. Efficacy of controlling night-time noise and activities to improve patients’ sleep quality in a surgical intensive care unit. *J Clin Nurs*. 2011;20(3–4):396–407.
33. Faraklas I, Holt B, Tran S, Lin H, Saffle J, Cochran A. Impact of a nursing-driven sleep hygiene protocol on sleep quality. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc*. 2013;34(2):249–54.
34. Kamdar BB, Knauert MP, Jones SF, Parsons EC, Parthasarathy S, Pisani MA, et al. Perceptions and Practices Regarding Sleep in the ICU: A Survey of 1,223 Critical Care Providers. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(8) 1370-7.

35. Stewart JA, Green C, Stewart J, Tiruvoipati R. Factors influencing quality of sleep among non-mechanically ventilated patients in the Intensive Care Unit. *Aust Crit Care Off J Confed Aust Crit Care Nurses*. 2016; 30(2), 85-90.
36. Fagerström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav*. 1978;3(3-4):235-41.

TABLE 1: MULTI-INTERVENTION PROTOCOL

NOISE INTERVENTION

- (1) Offer foam earplugs (3M™, Sumaré, Brazil);
- (2) Close lateral curtain if patients accepts and condition permits (patient not agitated, hemodynamically stable without catecholamine, arterial oxygen saturation \geq 92% with nasal oxygen catheter until 5 liters/minute);
- (3) Decrease volume of verbal staff conversation;
- (4) Decrease staff phone ringer volume;
- (5) Decreased bedside monitor volume.

LIGHT INTERVENTION

- (1) Offer eye masks (Mercur™, Santa Cruz do Sul, Brazil);
- (2) Reduce box and surroundings luminosity.

PAIN INTERVENTION

- (1) Evaluate pain and offer analgesia in accordance with patient's prescription.

GENERAL MEASURES

- (1) Offer nicotine replacement for smoking patients (more than 20 cigarettes/day and/or test for nicotine dependence Fagerström \geq 5 points and/or withdrawal symptoms) (36);
 - (2) Assess hypnotics of daily use and prescribe if possible and/or according to the attending physician if the patient has not slept on the first night.
 - (3) Offer blankets;
 - (4) Do not monitor blood glucose between 22:00h to 06:00h (except patients receiving intravenous continuous infusion of insulin);
 - (5) Replace intra venous pump before its end to avoid alarm triggering;
 - (6) Rearrange treatments planning between 22:00h and 6:00h if possible.
-

TABLE 2: BASELINE CHARACTERISTIC OF PARTICIPANTS

	Baseline Group (n=58)	Intervention Group (n=55)	p
Male, n (%)	38 (65.5%)	40 (72.7%)	0.424
Age (years, mean \pm SD)	62.6 \pm 12.3	58.7 \pm 12.5	0.93
BMI *(Kg/m ² , mean \pm SD)	27.5 \pm 5.2	26.8 \pm 5.8	0.249
Formal education, n (%)			
< 8 years	33 (56.9%)	29 (52.7%)	0.708
White race, n (%)	51 (87.9%)	47 (85.5%)	0.785
Comorbidities, n (%)			
Hypertension	36 (63.2%)	30 (54.5%)	0.443
Heart failure	29 (50%)	24 (43.6%)	0.573
Diabetes Mellitus	27 (46.6%)	19 (34.5%)	0.251
Ischemic Heart Disease	23 (39.7%)	16 (29%)	0.322
Current smoker, n (%)	16 (27.5%)	19 (34.5%)	0.542
Self-report of sleep disorder, n (%)			
Snoring	31 (53.4%)	26 (47.3%)	0.574
Insomnia	25 (43.9%)	18 (32.7%)	0.249
OSAS**	9 (15.8%)	5 (9.1%)	0.393
Taking sleep medications (>1 time per week), n (%)	10 (17.5%)	7 (12.7%)	0.601
Sleep quality before hospital admission*** [Median (IQR)]	8 (5.7- 9.2)	8 (5.0–10.0)	0.812
CCU admission diagnosis, n (%)			
Acute coronary syndrome****	35 (60.3%)	41 (74.5%)	0.115
Decompensated heart failure	11 (19%)	7 (12.7%)	0.445
CCU***** treatment, n (%)			
Angioplasty	27 (46.6%)	35 (63.6%)	0.890
Conservative	16 (27.5%)	16 (29%)	0.999
Past CCU experience, n (%)	5 (8.6%)	4 (7.3 %)	0.999

* Body Mass Index

** Obstructive Sleep Apnea Syndrome

*** Sleep quality before hospital admission according to the SICUQ

**** Acute coronary syndrome: includes acute ST segment elevation myocardial infarction, acute non-ST segment elevation myocardial infarction and unstable angina.

***** Coronary Care Unit

TABLE 3: BARRIERS TO SLEEP ACCORDING TO THE SICUQ*

Barriers to sleep	Baseline group	Intervention group	p
	(n=58) Median (IQR)	(n=55) Median (IQR)	
Pain	1 (1.0-5.5)	1 (1.0-5.0)	0.221
Noise	1 (1.0-5.0)	1 (1.0-5.0)	0.938
Light	1 (1.0-5.0)	1 (1.0-2.0)	0.155
Nursing Intervention	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-2.0)	0.043
Diagnostic testing	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-1.0)	0.175
Vital signs measurement	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-2.0)	0.4
Blood samples	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-2.0)	0.432
Administration of medicines	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-1.0)	0.107

Each item was measured with a 10-point discrete scale. Higher scores indicate greater sleep interruption.

* Sleep in the Unit Care Questionnaire

TABLE 4: NOISE SOURCES ACCORDING TO THE SICUQ*

Sources of noises	Baseline group (n=58)	Intervention group (n=55)	p
Heart monitor alarm	3 (1.0-5.25)	1 (1.0-3.0)	0.011
Ventilator Alarm	1 (1.0-5.0)	1 (1.0-1.0)	0.000
Oxygen finger probe	1 (1.0-4.0)	1 (1.0-2.0)	0.179
Talking	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-3.0)	0.098
Intravenous pump alarm	1.5 (1.0-5.0)	1 (1.0-2.0)	0.006
Nebulizer	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-1.0)	0.313
Doctors/ nurses pagers and phones	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-1.0)	1
Television	1 (1.0-1.0)	1 (1.0-1.0)	0.698

Each item was measured with a 10-point discrete scale. Higher scores indicate greater sleep interruption

* Sleep in the Unit Care Questionnaire

TABLE 5: GROUPS COMPARISONS OF SLEEP QUALITY ACCORDING TO THE RCSQ*

Night	Baseline Group n=117 patient-nights			Intervention Group n=113 patient-nights			P interaction
	1	2	3	1	2	3	
Sleep depth	65.7	66.8	66.9 A	72.4	78.2	84 A	0.251
	IC95% (57- 74.3)	IC95% (57.6- 76)	IC95% (52.5- 81.3)	IC95% (64.7- 80.1)	IC95% (68.8- 87.6)	IC95% (75.3- 92.6)	
Sleep latency	61.4	62.3	71.3	68.1	66.7	80.5	0.129
	IC95% (52.3- 70.6)	IC95% (51.8- 72.3)	IC95% (57.3- 85.3)	IC95% (59.8- 76.4)	IC95% (55.4- 77.9)	IC95% (70.3- 90.9)	
Number of awakenings	62.9 A	66.6	60.8	76.8 A	76.4	76.5	0.937
	IC95% (53.8- 72.1)	IC95% (56.7- 76.3)	IC95% (44- 77.5)	IC95% (69.4- 84.2)	IC95% (66.4- 85.5)	IC95% (63.1- 89.2)	
Return to sleep	67.2	64.9	65.2 A	76.4 a	79.5	90.2 Aa	0.054
	IC95% (58- 76.4)	IC95% (53.9- 75.8)	IC95% (49.2- 81.2)	IC95% (67.9- 84.9)	IC95% (69.4- 89.6)	IC95% (83.2- 97.3)	
Sleep quality	66	70.6	65.7	77	79.3	87	0.279
	IC95% (57-75)	IC95% (62.7- 78.5)	IC95% (52.3- 79.1)	IC95% (68.9- 85.2)	IC95% (69.7- 89)	IC95% (79.9- 94.2)	
Noise	82.1	78.6	81.5	83.7	79.6	84.1	0.811
	IC95% (74.9- 89.3)	IC95% (68.8- 88.3)	IC95% (70- 92.9)	IC95% (77.5- 90)	IC95% (70.3- 88.9)	IC95% (75.1- 93.2)	
Mean RCSQ score	64.6	61.5 A	64.6 B	73.9	76 A	83.6 B	0.281
	IC95% (56.7- 72.6)	IC95% (52.6- 70.4)	IC95% (52.4- 76.9)	IC95% (67- 80.8)	IC95% (67-85)	IC95% (76.2- 91.1)	

Lowercase letters represent significant difference ($p < 0.05$) within group, while

capital letters represent significant difference ($p < 0.05$) between the two groups

* Richards-Campbell Sleep Questionnaire

TABLE 6: INTERVENTIONS' ACCEPTANCE RATES

Intervention offered (n=91patient-nights)	Intervention accepted
Closing curtains	82 (90.1%)
Earplugs	18 (19.7%)
Eye mask	29 (31.8%)
Analgesia	36 (39.5%)
Nicotine patch *	23 (74.1%)
Sleep aid medication **	34 (37.3%)
Blanket	60 (65.9%)

* Nicotine patch replacement was offered for the following smoking patients: at least 20 cigarettes/day and/or test for nicotine dependence Fagerström \geq 5 points and/or withdrawal symptoms. There were 31 smoking patients-nights.** Sleep aid medication was offered for patients with regular prior use and/or according to the attending physician if patient has not slept on the first night.

FIGURE 1: PATIENTS FLOW CHART SELECTION

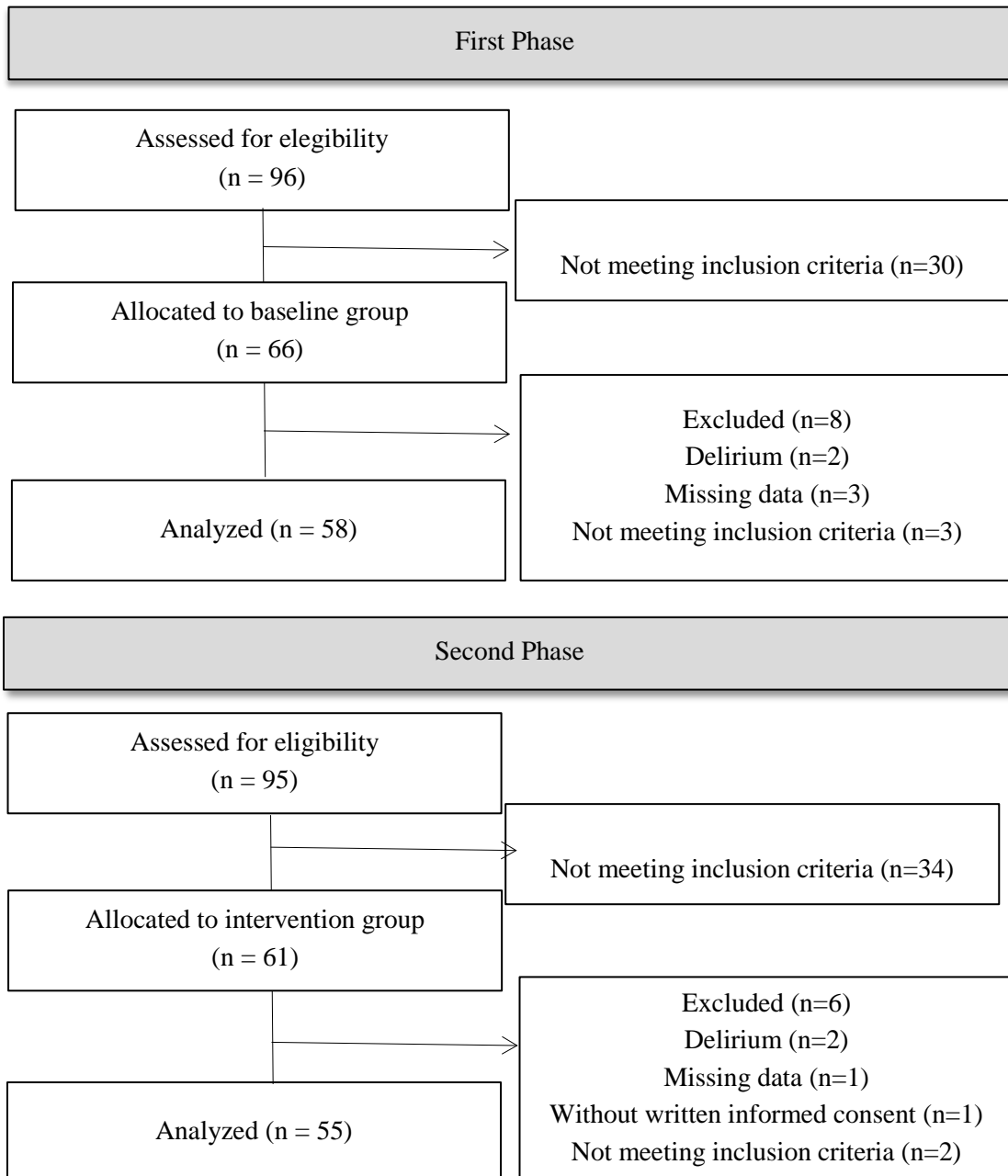
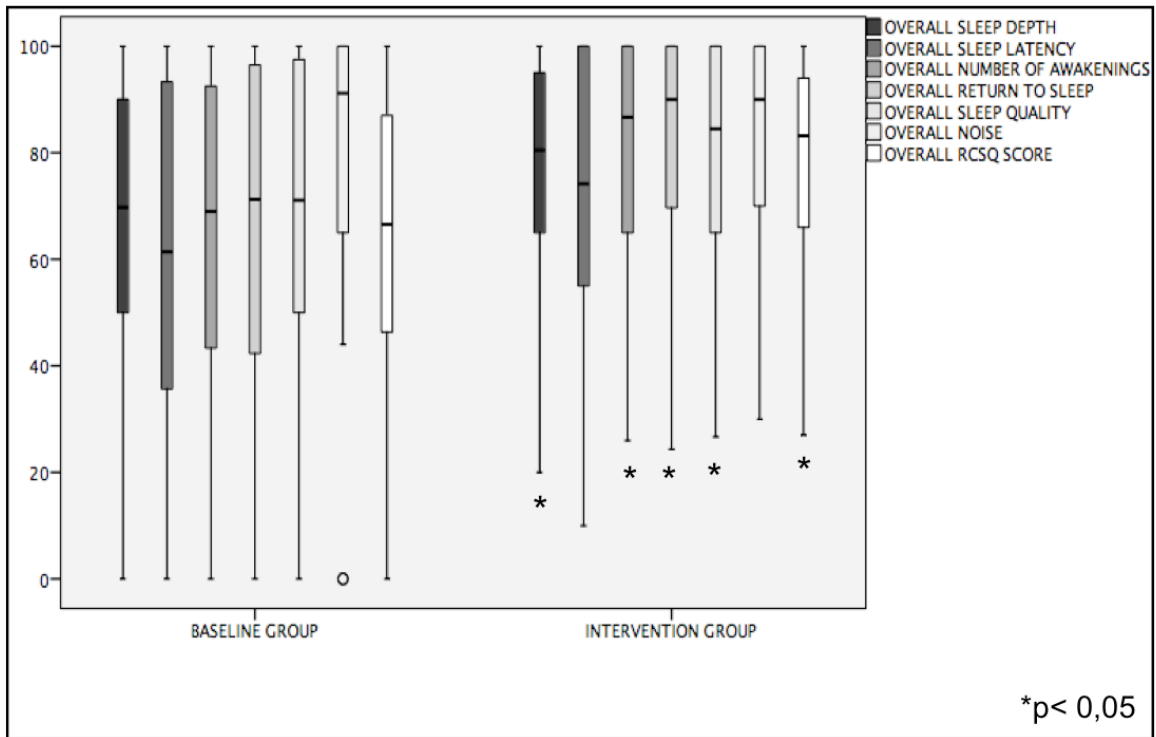


FIGURE 2: BOX PLOT GROUP COMPARISON OF OVERALL RCSQ* PARAMETERS



* Richards-Campbell Sleep Questionnaire

8. CONCLUSÕES

A implementação de um protocolo para promoção da qualidade do sono em pacientes cardiopatas internados em uma UCC, visando o controle dos níveis de ruído e luminosidade noturnas, a melhoria do conforto do paciente e a organização das atividades assistenciais foi factível e associada a uma melhora significativa do escore global de qualidade do sono. Além disso, também houve aumento da profundidade e qualidade do sono, com diminuição da fragmentação e do tempo para retomada do sono.

As principais barreiras ao sono apontadas em nosso estudo foram dor, luminosidade e ruído. Entre as principais causas de ruído ambiental destacaram-se os alarmes dos monitores cardíacos, dos ventiladores mecânicos e das bombas de infusão. Estas últimas significativamente reduzidas no grupo intervenção.

A adesão ao protocolo de estudo pela equipe assistencial foi satisfatória e semelhante aos estudos previamente publicados.

Houve uma variada taxa de aceitação das intervenções propostas pelos pacientes. Dentre os principais itens aceitos, destacaram-se o fechamento de cortinas, a reposição transdérmica de nicotina e o uso de cobertores.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura tem demonstrado que o sono do paciente crítico é caracterizado por interrupções frequentes, alterações do ritmo circadiano e baixa qualidade, com redução dos estágios profundos e reparadores do sono. Essas alterações do sono parecem ser causadas por fatores ligados à própria UTI, como a rotina de cuidados e estímulos ambientais, aos fatores intrínsecos do paciente e à sua condição aguda, e ainda aqueles relacionados ao tratamento em curso. No entanto, ainda não há uma compreensão exata da patogênese dos distúrbios de sono nesta população, assim como não há conhecimento completo da contribuição relativa das potenciais fontes de perturbação do sono. Embora as consequências da má qualidade do sono possam influenciar uma série de processos metabólicos e regulatórios do organismo, os impactos da privação do sono sobre desfechos agudo do paciente crítico ainda não estão completamente elucidados. Por último, embora protocolos para promoção do sono na UTI venham sendo recentemente implantados com resultados positivos, ainda não está definido o quanto do sono pode ser melhorado nesses pacientes, nem quais são as melhores estratégias para sua promoção.

Enquanto esses questionamentos não forem respondidos, parece adequado oferecer aos pacientes condições possíveis para um sono reparador quando este objetivo puder ser alcançado de forma segura.

10. APÊNDICES

10.1. Apêndice I – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto de pesquisa: Efetividade de um protocolo para promoção do sono em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos.

Pesquisador Responsável: Dra. Simone Fagondes

Estamos convidando você a participar do estudo Efetividade de um protocolo para promoção do sono em pacientes internados em uma unidade de cuidados coronarianos).

Você está atualmente internado em uma unidade de cuidados coronarianos. Este ambiente é caracterizado pela continuidade de cuidados (presença constante do grupo de enfermagem e médico) pela monitorização frequente (avaliação da pressão arterial, temperatura axilar, frequência cardíaca) e pela realização diária de exames (RX, exames de sangue). Este ambiente de cuidados e de vigilância constante pode afetar a qualidade do sono dos pacientes internados na UCC.

Para avaliarmos como esse ambiente interfere no sono dos pacientes e quais medidas são úteis para melhorar a qualidade do sono durante a estada na UCC, nós convidamos você a participar dessa pesquisa. Na primeira fase dela, os participantes responderão a dois questionários avaliando o sono e seus os fatores perturbadores durante a estada na UCC. O tempo de preenchimento é menor do que 10 minutos. Na segunda fase, além do preenchimento dos dois questionários,

também serão realizadas algumas intervenções que objetivam aumentar o conforto do paciente e diminuir os fatores ambientais que podem perturbar o sono. Seu nome não será divulgado e os dados publicados terão apenas fins científicos. Esta pesquisa não envolve gratificação financeira ou de qualquer outra espécie. Esta pesquisa não envolve riscos a sua saúde, já que consistirá apenas em uma conversa. No entanto, alguns desconfortos poderão sugerir conforme o uso de alguns itens, como protetor de ouvido, por exemplo, ou ainda pelo tempo necessário para responder os questionários.

Você poderá desistir da participação da pesquisa em qualquer momento, sem comprometer seu atendimento no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Em caso de dúvidas referentes ao estudo, você poderá entrar em contato com os pesquisadores utilizando os telefones baixo.

Nome do paciente _____

Assinatura do paciente _____

Nome do pesquisador _____

Assinatura do pesquisador que aplica o TCLE _____

Pesquisador

Flávia Gabe Beltrami

Serviço de Pneumologia, 2º pavimento do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Fones: (51) 3359 8142 ou (51) 8444 6967

Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas 3359 8304

10.2. Apêndice II – Modelo da Ficha para Coleta de Dados

Nome: _____

Prontuário: _____

Data de nascimento: _____

Sexo M F

Peso: Altura:

Cor: Branca Negra Outra

Escolaridade: < 8 anos entre 8-11 anos > 11 anos

Dia da admissão na UCC:

Motivo da admissão na UCC:

SCA -----> Angina instável

IAM s/ SST TIMI RISK _____

IAM c/ SST KILLIP _____

IC NYHA I II V

Outro _____

Comorbidades:

Tabagista ativo Ex tabagista (> 6 meses) Nunca fumou

Insuficiência Cardíaca Fração de ejeção

Cardiopatia Isquêmica

Doença Pulmonar Crônica

Hemodiálise

Cirrose

Acidente vascular encefálico prévio

Hipertensão

Diabetes Melitus

Internação prévia UCC

Uso de medicação para dormir > 1 dia por semana

Uso de CPAP domiciliar

Uso de BIPAP domiciliar

Distúrbio prévio do sono:

- Ronco
- Insônia
- Movimento periódico de pernas
- Apneia do sono

Tratamentos na UCC:

- Trombólise
- Angioplastia
- CRM
- Cardioversão elétrica
- Cardioversão química
- Outro

Data da alta/ óbito:

Status: Vivo Óbito

Questionário Diário**Data:** _____

RASS: _____

CAM ICU: _____

Recebeu nas últimas 24 horas

- Ventilação mecânica nas últimas 24 horas
- Analgesia fixa
- Analgesia se necessária
- Uso de indutor do sono
- Uso de CPAP na noite anterior
- Uso de BIPAP na noite anterior
- Anti-agregante plaquetário
- Adesivo de nicotina
- Anticoagulação plena
- Antagonista dos receptores da angiotensina II
- Analgésico não opióide
- Amiodarona
- Benzodiazepínico
- Beta-bloqueador
- Beta-agonista inalatório
- Corticóide
- Diurético
- Digoxina
- Inibidor da enzima conversora de angiotensina
- Milrinone
- Nitroglicerina
- Nitrato
- Opióide
- Vasopressor
- Nitroprussiato de sódio

Questionário Diário de RCSQ**Data:** _____

Profundidade do sono _____

Latência do sono _____

Fragmentação do sono _____

Tempo para retomada do sono _____

Qualidade do sono _____

Barulho _____

Questionário de avaliação da alta SICUQ**Data:**

Qualidade do sono em casa _____

Qualidade do sono na internação _____

Sonolência diurna na internação _____

Dor _____

Barulho _____

Luminosidade _____

Cuidados de enfermagem _____

Realização de exames _____

Avaliação dos sinais vitais _____

Coletas de sangue _____

Administração de medicamentos _____

Alarmes de monitorização cardíaca _____

Alarmes dos ventiladores _____

Oximetria _____

Conversas _____

Alarmes das bombas de infusão _____

Nebulizações _____

Telefones dos médicos e enfermagem _____

Televisão _____

Checklist noturno

Data: _____

Intervenções para Redução do Ruído	Oferecido	Aceitado
Oferecer tampões de ouvido		
Avaliar as condições do paciente e, em caso de paciente colaborativo e estável clinicamente, oferecer o fechamento lateral das cortinas (paciente sem vasopressor, com SaO ₂ > 92% quando em uso de cateter nasal de oxigênio com fluxo de até 5litros/minuto)		
Reduzir volume de alarmes e monitores		
Reduzir o volume da campanha dos telefones		
Reduzir o volume da conversa da equipe assistencial		
Intervenções para Redução da Luminosidade	Oferecido	Aceitado
Oferecer máscaras para olhos		
Reduzir a luminosidade nos box e adjacências.		
Intervenções para Redução da Dor	Oferecido	Aceitado
Avaliar a dor e oferecer analgesia conforme prescrição médica		
Medidas Gerais	Oferecido	Aceitado
Oferecer reposição nicotínica para pacientes tabagistas		
Verificar uso prévio de medicação hipnótica e adequar prescrição se possível		
Oferecer cobertores para conforto térmico		
Não medir HGT entre 22 e 6h (exceto pacientes com BI de insulina)		
Evitar aprazamento de medicações entre 22 e 6 horas se possível		
Trocar medicações em BI logo antes do fim para evitar disparo de alarmes		

11. ANEXOS

11.1. Anexo I – TIMI RISK

História / Clínica	Pontos	Risco de Eventos Cardíacos (%) em 14 Dias		
		Escore	Morte ou IAM	Morte, IAM ou Revascularização urgente
Idade \geq 65 anos	1			
\geq 3 fatores de risco DAC	1			
DAC conhecida (estenose $>$ 50%)	1	0/1	3	5
Uso de AAS nos últimos 7 dias	1	2	3	8
Angina grave recente (\leq 24 h)	1	3	5	13
Elevação de marcadores cardíacos	1	4	7	20
Infra de ST $>$ 0,5 mm	1	5	12	26
TOTAL (ESCORE)	7	6/7	19	41

DAC = Doença Arterial Coronariana; AAS= Ácido Acetilsalicílico; IAM= Infarto Agudo do Miocárdio

Braunwald et al. J Am Coll Cardiol,2002;40:1366-1374.

11.2. Anexo II – Classificação de Killip

Killip I	Sem sinais de insuficiência cardíaca
Killip II	Sinais de insuficiência cardíaca discreta (presença de estertores pulmonares em bases e/ou presença de galope ventricular B3 - terceira bulha
Killip III	Edema agudo de pulmão
Killip IV	Choque cardiogênico

Killip T 3rd, Kimball JT. Am J Cardiol. 1967;20(4):457

11.3. Anexo III - Classificação da *New York Heart Association*

Classe I	Ausência de sintomas (dispneia) durante atividades cotidianas. A limitação para esforços é semelhante à esperada para indivíduos normais
Classe II	Sintomas desencadeados por atividades cotidianas.
Classe III	Sintomas desencadeados por atividades menos intensas que as cotidianas ou aos pequenos esforços.
Classe IV	Sintomas em repouso.

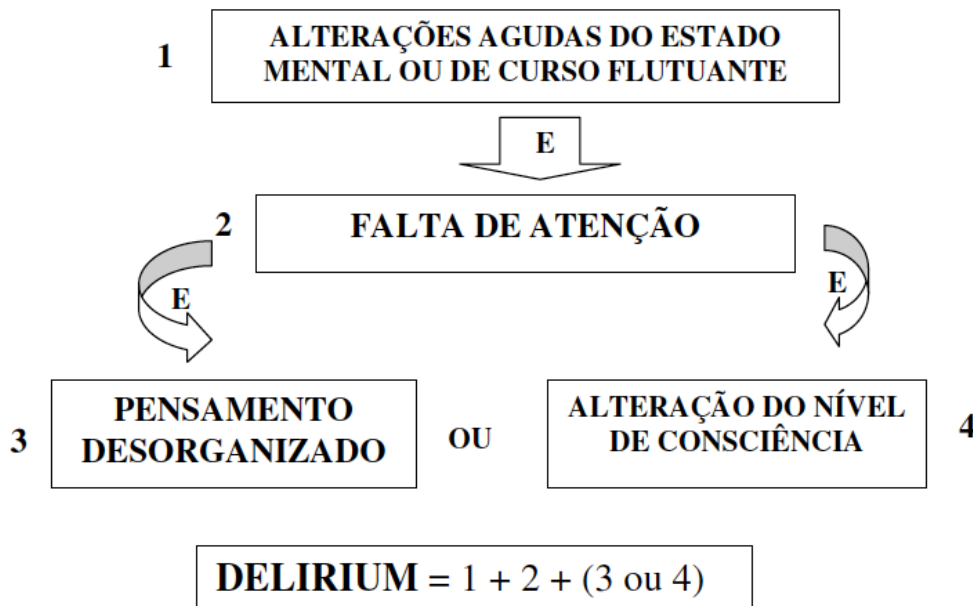
Fisher JD. Arch Intern Med. 1972;129(5):836

11.4. Anexo IV – Escala de *Richmond Agitation-Sedation*

Pontuação	Classificação	Descrição
4	Combativo	Combativo, violento, representando risco para a equipe
3	Muito agitado	Puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
2	Agitado	Movimentos despropositados frequentes, briga com o ventilador
1	Inquieto	Apresenta movimentos, mas não agressivos ou vigorosos
0	Alerta e calmo	
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao estímulo verbal e mantém abertura ocular por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Adormecido, acorda ao estímulo verbal, mas mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentação ou abertura ocular ao estímulo verbal, mas sem contato visual
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Não desperta	Sem resposta a estímulo verbal ou físico

Ely et al. JAMA 2003;289 (22):2983–91.

11.5. Anexo V – Confusion Assessment Method for the ICU



1. ALTERAÇÕES AGUDAS DO ESTADO MENTAL OU DE CURSO FLUTUANTE:

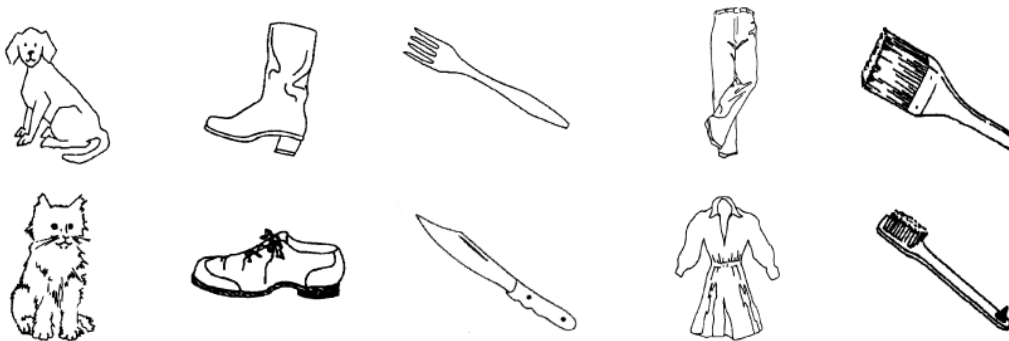
- 1.1. Alteração no nível de consciência nas últimas 24 horas;
- 1.2. Nível de consciência basal: baseado nos dados obtidos com familiares;
- 1.3. Se houver traumatismo cranioencefálico ou eventos que alteraram o estado neurológico do paciente (acidente vascular encefálico, por exemplo), considerar o estado basal após o evento.

2. FALTA DE ATENÇÃO: dificuldade ou diminuição na capacidade de manter ou mudar o foco de atenção. Se o paciente for capaz de obedecer a comandos simples, utilizar:

- 2.1. Teste de vigilância da letra A: Orientar ao paciente que será lida uma série de letras e ele deverá apertar a mão do locutor, toda vez que ouvir a letra A, considerando-se falta de atenção se menos de 8 respostas corretas.

S A H E V A A R A T

2.2. Reconhecimento de figuras: Apresenta-se ao paciente cinco figuras, durante três segundos cada uma. A seguir, apresenta-se dez figuras, em que incluem as cinco apresentadas anteriormente. O paciente deve reconhecer as figuras iniciais. Se o paciente encontrar-se intubado, porém, consciente, o teste poderá ser realizado, orientando-o a realizar movimentos com a cabeça de “sim” ou “não”, conforme vão sendo apresentadas as figuras. Considera-se falta de atenção quando houver menos de oito respostas corretas.



3. PENSAMENTO DESORGANIZADO:

3.1. Conversação incoerente, fluxo de idéias ilógico ou mudança de assunto imprevisível. Fazer alguns questionamentos simples ao paciente:

- » Uma pedra flutua na água?
- » Existem peixes no mar?
- » Um quilo pesa mais que dois quilos?
- » Pode-se usar um martelo para bater um prego?

Considerar como pensamento desorganizado se duas ou mais respostas estiverem erradas.

11.6. Anexo VI – Richards-Campbell Sleep Questionnaire

Parâmetro analisado	Questão
Profundidade do sono	Meu sono nesta noite foi 0 _____ 100 leve profundo
Latência do sono	A primeira vez em que eu adormeci nesta noite 0 _____ 100 eu não consegui adormecer eu adormeci imediatamente
Fragmentação do sono	Nesta noite 0 _____ 100 eu passei a noite toda acordado quase não acordei
Tempo para retomada do sono	Nesta noite, cada vez em que eu acordava 0 _____ 100 eu não conseguia voltar a dormir eu adormecia imediatamente
Qualidade do sono	Eu descreveria esta noite de sono como 0 _____ 100 ruim boa
Barulho	Eu descreveria o nível de barulho desta noite como 0 _____ 100 muito barulhento muito quieto

11.7. Anexo VII – *Sleep in the Unit Care Questionnaire*

		Qual a implicação das atividades abaixo na perturbação do seu sono durante sua estada na UTI? 1 não perturbou o sono 10 perturbação importante do sono			
Qualidade do sono em casa 1 muito ruim 10 excelente	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Dor	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Alarmes de monitorização cardíaca	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Qualidade do sono durante internação na UTI 1 muito ruim 10 excelente	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Barulho	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Alarmes dos ventiladores	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Sonolência diurna durante internação na UTI 1 impossível manter-se acordado 10 bem acordado	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Luminosidade	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Oximetria	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Cuidados de enfermagem	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Conversas	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Realização de exames	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Alarmes das bombas de infusão	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Avaliação dos sinais vitais	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Nebulizações	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Coletas de sangue	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Telefones do médicos e enfermagem	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Administração de medicamento	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Televisão	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Freedman NS et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159:1155–62.