

## **ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E A PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL EM PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Fernanda Pimentel Lopes Pintão<sup>1\*</sup>, Lívia Leite Góes Gitaí<sup>2</sup>

1. Estudante da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas - Ufal
2. Professora adjunta de Neurologia da Faculdade de Medicina da Ufal / Orientadora

### **Resumo:**

**Introdução:** A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio do sono caracterizado pela obstrução das vias aéreas que resulta em hipoxemia e importante repercussão cardiovascular.

**Objetivo:** Comparar os níveis pressóricos e de rigidez arterial em pacientes hipertensos com e sem SAOS.

**Metodologia:** Estudo observacional analítico com hipertensos entre 30 e 70 anos. Realizada avaliação da pressão central e triagem para SAOS. Análise de variância (ANOVA) no nível de 5%.

**Resultados:** Amostra de 32 pacientes com idade média de 51,93 anos. Demonstrou-se diferença significativa entre as medidas obtidas pelos métodos central e periférico. Ao contrapor 2 indivíduos, o com hipertensão e SAOS teve maior elevação da pressão e dos parâmetros de rigidez.

**Conclusão:** Hipertensos apresentam diferença nas medidas da pressão sistólica pelo método de aferição, com a central menor que a periférica. A hipertensão associada à SAOS relaciona-se à envelhecimento vascular e maior risco cardiovascular.

**Autorização legal:** Estudo aprovado pelo Comitê de Ética da Ufal sob o número de parecer 1.653.133.

**Palavras-chave:** Medicina do Sono; Polissonografia; Rigidez Arterial.

**Apoio financeiro:** Universidade Federal de Alagoas

**Trabalho selecionado para a JNIC pela instituição:** Ufal

### **Introdução:**

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono é definida como a obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, que resulta em repetidos episódios de cessação da respiração. A SAOS representa um importante problema de saúde pública mundial em decorrência, não apenas, de sua alta prevalência, como também pelo amplo espectro de consequências provocadas em diversos sistemas do organismo. No âmbito cardiovascular, ocasiona o desenvolvimento de vasoconstrição, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial sistêmica, além de alterações na função endotelial com espessamento de grandes vasos decorrentes do quadro de hipóxia intermitente gerado pela obstrução. Essa gama de modificações pode resultar no aparecimento precoce de aterosclerose e outras patologias como arritmias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e, por fim, evoluir até para morte súbita.

No contexto da diagnose cardiovascular, a pressão arterial sistólica central (PASC) constitui um parâmetro que vem sendo cada vez mais estudado e utilizado por grandes centros mundiais. Tal fato sustenta-se em significativos dados de pesquisa que a mostram como uma medida mais fidedigna da pressão associada a maior correlação com o prognóstico e o desenvolvimento dessas outras complicações cardiovasculares, em comparação com a pressão arterial sistólica periférica (PASP).

É de amplo conhecimento a indiscutível correlação existente entre a Hipertensão Arterial (HA) e a SAOS, assim como a influência do tratamento de uma patologia na progressão da outra. Nessa conjuntura, em confluência com o avanço das técnicas de aferição da pressão arterial, é importante tentar estabelecer de forma quantitativa a interferência da SAOS nas medidas centrais e nos parâmetros de rigidez arterial de modo a prever o risco de desenvolver outras patologias e evitá-las.

Assim, o estudo tem como objetivo geral realizar o comparativo entre as diferentes técnicas de aferição da pressão arterial em pacientes previamente diagnosticados com HA, além de correlacionar os índices pressóricos e parâmetros vasculares a existência de SAOS.

### **Metodologia:**

Estudo observacional analítico e seccional, com indivíduos do sexo masculino entre 30 e 70 anos de idade e diagnóstico prévio de HA atendidos em uma clínica particular de cardiologia no período de 6 meses (janeiro a julho de 2017). Critérios de exclusão: sexo feminino, por constituir uma população de baixo risco para SAOS; além de patologias que poderiam influenciar diretamente na realização do exame ou em seus resultados, como distúrbios cognitivos incapacitantes, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial persistente ou permanente e diagnóstico prévio de SAOS.

Os indivíduos que se enquadraram nos critérios foram submetidos a medição dos níveis pressóricos e de rigidez arterial pelo equipamento Mobil-O-Graph e a aplicação do STOP-BANG, questionário validado para triagem de Apneia Obstrutiva do Sono. Aqueles com escore indicativo de risco moderado ou alto foram

avaliados através de entrevista, exame físico, aplicação da Escala de Sonolência de Epworth e encaminhados para polissonografia.

As medidas de pressão foram realizadas pelo aparelho Mobil-O-Graph na função de 3 tiros. Por uma função de transferência foram extrapolados além do valor de pressão sistólica e diastólica centrais, os valores periféricos, *augmentation index* (Alx) corrigido para a frequência cardíaca de 75%, velocidade de onda de pulso (VOP), índice cardíaco e resistência periférica. A polissonografia de noite inteira foi realizada no aparelho Alice 5 da marca Philips Respironics com registro e análise dos seguintes parâmetros: eletrencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma submentoniano e tibial anterior, esforço respiratório (cintas torácica e abdominal), fluxo aéreo (termistor e cânula de pressão), eletrocardiograma, oximetria de pulso, sensor de posição corporal e registro de ronco.

As variáveis analisadas estatisticamente foram: idade, Índice de Massa Corpórea (IMC), pressão arterial sistólica central, pressão arterial sistólica periférica e a correlação entre as diferentes faixas etárias (30-39, 40-49, 50-59 e 60-69 anos). Os dados foram tabulados no Microsoft Office Excel 2016 e analisados pelo programa estatístico SISVAR. Os resultados referentes a idade e IMC foram expressos como média  $\pm$  desvio padrão. Para análise da medida de pressão arterial sistólica central, pressão arterial sistólica periférica e faixa etária foi utilizado o delineamento inteiramente casualizado (DIC) no esquema fatorial 4 por 2 (4X/2) onde o grupo A foi representado pelas faixas etárias e o grupo B pelas medidas obtidas pelos métodos de aferição com 5 a 12 repetições. Efetuada a análise de variância (ANOVA) no nível de 5% de probabilidade.

A idade vascular foi averiguada através dos parâmetros de rigidez arterial representados pela VOP e Alx. Comparou-se descritivamente as medidas de pressão e as variáveis de rigidez arterial em representantes dos dois grupos desejados (ausência e presença de SAOS) afim de ilustrar o delineamento que se pretende demonstrar estatisticamente ao final do estudo.

### Resultados e Discussão:

Satisfizeram os critérios preestabelecidos 32 pacientes com média de idade de  $51,93 \pm 11,94$  anos. Subdivididos em faixas etárias, 8 tinham entre 30-39, 5 entre 40-49, 7 entre 50-59 e 12 entre 60-69 anos. A média do IMC foi de  $30,27 \pm 4,69$  Kg/m<sup>2</sup>. De acordo com a análise de variância (ANOVA) evidenciada na Tabela 1, é possível determinar no delineamento da amostra que houve diferença significativa no nível de 5% de probabilidade entre os métodos de aferição de pressão arterial sistólica (central e periférica). Ao mesmo tempo, não houve significância ao comparar as medidas pressóricas entre as diferentes faixas etárias, assim como a interação entre estas e o método de aferição. O Coeficiente de Variação (CV) foi 10,88%, sendo indicativo de uma boa precisão experimental do estudo.

**Tabela 1 – Análise de variância e coeficiente de variação dos efeitos de faixas etárias e métodos de aferição de pressão arterial em homens hipertensos de 30 a 70 anos**

CAUSA DE VARIAÇÃO	GL	SQ	QM	F
FAIXAS ETÁRIAS (FE)	3	575,141667	191,7138889	0,973 ns
MÉTODOS DE AFERIÇÃO (MA)	1	1.207,562500	1.207,562500	6,13 *
INTERAÇÃO FExMA	3	26,522024	8,840675	0,045 ns
TRATAMENTOS	7	1.809,226190	184.900000	
RESÍDUO	56	11.032,523810	212.400000	
Total corrigido	63	12.841,750000		
CV (%) =	10.88			

(\*): Significativo ao nível de 5% de probabilidade

ns: Não significativo ao nível de 5% de probabilidade

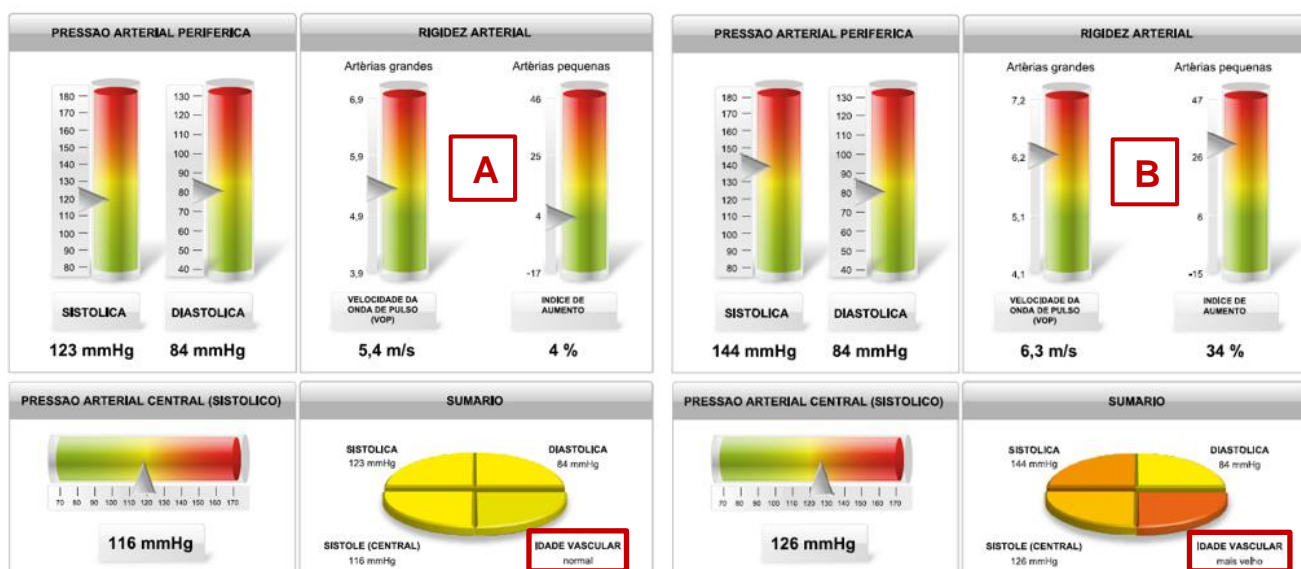
Como método de acompanhamento, a pressão arterial central vem ganhando força na prática clínica, principalmente pela utilização de métodos simples, não invasivos e precisos como o apresentado no estudo. Na Tabela 2 é possível comprovar a diferença encontrada entre as medidas, com a média da PASC sendo significativamente menor em 8,68 mmHg que a média da PAsp. Segundo a literatura, a PASC é mais baixa que a PAsp, enquanto que os índices diastólicos praticamente não divergem entre os métodos. Tal fato decorre do fenômeno de amplificação causado pelo aumento da rigidez dos vasos à medida que os mesmos se afastam do coração e atingem a periferia.

**Tabela 2 – Médias das pressões arteriais sistólicas divididas entre os métodos de aferição – central e periférico**

MÉTODOS DE AFERIÇÃO (MA)	MÉDIAS 1/
PAS-C	124,719 a
PAS-P	133,406 b

1/ As médias com letras diferentes indicam que diferem entre si pelo Teste F ao nível de 5% de probabilidade

No contexto da SAOS, vários grupos comprovaram a influência da hipóxia intermitente nas estruturas vasculares, evidenciada pelo enrijecimento de grandes artérias e espessamento médio-intimal. Acredita-se que tal cenário advém da hiperatividade do sistema nervoso simpático associada à inflamação sistêmica e ao estresse oxidativo decorrentes da hipóxia. Infelizmente, essas alterações são quantitativamente difíceis de se mensurar na prática clínica ambulatorial, sendo demonstradas geralmente pelas consequências cardiovasculares tardias sofridas pelo indivíduo. Esse cenário tem mudado com a obtenção dos parâmetros de rigidez vascular – VOP e Alx – junto com as medidas da PASc<sup>14</sup>. A Figura 1 mostra a visão comparativa entre 2 indivíduos hipertensos entre 30-39 anos. O indivíduo A foi classificado como não portador de SAOS, enquanto o indivíduo B teve o diagnóstico de SAOS pela polissonografia. É impactante a diferença entre ambos, com B apresentando, além das pressões mais elevadas, os parâmetros de rigidez arterial – VOP e Alx – também acima do esperado. Podemos assim deferir de forma quantitativa que o paciente hipertenso e com SAOS apresenta idade vascular mais envelhecida e conseqüentemente maior predisposição a complicações cardiovasculares do que o paciente apenas hipertenso.



**Figura 1 – Análise da idade vascular através dos parâmetros obtidos pelo aparelho Mobil-O-Graph em dois indivíduos da amostra entre 30-39 anos, sendo o paciente A apenas hipertenso e o B portador de HA e SAOS.**

Por se tratar de um estudo clínico que demanda a realização de polissonografia de noite inteira para diagnóstico definitivo de SAOS, um exame complementar com alto grau de complexidade e certo estigma entre os pacientes, por hora, ainda não houve como separar a amostra total nos dois grupos idealizados (presença e ausência da patologia).

### Conclusões:

O estudo demonstrou variação significativa entre as medidas de pressão arterial central e periférica nos hipertensos da amostra. No que tange a influência da SAOS em tal contexto, pode-se concluir que o indivíduo com apneia e hipertensão apresentou idade vascular mais envelhecida para sua faixa etária e maior risco cardiovascular para o desenvolvimento de complicações do que o indivíduo apenas hipertenso.

Almeja-se, ao fim da pesquisa, que tal diferença permaneça estatisticamente significativa quando a análise envolver os dois grandes grupos desejados, em virtude das alterações vasculares promovidas pela SAOS.

### Referências bibliográficas:

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 /**

**ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica.** 4 ed. São Paulo: 2016.

Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. **Lancet** 2009;373:82-93.

Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive Sleep Apnea: A Cardiometabolic Risk in Obesity and the Metabolic Syndrome. **J Am Coll Cardiol** 2013;62(7):569-576.

Ferreira PV. Estatística experimental aplicada a agronomia. 3 ed. Maceió: **Edufal**; 2000.

Floras JS. Sleep apnea and cardiovascular risk. **J Cardiol** 2014;63(1):3-8.

Haggström FM, Zettler EW, Fam CF. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. **Scientia Medica** 2009;19(3):122-128.

Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Brzozowska-Kiszka M, Styczkiewicz K, Loster M, Kloch-Badelek M, Wilinski J, Curylo AM, Dudek D. Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients. **Hypertension** 2008;51:848-855.

Lévy P, Ryan S, Oldenburg O, Parati G. Sleep apnoea and the heart. **Eur Respir Rev** 2013;22:333-352.

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol** 2016; 107(3Supl.3):1-83.

McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. **Eur Heart J** 2014;35:1719-25.

Mikael LR, Paiva AMG, Gomes MM, Sousa ALL, Jardim PCBV, Vitorino PVO, et al. Envelhecimento vascular e rigidez arterial. **Arq Bras Cardiol** 2017; 109(3):253-258.

Pedrosa RP, Lorenzi-Filho G, Drager LF. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. **Rev Med (São Paulo)** 2008;87(2):121-127.

Phillips C, Hedner J, Berend N, Grunstein R. Diurnal and obstructive sleep apnea influences on arterial stiffness and central blood pressure in men. **Sleep** 2005;28(5):604-9.

Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. **Hypertension** 2007;50:197-203.

Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank k, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. **Circulation** 2006;113(9):1213-25.