

Relação entre hipertensão arterial sistêmica e síndrome da apnéia obstrutiva do sono

Relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea syndrome

Fransérgio E.M. Cavallari¹, Marcelo G.J. Leite¹,
Paulo R.E. Mestriner¹, Luciano G.F. Couto¹,
Denílson S. Fomin², José A. A. Oliveira³

Palavras-chave: síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão arterial sistêmica, polissonografia.
Key words: obstructive sleep apnea syndrome, systemic hypertension, polissonography.

Resumo / Summary

Introdução: hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) são doenças prevalentes na população mundial e, embora despertem interesse na comunidade médica, não têm fisiopatologia e mecanismos pelo qual produzem suas complicações completamente elucidados. A SAOS está cada vez mais relacionada a patologias cardiovasculares, principalmente à hipertensão, que é prevalente em pacientes com SAOS. Objetivo: Em nosso estudo, objetivamos avaliar as alterações encontradas na presença de HAS em pacientes portadores de SAOS. Forma de estudo: Clínico prospectivo randomizado. Material e método: Estudamos uma população de pacientes do Ambulatório de Ronco e Apnéia do HC FMRP – USP, de fevereiro de 1999 a fevereiro de 2002, em um total de 42, sendo 30 (71,42%) pacientes homens e 12 (28,58%) mulheres, com idades de 21 a 77 anos (média de 45,3, dp = 9,372706), todos com diagnóstico de SAOS confirmado pela polissonografia, divididos em dois grupos de 21 pacientes com SAOS (controle) e 21 com SAOS e HAS. Avaliamos as escalas de Epworth, Ronco e Sonolência nos dois grupos, além do uso da polissonografia para estudo objetivo. Resultado: Não encontramos diferença estatística entre os grupos na comparação dos resultados das escalas, mesmo tendo o grupo de hipertensos médias maiores. Ao avaliarmos objetivamente os pacientes com a polissonografia, levando em conta o IDR, há estatística significativa ($p=0,0326$), com os hipertensos apresentando médias maiores. Vendo a proporção nos grupos, há predomínio de pacientes com apnéia moderada e grave entre os hipertensos, e leve entre os do controle. Conclusão: Concluindo, a concomitância entre HAS e SAOS representa fator agravante no grau da apnéia.

Introduction: systemic hypertension (SH) and Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) are very prevalent diseases worldwide, and, although rising interest in medical community, they still are not completely elucidated on their mechanisms and physiopathology concerning to their complications. OSAS is being each time more related to cardiovascular diseases, specially SH, which is prevalent in OSAS patients. Aim: In our paper, we intend to evaluate the findings in presence of SH in OSAS patients. Study design: Clinical prospective randomized. Material and method: We studied a patient population of Snoring and Apnea Ambulatory in Ribeirão Preto Medical College of São Paulo University's Clinics Hospital, from February 1999 to February 2002, totalizing 42 patients, being 30 (71,42%) male and 12 (28,58%) female, ages ranging 21 to 77 years ($m=45,3$, $pd=9,372706$), all them with polissonography confirmed diagnosis of OSAS, divided into two groups, 21 patients each, first one with patients only diagnosed as OSAS (control), and the second with patients diagnosed as OSAS and SH. We compared Epworth, Snoring and Sleepiness scales in both groups, added to use of polissonography for objective study. Results: We found not significant statistical differences between groups comparing scales results, even SH/OSAS group having always major media results. When we evaluate objectively the patients, with polissonography, using RDI (respiratory disturbance index), there is significant statistical difference ($p=0,0326$), with SH patients reaching major medias. Comparing proportion inside groups, there is predominance of moderated and severe apnea in SH/OSAS group, and mild apnea prevails on control group. Conclusion: Concluding, concomitance of SH and OSAS represents aggravator factor in apnea grade.

¹ Médico residente na área de otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP.

² Mestre em Otorrinolaringologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP e Médico Assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP.

³ Professor Titular e Chefe da Disciplina de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP.

Trabalho vinculado ao Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Endereço para correspondência: Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

Av. Bandeirantes, 3900 – Ribeirão Preto SP 14049-900

Fone (0xx16) 602-2863 – Fax (0xx16) 602-2860

Artigo recebido em 19 de julho de 2002. Artigo aceito em 22 de agosto de 2002.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença prevalente, com alta morbi-mortalidade em todo o mundo, mas com controle clínico bem-sucedido na maioria dos casos, desde que seja feito diagnóstico precoce e adesão do doente ao tratamento proposto. É uma doença multifatorial, apresentando relação com fatores genéticos e ambientais, porém a fisiopatologia não está totalmente elucidada^{1,2}.

Outra doença que vem sendo vista com alta morbidade na população é a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS), e está despertando grande interesse na comunidade médica, pela ainda escassa elucidação de todas as conseqüências que ela pode trazer, e de seus mecanismos para atingir tais complicações³.

O ronco está presente em 90 a 95% dos casos de SAOS, e é por isto que é um sintoma que deve ser investigado⁴. Essa síndrome está presente em 9% da população masculina entre 30 e 60 anos, e em 4% da população feminina nessa mesma faixa etária⁵. O quadro clínico da doença pode abranger até centenas de pausas respiratórias durante o sono, com dessaturações intensas da oxihemoglobina, arritmias cardíacas e sintomas diurnos e noturnos, como enurese noturna, cefaléia matinal, sonolência excessiva diurna, queda do rendimento intelectual, sintomas depressivos, impotência sexual e até alterações da personalidade. É a mais séria manifestação dos distúrbios respiratórios sono-dependentes.

A SAOS vem sendo relacionada cada vez mais a patologias cardiovasculares, principalmente à hipertensão, que é citada como a morbidade mais prevalente entre os pacientes de SAOS previamente ao seu diagnóstico⁶. Neste quadro, a SAOS vem sendo cada vez mais estudada como fator relacionado à gênese da hipertensão em alguns pacientes, embora não haja um consenso quanto a essa questão.

OBJETIVO

Neste estudo temos como meta avaliar as alterações implicadas na presença da hipertensão arterial em pacientes portadores de SAOS.

MATERIAL E MÉTODO

Estudamos uma população de pacientes do Ambulatório de Ronco e Apnéia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, no período de fevereiro de 1999 a fevereiro de 2002, em um total de 42, sendo 30 (71,42%) pacientes homens e 12 (28,58%) mulheres, com idades variando de 21 a 77 anos (média de 45,3, dp = 9,372706), todos com diagnóstico de SAOS confirmado pela polissonografia.

Essa população foi dividida em dois grupos, de 21

pacientes cada, considerando a presença ou ausência de hipertensão arterial sistêmica. O critério usado é de medidas da pressão sistólica maior que 140 e diastólica maior que 90, medidas em pelo menos três leituras, em diferentes ocasiões, ou com menos leituras mas acompanhadas de sintomas ou com leituras muito altas².

Os grupos foram avaliados tanto por critérios subjetivos quanto objetivos em nosso estudo.

A avaliação subjetiva contou com a classificação do paciente em 3 escalas^{7,8,9}:

- Escala de Epworth: é um questionário de 8 itens graduados de 0 a 3 pontos, de acordo com a intensidade da sonolência. Somam-se os resultados obtidos nos 8 itens, e teremos uma pontuação que será tanto mais alta quanto maior for a sonolência. O total de pontos é de 24, e consideramos normal um escore igual ou menor que 6.
- Escala de Sonolência Diurna de Stanford: consiste na graduação da sonolência do paciente durante o dia em uma escala de 0 a 10.
- Escala de Ronco de Stanford: classifica a intensidade do ronco pelo paciente em uma escala de 0 a 10 pontos.

Objetivamente, avaliamos os pacientes com o exame de polissonografia, que sabidamente é um exame indispensável no diagnóstico qualitativo e quantitativo da SAOS, bem como de sua gravidade. Ela nos dá o índice de distúrbios respiratórios (IDR), que contabiliza os episódios de apnéia (parada da respiração durante o sono por mais que 10 segundos) e de hipopnéia (há parada da respiração, porém por menos de 10 segundos). O IDR então é aplicado para a classificação da apnéia em:

- Leve – de 5 a 15 eventos por hora
- Moderada – de 15 a 30 eventos/hora
- Grave – mais que 30 eventos/hora.

A análise estatística de nossos dados foi feita a partir de médias e desvio padrão, com teste de significância pelo software Microsoft Excel® e Analyse-it®, usando o teste ANOVA.

RESULTADOS

A amostragem, como já afirmamos, foi dividida em 2 grupos com o mesmo número de pacientes, e vamos agora aferir as diferenças encontradas nas análises propostas acima.

Na Figura 1, observamos gráficos comparativos entre a média obtida na escala de Epworth nos dois grupos. Há uma diferença entre as médias, com número maior entre os pacientes hipertensos em relação ao grupo controle. Ao aplicarmos os testes estatísticos, entretanto, a diferença não mostrou-se significativa, conforme Tabela 1.

Resultados semelhantes obtivemos ao comparar as escalas de Ronco e Sonolência Diurna de Stanford, onde o grupo de pacientes hipertensos teve um resultado em média maior que no grupo controle, mas sem significância estatística. (Figuras e Tabelas 2 e 3)

Para a Figura 4, com gráfico de pontos, apresentamos a comparação entre os valores de IDR nos grupos (Tabela 4). Neste caso, a análise nos mostrou significância estatística entre os grupos, com os hipertensos apresentando IDR maior

que o grupo controle. Os dados diferenciando os pacientes em apnéia leve, moderada e grave estão na Tabela 5, onde vemos que os pacientes hipertensos apresentaram maior número de apnéias graves.

DISCUSSÃO

Não há ainda esclarecimento bem definido quanto aos fatores responsáveis pela relação entre hipertensão e

Tabela 1

	Epworth		p=0,1801
	Média	Desvio Padrão	
Controle	11,524	6,054907	
Hipertensos	13,905	6,12642	

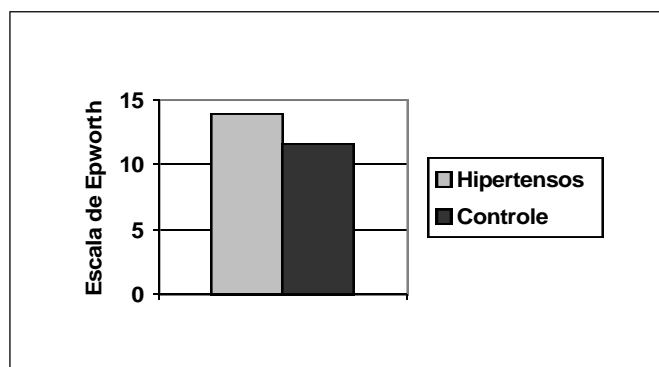


Figura 1. Relação entre Pacientes com SAOS e pacientes hipertensos com SAOS

Tabela 2

	Sono		p=0,2292
	Média	Desvio Padrão	
Controle	5	3	
Hipertensos	6,19	3,310877	

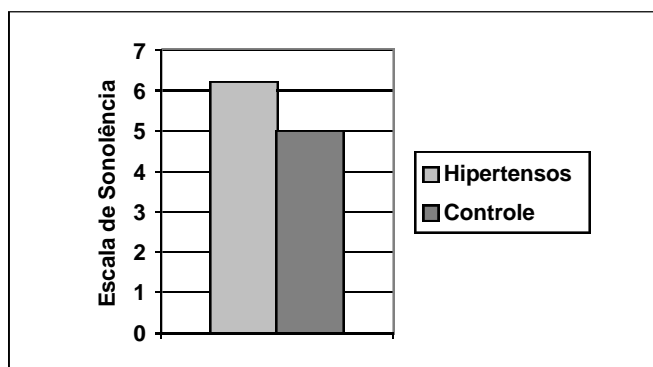


Figura 2. Relação entre Pacientes com SAOS e pacientes hipertensos com SAOS

Tabela 3

	Ronco		p=0,7180
	Média	Desvio Padrão	
Controle	8,667	1,95789	
Hipertensos	8,857	1,38873	

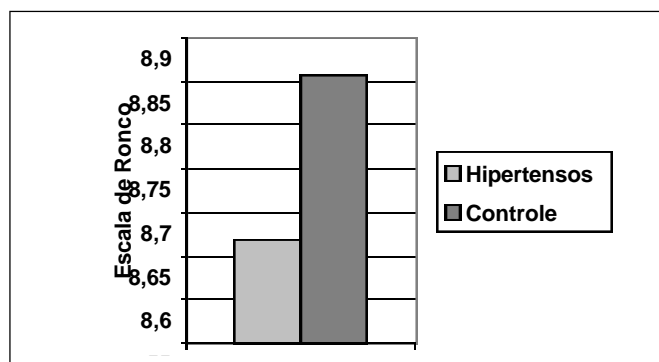


Figura 3. Relação entre Pacientes com SAOS e pacientes hipertensos com SAOS

Tabela 4

	IDR		p=0,0326
	Média	Desvio Padrão	
Controle	17,593	9,584679	
Hipertensos	26,871	16,64885	

Tukey 95% IC: -17,751 p/ -0,806 - Significante

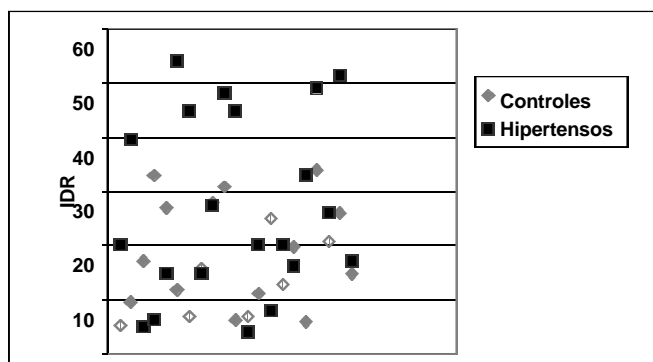


Figura 4. Relação entre pacientes com SAOS e pacientes hipertensos com SAOS

Tabela 5

Controle	IDR	Hipertensos
5,4		20
17		39,5
9,4		5,1
33		6,2
27		15
12		54
7		45
15,8		15
28		27,2
31		48
6,2		45
7,05		4
11,1		20
25		8
13		20
19,8		16
5,8		33
34		49
20,9		26
26		51,3
15		17

SAOS. Há estudos que mostram ser muito prevalente a hipertensão em pacientes com apnéia obstrutiva previamente ao diagnóstico de SAOS⁶ favorecendo hipótese de ser a condição de hipóxia do paciente apneico um fator de elevação da pressão arterial. Outros dados nos mostram que há, em pacientes normotensos, elevações noturnas da pressão arterial (PA), concomitantes com dessaturações de oxiemoglobina. Essas elevações de PA reduzem-se em número com a presença de NCPAP (Non-Continuous Positive Air Pressure)¹⁰. Estudos experimentais sugerem participação da bradicinina na relação HAS/SAOS, o que evidencia responsividade vascular alterada em apneicos hipertensos. A respiração alterada na SAOS produz reduções na pressão intratorácica que facilita o retorno venoso ao coração. A resposta máxima à bradicinina está diminuída em apneicos hipertensos, mas esta redução mostrou-se reversível após tratamento com CPAP (Continuous Positive Air Pressure)¹¹.

Além da HAS, outras patologias cardiovasculares estão ligadas à SAOS, como angina, doença isquêmica do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais, sem contar com outros fatores de risco concomitantes^{3,12}. Muito correlacionada à HAS e SAOS também está a obesidade¹³, uma vez que aparece prevalente tanto em pacientes hipertensos quanto em pacientes com apnéia obstrutiva.

Nosso estudo mostrou que os pacientes hipertensos são, entre aqueles que portam SAOS, aqueles que apresentam maior graduação nas escalas de Epworth, Ronco e Sonolência de Stanford, porém sem ter significância estatística.

Já no caso da avaliação da gravidade da SAOS, os valores de IDR em hipertensos mostrou-se significativamente elevado em relação ao grupo controle. Dividindo os pacientes de cada grupo em apnéia leve, moderada e grave,

podemos observar maior proporção de pacientes graves nos hipertensos em relação ao grupo controle, em que predomina a apnéia leve.

Tais dados reforçam a relação existente entre SAOS e HAS, uma vez que a gravidade da apnéia nestes pacientes mostrou-se mais intensa. Deve haver, então, pelo otorrinolaringologista, maior atenção a este grupo de pacientes, pois estão em maiores riscos de complicação da SAOS e também há a apnéia obstrutiva como fator de alteração de débito cardíaco e reatividade vascular.

CONCLUSÃO

Nosso estudo mostrou claramente que a concomitância de hipertensão arterial sistêmica e SAOS representa um fator agravante no grau da apnéia, comprovada por polissonografia, embora nas análises subjetivas não houvesse diferença significativa entre os grupos. Como a gravidade da apnéia obstrutiva relaciona-se com a hipertensão, o pronto tratamento da SAOS deve constituir-se de parte fundamental no tratamento de hipertensos apneicos, principalmente para prevenir complicações mais graves, como doença isquêmica do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. He J, Whelton PK: Epidemiology and prevention of hypertension. *Med Clin North Am* 1997;81:1077.
2. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413.
3. He J, Kryeger MH, Zorich FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
4. Hoffstein V. Is snoring danger to your health? *Sleep* 1996;19:221-4.
5. Roux F, D'Ambrosio C, Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders nad cardiovascular disease. *Am J Med* 2000;108:396-400.
6. Smith R, Robert J, Delaive K, Walld R, Manfreda J, Kryeger MH. What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to the diagnosis? *Chest* 2002; 121(1): 164-72.
7. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Philipps R, Dement WC. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology* 1973; 10:431-6.
8. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14:540-45.
9. Johns MW. Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1992; 15:376-81.
10. Xiao D, Kang J, Wang Q. The occurrence of hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 1998; 21 (11): 654-7.
11. Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA, Faul JL, Moreno H, Hoffman BB, Blaschke TF. Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Resp Crit Care* 2000; 161(1):187-91.
12. Lopes RP, Couto LGF, Fomin DS, Oliveira JAA. Associação entre ronco e infarto agudo do miocárdio. *Anais do II Triológico de Otorrinolaringologia Programa Oficial* 2001. p.83.
13. Carneiro CG, Cavallari FEM, Fomin DS, Oliveira JAA. Roncos e síndrome da apnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade. *Anais do II Triológico de Otorrinolaringologia. Programa Oficial* 2001. p.84.