

Pressão Arterial nas 24 horas em Obesos com Apneia Obstrutiva do Sono Moderada à Grave

Twenty-four hour Blood Pressure in Obese Patients with Moderate-to-Severe Obstructive Sleep Apnea

Claudia M. Correa,¹ Ronaldo A. Gismondi,² Ana Rosa Cunha,¹ Mario F. Neves,¹ Wille Oigman¹

Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ),¹ Rio de Janeiro; Universidade Federal Fluminense (UFF),² Niterói, RJ – Brasil

Resumo

Fundamentos: Obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e apneia obstrutiva do sono (AOS) estão intimamente relacionados. Até 70% dos pacientes com AOS podem ser assintomáticos e há evidências que eles apresentam alterações cardiovasculares, em especial HAS noturna.

Objetivos: O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento da pressão arterial nas 24 horas em indivíduos obesos assintomáticos com AOS moderada/grave comparando àqueles com AOS leve/ausente.

Métodos: Foram selecionados 86 pacientes entre 30 e 55 anos, obesos (IMC 30-39,9 kg/m²), com pressão arterial casual < 140/90 mmHg e sem comorbidades, dos quais 81 foram submetidos à avaliação clínica, medidas antropométricas, monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e Watch-PAT. Os participantes do estudo foram divididos em dois grupos com base no índice de apneia-hipopneia (IAH): grupo 1 com IAH < 15 eventos/h e grupo 2 com IAH ≥ 15 eventos/h.

Resultados: Em comparação ao grupo 1, o grupo 2 apresentou maior circunferência de pescoço e maior relação cintura-quadril (40,5 ± 3,2 vs 38,0 ± 3,7 cm, p = 0,002, e 0,94 ± 0,05 vs 0,89 ± 0,05 cm, p = 0,001, respectivamente), maiores pressões arteriais sistólica e diastólica na MAPA-24h (122 ± 6 vs 117 ± 8 mmHg, p = 0,014, e 78 ± 6 vs 73 ± 7 mmHg, p = 0,008, respectivamente), bem como maior carga pressórica diastólica noturna (44,6 ± 25,9% vs 31,3 ± 27,3%, p = 0,041). Além disso, houve correlação positiva entre pressão arterial diastólica noturna e IAH (r = 0,43, p < 0,05).

Conclusões: Indivíduos obesos assintomáticos com AOS de moderada a grave apresentam maiores valores de PA sistólica e diastólica nas 24 horas em comparação àqueles com AOS ausente/leve, apesar da PA casual normal. Esses resultados indicam que a MAPA pode ser útil na avaliação de pacientes obesos assintomáticos com AOS de moderada à grave. (Arq Bras Cardiol. 2017; 109(4):313-320)

Palavras-chave: Pressão Arterial; Apneia Obstrutiva do Sono; Hipertensão; Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial.

Abstract

Background: Obesity, systemic arterial hypertension (SAH) and obstructive sleep apnea (OSA) are closely related. Up to 70% of patients with OSA may be asymptomatic, and there is evidence that these patients have cardiovascular changes, especially nocturnal SAH.

Objectives: The aim of this study was to evaluate 24-hour blood pressure behavior in asymptomatic, obese individuals with moderate-to-severe OSA and compare it with that in individuals with mild OSA or without OSA.

Methods: Eighty-six obese subjects aged between 30 and 55 years (BMI 30-39 kg/m²), with casual blood pressure < 140/90 mmHg and without comorbidities were recruited. Eighty-one patients underwent clinical and anthropometric assessment, ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), and Watch-PAT. Participants were divided into two groups, based on the apnea-hypopnea index (AHI): group 1, with AHI < 15 events/hour, and group 2 with AHI ≥ 15 events/hour.

Results: Compared with group 1, group 2 had higher neck circumference and waist-hip circumference (40.5 ± 3.2 cm vs. 38.0 ± 3.7 cm, p = 0.002, and 0.94 ± 0.05 vs. 0.89 ± 0.05, p = 0.001, respectively), higher systolic and diastolic blood pressure measured by the 24-h ABPM (122 ± 6 vs 117 ± 8 mmHg, p = 0.014, and 78 ± 6 vs 73 ± 7 mmHg, p = 0.008, respectively), and higher nocturnal diastolic pressure load (44.6 ± 25.9% vs 31.3 ± 27.3%, p = 0.041). Moreover, there was a positive correlation between nocturnal diastolic arterial pressure and AHI (r = 0.43, p < 0.05).

Conclusions: Asymptomatic obese subjects with moderate-to-severe OSA have higher systolic and diastolic blood pressure at 24 hours compared with those with absent / mild OSA, despite normal casual blood pressure between the groups. These results indicate that ABPM may be useful in the evaluation of asymptomatic obese patients with moderate-to-severe OSA. (Arq Bras Cardiol. 2017; 109(4):313-320)

Keywords: Blood Pressure; Sleep Apnea, Obstructive; Hypertension; Blood Pressure Monitoring, Ambulatory.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Claudia M. N. Correa •

Avenida 28 de Setembro, 77 Sala 329. CEP 20551-030, Vila Isabel, RJ – Brasil

E-mail: correa.cmn@gmail.com, claudiacorrea@ifcruz.br

Artigo recebido em 02/02/2017, revisado em 05/05/2017, aceito em 15/05/2017

DOI: 10.5935/abc.20170130

Introdução

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é a forma mais comum de desordem respiratória do sono,^{1,2} caracterizada por colapsos repetitivos das vias aéreas superiores, resultando em pausas da respiração e hipóxia intermitente.² Durante esses episódios noturnos de obstrução, ocorre um aumento no tono simpático e na liberação de substâncias vasoativas, aumentando o risco de lesão cardiovascular.³

Uma recente revisão sistemática estimou que a prevalência de AOS na população em geral está entre 9 e 38%, sendo maior em homens.⁴ No Brasil, dados do estudo de Tufik et al.,⁵ realizado na cidade de São Paulo, mostraram que a AOS foi observada em 32,8% dos participantes. No entanto, muitos pacientes com AOS são assintomáticos, conforme no clássico estudo *Sleep Health Study*, onde 70% dos pacientes com apneia leve e 9% daqueles com apneia grave foram assintomáticos.⁶

A AOS está relacionada, na maioria das vezes, à obesidade e à hipertensão arterial sistêmica (HAS).² Os pacientes obesos apresentam maior prevalência de AOS e HAS⁷ e a associação de obesidade com HAS pode causar lesões em órgão-alvo e eventos cardiovasculares.^{8,9} Estudos mostraram que pacientes com AOS apresentam menor descenso noturno da pressão arterial (PA) e hipertensão noturna.^{10,11} A maioria desses estudos recrutou indivíduos já hipertensos e com diagnóstico prévio de AOS. Um estudo prévio sugere maior prevalência de hipertensão mascarada (HM) em pacientes com AOS.⁸ Contudo, ainda é pouco conhecido o comportamento da PA nas 24 horas em indivíduos obesos com AOS e pressão arterial casual normal. O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento da PA nas 24 horas em indivíduos obesos assintomáticos com AOS moderada/grave comparando àqueles com AOS leve/ausente.

Métodos

População

No período de janeiro a dezembro de 2014, indivíduos acompanhados no ambulatório de clínica médica da Policlínica Piquet Carneiro, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), foram convidados a participar desse estudo. Os critérios de inclusão foram idade entre 30 e 55 anos de idade, índice de massa corporal (IMC) entre 30,0 e 39,9 kg/m², pressão arterial casual normal (PA < 140/90 mmHg) e ausência de comorbidades em acompanhamento médico regular. Critérios de exclusão foram história prévia de hipertensão arterial ou tratamento para a mesma, diabetes mellitus, doença pulmonar, doença de Parkinson, tratamento anterior com pressão positiva das vias aéreas superiores (CPAP) e diagnóstico prévio de AOS.

O comitê local em ética em pesquisa aprovou o estudo (Plataforma Brasil/CAAE: 03489612.1.0000.52590) e todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Desenho do estudo

Este foi um estudo observacional transversal. Na visita 1, os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, tomada

de medidas antropométricas, exames laboratoriais de doença clínica e teste para diagnóstico de AOS. Na visita 2 foi realizada a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), com um intervalo máximo de uma semana entre as duas visitas.

Medidas antropométricas

O peso corporal foi aferido em balança digital da marca Filizola® com capacidade máxima de 180 Kg, com a paciente em pé, posicionada no centro da plataforma da balança, vestindo roupas leves e sem calçados.¹² Na mesma balança, foi verificada a estatura utilizando o antropômetro, com o paciente em posição ereta e com os calcanhares juntos. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi então calculado, dividindo-se o peso corporal (em quilograma) pelo quadrado da altura (em metro). As circunferências foram medidas com o uso de uma fita métrica inextensível e graduada.¹³ A circunferência do pescoço (CP) foi medida ao nível da cartilagem cricóide; a circunferência da cintura (CC) foi realizada no ponto médio entre o gradil costal e a crista ilíaca ao final da fase expiratória da respiração. A circunferência do quadril foi medida ao nível dos trocanteres femorais.¹⁴ Todas as medidas foram medidas em centímetros e aproximadas para o 0,5cm mais próximo.

Pressão arterial

A pressão arterial casual foi obtida usando um dispositivo eletrônico (modelo HEM-705CP, Omron Healthcare Inc., Lake Forest, IL, EUA) e um manguito de tamanho apropriado ao tamanho do braço do paciente, de acordo com normatização das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.¹⁵ Antes da medida, os pacientes permaneceram sentados por 30 minutos e abstiveram-se de ingestão de café e fumo. Três leituras foram realizadas com um minuto de intervalo entre elas e a média dessas três medidas foi definida como a PA casual do paciente.

Exames de sangue

O sangue venoso foi coletado dos indivíduos em jejum de 12h para dosagem de colesterol total, colesterol-HDL, triglicérides e glicose. O colesterol-LDL foi calculado pela fórmula de Friedewald.

Avaliação de apneia obstrutiva do sono

O diagnóstico de AOS foi realizado com um equipamento de monitorização portátil domiciliar, o Watch-PAT, que detecta indiretamente eventos de apneia-hipopneia por identificar aumentos da atividade simpática associados com esses eventos. Após o paciente realizar esse exame, os resultados são automaticamente lidos e analisados por um programa de computador.¹⁶ O Watch-PAT possui um algoritmo que consegue diferenciar entre os estado de sono e o despertar a cada período de 30 segundos, permitindo o cálculo do índice de distúrbio respiratório (IDR) usando o tempo total de sono e não o tempo total de registro do repouso. O algoritmo para actigrafia provê uma estimativa acurada do sono e vigília em indivíduos normais e em pacientes com AOS. Este método simples para avaliação do tempo total de sono é uma ferramenta útil para quantificar acuradamente a AOS no ambiente doméstico.¹⁷

A Academia Americana de Medicina do Sono reconhece o equipamento Watch-PAT como uma alternativa válida para o diagnóstico de AOS, pois esse exame permite a edição manual ou automática da leitura bruta da pontuação obtida. Além disso, falhas técnicas são raras com o uso do sistema Watch-PAT em casa.^{13,18} O algoritmo de análise usa quatro canais para detecção de diferentes parâmetros incluindo índice de apneia-hipopneia (IAH), IDR, índice de dessaturação de oxigênio (IDO), saturação de oxigênio mínima, média e máxima e as fases do sono.¹⁶

Os pacientes do estudo foram divididos em dois grupos com base no IAH: grupo 1 com IAH < 15 eventos/h e grupo 2 com IAH ≥ 15 eventos/h. O objetivo foi separar indivíduos com AOS moderada a grave (grupo 2) daqueles sem AOS (IAH < 5 eventos/h) ou com AOS leve (IAH = 5-14 eventos/h).

Monitorização ambulatorial da pressão arterial

A MAPA-24h foi realizada com o monitor Spacelabs 90207 (Spacelabs Inc., Redmond, WA, EUA) e o manguito foi colocado no membro superior não dominante, com tamanho apropriado para a circunferência do braço. Esse monitor é validado pela Sociedade Britânica de Hipertensão Arterial e pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.¹⁹ As leituras foram tomadas a cada 20 minutos durante o dia e cada 30 minutos no período noturno. Durante a monitorização, os indivíduos registraram seus períodos de vigília e de sono para o cálculo das médias pressóricas nesses períodos. Os pacientes foram instruídos a evitar dormir durante o dia por um período maior que uma hora. A MAPA foi considerada adequada se 70% das medidas foram obtidas com sucesso. O percentual de declínio da PA noturna para as pressões sistólica e diastólica foi calculado como a média da PA diurna menos a média da PA noturna, multiplicado por 100 e dividido pela média da PA diurna. A carga pressórica foi considerada anormal quando mais que 30% das leituras válidas de PA estavam acima dos limites normais da PA na MAPA. A HM foi definida pressão casual menor que 140/90 mmHg e a PA de 24 horas na MAPA maior que 130/80 mmHg e/ou PA vigília da MAPA maior que 135/85 mmHg e/ou PA do período de sono maior que 120/70 mmHg.¹¹

Análises estatísticas

Os dados foram analisados usando o programa estatístico para ciências sociais, o SPSS versão 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA) e os resultados expressos como média ± desvio-padrão (DP). Variáveis contínuas mostraram distribuição normal pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e o teste *t* de Student não-pareado foi usado para comparar a média entre os grupos. Variáveis categóricas foram comparadas usando o teste de qui-quadrado (χ^2) e expressas como percentagem da frequência de distribuição. Correlações foram avaliadas pelo teste de correlação de Pearson. O tamanho amostral foi estimado a partir de estudos prévios que utilizaram a PA sistólica de 24h em populações similares.⁹ Assumindo um nível de significância de 5% e um DP de 8 mmHg, 23 pacientes em cada grupo teria o poder de 80% para detectar uma diferença de 5 mmHg na PA sistólica de 24h entre os grupos.

Resultados

Foram selecionados 86 participantes, porém três pacientes apresentaram hipertensão arterial durante a visita 1 e dois indivíduos se recusaram a realizar a MAPA. Deste modo, 81 pacientes realizaram os exames completos. A idade média dos indivíduos foi 42 ± 6 anos e o IMC médio foi de 33.8 ± 3.0 kg/m². Houve 55 indivíduos (68%) no grupo 1 e 26 indivíduos (32%) no grupo 2.

Apesar da idade média similar em ambos os grupos, o sexo masculino foi mais comum no grupo 2 (Tabela 1). O grupo 2 apresentou ainda maior CP e maior razão cintura-quadril (RCQ) quando comparado ao grupo 1 (Tabela 1), embora ambos os grupos tivessem IMC e CC similares. Houve correlações positivas e significantes do IAH com CP ($r = 0,42$, $p < 0,001$) e com RCQ ($r = 0,35$, $p = 0,001$), e da CP com PA sistólica de 24h ($r = 0,25$, $p = 0,023$) e com PA diastólica de 24h ($r = 0,22$, $p = 0,048$) (Figura 1).

As pressões arteriais sistólica e diastólica casuais foram similares entre os grupos. Contudo, o grupo 2 apresentou maiores níveis pressóricos diurno e noturno da MAPA, além de carga pressórica diastólica noturna mais alta (Tabela 2). Ainda no grupo 2, a PA diastólica noturna foi positivamente correlacionada com o IAH ($r = 0,43$, $p < 0,05$) (Figura 2) e a frequência de HM foi levemente mais alta (50% vs. 33%, $p = 0,103$) que no grupo 1 (Tabela 2).

Discussão

Os achados do presente estudo mostram que indivíduos obesos assintomáticos com AOS moderada a grave apresentaram pressão arterial de 24 horas maior que indivíduos sem AOS e/ou com AOS leve. Além disso, houve correlação entre a PA diastólica noturna e o IAH. Os principais mecanismos de elevação da PA em pacientes com AOS são atividade simpática aumentada, função comprometida do sistema renina-angiotensina, disfunção endotelial, hipoxemia e ruptura do sono normal. Esse conjunto de alterações leva ao aumento na resistência vascular periférica e uma hipertensão predominantemente diastólica.^{8,20}

Em indivíduos obesos, a prevalência de AOS é mais alta que em indivíduos não obesos.⁷ Neste estudo, o percentual de indivíduos com AOS de moderada a grave foi similar a outros relatos prévios.²¹⁻²³ No estudo Wiscosin, foi encontrado que na faixa etária de 30-60 anos, aproximadamente 9% dos homens e 4% das mulheres apresentaram IAH ≥ 15 eventos/h.²⁴ Em um estudo semelhante, aproximadamente 13% dos homens e 9% das mulheres apresentaram AOS de moderada a grave (IAH ≥ 15 eventos/h).²⁵ No presente estudo, também houve maior número de indivíduos do sexo masculino no grupo com AOS moderada a grave, em comparação com o sexo feminino.²⁶

A relação entre IMC e AOS é controversa. Dois prévios estudos não encontraram correlação entre AOS e IMC.^{27,28} Por outro lado, o *Sleep Heart Health Study*,⁶ que avaliou 6120 indivíduos de uma população não hospitalar, observou que o IMC foi um fator de risco independente para AOS

Tabela 1 – Dados Antropométricos, Laboratoriais e do WatchPAT

Variáveis	Grupo 1 (n = 55) IAH < 15 eventos/h	Grupo 2 (n = 26) IAH ≥ 15 eventos/h	Valor de p
Sexo masculino, n (%)	10 (18,2)	12 (46,2)	0,008*
Idade (anos)	41 ± 7	44 ± 6	0,170
IMC (kg/m ²)	33,8 ± 2,9	33,9 ± 3,2	0,850
Relação Cintura-quadril (cm)	0,89 ± 0,05	0,94 ± 0,05	0,001*
Circunferência Pescoço (cm)	38,0 ± 3,7	40,5 ± 3,2	0,002*
Circunferência Cintura (cm)	104,3 ± 8,3	108,5 ± 7,6	0,030
Glicose (mg/dl)	87,5 ± 11,7	91,8 ± 30,3	0,375
Colesterol Total (mg/dl)	202,7 ± 41,3	203,6 ± 39,9	0,926
Colesterol-LDL (mg/dl)	128,3 ± 35,5	127,5 ± 34,9	0,918
Colesterol -HDL (mg/dl)	50,4 ± 14,4	48,1 ± 9,5	0,453
Triglicerídeos (mg/dl)	119,7 ± 71,9	140,4 ± 83,6	0,257
IAH (eventos/h)	6,4 ± 4,1	24,4 ± 8,8	< 0,001*
IDR (eventos/h)	11,8 ± 5,1	28,6 ± 8,9	< 0,001*
IDO (eventos/h)	3,0 ± 2,4	14,5 ± 6,9	< 0,001*
Sat. média O ₂ (%)	95,8 ± 1,2	94,3 ± 1,4	< 0,001*
Sono REM (%)	24,0 ± 7,4	26,0 ± 8,2	0,249

Dados mostrados como média ± desvio-padrão; IMC: índice de massa corporal; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; IAH: índice de apneia-hipopneia; IDR: índice de distúrbio respiratório; IDO: índice de dessaturação de oxigênio; Sat.: saturação; REM: fase do sono de movimento rápido dos olhos. Variáveis contínuas foram analisadas pelo teste t de Students não-pareado e as variáveis categóricas foram comparadas usando o teste do qui-quadrado (χ^2). *p < 0,05.

com uma razão de chances entre 1,55 a 1,60. No presente estudo, não encontramos associação entre IMC e AOS. O pequeno tamanho amostral e uma faixa mais estreita de IMC no critério de inclusão (excluindo IMC \geq 40 kg/m²) podem explicar esses resultados. Além disso, a adiposidade visceral aumentada pode ser mais importante na fisiopatologia da AOS que a obesidade global.

CP e a RCQ são dois parâmetros antropométricos que poderiam ajudar a identificar indivíduos com alto risco para AOS. Em um estudo com 192 pacientes com suspeita de AOS, observou-se que a RCQ estava associada com AOS moderada a grave.²⁷ Resultados similares foram encontrados em um estudo que comparou indivíduos com diversos graus de ronco, mostrando diferença significativa na RCQ entre os grupos.²⁹

Em relação à CP, um estudo com 129 indivíduos sob investigação de AOS encontrou que a CP foi um fator de risco independente para AOS.³⁰ No presente estudo, CP e RCQ apresentaram valores significativamente maiores no grupo com AOS de moderada a grave, apesar dos valores de IMC e WC estarem semelhantes entre os grupos. Estes achados corroboram estudos prévios, sugerindo que a CP e a RCQ poderiam ser rotineiramente medidos em uma população obesa ambulatorial, como forma de ajudar a identificar pacientes com maior risco de apresentar AOS.

O atual estudo também observou que indivíduos com AOS de moderada a grave apresentaram maiores PA sistólica e diastólica na MAPA. De acordo com estudos transversais de AOS, a HAS apresenta maior prevalência em indivíduos com AOS, mesmo após controle para fatores de confundimento, como idade e obesidade.³¹ Além disso, a análise do ritmo

circadiano da PA pela MAPA pode mostrar outras informações prognósticas, tais como aumento da prevalência de HM e aumento da PA noturna. A identificação de pacientes com HM é importante na prática clínica diária, porque estudos anteriores sugerem que estes pacientes apresentam mais lesão em órgão-alvo, como microalbuminúria e hipertrofia ventricular esquerda.^{32,33} Somando-se a isso, uma metanálise que avaliou sete estudos e 11 502 pacientes relatou que aqueles que possuem HM têm duas vezes o risco de morte cardiovascular quando comparados a normotensos.³⁴ A prevalência de HM na população geral varia de 16 a 24%.³³ Contudo, em pacientes com AOS, estes valores poderiam ser bem maiores: dois estudos prévios relatam prevalência de cerca de 30% de HM em indivíduos com AOS.^{8,9} O presente trabalho demonstrou, em acordo com esses trabalhos anteriores, uma percentagem levemente mais alta de HM no grupo com AOS de moderada a grave.

Estudo prévios sugerem que exista uma relação entre AOS e hipertensão noturna. Os autores propõem que atividade adrenérgica aumentada, hipoxemia e ruptura do sono poderiam justificar hipertensão noturna nos pacientes com AOS.^{32,35} E PA noturna elevada pode estar associada com aumento dos marcadores inflamatórios, o que poderia explicar o risco aumentado de complicações cardiovasculares.³⁶

Dois estudos mostraram uma relação entre AOS e hipertensão diastólica noturna.^{37,38} No primeiro, 84% dos pacientes com AOS de leve a moderada foram “non dippers” (sem descenso noturno).¹¹ No segundo, observou-se hipertensão arterial noturna e ausência do descenso noturna da PA em pacientes com AOS, bem como uma significativa

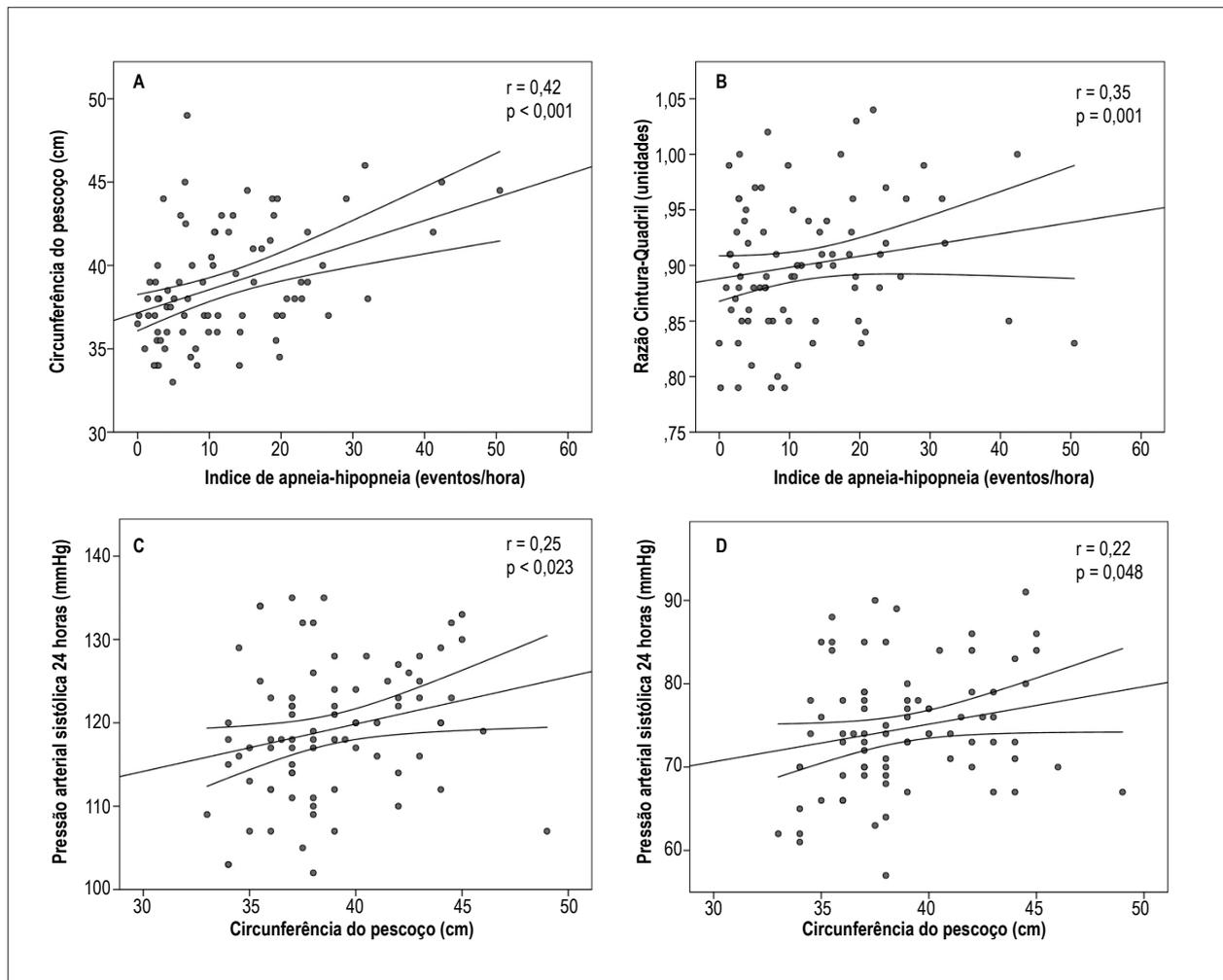


Figura 1 – Correlações positivas do índice de apneia-hipopneia com circunferência do pescoço (A) e com razão cintura-quadril (B), e da circunferência do pescoço com pressão arterial sistólica de 24h (C) e com pressão arterial diastólica de 24h (D).

correlação entre hipertensão arterial noturna, ausência de descenso noturno da PA e o IAH.³⁹ No presente estudo, houve maiores valores de PA na MAPA nos pacientes com AOS moderada a grave, bem como aumento da carga pressórica diastólica noturna. Além disso, observou-se correlação entre PA diastólica noturna e IAH. Contudo, não houve diferenças significativas no descenso noturno entre os grupos.

O presente estudo apresenta algumas limitações. A AOS foi diagnosticada por um monitor portátil e não por polissonografia, o método padrão-ouro de diagnóstico, entretanto, estudos de validação do equipamento Watch-PAT mostraram resultados similares quando comparados com a polissonografia.^{17,18,40} Outro aspecto é a presença de maior número de homens no grupo de maior IAH, o que pode ter influenciado os resultados antropométricos. Além disso, o desenho transversal deste estudo não permite concluir uma relação causal entre AOS e hipertensão arterial. Por outro lado, o uso da MAPA para leituras de PA permitiu medidas

da PA noturna, bem como o reconhecimento de HM e de hipertensão arterial noturna.

Conclusões

Indivíduos obesos assintomáticos com AOS de moderada a grave apresentam maiores valores de PA sistólica e diastólica nas 24 horas em comparação àqueles com AOS ausente/leve, apesar da PA casual normal. Esses resultados indicam que a MAPA pode ser útil na avaliação de pacientes obesos assintomáticos com AOS de moderada à grave. Estudos prospectivos são necessários para confirmar essa hipótese.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Neves MF, Oigman W; Obtenção de dados e Redação do manuscrito: Correa CM;

Tabela 2 – Resultados da pressão arterial casual e da monitorização ambulatorial da pressão arterial em 24h

Variáveis	Grupo 1 (n = 55) IAH < 15 eventos/h	Grupo 2 (n = 26) IAH ≥ 15 eventos/h	Valor de p
PAS casual (mmHg)	121,4 ± 8,1	123,6 ± 7,7	0,321
PAD casual (mmHg)	77,6 ± 7,6	79,1 ± 6,8	0,393
PAS- 24h (mmHg)	117,6 ± 8,5	122,3 ± 6,2	0,014*
PAD- 24h (mmHg)	73,1 ± 7,3	77,7 ± 6,2	0,008*
PAS vigília (mmHg)	120,5 ± 8,5	125,7 ± 6,1	0,007*
PAD vigília (mmHg)	76,1 ± 7,6	81,3 ± 5,7	0,003*
PAS sono (mmHg)	110,6 ± 9,9	115,3 ± 7,7	0,036*
PAD sono (mmHg)	65,9 ± 8,4	70,4 ± 7,7	0,025*
Descenso PAS, n (%)	19 (76)	6 (24)	0,297
Carga PAS diurna (%)	12,6 ± 16,7	16,8 ± 18,8	0,305
Carga PAD diurna (%)	21,6 ± 24,6	32,2 ± 24,7	0,074
Carga PAS noturna (%)	22,8 ± 26,7	29,1 ± 26,2	0,322
Carga PAD noturna (%)	31,3 ± 27,3	44,6 ± 25,9	0,041*
Hipertensão Noturna, n(%)	17 (30,9)	16 (61,5)	0,009*
Hipertensão Mascarada, n(%)	18 (33)	13 (50,0)	0,103

Dados mostrados como média ± DP; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Variáveis contínuas foram analisadas pelo teste t de Student não-pareado e as variáveis categóricas foram comparadas usando o teste do qui-quadrado (χ^2). *p < 0,05.

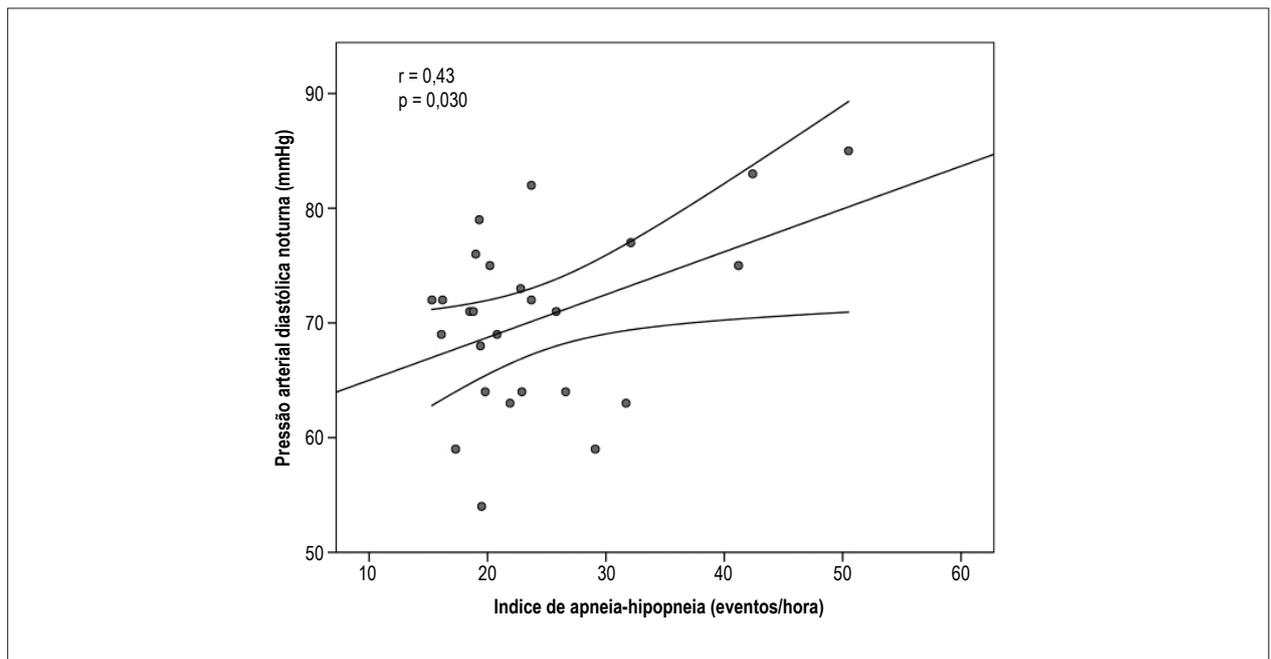


Figura 2 – Correlação positiva entre índice de apneia-hipopneia e pressão arterial diastólica noturna no grupo de indivíduos obesos com apneia obstrutiva do sono moderada à grave.

Análise e interpretação dos dados, Análise estatística e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Correa CM, Gismondi RA, Cunha AR, Neves MF, Oigman W.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Peppard PE, Nieto FJ, Hla KM. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. *WJM*. 2009;108(5):246-9.
2. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(8):686-717. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.002
3. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(5):613-8. doi: 10.1164/rccm.200503-340OC.
4. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2016 Jul 18. [Epub ahead of print]. doi: 10.1016/j.smrv.2016.07.002.
5. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6. doi: 10.1016/j.sleep.2009.10.005.
6. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al; Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002;162:893-900.
7. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* (1985). 2005;99(4):1592-9.
8. Baguet JP, Levy P, Barone-Rochette G, Tamisier R, Pierre H, Peeters M, et al. Masked hypertension in obstructive sleep apnea syndrome. *J Hypertens*. 2008;26(5):885-92. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282f55049.
9. Drager LF, Diegues-Silva L, Diniz PM, Bortolotto LA, Pedrosa RP, Couto RB, et al. Obstructive sleep apnea, masked hypertension, and arterial stiffness in men. *Am J Hypertens*. 2010;23:249-54. doi: 10.1038/ajh.2009.246.
10. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997;157(15):1746-52.
11. Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens*. 2001;14(9 Pt 1):887-92.
12. World Health Organization. (WHO). Report of a WHO consultation on obesity: defining the problem of overweight and obesity. Geneva; 1997.
13. White DP. Monitoring peripheral arterial tone (PAT) to diagnose sleep apnea in the home. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(1):73.
14. World Health Organization. (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee. Geneva; 1995. (WHO technical report series 1995;854:1-452).
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Suppl):1-51. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(4):553.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Claudia M. Correa pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro.

16. Yalamanchali S, Farajian V, Hamilton C, Pott TR, Samuelson CG, Friedman M. Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139(12):1343-50. doi: 10.1001/jamaoto.2013.5338.
17. Hedner J, Pillar G, Pittman SD, Zou D, Grote L, White DP. A novel adaptive wrist actigraphy algorithm for sleep-wake assessment in sleep apnea patients. *Sleep*. 2004;27(8):1560-6.
18. Garg N, Rolle AJ, Lee TA, Prasad B. Home-based diagnosis of obstructive sleep apnea in an urban population. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(8):879-85. doi: 10.5664/jcsm.3960.
19. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32(7):1359-66. doi: 10.1097/HJH.0000000000000221.
20. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Cooley RL, Dyken ME, Somers VK. Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea. *Circulation*. 1998;98(8):772-6.
21. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg*. 2008;74(9):834-8.
22. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84. doi: 10.1056/NEJM200005113421901.
23. Nicosia C, Vigna L, Monsellato S, Patrini L, Consonni D, Bertazzi PA, et al. [Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a group of obese workers]. *G Ital Med Lav Ergon*. 2012;34(3 Suppl):385-7.
24. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5. doi: 10.1056/NEJM199304293281704.
25. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-14. doi: 10.1093/aje/kws342.
26. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1311-22. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11.
27. Martinez-Rivera C, Abad J, Fiz JA, Rios J, Morera J. Usefulness of truncal obesity indices as predictive factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(1):113-8. doi: 10.1038/oby.2007.20.
28. O'Keefe T, Patterson EJ. Evidence supporting routine polysomnography before bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004;14(1):23-6. doi: 10.1381/096089204772787248.
29. Teculescu D, Benamghar L, Hannhart B, Michaely JP. Habitual loud snoring: a study of prevalence and associations in 850 middle-aged French males. *Respiration*. 2006;73(1):68-72. doi: 10.1159/000088355.
30. Cowan DC, Allardice G, Macfarlane D, Ramsay D, Ambler H, Banham S, et al. Predicting sleep disordered breathing in outpatients with suspected OSA. *BMJ Open*. 2014;4(4):e004519. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004519.

31. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000;320(7233):479-82.
32. Kotsis V, Stabouli S, Toumanidis S, Papamichael C, Lekakis J, Germanidis G, et al. Target organ damage in “white coat hypertension” and “masked hypertension”. *Am J Hypertens*. 2008;21(4):393-9. doi: 10.1038/ajh.2008.15.
33. Hanninen MR, Niiranen TJ, Puukka PJ, Kesaniemi YA, Kahonen M, Jula AM. Target organ damage and masked hypertension in the general population: the Finn-Home study. *J Hypertens*. 2013;31(6):1136-43. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835fa5dc.
34. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2007;25(11):2193-8. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282ef6185.
35. Steinhilber AP, Gonçalves SC, Oliveira AT, Massierer D, Gus M, Fuchs SC, et al. Influence of sleep apnea severity on blood pressure variability of patients with hypertension. *Sleep Breath*. 2014;18(2):397-401. doi: 10.1007/s11325-013-0899-z.
36. Sarinc Ulasli S, Sariaydin M, Gunay E, Halici B, Celik S, Koyuncu T, et al. Effects of nondipping pattern on systemic inflammation in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2015;19(4):1185-90. doi: 10.1007/s11325-015-1135-9.
37. Sekizuka H, Kida K, Akashi YJ, Yoneyama K, Osada N, Omiya K, et al. Relationship between sleep apnea syndrome and sleep blood pressure in patients without hypertension. *J Cardiol*. 2010;55(1):92-8. doi: 10.1016/j.jjcc.2009.10.002.
38. Wright JT Jr, Redline S, Taylor AL, Aylor J, Clark K, O'Malia B, et al. Relationship between 24-H blood pressure and sleep disordered breathing in a normotensive community sample. *Am J Hypertens*. 2001;14(8 Pt 1):743-8.
39. Onen SH, Lesourd B, Ouchchane L, Lin JS, Dubray C, Gooneratne NS, et al. Occult nighttime hypertension in daytime normotensive older patients with obstructive sleep apnea. *J Am Med Dir Assoc*. 2012;13(8):752-6. doi: 10.1016/j.jamda.2012.07.003.
40. Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *Sleep* 2006;29(3):367-74.