



Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico
Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

AValiação intensiva da pressão arterial em indivíduos com apneia do sono¹

Laura Rahmeier², Denis Martinez³, Rafael Bondan⁴, Cristiane Maria Cassol⁵, Miguel Gus⁶.

¹ 1 Parte de trabalho de mestrado vinculado ao Programa de Pós Graduação: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

² Programa de Pós Graduação: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

³ Programa de Pós Graduação: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Programa de Pós Graduação: Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

⁴ Programa de Pós Graduação: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

⁵ Programa de Pós Graduação: Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

⁶ Divisão de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

RESUMO

Introdução: Estudos têm mostrado que a pressão arterial noturna é um parâmetro importante no prognóstico cardiovascular. Desta forma não têm sido adequadamente comparadas às médias pressóricas nas diferentes intercorrências do sono.

Objetivos: Investigar as médias pressóricas nas diferentes incidências que ocorrem durante o período de sono em indivíduos com SAOS.

Métodos: Recrutaram-se 16 pacientes, todos com suspeita de apneia do sono, que realizaram polissonografia diagnóstica usando monitor ambulatorial de pressão arterial (Spacelasbs 90207) durante exame do sono. Um microfone foi acoplado ao monitor da pressão arterial para registrar os sons da atividade do monitor e permitir classificar cada medida da monitorização da pressão arterial durante o sono eletrograficamente determinado. Comparou-se a pressão arterial sistólica e (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) nos diferentes estágios do sono.

Resultados: A idade média foi de 38 ± 11 anos, índice de apneia-hipopneia (IAH) 28 ± 34 AH/hora. Não houve diferença significativa na PAS e PAD quando comparados apenas os períodos de maior atividade simpática. Quando se comparou o período de despertares e real momento dormindo (maior e menor atividade simpática, respectivamente) encontrou-se diferença significativa na PAD ($84,2 \pm 12,44$ mmHg x $78,8 \pm 13$ mmHg; $P=0,035$). Houve uma tendência a significância em relação à PAS ($147,9 \pm 10,4$ mmHg x $140,7 \pm 18,2$ mmHg; $P=0,095$).

Conclusão: O período de sono é constituído de diferentes estágios que podem apresentar diferenças significativas na pressão arterial. Este achado poderia ter implicação na avaliação mais detalhada da influência da pressão arterial noturna sobre o prognóstico cardiovascular.



Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

Palavras chave: Hipertensão; sono; monitorização ambulatorial da pressão arterial; polissonografia.

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é fator de risco para desenvolvimento de complicações cardiovasculares (Mancia et al., 2007). Desta forma a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é uma ferramenta cada vez mais importante no manejo de hipertensos.

Os significados dos fenômenos do sono sobre a pressão arterial começaram a ser investigados a partir da década de 60 (Khatri et al., 1967). As primeiras evidências da associação entre HAS e síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) surgiram de estudos sobre aumento pressórico durante o sono e o risco cardiovascular (Lavie, 1984).

No entanto o sono deve ser considerado como um período resultante do somatório de estágios que podem apresentar diferentes aspectos fisiológicos. O período REM (rapid eye movement) e de despertares são considerados períodos com maior variação da frequência cardíaca e de maior flutuação da pressão arterial por outro lado, durante o sono de ondas lentas ocorre diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial (Latreille, 2011; Budhiraja, 2007). Considerando tais aspectos desenvolvemos o presente estudo em indivíduos com SAOS com o objetivo de verificar as diferenças pressóricas nas diferentes incidências que ocorrem durante o período de sono.

Métodos

Pacientes

O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética Institucional. Uma breve entrevista foi realizada para avaliar os critérios de inclusão e exclusão. Os pacientes foram excluídos se estivessem em uso de anti-hipertensivo, medicamentos com efeito no sistema nervoso central, se apresentasse alguma doença crônica, episódio recente de doença coronária ou acidente vascular cerebral. O termo de consentimento foi lido, possíveis dúvidas foram esclarecidas.

Análise do sono

A PSG foi registrada das 23 às 7horas em polígrafo (BrainNet, EMSA, Rio de Janeiro, Brasil), com registro de eletroencefalograma (EEG; C3-A2 e C4-A1) eletrooculograma (EOG) direito e esquerdo, eletromiografia (EMG) submentoniana e dos músculos tibial anterior direito e esquerdo e eletrocardiograma (ECG). Os parâmetros respiratórios foram avaliados pela pletismografia de indutância (Respirace, AMI, NY) através de sensores torácicos e abdominais, calibrados usando manobras de isovolume, e medidas de fluxo nasal com transdutor de pressão conectado a cânula nasal. O oxímetro de pulso mediu constantemente a saturação arterial de oxigênio (BCI, Smiths Medical PM, WI).

Medidas de pressão arterial





Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

A MAPA foi realizada com monitor Spacelabs 90207 (Redmond, WA, USA). Um microfone foi acoplado ao monitor da MAPA para registrar em um canal da polissonografia os sons da atividade do monitor quando é inflado e mede a pressão arterial, produzindo ruídos característicos. O monitor foi programado para registrar medidas a cada 20 minutos das 7 às 23 horas e a cada 10 minutos 23 às 7 horas. Após 24 horas de MAPA cada medida do relatório foi classificada em pressão arterial diurna e noturna, após o estagiamento do sono na polissonografia, a classificação noturna (sono-total) foi dividida em categorias adicionais. Leituras da pressão arterial em sono-total foram classificadas em acordado, despertares, dormindo, sono não-REM e sono REM.

Análise estatística

Os dados foram expressos com média \pm desvio padrão (DP). A diferença entre as médias foi comparada usando teste t de Student para amostras emparelhadas. Para comparar se há uma diferença estatisticamente significativa entre as médias, utilizou-se ANOVA de medidas repetidas unifactorial, com correção de Bonferroni. Onde para análise correta dos dados na ausência de média considerou-se a média geral de tal evento.

Análise dos dados foi realizada utilizando SPSS (Statistical Package for Social Sciences, Version 16.0; SPSS, Chicago, IL).

Resultados

Foram estudados dezesseis indivíduos. As características antropométricas e polissonográficas estão descritas nas tabelas 1. Os pacientes foram considerados sonolentos pela escala de Epworth e 25% dos participantes foram considerados portadores de SAOS grave. As médias sistólica e diastólica de 24h foram 143 ± 16 mmHg e 84 ± 12 mmHg, respectivamente. Identificou-se que apenas três participantes apresentaram descenso fisiológico do sono. E quando questionados se a realização da MAPA atrapalhou o sono apenas quatro participantes relataram que atrapalhou muito o sono.

Os dados da MAPA registraram, em média, 44 ± 8 e 45 ± 3 e medidas diurnas e noturnas, respectivamente. Nota-se que com o protocolo proposto para realização de MAPA conseguiu-se mais de uma aferição em todos os períodos.

A tabela 2 descreve as médias de PAS e PAD da MAPA durante as 24h e a classificação noturna dividida em categorias adicionais, número de pacientes que apresentaram aferições que ocorreram durante cada estágio. Nota-se que mesmo em estágios curtos como nos despertares e sono REM houve, em média, mais do que duas aferições. Considerando-se apenas os períodos de maior atividade simpática não observamos diferenças na PAS e PAD (tabela 3). Na comparação entre os períodos de maior e menor atividade simpática encontramos diferença significativa na PAD. Não houve diferença estatisticamente significativa na PAS apesar da diferença absoluta de 7,2 mmHg (tabela 4).

Discussão





Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

A relação entre fenômenos do sono e hipertensão arterial tem sido demonstrada através das evidências que associam a SAOS com HAS (Peppart et al., 2000; Nieto et al., 2000). No presente estudo foram analisadas PAS e PAD no período do sono em que o paciente encontrava-se acordado no momento da aferição pela MAPA, dormindo, com despertares, sono NREM e sono REM. Encontramos diferenças significativas na PAS e PAD quando se comparou fases de maior e menor atividade pressórica tais como os despertares e o real momento em que o paciente encontrava-se dormindo no momento da aferição pela MAPA. Tais resultados indicam que o prognóstico cardiovascular associado ao aumento pressórico durante o sono o qual foi estudado em alguns estudos longitudinais (Ohkubo et al., 2002) poderia ser analisado de forma diferenciada.

O estudo realizado por Lenz realizou-se PSG e MAPA durante o período de sono em 36 indivíduos portadores de SAOS. Concluiu-se que as médias pressóricas do período total de sono eram significativamente maiores que nos períodos considerados de sono real. Entretanto devido ao protocolo do estudo anterior com aferições noturnas reduzidas, alguns estágios do sono tiveram poucas aferições, o nosso estudo tentou suplantar tal dificuldade metodológica como exemplos temos o número de aferições noturnas que passou de 14 ± 1 para 45 ± 3 e o número de aferições em sono REM.

Estudos demonstram que erros em definir com precisão o período de sono resultam em uma mistura de pressões vigília e sono levando a uma possível superestimação da pressão arterial noturna (Fan et al., 2010; Dolan et al., 2005). No presente estudo quando comparamos as medidas da MAPA do sono total de maior e menor atividade pressórica que são os despertares e período real do sono dormindo, observamos que aparentemente ocorreu uma diferença nas médias de 7mmHg na pressão arterial sistólica e 6mmHg na pressão arterial diastólica. As ausências de significâncias estatísticas formais entre algumas comparações deveram-se a falta de poder, já que nossa amostra restringiu-se a 16 indivíduos portadores de SAOS.

Indivíduos portadores de SAOS poderiam ser um bom modelo experimental humano para avaliar as diferenças pressóricas que ocorreriam durante as fases de sono. Episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas podem desencadear mecanismos pelos quais a SAOS promova aumento da pressão arterial, que segundo a literatura envolvem ativação neuro-humoral, alterações do quimiorreflexo, diminuição da sensibilidade dos barorreceptores, disfunção endotelial entre outros (Dempsey, 2010). Desta forma somam-se evidências de que a SAOS é um importante fator envolvido na ocorrência de doenças cardiovasculares (Selim, 2010).

Nosso estudo confirma achado de que a pressão arterial média em sono REM excede a média do sono NREM, nosso estudo teve em média 5 ± 3 leituras neste estágio do sono, e isso só foi possível devido a MAPA intensiva (Sommers, 1993). Sabe-se que quanto mais profundo e contínuo o sono, maior o descenso noturno da PA, desta forma os despertares do sono causam aumento da ventilação, frequência cardíaca e pressão arterial (Loredo, 2004).

Conclusão



Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

Os achados do nosso estudo mostram que é possível analisar a pressão arterial nas distintas fases do sono, podendo se evitar uma mistura de pressões vigília e sono o que leva a uma possível superestimação da pressão arterial noturna. Na presente série de pacientes com SAOS definida por PSG, demonstramos, com um número maior de medidas pela MAPA, que o período de sono é constituído de diferentes estágios que podem apresentar diferenças significativas na pressão arterial.

Tabela 1. Características antropométricas e polissonográficas dos participantes do estudo

	Média ± DP
Sexo (M\F)	(13\3)
Idade	38 ± 11
Índice de massa corporal (Kg/m ²)	32 ± 8
Circunferência do pescoço (cm)	42 ± 7
Circunferência da cintura (cm)	103 ± 21
Escala de sonolência de Epworth	13 ± 6
Índice de apneia e hipopneia total (IAH/h)	28 ± 34
SaO ₂ mínima (%)	84 ± 6
Frequência cardíaca máxima (%)	90.5 ± 2
SOL (%)	10 ± 7
Sono REM (%)	11 ± 6
Tempo total no leito (min)	471 ± 21

Tabela 2. Médias e desvios padrões dos resultados da MAPA

Pressão arterial ambulatorial

Diurna	24-horas	Noturna –durante a PSG
--------	----------	------------------------

Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico
Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

	Total	Acordado	Despertares	Dormindo	NREM	REM
Pacientes(n)	16	16	16	15	11	16
Leituras da MAPA(n)	44±8	93±9	45±3	8±7	2±3	35±5
PAS (mmHg)	146±15	143±16	141±18	146±17	148±13	141±18
PAD(mmHg)	89±13	84±12	80±13	83±14	84±15	79±13

Tabela 3. Comparação entre médias de PAS e PAD considerando-se apenas os períodos de maior atividade simpática durante o sono

	Acordado	Despertar	REM	n	p
PAS(mmHg)	145,9±16,3	147,9±10,4	145,8±21,7	16	0,842
PAD(mmHg)	83,0±13	84,2±12,4	81,8±15,0	16	0,644

Tabela 4. Comparação entre médias de PAS e PAD entre os períodos de maior e menor atividade simpática durante o sono.

	Despertar	Dormindo	n	p
PAS(mmHg)	147,9±10,4	140,7±18,2	16	0,095
PAD(mmHg)	84,2±12,4	78,8±13	16	0,035

Referências

1. Budhiraja R. The man who fought in sleep. Rapid eye movement (REM) sleep behavior disorder (RBD). *J Clin Sleep Med.* 2007 Jun 15;3(4):427-8.
2. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev.* 2010; 90 (1):47-112.
3. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, Den Hond E, McCormack P, Staessen JA, O'Brien E. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality. *Hypertension.* 2005;46:156–161.
4. Fan H-Q, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Boggia J, Kikuya M, et al. Prognostic value of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individuals from 10 populations. *J Hypertens* 2010; 28:2036–2045.



Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: 2011 JP - XVI Jornada de Pesquisa

5. Khatri IM, Freis ED. Hemodynamic Changes during sleep. *J Appl Physiol.* 1967;22(5): 867-73.
6. Latreille V, Carrier J, Montplaisir J, Lafortune M, Gagnon JF. Non-rapid eye movement sleep characteristics in idiopathic REM sleep behavior disorder. *J Neurol Sci.* 2011 Jun 27.
7. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984;108:373-76.
8. Lenz MC, Martinez D. Awakenings change results of nighttime ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Press Monit.* 2007 Feb;12(1):9-15.
9. Loreda JS, Nelesen R, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in normal adults. *Sleep.* 2004;27:1097-103.
10. Mancia G, De Backer, Dominiczak A, et al., 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal Hypertension* 2007;25:1105-87.
11. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of Sleep-disordered breathing, Sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
12. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, Matsubara M, Hashimoto J, Hoshi H, Araki T, Tsuji I, Satoh H, Hisamichi S, Imai Y. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure : the Ohasama study. *J Hypertens.* 2002;20:2183-2189.
13. Peppart PE, Young T, Palta M, *et al.* Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Eng J Med* 2000; 342:1378-84.
14. Selim B, Won C, Yaggi HK. Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Clin Chest Med.* 2010;31(2):203-220.
15. Sommers VK, Dyken ME, Mark A, Abboud F. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl Med* 1993;328:303-307.