

Apneia obstrutiva do sono: a hipertensão do século 21

Geraldo Lorenzi-Filho¹, Luciano Drager²



A apneia obstrutiva do sono (AOS) é caracterizada por episódios recorrentes de pausas da respiração decorrentes da obstrução da faringe. As consequências imediatas são quedas cíclicas da saturação de oxigênio, geração de pressão intratorácica negativa decorrente do esforço de respirar contra a via aérea superior colapsada e sono fragmentado e superficial¹. Além de poder causar vários sintomas clínicos, incluindo sonolência excessiva diurna, perda de memória e importante diminuição da qualidade de vida, existem evidências crescentes de que a AOS deve ser encarada como uma doença que aumenta o risco cardiovascular¹.

A prevalência de AOS é alta na população geral² e atinge números alarmantes entre os pacientes com doença cardiovascular já estabelecida. Por exemplo, entre os pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS) e HAS resistente, a prevalência de AOS é estimada em 35% e 70%, respectivamente^{3,4}. Hoje, a AOS é uma causa reconhecida de HAS secundária⁵, provavelmente a mais comum e a menos reconhecida. Essa alta prevalência não é somente decorrente de fatores de risco em comum, que incluem sexo masculino e obesidade⁶. Os episódios recorrentes de pausas respiratórias podem causar uma cascata de reações adversas ao sistema cardiovascular e incluem ativação do sistema nervoso simpático, estresse oxidativo, inflamação sistêmica, disfunção endotelial e resistência à insulina¹. É interessante notar que as consequências deletérias da AOS não se restringem ao período noturno, mas persistem ao longo das 24 horas. A AOS também está associada de maneira independente com risco aumentado de desenvolvimento da fibrilação atrial, aterosclerose, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio e morte de origem cardiovascular⁷⁻¹¹.

Diante de um importante problema de saúde pública, a grande pergunta é: Onde estão todos esses doentes? A verdade é que a maior parte dos pacientes segue não diagnosticada^{12,13}. Contribuem para isso a falta de formação médica, a dificuldade de acesso ao diagnóstico da AOS e a dificuldade de manejo desses pacientes. O ronco alto e frequente pode dar uma boa pista clínica, mas não é nem um sinal (observável pelo médico) tampouco um sintoma clássico, visto que o paciente que sofre do problema raramente tem conhecimento do seu próprio problema. A sonolência excessiva diurna também passa facilmente despercebida e é frequentemente entendida como cansaço, depressão ou simplesmente estresse. Para piorar a situação, estudos epidemiológicos enfocando a população em geral sugerem que somente um a cada cinco indivíduos com polissonografia compatível com AOS se queixa de sonolência excessiva diurna¹⁴.

A presente série de artigos integrantes deste volume da **Revista Brasileira de Hipertensão** tem como objetivos proporcionar ao leitor as evidências atuais da AOS em relação ao impacto cardiovascular, em particular a hipertensão, e os benefícios do reconhecimento e o tratamento desses pacientes.

¹ Diretor do Laboratório do Sono do Instituto do Coração (InCor), professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

² Médico-assistente da Unidade de Hipertensão do InCor, doutor em Ciências pela FMUSP.

REFERÊNCIAS

1. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*. 2009;373(9657):82-93.
2. 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.
3. Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax*. 2002;57(7):602-7.
4. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, *et al*. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(12):2271-7.
5. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al*. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.
6. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004;291(16):2013-6.
7. 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.
8. Drager LF, Bortolotto LA, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid atherosclerosis. *Hypertension* 2009;53(1):64-9.
9. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046-53.
10. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(11):1447-51.
11. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034-41.
12. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep related breathing disorders are common contributing factors to the production of essential hypertension but are neglected, underdiagnosed, and undertreated. *Am J Hypertens*. 1997;10(12 Pt 1):1319-25.
13. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath*. 2002;6(2):49-54.