

Editor: Celso Amodeo

## Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono – Alta prevalência, mas subdiagnosticada

### Sleep apnea-hypopnea syndrome – High prevalence however under diagnosed

Bernardo Carneiro Leão<sup>1</sup>, Daniel Petlik<sup>1</sup>, Marcel Álvares Guedes<sup>1</sup>, Antonio Cordeiro<sup>2</sup>, Carolina Gonzaga<sup>2</sup>, Leda Lotaf<sup>2</sup>, Marcio Sousa<sup>2</sup>, Oswaldo Passarelli Jr.<sup>2</sup>, Flávio A. O. Borelli<sup>2</sup>, Celso Amodeo<sup>3</sup>

#### INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) de origem secundária possui causas identificáveis que em muitas ocasiões são passíveis de correção<sup>1</sup>.

Estima-se que 5% a 10% dos casos de hipertensão diagnosticados sejam de etiologia secundária<sup>2</sup>. É mais prevalente entre os idosos e tem na apneia obstrutiva do sono, na doença parenquimatosa renal e na estenose de artéria renal as causas mais frequentes<sup>3</sup>.

Mesmo com uma alta prevalência, a síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é subdiagnosticada. A prevalência de hipertensão em pacientes portadores da SAHOS varia de 40% a 90%, enquanto aqueles com HA apresentam uma prevalência de SAHOS variando entre 22% e 62%<sup>4</sup>.

Ronco, engasgos frequentes, cansaço, sonolência diurna e alterações na capacidade de concentração são achados clínicos encontrados com relativa frequência nos suspeitos de SAHOS, muitas vezes acompanhados por obesidade, aumento da circunferência do pescoço, além de orofaringe pequena e eritematosa.

Seu diagnóstico é confirmado na presença de cinco ou mais episódios de apneia e/ou hipopneia por hora de sono na polissonografia. Estudos recentes mostram que, em um período de quatro anos, aqueles indivíduos com um índice de apneia/hipopneia (IAH) maior do que 15 episódios por hora de sono terão um risco até três vezes maior (45% de probabilidade) em desenvolver HA<sup>1,4</sup>.

Diante dessa alta prevalência e importância prognóstica cardiovascular, é fundamental uma adequada avaliação do paciente com HA, pois um diagnóstico adequado e precoce de SAHOS pode mudar o prognóstico cardiovascular do seu portador.

#### CASO CLÍNICO

SPO, 56 anos, masculino, casado, natural e procedente de São Paulo, gerente comercial.

#### HISTÓRIA ATUAL

Admitido no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia no ano de 2004 para a realização de coronariografia. Portador de HA estágio 3 há 11 anos. Na ocasião foi encaminhado à Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia. Estava em uso de succinato de metoprolol 50 mg por dia e telmisartana/hidroclorotiazida 80/12, 5 mg por dia

#### EXAME FÍSICO

Bom estado geral, eupneico, corado, hidratado, com FC: 72 bpm. Pressão arterial (PA) sentado (MSD): 198 x 124 mmHg e MSE: 204 x 124 mmHg), ortostatismo PA (MSD): 230 x 130 mmHg. Peso: 98 kg; altura: 1,77m (IMC: 31 kg/m<sup>2</sup>); circunferência abdominal: 112 cm.

Sem outros comemorativos dignos de nota.

#### ANTECEDENTES PESSOAIS

HA, ex-tabagista, obesidade, sedentarismo, etilismo social. Negava dislipidemia e *diabetes mellitus*.

#### ANTECEDENTES FAMILIARES

História familiar positiva para HA e doença arterial coronariana (DAC).

#### EVOLUÇÃO CLÍNICA

Deu entrada na Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia em agosto de 2004 com os seguintes exames realizados:

1. Cineangiografiografia: ausência de processo aterosclerótico significativo.
2. Cintilografia miocárdica com MIBI: sem áreas de hipoperfusão reversíveis ou fixas. FE: 43%.

1 Médicos-residentes da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

2 Médicos-assistentes da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

3 Chefe da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Correspondência para: Flávio A. O. Borelli. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500, Ibirapuera – 04012-909 – São Paulo, SP. E-mail: fborelli@uol.com.br

Na Seção de Hipertensão, iniciou investigação para HA de etiologia secundária, cujos exames mostraram:

- 1) Ultrassonografia renal e Doppler: rins normais sem alteração da relação córtico-medular, Doppler normal.
- 2) Bioquímica: colesterol total: 240 mg/dl, LDL-col: 167 mg/dl, HDL-col: 48 mg/dl, Cr: 1,0 mg/dl, ácido úrico: 5,5 mg/dl.
- 3) Eletrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, com padrão de sobrecarga ventricular esquerda. Alteração secundária da repolarização ventricular.
- 4) EcoDopplercardiograma: FE: 68%. Hipertrofia ventricular esquerda excêntrica do septo: 9 mm, PPVE: 9 mm.

Pelo exposto, trata-se de paciente com hipertensão estágio 3 e lesão de órgão-alvo, com hipercolesterolemia isolada e obesidade central. Foi estratificado como sendo de muito alto risco cardiovascular, cujo alvo de pressão arterial pelas V Diretrizes de Hipertensão Arterial é inferior a 130 x 80 mmHg.

Foi associado à medicação em uso o besilato de anlodipina 10 mg/dia e solicitada uma monitorização ambulatorial da

pressão arterial (MAPA), polissonografia e pesquisa de catecolaminas plasmáticas livres e metanefrinas urinárias.

Em consulta de retorno no ambulatório, apresentava pressão arterial descontrolada, 204 x 138 mmHg e FC 68 bpm. Trouxe os seguintes exames:

- 1) Metanefrinas totais: 460 mcg/24h (referência < 1.000 mcg/24h).
- 2) Metanefrinas: 144 mcg/24h (referência < 600 mcg/24h).
- 3) Normetanefrina: 316 mcg/24h (referência < 600 mcg/24h).
- 4) Aldosterona: 15 ng/100 ml (referência em pé: 4 a 31 ng/100 ml).

Permanecia assintomático. Na ocasião, associou-se clonidina 0,150 mg/3x/dia. Como não houve resposta adequada à medicação instituída após dois meses dessa última consulta, foi orientado a retornar após realização da MAPA.

Retornou com pressão arterial descontrolada, 190 x 112 mmHg, e não estava em uso de clonidina como prescrito e com a MAPA descrita na tabela 1.

**Tabela 1.** MAPA em 2/2007. Relatório seguindo a IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – Sociedade Brasileira de Cardiologia

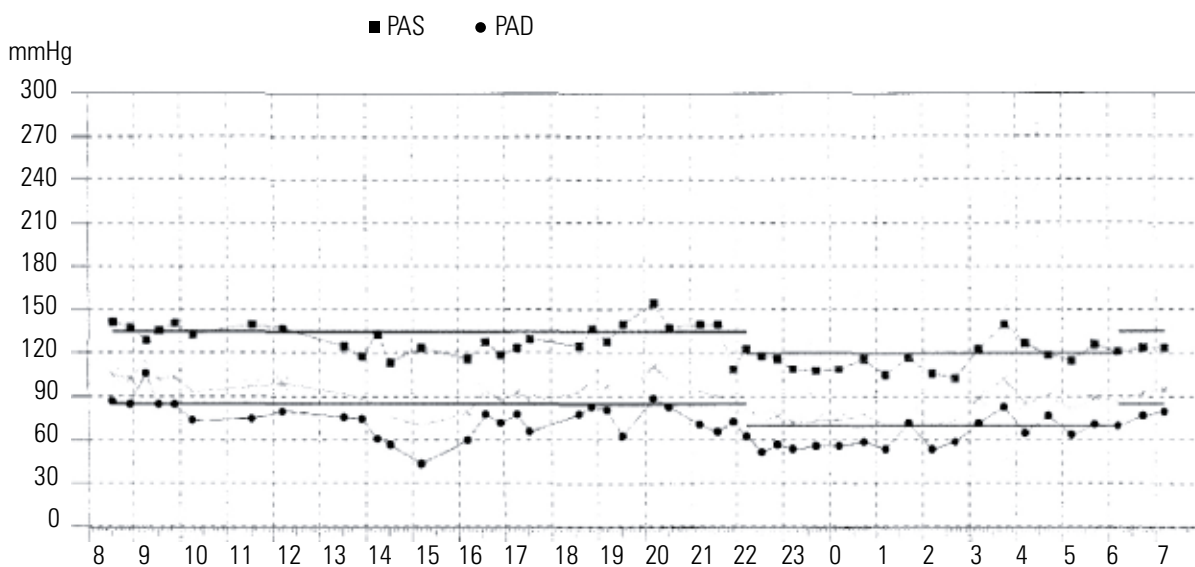
Dados de gravação			
Total de medidas: 84	Válidas: 40		Inválidas: 44
Percentual válido: 48%	Início: 10h53		Fim: 07h52
Tempo de gravação: 20h59	Início vigília: 6h		Início sono: 21h30
Valores médios			
	Vigília	Sono	Período total
PAS mmHg	139	137	138
PAD mmHg	76	71	74
PAM mmHg	97	93	95
FC bpm	56	49	53
Descenso do sono			
PAS	1%		
PAD	7%		
FC	13%		
Variabilidade pressórica			
	Vigília	Sono	Período total
PAS mmHg	13,83	11,61	12,75
PAD mmHg	9,65	7,56	8,95
PAM mmHg	9,12	8,11	8,77
Carga pressórica			
	Vigília	Sono	Período total
PAS	73%	94%	83%
PAD	23%	50%	35%

Apesar do baixo percentual válido das medidas de PA, o número de medidas tanto na vigília quanto durante o sono permitiu a análise dos resultados. Na vigília, a média pressórica sistólica está acima dos limites da normalidade, enquanto a média diastólica é normal. Durante o período de sono, as médias pressóricas estão acima dos limites da normalidade e observa-se uma atenuação do descenso do sono. A MAPA revela comportamento anormal das pressões sistólica da vigília e do sono e diastólica do sono, seguindo a IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Em abril de 2008, foi realizada a polissonografia cujo resultado mostrou: 322 despertares, saturação média de 94% e mínima de 92%, 54 eventos/hora, sendo seis apneias.

Foi diagnosticada apneia obstrutiva do sono e indicado o tratamento com pressão aérea positiva contínua (CPAP) nasal como adjuvante ao tratamento medicamentoso, o que foi seguido corretamente pelo paciente

Em setembro de 2009, realizou nova MAPA, com a curva pressórica descrita na tabela 2.



**Figura 1.** MAPA com curva pressórica após ajustes terapêuticos e CPAP nasal.

**Tabela 2.** MAPA após ajustes terapêuticos e CPAP nasal

<b>Dados de gravação</b>			
Total de medidas: 90	Válidas: 47		Inválidas: 43
Percentual válido: 52%	Início: 8h30		Fim: 7h12
Tempo de gravação: 22h42	Início vigília: 6h		Início sono: 22h
<b>Valores médios</b>			
	<b>Vigília</b>	<b>Sono</b>	<b>Período total</b>
PAS mmHg	130	116	125
PAD mmHg	75	63	71
PAM mmHg	94	81	89
FC bpm	63	53	59
<b>Descenso do sono</b>			
PAS	11%		
PAD	16%		
FC	16%		

## DISCUSSÃO

Diante de uma HA resistente verdadeira, foi aventada a hipótese do secundarismo, que foi plenamente investigado.

Com a polissonografia e o tratamento adjuvante com CPAP, chegou-se à conclusão de tratar-se de paciente portador de HA que tinha na SAHOS o fator complicador para o controle definitivo da pressão arterial.

O mecanismo fisiopatológico dessa hipertensão deve-se a hipoxemia e hipercapnia decorrentes dos períodos e apneia/hipopneia, levando a um estímulo simpático exacerbado e conseqüente aumento do débito cardíaco e da resistência periférica, assim como da retenção hídrica.

Estudos transversais indicam que quanto mais grave a apneia do sono, menor a eficácia no controle pressórico, apesar da otimização terapêutica<sup>3</sup>.

Após longo período de investigação é que se conseguiu um adequado controle na pressão arterial na vigília, mas principalmente no período do sono, inclusive com a presença de descenso satisfatório da pressão arterial durante o sono, mesmo acima dos valores habitualmente encontrados (Figura 1 e Tabela 2).

Conclui-se que é notória a importância do CPAP em relação à redução dos IAH, melhora da saturação da oxi-hemoglobina,

redução dos roncos e eficiência do sono, elevando o percentual do sono REM. Isso mostra que o tratamento com CPAP para controle da pressão arterial, quando indicado, apresenta resultados favoráveis. Uma metanálise envolvendo 255 estudos relevantes, sendo 16 randomizados, demonstrou uma redução de 2,46 mmHg na pressão arterial sistólica, de 1,83 mmHg na pressão arterial diastólica e de 2,22 mmHg na pressão arterial média<sup>5</sup>.

Outro autor reforça a hipótese do controle pressórico com CPAP a despeito da terapia anti-hipertensiva e que esse efeito seria atingido não com um mês ou seis meses, mas após um ano de tratamento<sup>6</sup>, porém estudos mais consistentes necessitam ser realizados para efetivar a importância desse método terapêutico no hipertenso com SAHOS.

## REFERÊNCIAS

1. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2006;13(4):256-312.
2. Onusko E. Diagnosing secondary hypertension. *Am Fam Physician.* 2003;67:67-74.
3. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment. *Hypertension.* 2008;51:1403-19.
4. Cintra FD, Poyares D, Guilleminault C, Carvalho AC, Tufik S, De Paola AVA. Alterações cardiovasculares na síndrome da apneia obstrutiva do sono. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(6):399-407.
5. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension.* 2007;50:417-23.
6. Lellamo F, Montano N. Continuous positive airway pressure treatment: good for obstructive sleep apnea syndrome, maybe not for hypertension? *Chest.* 2006;129:1403-5.