

MAPA em Portadores de DPOC com Dessaturação no Sono

ABPM in COPD Patients with Sleep Desaturation

Neila Anders Aidar, Márcio Alberto Carvalho da Silva, César Augusto Melo e Silva, Pedro Nery Ferreira Júnior, Paulo Tavares

Hospital Universitário de Brasília (HUB), da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil.

Resumo

Fundamento: A hipoxemia no período de sono pode, por mecanismo de ativação simpática, alterar a pressão arterial. Poucos estudos demonstram os parâmetros pressóricos em portadores de DPOC, que não têm apnéia do sono, mas que dessaturam nesse período.

Objetivos: Analisar os parâmetros pressóricos em pacientes com DPOC e dessaturação no sono, não causada por apnéia.

Métodos: Treze pacientes com DPOC foram submetidos à espirometria, gasometria arterial, polissonografia e MAPA para avaliação pressórica. Quatorze pacientes sem DPOC foram submetidos à espirometria, oximetria e MAPA. As análises pressóricas foram feitas tanto na vigília quanto no sono. Os dois grupos foram constituídos por pacientes sem antecedentes hipertensivos.

Resultados: Os dois grupos eram semelhantes em relação à idade, altura, peso e índice de massa corporal. Houve diferença significativa ($p < 0,05$) entre os parâmetros pressóricos nos períodos de vigília, sono, 24 horas e descenso do sono. Observou-se valores pressóricos maiores nos portadores de DPOC, exceto em níveis diastólicos em vigília, máximos valores ao sono e nas 24 horas. O descenso do sono no grupo DPOC foi atenuado, enquanto no grupo controle foi fisiológico, com menores valores pressóricos.

Conclusões: Os resultados da pressão arterial sistólica e diastólica se mostraram maiores no grupo DPOC do que no grupo controle. A significância dessa afirmação ocorreu em todos os períodos aferidos, exceto em vigília e nas 24 horas para níveis de pressão diastólica. Pode-se concluir que, o grupo portador de DPOC com dessaturação no sono possui níveis de pressão arterial significativamente maiores do que o grupo controle. (Arq Bras Cardiol 2009; 93(3):275-282)

Palavras-chave: Monitorização ambulatorial da pressão arterial, sono, doença pulmonar obstrutiva crônica, polissonografia.

Summary

Background: Sleep hypoxemia may change blood pressure by sympathetic activation. Few studies have analyzed blood pressure parameters in COPD patients who do not present sleep apnea, but do present sleep desaturation.

Objectives: To analyze blood pressure parameters in COPD patients with sleep desaturation not caused by apnea.

Methods: Thirteen patients with COPD underwent spirometry, blood gas, polysomnography and ABPM for blood pressure evaluation. Fourteen patients without COPD underwent spirometry, oximetry and ABPM. Blood pressure analyses were carried out both during wakefulness and sleep. Both groups were comprised of patients with no history of hypertension.

Results: The two groups were similar as regards age, height, weight, and body mass index. A significant difference ($p < 0.05$) was found between blood pressure levels during the wakefulness, sleep, 24-hour and sleep dip periods. Higher blood pressure levels were observed in patients with COPD, except for diastolic levels during wakefulness and maximum values during sleep and in the 24 hours. Sleep dip in the COPD group was attenuated, whereas physiological dip was observed in the control group, with lower blood pressure levels.

Conclusions: Systolic and diastolic blood pressure levels in the COPD group were higher than those of the control group, with a significant difference found for all periods studied, except for diastolic levels during wakefulness and in the 24 hours. We can conclude that the group of COPD patients with sleep desaturation has significantly higher blood pressure levels than the control group. (Arq Bras Cardiol 2009; 93(3):255-261)

Key Words: Blood pressure monitoring, ambulatory; sleep; pulmonary disease, chronic obstructive; polysomnography.

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

Correspondência: Neila Anders Aidar •

SMPW quadra 07, conjunto 3, casa 3 – 71740-703 – Brasília, DF, Brasil

E-mail: naaidar@cardiol.br; naaidar@brturbo.com.br

Artigo recebido em 26/06/08; revisado recebido em 28/10/08; aceito em 31/10/08.

Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é atualmente a quarta causa de mortalidade, cuja principal complicação correlaciona-se a eventos cardiovasculares¹⁻³. A literatura demonstra que, no período de cinco anos, 48% das internações de pacientes com DPOC ocorreram por complicações cardiovasculares e que, independente do gênero, idade e presença do tabagismo, a DPOC duplica o risco cardiovascular^{1,2}. Os fatores que relacionam a DPOC aos eventos cardiovasculares ainda não estão totalmente esclarecidos. Estudos demonstram que a inflamação sistêmica crônica e os distúrbios da regulação neuro-humoral podem estar envolvidos³⁻⁷ e sugerem que pacientes portadores de DPOC cursam com hiperatividade simpática, redução do tônus vagal e disautonomia.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença de alta prevalência na população mundial^{8,9}. A prevalência de HAS aumenta com a elevação na faixa etária⁹ na faixa etária entre 60 e 69 anos, mais de 50% dessa população é acometida por HAS. Já na faixa etária acima de 70 anos, a prevalência de HAS aumenta para 75%. A mortalidade por doença cardiovascular aumenta com a elevação da pressão arterial (PA)^{9,10}.

A literatura que correlaciona níveis pressóricos em indivíduos portadores de DPOC com dados escassos e conflitantes, evidencia a necessidade de novos estudos para a elucidação do comportamento da pressão arterial na vigência de dessaturação no sono e, sobretudo, as repercussões em órgãos-alvo. A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é o método diagnóstico que permite essa análise, possibilitando o conhecimento do perfil de variação da pressão arterial em vigília e no sono^{11,12}.

O objetivo deste estudo é avaliar o comportamento da pressão arterial às 24 horas, mediante análise dos parâmetros da MAPA, nos pacientes com DPOC e dessaturação no sono, não causada por apnéia.

Metodologia

Trata-se de um estudo descritivo, do tipo transversal, com pacientes portadores de DPOC referenciados ao programa de reabilitação pulmonar do ambulatório de pneumologia do Hospital Universitário de Brasília (HUB).

Critérios de inclusão

Foram incluídos 13 pacientes encaminhados ao referido programa, com diagnóstico clínico e funcional (espirométrico: VEF1/CVF abaixo de 0,70, pós-broncodilatador) de DPOC. O grupo controle foi constituído de 14 voluntários, não portadores de DPOC (diagnóstico clínico e espirométrico). Os pacientes dos dois grupos não tinham antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, não faziam uso de medicação anti-hipertensiva, nem eram portadores de hipertensão de consultório. Com a concordância em participar do estudo, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Critérios de exclusão

Após história clínica detalhada, exame físico e eletrocardiograma de 12 derivações, foram adotados os

seguintes critérios: Presença de outra enfermidade pulmonar detectável clinicamente; presença de síndrome da apnéia obstrutiva do sono (detectada pela polissonografia); presença de insuficiência em outro órgão ou sistema (insuficiência renal, insuficiência cardíaca e insuficiência hepática); presença de hipertensão arterial sistêmica; impossibilidade técnica de realizar a MAPA de 24h; e presença de condições que afetem a função neuroautônoma (neuropatias, doenças psiquiátricas, diabetes mellitus, doença autoimune, doença de Parkinson).

Os critérios para definição de Hipertensão arterial foram seguidos em conformidade às IV Diretrizes de MAPA¹¹. São considerados parâmetros de normalidade da MAPA: PA em 24 horas < 130/ 80 mmHg; PA diurna < 135/85 mmHg; e PA noturna < 120/70 mmHg.

Os pacientes portadores de DPOC participantes do estudo foram submetidos à avaliação clínica detalhada. Em seguida, foram realizadas espirometria, gasometria arterial, polissonografia (PSG) e MAPA 24horas. Os pacientes do grupo controle também foram submetidos à avaliação clínica detalhada, sendo em seguida, submetidos à espirometria, oximetria de pulso em período correspondente a sono e MAPA 24 horas.

Avaliação clínica

No grupo DPOC, com 13 pacientes, sendo oito (61%) masculinos, todos foram fumantes¹² e encontravam-se em uso de agonistas de receptores beta2-adrenérgicos - seletivos para esses receptores, em formulação inalatória com liberação direta no ponto de ação em vias aéreas, fatores que levam à diminuição dos efeitos colaterais extrapulmonares, especialmente os cardíacos, com menor possibilidade de influência nas medições de pressão arterial -. No grupo controle, com 14 pacientes, seis (42%) eram masculinos, sem antecedentes de tabagismo.

O índice de massa corporal (IMC)¹³ foi calculado pela divisão do peso (kg) pelo quadrado da altura (m). Os valores foram classificados em: < 18,5 kg/m² (baixo peso); 18,5 a 24,9 kg/m² (normal); 25 a 29,9 kg/m² (sobrepeso) e ≥ 30 kg/m² (obesidade total).

Para comparar os grupos DPOC e controle, testaram-se as médias das medidas antropométricas, a fim de controlar fatores que poderiam causar interferências nos resultados das medidas da pressão arterial e oximétricas.

Espirometria – Realizada nos dois grupos, com os pacientes sentados, sob uso de adaptador que obstruía a ventilação pelas narinas. A ventilação foi totalmente bucal, com o sistema fechado e o adaptador anatômico conectado à cavidade oral e o sistema acoplado ao aparelho, seguindo as normas da *American Thoracic Society*. Para o procedimento, foi utilizado o aparelho Vmax[®]-22 (série spirometer Sensor Medics Yorba Linda, Califórnia, EUA, 2004).

Gasometria arterial – Coleta de sangue da artéria radial, realizada apenas no grupo DPOC, para comparação com níveis de dessaturação no sono. Gasômetro Ciba Corning 278 Gas System[®] (Ciba Corning, Diagnostics Corp.; Medfield, USA, 2004).

Polissonografia - Realizada em apenas uma noite de sono, somente no grupo portador de DPOC, exame de noite inteira, no Laboratório do Sono do Hospital Universitário de Brasília. A PSG foi realizada nesse grupo para afastar outras desordens do sono¹⁴, dentre as quais a síndrome de apnéia do sono (SAOS), entidade nosológica distinta de DPOC, também causadora de hipoxemia noturna. A polissonografia foi realizada conforme critérios estabelecidos por Rechtschaffen e Kales¹⁵ e revisados por Carskadon e cols.¹⁶. O aparelho usado para a realização da polissonografia foi o Alice 3® (Infant and Adult Computerized Polysomnographyc System, Geórgia, EUA).

Análise Oximétrica no período de sono real do grupo controle – O aparelho usado foi o Nonin 3100 WristOx. Os parâmetros de análise à oximetria noturna foram: episódios de dessaturação (considerando queda da SpO₂ de pelo menos 4% em período mínimo de 10 segundos) e episódios de alteração da frequência de pulso (pelo menos 4 bpm durante um período mínimo de 10 segundos). A análise oximétrica foi escolhida como método de avaliação no grupo controle, pelo embasamento na literatura de possibilidade de comparação entre os dois grupos, não submetidos aos mesmos procedimentos de avaliação. O que justifica tal afirmação baseia-se no fato da oximetria ser uma técnica comprovadamente eficaz para esse fim, com vários estudos¹⁷⁻¹⁹, que demonstraram a efetividade do método para diagnóstico de outras desordens do sono, incluindo SAOS. Esse fato foi importante neste estudo no tocante à redução de custo. É importante frisar que o controle oximétrico na polissonografia (grupo DPOC) foi realizado com o mesmo aparelho de oximetria utilizado no grupo controle. Os pacientes do grupo DPOC não tinham índice de hipopnéia-apnéia (AIH) > 5, portanto não tinham SAOS. Por outro lado, nenhum dos indivíduos do grupo controle apresentava queixas sugestivas de SAOS (roncos, paradas respiratórias testemunhadas em sono e sonolência diurna). Foram consideradas desnecessárias as polissonografias no grupo controle e substituídas pela oximetria de noite inteira, para afastar a possibilidade remota de hipoxemia em sono.

MAPA de 24h – Foi utilizada para avaliar as variáveis da pressão arterial nos dois grupos estudados, pelo método oscilométrico, com ABP-Monitor portátil da Dyna-MAPA (Cardio Sistemas Comercial e Industrial Ltda, São Paulo, Brasil)

validado pela Associação para o Avanço de Instrumentos Médicos dos Estados Unidos (AAMI)²⁰ e pela Sociedade Britânica de Hipertensão (BHS)²¹. Considerou-se como sono, o período real e não o horário fixo. As variáveis foram descritas por valores mínimo, máximo, média e desvio-padrão.

Aspectos Éticos – Este estudo foi aprovado pela Diretoria Adjunta de Ensino e Pesquisa do Hospital Universitário de Brasília (HUB).

Análise estatística – Os dados coletados passaram pelo teste de Shapiro-Wilk para testar a normalidade das variáveis quantitativas, visando a comparação das médias das variáveis nos grupos DPOC e controle. Foi utilizado o teste t de Student para amostras independentes onde a distribuição era paramétrica. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para as variáveis que apresentaram distribuição não-paramétrica. A análise estatística foi realizada com o auxílio do programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 11.0.4 versão para Mac OSX (Chicago, Illinois, EUA). Todas as análises foram feitas separadamente para cada grupo de pacientes e o nível de significância adotado foi de 5%.

Financiamento – Não houve financiamento externo deste estudo por nenhum órgão.

Resultados

Os principais resultados deste estudo foram:

A média de idade do grupo DPOC era de 70 ± 11 anos, enquanto no grupo controle era de 70 ± 8 anos, sem diferença entre os grupos em relação à faixa etária.

A média do IMC no grupo DPOC foi de 24 ± 4 kg/m² e no grupo controle foi de 24 ± 2 kg/m², ambos com índices dentro da normalidade¹³.

A tabela 1 mostra que não houve diferença entre os dois grupos, em relação às medidas antropométricas.

Na espirometria, a média do índice VEF₁/CVF% foi de 44 ± 5% no grupo DPOC, e de 74 ± 2% no grupo controle. Considerando a classificação de GOLD²², pelos critérios espirométricos o grupo DPOC foi caracterizado como grave (estágio III) e o grupo controle apresentou parâmetros de normalidade.

Na gasometria, no grupo DPOC, a PaO₂ média foi de 60,6 ± 6,1 mmHg e a PaCO₂ média foi de 36,7 ± 6,9 mmHg,

Tabela 1 – Medidas antropométricas nos grupos DPOC e controle.

Medida	DPOC	Controle	Diferença Entre médias	P-valor	Sig. ⁽³⁾
	Média(DP)	Média(DP)			
Idade	70,00 (11,90)	70,14 (8,89)	- 0,14	0,972	(1)
Peso	67,43 (13,73)	68,0 (16,41)	- 0,57	0,756	(2)
Altura	1,640 (0,07)	1,67 (0,14)	- 0,03	0,562	(1)
IMC	24,41 (04,61)	24,64 (2,94)	- 0,22	0,881	(1)

(1) Teste t

(2) Teste Mann-Whitney

(3) Significância estatística (p<0,05)

compatíveis com a literatura em portadores de DPOC com gravidade estágio III²².

Na polissonografia do grupo DPOC foi observado o tempo total de sono de $326,7 \pm 70$ minutos, inferior ao desejado, mas concordante com a revisão literária¹⁶. A média da eficiência do sono foi de 74,8%, pouco abaixo do valor preconizado como ideal para indivíduos dessa faixa etária, em torno de 80%. A média da latência do sono foi de $29,7 \pm 30$ minutos, pouco acima do esperado. A média de latência do sono REM (LatREM) de 151 ± 84 minutos, foi aumentada além do tempo esperado de 150 minutos. Nenhum paciente

apresentou privação do sono REM. A ausência de índice de apnéia-hipopnéia foi ≥ 5 .

Os parâmetros de pressão arterial e oximétricos estão demonstrados na tabela 2 e são descritos a seguir.

Em relação ao descenso do sono, foram observadas diferenças significativas, tanto na medida sistólica quanto na diastólica, com descenso atenuado no grupo DPOC e fisiológico no grupo controle, conforme o gráfico 1.

Quanto aos parâmetros da pressão arterial sistólica em vigília (mmHg), observa-se que tanto o valor médio, quanto o

Tabela 2 – Medidas da pressão arterial e oximétricas nos grupos DPOC e controle.

Medida	DPOC		Controle	Diferença entre médias	P-valor	Sig. ⁽³⁾
	Média (DP)		Média (DP)			
Descenso Noturno						
Sistólico	4,38 (6,59)		14,000 (7,67)	-9,62	0,00200 ⁽¹⁾	*
Diastólico	6,00 (5,64)		16,210 (9,17)	-10,21	0,00200 ⁽¹⁾	*
Vigília						
Valores Médios	PAS	132,69 (12,61)	120,29 (10,20)	12,40	0,00900 ⁽¹⁾	*
	PAD	75,620 (7,64)	73,36 (10,38)	2,26	0,52800 ⁽¹⁾	
Valores Mínimos	PAS	108,85 (11,43)	97,36 (12,12)	11,49	0,01800 ⁽¹⁾	*
	PAD	54,620 (8,85)	51,070 (9,26)	3,55	0,32000 ⁽¹⁾	
Valores Máximos	PAS	171,54 (16,73)	158,36 (13,44)	13,18	0,03200 ⁽¹⁾	*
	PAD	97,54 (11,16)	93,930 (9,29)	3,61	0,36800 ⁽¹⁾	
Sono						
Valores Médios	PAS	126,46 (10,76)	103,86 (13,60)	22,60	0,00010 ⁽¹⁾	*
	PAD	70,770 (6,92)	62,14 (10,07)	8,63	0,01600 ⁽¹⁾	*
Valores Mínimos	PAS	111,15 (11,75)	89,79 (12,45)	21,36	0,00010 ⁽¹⁾	*
	PAD	58,000 (6,04)	50,710 (8,66)	7,29	0,01900 ⁽¹⁾	*
Valores Máximos	PAS	141,62 (15,81)	123,36 (18,46)	18,26	0,01100 ⁽¹⁾	*
	PAD	83,69 (10,71)	75,07 (14,31)	8,62	0,09100 ⁽¹⁾	
24 horas						
Valores Médios	PAS	131,15 (11,53)	116,79 (10,18)	14,36	0,00200 ⁽¹⁾	*
	PAD	74,620 (7,30)	71,00 (10,17)	3,62	0,30200 ⁽¹⁾	
Matutino						
Valores Médios	PAS	138,85 (13,10)	113,930 (9,35)	24,92	0,00010 ⁽¹⁾	*
	PAD	81,58 (10,78)	67,36 (11,53)	14,22	0,00400 ⁽¹⁾	*
SpO₂ mínima	77,230 (9,82)		83,290 (5,15)	-6,06	0,06500 ⁽²⁾	
T90 (%)	42,18 (36,28)				0,00001 ⁽²⁾	*

(1) Teste t

(2) Teste Mann-Whitney

(3) Significância estatística ($p < 0,05$)

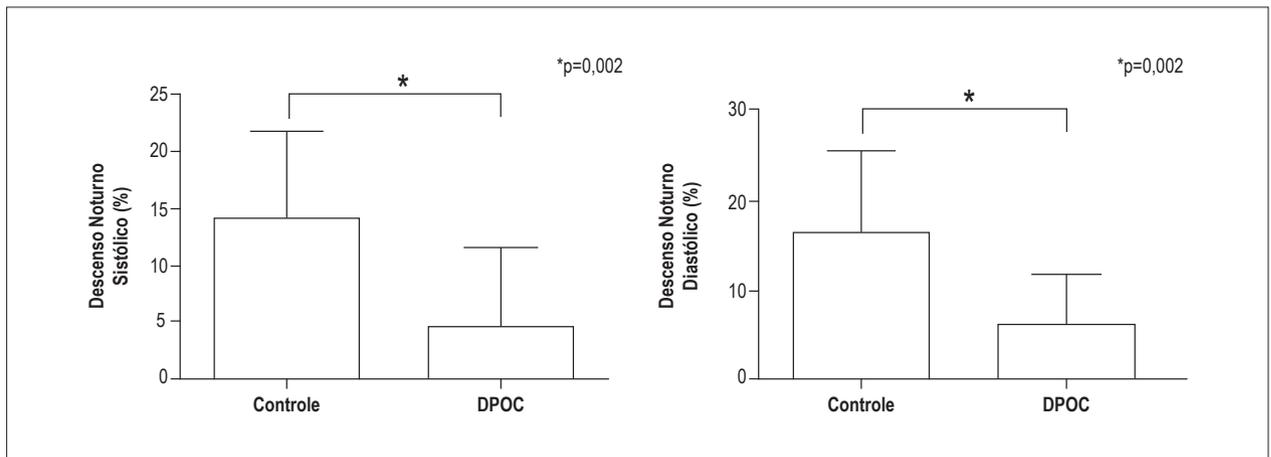


Gráfico 1 – Distribuição do descenso da pressão arterial durante o sono.

mínimo e o máximo, se apresentaram estatisticamente maiores no grupo DPOC do que no grupo controle, com p-valores 0,009, 0,018 e 0,032, respectivamente. Já os parâmetros da pressão arterial diastólica em vigília não apresentaram diferenças significativas entre grupos.

As medidas da pressão arterial durante o sono (mmHg) mostraram-se estatisticamente maiores entre os indivíduos do grupo DPOC do que no grupo controle, com exceção ao valor máximo da pressão diastólica, que não demonstra diferença significativa entre os grupos.

Quanto ao parâmetro da média pressórica nas 24 horas, observaram-se valores estatisticamente maiores no grupo DPOC para a pressão arterial sistólica ($p=0,002$). A medida diastólica não apresentou diferença significativa entre os grupos. Os valores médios das medidas da pressão arterial no período matutino, tanto a sistólica quanto a diastólica, mostraram-se estatisticamente maiores no grupo DPOC.

A medida da saturação mínima atingida no período de sono (SpO_2 mínima %) não demonstrou diferença significativa entre os dois grupos, conforme o gráfico 2. O parâmetro que demonstrou relevante diferença foi o tempo de dessaturação do grupo DPOC ($T90 > 30\%$), enquanto no grupo controle foi próxima a zero, conforme mostra o gráfico 3.

Discussão

A DPOC caracteriza-se por ser uma doença complexa, com limitação ao fluxo aéreo, parcialmente reversível com o uso de drogas broncodilatadoras^{3,5-7}, apresentando comorbidades cardiovasculares¹⁻⁷.

Na presente pesquisa, foram estudadas variáveis da pressão arterial e oximétricas em portadores de DPOC. Os resultados foram comparados ao grupo controle, com características antropométricas semelhantes.

No grupo DPOC, todos eram hipoxêmicos ao sono ($T90$ médio de 42 ± 36) e apresentavam comprometimento na qualidade do sono¹⁴, com eficiência do sono pouco abaixo do ideal em comparação a indivíduos saudáveis dessa faixa etária (80%), e parâmetros de latência do sono e LatREM

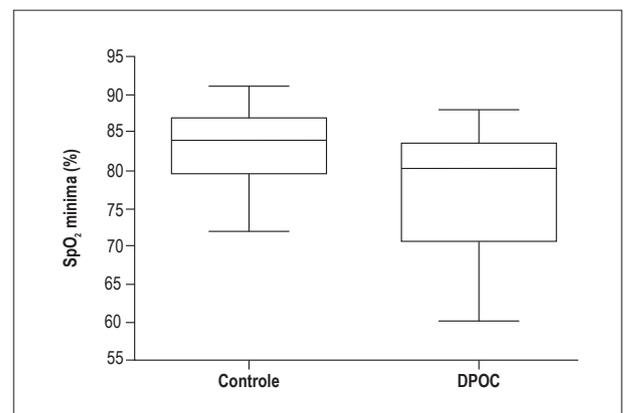


Gráfico 2 – Saturação mínima atingida no período de sono por grupo.

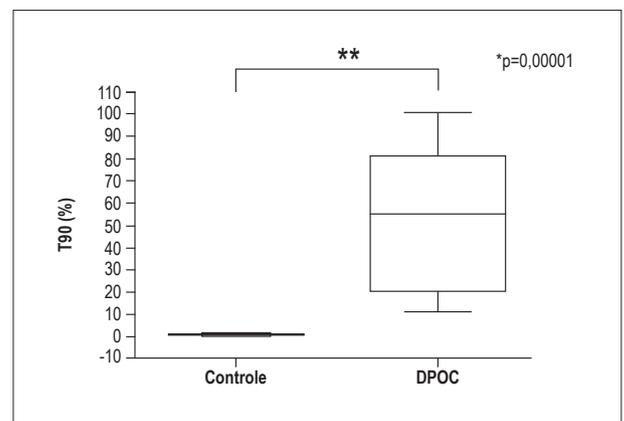


Gráfico 3 – Percentagem de sono com saturação de hemoglobina menor que 90%.

acima do esperado. Nenhum paciente apresentava quadro de apnéia do sono.

Descenso da PA no sono - Os pacientes portadores de DPOC apresentaram média de descenso do sono atenuado (sistólico e diastólico), enquanto pacientes sem DPOC

apresentaram média de descenso do sono fisiológico (sistólico e diastólico)²³. Trabalhos de Tanigawa e cols.²⁴ correlacionaram a gravidade dos distúrbios respiratórios à elevação em níveis diastólicos no sono, prejudicando o descenso fisiológico nesse período. Nossos dados estão em concordância com a literatura²⁴, quando se menciona a redução média da saturação de oxigênio no período de sono e descenso do sono. Isso pode decorrer por causa do acionamento do gatilho simpático pela hipóxia noturna, liberando catecolaminas na circulação sanguínea e elevando, assim, os níveis pressóricos²⁵.

O papel do sistema nervoso autônomo sobre o descenso do sono ainda é um assunto controverso, mas evidências da participação simpática na regulação da pressão arterial encontram-se presentes em portadores de SAOS²⁵, nos quais pela hipóxia e hipercapnia, quimiorreceptores acionam o aumento da atividade simpática. A resposta vasoconstritora simpática aos eventos apnéicos ocasiona elevações da pressão arterial durante o sono, principalmente à finalização do evento apnéico. Oliveira e cols.²⁶ relatam que a ausência de descenso pressórico no sono tem sido atribuída à disfunção nervosa autonômica, relacionando-se a aumento do risco cardiovascular e lesões em órgãos-alvo, principalmente em massa ventricular esquerda, doença cerebrovascular silenciosa e microalbuminúria.

Em vigília - Foram observados níveis sistólicos mais elevados no grupo DPOC em valores médio, mínimo e máximo. Em concordância com a literatura, o subestudo *Syst-Eur*²⁷, demonstrou que a hipertensão sistólica isolada em pacientes idosos está associada ao descenso do sono atenuado, com associação inversa entre o descenso da pressão arterial e o risco cardiovascular. No período da vigília não foram observadas diferenças significativas em níveis diastólicos (valores médio, mínimo e máximo) entre os grupos.

No sono - A pressão arterial durante o sono foi mais elevada no grupo DPOC em pressão arterial sistólica (PAS) - valores médio, mínimo e máximo -, e pressão arterial diastólica (PAD) - valores médio e mínimo -. O valor máximo da PAD durante o sono não demonstrou diferença entre os grupos DPOC e controle. No sono, embora os mediadores da pressão arterial não estejam completamente elucidados, a pressão arterial e a frequência cardíaca correlacionam-se à atividade do sistema nervoso simpático²⁸.

Média nas 24 horas - A média dos valores de PAS às 24 horas foi maior no grupo DPOC, sem diferença significativa em relação à média da PAD no período. Conforme dados da literatura, as médias pressóricas obtidas nas 24 horas constituem-se no "padrão-ouro" dentre os parâmetros obtidos pelo método, por apresentarem correlações mais precisas com lesões em órgãos-alvo, morbidade e mortalidade²⁸.

No período matutino - Os valores médios de PAS e PAD foram estatisticamente maiores no grupo DPOC, em comparação ao grupo controle. Em concordância com

esses resultados, estudos demonstram que o descenso do sono atenuado ou inexistente predispõe à manutenção de pressão arterial elevada às primeiras horas da manhã. Eguchi e cols.¹⁸, Kario e cols.^{29,30} definiram que o aumento de níveis pressóricos, às duas primeiras horas após o despertar, se correlacionou de modo significativo à maior prevalência de infartos cerebrais. A elevação de níveis pressóricos em período matutino correlaciona-se a maior risco de lesões de órgãos-alvo e eventos cardiovasculares, bem como aumento no risco de isquemia coronariana e acidentes vasculares cerebrais^{27,31-34}. Concordante com nossos resultados, Kishimoto e cols.³⁵ descreveram que a redução na saturação de oxigênio no sono, se correlacionou significativamente à elevação pressórica matinal. Elliot³³ e Cohen e cols.³⁴ correlacionaram a hipertensão matutina à maior mortalidade cardiovascular.

Quanto aos parâmetros da saturação de oxigênio (SpO₂ mínima %) e T90 (%) - O grupo DPOC demonstrou dessaturação mais prolongada no período de sono. No grupo controle, a avaliação foi realizada pela oximetria digital, cuja acurácia diagnóstica tem comprovação na literatura em diversos estudos¹⁷⁻¹⁹. O grupo controle, pela oximetria, demonstrou episódios de dessaturação mínima sem diferença significativa em relação ao grupo DPOC, porém de duração insignificante (próximo a zero / episódios pontuais), enquanto o grupo DPOC apresentou dessaturação mais prolongada. Em concordância com a literatura, estudos de Tanigawa e cols.²⁴ correlacionaram o índice de dessaturação de oxigênio pela oximetria de pulso com níveis pressóricos. O índice de dessaturação de oxigênio (3%) foi associado à elevação em PAS de 0,8 mmHg ($p=0,05$) e aumento de PAD de 0,7 mmHg ($p=0,05$).

Limitações do estudo - Se correlaciona ao tamanho da amostra, fato que decorreu da gravidade da patologia nos indivíduos do grupo DPOC com dessaturação noturna, idosos em sua maioria, que apresentaram dificuldade física à realização de exames complementares. Nota-se, em hospitais públicos e privados, uma demanda reprimida de leitos para o estudo do sono, fato que justifica a oximetria como método de análise de pacientes sem DPOC e sem queixas sugestivas de distúrbios de sono, diante dos estudos já citados¹⁷⁻¹⁹, que demonstram comparabilidade entre os métodos. A oximetria é o exame mais facilmente realizável, pelo seu menor custo em relação à polissonografia. As polissonografias são muito trabalhosas e dispendiosas, fato que limita sua indicação em pacientes não portadores de queixas relacionadas à sono.

Neste trabalho, a polissonografia foi usada para diferenciar as variáveis do sono e, em particular, identificar indivíduos portadores ou não de síndrome de apnéia obstrutiva do sono. O Exame foi realizado em apenas uma noite de sono.

Apesar das limitações, consideramos que o estudo tem validade na correlação de doença pulmonar crônica grave, senilidade, pressão arterial e níveis oximétricos.

Conclusões

Nosso estudo sugere que o descenso do sono encontra-se atenuado ou ausente em pacientes com DPOC dessaturados no sono. Os resultados da pressão arterial sistólica e diastólica mostraram-se maiores no grupo DPOC do que no grupo controle. A significância dessa afirmação ocorreu em todos os períodos aferidos, exceto em vigília, nas 24 horas e valores máximos ao sono para níveis de pressão diastólica. Pode-se concluir então, neste estudo, que o grupo portador de DPOC possui níveis de pressão arterial maiores que o grupo controle, fato que pode decorrer da ativação simpática aumentada, pela dessaturação no sono.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de mestrado de Neila Anders Aidar pela Universidade de Brasília – UnB.

Referências

- Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease: a novel risk factor for cardiovascular disease. *Can J Physiol Pharmacol*. 2005; 83 (1): 8-13.
- Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc*. 2005; 2 (1): 8-11.
- Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J, Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166 (3): 333-9.
- Dentener MA, Creutzberg EC, Schols AM, Mantovani A, van Veer C, Buurman WA. Systemic anti-inflammatory mediators in COPD: increase in soluble interleukin 1 receptor II during treatment of exacerbations. *Thorax*. 2001; 56 (9): 721-6.
- Eid AA, Ionescu AA, Nixon LS, Lewis-Jenkins V, Matthews SB, Griffiths TL, et al. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164 (8): 1414-8.
- Gan WO, Man SF, Senthilsevan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax*. 2004; 59 (7): 574-80.
- Joppa P, Petrasova D, Stancak B, Tkacova R. Systemic inflammation in patients with COPD and pulmonary hypertension. *Chest*. 2006; 130 (2): 325-33.
- Hales S. Statistical essays: countaining haermastatticks. In: Ruskin A. *Classics in arterial hypertension*. Springfield Ill: Charles C. Thomas; 1956. p. 6-29.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2006; 13(4): p. 256-312.
- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grani G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Circulation*. 2005; 111 (14): 1777-83.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes brasileiras para o uso de MAPA e II Diretrizes brasileiras para o uso de MRPA. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (2): 1-18.
- Morillo MG, Amato MCM, Cendon Filha SP. Registro de 24 horas da pressão arterial em tabagistas e não-tabagistas. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87 (4): 504-11.
- Peixoto MRG, Benício MHA, Latorre MRDO, Jardim PCBV. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87 (4): 462-70.
- Silva RS. Introdução à técnica de polissonografia. *Braz J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 1995; 1 (1): 23-32.
- Rechtschaffen A, Kales A. *Manual of standardized terminology: techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Research Institute; 1968.
- Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger M, Roth T, Dement W. *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. USA: WB Saunders Company; 1994. p. 1197-215.
- Vázquez JC, Tsai WH, Flemons WW, Masuda A, Brant R, Hajduk E, et al. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2000; 55 (4): 302-7.
- Eguchi K, Kario K, Hoshida S, Ishikawa J, Molinari M, Shimada K, et al. Nocturnal hypoxia is associated with silent cerebrovascular disease in a high-risk Japanese community-dwelling population. *Am J Hypertens*. 2005; 18 (11): 1489-95.
- Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Launois S, Mallion M, et al. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest*. 2005; 128 (5): 3407-12.
- Association for the advancement of Medical Instrumentation. *American National Standard for Electronic or Automated Sphygmomanometers*. ANSI/AAMI SP10. Arlington, VA: AAMI, 1987.
- O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Stalssen J, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit*. 2002; 7 (1): 3-17.
- GOLD – Global Initiative for Chronic Lung Disease. *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Executive Summary. 2006. [Accessed on 2008 Ago 20]. Available from <http://www.goldcopd.org/WCIndex.asp>.
- Tochikubo, O, Minamisawa K, Miyakawa T, Miyajima E, Fujiki Y, Ishi M. Blood pressure during sleep: antihypertensive medication. *Am J Cardiol*. 1991; 67 (10): 18B-25B.
- Takeshi T, Isao M, Mitsumasa U, Tachibana N, Hiroyuki N, Masaya T, et al. Sleep-disordered breathing and blood pressure levels among shift and day workers. *Am J Hypertens*. 2006; 19 (4): 346-51.
- Narkiewicz K, Somers VK. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension. *J Hypertens*. 1997; 15 (12): 1613-9.
- Oliveira LB, Cunha ABM, Andrade W, Abreu RFS, Barros LSN, Cunha DM, et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial e pressão casual em hiper-reatores ao esforço. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88 (5): 565-71.
- Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leew PW, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators*. *JAMA*. 1999; 282 (6): 539-46.
- Mion DJr, Nobre F, Oigman W. Monitorização ambulatorial da pressão arterial – MAPA. 4^a ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 75-6, 93-7, 243-8, 331-4.
- Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly

Artigo Original

- hypertensive patients: advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension*. 1996; 27 (1): 130-5.
30. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension*. 2001; 38 (4): 852-7.
31. Phillips RA, Sheinart KF, Godbold JH, Mahboob R, Tuhim S. The association of blunted nocturnal blood pressure dip and stroke in a multiethnic population. *Am J Hypertens*. 2000; 13 (12): 1250-5.
32. Nakano Y, Oschima T, Ozono R, Higashi Y, Sasaki S, Matsumoto T, et al. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted nocturnal rise and fall of sympatho-vagal nervous activity and progress in retinopathy. *Auton Neurosci*. 2001; 88 (3): 181-6.
33. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke*. 1998; 29 (5): 992-6.
34. Cohen MC, Rohla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Am J Cardiol*. 1997; 79 (11): 1512-6.
35. Kishimoto A, Tochikubo O, Ohshique K. Relation between nocturnal arterial oxygen desaturation and morning blood pressure. *Clin Exp Hypertens*. 2007; 29 (1): 51-60.