UNIVERSIDADE ESTADUAL JULIO DE MESQUITA FILHO

UNESP- FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU

VICTOR JOSÉ BARBOSA DOS SANTOS

MONITORIZAÇÃOAMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA) EM CRIANÇAS COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS PRÉ E APÓS ADENOTONSILECTOMIA.

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campos de Botucatu, para obtenção do título de Mestre em Bases Gerais da Cirurgia.

Orientadora: Prof. Dra. Silke Anna Theresa Weber

Botucatu

2011

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Santos, Victor José Barbosa dos.
Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos pré e após adenotonsilectomia / Victor José Barbosa dos Santos. – Botucatu : [s. n.], 2011

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista; Faculdade de Medicina de Botucatu
Orientador: Silke Anna Theresa Weber
Capes: 40102025

1. Polissonografia. 2. Síndrome das apnéias do sono. 3. Insuficiência respiratória em crianças. 4. Pressão arterial – Medição.

Palavras chaves: Apnéia do sono; Crianças; Monitorização ambulatorial da pressão arterial; Polissonografia.

SUMÁRIO

Agradecimentos e Dedicatória

Lista de Abreviaturas

Resumo

Abstract

1. Introdução.....11

2. Objetivos.....15

3. Casuística e Métodos.....16

3.1. Análise Estatística.....20

4. Resultados..... 21

5. Discussão.....27

6. Conclusões..... 33

7. Referências..... 34

8. Apêndices..... 40

DEDICATÓRIA

À minha linda esposa pelo companheirismo e paciência em mais esta jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à minha orientadora, Professora Doutora Silke Weber pelos ensinamentos, dedicação e paciência.

Agradeço aos meus pais por sempre me incentivarem em todos os passos da minha educação.

À minha esposa por todo o apoio e ajuda.

Agradeço à UFJF e à FMB- Unesp pela minha formação médica.

À todo o departamento de otorrinolaringologia da FMB- UNESP, em especial ao Professor Doutor Jair Cortez Montovani por todo o apoio.

À seção técnica de pós graduação da FMB- Unesp por toda a ajuda.

Ao Professor Doutor Luis Cuadrado Martin por toda colaboração.

Aos médicos residentes do departamento de ORL pela contribuição ao desenvolvimento do trabalho.

Aos meus amigos José Maurício Lopez Neto e Leonardo Muller Severo, pela amizade e companheirismo durante a residência médica.

LISTA DE ABREVIAÇÕES

AT: Adenotonsilectomia

FC: Freqüência Cardíaca

HAS: Hipertensão arterial sistêmica

IA: Índice da apnéia

IAH: Índice de apnéia/ hipopnéia

IMC: Índice da massa corpórea

MAPA: Monitorização ambulatorial da pressão arterial

PA: Pressão Arterial

PAD: Pressão arterial diastólica

PAM: Pressão arterial média

PAS: Pressão arterial sistólica

REM: Movimento de olhos rápidos

RP: Ronco primário

SAOS : síndrome da apnéia obstrutiva do sono

VAS: Via aérea superior

RESUMO

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) está relacionada à lesão cardiovascular, causada por hipóxia intermitente e elevação de catecolaminas circulantes. A relação entre SAOS e doenças cardiovasculares não é completamente compreendida. Poucos estudos têm sido realizados em crianças. Uma série de relatos de casos de complicações cardiovasculares secundárias a distúrbios respiratórios obstrutivos graves relacionados ao sono têm sido descritos em pacientes pediátricos, como hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. Há divergências entre os estudos quanto à recuperação dos níveis de pressão arterial normal e descenso fisiológico noturno após a correção obstrutiva distúrbio respiratório. O objetivo deste estudo é studar as alterações da pressão arterial em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos, antes e após a correção dos distúrbios respiratórios através de adenotonsilectomia.

Selecionamos crianças, de ambos os sexos, com idades entre 8-12 anos, com sintomas de distúrbios respiratórios do sono, com indicação de adenotonsilectomia. Submetidas à polissonografia basal, foram alocadas em dois grupos de acordo com diagnóstico de SAOS ou Ronco Primário. Realizou-se a monitorização de 24 horas da pressão arterial, repetido seis meses após a adenotonsilectomia.

Um total de 26 crianças foram incluídas, dezoito eram do sexo masculino, idade média era de 11 anos. Crianças do grupo SAOS apresentaram níveis elevados de pressão arterial média e diastólica, quando comparadas a crianças do grupo Ronco Primário. A perda do descenso noturno fisiológico foi 6,66 vezes maior entre as crianças do grupo SAOS. Após adenotonsilectomia os grupos se mostraram homogêneos quanto aos níveis tensionais, sendo que a chance de perda do descenso noturno passou a ser insignificante estatísticamente.

Nossos resultados indicam claramente que crianças SAOS apresentam um aumento da pressão arterial de 24 horas, quando comparado com aqueles com ronco primário. SAOS em crianças parece estar associada à perda de descenso noturno fisiológico da pressão arterial, bem como o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Crianças com SAOS parecem estar em maior risco de desenvolver picos hipertensivos noturnos. Após a correção dos distúrbios obstrutivos através de adenotonsillectomia a maioria das crianças apresentaram níveis adequados de pressão arterial e recuperação do descenso noturno fisiológico. Otorrinolaringologista e pediatras devem estar cientes destas condições para melhorar o diagnóstico e prevenção de distúrbios respiratórios do sono e possíveis distúrbios cardiovasculares em crianças.

Palavras Chaves: Apnéia do Sono, Crianças, Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial, Polissonografia

ABSTRACT

Obstructive Sleep Apnea is related to cardiovascular injury, caused by intermittent hypoxia and elevation of circulating catecholamine. The mechanisms underlying the link between OSA and cardiovascular diseases are not completely understood. Only few studies have been performed in children. A number of case reports described cardiovascular complications of severe obstructive sleep-disordered breathing in pediatric patients, such as pulmonary hypertension and cor pulmonale. There are differences between studies regarding the recovery of normal blood pressure levels and nocturnal physiological decline after correcting obstructive respiratory disorder. The aim of this study is to study the 24 hours monitoring of blood pressure in children with OSA, before and after respiratory disorders correction through adenotonsillectomy.

We selected children of both genders, aged 8-12 years with symptoms of sleep-disordered breathing, with indication of adenotonsillectomy. Underwent overnight polysomnography, were allocated into two groups according to diagnosis of OSA or primary snoring. We calculated the 24-hour monitoring of blood pressure, repeated six months after adenotonsillectomy.

A total of 26 children were included, eighteen were male, median age was 11 years. Children of the OSA group showed elevated levels of diastolic and mean arterial

pressure when compared to children in the Primary Snoring. The loss of physiological nocturnal dip was 6.66 times higher among children in the OSA. After adenotonsillectomy groups were homogeneous with regard to blood pressure levels, and the chance of loss of nocturnal became statistically insignificant.

Our results clearly indicate that OSA children have an increased blood pressure 24 hours compared with those with primary snoring. OSAS in children seems to be associated with loss of physiological nocturnal blood pressure, and the development of cardiovascular disease. Children with OSA seem to be at greater risk of developing hypertensive peaks at night. After correcting the obstructive adenotonsillectomia through most of the children had adequate levels of blood pressure and nocturnal physiological recovery. ENT and pediatricians should be aware of these conditions to improve the diagnosis and prevention of sleep-disordered breathing and possible cardiovascular disorders in children.

.

Key words: Obstructive apnea, children, Ambulatory blood pressure, polysomnography

INTRODUÇÃO

O termo “distúrbios respiratórios obstrutivos” é usado para um espectro de patologias relacionadas ao sono que envolve aumento da resistência ou mesmo alteração do fluxo aéreo através da via aérea superior. Apresenta prevalência aumentada na população pediátrica com estimativa de que 3-12% das crianças apresentem ronco durante o sono[1], sendo que em alguns estudos essas taxas chegam a valores tão altos quanto 27%[2].

O pico da incidência na população pediátrica é observado dos dois aos oito anos de idade, faixa etária na qual é mais comum a obstrução da via aérea superior pela hipertrofia das tonsilas faríngea e palatinas[3], sendo a adenotonsilectomia o tratamento de escolha em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos.

O conjunto de sintomas clínicos e achados polissonográficos da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) em crianças foi descrito pela primeira vez em 1976 por Guilleminault [4]. Além da respiração bucal, há outros sintomas, como roncos, pausas respiratórias, dificuldade para respirar, sono agitado, sudorese, enurese noturna e distúrbios neurocognitivos[5-7]. Em condições fisiológicas, as via aérea superior (VAS) mantêm-se permeável graças a fatores anatômicos e funcionais. Alterações desses fatores em crianças, como diminuição da área faríngea por hipertrofia adenotonsilar combinada a alteração do tônus muscular faríngeo durante ao sono, podem desencadear

a SAOS[8]. O exame padrão-ouro para diagnóstico de SAOS é a polissonografia de noite inteira, pois somente a história clinica é insuficiente para o diagnóstico definitivo[9].

A SAOS em crianças pode estar associada a efeitos agudos e crônicos sobre o sistema cardiovascular, como oscilações extremas na pressão arterial sistêmica e pulmonar, injúria cardíaca associada a episódios repetitivos de apnéia e hipoxemia, cor pulmonale[10-12], além do impacto negativo na qualidade de vida da criança, como atraso no desenvolvimento pôndero-estatural, alterações no esqueleto facial e torácico[13,14] e distúrbios do comportamento, do aprendizado e de outras funções cognitivas[8,15].

Em um estudo com 41 crianças com SAOS, observou-se que 32% delas apresentavam pressão arterial sistólica e diastólica acima do percentil 95, tanto no sono quanto em vigília. Não houve diferença entre as medidas de pressão arterial no sono REM e de ondas lentas. A hipertensão teve relação direta com a gravidade da apnéia obstrutiva e o grau de obesidade das crianças[16].

Kohyama et al., 2003, estudaram a relação da pressão arterial sistêmica em 23 crianças com hipertrofia adenotonsilar e diagnóstico polissonográfico de SAOS. Observaram elevação significativa da pressão aretrial (PA) sistólica e diastólica em crianças com índice de apnéia-hipopnéia (IAH) maior que 10. Os autores sugeriram que distúrbios respiratórios obstrutivos em crianças são fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica (HAS), com correlação positiva entre o grau de distúrbio respiratório obstrutivo e de HAS[17].

Enright et al., 2003, avaliaram a prevalência de HAS em 239 crianças caucasianas e os possíveis fatores de risco. Observaram associação entre HAS e obesidade, roncos altos, IAH maior ou igual a dois, menor eficiência do sono e o elevado índice de despertares, comparando seus resultados com alterações cardiopulmonares encontradas em adultos[18].

Estudos na literatura sugerem que indivíduos que apresentam níveis tensionais alterados durante a infância têm um risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial sistêmica na fase adulta assim como a síndrome metabólica[19]. Esses trabalhos sugerem que a SAOS possa ter uma contribuição na fisiopatologia de doenças cardiovasculares mesmo em crianças.

Apostolidou et al. demonstraram que houve uma diminuição na pressão arterial diastólica para as crianças após Adenotonsilectomia (AT) no subgrupo com resolução completa da SAOS no pós-operatório, porém crianças que mantiveram IAH > 1 apresentaram maiores níveis de pressão arterial sistólica[20]. Amin et al. conduziram um estudo similar e demonstraram que a pressão arterial foi significativamente maior um ano após a adenotonsilectomia em crianças com IAH> 1 pós-AT em comparação com crianças com resolução completa dos eventos respiratórios[21]. Ng et al., em estudo retrospectivo, observou uma queda significativa dos níveis diastólicos e sistólicos durante o período noturno em crianças submetidas à adenotonsilectomia por queixas obstrutivas[22]. Alguns estudos em crianças avaliaram os efeitos potencialmente benéficos

do tratamento da SAOS através de Adenotonsilectomia no sistema cardiovascular, disfunção endotelial e inflamação sistêmica[24-27].

OBJETIVO

O objetivo do presente estudo é avaliar a alteração pressórica diurna e noturna, medida através de monitorização ambulatorial de 24 horas, em crianças de 8 a 12 anos com distúrbio respiratório obstrutivo relacionado ao sono, antes e após adenotonsilectomia.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) – Universidade Estadual Paulista (UNESP), processo n° 65/2007. Os pais ou responsáveis legais de todas as crianças foram orientados quanto à participação e aos objetivos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram incluídas crianças de ambos os sexos, na faixa etária de 8 a 12 anos, no período de março de 2007 a setembro de 2010, com queixas relacionadas ao sono, caracterizados por roncos, com ou sem pausas respiratórias referidas e/ou sono agitado, com indicação cirúrgica de adenotonsilectomia. As crianças estavam em acompanhamento no ambulatório de distúrbio do sono do serviço de otorrinolaringologia do Hospital das Clinicas- UNESP, Faculdade de Medicina de Botucatu. Foram excluídas crianças com cardiopatias conhecidas, doença pulmonar, nefropatia, síndrome neurológica ou uso de medicação ou que pudesse interferir nos níveis tensionais ou nos parâmetros de polissonografia, como diuréticos, beta-agonistas, sedativos e outros. Crianças com persistência das queixas respiratórias obstrutivas após adenotonsilectomia foram excluídas da avaliação pós- operatória.

Foram obtidos os dados demográficos como idade, sexo, altura e peso. O índice de massa corpórea (IMC) foi convertido para IMC *z score* para devida comparação entre

grupos de idades diferentes e foram consideradas obesas crianças com IMC *z score* acima de 1,96, que corresponde ao percentil 95. Após colher história clínica detalhada, com ênfase nas informações a respeito do sono e alterações comportamentais, as crianças foram submetidas ao exame otorrinolaringológico completo, avaliação das tonsilas faríngea e palatinas por nasofibroscopia para confirmação diagnóstica e devida indicação cirúrgica. Foi considerado hipertrofia de tonsila faríngea a obstrução de 75% ou mais da rinofaringe por tecido adenoideano e hipertrofia de tonsilas palatinas uma redução de 75% da área da orofaringe (grau III de Brodsky[28]).

Todas as crianças foram encaminhadas para a realização de polissonografia de noite inteira em laboratório do sono, seguindo as normas e padrões da *American Thoracic Society*[29], usando o sistema computadorizado Alice 3® (*Respironics, Pensylvania,USA*), sem o uso de sedativos, e os dados: índice de eventos respiratórios (apnéia e hipopnéia), índice de despertares, níveis de saturação média e nadir de oxigênio foram registrados.

Apnéia obstrutiva foi definida como ausência de fluxo aéreo ou redução acima de 80% do fluxo anteriormente registrado, por um período igual ou superior a dois ciclos respiratórios, com movimentos tóraco- abdominais preservados. Hipopnéia foi considerada como interrupção parcial do fluxo aéreo entre 50- 80 % do volume respiratório anteriormente registrado, associado à queda da saturação de oxigênio plasmático em 3% ou despertar. Despertar foi considerado como alteração súbita dos registros eletroencefalográficos com duração igual ou superior a três segundos, precedido por 10 segundos de sono.

As crianças foram divididas em dois grupos de acordo com parâmetros obtidos através de estudo polissonográfico, sendo o grupo denominado ronco primário aquelas que apresentavam índice de apnéia/ hipopnéia (IAH) menor que quatro ou índice de apnéia (IA)<1, e grupo SAOS aquelas que apresentavam IAH≥ 4 ou IA≥ 1,segundo diagnóstico de SAOS[30-31].Os resultados foram descritos e correlacionados.

Também foram submetidas à monitorização ambulatorial de 24 horas da pressão arterial sistêmica, programado para aferir a pressão arterial a cada 15 minutos durante o período diurno e a cada 30 minutos durante o período noturno, com manguito adequado para a idade e diâmetro do braço, locado em braço não dominante e registrado os níveis tensionais sistólico, diastólico e médio, nos períodos diurno e noturno e freqüência cardíaca. Todos os exames MAPA foram analisados e interpretados pelo serviço de nefrologia do HC-UNESP, Faculdade de Medicina de Botucatu, por médico docente da disciplina, de forma cega, não sendo divulgados os resultados referentes à polissonografia. Optamos por realizar a monitorização de 24 horas da pressão arterial em dia diferente àquele da polissonografia para excluir possíveis interferências na qualidade do sono pelas medidas pressóricas repetidas. Todas as crianças foram submetidas ao MAPA no momento pré operatório, com diferença máxima de até um mês até o procedimento cirúrgico; e no momento pós operatório aproximadamente seis meses após terem sido submetidas à adenotonsilectomia. Os responsáveis respondiam a um breve questionário a respeito das queixas relacionadas ao sono nos dois momentos. Este questionário inquiriu, entre outras questões, se a criança roncava à noite, se o sono

era inquieto, se havia pausas respiratórias, problemas comportamentais ou queixas quanto ao aprendizado.

Considerou-se exame MAPA tecnicamente válido o estudo com 70% ou mais das aferições sem erros. Considerou-se a queda de 10% nos níveis tensionais médios durante o sono como descenso fisiológico da pressão arterial sistêmica, sendo as crianças que apresentavam este padrão, consideradas como "*dippers*" e aquelas que não o apresentavam como "*não- dippers*". Considerou-se hipertensa a criança que apresentara níveis tensionais, diurno ou noturno, acima do percentil 95 para idade.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Estudos anteriores demonstraram que a variação média da PAM no periodo vigília/ sono entre crianças foi de aproximadamente 20 mmHg. A partir deste cálculo, o tamanho da amostra necessário para o estudo atual foi de 12 para cada grupo a fim de ter um poder estatístico de 80%. Todos os resultados foram expressos como média± desvio padrão. A homogeneidade entre os grupos em relação ao sexo, idade e IMC foi verificada pelos testes exato de Fisher, Mann-Whitney e t de Student para amostras independentes, respectivamente. A comparação entre as fases pré- e pós- operatória em relação às pressões sistólica e diastólica e em relação à pressão média e freqüência cardíaca foi feita pelo teste de Mann-Whitney e o efeito da presença de SAOS e das fases pré- e pós- operatória sobre a ausência de Dipping foi estimado por meio do intervalo de confiança a 95% para o odds-ratio. Em segundo lugar, o teste exato de Fisher foi usado para comparar a prevalência de hipertensão entre os dois grupos. Regressão logística foi usado para determinar as contribuições relativas de diferentes variáveis para estimar a hipertensão, valores de $p \leq 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

RESULTADOS

Foram incluídas no estudo 26 crianças com faixa etária entre oito e 12 anos, sendo19 do sexo masculino, doze crianças compuseram o grupo Ronco Primário. Os grupos se mostraram homogêneos em relação aos dados demográficos, conforme demonstra a tabela 1.

Tabela 1: Dados demográficos do grupo Ronco Primário e do grupo SAOS.

Resumo		*RP (n=12)*	*SAOS (n=14)*	*p*
Sexo Masculino (%)		8 (66,7%)	11 (78,6%)	*0,665*[1]
Idade (anos)	Média ± DP Mediana(1ºQ;3ºQ) Mínimo/Máximo	10,25 ± 1,42 11,00 (9,00 ; 11,00) 8 / 12	10,36 ± 1,69 10,50 (8,75 ; 12,00) 8 / 12	*0,474*[2]
IMC (kg/m^2)	Média ± DP Mediana(1ºQ;3ºQ) Mínimo/Máximo	21,75 ± 4,75 22,00 (17,25 ; 25,50) 15/30	21,50 ± 5,64 20,50 (16,00 ; 26,50) 15 / 33	*0,432*[3]

RP: Ronco Primário, SAOS: Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, IMC: Índice de massa corpórea.

Quanto a queixas de distúrbios respiratórios obstrutivos, 80% das crianças apresentaram roncos noturnos, 75% apresentaram sono agitado, 50% pausas respiratórias referidas.

Das 26 crianças envolvidas no estudo clínico, todas realizaram polissonografia de noite inteira no momento pré-operatório. Com base nos dados polissonográficos, o IAH variava de 0 a 23,2 eventos por hora. Quatorze crianças apresentaram um IAH≥ 4 e/ou IA≥1sendo alocadas no grupo SAOS, doze crianças formaram o grupo ronco primário. A média de eventos respiratórios por hora (AIH) no grupo Ronco Primário foi de 0,87± 0,76, enquanto o AIH do grupo SAOS foi de 10± 5,97. Entre as crianças

do grupo SAOS, a média do menor valor de saturação de oxigênio(nadir) foi de 83,5%, enquanto as crianças do grupo Ronco Primário apresentavam média de 93%.

As 26 crianças realizaram monitorização de 24 horas da pressão arterial no momento pré-operatório e todos os exames foram considerados tecnicamente válidos. Quanto à monitorização ambulatorial da pressão arterial, a média da pressão arterial média, durante todo o período no momento pré operatório foi de 81 ± 4,6 mmHg, enquanto a pressão sistólica foi de 109 ± 7,4 mmHg e diastólica de 66 ± 4,4 mmHg. Nas crianças do grupo SAOS estas médias foram de 83 ± 4,3 mmHg; 110 ± 7,4 mmHg e 68 ± 3,9 mmHg, respectivamente; enquanto no grupo ronco primário foram 79 ± 4,2 mmHg; 107 ± 7,2 mmHg e 63 ± 3,6 mmHg respectivamente. Dentre as 26 crianças estudadas, dez não apresentaram a queda fisiológica noturna da pressão arterial, sendo consideradas "*não-dippers*". No grupo Ronco Primário, apenas duas crianças não apresentaram descenso dos níveis tensionais durante o sono, enquanto no grupo SAOS oito crianças foram consideradas "*não-dipper*" e uma criança apresentou descenso dos níveis tensionais durante o sono, porém manteve níveis tensionais acima do percentil 95 para a idade e sexo no período diurno. Três crianças apresentaram picos hipertensivos (acima do percentil 95 para a idade) durante o período noturno, todas pertencentes ao grupo SAOS. Em termos de razão de chances, a chance de pacientes com SAOS não terem *Dipping* foi cerca de 6,66 vezes maior que a chance de pacientes do grupo RP IC(OR;95%) = (1,04 – 42,43) (p = 0,045).

As 26 crianças foram submetidas a adenotonsilectomia após autorização prévia dos pais e responsáveis, em aproximadamente 1 mês após realização da polissonografia. Todas as crianças foram submetidas ao questionário sobre sintomas obstrutivos relacionados ao sono seis meses após o procedimento e todas relatavam melhora dos quadros de roncos, apnéia e parassonias. As 26 crianças completaram o estudo e realizaram monitorização de 24 horas da pressão arterial.

Quanto à monitorização ambulatorial da pressão arterial, a média da pressão arterial média, durante todo o período no momento pós- operatório foi de 82 ± 5 mmHg, enquanto a pressão sistólica foi de 113 ± 7,7 mmHg e diastólica de 65 ± 4,2 mmHg. Nas crianças do grupo SAOS estas médias foram de 82 ± 5,4 mmHg; 114 ± 8,4 mmHg e 65 ± 4,1 mmHg, respectivamente; enquanto no grupo ronco primário foram 82 ± 4,8 mmHg; 112 ± 6,9 mmHg e 65 ± 4,5 mmHg respectivamente. A tabela 2 resume os níveis médios dos grupos nos momento pré- e pós- operatórios.

Tabela 2: Níveis tensionais pré e pós operatórios no grupo Ronco Primário e grupo SAOS

	GRUPO RONCO PRIMARIO		GRUPO SAOS	
	Pré operatorio	Pós operatorio	Pré operatório	Pós operatório
PAM 24 horas	79 ± 4,2 mmHg	82 ± 4,8 mmHg	83 ± 4,3 mmHg	82± 5,4 mmHg
PAM diurno	83 ± 4,1 mmHg	84 ± 5,1 mmHg	85 ± 4,7 mmHg	86 ± 6,7 mmHg
PAM noturno	71 ± 4,6 mmHg	75 ± 5,4 mmHg	77 ± 6,4 mmHg	73 ± 5,8 mmHg
PAS diurno	111± 7,7mmHg	114 ± 6,8 mmHg	113 ± 8,3 mmHg	118 ± 9,5 mmHg
PAS noturno	99 ± 7,0 mmHg	106 ± 7,5 mmHg	103 ± 8,3 mmHg	105 ± 8,8 mmHg
PAD diurno	68 ± 3,5 mmHg	69 ± 4,7 mmHg	71 ± 4,1 mmHg	69 ± 5,1 mmHg
PAD noturno	54 ± 4,8 mmHg	57 ± 6,3 mmHg	62 ±5, 4 mmHg	54 ± 5,8 mmHg
FC (bpm)	81 ± 6,7 bpm	76 ± 8,8 mmHg	88 ± 8,2 mmHg	80 ± 11 mmHg
Dipper n(%)	2(16%)	1 (8%)	8 (57%)	3 (25%)

PAM= Pressão arterial média, PAS= Pressão arterial Sistólica, PAD= Pressão arterial diastólica, FC= Freqüência cardíaca

Nos pacientes com SAOS, as quedas das pressões e da freqüência cardíaca à noite acentuaram-se após a cirurgia com queda significativa da pressão diastólica. A figura 1 ilustra a variação dos níveis pressóricos em ambos os grupos antes e após adenotonsilectomia.

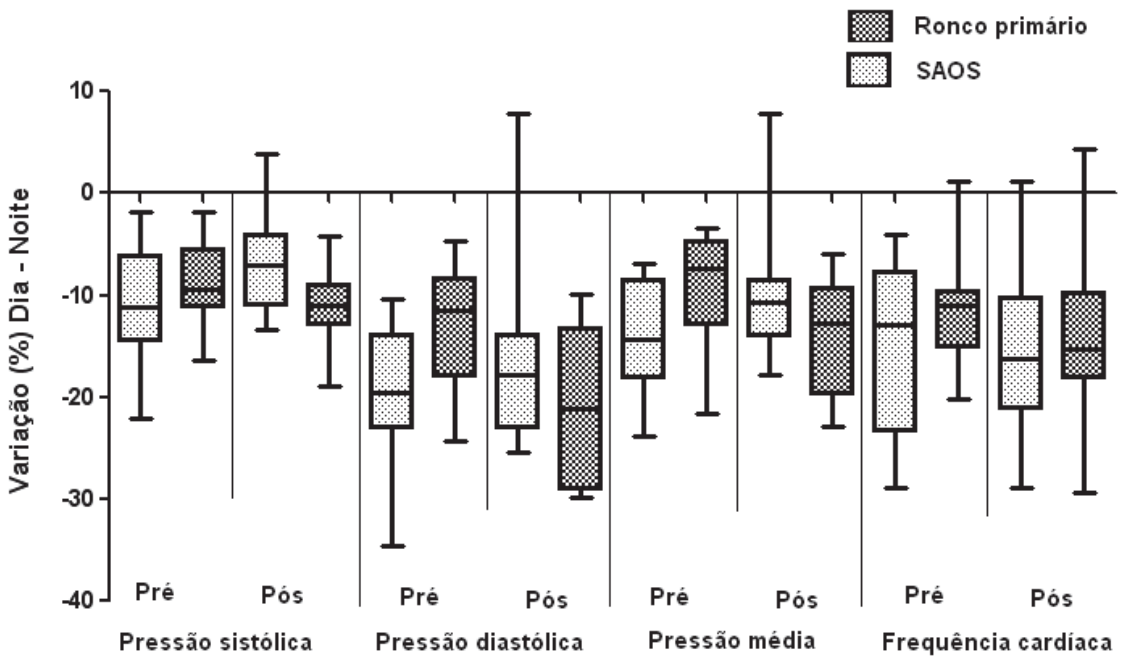

Figura 1. Variação (%) da pressão sistólica, diastólica, pressão média e freqüência cardíaca noturna em relação a diurna nas fases pré e pós operatória.

Dentre as 26 crianças estudadas no momento pós- operatório, quatro não apresentaram a queda fisiológica noturna da pressão arterial, sendo consideradas "*não-dippers*". No grupo ronco primário, apenas uma criança não apresentou descenso dos níveis tensionais durante o sono, enquanto no grupo SAOS três crianças foram consideradas "*não-dipper*" , sendo que uma criança permaneceu como "*não-dipper*" e duas crianças com MAPA previamente considerado normal passaram a não apresentar o descenso fisiológico da pressão arterial. A associação positiva significativa existente entre presença de SAOS e ausência de Dipping desapareceu após a cirurgia. A tabela 3 compara os grupos em relação à ausência de *Dipping* no momento pré- e pós-operatórios.

Tabela 3 - Efeito da presença de SAOS e das fases pré e pós operatória sobre a ausência de Dipping.

Fase		*β*	*Ep(β)*	*X^2 Wald*	*p*	*OR*	*IC (OR;95%)*
Pré	SAOS	1,897	,944	4,036	,045	6,66	(1,04 – 42,43)
	Constante	-1,609	,775	4,317	,038	,200	
Pós	SAOS	1,099	1,231	,797	,372	3,00	(0,26 – 33,48)
	Constante	-2,398	1,044	5,271	,022	,091	

Nenhuma criança, após ter sido submetida à adenotonsilectomia, apresentou episódios de pressão arterial acima do percentil 95.

DISCUSSÃO

Em adultos, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono é apontada como a causa mais freqüente da hipertensão arterial chamada essencial. Além dos efeitos mecânicos da SAOS na circulação sistêmica, há também a ativação repetida de quimiorreceptores periféricos, que provocam hiperventilação e aumento do tônus simpático para os vasos sanguíneos periféricos. A hipertensão arterial sistêmica é a doença crônica de maior prevalência no mundo e de maior morbi- mortalidade. Em crianças com síndrome da apnéia obstrutiva do sono, tem sido descrito disfunções cardiovasculares como *Cor Pulmonale*, aumento de ventrículo direito ao ecocardiograma e/ou à cintilografia cardíaca, ou mesmo elevação dos níveis pressóricos arteriais[6-8].

Alguns estudos relacionam a obesidade em crianças como fator de risco para o desenvolvimento da síndrome da apnéia do sono, embora em nosso estudo, não se conseguiu estabelecer uma relação estatisticamente significante entre o índice de massa corpórea e a ocorrência de eventos respiratórios obstrutivos durante o sono. Enright et al[18] cita a obesidade como fator de risco independente para elevação da pressão arterial, sistólica e diastólica em crianças com distúrbios obstrutivos relacionados ao sono, porém em nosso estudo crianças que apresentaram alteração dos níveis pressóricos tiveram IMC semelhante aquelas com níveis tensionais normais.

Os distúrbios respiratórios obstrutivos em crianças ocorrem na maior freqüência devido ao aumento excessivo de tecido linfóide faríngeo, como as tonsilas faríngea e palatinas, ocorrendo seu crescimento até por volta dos 6-8 anos de idade[2,5]. Em nosso estudo, optamos por selecionar crianças com idade entre oito e 12 anos e, apesar de não pertencerem a faixa etária que mais freqüentemente está indicada a adenotonsilectomia devido a distúrbios respiratórios obstrutivos, todas as crianças incluídas no estudo tiveram indicação cirúrgica devido a hipertrofia adenotonsilar. Não selecionamos crianças abaixo desta faixa etária devido a incompatibilidade do manguito utilizado no aparelho de MAPA com pacientes menores de oito anos. Crianças acima de 12 anos não foram incluídas por não haver na literatura um consenso quanto às normatizações dos índices de apnéia e hipopnéia a serem utilizados acima desta faixa etária, o que poderia comprometer a comparação dos resultados. Optamos por realizar a monitorização da pressão arterial em dia diferente da polissonografia para que não houvesse interferência no sono da criança estudada, embora no estudo de Amin et al[14], mostrou-se que a realização do exame na noite da polissonografia não aumenta significativamente o número de despertares e, assim, não interfere de maneira importante no sono da criança. Atualmente, existem várias definições de SAOS em crianças, pois em diversos estudos os autores como SAOS um IAH> 1, um IAH> 5 ou um IAH> 4 e / ou AI> 1. Nós consideramos um IAH> 4 ou AI> 1 como o mais adequado para diagnóstico da síndrome de apnéia do sono em crianças, de acordo com Katz et al. Infelizmente, a

dificuldade de encontrar uma definição adequada para SAOS em crianças limitam a comparação dos resultados nos diferentes estudos da literatura.

Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é uma técnica que permite obter medidas múltiplas e indiretas da pressão arterial durante 24 ou mais horas consecutivas com um mínimo de desconforto, durante as atividades diárias do paciente. A possibilidade de se obter uma curva representativa das variações pressóricas em determinado período oferece uma visão dinâmica do comportamento tensional e não apenas uma observação meramente estática, refletindo somente o instante em que foi medida a pressão arterial. Apostolidou et al[20]., demonstrou uma redução significativa da pressão arterial diastólica em crianças submetidas à adenotonsilectomia com correção dos índices de eventos respiratórios obstrutivos, com mensurações casuais, o que pode não refletir o perfil pressórico ao longo do dia e a comparação com níveis noturnos. A perda do descenso noturno fisiológico, assim como uma maior variação da pressão arterial circadiana, é apontada como primeira manifestação de desregulaçao dos níveis pressóricos arteriais[31] . Uma maior variação da pressão arterial, assim como a menor redução dos níveis pressóricos durante o sono está associada a um maior risco cardiovascular[32].

O sono normal proporciona modificações fisiológicas importantes para a manutenção da função cardíaca normal. Durante a fase de sono não- REM e, principalmente, durante as fases de ondas lentas, as fases III e IV, há aumento da atividade parassimpática com

redução da freqüência cardíaca e da pressão arterial e maior estabilidade elétrica do coração [8,14].

Nosso estudo demonstrou uma chance aumentada de que crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos não apresente descenso noturno da pressão arterial, em parte explicada por uma desregulação na atividade parassimpática destas crianças. Nosso estudo demonstrou que após adenotonsilectomia as crianças com síndrome da apnéia do sono apresentam redução noturna dos níveis de pressão arterial, significativamente dos níveis diastólicos tornando se equiparáveis com a redução apresentada pelas crianças do grupo ronco primário. Estes resultados corroboram com os apresentados estudos semelhantes recentemente publicados[20-22].

Espera-se, em condições fisiológicas, uma queda de 10 a 15% na pressão arterial durante a noite, tanto em adultos como em crianças. Esta condição é chamada de "dipper"; os pacientes nos quais esta queda não ocorre são chamados de "não-dippers", condição apontada como primeira repercussão da SAOS sobre o sistema circulatório. Após adenotonsilectomia os grupos se mostraram uniformes em relação à ausência de *Dipping*, contrariando os resultados apresentados por Ng et al[22]., o que pode ser explicado pela taxa de cura da SAOS, AIH<1 após adenotonsilectomia de apenas 45%.

Nosso estudo é o primeiro de caráter prospectivo na literatura a estudar e apontar alterações nos níveis pressóricos e ausência de *"dipping"* em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos antes e a correção após terem sido submetidas à

adenotonsilectomia. A principal limitação deste estudo se deve ao reduzido número de pacientes, assim como a falta, no momento pós–operatório, de um exame objetivo como a polissonografia realizada no momento pré -operatório, que documentasse a correção dos índices de eventos obstrutivos. O nosso serviço disponibiliza um número limitado de polissonografias, por se tratar de exame pouco prático, que envolve a sua realização fora do domicílio da criança estudada, assim como a necessidade de acompanhamento de um familiar. Para reduzir o possível viés da não- realização da polissonografia após adenotonsilectomia, foi adotado como critério de exclusão a persistência de qualquer distúrbio respiratório após a cirurgia. Sob estes critérios, 26 crianças completaram o estudo e realizaram monitorização de 24 horas. Houve redução da proporção das crianças que não apresentavam descenso dos níveis tensionais durante o sono, sendo 38% do total de crianças no momento pré- operatório e 16% após adenotonsilectomia. O grupo controle é formado por crianças com queixas de distúrbios respiratórios durante o sono e classificados como ronco primário. É provável que em estudos com grupo controle formado por crianças sem queixas respiratórias, uma alteração mais significativa para os níveis de PA seria identificado quando comparado com crianças com queixas obstrutivas relacionadas ao sono. Também é provável que o pequeno tamanho da amostra limitou a demonstração de uma diferença significativa entre os grupos. A heterogeneidade das definições de apnéia, hipopnéia, bem como a própria definição da apnéia obstrutiva do sono em crianças transforma as comparações com outros resultados publicados difícil. A falta de um exame objetivo após a cirurgia limita

a interpretação dos resultados em critérios de cura. A clara melhoria em nosso indivíduos após AT fornece novas evidências sugestivas de uma relação de causa e efeito entre SDB e danos cardiovasculares em crianças. No entanto, nosso modelo de estudo não pode comprovar causa e efeito.

Este estudo sugere que as crianças com SAOS apresentam evidências de desregulação da PA sistêmica sob a forma de aumento da PA e diminuição da queda noturna fisiológica , em comparação com crianças com distúrbios respiratórios leves, como Ronco Primário. Após correçao da SAOS foi observado uma regressão dessas alterações. Nos pacientes com SAOS, as quedas das pressões e da freqüência cardíaca à noite acentuaram-se após a cirurgia com queda significativa da pressão diastólica. Devido à amostra ser do tipo intencional sem controle sobre os erros associados a testes de hipóteses, recomenda-se cautela na conclusão sobre a significância clínica dos efeitos estimados.

CONCLUSÕES

O nosso estudo demonstrou que há elevação dos níveis pressóricos arteriais, principalmente dos níveis diastólicos, em crianças com SAOS, com normalização após a correção dos distúrbios respiratórios obstrutivos através da adenotonsilectomia, aumentando as evidências da repercussão de SAOS sobre o sistema cardiovascular, mesmo na população infantil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schechter MS and Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome**.** Pediatrics 2002; 109: e69.

2. Owen GO, Canter RJ, Robinson A**.** Snoring, apnoea and ENT symptoms in the paediatric community.Clin Otolaryngol Allied Sci 1996; 21(2): 130-4.

3. Brunetti L, Rana S, Lospalluti L, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanellli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in a cohort of 1207 children of southern Italy. Chest 2001; 120:1930-5.

4. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics. 1976;58:23-30.

5. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. Sleep 1996; 19 (Suppl 10): S274-7.

6. Anstead M. Pediatric sleep disorders: new development and envolving understanding. Curr Opin Pulm Med 2000; 6: 501-6

7. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4–5 year olds. Arch Dis Child 1993;68:360–6.

8. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. Respir Physiol 2000; 119: 143-54.

9. Carrol JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sllep apnea syndrome in children. Chest 1995; 108: 610-18.

10. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, Witt SA, Glascock BJ, Daniels SR. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1395–1399.

11. Cardiorespiratory sleep studies in children. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1999;160: 1381–1387.

12. Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schnittger I. Obstructed breathing in children during sleep monitored by echocardiography. Acta Paediatr 1993;82:863–871.

13. Amin R, Somers VK, McConnell K, et al. Activity-adjusted 24-hour ambulatory blood pressure and cardiac remodeling in children with sleep disordered breathing. Hypertension 2008;51:84–91.

14. National High Blood Pressure Education Program Working Group. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114:555-576.

15. Blunden S, Lushington K, Kennedy D, Martin J, Dawson D. Behavior and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. J Clin Exp Neuropsychol 2000; 22: 554-68.

16. Li AM, Au CT, Ho C, Fok TF, Wing YK. Blood pressure is elevated in children with primary snoring. J Pediatr. 2009;155:362-368.

17. Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep disordered breathing. *Arch Dis Child* 2003;88:139–142.

18. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR,Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157: 901–904.

19. Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics.* 2007; 119: 237–246.

20. Apostolidou MT, Alexopoulos EI, Damani E, et al. Absence of blood pressure, metabolic, and inflammatory marker changes after adenotonsillectomy for sleep apnea in Greek children. Pediatr Pulmonol 2008*;*43*:*550*–560.*

21. Amin R, Anthony L, Somers V, Fenchel M, McConnell K, Jefferies J, et al. Growth velocity predicts recurrence of sleep-disordered breathing 1 year after adenotonsillectomy. Am J Respir Crit Care Med 2008;15(177):654–9.

22. Ng DK, Wong JC, Chan CH, et al. Ambulatory blood pressure before and after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnoea. Sleep Med 2010; 11: 721–725.

23. Muzumdar HV, Sin S, Nikova M, Gates G, Kim D, Raanan Arens R. Changes in Heart Rate Variability After Adenotonsillectomy in Children With Obstructive Sleep Apnea. Chest 2011; 139:5 1050-1059.

24. Kaditis AG, Chaidas K, Alexopoulos EI, Varlami V, Malakasioti G, Gourgoulianis K. Effects of adenotonsillectomy on R-R interval and brain natriuretic peptide levels in children with sleep apnea: a preliminary report. Sleep Med 2011; 12(7): 646-51.

25. Hogan A M, Hill C M, Harrison D, Kirkham F J. Cerebral blood flow velocity and cognition in children before and after adenotonsillectomy. Pediatrics 2008; 122(1): 75-82.

26. Kheirandish-Gozal L, Capdevila OS, Tauman R, Gozal D. Plasma C-reactive protein in non-obese children with obstructive sleep apnea before and after adenotonsillectomy. J Clin Sleep Med 2006;2:301–304.

27. Brodsky L. Modern assessment of tonsil and adenoid. Pediatr Clin North Am 1989; 36:1551–1569

28. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1381-7.

29. Sogut A, Altin R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C, Kart L, Can G. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3–11-year-old Turkish children. Pediatr Pulmonol 2005;39:251–256.

30. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Clin Chest Med 2010; 31(2): 221-34.

31. Lucini D, Mela GS, Malliani A, Pagani M. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans: insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability. Circulation 2002;106:2673–2679.

32. Verdecchia P, Clement D, Fagard R, Palatini P, Parati G. Blood pressure monitoring: Task force III: target-organ damage, morbidity and mortality. Blood Press Monit 1999;4:303–317.

APÊNDICE 1

Parâmetros Polissonográficos e definições.

Apnéia obstrutiva

Cessação do fluxo de ar com esforço respiratório pelo período igual ou maior a dois ciclos respiratórios.

Hipopnéia

Diminuição do fluxo de ar por> 50% mas <80% do valor basal associada à dessaturação ≥ 4% ou despertar devido ao esforço respiratório.

IAH

Número de episódios de apnéia obstrutiva e hipopnéia por hora de sono

SaO2 nadir

Menor saturação de oxigênio arterial gravado com sinal de boa onda de pulso.

Índice de Dessaturação

Número de episódios por hora de sono com saturação de oxigênio arterial diminuiu ≥ 4% da linha de base.

Índice de despertar

Número dedespertares ao EEG por hora de sono.