

Síndrome da Apnéia-hipopnéia Obstrutiva do Sono: Avaliação Clínica e Polissonográfica

Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome: Clinical and Polysomnographic Evaluating

Clélia Maria Ribeiro Franco^{1*}, Davi Ferreira Monteiro de Araújo², Anna Myrna Jaguaribe de Lima³,
Luiz Ataíde Jr.⁴

RESUMO:

O objetivo deste trabalho foi analisar o perfil de pacientes portadores da Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do sono (SAHOS) submetidos à polissonografia, entre setembro de 2005 a janeiro de 2006, em clínica particular do Recife-PE. Foram analisados 199 prontuários, dos quais 124 eram homens, e 69% apresentaram SAHOS. Das 75 mulheres da amostra, 49% tinham SAHOS, dentre as quais 64,9% apresentaram hipersonolência leve. No sexo masculino, 40% apresentaram hipersonolência leve e 29,4% hipersonolência grave. Em ambos os sexos, observou-se diferença significativa entre as circunferências de pescoço. A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi a co-morbidade mais freqüente nos homens (n= 44) e nas mulheres (n=34). Tendo em vista a prevalência e as conseqüentes alterações fisiológicas, neurocognitivas e sociais da SAHOS, frisamos a importância do diagnóstico e tratamento adequados.

Palavras-chave: Apnéia do sono; Apnéia obstrutiva do sono; Distúrbios do sono; Polissonografia.

^{1*}Neurologista. Mestre em Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. Supervisora da Residência Médica em Neurologia do Hospital das Clínicas – UFPE; Certificação em Medicina do Sono pela Sociedade Brasileira do Sono; Docente do curso de Especialização em Fisioterapia Neurofuncional da Faculdade Integrada do Recife (FIR). E-mail: clelia@hotmail.com.br.

²Graduado em Fisioterapia pela Faculdade Integrada do Recife (FIR). E-mail: daviferreira@pop.com.br.

³Docente do curso de Fisioterapia da Faculdade Integrada do Recife (FIR). Mestre em Fisiologia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). E-mail: annamyrna@uol.com.br.

⁴Doutor em Neurologia pela Faculdade de Ciências Médicas da USP – Ribeirão Preto, Certificação em Neurofisiologia Clínica pela SBNFC e Medicina do Sono pela Sociedade Brasileira do Sono.

ABSTRACT:

The objective of this study was to analyze the profile of patient bearers of OSAHS submitted to the polysomnography, among September of 2005 to January of 2006, in clinic private of the Recife – PE. In the sample (n=199), 124 were men, which 69% presented OSAHS. From the sample, 75 women (49%) got OSAHS diagnosis. At the masculine sex, 40% presented light sleepiness and 29,4% serious sleepiness. At both sexes, it was observed differentiates significant among the neck circumferences. The hypertension was the associated disease most frequent OSAHS in the men (n=44) and in the women (n=34). Tends in view the prevalence and the consequent physiologic alterations, cognitive and social of OSAHS, we stressed the importance of the knowledgement of these information for corrected diagnosis and treatment.

Keywords: Sleep apnea syndromes; Obstructive sleep apnea; Sleep disorders; Polysomnography.

1. INTRODUÇÃO

A síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é caracterizada pela ocorrência de episódios de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono, de forma cíclica e repetitiva, sendo considerada uma síndrome relevante de acordo com seu índice de morbimortalidade cardiovascular e alterações neurocognitivas.¹ A alteração fundamental na SAHOS é o colapso das VAS durante o sono, com hipoxemia e hipercapnia conseqüentes, causados por fatores estruturais e/ou funcionais como: deposição de gordura na região cervical, hipoplasia de mandíbula ou maxila, aumento de secreções respiratórias, colapso da faringe pela língua e palato mole, entre outros.¹ Uma vez ocorrido o colapso das VAS com ausência/redução de fluxo aéreo, a saturação de oxihemoglobina diminui, ocorrendo um despertar com reabertura das vias respiratórias.^{1,2}

Atualmente, a SAHOS é considerada um problema de saúde pública por acarretar aumento de morbi-mortalidade cardiovascular, bem como por aumentar o número de acidentes no trânsito e no trabalho. Estima-se que 2 a 4% da população adulta de meia-idade seja afetada pela SAHOS, atingindo de 7 a 18 milhões de pessoas nos Estados Unidos.^{1,3} A SAHOS acomete 4% da população masculina entre 30 e 60 anos e 2% da população feminina nessa mesma faixa etária.³

O gênero masculino é mais acometido do que o gênero feminino, talvez por razões anatômicas e funcionais.^{3,4} As mulheres com SAHOS frequentemente encontram-se no climatério, sugerindo influência hormonal na fisiopatologia do colapso das vias aéreas durante o sono.⁴ A SAHOS poderá ocorrer em qualquer faixa etária, porém seu pico de incidência situa-se entre os 40 e 50 anos de idade.^{1,3} Entre os fatores que predispoem o indivíduo a desenvolver a SAHOS estão idade, o gênero masculino, o hipotireoidismo, as características craniofaciais e a obesidade.^{1,2,3,5} A obesidade é considerada o principal fator de risco para o desenvolvimento da SAHOS por causar modificações no tamanho e formato das VAS.^{1,2,5,6}

A obesidade é uma doença crônica, de etiologia multifatorial e indefinida, caracterizada pelo excesso de gordura no corpo.^{5,6} Nas últimas décadas, diversos estudos têm mostrado uma alta prevalência de sobrepeso e obesidade pelo mundo, assim como o aumento da frequência de doenças relacionadas à obesidade.⁵ Doenças como hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperlipidemia, infarto agudo do miocárdio, insuficiência respiratória e cardíaca e SAHOS têm a prevalência aumentada em indivíduos obesos, o que acarreta uma diminuição na qualidade e expectativa de vida.⁵ Está presente em até 70% dos indivíduos que preenchem os critérios diagnósticos da SAHOS.^{2,6} Por outro lado, a prevalência da SAHOS entre os obesos é em torno de 40%.^{1,2} A obesidade

associada à SAHOS é tipicamente de distribuição centrípeta (andróide ou visceral), e sabe-se que o acúmulo de gordura na região cervical em indivíduos obesos propicia o colapso das vias aéreas e episódios de obstrução ao fluxo de ar.⁶

Os sinais clínicos da SAHOS incluem roncos, pausas respiratórias, aumento dos despertares, sudorese, noctúria, hipersonolência diurna, cefaléia matinal, depressão, ansiedade, alteração de personalidade, prejuízo nas funções cognitivas, na atenção, na memória e no aprendizado.^{1,2,3,7} As alterações cardio-respiratórias associadas à SAHOS vão desde a hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca esquerda, infarto agudo do miocárdio, hipertensão pulmonar até morte súbita.^{1,2,3,6,7} As pausas respiratórias durante o sono são definidas como parada do fluxo aéreo por ≥ 10 segundos (apnéia) ou redução $\geq 50\%$ do fluxo aéreo inspiratório por um período ≥ 10 segundos (hipopnéia), associado a um decréscimo superior a 3% na saturação de oxihemoglobina e/ou a um microdespertar.⁸ As apnéias/hipopnéias são classificadas em apnéia central (ausência de esforço respiratório e de fluxo aéreo), apnéia obstrutiva (há esforço ventilatório na ausência de fluxo aéreo nas VAS), apnéia mista (pausa central evolui para obstrutiva) e hipopnéias.⁸ O número de apnéias adicionado às hipopnéias por hora de sono é denominado índice de distúrbio respiratório (Índice de Apnéia-hipopnéia - IAH), que dá o total de eventos respiratórios, sendo um bom preditor da gravidade da SAHOS.^{6,8}

O diagnóstico da SAHOS é confirmado por meio da polissonografia, um exame que avalia quantitativa e qualitativamente o sono e documenta a presença e o grau de gravidade. O paciente é monitorado de forma contínua com registro de eletroencefalograma (EEG), eletromiograma (EMG) do queixo e das pernas, eletrooculograma (EOG), movimentos tóraco-abdominais, fluxo aéreo nasal e bucal, esforço ventilatório, eletrocardiograma (ECG) e saturação de oxigênio.^{1,8} A classificação dos níveis de gravidade da SAHOS é baseada nos índices polissonográficos, na intensidade dos

sintomas diurnos e no impacto nas funções cognitivas, sociais e profissionais em função do sexo, idade e presença de fatores de risco cardiovascular.^{1,7,8}

A hipersonolência diurna é uma manifestação típica da SAHOS e sua intensidade pode ser classificada pela Escala de Epworth – cuja pontuação vai de 0 a 24 pontos (hipersonolência leve para valores entre 10 e 16 pontos, moderada entre 17 e 20 pontos e grave variando entre 21-24 pontos).⁹ Segundo a American Academy of Sleep Medicine (1999)⁸, a SAHOS é classificada quando a sua gravidade em: SAHOS leve quando o IAH está entre 5 e 14,9 eventos/hora; SAHOS moderada quando o IAH está entre 15 e 30 eventos/hora, e a SAHOS grave se o IAH for maior que 30 eventos/hora, podendo associar-se à arritmias cardíacas graves e sintomas de insuficiência cardíaca ou coronariana. Os valores de IAH normais para o adulto são inferiores à 5 eventos/hora.

Com relação ao tratamento da SAHOS, o uso de ventiladores mecânicos, no modo CPAP (continuous positive airway pressure), introduzido em 1981 por Sullivan¹⁰, é um dos pilares para o tratamento desta síndrome. O CPAP é produzido por um gerador de alto fluxo que envia uma corrente de ar ambiente para uma máscara semi-vedada, criando um mecanismo pneumático de abertura das vias aéreas. As pressões normalmente utilizadas variam de 5 a 15 cmH₂O e devem ser ajustadas individualmente. Através deste tratamento, há uma melhora não só na qualidade de vida do paciente, mas também no controle de morbidades.¹¹ Dentre essas pode ser destacado o controle da pressão arterial em indivíduos hipertensos e a melhora em parâmetros metabólicos da síndrome metabólica.^{2,6,11}

Desta forma, em razão das repercussões da SAHOS sobre a qualidade de vida e pela importância da atuação médica e fisioterapêutica no tratamento da SAHOS, através da orientação clínica e administração do CPAP, o objetivo desse estudo foi verificar a frequência da SAHOS e o

perfil dos indivíduos submetidos à polissonografia em uma clínica particular da cidade do Recife-PE.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho teve como metodologia o levantamento de dados obtidos a partir de 199 prontuários de pacientes, durante o período de abril a maio de 2006, que foram submetidos ao exame de polissonografia no Laboratório de Sono da Clínica Neurológica Luiz Ataíde, na cidade do Recife, entre setembro de 2005 a janeiro de 2006. Os levantamentos foram realizados através de uma ficha que abordou os seguintes parâmetros: idade, sexo, índice de massa corpórea (IMC), presença e gravidade da Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), circunferência de pescoço, saturação mínima de oxigênio, saturação basal de oxigênio, classificação na escala de Epworth, tempo de registro polissonográfico total, tempo total de sono e presença de co-morbidades. Os indivíduos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, de acordo com a resolução CNS 196/96 do Ministério da Saúde. A pesquisa foi submetida à avaliação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade Integrada do Recife- FIR, obtendo a aprovação, uma vez que o comitê considerou a pesquisa relevante e dentro

dos requisitos da Resolução CNS 196/96 e suas complementares.

Para análise estatística foi utilizado o software *Statistica 5.1*, e o teste realizado para verificar as diferenças estatísticas intragrupos foi o teste t-student para amostras dependentes. Já para comparação das diferenças intergrupos foi utilizado o teste t-Student para amostras independentes. Para a demonstração dos dados em gráficos e tabelas foi utilizado o Microsoft Excel 2000. Os resultados estão mostrados como média \pm desvio padrão (MD \pm DP). Foi considerado um $p < 0,05$ como nível de significância estatística.

3. RESULTADOS

Durante o período de abril a maio de 2006, foram selecionados 199 prontuários (laudos de polissonografia) de pacientes encaminhados ao Laboratório de sono da Clínica Neurológica Luiz Ataíde, entre setembro de 2005 a janeiro de 2006.

A tabela 1 mostra dados relacionados à idade, peso, altura e IMC da amostra estudada. Observamos que houve predominância do gênero masculino e, ao analisar os gêneros separadamente, verificamos que a média de idade do sexo masculino foi menor que a do sexo feminino (**tabela 1**).

Tabela 1. Dados da Amostra. (n= 199; *Diferença significativa: Homens vs. Mulheres; $p < 0,05$). Valores expressos em média \pm desvio-padrão.

	IDADE (anos)	PESO (kg)	ALTURA (cm)	IMC (kg/m ²)
HOMENS (n= 124)	44,8 \pm 14,9	85,1 \pm 15,7	1,73 \pm 0,08	28,7 \pm 4,6
MULHERES (n= 75)	51,0 \pm 13,7 *	74,1 \pm 16,9 *	1,59 \pm 0,07 *	29,1 \pm 6,3

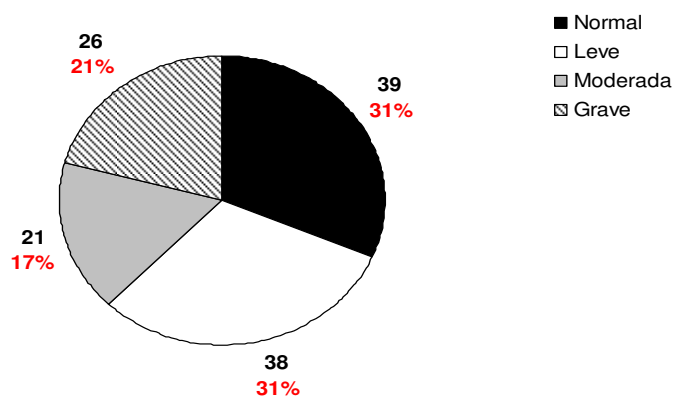


Gráfico 1. Ocorrência de SAHOS em homens encaminhados ao laboratório do sono da Clínica Neurológica Luiz Ataíde em Recife-PE, entre setembro de 2005 a janeiro de 2006, e submetidos à polissonografia.

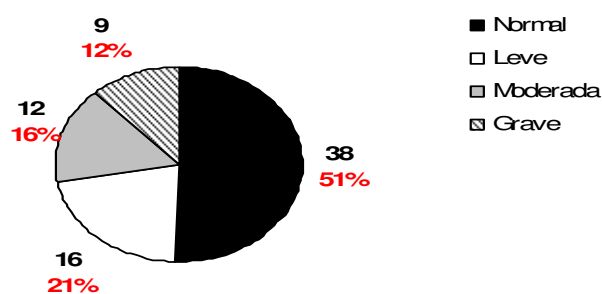


Gráfico 2. Ocorrência de SAHOS em mulheres encaminhadas ao laboratório do sono em Recife-PE, entre setembro de 2005 a janeiro de 2006, e submetidas à polissonografia.

Nos **gráficos 1 e 2**, é mostrada a prevalência da SAHOS nos indivíduos do sexo masculino e no sexo feminino, respectivamente. Nos homens, 69% dos pacientes submetidos à polissonografia eram portadores de SAHOS. Nas mulheres, 49% apresentaram SAHOS.

Com relação à medida da circunferência do pescoço, houve uma diferença significativa quando comparamos o sexo masculino com o sexo feminino (**Gráfico 3**). Observamos que as mulheres (n=37) apresentam valores de circunferência do pescoço menores do que os homens (n=85) portadores de SAHOS.

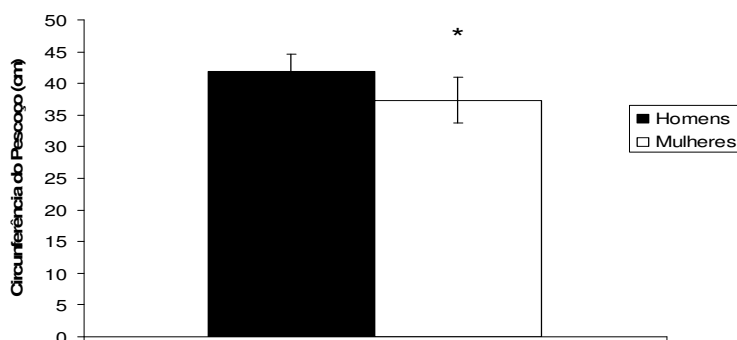


Gráfico 3. Relação entre a circunferência do pescoço em homens e mulheres portadores de SAHOS submetidos à polissonografia - n= 122; * Diferença significativa: Homens vs. Mulheres; p< 0,05)

Quanto à classificação na escala de Epworth, 64,9% das mulheres com diagnóstico de SAHOS comprovado pela polissonografia apresentaram hipersonolência leve (10-16 pontos), 24,3% foram classificadas com hipersonolência moderada (17-20 pontos) e 10,8% como grave (21-24 pontos) (**Gráfico 4**). No sexo masculino, 40% dos pacientes foram classificados como portadores de hipersonolência leve, 24,6% apresentaram hipersonolência moderada e 29,4% obteve mais de 21 pontos na escala de Epworth, sendo classificados como pacientes com hipersonolência grave (**Gráfico 5**).

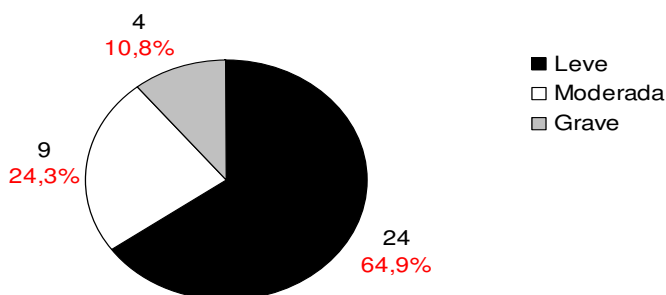


Gráfico 4. Classificação da escala de Epworth em mulheres portadoras de SAHOS submetidas à polissonografia em Recife-PE (n= 37).

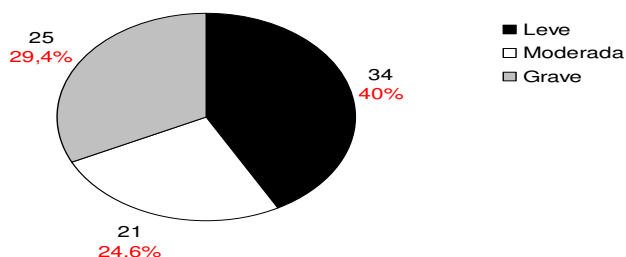


Gráfico 5. Classificação da escala de Epworth em homens portadores de SAHOS submetidos à polissonografia em Recife-PE (n= 85).

O **gráfico 6** mostra os valores da Saturação Basal e Mínima de Oxigênio em homens e mulheres portadores da SAHOS durante a realização da polissonografia.

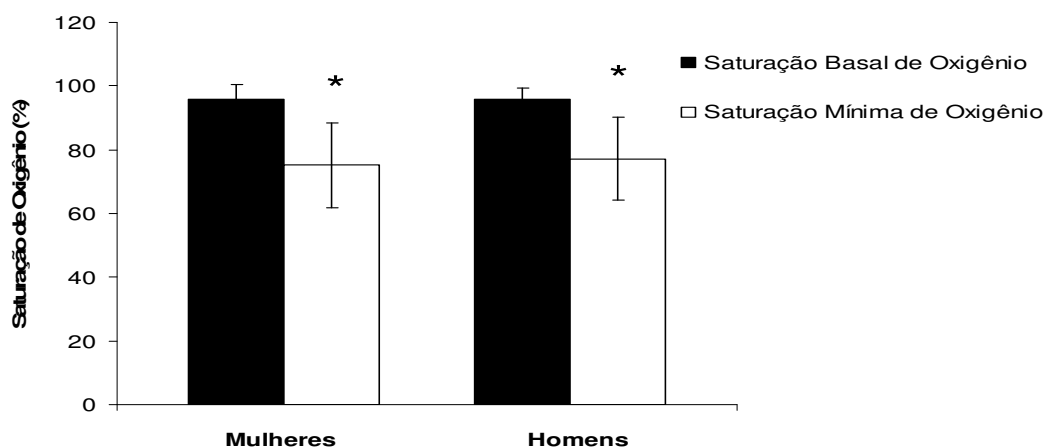


Gráfico 6. Saturação de oxigênio em homens e mulheres portadores de SAHOS submetidos à polissonografia (n= 122, * Diferença significativa: Saturação Basal de Oxigênio vs. Saturação Mínima de Oxigênio; $p < 0,05$).

Os valores do tempo de registro polissonográfico total e do tempo de sono total nos indivíduos portadores de SAHOS submetidos à polissonografia na Clínica Neurológica Luiz Ataíde (n=122) são mostrados no **gráfico 7**. Notamos diferença significativa entre o Tempo de registro total e o Tempo de sono total em ambos os sexos. Não houve diferença significativa entre os tempos de sono quando comparamos o sexo masculino com o sexo feminino.

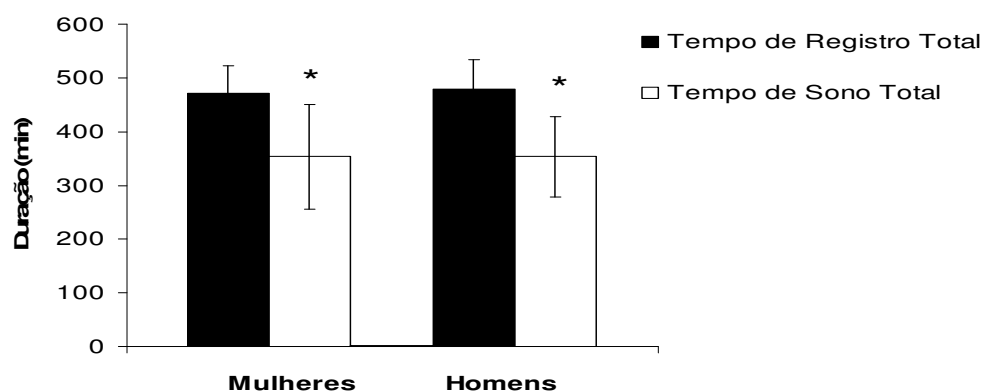


Gráfico 7. Tempo de registro total e tempo de sono total em homens e mulheres portadores de SAHOS submetidos à polissonografia (n= 122, * Diferença significativa: Tempo de Registro Total vs. Tempo de Sono Total; $p < 0,05$).

O gráfico 8 mostra que dos 85 homens portadores de SAHOS, 60 (70,58%) apresentaram algum tipo de co-morbidade cardiovascular e 44 indivíduos do sexo masculino tinham diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS), 7 pacientes já sofreram acidente vascular cerebral (AVC) e 4 apresentaram doença arterial coronariana (DAC). No sexo feminino, verificamos que 44 mulheres tinham algum tipo de doença associada, sendo a HAS (34 pacientes) a co-morbidade mais freqüente (Gráficos 8 e 9).

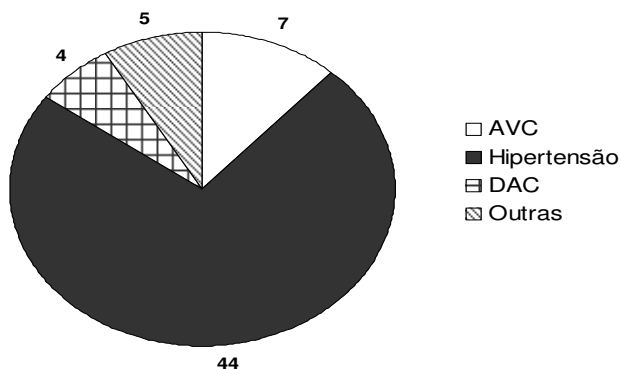


Gráfico 8. Doenças associadas mais encontradas em homens portadores de SAHOS submetidas à polissonografia (n= 85).

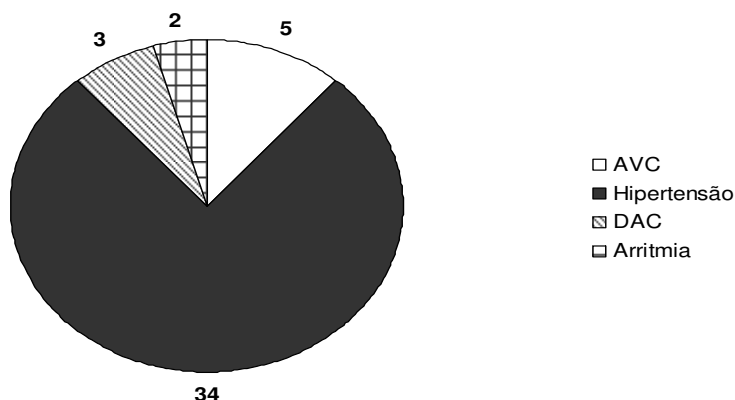


Gráfico 9. Doenças associadas mais encontradas em mulheres portadoras de SAHOS submetidas à polissonografia (n= 37).

4. DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou a associação da SAHOS com variáveis como sexo, idade, índice de massa corpórea, circunferência de pescoço, além de listar as condições de morbidade presentes nesta doença.

Segundo Malhotra & White (2002)¹², o sexo masculino é 4 a 8 vezes mais acometido do

que o sexo feminino. Os mesmo autores¹² verificaram que os valores de incidência da SAHOS relacionados ao sexo variam entre diversos estudos. Dados provenientes de laboratórios de sono mostram um risco de 5 a 6 vezes maior de SAHOS em homens, enquanto os resultados de estudos comunitários sugerem risco apenas 2 a 3 vezes maior no sexo masculino.^{1,3} Bradley & Ryan (2005)¹³ relataram que a SAHOS é 2 a 3 vezes

mais prevalente nos homens do que nas mulheres, e o gênero masculino pode ser considerado um fator de risco para SAHOS. Em nosso estudo, como era esperado, a maioria dos pacientes encaminhados ao Laboratório do Sono da Clínica Neurológica Luiz Ataíde pertenceu ao gênero masculino. Dos 199 pacientes estudados, 124 (62,31%) eram homens e 75 (37,69) eram mulheres (**Tabela 1**). Dos 124 homens da amostra, 85 (69%) eram portadores de SAHOS. Nas mulheres, das 75 mulheres, 37 (49%) apresentaram diagnóstico de SAHOS.

Daltro *et al* (2006)¹⁴ verificaram que as mulheres procuraram o laboratório de sono numa idade mais avançada ($49,5 \pm 12,2$) que os homens ($45,6 \pm 11,3$). Neste estudo, verificamos diferença significativa entre a idade do gênero masculino e feminino (**Tabela 1**). As mulheres tiveram uma média de idade de $51,0 \pm 13,7$ e os homens de $44,8 \pm 14,9$ anos. A prevalência da SAHOS aumenta em mulheres com idade próxima da menopausa, sugerindo a influência dos hormônios sexuais femininos no aparecimento desta síndrome.¹⁵ Além da deficiência de hormônios, como a progesterona, a alta prevalência desta síndrome em mulheres na pós-menopausa pode estar associada à distribuição de gordura de forma androgênica e à proporção de gordura no pescoço.¹⁶ O hormônio progesterona parece exercer uma ação protetora, enquanto a testosterona parece aumentar a colapsabilidade da faringe.¹⁷ Não está bem esclarecido o mecanismo pelo qual a progesterona exerce ação protetora. Assim, a menopausa pode ser considerada um fator de risco da SAHOS pelo fato da diminuição dos hormônios femininos neste período justificarem o aumento no IAH e a ocorrência da SAHOS.^{14,16,17}

Com relação aos valores médios de peso e altura de ambos os sexos, verificou-se que houve diferença significativa. Os homens apresentaram valores mais elevados nas duas variáveis (**Tabela 1**). Porém, as mulheres apresentaram IMC ($28,7 \pm 4,6$) similar aos homens ($29,1 \pm 6,3$). De acordo com Mancini *et al* (2000)², quanto maior o IMC

maior será a probabilidade de aparecimento de doenças cardio-respiratórias como: hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença arterial coronariana (DAC), insuficiência respiratória e cardíaca, acidente vascular cerebral (AVC) e a síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS). Daltro *et al* (2006)¹⁴ notaram que a maioria dos pacientes estudados apresentou-se com sobrepeso e obesidade e verificaram o aumento da frequência e gravidade da SAHOS à medida que aumentava o IMC.

No que diz respeito à prevalência e à gravidade da SAHOS, podem ser encontrados dados diferentes em alguns estudos por depender da amostra utilizada, do sexo, da idade, da raça, da metodologia aplicada e da forma como foi diagnosticada a SAHOS.^{1,2,3} No presente estudo, a frequência da SAHOS foi de 61,30% na amostra total. Esta alta prevalência pode ser explicada por se tratar de pacientes previamente selecionados pelos seus médicos assistentes por suspeição clínica do diagnóstico de apnéia do sono. Dos 124 homens estudados, 69% apresentaram SAHOS. Nas mulheres, das 75 mulheres, 49% tinham a síndrome. Analisando a ocorrência da SAHOS de acordo com o gênero dos pacientes, observamos que dos 124 homens: 31% foram classificados como portadores de SAHOS leve, 17% apresentaram SAHOS moderada, 21% SAHOS grave e 31% foram classificados como normais (**Gráfico 1**). Nas mulheres, das 75 estudadas, 21% foram consideradas com SAHOS leve, 16% com SAHOS moderada, 12% com SAHOS grave e 51% foram considerados como indivíduos normais (**Gráfico 2**).

Quanto aos relatos da hipersonolência diurna, foi utilizada a escala de Epworth, desenvolvida em 1991 por Dr. John W. Murray¹⁸, que tem o intuito de quantificar a propensão para adormecer durante oito situações rotineiras. Assim como qualquer outro método-questionário, a pontuação dependerá da habilidade de leitura, compreensão e resposta honesta do paciente. As respostas podem atingir valores máximos de 24

e mínimo de 0 pontos, sendo 10 valor divisor de normalidade.¹⁸ Segundo Dolci *et al* (2004)¹⁹, a Escala de Epworth pode ser utilizada para acompanhamento de pacientes com SAHOS, podendo contribuir para avaliação do quadro, sem, no entanto, substituir a polissonografia. No presente estudo, 64,9% das mulheres com diagnóstico de SAHOS submetidas à polissonografia apresentaram hipersonolência leve (10-16 pontos), 24,3% foram classificadas com hipersonolência moderada (17-20 pontos) e 10,8% como grave (21-24 pontos) (**Gráfico 4**). No sexo masculino, 40% dos pacientes foram classificados como portadores de hipersonolência leve, 24,6% apresentaram hiper-sonolência moderada e 29,4% obteve mais de 20 pontos na escala de Epworth, sendo classificados como pacientes com hipersonolência grave (**Gráfico 5**). Dessa forma, foi verificado que a frequência e a severidade da SAHOS são mais elevadas nos homens do que nas mulheres. Hoffstein *et al* (2003)²⁰ notaram que a circunferência do pescoço dos homens foi significativamente maior quando comparada com a das mulheres da pesquisa. No nosso estudo, houve diferença significativa entre a circunferência do pescoço entre os sexos. O gênero masculino apresentou valores mais altos do que o gênero feminino. Segundo Schwab (1999)¹⁵, os homens possuem a faringe mais colapsável que as mulheres, além do tipo de obesidade masculina que implica em acúmulo de gordura na parte superior do corpo, o que acarreta maior depósito de tecido adiposo no pescoço, estreitando a VAS. Ainda não estão bem esclarecidos os motivos pelos quais os homens são mais afetados pela SAHOS, porém algumas explicações têm sido propostas, como o tipo de distribuição da gordura corporal, perfil hormonal e alterações anatômicas e funcionais crânio-faciais.^{12,13,17}

Outro fator analisado, a dessaturação da oxihemoglobina é comum em indivíduos portadores de SAHOS, e a monitorização da saturação basal e mínima são métodos utilizados para expressar a severidade da SAHOS.²¹ Ainda, segundo Hoffstein

et al (2003)²⁰ relataram que as pausas respiratórias durante o sono e os episódios de dessaturação de oxigênio são mais comuns em homens do que em mulheres, sugerindo que fatores hormonais podem ser uma das razões para estas alterações. No gráfico 6, notamos diferença significativa entre Saturação Basal e Saturação Mínima de oxigênio em ambos os sexos, e não houve diferença significativa entre as saturações quando comparamos homens e mulheres.

Ao analisar quantitativamente o sono, Somers *et al* (2005)²² relataram que a SAHOS é considerada um distúrbio complexo associado a aumento de despertares durante o sono, reduções na saturação de oxigênio e no tempo de sono total. Como mostra o **gráfico 7**, observamos diferença significativa entre o Tempo Total de Registro (TTR) e o Tempo Total de Sono (TTS) em ambos os sexos, o que caracteriza fragmentação da arquitetura do sono e diminuição da eficiência do sono. Isto pode ser explicado pela alta ocorrência da SAHOS na amostra, já que os indivíduos já apresentavam suspeita de distúrbio do sono e foram submetidos à avaliação do sono pela polissonografia. Não houve diferença significativa entre os tempos de sono quando comparamos o sexo masculino com o sexo feminino.

Com relação à presença de co-morbidades, as doenças associadas mais frequentes, tanto nos homens quanto nas mulheres portadoras de SAHOS submetidas à polissonografia, foram a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e o Acidente Vascular Cerebral (AVC). Entre os homens portadores de SAHOS (n= 85), 44 indivíduos apresentaram HAS e 7 já sofreram AVC. No sexo feminino, a doença cardiovascular mais frequente foi a HAS (n=34), seguida pelo AVC (n= 5), DAC (n= 3) e arritmia cardíaca (n= 2). Cerca de 60% dos pacientes portadores de SAHOS são hipertensos. Atualmente, a SAHOS é reconhecida como causa secundária de Hipertensão Arterial, independente de fatores de risco como idade e obesidade.²³ Não há ainda esclarecimento bem definido quanto aos fatores responsáveis pela

relação entre hipertensão e SAHOS.²⁴ A atividade simpática aumentada em condição basal e em resposta a hipóxia e hipercapnia, inclusive durante a vigília, está implicada na fisiopatologia da hipertensão associada à SAHOS, favorecendo a hipótese de ser a hipóxia um fator de elevação da pressão arterial.²⁵ Outros mecanismos também são responsáveis por esta estreita relação, como a aumentada atividade simpática, a ativação humoral caracterizada por maior concentração de peptídeos vasoconstritores e o estresse oxidativo resultante da injúria de hipóxia/reoxigenação.²¹ Além de hipertensão, a SAHOS predispõe e/ou agrava outras doenças cardiovasculares associadas como insuficiência cardíaca esquerda, isquemia miocárdica, arritmias cardíacas, distúrbios do metabolismo da glicose e acidente vascular encefálico.^{6,26,27} Oliveira *et al* (2002)²⁸ mostraram que a concomitância de HAS e SAHOS representa um fator agravante no grau de apnéia, comprovado por polissonografia. Assim, atentar para o diagnóstico e efetivar o tratamento da SAHOS deve ser passo fundamental no tratamento de hipertensos, promovendo um melhor controle da HAS e prevenindo complicações mais graves, como a doença arterial coronariana e acidentes vasculares encefálicos.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com os resultados do presente trabalho, podemos concluir que:

- A SAHOS acometeu mais os indivíduos do sexo masculino;
- Os homens apresentaram maior circunferência de pescoço;
- Em ambos os sexos, houve alteração significativa na saturação mínima de oxigênio e no tempo de sono total;
- Em ambos os sexos, a principal doença associada foi a hipertensão;

Tendo em vista a alta prevalência e as conseqüentes alterações fisiológicas, neurocognitivas e sociais da SAHOS, frisamos a importância do conhecimento e aprofundamento destas informações entre os profissionais na área de saúde, visando suspeição clínica e diagnóstico precoces, evitando as complicações tardias.

6. REFERÊNCIAS

1. FORMIGONI, G. G. S.; BALBANI, A. P. S. Ronco e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. *Rev. Ass. Med. Bras*; 45(3):10-14, 1999.
2. MANCINI, M.C.; ALOE, F.; TAVARES, S. Apnéia do sono em obesos. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*; 44(1):81-90, 2000.
3. GOTTLIEB, D. J.; YOUNG, T.; PEPPARD, P. E. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*; 165:1217-1239, 2002.
4. SMITH, A. K.; TOGEIRO, S. M. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev. Bras. Psiquiatr*; 27:8-15, 2005.
5. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 1997.
6. ALMEIDA, G. P. L.; LOPES, H. F. Síndrome Metabólica e Distúrbios do Sono. *Rev. Soc. Cardiol., São Paulo*; 14(4): jul./ago., 2004.
7. REIMÃO, R.; JOO, S. H. Mortalidade da apnéia obstrutiva do sono. *Rev. Ass. Med. Bras*; 46(1): 52-56, 2000.
8. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. The Report of American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*; 22:667-689, 1999.

9. MURRAY, J. W. Daytime Sleepiness, Snoring and Obstructive Sleep Apnea: The Epworth Sleepiness Scale. *Chest*; 103(1):30-36, 1993.
10. SULLIVAN CE, ISSA FG, BERTHON-JONES M, ET AL: Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*; 1:862-865, 1981.
11. DOUGLAS, N. J. Systematic review of the efficacy of nasal CPAP. *Thorax*; 53:414-415, 1998.
12. MALHOTRA, A.; WHITE, D. P. Obstructive sleep apnea. *Lancet*; 360:237-245, 2002.
13. BRADLEY, D. T.; RYAN, M. C. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol*; 99:2440-2450, 2005.
14. DALTRO, C. H.; ARAÚJO, L. M.; GREGÓRIO, P. B.; JESUS, R. S.; FONTES, F. O. Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono: Associação com Obesidade, Gênero e Idade. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*; 50(1):74-81, 2006.
15. SCHWAB, R. J. Sex differences and sleep apnea. *Thorax*; 54:284-285, 1999
16. BARACAT, E. C.; CAMPOS, H. H.; BITTENCOURT, L. R.; HAIDAR, M. A. Prevalência de distúrbios do sono na pós-menopausa. *Rev. Bras. Ginecol. Obst*; 27(12):731-736, 2005.
17. POLO, O.; SAARESRANTA, T. Sleep-disordered breathing and hormones. *Europ. Resp. J*; 22:161-172, 2003.
18. MURRAY, J. W. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*; 14:540-545, 1991.
19. DOLCI, J. E.; BOARI, L.; CAVALCANTI, C. M.; BANNWART, S. R.; SOFIA, O. B. Avaliação da escala de Epworth em pacientes com a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*; 70(6):752-756, 2004.
20. HOFFSTEIN, V.; DANCEY, D. R.; HANLY, P. J.; SOONG, C.; LEE, B.; SHEPARD, J.; HOFFSTEIN, JR. Gender Differences in Sleep Apnea: The Role of Neck Circumference. *Chest*; 123:1544-1550, 2003.
21. AKTHAR, B.; DAVIS, H.; BROWN, T.; PARK, Y.; DASTI, S; CHAUDHARY, B. Hour-to-hour variability of oxygen saturation in sleep apnea. *Chest*; 113:719-722, 1998.
22. SOMERS, V. K.; KARA, T.; CAPLES, S. M. Cardiopulmonary Consequences of Obstructive Sleep Apnea. *Sem. Respir. Crit. Care Med*; 26(1):25-32, 2005.
23. HAAS, D. C.; PICKERING, T. G.; FORSTER, G, L.; NIETO, J.; REDLINE, S.; RESNICK, H. E.; ROBBINS, J. A. Age-dependent Associations Between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *Circul*; 111:614-621, 2005.
24. OLIVEIRA, J. A.; FOMIN, D. S.; CARNEIRO, C. G.; PINHEIRO, D. C.; NETTO, A. A. Avaliação da Sonolência Diurna em Pacientes com Doenças Cardíacas Crônicas. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*; 67(2), mar./abril, 2001.
25. SASSON, C. S.; KHOO, M. C.; BELOZEROFF, V.; BERRY, R. B. Cardiac Autonomic Control in Obstructive Sleep Apnea. Effects of Long-term CPAP Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*; 164:807-812, 2001.
26. GUILLEMINAULT, C.; RAMOS, E.; PAIVA, T.; GONÇALVES, M. A. Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Sleepiness, and Quality of life. *Chest*; 125: 2091-2096, 2004.
27. MEHRA, M. R.; VENTURA, H. O. White Coat Hypertension and Sleep Apnea: Is There a Link? *Chest*; 125:805-807, 2006.
28. OLIVEIRA, J. A.; FOMIN, D. S; CAVALLARI, F. E.; LEITE, M. G.; MESTRINER, P. R.; COUTO, L. F. Relação entre Hipertensão Arterial Sistêmica e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*; 68(5), out. 2002.

