

Artigo Original

Síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono: associação com gênero e obesidade e fatores relacionados à sonolência*

Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: association with gender, obesity and sleepiness-related factors

Marli Maria Knorst¹, Fábio José Fabrício de Barros Souza², Denis Martinez¹

Resumo

Objetivo: Estudar os efeitos de gênero e obesidade e identificar fatores relacionados à sonolência diurna excessiva (SDE) em indivíduos com síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS). **Métodos:** Foram selecionados para inclusão no estudo 300 pacientes consecutivos, atendidos em clínica do sono, com índice de apnéia/hipopnéia (IAH) > 10 eventos/hora de sono, que completaram adequadamente a avaliação clínica. **Resultados:** A média de idade foi de 47 ± 11 anos e o IAH médio foi de $52,1 \pm 29,2$ eventos/hora de sono. As mulheres apresentaram maior média de idade, menos sonolência e menos tempo em apnéia. O escore médio de SDE foi de $14,7 \pm 7,2$. O escore de SDE correlacionou-se melhor com movimentos corpóreos ($r = 0,43$; $p < 0,01$), eventos respiratórios durante o sono ($r = 0,40$; $p < 0,01$), tempo em apnéia ($r = 0,40$; $p < 0,01$), valores mínimos da saturação periférica de oxigênio (SpO_2 ; $r = -0,38$; $p < 0,01$) e IAH ($r = 0,37$; $p < 0,01$). O índice de massa corpórea (IMC) médio foi de $30,2 \pm 5,3$ kg/m². Sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida foram observados em, respectivamente, 41, 44 e 5,3% dos casos. A gravidade da doença correlacionou-se melhor com IMC ($r = 0,51$; $p < 0,01$). **Conclusões:** Maior média de idade, menor escore de SDE e menor tempo em apnéia foram associados ao gênero feminino. Fragmentação do sono, número e duração de eventos respiratórios durante o sono, níveis de SpO_2 e obesidade se associaram à sonolência. O IMC teve efeito significativo na gravidade da SAHOS.

Descritores: Apnéia do sono tipo obstrutiva; Síndromes da Apnéia do Sono; Polissonografia; Fases do sono; Obesidade.

Abstract

Objective: To study the effects that gender and obesity have on excessive daytime sleepiness (EDS) in individuals with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS), as well as to identify factors associated with EDS in such individuals. **Methods:** A total of 300 consecutive patients who completed the clinical evaluation satisfactorily and whose polysomnography showed an apnea-hypopnea index (AHI) > 10 events/hour of sleep were selected from a sleep clinic population for inclusion in the study. **Results:** Mean age was 47 ± 11 years, and mean AHI was 52.1 ± 29.2 events/hour of sleep. Females presented higher mean age, lower EDS scores and less time in apnea. Mean EDS score was 14.7 ± 7.2 . The EDS score correlated better with body movements ($r = 0.43$; $p < 0.01$), respiratory events during sleep ($r = 0.40$; $p < 0.01$), duration of apnea ($r = 0.40$; $p < 0.01$), peripheral oxygen saturation (SpO_2 ; $r = -0.38$; $p < 0.01$) and AHI ($r = 0.37$; $p < 0.01$). Mean body mass index (BMI) was 30.2 ± 5.3 kg/m². Overweight, obesity and morbid obesity were observed in 41, 44 and 5.3% of cases, respectively. Disease severity correlated most strongly with BMI ($r = 0.51$; $p < 0.01$). **Conclusions:** Higher mean age, lower EDS scores and less time spent in sleep apnea time in apnea were associated with being female. Fragmented sleep, number/duration of respiratory events during sleep, SpO_2 levels and obesity were associated with sleepiness. The BMI had a significant effect on OSAHS severity.

Keywords: Sleep apnea, obstructive; Sleep apnea syndromes; Polysomnography; Sleep stages; Obesity.

Introdução

A respiração e o sono são duas funções indispensáveis para a preservação da vida do ser humano. Por outro lado, por dormir em média oito horas por noite, o homem gasta aproximadamente um terço da vida inconsciente. As alterações que ocorrem durante o sono o tornam vulnerável à instalação de diversos distúrbios. Assim, a respiração,

mesmo quando normal na vigília, pode se tornar perturbada durante o sono.

A síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS) envolve respiração e sono e é de grande relevância clínica. Ela ocorre em virtude da obstrução cíclica da via aérea superior em seu segmento colapsável, durante o sono.

* Trabalho realizado no Departamento de Medicina Interna e Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS - Porto Alegre (RS) Brasil.

1. Professor Associado do Departamento de Medicina Interna e Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS - Porto Alegre (RS) Brasil.

2. Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS - Porto Alegre (RS) Brasil.

Endereço para correspondência: Marli Maria Knorst. Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, Sala 2050, 2º andar, Bom Fim, CEP 97035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

Tel 55 51 2101-8241. E-mail: mmknorst@terra.com.br

Recebido para publicação em 28/3/2007. Aprovado, após revisão, em 1/10/2007.

A SAHOS está associada a um aumento de morbidade e mortalidade.⁽¹⁾

O sintoma mais evidente da SAHOS é o roncar no sono.⁽²⁾ O roncar noturno decorre do relaxamento da musculatura abduzora da faringe, sendo observado em mais de 60% da população masculina acima de 60 anos de idade.⁽³⁾ A observação de apnéias por quem dorme junto ao paciente é outro sinal de SAHOS.⁽⁴⁾ A incidência de apnéias durante o sono aumenta com a idade,⁽⁵⁾ com a obesidade,⁽⁶⁾ bem como com o uso de hipnóticos e de álcool antes de dormir.⁽⁷⁾ A SAHOS predomina no homem e, embora seja comum em pessoas idosas de ambos os gêneros, a mulher parece mais protegida das apnéias antes da menopausa.⁽⁸⁾ Isto tem sido atribuído a influências hormonais, particularmente ao papel da progesterona como estimulante respiratório.⁽⁹⁾

Os distúrbios respiratórios do sono, além de comprometer a qualidade do sono, podem repercutir de forma variável sobre a qualidade da vigília. A sonolência diurna excessiva (SDE) é a principal queixa do paciente com SAHOS quando acordado. Em torno de 2 a 3% dos trabalhadores industriais israelenses apresentavam sonolência excessiva diurna provocada por distúrbios do sono.⁽¹⁰⁾

A SAHOS que se acompanha de SDE é um problema de saúde pública e leva a comprometimento da capacidade cognitiva, redução dos reflexos e aumenta os riscos de acidente automobilísticos.⁽¹¹⁾ Adicionalmente, a sonolência pode ter repercussões importantes no trabalho, na vida social e na qualidade de vida do paciente.⁽¹²⁾ Entretanto, os fatores associados à sonolência diurna não são bem conhecidos.

Este estudo foi realizado para avaliar o impacto do gênero e da obesidade em pacientes com SAHOS e para identificar fatores relacionados à sonolência excessiva nestes pacientes.

Métodos

Foram estudados 300 pacientes com SAHOS, avaliados consecutivamente num período de cinco anos e selecionados segundo os critérios: ter prontuário com dados clínicos completos; ter mais de 16 anos de idade; e ter diagnóstico de SAHOS confirmado pela polissonografia, com índice de apnéia/hipopnéia (IAH) > 10 eventos/hora de sono. Todos os pacientes foram examinados prospectivamente por um dos autores, dentro de protocolo pré-

estabelecido. Os pacientes acima foram selecionados entre 694 pacientes atendidos com hipótese diagnóstica de SAHOS, sendo que, destes, 637 haviam realizado polissonografia. O projeto foi aprovado pelo comitê institucional de ética em pesquisa.

Os dados clínicos foram obtidos através da anamnese e do exame físico. Na anamnese, realizada com o paciente e um familiar, perguntou-se sobre roncar noturno, presença de apnéias e sonolência diurna e antecedentes de acidentes de trânsito. A SDE foi pesquisada segundo os critérios propostos por Lavie.⁽¹⁰⁾ Era perguntado com que frequência (nunca, raramente, às vezes, muitas vezes ou sempre) o paciente adormecia em diferentes situações, como lendo, assistindo televisão, viajando, dirigindo, em aulas, palestras ou trabalhando. Foi atribuído um valor a cada resposta, que variou de 0 a 4, 0 correspondendo a nunca e 4 a sempre. Do somatório das respostas resultou um escore de sonolência que variou de 0 a 24.

O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado pela fórmula peso em quilogramas dividido pela altura em metros, elevada ao quadrado. De acordo com o IMC, os pacientes foram caracterizados como normais (IMC entre 20 e 24,9 kg/m²), portadores de sobrepeso (IMC entre 25 e 29,9 kg/m²), de obesidade (IMC ≥ 30 e 39,9 kg/m²) ou de obesidade mórbida (IMC ≥ 40 kg/m²). A pressão arterial foi medida durante a consulta, após 15 minutos em repouso, com o paciente deitado, e corrigida para o diâmetro do braço. A hipertensão arterial sistêmica foi definida pela presença de diagnóstico médico prévio de hipertensão, uso de medicamentos anti-hipertensivos ou quando a pressão arterial foi igual ou superior a 140/90 mmHg.

Os exames polissonográficos foram realizados de acordo com o método padrão, com eletroencefalograma (C3-A2, C4-A1), eletrooculograma (olho esquerdo e olho direito), eletromiograma submentoniano e tibial anterior e eletrocardiograma, utilizando-se equipamento EMSA (Rio de Janeiro, Brasil). O fluxo aéreo foi medido por cânula nasal ligada a transdutor de pressão, e a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) foi medida por oxímetro de pulso (Ohmeda, Boulder, CO, EUA).

Os estágios do sono foram classificados de acordo com os critérios de Rechtschaffen e Kales.⁽¹³⁾ Apnéias foram definidas como a redução do fluxo aéreo a 10% ou menos do basal por 10 segundos ou mais; hipopnéias, como reduções de fluxo aéreo de 50% ou

mais associadas a despertar e queda da $SpO_2 \geq 4\%$. O IAH foi calculado dividindo-se o total de apnéias e hipopnéias por horas de tempo dormindo. A gravidade da SAHOS foi estratificada de acordo com o número de eventos respiratórios por hora de sono em doença leve (IAH < 15), doença moderada (IAH entre 15 e 30) e doença grave (IAH > 30).⁽¹⁴⁾

Os dados foram armazenados em banco de dados de computador e analisados com o programa *Statistical Package for Social Sciences*, versão 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). Os resultados são descritos em números de casos, percentagens, média e desvio padrão ou erro padrão. Os testes estatísticos empregados foram o teste t de Student ou Mann-Whitney, o qui-quadrado, a análise da variância para grupos múltiplos ou teste de Kruskal-Wallis, dependendo do tipo de distribuição de dados. Para analisar as relações entre as variáveis foi utilizado o teste de correlação linear de Pearson para variáveis com distribuição normal e o coeficiente de correlação de Spearman para dados com distribuição assimétrica. Todos os testes utilizados foram bicaudais. Diferenças com probabilidade de erro alfa menor que 0,05 foram consideradas significantes.

Resultados

Dos 300 pacientes com SAHOS, 269 eram homens e 31 eram mulheres. A maioria dos pacientes

(294) eram de cor branca. A média das idades foi de $47,2 \pm 10,9$ anos, variando entre 17 e 82 anos. A moda da idade nos homens ocorreu na faixa entre 41 e 50 anos e nas mulheres mais tardiamente, entre 51 e 60 anos. A hipertensão arterial sistêmica foi identificada em 58% dos pacientes. Os dados clínicos e polissonográficos de acordo com o gênero são mostrados na Tabela 1.

Não houve diferença quanto ao relato de ronco ou apnéias em relação ao gênero (qui quadrado; $p > 0,05$). Observou-se diferença entre homens e mulheres em relação à idade ($46,5 \pm 10,9$ anos vs. $52,8 \pm 9,5$ anos; $p = 0,002$); escore de SDE ($15,3 \pm 7,0$ vs. $9,9 \pm 6,9$; $p = 0,001$); latência ao sono *rapid eye movement* (REM—movimento rápido dos olhos— $120,5 \pm 73,9$ min vs. $149,5 \pm 73,9$ min; $p = 0,04$); número de apnéias mistas ($12,9 \pm 30,9$ vs. $1,35 \pm 5,9$; $p = 0,04$); e ao tempo em apnéia durante o sono ($141,7 \pm 95,6$ min vs. $105,2 \pm 74,0$ min; $p = 0,04$). Os demais dados clínicos e polissonográficos não foram estatisticamente diferentes quando comparados os achados entre os gêneros.

O escore de SDE na série de 300 pacientes foi em média de $14,7 \pm 7,2$. A sonolência se correlacionou positiva e significativamente com as seguintes variáveis: IMC, tempo de sono, eficiência do sono, movimentos corpóreos, percentagem de estágio 2, percentagem de sono REM, eventos respiratórios

Tabela 1 – Características clínicas e polissonográficas em 300 pacientes com síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono, de acordo com o gênero.^a

Características	Todos	Homens	Mulheres	p
	n = 300	n = 269	n = 31	
Idade (anos)	$47,2 \pm 10,9$	$46,5 \pm 10,9$	$52,8 \pm 9,5$	0,002
Duração das queixas (anos)	$13,9 \pm 12,2$	$14,0 \pm 12,0$	$12,9 \pm 14,0$	0,65
Pressão arterial sistólica (mmHg)	$141,1 \pm 22,9$	$141,2 \pm 23,0$	$140,6 \pm 22,6$	0,89
Pressão arterial diastólica (mmHg)	$83,2 \pm 14,3$	$84,5 \pm 14,6$	$81,2 \pm 11,4$	0,41
Índice tabágico* (anos/maço)	$30,8 \pm 25,6$	$31,4 \pm 25,9$	$19,0 \pm 14,3$	0,16
Escore de sonolência	$14,7 \pm 7,2$	$15,3 \pm 7,0$	$9,9 \pm 6,9$	0,0001
Índice de massa corpórea (kg/m^2)	$30,2 \pm 5,3$	$30,3 \pm 5,2$	$29,2 \pm 6,2$	0,30
IAH (eventos/hora de sono)	$52,1 \pm 29,2$	$52,0 \pm 28,5$	$52,8 \pm 35,5$	0,88
Tempo em apnéia (min)	$137,9 \pm 94,2$	$141,7 \pm 95,6$	$105,2 \pm 74,0$	0,04
Tempo total dormindo (min)	$377,3 \pm 51,7$	$378,4 \pm 51,6$	$368,4 \pm 51,9$	0,30
Latência ao sono (min)	$21,8 \pm 26,7$	$20,9 \pm 26,0$	$29,3 \pm 31,7$	0,09
Eficiência do sono (%)	$80,9 \pm 12,9$	$81,3 \pm 12,7$	$77,8 \pm 14,4$	0,16
Sono de ondas lentas (%)	$5,9 \pm 6,6$	$5,7 \pm 6,6$	$7,9 \pm 6,8$	0,07
Sono REM (%)	$9,5 \pm 4,6$	$9,5 \pm 4,6$	$9,1 \pm 4,2$	0,63
SpO_2 mínima (%)	$71,5 \pm 18,7$	$71,3 \pm 18,5$	$73,4 \pm 20,9$	0,55

^aDados apresentados como média \pm desvio padrão. IAH: índice de apnéia/hipopnéia; REM: *rapid eye movement* (movimento rápido dos olhos); e SpO_2 : saturação periférica de oxigênio (oximetria). *176 homens e 9 mulheres.

Tabela 2 – Coeficientes de correlação entre escore de sonolência e variáveis clínicas e polissonográficas em 300 pacientes com síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono.

Variáveis clínicas	r	Variáveis polissonográficas					
		Arquitetura do sono		Respiração		Oximetria	
			r		r	r	r
Idade	-0,19*	Tempo de sono (%)	0,14**	Número dos ER			
Duração das queixas	0,03	Eficiência do sono (%)	0,32*	Centrais	0,03	SpO ₂ Méd	-0,27*
Índice tabágico	0,09	Movimentos corpóreos	0,43*	Obstrutivas	0,35*	SpO ₂ Mín	-0,38*
Pressão arterial sistólica	0,02	Latência ao sono	-0,26*	Mistas	0,15*		
Pressão arterial diastólica	0,08	Latência ao REM	0,01	Hipopnéias	0,14**		
IMC (kg/m ²)	0,32*	Estágio 1 (%)	0,03	Total	0,40*		
		Estágio 2 (%)	0,28*	IAH	0,37*		
		Sono de ondas lentas (%)	-0,35*	Tempo em apnéia (min)	0,40*		
		Sono REM (%)	0,17*	Tempo em Apnéia (%)	0,40*		

IMC: índice de massa corpórea; REM: *rapid eye movement* (movimento rápido dos olhos); ER: eventos respiratórios; IAH: índice de apnéia/hipopnéia; SpO₂: saturação periférica do oxigênio (oximetria); Méd: médio; e Mín: mínimo.*p < 0,01; e **p < 0,05.

obstrutivos ou mistos, tempo em apnéia e percentagem de tempo em apnéia. Foram observadas correlações estatisticamente significativas, porém negativas, do escore de sonolência com idade, latência ao sono, percentagem de sono de ondas lentas, SpO₂ média e SpO₂ mínima (Tabela 2). As correlações entre escore de sonolência, IMC, número de eventos respiratórios, movimentos corpóreos e SpO₂ mínima são mostradas na Figura 1.

Dos 300 pacientes estudados, 238 dirigiam automóvel e, destes, 106 (44,5%) referiram adormecer ao

volante, sempre ou muitas vezes. O escore de SDE destes pacientes foi de 20,7 ± 3,8 e do grupo sem sonolência, ao dirigir, de 11,3 ± 6,8. Os pacientes que adormeciam ao volante apresentaram um sono mais fragmentado, aumento do sono superficial (estágio 2; 58,9 ± 12,5% vs. 54,8 ± 15,2%, p = 0,03), menor proporção de sono profundo (4,2 ± 6,1% vs. 7,1 ± 4,2%, p = 0,001) e maior gravidade da doença (IAH 60,1 ± 27,9 eventos/hora de sono vs. 46,2 ± 28,2 eventos/hora de sono, p = 0,0001; SpO₂ mínima 67,1 ± 19,9% vs. 74,1 ± 14,4%, p = 0,005;

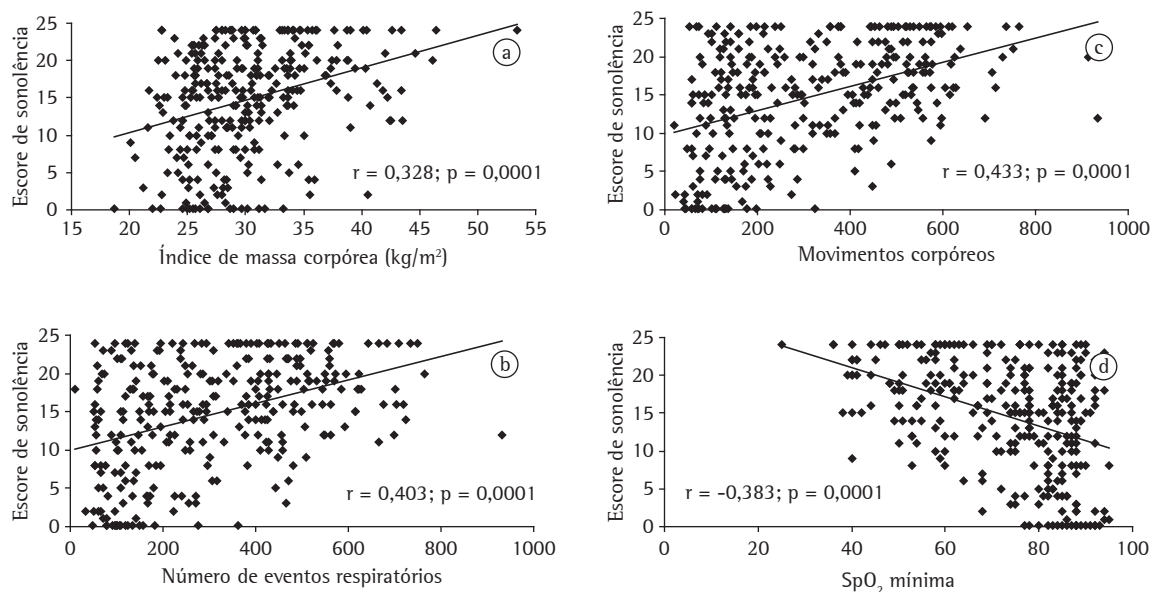


Figura 1 – Correlações entre escore de sonolência, índice de massa corpórea (a), número de eventos respiratórios (b), movimentos corpóreos (c) e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) mínima (d).

percentagem de tempo em apnéia $47,1 \pm 23,2\%$ vs. $35,4 \pm 24,2\%$, $p = 0,0001$). Dezenove pacientes referiram ter sofrido acidentes e 27 pacientes relataram “quase acidentes” por adormecerem ao volante. Destes 46 pacientes, 44 referiram adormecer ao volante muitas vezes ou sempre.

O IMC utilizado para caracterizar o estado nutricional foi de $30,3 \pm 5,2 \text{ kg/m}^2$. Em 271 pacientes (91%) o IMC foi de 25 kg/m^2 ou mais. Do total de pacientes, 123 (41%) apresentavam sobrepeso, 132 (44%) obesidade e 16 (5,3%) obesidade mórbida. A Figura 2 mostra o IAH, a percentagem de tempo em apnéia e a SpO_2 mínima, após estratificação dos pacientes em grupos, de acordo com o IMC. Com o aumento da obesidade, foi observada uma elevação do IAH e da percentagem de tempo em apnéia, com concomitante queda da SpO_2 mínima. A melhor correlação entre IMC e variáveis clínicas foi observada com o escore de sonolência ($r = 0,328$; $p < 0,0001$). Entre as variáveis polissonográficas, as melhores correlações do IMC foram com o IAH ($r = 0,53$; $p < 0,0001$), com o número de movimentos corpóreos ($r = 0,49$; $p < 0,0001$) e com a SpO_2 mínima ($r = -0,49$).

Na estratificação dos pacientes de acordo com a gravidade da SAHOS, foram identificados 36 pacientes com doença leve (IAH < 15 eventos/hora de sono), 52 pacientes com doença moderada (IAH entre 15 e 30 eventos/hora de sono) e 208 pacientes com doença grave (IAH > 30 eventos/hora de sono). O escore de SDE foi de $11,9 \pm 7,3$ no grupo com doença leve, e de $9,3 \pm 8,2$ e $16,7 \pm 6,0$, respectivamente, nos grupos com doença moderada

e grave ($p < 0,01$). Não houve diferença entre os grupos em relação à idade ($p = 0,80$).

O IMC variou significativamente, sendo de $25,9 \pm 2,79 \text{ kg/m}^2$, $27,5 \pm 3,88 \text{ kg/m}^2$ e $31,6 \pm 5,34 \text{ kg/m}^2$, respectivamente, nos três grupos de pacientes estratificados de acordo com a gravidade da SAHOS. Foi observada diferença significativa na pressão arterial sistólica ($133,9 \pm 36,0 \text{ mmHg}$ vs. $144,4 \pm 23,8 \text{ mmHg}$; $p = 0,001$) e na pressão arterial diastólica ($77,6 \pm 11,0 \text{ mmHg}$ vs. $85,5 \pm 15,2 \text{ mmHg}$; $p < 0,0001$) quando comparados os grupos de pacientes com SAHOS leve e grave. As melhores correlações entre IAH e variáveis clínicas foram observadas com o IMC e com o escore de SDE (Figura 3a e b). Entre as variáveis polissonográficas, as melhores correlações foram observadas entre IAH, movimentos corpóreos e sono de ondas lentas (Figura 3c e d).

Discussão

Realizamos um estudo transversal com pacientes portadores de SAHOS, no qual foram comparadas as características relacionadas ao gênero, avaliados os fatores associados à sonolência e analisados os efeitos da obesidade sobre a doença. Nosso estudo identificou predominância da doença em homens. A gravidade da doença foi semelhante nos dois gêneros, tendo as mulheres média de idade mais alta, menores escores de sonolência e menor tempo em apnéia durante o sono. Vários fatores se associaram à sonolência, como: IMC; latência ao sono reduzida; redução do sono profundo; fragmentação do sono; frequência e duração dos eventos respiratórios; e gravidade da hipoxemia. O grau de obesidade avaliado pelo IMC foi o parâmetro clínico com maior impacto sobre a gravidade da doença (IAH, percentagem de tempo em apnéia e SpO_2 mínima).

A média de idades dos pacientes no nosso estudo, por ocasião do diagnóstico, foi semelhante à de outras séries.^(15,16) O fato de ocorrerem casos da doença desde a adolescência até a senectude mostra que a SAHOS não respeita nenhuma faixa etária. O pico de incidência da doença uma década mais tarde nas mulheres, verificado neste estudo, tem sido atribuído à ação de hormônios protegendo a mulher da SAHOS antes da menopausa.⁽⁹⁾

Na nossa série de pacientes foi encontrada relação homem/mulher de 9:1, enquanto que um dos artigos mais citados sobre prevalência de SAHOS na literatura relatou proporções de 2:1.⁽¹⁷⁾ A menor

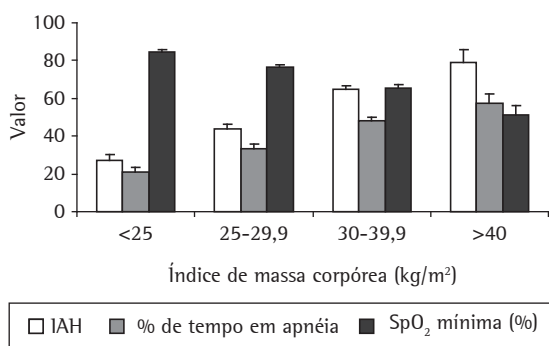


Figura 2 – Valores médios do índice de apnéia/hipopnéia (IAH), percentagem de tempo em apnéias e saturação periférica de oxigênio (SpO_2) mínima em pacientes estratificados de acordo com o índice de massa corpórea (média \pm erro padrão).

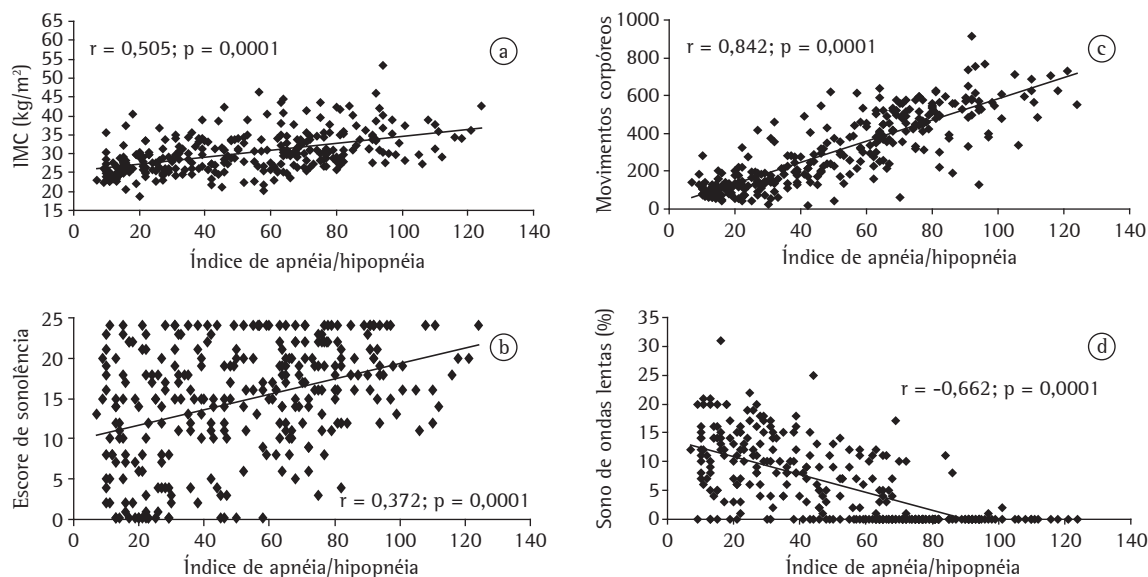


Figura 3 – Correlações entre índice de apnéia/hipopnéia (IAH) e índice de massa corpórea (a), escore de sonolência (b), movimentos corpóreos (c) e sono de ondas lentas (d).

proporção de mulheres no presente estudo pode ser explicada pelas diferenças de apresentação e pela dificuldade ainda existente de se diagnosticar SAHOS no gênero feminino.⁽⁸⁾ Adicionalmente, as mulheres em nosso estudo apresentaram menor sonolência e permaneceram menor tempo em apnéia durante o sono, embora a gravidade da doença nas mulheres fosse semelhante à observada nos homens.

Diversos fatores associados à sonolência, como obesidade, alterações da arquitetura do sono, número e gravidade dos eventos respiratórios durante o sono, foram identificados em nosso estudo. Entretanto, as correlações entre o escore de SDE e as demais variáveis, embora significativas, foram de fracas a moderadas, sugerindo que outros fatores ou um somatório destes podem estar associados à sonolência. Fatores relacionados à SDE, como fragmentação do sono por eventos respiratórios ou dispnéia, haviam sido descritos previamente.^(18,19)

Entre as conseqüências da sonolência associada à SAHOS está a maior freqüência de acidentes de trânsito por adormecer ao volante.⁽¹¹⁾ Em 15,3% dos pacientes estudados havia relato de acidentes ou quase acidentes por adormecer ao volante, prevalência um pouco superior à relatada previamente, de 9 a 10%.⁽²⁰⁾

Adicionalmente, observamos em nosso estudo que tanto a intensidade da SDE como a gravidade da SAHOS eram significativamente maiores no

grupo de pacientes que adormeciam ao volante. Outro estudo, que investigou 4.002 motoristas não comerciais, demonstrou correlação significativa entre acidentes de trânsito e grau de sonolência e ausência de associação entre acidentes e IAH.⁽¹¹⁾ Além da SAHOS, outras causas, como uso de álcool, privação crônica de sono, narcolepsia,⁽²¹⁾ síndrome das pernas inquietas/movimentos periódicos de membros,⁽²²⁾ distúrbios do ritmo circadiano⁽²³⁾ e uso de medicações,⁽²⁴⁾ podem estar relacionadas ao surgimento de sonolência diurna e a uma maior freqüência de acidentes de trânsito.

Dos 300 pacientes, 90,3% foram considerados portadores de sobrepeso ou obesos. Outros autores descreveram obesidade entre dois terços a 90% dos casos de SAHOS.^(25,26) Além de estar associada à gravidade da doença, a obesidade é um dos fatores de risco para doenças cardiovasculares.⁽²⁷⁾ Diversos estudos relacionaram a hipertensão arterial sistêmica com a SAHOS. A prevalência de SAHOS entre os pacientes hipertensos é 9 a 20 vezes maior que na população normal.^(28,29) Chama a atenção o fato de que 58% dos nossos pacientes eram hipertensos, sendo a prevalência maior que a encontrada em literatura.⁽³⁰⁾ Adicionalmente, os níveis de pressão arterial sistêmica de nossa série de pacientes estiveram associados à obesidade e à gravidade da SAHOS.

O maior fator limitante do presente estudo foi a falta de um grupo controle de indivíduos pareados por gênero e idade. Entretanto, devido ao número de pacientes estudados na nossa série, consideramos o tamanho da amostra adequado para tentar identificar fatores relacionados à intensidade da sonolência. Outra limitação foi a heterogeneidade do número de pacientes nos grupos, para avaliar as diferenças em relação ao gênero e em relação à gravidade da doença, uma vez que apenas 31 pacientes (10,3%) eram mulheres e 92 pacientes, isto é, 30,7% da amostra, apresentavam doença leve ou moderada.

Em conclusão, as mulheres com SAHOS apresentaram maior média de idade no momento do diagnóstico, menor escore de sonolência, e permaneceram menos tempo em apnéia. Fatores como fragmentação do sono, número e duração de eventos respiratórios, níveis mínimos de SpO_2 e grau de obesidade se associaram à SDE. A obesidade tem efeito importante na gravidade da SAHOS.

Referências

- Krieger J, McNicholas WT, Levy P, De Backer W, Douglas N, Marrone O, et al. Public health and medicolegal implications of sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2002;20(6):1594-609. Erratum in: *Eur Respir J*. 2003;21(3):561.
- Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. *Symptoms. Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(2):707-10.
- Thomas GN, Jiang CQ, Lao XQ, McGhee SM, Zhang WS, Schooling CM, et al. Snoring and vascular risk factors and disease in a low-risk Chinese population: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Sleep*. 2006;29(7):896-900.
- Wiggins CL, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Samet JM. Comparison of self- and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1990;13(3):245-52.
- Krieger J, Sforza E, Boudewijns A, Zamagni M, Petiau C. Respiratory effort during obstructive sleep apnea: role of age and sleep state. *Chest*. 1997;112(4):875-84.
- Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep*. 2004;27(5):997-1019.
- Flemons WW. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2002;347(7):498-504.
- Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2005;28(3):309-14.
- Kapsimalis F, Kryger MH. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 2: mechanisms. *Sleep*. 2002;25(5):499-506.
- Lavi P. Sleep habits and sleep disturbances in industrial workers in Israel: main findings and some characteristics of workers complaining of excessive daytime sleepiness. *Sleep*. 1981;4(2):147-58.
- Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(4 Pt 1):1407-12.
- Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59(7):618-22.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda, Md: U.S. Dept. of Health, Education, and Welfare; 1968. 62p.
- Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
- Smith R, Ronald J, Delaive K, Walld R, Manfreda J, Kryger MH. What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis? *Chest*. 2002;121(1):164-72.
- Scharf SM, Garshick E, Brown R, Tishler PV, Tosteson T, McCarley R. Screening for subclinical sleep-disordered breathing. *Sleep*. 1990;13(4):344-53.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
- Kaneita Y, Ohida T, Uchiyama M, Takemura S, Kawahara K, Yokoyama E, et al. Excessive daytime sleepiness among the Japanese general population. *J Epidemiol*. 2005;15(1):1-8.
- Whitney CW, Enright PL, Newman AB, Bonekat W, Foley D, Quan SF. Correlates of daytime sleepiness in 4578 elderly persons: the Cardiovascular Health Study. *Sleep*. 1998;21(1):27-36.
- Maycock G. Sleepiness and driving: the experience of UK car drivers. *J Sleep Res*. 1996;5(4):229-37.
- Olejniczak PW, Fisch BJ. Sleep disorders. *Med Clin North Am*. 2003;87(4):803-33.
- Chesson AL Jr, Wise M, Davila D, Johnson S, Littner M, Anderson WM, et al. Practice parameters for the treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. An American Academy of Sleep Medicine Report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 1999;22(7):961-8.
- Baker SK, Zee PC. Circadian disorders of the sleep-wake cycle. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 606-14.
- Qureshi A, Lee-Chiong T Jr. Medications and their effects on sleep. *Med Clin North Am*. 2004;88(3):751-66, x.
- Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 1996;19(2):104-15.
- Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders. 1989. p. 552-8.
- Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004;291(16):2013-6.
- Stradling JR. Sleep apnoea and systemic hypertension. *Thorax*. 1989;44(12):984-9.
- Stradling J, Davies RJ. Sleep apnea and hypertension--what a mess! *Sleep*. 1997;20(9):789-93.
- Hedner J, Bengtsson-Boström K, Peker Y, Grote L, Råstam L, Lindblad U. Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population-based case-control study. *Eur Respir J*. 2006;27(3):564-70.