

*Carla H. da Cunha Daltro
Francisco H. de O. Fontes
Rogério Santos-Jesus
Paloma Baiardi Gregorio
Leila Maria Batista Araújo*

*Universidade Federal da Bahia e
Real Sociedade de Beneficência
Portuguesa – Hospital Português,
Salvador, BA.*

*Recebido em 02/05/05
Revisado em 29/09/05
Aceito em 08/11/05*

RESUMO

A síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) tem grande importância devido às consequências neurocognitivas e cardiovasculares. O objetivo deste estudo foi avaliar a frequência e associação da SAHOS com a classe de obesidade, gênero e idade, em pacientes ambulatoriais referidos a um laboratório de sono. Foram selecionados 1.595 pacientes (71,7% masculinos) com idade média \pm DP de $46,7 \pm 11,7$ anos e IMC de $28,1 \pm 5,1$ kg/m². Foi considerado ter apnéia quando o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) foi ≥ 5 eventos/hora de sono. A frequência de SAHOS foi de 71,1% nos homens e de 50,3% nas mulheres ($p < 0,001$); SAHOS esteve presente em 45,3% dos indivíduos com IMC normal, 64,3% daqueles com sobrepeso, e 80% dos obesos ($p < 0,001$). Quanto à idade, 61,2% dos pacientes com idade < 55 anos e 78% daqueles com idade ≥ 55 anos tinham SAHOS ($p < 0,001$). Concluímos que a SAHOS esteve direta e fortemente associada ao gênero masculino, à classe de obesidade e ao envelhecimento. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/1:74-81)**

Descritores: Apnéias do sono; Apnéia obstrutiva do sono; Distúrbios do sono; Obesidade; Gênero; Polissonografia

ABSTRACT

Obstructive Sleep Apnea and Hypopnea Syndrome (OSAHS): Association With Obesity, Gender and Age.

Obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome (OSAHS) has been the focus of extensive research because of its association with neurocognitive and cardiovascular complications. The aim of this study was to evaluate the frequency and association between OSAHS and the class of obesity, gender and age in outpatients referred to a sleep laboratory. We selected 1,595 patients, 71.7% male. Mean \pm SD age was 46.7 ± 11.7 years, BMI was 28.1 ± 5.1 kg/m² and AHI was 13.9 ± 15.5 events/hour of sleep. The patients were considered apneic when the apnea-hypopnea index (AHI) was ≥ 5 events/hour of sleep; OSAHS was present in: (1) 71.1% of men and 50.3% of women ($p < 0.001$); (2) in 45.3% of patients with normal BMI, in 64.3% of those overweighted and in 80% of obese ($p < 0.001$). According to age, 61.2% with age < 55 were apneic, as well as 78% of those with age ≥ 55 years old ($p < 0.001$). We concluded that OSAHS was directly and strongly associated to the male gender, obesity class and to aging. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/1:74-81)**

Keywords: Sleep apnea syndromes; Obstructive sleep apnea; Sleep disorders; Obesity; Gender; Polysomnography

ASÍNDROME DA APNÉIA E HIPOPNÉIA obstrutiva do sono (SAHOS) é uma condição caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, usualmente associada à interrupção do mesmo e queda na saturação da oxi-hemoglobina (1). Segundo Young e

cols. (2), a frequência da SAHOS na população geral de meia-idade é de 4% nos homens e 2% nas mulheres.

Os principais fatores de risco para SAHOS são: obesidade (3-5), gênero masculino (6-8) e envelhecimento (9-12). A obesidade assume papel especial por estar presente em aproximadamente 70% dos pacientes apnéicos (13) e por ser um fator de risco reversível para SAHOS. Em obesos mórbidos, a prevalência pode chegar a 80% e 50% nos gêneros masculino e feminino, respectivamente (14).

Esta síndrome tem sido alvo de atenção crescente, devido a suas seqüelas cardiovasculares e neurocognitivas (15-19); entretanto a maioria dos pacientes não são diagnosticados (2,20-22).

O presente estudo tem como objetivo avaliar a frequência da SAHOS em uma população referida a um laboratório de sono e sua associação com a classe de obesidade, gênero e idade.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados, retrospectivamente, pacientes ambulatoriais encaminhados ao Laboratório de Sono do Hospital Português (Real Sociedade de Beneficência Portuguesa), em Salvador, Bahia, e consecutivamente avaliados no período de janeiro de 1992 a janeiro de 2002, sendo selecionados aqueles com idade ≥ 21 anos e índice de massa corpórea (IMC) $\geq 18,5$ kg/m². Foram excluídos indivíduos com idade menor que 21 anos (n= 178) e aqueles com dados incompletos (n= 168). Não foram incluídos pacientes encaminhados para ajuste do aparelho de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Os exames foram solicitados pelos médicos assistentes segundo critérios individuais, sem padronização pré-estabelecida, devido à suspeita clínica de SAHOS ou outros distúrbios do sono.

Esse estudo foi realizado com a população do primeiro laboratório de sono da Bahia, desde o seu início, em 1992. Vale ressaltar que, durante o período da pesquisa, este era o único centro de estudos do sono existente no estado.

Foram avaliados idade, gênero, índice de massa corpórea (IMC) e índice de apnéia e hipopnéia (IAH) de cada paciente.

O peso e a altura foram mensurados em balança mecânica (Filizola® modelo 131), com o paciente situado no centro da plataforma vestido e sem sapatos. O IMC foi calculado através da fórmula: peso em quilogramas dividido pela altura em metros, ao quadrado, tendo sido assim classificado (23): normal (18,5 a 24,9

kg/m²); sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m²); obeso I (30,0 a 34,9 kg/m²); obeso II (35,0 a 39,9 kg/m²) e obeso III ($\geq 40,0$ kg/m²).

As polissonografias foram realizadas através de equipamento computadorizado da Respironics (Sistema Healthdyne Alice 4), sendo o laudo revisto por um único especialista. O exame foi conduzido durante toda a noite, em sono espontâneo, sem nenhuma sedação ou privação do sono. Foram registrados: eletroencefalograma (eletrodos C3, C4), oculograma (O1, O2), eletromiograma (eletrodos nas regiões mentoniana, submentoniana e MMII), eletrocardiograma, fluxo aéreo (termistor nasal e bucal), esforço respiratório (cinta torácica e abdominal), ronco (microfone no queixo) e posição do corpo (sensor na cinta torácica). A saturação da oxi-hemoglobina foi medida através da oximetria de pulso (24).

Os eventos respiratórios foram assim definidos: apnéia, como a interrupção do fluxo aéreo por 10 segundos ou mais, e hipopnéia, como a redução de 50% ou mais do fluxo aéreo inspiratório por período ≥ 10 segundos, associado a um decréscimo superior a 3% na saturação da oxi-hemoglobina e/ou a um microdespertar. As apnéias mistas também foram incluídas no IAH, e foram definidas como aquelas que apresentavam ausência de esforço respiratório no início do período, seguido de aumento gradual do mesmo (1).

O IAH foi obtido através de exame polissonográfico, dividindo o total de eventos respiratórios pelas horas de sono (1). Os pacientes foram classificados de acordo com o IAH (1) em: sem apnéia – menos de 5,0 eventos/hora de sono; com apnéia leve – entre 5,0 e 14,9 eventos/hora de sono; com apnéia moderada – entre 15,0 e 30,0 eventos por/hora de sono e com apnéia grave – mais de 30,0 eventos/hora de sono.

O presente estudo foi submetido à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Português, obtendo aprovação do mesmo.

Análise estatística

Para a construção do banco de dados e cálculos estatísticos, foi utilizado o programa estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS Chicago, IL, versão 9.0, 1998).

Os resultados das variáveis contínuas foram apresentados sob a forma de média \pm desvio-padrão acrescido da mediana quando a variável não tinha distribuição normal. As variáveis categóricas foram expressas como proporções (frequência relativa). Para comparação das variáveis contínuas entre dois grupos, foi utilizado o teste *t* de Student para amostras independentes, ou o teste de Mann-Whitney. Para a análise

de 3 ou mais grupos, foi utilizada análise de variância de uma via – ANOVA – ou Kruskal-Wallis, conforme apropriado, tendo sido aplicado como pós-teste Bonferroni ou Mann-Whitney 2 a 2, respectivamente. Para estudo das variáveis categóricas foi utilizado Qui-quadrado de Pearson, Qui-quadrado para verificação de associação e independência e Qui-quadrado para tendência linear. Foram considerados como estatisticamente significantes valores de $p < 0,05$.

Construímos um modelo de análise multivariada, utilizando a regressão logística múltipla, para determinar o impacto independente de cada variável no desenvolvimento da apnéia do sono. A análise consistiu em quatro fases que incluíram a identificação das variáveis que entrariam no modelo, a construção de um modelo com as variáveis pré-selecionadas, a identificação de interações existentes entre as variáveis escolhidas e o modelo final contemplando variáveis e interações. Na fase final, determinamos os *odds ratios* e seus intervalos de confiança de 95%.

RESULTADOS

Durante o período de janeiro de 1992 a janeiro de 2002, foram selecionados 1.595 pacientes encaminhados ao Laboratório de sono do Hospital Português. A tabela 1 mostra as características gerais dos pacientes estudados.

Observamos que houve predominância do gênero masculino na amostra, 1.144 (71,7%) homens e 451 (28,3%) mulheres.

A idade variou de 21 a 88 anos, média $46,7 \pm 11,7$ anos. Analisando os gêneros separadamente, observamos que a média de idade do gênero masculino foi menor que a do gênero feminino (tabela 1). O IMC variou de 19 a 56 kg/m² e a média foi de $28,1 \pm 5,1$ kg/m². Os homens apresentaram IMC maior do que as mulheres (tabela 1). De acordo com a classe de obesidade, 402 (25,3%) tinham IMC normal, 613 (38,4%) tinham sobrepeso e 580 (36,3%) eram obesos. A proporção de obesos foi maior no grupo dos homens (39,6%) quando comparado ao das mulheres (28,2%) ($p < 0,001$). Quanto ao IAH, a média do grupo estudado foi de $13,9 \pm 15,5$, (mediana: 7,6), com uma variação de 0,1 a 83,3 eventos/hora de sono. A média de IAH no gênero masculino foi $16,3 \pm 16,8$ eventos/hora (mediana: 9,9), significativamente maior do que no feminino, $7,8 \pm 9,2$ eventos/hora (mediana: 5,0) ($p < 0,001$) (tabela 1).

A frequência de SAHOS foi de 65,2% na amostra estudada. Dos 1.144 homens estudados 71,1% apresentaram apnéia e, das 451 mulheres, 50,3% tinham SAHOS ($p < 0,001$) (tabela 2). Analisando a frequência de SAHOS de acordo com a faixa etária dos pacientes, observamos aumento significativo da frequência de SAHOS da sexta década em diante ($p < 0,001$) (tabela 3). De acordo com a classe de

Tabela 1. Características gerais dos pacientes adultos encaminhados ao laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, no período de 1992-2002. Valores expressos em média \pm desvio-padrão.

Características	Mulheres n= 451	Homens n=1.144	Total n= 1.595
Idade (anos)	49,5 \pm 12,2	45,6 \pm 11,3*	46,7 \pm 11,7
IMC (kg/m ²)	27,3 \pm 4,8	28,5 \pm 5,2*	28,1 \pm 5,1
IAH (eventos/hora)	7,8 \pm 9,3	16,3 \pm 16,8*	13,9 \pm 15,5

IAH: índice de apnéia e hipopnéia; IMC: índice de massa corpórea. * $p < 0,001$

Tabela 2. Gravidade da SAHOS, segundo gênero, nos pacientes encaminhados ao laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, no período de 1992-2002.

Gravidade da SAHOS	Homens		Mulheres		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Não apnéico	331	(28,9)	224	(49,7)	555	(34,8)
Apnéia leve	389	(34,0)	173	(38,4)	562	(35,2)
Apnéia moderada	218	(19,1)	40	(8,9)	258	(16,2)
Apnéia grave	206	(18,0)	14	(3,1)	220	(13,8)
Total	1144	(100,0)	451	(100,0)	1595	(100,0)

$p < 0,001$

Tabela 3. Frequência de SAHOS, segundo a faixa etária, nos pacientes encaminhados ao laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, no período de 1992–2002.

Faixa etária (anos)	Não apnéicos		Apnéicos		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
21 – 30	47	(37,3)	79	(62,7)	126	(100)
31 – 40	144	(41,1)	206	(58,9)	350	(100)
41 – 50	216	(38,0)	352	(62,0)	568	(100)
51 – 60	106	(31,1)	235	(68,9)	341	(100)
61 – 70	35	(21,2)	130	(78,8)	165	(100)
≥ 70	7	(15,6)	38	(84,4)	45	(100)
Total	555	(34,8)	1040	(65,2)	1.595	(100)

p < 0,001

obesidade, a frequência de SAHOS foi de 45,3% nos pacientes com IMC normal, 64,3% naqueles com sobrepeso, e 80,0% nos obesos (p < 0,001).

Em relação à idade, dividindo os pacientes em dois grupos, usando como ponto de corte 55 anos, observou-se que no grupo dos pacientes com idade < 55 anos (1.214) a frequência de SAHOS foi de 61,2%, já naqueles com idade ≥ 55 anos a frequência foi de 78,0% (p < 0,001). Ainda utilizando o mesmo ponto de corte, observou-se que os pacientes com idade ≥ 55 anos apresentaram um IAH maior do que aqueles com idade < 55 anos (15,0 ± 13,2 vs. 13,5 ± 16,2 eventos/hora de sono; p < 0,001), apesar de um IMC semelhante (28,5 ± 4,7 vs. 28,0 ± 5,3 kg/m²; p = 0,15). O efeito da idade parece, entretanto, ser bem maior nas mulheres que nos homens; nelas o IAH praticamente dobra quando comparamos os grupos com idade maior e menor que 55 anos (homens: 15,9 ± 17,5 vs. 17,7 ± 13,9 eventos/hora de sono; p = 0,001, e mulheres: 6,2 ± 7,8 vs. 11,1 ± 10,9 eventos/hora; p < 0,001).

Analisando-se os pacientes segundo a classe de obesidade e a gravidade da SAHOS, observou-se que à medida que aumentava o IMC aumentava a proporção de pacientes com apnéia (normal: 45,2%; sobrepeso: 64,3%; obeso I: 77,5%; obeso II: 88,2%; obeso III: 87,6%; p < 0,001) (tabela 4). A gravidade da apnéia também piorou com o aumento do IMC, pois a maioria (54,7%) dos pacientes com peso normal não apresentava apnéia, ao contrário dos obesos das classes II e III, dos quais 55,9% e 56,3%, respectivamente, eram portadores de apnéia grave (p < 0,001) (tabela 4).

Dividindo os pacientes em subgrupos de acordo com o IAH, pode-se observar que à medida que aumenta o IAH aumenta também a idade, o IMC e a proporção de homens em relação às mulheres (tabela 5).

A análise de regressão logística múltipla mostrou que os pacientes do gênero masculino apresentaram risco 2,47 vezes maior de desenvolver

SAHOS quando comparados com o gênero feminino (IC 95%: 1,94–3,14; p < 0,001).

Em relação à idade, observamos que os pacientes na faixa etária de 40–60 anos tinham risco de 1,30 vezes maior de ter SAHOS (IC 95%: 1,02–1,66; p < 0,04) quando comparados com os mais jovens, e aqueles acima de 60 anos apresentaram risco de 3,10 vezes maior (IC 95%: 2,06–4,67; p < 0,001) quando comparados com os mais jovens.

A variável obesidade confirmou ser a maior preditora de SAHOS, evidenciando para pacientes com sobrepeso risco de 2,07 vezes maior (IC 95%: 1,59–2,70; p < 0,001) quando comparada com pacientes de IMC normal. Os obesos apresentaram risco 4,29 vezes maior (IC 95%: 3,21–5,73; p < 0,001) de desenvolver SAHOS quando comparados a indivíduos de IMC normal.

Observamos ainda, neste modelo de regressão, que a variável idade apresentou interação significativa com o gênero, evidenciado pelo achado de uma *odds ratio* protetora para o envelhecimento no gênero masculino, quando os indivíduos ultrapassaram os 60 anos. Isso foi confirmado pelo aumento da frequência de apnéia com o envelhecimento, de forma muito mais exacerbada nas mulheres. Na faixa etária de 21–40 anos, a frequência de SAHOS nas mulheres foi de 37,3%, enquanto nos homens foi de 66,0% (p < 0,001). Na faixa etária de 41–60 anos, esta frequência foi de 46,8% e 71,8% (p < 0,001) respectivamente para o gênero feminino e masculino, chegando a 76,7% vs. 82,3% (p = 0,33) naqueles pacientes acima dos 60 anos, deixando de evidenciar significância estatística nesta última faixa.

DISCUSSÃO

A maioria dos pacientes encaminhados ao Laboratório de Sono do Hospital Português pertenceu ao gênero masculino, como era esperado, já que esse gênero é

Tabela 4. Gravidade da SAHOS conforme a classe de obesidade na população estudada. Valores expressos em números absolutos e percentuais.

Gravidade da SAHOS	Classe de Obesidade											
	Normal		Sobrepeso		Obeso I		Obeso II		Obeso III		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Sem apnéia	220	(54,7)	219	(35,7)	99	(22,6)	11	(11,8)	6	(12,5)	555	(34,8)
Apnéia leve	132	(32,8)	244	(39,8)	161	(36,7)	17	(18,3)	8	(16,7)	562	(35,2)
Moderada	41	(10,2)	103	(16,8)	94	(21,4)	13	(14,0)	7	(14,6)	258	(16,2)
Grave	9	(2,2)	47	(7,7)	85	(19,4)	52	(55,9)	27	(56,3)	220	(13,8)
Total	402	(100)	613	(100)	439	(100)	93	(100)	48	(100)	1595	(100)

$p < 0,001$ (χ^2 para tendência linear)

Tabela 5. Características dos pacientes encaminhados ao Laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, no período de 1992–2002, segundo o IAH. Valores expressos em média \pm desvio-padrão, números absolutos e percentuais.

	Sem Apnéia (n= 555)	Leve e Moderada (n= 820)	Apnéia Grave (n= 220)
IAH (eventos/hora)	< 5	≥ 5 e ≤ 30	> 30
Idade (anos)#	44,5 \pm 10,6	48,0 \pm 12,2	47,4 \pm 11,9
IMC (kg/m ²)*	26,1 \pm 4,3	28,1 \pm 4,5	33,4 \pm 5,6
Gênero**			
Masculino	331 (59,6%)	607 (74,0%)	206 (93,6%)
Feminino	224 (40,4%)	213 (26,0%)	14 (6,4%)

$p < 0,001$, sem apnéia x apnéia leve a moderada; $p = 0,001$, não apnéicos x apnéia grave;

$p = 0,473$ leve a moderada x apnéia grave (Kruskal-Wallis e Mann-Whitney 2 a 2).

* $p < 0,001$ grupos entre si (Kruskal-Wallis e Mann-Whitney 2 a 2).

** $\chi^2 \Rightarrow p < 0,001$ (Qui-quadrado para tendência linear)

conhecido fator de risco para SAHOS (25,26). Meir Kryger (6) relata que a experiência em seu laboratório de sono mostrou que, na última década, a proporção de mulheres encaminhadas e diagnosticadas com SAHOS foi notavelmente constante. Para a década inteira os valores foram 27% (razão homem:mulher [H:M]= 2,7) e 23% respectivamente (razão H:M= 3,4). No nosso estudo observamos que 28,3% dos pacientes encaminhados ao laboratório de sono eram mulheres (razão H:M= 2,5) e a proporção de mulheres com diagnóstico de SAHOS foi de 50,3% (razão H:M= 1,4).

Malhotra e White (13) ressaltam em artigo de revisão que, embora os homens sejam mais afetados pela SAHOS do que as mulheres, a magnitude deste efeito varia entre diversos estudos. Dados provenientes de laboratórios de sono apontam um risco 5 a 6 vezes maior de SAHOS em homens, enquanto os resultados de estudos comunitários sugerem um risco apenas 2 a 3 vezes maior desta patologia no sexo masculino.

Os estudos mais recentes, apesar de confirmarem que a SAHOS acomete mais os homens, fazem a ressalva de que as mulheres podem estar sendo sub-

diagnosticadas. Atribuem isso ao fato de as mulheres queixarem-se menos que os homens, dos sintomas serem diferentes e também do estigma de que a SAHOS é uma doença do sexo masculino, prejudicando o diagnóstico de mulheres com essa síndrome (6,27).

Outro achado interessante foi que as mulheres procuraram o laboratório de sono numa idade mais avançada que os homens (49,5 \pm 12,2 vs. 45,6 \pm 11,3 anos). Elas o fizeram perto da menopausa, e eles por volta dos quarenta anos, quando estão em plena atividade profissional e, talvez por isso, os sintomas da SAHOS, como sonolência diurna excessiva e distúrbios neurocognitivos, prejudiquem tanto sua vida social e laborativa. A menopausa, por sua vez, tem sido identificada como um fator de risco para SAHOS, sugerindo que os hormônios sexuais femininos, particularmente a progesterona, protejam as mulheres da apnéia obstrutiva do sono (13,28-30).

A maior parte desses pacientes apresentou-se com sobrepeso (38,4%) e obesidade (36,3%) e ainda pudemos notar o aumento da frequência e gravidade da SAHOS à medida que aumentava o IMC. A relação da SAHOS

com a obesidade já está bem estabelecida (14), e esse estudo vem corroborar com a literatura nesse aspecto, ao demonstrar que a variável obesidade foi a maior preditora para SAHOS. Muito embora essa associação esteja clara, os mecanismos através dos quais isso acontece ainda não estão bem estabelecidos (4). A literatura sugere que o excesso de peso levaria ao estreitamento da faringe, ou por deposição de gordura nas paredes da faringe, ou então nas estruturas parafaríngeas, como língua, palato mole e úvula (4,31-33). Além do mais, vários estudos têm sugerido que a presença de gordura ao redor da faringe aumenta a complacência da mesma, favorecendo o colapso durante o sono (4,34).

Outra possível justificativa de como a obesidade pode levar à SAHOS seria comprometendo a forma das vias aéreas superiores (VAS). Utilizando a RMN em pacientes acordados, Rodenstein e cols. (35) observaram diferenças na forma, mas não no diâmetro da faringe, ao comparar pacientes obesos com controles de peso normal. Quando a faringe era observada em corte coronal, as VAS dos controles apresentavam a forma de uma elipse, com o maior eixo orientado transversalmente; contudo, nos pacientes com SAHOS, o maior eixo era na direção antero-posterior ou longitudinal. Essas alterações podem dificultar a ação dos músculos dilatadores da faringe, embora ainda não esteja claro se a orientação longitudinal da faringe é causada pelo acúmulo de gordura lateral.

A obesidade pode causar ainda uma diminuição do volume pulmonar, levando à redução do diâmetro da faringe, aumento da resistência e da colapsabilidade da mesma (4,34).

A literatura mostra que as mulheres com SAHOS são mais obesas do que os homens (2,36), contudo isso não foi evidenciado neste estudo.

A prevalência de SAHOS na população geral é variável, dependendo da idade da amostra, gênero, país, metodologia aplicada e critério empregado para diagnóstico. O estudo mais citado na literatura, publicado por Terry Young e cols. (2), estima que nos Estados Unidos 4% dos homens e 2% das mulheres adultas têm apnéia do sono sintomática. A SAHOS esteve presente em 65,2% da amostra estudada, frequência alta, o que já era esperado por se tratar de pacientes encaminhados a um laboratório de sono. Observamos que 71,1% dos homens tinham SAHOS contra 50,3% das mulheres. Outro dado interessante é que apenas 3,1% das mulheres tinham SAHOS grave contra 18% dos homens. Em todos os subgrupos estratificados, quando comparamos homens e mulheres, elas sempre apresentaram médias do IAH menores que os homens e muitas vezes com IMC semelhante.

Quando dividimos a amostra de acordo com o grau do IAH, pudemos observar que, quanto mais se agravava a apnéia, maior era o percentual de pacientes do gênero masculino, maior o IMC e a idade, confirmando-os como importantes fatores de risco para SAHOS.

O número de mulheres com obesidade mórbida neste estudo não foi muito grande. Entretanto, quando comparadas aos homens, apesar de a idade e do IMC não diferirem, a SAHOS foi muito mais leve nelas do que nos homens, fato também já observado por Rajala e cols. (37) e van Boxen e DeGroot (38).

Ainda não estão bem esclarecidos os motivos pelos quais os homens são mais afetados pela SAHOS do que as mulheres, todavia algumas explicações têm sido propostas, como o tipo de distribuição da gordura corporal; perfil hormonal; e alterações anatômicas, funcionais e craniofaciais.

Os estudos mostram que os homens têm a faringe mais colapsável que as mulheres e que o tipo de obesidade masculina implica em acúmulo de tecido adiposo na parte superior do corpo, o que acarreta maior depósito de gordura no pescoço, estreitando as VAS (8,39).

Quanto às diferenças hormonais, a progesterona parece exercer uma ação protetora, enquanto a testosterona parece aumentar a colapsabilidade da faringe (39). Não está bem esclarecido o mecanismo pelo qual a progesterona exerce essa ação protetora. Tem sido descrito aumento da resposta ventilatória à hipóxia e hipercapnia, e também um efeito nos músculos dilatadores das VAS, esse último em pacientes acordados (39). A leptina, hormônio produzido pelos adipócitos, que circula em maiores níveis nas mulheres, teria uma ação central, estimulando a ventilação (39). Embora o papel da leptina ainda não esteja bem esclarecido, pode vir a explicar, pelo menos em parte, o porquê de as mulheres terem menos apnéia do que os homens.

O envelhecimento também tem sido apontado como um fator de risco para a SAHOS (10,12). Estudos do tipo corte transversal sobre prevalência da SAHOS têm mostrado aumento desta patologia com a idade, independente da tendência ao ganho de peso com a mesma (40). Neste estudo observamos aumento significativo da frequência de SAHOS da sexta década em diante. A idade parece ter importância especial para as mulheres no desenvolvimento dessa patologia, embora, segundo He e cols. (41), o efeito da idade no gênero masculino seria ainda maior. Neste estudo observamos que, ao dividir a amostra em dois grupos, usando como ponto de corte 55

anos, tanto homens como mulheres aumentaram o IAH após essa idade. Contudo, enquanto os homens apresentaram um discreto aumento, as mulheres praticamente dobraram o IAH. Isso também foi confirmado através da análise de regressão logística, que mostrou *odds ratio* protetora para o envelhecimento no gênero masculino, quando os indivíduos ultrapassaram os 60 anos, e pelo aumento da frequência de apnéia com o envelhecimento de forma muito mais exacerbada nas mulheres. Um detalhe importante é que acima dos 55 anos as mulheres já entraram na menopausa e a falta dos hormônios femininos poderia ser a justificativa para esse aumento do IAH. Resta e cols. (42) estudaram 230 pacientes obesos e observaram que a maior prevalência e gravidade da SAHOS nos homens desaparecia após os 55 anos e que a menopausa parecia modular tanto a presença quanto a gravidade da apnéia do sono nas mulheres. Além deste, vários estudos mostram que a maioria das mulheres com SAHOS está na pós-menopausa e é mais velha do que os homens (28,29,39).

Concluimos para essa amostra proveniente de um laboratório de sono, que a obesidade, gênero masculino e idade foram importantes fatores de risco para SAHOS, destacando-se a obesidade como fator mais relevante. Observamos ainda que o envelhecimento pareceu afetar mais as mulheres do que os homens no que tange ao risco de apresentarem SAHOS, mas, apesar disso, em todos os estratos estudados as mulheres apresentaram apnéia mais leve que os homens.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. **Sleep** 1999;22:667-89.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-age adults. **N Engl J Med** 1993;328:1230-5.
3. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: A critical review. **Sleep** 1996;19:104-15.
4. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. **Am J Med Sci** 2001;321:249-79.
5. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive sleep apnea in the obese. **World J Surg** 1998;22:998-1001.
6. Kapsimalis F, Kryger MH. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 1: Clinical features. **Sleep** 2002;25:412-9.
7. Redline S, Kump K, Tishler P, Browner I, Ferrette V. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. **Am J Respir Crit Care Med** 1994;149:722-6.
8. Schwab RJ. Sex differences and sleep apnea. **Thorax** 1999;54:284-5.
9. Kim J, In K, Kim J, You S, Kang K, Shim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. **Am J Respir Crit Care Med** 2004;170:1108-13.
10. Hoch CC, Reynolds CF III, Monk TH, Buysse DJ, Yeager AL, Houck PR, et al. Comparison of sleep-disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth and ninth decade of life. **Sleep** 1990;13:502-11.
11. Chan ED, Welsh CH. Geriatric respiratory medicine. **Chest** 1998;114:1704-33.
12. Bixler EO, Vgontzas AN, Have TT, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. **Am J Respir Crit Care Med** 1998;157:144-8.
13. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnea. **Lancet** 2002;360:237-45.
14. Salvador J, Iriarte J, Silva C, Gomez AJ, Diez CA, Fruhbeck G. The obstructive sleep apnea syndrome in obesity: A conspirator in the shadow. **Rev Med Univ Navarra** 2004;48:55-62.
15. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, Pickering TG, et al. Sleep Heart Health Study Research Group. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: The Sleep Heart Health Study. **Am J Epidemiol** 2001;154:50-9.
16. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. **JAMA** 2000;283:1829-36.
17. Reimão R, Joo SH. Mortalidade da apnéia obstrutiva do sono. **Rev Assoc Med Bras** 2000;46:52-6.
18. Young T, Peppard P. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: Epidemiologic evidence for a relationship. **Sleep** 2000;23:122-6.
19. Drager LF, Ladeira RT, Brandão-Neto RA, Lorenzi-Filho G, Benseñor IM. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências atuais. **Arq Bras Cardiol** 2002;78:531-6.
20. Littner M, Alessi C. Obstructive sleep apnea: asleep in our consciousness no more. **Chest** 2002;121:1729-30.
21. Schotland H. Identifying sleep apnea. **Chest** 2003; 123:656.
22. Strolo P, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. **N Engl J Med** 1996;334:99-104.
23. World Health Organization. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity.** Geneva, 1997.
24. Sociedade Brasileira de Sono. Consenso Brasileiro em Ronco e Apnéia do Sono. **Hypnos** 2001;2:8-13.
25. Mohsenin V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. **Sleep Med** 2003;4:523-9.
26. Jordan AS, McEvoy RD. Gender differences in sleep apnea: Epidemiology, clinical presentation and pathogenic mechanisms. **Sleep Med Rev** 2003;7:373-6.
27. Collop NA, Adkins D, Phillips BA. Gender differences in sleep and sleep-disordered breathing. **Clin Chest Med** 2004;25:257-68.

28. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Have TT, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. Effects of gender. **Am J Respir Crit Care Med** 2001;163:608-13.
29. Dancy RD, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Hoffstein V. Impact of menopause on prevalence and severity of sleep apnea. **Chest** 2001;120:151-5.
30. Young T. Menopause, hormone replacement therapy, and sleep disordered breathing: Are we ready for the heat? **Am J Respir Crit Care Med** 2001;163:597-8.
31. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. **Am Rev Respir Dis** 1993;148:462-6.
32. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck and total body fat deposition in non-obese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. **Am J Respir Crit Care Med** 1998;157:280-3.
33. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, et al. Sites and sizes of fat deposition around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. **Eur Respir J** 1989;2:613-22.
34. Strohl KP, Strobel RJ, Parisi RA. Obesity and pulmonary function. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editors. **Handbook of obesity**. New York: Marcel Dekker; 1998. pp.725-39.
35. Rodenstein DO, Doms G, Thomas Y, Liistro G, Stanescu DC, Culle C, et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnea. **Thorax** 1990;45:722-7.
36. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, Jamieson A. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. **Chest** 1988;93:104-9.
37. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Sepäläinen AM. Obstructive sleep apnea in morbidly obese patients. **J Intern Med** 1991;230:125-9.
38. Van Boxem TJM, DeGroot GH. Prevalence and severity of sleep disordered breathing in a group of morbidly obese patients. **Neth J Med** 1999;54:202-6.
39. Kapsimalis F, Kryger MH. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 2: Mechanisms. **Sleep** 2002;25:499-506.
40. Ferini-Strambi L, Fantini ML, Castronovo C. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. **Minerva Med** 2004;95:187-202.
41. He J, Kryger MH, Zoric FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 male patients. **Chest** 1988;94:9-14.
42. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2001;25:669-75.

Endereço para correspondência:

Carla Hilário da Cunha Daltro
Rua Clarival do Prado Valladares 264/803
41820-700 Salvador, BA
Fax: (71) 3326-3256
E-mail: carlahcd@terra.com.br