

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE - UFCG
GRADUAÇÃO EM MEDICINA**

**CAMILA FERNANDES FELIX
VICTOR DE OLIVEIRA CASTRO**

**PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PORTADORAS DA SÍNDROME DA APNEIA
OBSTRUTIVA DO SONO**

**CAMPINA GRANDE - PB
2018**

**CAMILA FERNANDES FELIX
VICTOR DE OLIVEIRA CASTRO**

**PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PORTADORAS DA SÍNDROME DA APNEIA
OBSTRUTIVA DO SONO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no Curso de Medicina da Universidade Federal de Campina Grande na Paraíba, como parte dos requisitos para obtenção do título de Médico.

Orientadora: Dra. Valéria Wanderley Pinto Brandão Marquis

CAMPINA GRANDE - PB
2018

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca Setorial do HUAC - UFCG

F316p

Felix, Camila Fernandes

Perfil lipídico de mulheres portadoras da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
/Camila Fernandes Felix, Victor de Oliveira Castro – Campina Grande, 2018.

60f.; gráf; tab.

Monografia (Graduação em Medicina) - Universidade Federal de Campina Grande,
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Unidade Acadêmica de Ciências Médicas, Curso de
Medicina, Campina Grande, 2018.

Orientadora: Valéria Wanderley Pinto Brandão Marquis, Dra.

1.Dislipidemias. 2.Apneia. 3.Mulheres. I.Castro, Victor de Oliveira. II.Título.

BSHUAC/CCBS/UFCG

CDU 613.79-055.2(043.3)



ANEXO VI

**Ata da Defesa do Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina da
UAMED/CCBS/UFCG**

As _____ horas do dia _____ / _____ / _____, nas dependências do Hospital Universitário Alcides Cameiro, da Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba, realizou-se a defesa do TCC intitulado: _____

de autoria dos discentes:

sendo orientado(s) por:

e coorientado por:

Estiveram presentes os seguintes componentes da Banca Examinadora:

Paula Beatriz de Oliveira Soares
Ivo Marques Bezerra Junior
Cátia Caprazino

Iniciados os trabalhos, o _____ da Banca Examinadora sorteou o Presidente _____

passando a palavra ao mesmo para iniciar a apresentação, que teve 30 minutos para fazê-lo. A apresentação durou 57% minutos, após a qual foi iniciada a discussão e arguição pela Banca **Examinadora**. A seguir, os discentes retiraram-se da sala para que fosse atribuída a nota. Como resultado, a Banca resolveu _____ o trabalho, conferindo a nota final de _____

Não havendo mais nada a tratar, deu-se por encerrada a sessão e lavrada a presente ata que vai assinada por quem de direito.

Campina Grande, _____ / _____ / _____

Orientador

Titular 1

Titular 2

Suplente

Ivo Marques Bezerra Junior
Paula Beatriz de O. Soares

“Dedicamos esse trabalho a Deus, pela força concedida para ultrapassar cada desafio.

Aos nossos familiares, cujo apoio incondicional, nos inspira e fortalece.

À nossa orientadora, Dra. Valéria Brandão, que com paciência e respeito nos guiou até aqui.

E à todas as pacientes participantes da pesquisa, maiores contribuidoras deste projeto. Mesmo sem o reconhecimento merecido, foram instrumento de conhecimento e coautoras de nossa formação. ”

PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PORTADORAS DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

RESUMO

INTRODUÇÃO: A SAOS é uma condição crônica caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia e estando associada a diversos sinais e sintomas de distúrbios do sono. Sabe-se que a prevalência da apneia é maior no sexo masculino e que o estrógeno atua como fator de proteção. A dislipidemia, por sua vez, é uma condição clínica caracterizada por alterações nas concentrações de lipídios e lipoproteínas no sangue. Até o presente momento, a literatura não traz grandes estudos relacionando diretamente a SAOS às alterações de perfil lipídico. Diante disso, se faz importante conhecer se o grau da apneia interfere no perfil lipídico das pacientes.

MÉTODOS: O presente estudo é de caráter clínico, observacional, descritivo, com delineamento transversal e coleta retrospectiva de dados. Foram revisados, retrospectivamente, PSG de pacientes do sexo feminino portadoras de SAOS, USG abdominais e dosagens dos seguintes componentes: TG, CT, HDL e LDL.

RESULTADOS: Foram incluídas 99 pacientes do sexo feminino com média de idade de 54,6 ($\pm 10,2$) anos. HAS estava presente em 59 (61,5%), DM em 27 (27,8%), SM em 37 (37,4%) e DHGNA em 57 (57,6%). A média dos exames laboratoriais foram: triglicerídeos= 182,2 \pm 108,8 mg/dl (alterado em 55 (56%)), colesterol total = 205,4 \pm 41,8 mg/dl (alterado em 43 (43,9%)), HDL= 53,7 \pm 15 mg/dl (alterado em 47 (47,5%)) e LDL= 118,8 \pm 41,2 (alterado em 38 (38,8%)).

CONCLUSÃO: Apesar da maioria da amostra ser portadora de SAOS leve, houveram alterações laboratoriais significativas para dislipidemia em mais da metade dos casos. Além disso a SAOS esteve associada a outras comorbidades como HAS, DM e SM, por fim tivemos uma prevalência em mais da metade da amostra para DHGNA.

PALAVRAS-CHAVE: Dislipidemias. Apneia. Mulheres.

LIPID PROFILE OF WOMEN WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

ABSTRACT

INTRODUCTION: OSAS is a chronic condition characterized by repeated episodes of upper airway obstruction during sleep, resulting in periods of apnea and being associated with various signs and symptoms of sleep disorders. It is known that the prevalence of apnea is higher in males and that estrogen acts as a protective factor. Dyslipidemia, in turn, is a clinical condition characterized by changes in the concentrations of lipids and lipoproteins in the blood. Up to the present moment, the literature does not present large studies directly relating OSAS to changes in lipid profile. Therefore, it is important to know if the degree of apnea interferes in the lipid profile of the patients.

METHODS: The present study is a clinical, observational, descriptive, cross-sectional design and retrospective data collection. We retrospectively reviewed PSG of female patients with OSAS, abdominal USG and dosages of the following components: TG, CT, HDL and LDH.

RESULTS: 99 female patients with mean age of 54.6 (\pm 10.2) years were included. SA was present in 59 (61.5%), DM in 27 (27.8%), SM in 37 (37.4%) and NAFLD in 57 (57.6%). The mean of the laboratory tests was: triglycerides = 182.2 \pm 108.8 mg / dl (changed in 55 (56%)), total cholesterol = 205.4 \pm 41.8 mg / dl (altered in 43 (43.9 %)), HDL = 53.7 \pm 15 mg / dl (altered by 47 (47.5%)) and LDL = 118.8 \pm 41.2 (altered by 38 (38.8%)).

CONCLUSION: Although the majority of the sample had mild OSAS, there were significant laboratory abnormalities for dyslipidemia in more than half of the cases. In addition, OSAS was associated with other comorbidities such as SAH, DM and SM, and we had a prevalence of more than half of the sample for NAFLD.

KEYWORDS: Dyslipidemias. Apnea. Women.

LISTA DE ABREVIATURAS

CT Colesterol Total

DAC Doença Arterial Coronariana

DHGNA Doença Hepática Gordura Não-Alcoólica

HAS Hipertensão Arterial Sistêmica

HIV Vírus da Imunodeficiência Humana

IAH Índice de Apneia-Hipopneia

IAM Infarto Agudo do Miocárdio

IMC Índice de Massa Corporal

OR Odds Ratio

PSG Polissonografia

SAOS Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SDE Sonolência Excessiva Diurna

TG Triglicerídeos

TRH Terapia de Reposição Hormonal

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Dislipidemias secundárias resultantes de doenças	16
TABELA 2: Dislipidemias secundárias resultantes ao uso de medicamentos	16
TABELA 3: Classificação laboratorial das dislipidemias	17
TABELA 4: Médias + DP e percentual da amostra com exames alterados.....	26
TABELA 5: Descrição de médias e DP do perfil lipídico e grau da SAOS.....	26

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

GRAFICO 1: Prevalência de comorbidades associadas na amostra.....	27
GRÁFICO 2: Prevalência de DHGNA	28

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 JUSTIFICATIVA	12
3 REVISÃO DA LITERATURA	13
3.1 SAOS	13
3.2 DISLIPIDEMIA	14
3.2.1 Definição e Diagnóstico	14
3.2.2 Classificação.....	15
3.2.2.1 Classificação etiológica	15
3.2.2.2 Classificação laboratorial	16
3.2.2.3 Classificação fenotípica (Fredrickson)	17
3.2.3 Tratamento	18
3.3 SAOS x SEXO FEMININO	18
3.4 DISLIPIDEMIA X SEXO FEMININO	19
4 OBJETIVOS	22
4.1 GERAL	22
4.2 ESPECÍFICOS.....	22
5 METODOLOGIA	23
5.1 TIPO DE ESTUDO	23
5.2 INSTRUMENTOS UTILIZADOS	23
5.3 POPULAÇÃO ALVO E AMOSTRA	24
5.4 TRATAMENTO E ANÁLISE DE DADOS	24
5.5 LIMITAÇÕES DA PESQUISA	24
5.6 ASPECTOS ÉTICOS	24
6 RESULTADOS	26
7 DISCUSSÃO	29
8 CONCLUSÃO	31
REFERÊNCIAS	32
ANEXOS	39
APÊNDICE	40

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma condição crônica caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia e estando associada a diversos sinais e sintomas de distúrbios do sono, sendo a sonolência diurna excessiva (SDE) o mais comum (LYLE, 1999).

O diagnóstico da SAOS é realizado quando o exame de polissonografia (PSG) evidencia mais de 15 apneias/ hipopneias obstrutivas por hora de sono ou mais de 5 apneias/hipopneias obstrutivas por hora na vigência de sintomas (BITTENCOURT; CAIXETA, 2010).

Esta condição apresenta prevalência na população geral variável, dependendo de idade, sexo, país e critério empregado para o diagnóstico (LYLE, 1999). Em geral, ela predomina no homem e, embora seja comum em pessoas idosas de ambos os gêneros, a mulher no menacme parece estar protegida. Isto tem sido atribuído a influências hormonais, particularmente ao papel da progesterona como estimulante respiratório (KAPSIMALIS; KRYGER, 2002).

A SAOS apresenta etiologia desconhecida, mas condições anatomoestruturais associadas a um desequilíbrio neuromuscular podem acarretar o seu aparecimento, ao provocarem a constrição da faringe, dificultando a passagem de ar (SILVA et al., 2009). Entre os fatores de risco para a síndrome da apneia do sono destacam-se a história familiar, obesidade, aumento da circunferência cervical, aumento da relação cintura-quadril, hipotireoidismo, diabetes, acromegalia, insuficiência renal crônica e gravidez (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2006).

Seu quadro clínico, nos pacientes sintomáticos, expressa-se principalmente como sonolência diurna associada a sono não reparador, ronco alto e frequente, fadiga, impotência sexual, cefaleia matinal e alteração de cognição (PEREIRA, 2007).

Os efeitos a longo prazo da SOAS são diversos. O sistema cardiovascular parece ser o mais afetado, sendo a apneia conhecido fator de risco para o desenvolvimento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), disritmias cardíacas,

disfunção de ventrículo esquerdo e Doença Arterial Coronariana (DAC) (DEMPSEY et al., 2010).

A dislipidemia, por sua vez, é uma condição clínica caracterizada por alterações nas concentrações de lipídios e lipoproteínas no sangue. Esse termo inclui tanto elevações individuais da fração- LDL ou Triglicerídeos (TG), por exemplo, quanto sua associação. Faz parte também desse quadro a baixa dosagem da fração- HDL (BOCCALETTO; MENDES, 2009).

O diagnóstico da dislipidemia é dado laboratorialmente, através de um grupo de exames conhecidos como Perfil Lipídico: dosagem bioquímica de colesterol total (CT), HDL-colesterol, LDL-colesterol e TG, após jejum de 12 a 14 horas (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2017).

O aumento da sua incidência na população mundial, principalmente nos países ocidentais, é atribuído ao estilo de vida da população: sedentarismo associado a dieta com excesso de carboidrato e gordura (CORRÊA et al., 2003).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2017), as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo. A dislipidemia está diretamente relacionada a doença arterial coronariana (DAC). Níveis elevados de colesterol estão associados ao aparecimento precoce da aterosclerose, aumentando o risco de eventos cardiovasculares, como IAM, doença vascular periférica e acidente vascular cerebral (SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999). O controle do perfil lipídico assume, portanto, importante instrumento de redução de mortalidade da população (OMS, 2017).

2 JUSTIFICATIVA

A SAOS apresenta fisiopatogenia multifatorial. A obesidade é o principal fator de risco e, junto com o sexo, idade e fatores anatômicos, interfere diretamente na expressão clínica da doença. Sabe-se que a prevalência da apneia é maior no sexo masculino e que o estrógeno atua como fator de proteção. A incidência da SAOS no sexo feminino aumenta após o climatério. No entanto, as mulheres submetidas a Terapia de Reposição Hormonal (TRH) apresentam risco equivalente aquelas que ainda não vivenciaram o climatério. Alguns autores mostram que mulheres em idade fértil e pós-menopausa em uso de TRH portadoras de SAOS são, em 100% dos casos, obesas (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2006). Esses dados reforçam que a obesidade é o grande fato de risco para SAOS e que o sexo feminino tem no seu hormônio sexual um fator de proteção.

Até o presente momento, a literatura não traz grandes estudos relacionando diretamente a SAOS às alterações de perfil lipídico. Diante disso, se faz importante conhecer se o grau da apneia interfere nos níveis de colesterol e TG das pacientes. Sendo comprovada essa relação, a otimização terapêutica da apneia do sono auxiliaria na prevenção e controle da dislipidemia.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 SAOS

A SAOS é uma condição clínica crônica caracterizada por colapsos recorrentes da via aérea (região faríngea) durante o sono, resultando em redução do fluxo aéreo (apneia ou hipopneia). Os déficits respiratórios desencadeiam alterações intermitentes dos gases sanguíneos (hipoxemia e hipercapnia) podendo levar a uma ativação do sistema simpático. Esses episódios se expressam através de ronco intenso e despertares noturnos com sensação de asfixia (PROJETO DIRETRIZES, 2012).

Estudos epidemiológicos mostram que a prevalência de SAOS no sexo masculino é de 4% e no sexo feminino é de 2%, quando observada a população geral (YOUNG et al., 1993).

Sua etiologia é multifatorial e ainda desconhecida, mas a transição do ronco habitual para o aparecimento de SAOS envolve fatores como a história familiar, obesidade, envelhecimento, aumento da circunferência cervical, aumento da relação cintura-quadril, roncos, hipotireoidismo, diabetes, gravidez, entre outros. O gênero feminino é, em geral, menos acometido, atribuindo-se a progesterona papel de hormônio protetor. Mulheres pós menopausa apresentam risco para SAOS semelhante aos homens (VIEGAS, 2010).

O diagnóstico da apneia do sono fundamenta-se na história clínica característica associada ao exame físico apropriado (buscando-se alterações craniofaciais ou maxilares, por exemplo, bem como obesidade). Porém, o diagnóstico clínico isolado tem baixa sensibilidade (50-60%) e baixa especificidade (63-70%), sendo, portanto, essencial a realização da PSG para confirmação diagnóstica. Esta, por sua vez, apresente sensibilidade e especificidades próximas de 95%. A SAOS é definida na PSG como a ocorrência de, no mínimo, 5 episódios de apneia/hipopneia por hora de sono (PEREIRA, 2007, SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999).

Esses despertares noturnos repetitivos resultam em sinais e sintomas que interferem diretamente na vida do paciente, sendo o mais comum a sonolência diurna excessiva e o déficit em suas atividades laborais. Além disso, as repetidas

quedas na saturação de oxigênio durante a noite levam alterações hemodinâmicas e, por vezes, metabólicas que predispõe ao desenvolvimento da hipertensão arterial, aterosclerose e acidente vascular, por exemplo. A HAS, por exemplo, é tanto uma causa de SAOS como uma consequência, perpetuando o risco cardiovascular do paciente. Mais recentemente, a apneia passou a ser associada também a ocorrência de arritmias cardíacas e a síndrome metabólica (SM) (PEDROSA; LORENZI-FILHO; DRAGER, 2008).

O tratamento da apneia envolve tanto medidas gerais como específicas e a escolha da melhor estratégia cabe ao especialista após interpretação de dados fornecidos pela PSG. Deve-se levar em conta o perfil clínico e social do paciente, objetivando correta adesão à terapêutica escolhida (PEREIRA, 2007).

3.2 DISLIPIDEMIA

3.2.1 Definição e Diagnóstico

A dislipidemia caracteriza-se por níveis anormais de lipídios/lipoproteínas no sangue (triglicerídeos, colesterol, lipoproteínas de alta [HDL] e baixa densidade [LDL]). O termo refere-se tanto a hiperlipidemia – aumento dos níveis de colesterol total ou do LDL - como ao aumento de triglicerídeos ou ainda a níveis baixos do HDL. Essas alterações no perfil lipídico estão intimamente relacionadas ao processo de desenvolvimento da aterosclerose (DIAZ et al., 1997).

A prevalência desta condição na população brasileira é elevada. Segundo Gigante et al, em um estudo analisando dados de 49.395 adultos, homens e mulheres, residentes nas capitais brasileiras e Distrito Federal, observou-se que 16,5% deles apresentavam dislipidemia, fazendo dessa doença um desafio para a saúde pública brasileira (GIGANTE; MOURA; SARDINHA, 2009).

A determinação do perfil lipídico se dá através da dosagem bioquímica do colesterol total, HDL, triglicerídeos e do LDL após jejum de 12 horas. “O LDL pode ser calculado pela equação de Friedewald ($LDL-C = CT - HDL-C - TG/5$), (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Contudo, para que sejam obtidos resultados mais confiáveis, foram desenvolvidos novos métodos para medição do LDL-c, como ensaios

homogêneos baseados em detergentes seletivos que separam quilomícrons, VLDL e HDL de LDL e um ensaio homogêneo para medida das pequenas e densas partículas de LDL (ITO *et al.*, 2011 *apud* JUNG; CHOI, 2014).

Para resultado mais fidedigno, as dosagens devem ser realizadas nos indivíduos com dieta habitual, estado metabólico e peso estável por pelo menos duas semanas antes da realização da análise sanguínea. Além disso, deve-se evitar a ingestão de álcool e a prática de atividade física rigorosa nas 72 e 24 horas, respectivamente, que antecedem a coleta. (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2017)

Segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017), as dislipidemias podem ser classificadas de acordo com sua etiologia, perfil laboratorial e fenótipo, conforme descrito abaixo:

3.2.2 Classificação

3.2.2.1 Classificação etiológica

As alterações lipídicas oriundas de distúrbios genéticos são chamadas de primárias, enquanto as dislipidemias associadas a estilo de vida inadequado (sedentarismo, dieta rica em carboidratos e gorduras), co-morbidades (hipotireoidismo, diabetes mellitus), como demonstrado na Tabela 1 ou uso de medicamentos (corticoterapia crônica, por exemplo), demonstrado na Tabela 2 são designadas de secundárias.

TABELA 1: Dislipidemias secundárias resultantes de doenças

DOENÇA	ALTERAÇÕES LABORATORIAIS
Hipotireoidismo	↑ LDL-C, ↑ TG e ↓ HDL- C
Síndrome Nefrótica	↑ LDL-C e ↑ TG
Insuficiência Renal Crônica	↑ CT, ↑ TG e ↓ HDL-C
Diabetes Mellitus	↑ CT, ↑ TG e ↓ HDL-C
Hipercortisolismo	↑ TG e ↑ LDL-C
Icterícia Obstrutiva	↑ acentuado do CT (LDL-C , HDL-C)
Anorexia Nervosa	↑ LDL-C
Etilismo/Infecção pelo HIV	↑ LDL-C, ↑ TG e ↓ HDL-C

Fonte: PAULA; MACHADO, 2007.

TABELA 2: Dislipidemias secundárias resultante do uso de medicamentos.

CLASSE FARMACOLÓGICA	ALTERAÇÕES LABORATORIAIS
Diuréticos	↑ TG e ↓ HDL-C
Betabloqueadores	↑ TG e ↓ HDL-C
Anticoncepcionais	↑ TG
Corticosteroides	↑ CT e ↑ TG
Anabolizantes	↑ CT e ↓ HDL-C

Fonte: PAULA; MACHADO, 2007.

3.2.2.2 Classificação laboratorial

As dislipidemias podem ser classificadas de acordo com a fração lipídica alterada, conforme demonstrado na tabela 3.

TABELA 3. Classificação laboratorial das dislipidemias.

CLASSIFICAÇÃO	VALORES
Hipercolesterolemia Isolada	LDL-c \geq 160 mg/dL
Hipertrigliceridemia Isolada	TG \geq 150 mg/dL (ou \geq 175 mg/dl, se a amostra for obtida sem jejum)
Hiperlipidemia Mista	LDL-c \geq 160 mg/dL e TG \geq 150 mg/dL (ou \geq 175 mg/ dL, em amostras colhidas sem jejum)

Fonte: DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATROSCLEROSE, 2017.

Ainda segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017), existe o quadro representado pelo nível plasmático de HDL-c baixo: HDL-c $<$ 40 mg/dL e $<$ 50 mg/dL, em homens e mulheres, respectivamente, podendo esse ser isolado ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG.

3.2.2.3 Classificação fenotípica (Fredrickson)

A classificação proposta por Fredrickson é baseada na associação dos padrões de lipoproteínas com as concentrações elevadas de colesterol e/ou TG. A classificação de Fredrickson tem como base a separação eletroforética e/ou por ultracentrifugação das frações lipoproteicas e, embora se reconheça a grande contribuição desta classificação, ela é hoje pouco utilizada, pois não colabora para o reconhecimento da etiologia ou da decisão terapêutica (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATROSCLEROSE, 2017).

A manutenção de níveis elevados de colesterol está diretamente relacionada ao aumento na incidência da doença aterosclerótica. Esta, por sua vez, é a principal causa de morte no Brasil atualmente e tem no perfil lipídico seu principal fator de risco modificável. Dessa forma, a redução dos níveis de colesterol constitui o principal alvo terapêutico na prevenção da doença cardiovascular. O tratamento inclui tanto medidas não-farmacológicas (terapia

nutricional, exercício físico e cessação do tabagismo) quanto medicamentos, como estatinas, resinas, ezetimiba e fibratos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

3.2.3 Tratamento

A maior concentração plasmática de colesterol e a maior incidência de aterosclerose coronária e aórtica estão associados ao aumento do consumo de gordura. O tratamento não medicamentoso das dislipidemias consiste na aquisição de hábitos alimentares saudáveis e da realização de atividade física. (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEOROSE, 2017).

É de suma importância que a terapia nutricional seja adotada e que exista uma boa adesão à dieta, às correções no estilo de vida, perda de peso, atividade física, cessação do tabagismo e etilismo. Portanto, a utilização de técnicas adequadas de mudança do comportamento dietético é fundamental (SBC, 2013).

Ainda segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017), a atividade física regular constitui medida auxiliar para o controle das dislipidemias. A prática de exercícios físicos aeróbios (caminhada, corrida, ciclismo, natação) promove redução dos níveis plasmáticos de triglicérides, aumento dos níveis de HDL-CI, porém sem alterações significativas sobre as concentrações de LDL-C, o qual tem influência direta das mudanças na dieta.

3.3 SAOS x SEXO FEMININO

A SAOS é uma condição predominante no sexo masculino, numa proporção de 2:1. Além disso, as mulheres costumam desenvolver o quadro cerca de uma década mais tarde que os homens, sendo, portanto mais velhas à época do diagnóstico. Esse fato parece estar relacionado a atuação dos hormônios femininos como fatores de proteção, estando as mulheres mais expostas a SAOS após o climatério (KNORST; SOUZA; MARTINEZ, 2007, SHEPERTYCKY; BANNO; KRYGER, 2005).

Em relação ao quadro clínico, as mulheres apresentam menor índice de SDE e menor tempo em apneia durante o sono, quando comparado aos homens. A SDE está associada a fatores como fragmentação do sono, número e duração das pausas respiratórias, níveis mínimos de SpO₂ e grau de obesidade. Apesar disso, a gravidade da doença é semelhante nos dois gêneros (KNORST; SOUZA; MARTINEZ, 2007, KAPSIMALIS; KRYGER, 2002).

O efeito da idade, entretanto, é maior no sexo feminino. Nelas, o índice de apneia-hipopneia (IAH) pode chegar a dobrar após os 55 anos. Além disso, parece existir uma *odds ratio* (OR) protetora para o envelhecimento no sexo masculino. Quando comparamos indivíduos entre 21-40 anos a porcentagem de homens com SAOS chega a ser o dobro da de mulheres; por outro lado, ao fazermos a mesma comparação em indivíduos de idade maior que 60 anos, não há diferença estatística significativa (DALTRO *et al.*, 2016).

Existe um período particular da vida da mulher com o qual a SAOS também apresenta relação: a gestação. As mudanças fisiológicas da gravidez podem causar ou agravar os sintomas de apneia. Nestes casos, ocorre aumento do risco de complicações, como pré-eclâmpsia e aumento de taxa de cesarianas (MONTANARI *et al.*, 2013). Segundo TEDESCO *et al.* (2015), a SDE (principal sintoma da SAOS) está relacionada ao aumento da taxa de partos prematuros.

Não há diferenciação para o tratamento da SAOS entre os sexos. A estratégia terapêutica é definida pelo profissional de acordo com a gravidade dos sintomas e as particularidades de cada paciente (KOO *et al.*, 2017).

3.4 DISLIPIDEMIA X SEXO FEMININO

Os níveis lipídicos sofrem variações durante a fase de crescimento e desenvolvimento, com diferenças segundo idade e sexo. A maturação sexual influencia nesse processo, através da ação hormonal. Em média, as meninas apresentam níveis superiores de colesterol total, HDL e LDL, com aumento progressivo do HDL a partir dos 10 anos, sendo superior ao dos meninos no final da adolescência. Também o LDL e o colesterol total elevam-se progressivamente a partir dos 14-15 anos nas meninas, sendo superiores aos dos meninos a partir dos 17-18 anos de idade. Talvez a menarca seja importante no desencadeamento

desse fenômeno na adolescência, enquanto nos meninos o desenvolvimento sexual acarreta progressiva diminuição dos valores de CT, HDL e LDL-colesterol (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Durante o período fértil a mulher está exposta aos hormônios endógenos, bem como a anticoncepção com agentes exógenos. O estrogênio reduz o LDL-colesterol e aumenta o HDL-colesterol, o que consiste em evento importante de proteção da DAC. (O'BRIEN, 1997)

Na pós menopausa a mulher perde esse fator protetor. A associação entre a perda da função ovariana e o aumento do risco de DAC está bem estabelecida. A deficiência estrogênica aumenta o risco dessa doença em aproximadamente três a sete vezes, de modo que a DAC se constitui na maior causa de morte no sexo feminino. (GORDON, 1998)

Em relação aos efeitos sobre o metabolismo das lipoproteínas, a menopausa produz perfil lipídico pró-aterogênico, caracterizado principalmente pela elevação do colesterol total em aproximadamente 15%, associada a aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) e da apolipoproteína da LDL (apolipoproteína B) em 25%. (STEVENSON, 1993).

Na população geral, as dislipidemias são mais comuns nos homens. Entretanto, quando presente nas mulheres está mais relacionada a eventos cardiovasculares (SOUZA et al., 2003). Os valores médios de colesterol no sexo masculino foram relativamente constantes com o envelhecimento, enquanto nas mulheres observou-se queda nos níveis de HDL-colesterol a partir da quinta década de vida, fato que ressalta a influência hormonal sobre o perfil lipídico (SANTOS et al., 2012).

Tratando-se da população adolescente, na avaliação da prevalência de dislipidemias, um percentual maior de adolescentes do sexo feminino apresentou níveis elevados de CT e LDL-c. Por outro lado, a prevalência de níveis baixos de HDL-c foram maiores nos adolescentes do sexo masculino. Não houve diferença na prevalência de hipertrigliceridemia entre os sexos (FARIA NETO *et al.*, 2016).

Quando nos referimos a população idosa, a dislipidemia é mais prevalente entre os idosos e do sexo feminino (MORETTI *et al.*, 2009). Marques *et al.* (2005), analisaram as mesmas variáveis e obtiveram os seguintes resultados:

19,1% dos idosos apresentaram valores superiores para triglicerídeos, 73,4% para colesterol, 93,1% para HDL e 53,7% para LDL.

SILVA *et al.* (2007), analisaram uma população de idosos e encontraram níveis elevados de colesterol em 59% da amostra, de triglicerídeos em 50,8% e de ambos em 39,4% da amostra estudada.

4 OBJETIVOS

4.1 GERAL

Descrever o perfil lipídico das mulheres portadoras de SAOS.

4.2 ESPECÍFICOS

- Avaliar o grau de apneia em associação com os níveis de dislipidemia;
- Avaliar a associação da síndrome da apneia do sono com outras comorbidades presentes no sexo feminino;
- Avaliar a presença de doença hepática gordurosa não alcoólica em mulheres que apresentam alterações no lipidograma.

5 METODOLOGIA

5.1 TIPO DE ESTUDO

O presente estudo é de caráter clínico, observacional, descritivo, com delineamento transversal e coleta retrospectiva de dados. Foram revisados, retrospectivamente, polissonografias de pacientes do sexo feminino portadoras de SAOS, ultrassonografias abdominais e dosagens dos seguintes componentes: triglicérides, colesterol total e frações.

5.2 INSTRUMENTOS UTILIZADOS

O trabalho foi desenvolvido através de uma subanálise dos achados polissonográficos bem como outros exames de pacientes incluídos na dissertação de mestrado concluída pela pesquisadora Dra. Valéria Marquis, orientadora deste trabalho. Os achados da PSG foram correlacionados com os aspectos clínicos e laboratoriais dos pacientes.

Para o diagnóstico de SAOS os pacientes foram submetidos a monitorização portátil do sono com aparelho ApneaLink®. As pacientes portadoras de SAOS foram classificadas de acordo com a gravidade da apneia em leve, moderada e grave. Classificação essa obtida a partir do número de eventos de apneia/hipopneia por hora de sono aferidas com o ApneaLink®. Leve: 5 |– 15 eventos/hora. Moderada: 15 |– 30. Grave: ≥ 30 eventos /hora.

Os exames laboratoriais analisados foram coletados após a noite de monitorização cardiorrespiratória com jejum de 12 horas.

A ultrassonografia abdominal foi realizada por profissional capacitado, através do aparelho GE P6®, após coleta de exames laboratoriais, em jejum. Esta serviu para avaliar a presença e nível de Esteatose Hepática na paciente portadora de SAOS, aquela positiva será graduada em leve, moderada ou acentuada de acordo com a ecogenicidade do parênquima hepático bem como visualização prejudicada ou não dos vasos hepáticos e diafragma.

5.3 POPULAÇÃO ALVO E AMOSTRA

Nosso estudo tem como população alvo, pacientes do sexo feminino, portadoras da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono que foram atendidas em ambulatório especializado em Medicina do Sono no Hospital Universitário Alcides Carneiro- Universidade Federal de Campina Grande-PB.

5.4 TRATAMENTO E ANÁLISE DE DADOS

O banco de dados foi construído no programa Excel® versão 2010. Para análise estatística foram usadas medidas de frequência e porcentagem simples, e a análise qualitativa foi feita através de teste qui quadrado. O intervalo de confiança de 95% foi usado e o nível de significância que adotado de 5% ($p=0,05$) e poder estatístico de 80%.

5.5 LIMITAÇÕES DA PESQUISA

O viés de informação foi uma importante limitação da nossa abordagem metodológica, por se tratar de um estudo transversal foi impossível estabelecer uma relação temporal entre a SAOS e dislipidemia. Além disso, nessa metodologia não possuímos um grupo controle de pacientes sem SAOS para melhor comparação.

5.6 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi aprovado no Comitê de Ética da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), respeitando os princípios e diretrizes da resolução nº510/2016 do Conselho Nacional de Saúde que rege pesquisas envolvendo seres humanos.

Foram disponibilizados os resultados obtidos para todos aqueles nos quais possam interessar.

A pesquisa usada como banco de dados do atual projeto incluiu apenas pacientes que aceitaram, entenderam os riscos e benefícios do projeto e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foi APROVADA pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande – FCM/CESED (Número do Parecer: 1.316.032).

6 RESULTADOS

Nossa amostra incluiu 99 pacientes do sexo feminino com média de idade de 54,6 ($\pm 10,2$) anos, variando entre 26 e 73 anos, uma média de IMC de 29,6 ($\pm 4,2$) kg/m², com o menor valor 18 e maior 41,8kg/m². Sendo a amostra classificada pela gravidade da SAOS, 71 (71,7%) tinham SAOS leve, 20 (20,2) SAOS moderada e 8 (8,1%) SAOS grave.

A média dos exames laboratoriais da nossa amostra foram: triglicerídeos= 182,2 \pm 108,8 mg/dl (alterado em 55 (56%)), colesterol total = 205,4 \pm 41,8 mg/dl (alterado em 43 (43,9%)), HDL= 53,7 \pm 15 mg/dl (alterado em 47 (47,5%)) e LDL= 118,8 \pm 41,2 (alterado em 38 (38,8%)), conforme representado na tabela 4.

TABELA 4: Médias + DP e percentual da amostra com exames alterados

	Média+DP (mg/dl)	Exames Alterados N (%)
CT	205,4 \pm 41,8	43 (44)
HDL	53,7 \pm 15	47 (47,5)
LDL	118,8 \pm 41,2	38 (38,8)
TG	182,2 \pm 108,8	55 (56)

Fonte: do autor.

A tabela 5 apresenta a média dos níveis de TG, CT, HDL e LDH na amostra, separados de acordo com a gravidade da SAOS.

TABELA 5: Descrição de médias e DP em mg/dl do perfil lipídico e grau da SAOS

	CT	HDL	LDL	TG
Leve	204,8 \pm 42,6	54,1 \pm 14,9	117,7 \pm 41,1	178,6 \pm 123,0
Moderada	207,0 \pm 42,6	53,8 \pm 16,6	120,8 \pm 44,3	193,4 \pm 123,0
Grave	207,8 \pm 37,4	49,8 \pm 13,7	124,2 \pm 39,6	186,7 \pm 102,0

Fonte: do autor.

Se tratando de valores absolutos, percebemos que as médias de LDL aumentaram de acordo com a gravidade da SAOS, contudo não houve relevância estatística na amostra ao comparar os níveis médios de LDL entre a SAOS leve e

moderada, moderada e grave e leve e grave, obtendo um p de 0,774, 0,851 e 0,670 respectivamente.

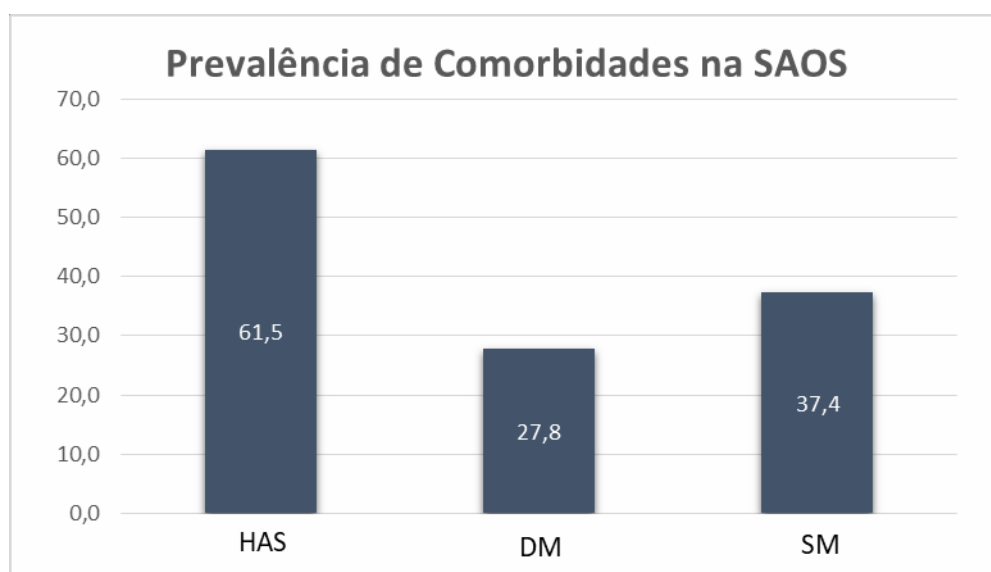
A mesma coisa acontece ao observarmos o decréscimo do HDL em níveis absolutos com o aumento da gravidade da SAOS, mais uma vez na nossa amostra não obtivemos significância estatística tendo valores de p 0,928; 0,552 e 0,432 para comparações entre médias de HDL e as respectivas associações entre SAOS leve x moderada; moderada x grave e leve x grave.

No que concerne a relevância estatística entre os níveis de triglicerídeos, não obtivemos na amostra resultados significância. Comparando as médias das dosagens na SAOS leve e moderada, obtivemos um p de 0,599, já na comparação SAOS moderada e grave, o p foi de 0,892 e por fim, entre a SAOS leve e grave o p foi igual a 0,840.

Por fim, o colesterol total, que obteve menores variações entre o grau da apneia, não rendeu significância estatística na nossa amostra. Obtendo valores para p de 0,838; 0,966 e 0,849, na comparação entre quadros leves e moderados; moderados e graves e leves e graves respectivamente.

No que se refere as comorbidades associadas, obtivemos uma prevalência, na nossa amostra, de HAS em 59 (61,5%), DM em 27 (27,8%), SM em 37 (37,4%), conforme representado no gráfico 1.

Gráfico 1: Prevalência de comorbidades associadas na amostra



Fonte: do autor.

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) esteve associada a SAOS em 57 (57,6%) pacientes da amostra, conforme exposto no gráfico 2.

Gráfico 2: Prevalência de DHGNA



Fonte: do autor.

7 DISCUSSÃO

Ficou evidenciado que os pacientes que fizeram parte da nossa amostra possuíam, em sua maioria, alterações nas dosagens de CT, LDL, HDL e TG. Mais da metade da amostra possuía algum tipo de dislipidemia.

Esse achado assemelha-se a um estudo envolvendo 2983 pacientes que foram submetidos a polissonografias, dosagens sanguíneas de CT, LDL, HDL, TG, glicose e insulina, além de dados antropométricos. Ao final do estudo houve maior prevalência de aumento do CT, aumento do TG e aumento de LDL-c entre os portadores de SAOS, quando comparados ao grupo não-portador da apneia. (XU *et al.*, 2016).

Em estudo realizado por Chou *et al.* (2010), a prevalência de hipercolesterolemia em portadores de SAOS foi de 61,1% e a da hipertrigliceridemia foi de 55,3%. Esses dados são semelhantes aos encontrados na nossa amostra.

Nadeem *et al.* (2014) constataram em uma metanálise envolvendo 18.116 pacientes e 64 estudos, nos quais foram mensurados os lipídios séricos, que existe evidência suficiente para acreditar que há correlação entre a severidade da SAOS e os níveis elevados de LDL, CT, TG e baixos níveis de HDL nesses pacientes.

Esse fato pode estar relacionado ao tamanho da amostra. A nossa amostra corresponde a cerca de 0,55% da amostra da metanálise e no nosso estudo percebemos que não houve significância estatística entre as variáveis de gravidade da SAOS analisadas.

Lin *et al.* (2012) também obtiveram resultados diferentes da nossa amostra, obtendo significância estatística ao analisar a prevalência de dislipidemia e hipertensão associadas a SAOS em indivíduos não obesos.

A prevalência de outras comorbidades na nossa amostra foi compatível com o que foi encontrado por Sunwoo *et al.* (2018) em um estudo de casos controle envolvendo 2740 pacientes, onde também foram encontradas prevalências importantes de HAS e DM, além de distúrbios da ansiedade, em pacientes portadores de SAOS. O estudo supracitado atribuiu a dislipidemia uma

OR de 2,85, para HAS, OR 5,83 e para DM uma OR de 2,58, configurando todas essas comorbidades como possíveis fatores de risco para SAOS

Hamilton e Joosten (2017) em estudo transversal realizado na Austrália, avaliaram a presença de comorbidades associadas a SAOS no momento do diagnóstico. A principal delas foi a obesidade. Dado esse que se assemelha ao achado da nossa amostra, já que a média de IMC da nossa amostra ficou no limite da faixa do sobrepeso, tendendo a obesidade grau 1.

Ao descrevermos a síndrome metabólica presente em pouco mais de um terço da nossa amostra vemos que esse dado ficou abaixo dos achados da metanálise feita por Jun e Polotsky (2009), na qual a prevalência da síndrome metabólica variou entre 40-90% entre os estudos analisados.

Também na análise de Jun e Polotsky (2009) foi avaliada a presença de DHGNA nos pacientes portadores de SAOS e a variação de prevalência entre os estudos foi de 60-90% dos pacientes, dado pouco acima do valor encontrado na nossa amostra.

A associação de SAOS com doenças cardiovasculares, de fato, pode ter relação íntima, e se associar a desfechos indesejáveis, como aceleração do processo de aterosclerose, aumento do estresse oxidativo e até mesmo IAM. A hipóxia gerada, aumenta espécies reativas do O₂, favorecendo a estresse capilar, bem como dano hepático. De fato, precisamos de mais estudos relacionando comorbidades e SAOS

No nosso estudo, o fato de possuímos uma amostra restrita, impede a exteriorização dos achados, além do mais, o fato do estudo ter um delineamento transversal, impede a análise de uma medida intervencionista visando melhorar os índices de colesterol e suas frações, bem como uma atuação inversa de forma a melhorar a gravidade da apneia. Além disso a metodologia proposta está sujeita a viés de informação, bem como a impossibilidade de estabelecimento de uma relação temporal entre SAOS e dislipidemia.

São necessários novos estudos na área, afim de comprovar a estrita relação entre as comorbidades e variáveis sanguíneas analisadas, afim de otimizar a terapêutica de forma multidisciplinar, melhorando a qualidade de vida e o desfecho cardiovascular desses pacientes.

8 CONCLUSÃO

- Apesar da maior parte da amostra ser composta por mulheres portadoras de SAOS leve, foi possível observar que em mais da metade dos casos tivemos a presença dos níveis lipídicos alterados.
- Não houve relevância estatística entre a gravidade da SAOS e as variáveis avaliadas: CT, LDL, HDL e TG.
- Existe uma importante prevalência de outras comorbidades como HAS, DM e SM na amostra estudada.
- Mais da metade da amostra teve positividade para a DHGNA.

REFERÊNCIAS

BITTENCOURT, Lia Rita Azeredo; CAIXETA, Eliazor Campos. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Brasília, p. 1-61. jan. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a08.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

BOCCALETTO, Estela Marina Alves; MENDES, Roberto Teixeira. **Alimentação, Atividade Física e Qualidade de Vida dos Escolares do Município de Vinhedo/SP**. Campinas: lpes, 2009. 196 p.

CHOU YT, Chuang LP, Li HY, Fu JY, Lin SW, Yang CT, Chen NH. Hyperlipidaemia in patients with sleep-related breathing disorders: prevalence & risk factors. **Indian J Med Res.** 2010 Feb;131:121-5. Disponível em:<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20308737>> Acesso em: 01 jul. 2018

CORRÊA, Fernanda H.S. et al. Influência da Gordura Corporal no Controle Clínico e Metabólico de Pacientes Com Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 47, n. 1, p.62-68, jan. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n1/a10v47n1.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

DALTRO, Carla H. da Cunha et al. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, [s.l.], v. 50, n. 1, p.74-81, fev. 2006. FapUNIFESP (SciELO). Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302006000100011>>. Acesso em: 07 jul. 2018.

DEMPSEY, Jerome et al. Pathophysiology of Sleep Apnea. **Physiological Reviews**. Cambridge, p. 47-112. jan. 2010. Disponível em: <<https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/physrev.00043.2008>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

DIAZ, Marco N. et al. Antioxidants and Atherosclerotic Heart Disease. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 337, n. 6, p.408-416, 7 ago. 1997. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199708073370607>. Acesso em: 24 mar. 2018.

FARIA-NETO JR, Bento VFR, Baena CP, Olandoski M, Gonçalves LGO, Abreu GA et al. ERICA: prevalência de dislipidemia em adolescentes brasileiros. **Rev Saude Publica.** 2016;50(supl 1):10s. Disponível em:

<http://www.scielo.br/pdf/rsp/v50s1/pt_0034-8910-rsp-S01518-87872016050006723.pdf> Acesso em: 28 jun. 2018

GIGANTE, Denise Petrucci; MOURA, Erly Catarina de; SARDINHA, Luciana Monteiro Vasconcelos. Prevalência de excesso de peso e obesidade e fatores associados, Brasil, 2006. **Revista de Saúde Pública**, [s.l.], v. 43, n. 2, p.83-89, nov. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-89102009000900011>.

GORDON T, Kannel WB, Hjortland MC et al. Menopause and coronary heart disease. **Ann Intern Med** 1998; 89:157-61. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/677576>> Acesso em: 28 jun. 2018

HAMILTON GS, Joosten SA Obstructive sleep apnoea and obesity. **Aust Fam Physician**. 2017;46(7):460-463. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28697288>> Acesso em: 01 jul. 2018

JUN J, Polotsky VY. Metabolic Consequences of Sleep-Disordered Breathing. **ILAR journal**. 2009;50(3):289-306. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5689472/> Acesso em: 01 jul. 2018

JUNG, U. J.; CHOI, M.-S. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **International journal of molecular sciences**, v. 15, n. 4, p. 6184–223, 2014.

KAPSIMALIS, Fotis; KRYGER, Meir H.. Gender and Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Part 2: Mechanisms. **Sleep**, [s.l.], v. 25, n. 5, p.497-504, ago. 2002. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/25.5.497>. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/11233066_Gender_and_Obstructive_Sleep_Apnea_Syndrome_Part_2_Mechanisms?enrichId=rgreq-931601edbf93369b9f3c9b1e3a2a2e1f-XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdIOzExMjMzMDY2O0FTOjEwODY2NDE5NTEyOTM0NkAxNDAYOTE4OTcxNTQ1&el=1_x_2&_esc=publicationCoverPdf>. Acesso em: 26 mar. 2018.

KAPSIMALIS, Fotis; KRYGER, Meir. Gender and Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Part 2: Mechanisms. **Sleep - Related Breathing Disorders**. Oxford, p. 497-504. mar. 2002. Disponível em: <<https://pdfs.semanticscholar.org/8457/321df581c0df59489431c6a4fc6d78c6a097.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

KNORST, Marli Maria; SOUZA, Fábio José Fabrício de Barros; MARTINEZ, Denis. Síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono: associação com gênero e obesidade e fatores relacionados à sonolência. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Porto Alegre, p. 490-496. 1 out. 2007. Disponível em: <http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=1018>. Acesso em: 26 mar. 2018.

KOO, Soo Kweon et al. Obstructive sleep apnea in postmenopausal women: a comparative study using drug induced sleep endoscopy. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, [s.l.], v. 83, n. 3, p.285-291, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.011>. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1808-86942017000300285&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em: 20 jun. 2018.

LIN QC¹, Zhang XB, Chen GP, Huang DY, Din HB, Tang AZ. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome in nonobese adults. **Sleep Breath**. 2012 Jun;16(2):571-8. doi: 10.1007/s11325-011-0544-7. Epub 2011 Jun 17. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21681412> Acesso em: 01 jul. 2018

LURIE A: Obstructive Sleep Apnea in Adults. **Adv Cardiol**. Basel, Karger, 2011, vol 46, pp 67–138 Disponível em:<<https://www.karger.com/Article/Abstract/325106>> Acesso em: 01 jul. 2018

LYLE, Victor. Obstructive Sleep Apnea. **American Academy Of Family Physicians**, Leawood, v. 60, n. 8, p.2279-2286, 15 nov. 1999. Disponível em: <http://www.drplace.com/Obstructive_Sleep_Apnea.16.24796.htm>. Acesso em: 24 mar. 2018.

MARQUES APO, Arruda IKG, Santo ACGE, Raposo MCF, Guerra MD, Sales TF. Prevalência de obesidade e fatores associados em mulheres idosas. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 2005; 49(3):441-8 Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S000427302005000300017&script=sci_abstract&tlng=pt> Acesso em: 25 jun. 2018

MARTINS, Andrea Barral; TUFIK, Sérgio; MOURA, Sonia Maria Guimaraes Pereira Togeiro. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo, p. 93-100. abr. 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v33n1/a17v33n1>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

MONTANARI, Carolina Caruccio et al. Risco para apneia do sono está associado a desfechos desfavoráveis na gestação. **Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, Porto Alegre - Rs, v. 33, n. 2, p.206-215, ago. 2013. Disponível em:

< <http://www.ufrgs.br/periodicos/periodicos-1/revista-hcpa>>. Acesso em: 07 jul. 2018.

MORETTI T, Moretti P, Moretti M, Sakae T, Sakae D, Araújo D. *Estado nutricional e prevalência de dislipidemias em idosos*. **Arquivos Catarinenses de Medicina** Vol. 38, no. 3, de 2009 Disponível em: <<http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/747.pdf>> Acesso em: 25 jun. 2018

NADEEM R, Singh M, Nida M, et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome on Lipid Profile: A Meta-Regression Analysis. **Journal of Clinical Sleep Medicine**: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine. 2014;10(5):475-489. doi:10.5664/jcsm.3690. Disponível em: <<http://jcsm.aasm.org/ViewAbstract.aspx?pid=29470>> Acesso em: 01 jul. 2018

O'BRIEN T, Nguyen TT. Lipids and lipoproteins in women. **Mayo Clin Proc** 1997; 72:235-44. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000138&pid=S0066-782X200500040001000027&lng=en> Acesso em: 25 jun. 2018

OMS (Organização Mundial da Saúde). **Doenças Cardiovasculares**. Rio de Janeiro: OMS; 2017. Disponível em: http://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=839. Acesso em: 25 mar. 2018.

PAULA; I. D. de; MACHADO, J. de C. Dislipidemias. In: VANNUCCHI, H.; MARCHINI, J. S. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S/A, 2007. p. 205-220.

PEDROSA, Rodrigo P.; LORENZI-FILHO, Geraldo; DRAGER, Luciano F.. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 87, n. 2, p.121-127, jun. 2008. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/59068>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

PEREIRA, Adão. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono: Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento. **Arquivos de Medicina**, Porto, v. 21, n. 6, p.159-173, jan. 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v21n5-6/v21n5-6a06.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

POZZAN, Roselee et al. Dislipidemia, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular. **Revista da Socerj**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 2, p.97-104, jun. 2004. Disponível em:

<http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2004_02/a2004_v17_n02_art04.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2018.

PROJETO DIRETRIZES. Associação Médica Brasileira (AMB), Conselho Federal de Medicina. (CFM). **Apneia Obstrutiva do Sono e Ronco Primário: Diagnóstico**. São. Paulo: AMB/CFM; 2012. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/apneia_obstrutiva_do_sono_e_ronco_primario_diagnostico.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

REDLINE, Susan; STROHL, Kingman. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Clinics In Chest Medicine**. [s.i.], p. 1-19. mar. 1998.

SANTOS, José Ernesto dos; GUIMARÃES, Armênio Costa; DIAMENT, Jayme. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, p. 287-305. ago. 1999. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v43n4/11753.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

SANTOS, Roberta Ds et al. Perfil do estado de saúde de mulheres climatéricas. **Revista de Medicina**, Ribeirão Preto, v. 45, n. 3, p.310-317, 20 jul. 2012. Disponível em: <<http://www.journals.usp.br/rmrp/article/view/47664/51404>>. Acesso em: 26 mar. 2018.

SHEPERTYCKY, Martha R.; BANNO, Katsuhisa; KRYGER, Meir H.. Differences between Men and Women in the Clinical Presentation of Patients Diagnosed with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Sleep**, [s.l.], v. 28, n. 3, p.309-314, 1 mar. 2005. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/28.3.309>. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/7589562_Differences_between_Men_and_Women_in_the_Clinical_Presentation_of_Patients_Diagnosed_with_Obstructive_Sleep_Apnea_Syndrome>. Acesso em: 26 mar. 2018.

SILVA, Geruza Alves da et al. Conceitos básicos sobre síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 3, p.150-157, abr. 2009. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-3/05-conceitos.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

SILVA RR, Fernandes MFS, Bueno JM, Costa LS, Martino HSD. Avaliação nutricional e prevalência de doenças crônicas não transmissíveis em idosos pertencentes a um programa assistencial. **Ciência e Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, 2007; 13 (4):1237-46 Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232008000400020> Acesso em: 27 jun. 2018

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, n. 6, p. 5-36, 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005002500001. Acesso em: 26 mar. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 4, p. 1-22, 2013. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/V_Diretriz_Brasileira_de_Dislipidemias.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 109, n. 1, p. 1-76, 2017. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02_DIRETRIZ_DE_DISLIPIDEMIAS.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

SOUZA, Luiz José de et al. Prevalência de Dislipidemia e Fatores de Risco em Campos dos Goytacazes - RJ. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], v. 81, n. 3, p.249-256, 23 fev. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v81n3/17325.pdf>>. Acesso em: 26 mar. 2018.

STEVESON J, Crook D, Godsland O. Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women. **Atherosclerosis** 1993; 98:83-90. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8457253>> Acesso em: 26 jun. 2018.

SUNWOO J-S, Hwangbo Y, Kim W-J, Chu MK, Yun C-H, Yang KI. Prevalence, sleep characteristics, and comorbidities in a population at high risk for obstructive sleep apnea: A nationwide questionnaire study in South Korea. Romigi A, ed. **PLoS ONE**. 2018;13(2):e0193549. doi:10.1371/journal.pone.0193549.

TEDESCO, Leticia Maria et al. Sintomas de apneia do sono predizem prematuridade: um estudo de coorte na saúde pública. **Clinical And Biomedical Research**, Porto Alegre, v. 35, n. 3, p.174-180, ago. 2015. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/periodicos/periodicos-1/revista-hcpa>>. Acesso em: 08 jul. 2018.

VIEGAS, Carlos Alberto de Assis. Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo, p. 1-61. jun. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a02.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

XU H., Guan, J., Yi, H. et al. Elevated low-density lipoprotein cholesterol is independently associated with obstructive sleep apnea: evidence from a large- scale cross-sectional study. **Sleep Breath** (2016) 20: 627 Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26424733>> Acesso em: 01 jul. 2018

YOUNG, Terry et al. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 328, n. 17, p.1230-1235, 29 abr. 1993. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199304293281704>. Acesso em: 25 mar. 2018.

KOO, Soo Kweon et al. Obstructive sleep apnea in postmenopausal women: a comparative study using drug induced sleep endoscopy. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, [s.l.], v. 83, n. 3, p.285-291, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.011>. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1808-86942017000300285&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em: 20 jun. 2018.

ANEXOS

ARTIGO

PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PORTADORAS DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

RESUMO

INTRODUÇÃO: A SAOS é uma condição crônica caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia e estando associada a diversos sinais e sintomas de distúrbios do sono. Sabe-se que a prevalência da apneia é maior no sexo masculino e que o estrógeno atua como fator de proteção. A dislipidemia, por sua vez, é uma condição clínica caracterizada por alterações nas concentrações de lipídios e lipoproteínas no sangue. Até o presente momento, a literatura não traz grandes estudos relacionando diretamente a SAOS às alterações de perfil lipídico. Diante disso, se faz importante conhecer se o grau da apneia interfere no perfil lipídico das pacientes. **MÉTODOS:** O presente estudo é de caráter clínico, observacional, descritivo, com delineamento transversal e coleta retrospectiva de dados. Foram revisados, retrospectivamente, PSG de pacientes do sexo feminino portadoras de SAOS, USG abdominais e dosagens dos seguintes componentes: TG, CT, HDL e LDL. **RESULTADOS:** Foram incluídas 99 pacientes do sexo feminino com média de idade de 54,6 ($\pm 10,2$) anos. HAS estava presente em 59 (61,5%), DM em 27 (27,8%), SM em 37 (37,4%) e DHGNA em 57 (57,6%). A média dos exames laboratoriais foram: triglicerídeos = $182,2 \pm 108,8$ mg/dl (alterado em 55 (56%)), colesterol total = $205,4 \pm 41,8$ mg/dl (alterado em 43 (43,9%)), HDL = $53,7 \pm 15$ mg/dl (alterado em 47 (47,5%)) e LDL = $118,8 \pm 41,2$ (alterado em 38 (38,8%)). **CONCLUSÃO:** Apesar da maioria da amostra ser portadora de SAOS leve, houveram alterações laboratoriais significativas para dislipidemia em mais da metade dos casos. Além disso a SAOS esteve associada a outras comorbidades como HAS, DM e SM, por fim tivemos uma prevalência em mais da metade da amostra para DHGNA.

PALAVRAS-CHAVE: Dislipidemias. Apneia. Mulheres.

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma condição crônica caracterizada por repetidos episódios de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia e estando associada a diversos sinais e sintomas de distúrbios do sono, sendo a sonolência diurna excessiva (SDE) o mais comum (LYLE, 1999).

O diagnóstico da SAOS é realizado quando o exame de polissonografia (PSG) evidencia mais de 15 apneias/ hipopneias obstrutivas por hora de sono ou mais de 5 apneias/hipopneias obstrutivas por hora na vigência de sintomas (BITTENCOURT; CAIXETA, 2010).

Esta condição apresenta prevalência na população geral variável, dependendo de idade, sexo, país e critério empregado para o diagnóstico (LYLE, 1999). Em geral, ela predomina no homem e, embora seja comum em pessoas idosas de ambos os gêneros, a mulher no menacme parece estar protegida. Isto tem sido atribuído a influências hormonais, particularmente ao papel da progesterona como estimulante respiratório (KAPSIMALIS; KRYGER, 2002).

A SAOS apresenta etiologia desconhecida, mas condições anatomoestruturais associadas a um desequilíbrio neuromuscular podem acarretar o seu aparecimento, ao provocarem a constrição da faringe, dificultando a passagem de ar (SILVA et al., 2009).

Seu quadro clínico, nos pacientes sintomáticos, expressa-se principalmente como sonolência diurna associada a sono não reparador, ronco alto e frequente, fadiga, impotência sexual, cefaleia matinal e alteração de cognição (PEREIRA, 2007).

Os efeitos a longo prazo da SOAS são diversos. O sistema cardiovascular parece ser o mais afetado, sendo a apneia conhecido fator de risco para o desenvolvimento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), disritmias cardíacas, disfunção de ventrículo esquerdo e Doença Arterial Coronariana (DAC) (DEMPSEY et al., 2010).

A dislipidemia, por sua vez, é uma condição clínica caracterizada por alterações nas concentrações de lipídios e lipoproteínas no sangue. Esse termo

inclui tanto elevações individuais da fração- LDL ou Triglicerídeos (TG), por exemplo, quanto sua associação. Faz parte também desse quadro a baixa dosagem da fração- HDL (BOCCALETTO; MENDES, 2009).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2017), as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo. A dislipidemia está diretamente relacionada a doença arterial coronariana (DAC). Níveis elevados de colesterol estão associados ao aparecimento precoce da aterosclerose, aumentando o risco de eventos cardiovasculares, como IAM, doença vascular periférica e acidente vascular cerebral (SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999). O controle do perfil lipídico assume, portanto, importante instrumento de redução de mortalidade da população (OMS, 2017).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

TIPO DE ESTUDO

O presente estudo é de caráter clínico, observacional, descritivo, com delineamento transversal e coleta retrospectiva de dados. Foram revisados, retrospectivamente, polissonografias de pacientes do sexo feminino portadoras de SAOS, ultrassonografias abdominais e dosagens dos seguintes componentes: triglicéridos, colesterol total e frações.

INSTRUMENTOS UTILIZADOS

O trabalho foi desenvolvido através de uma subanálise dos achados polissonográficos bem como outros exames de pacientes incluídos na dissertação de mestrado concluída pela pesquisadora Dra. Valéria Marquis, orientadora deste trabalho. Os achados da PSG foram correlacionados com os aspectos clínicos e laboratoriais dos pacientes.

Para o diagnóstico de SAOS os pacientes foram submetidos a monitorização portátil do sono com aparelho ApneaLink®. As pacientes portadoras de SAOS foram classificadas de acordo com a gravidade da apneia em leve, moderada e grave. Classificação essa obtida a partir do número de eventos de apneia/hipopneia por hora de sono aferidas com o ApneaLink®. Leve: 5 |– 15 eventos/hora. Moderada: 15 |– 30. Grave: ≥ 30 eventos /hora.

Os exames laboratoriais analisados foram coletados após a noite de monitorização cardiorrespiratória com jejum de 12 horas.

A ultrassonografia abdominal foi realizada por profissional capacitado, através do aparelho GE P6®, após coleta de exames laboratoriais, em jejum. Esta serviu para avaliar a presença e nível de Esteatose Hepática na paciente portadora de SAOS, aquela positiva será graduada em leve, moderada ou acentuada de acordo com a ecogenicidade do parênquima hepático bem como visualização prejudicada ou não dos vasos hepáticos e diafragma.

POPULAÇÃO ALVO E AMOSTRA

Nosso estudo tem como população alvo, pacientes do sexo feminino, portadoras da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono que foram atendidas em ambulatório especializado em Medicina do Sono no Hospital Universitário Alcides Carneiro- Universidade Federal de Campina Grande-PB.

TRATAMENTO E ANÁLISE DE DADOS

O banco de dados foi construído no programa Excel® versão 2010. Para análise estatística foram usadas medidas de frequência e porcentagem simples, e a análise qualitativa foi feita através de teste qui quadrado. O intervalo de confiança de 95% foi usado e o nível de significância que adotado de 5% ($p=0,05$) e poder estatístico de 80%.

LIMITAÇÕES DA PESQUISA

O viés de informação foi uma importante limitação da nossa abordagem metodológica, por se tratar de um estudo transversal foi impossível estabelecer uma relação temporal entre a SAOS e dislipidemia. Além disso, nessa metodologia não possuímos um grupo controle de pacientes sem SAOS para melhor comparação.

ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi aprovado no Comitê de Ética da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), respeitando os princípios e diretrizes da resolução nº510/2016 do Conselho Nacional de Saúde que rege pesquisas envolvendo seres humanos.

Foram disponibilizados os resultados obtidos para todos aqueles nos quais possam interessar.

A pesquisa usada como banco de dados do atual projeto incluiu apenas pacientes que aceitaram, entenderam os riscos e benefícios do projeto e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foi APROVADA pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande – FCM/CESED (Número do Parecer: 1.316.032).

3. RESULTADOS

Nossa amostra incluiu 99 pacientes do sexo feminino com média de idade de 54,6 ($\pm 10,2$) anos, variando entre 26 e 73 anos, uma média de IMC de 29,6 ($\pm 4,2$) kg/m², com o menor valor 18 e maior 41,8kg/m². Sendo a amostra classificada pela gravidade da SAOS, 71 (71,7%) tinham SAOS leve, 20 (20,2) SAOS moderada e 8 (8,1%) SAOS grave.

A média dos exames laboratoriais da nossa amostra foram: triglicérides= 182,2 \pm 108,8 mg/dl (alterado em 55 (56%)), colesterol total = 205,4 \pm 41,8 mg/dl (alterado em 43 (43,9%)), HDL= 53,7 \pm 15 mg/dl (alterado em 47 (47,5%)) e LDL= 118,8 \pm 41,2 (alterado em 38 (38,8%)), conforme representado na tabela 4.

TABELA 4: Médias + DP e percentual da amostra com exames alterados

	Média+DP (mg/dl)	Exames Alterados N (%)
CT	205,4 \pm 41,8	43 (44)
HDL	53,7 \pm 15	47 (47,5)
LDL	118,8 \pm 41,2	38 (38,8)
TG	182,2 \pm 108,8	55 (56)

Fonte: do autor.

A tabela 5 apresenta a média dos níveis de TG, CT, HDL e LDH na amostra, separados de acordo com a gravidade da SAOS.

TABELA 5: Descrição de médias e DP em mg/dl do perfil lipídico e grau da SAOS

	CT	HDL	LDL	TG
Leve	204,8 \pm 42,6	54,1 \pm 14,9	117,7 \pm 41,1	178,6 \pm 123,0
Moderada	207,0 \pm 42,6	53,8 \pm 16,6	120,8 \pm 44,3	193,4 \pm 123,0
Grave	207,8 \pm 37,4	49,8 \pm 13,7	124,2 \pm 39,6	186,7 \pm 102,0

Fonte: do autor.

Se tratando de valores absolutos, percebemos que as médias de LDL aumentaram de acordo com a gravidade da SAOS, contudo não houve relevância estatística na amostra ao comparar os níveis médios de LDL entre a SAOS leve e

moderada, moderada e grave e leve e grave, obtendo um p de 0,774, 0,851 e 0,670 respectivamente.

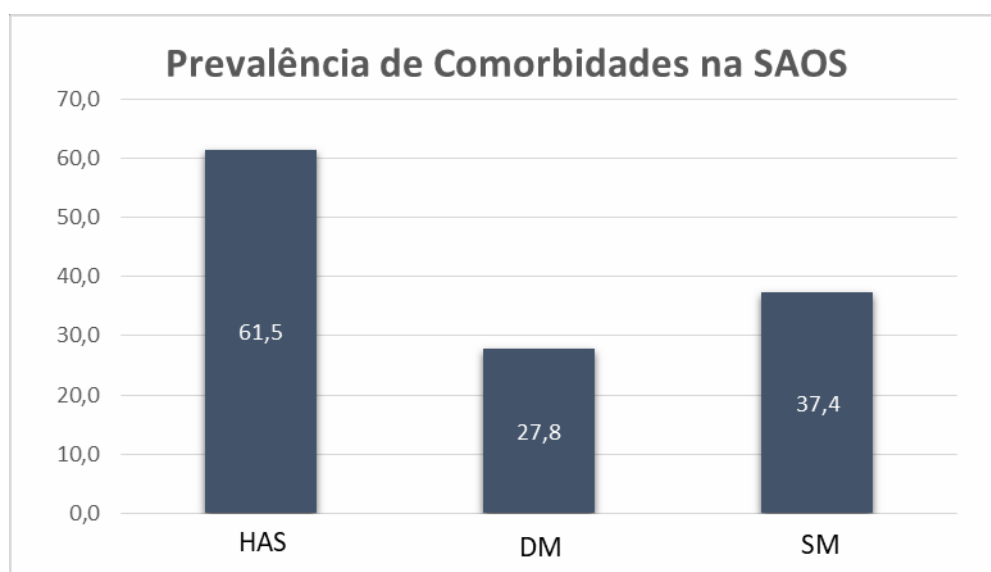
A mesma coisa acontece ao observarmos o decréscimo do HDL em níveis absolutos com o aumento da gravidade da SAOS, mais uma vez na nossa amostra não obtivemos significância estatística tendo valores de p 0,928; 0,552 e 0,432 para comparações entre médias de HDL e as respectivas associações entre SAOS leve x moderada; moderada x grave e leve x grave.

No que concerne a relevância estatística entre os níveis de triglicérides, não obtivemos na amostra resultados significância. Comparando as médias das dosagens na SAOS leve e moderada, obtivemos um p de 0,599, já na comparação SAOS moderada e grave, o p foi de 0,892 e por fim, entre a SAOS leve e grave o p foi igual a 0,840.

Por fim, o colesterol total, que obteve menores variações entre o grau da apneia, não rendeu significância estatística na nossa amostra. Obtendo valores para p de 0,838; 0,966 e 0,849, na comparação entre quadros leves e moderados; moderados e graves e leves e graves respectivamente.

No que se refere as comorbidades associadas, obtivemos uma prevalência, na nossa amostra, de HAS em 59 (61,5%), DM em 27 (27,8%), SM em 37 (37,4%), conforme representado no gráfico 1.

Gráfico 1: Prevalência de comorbidades associadas na amostra



Fonte: do autor.

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) esteve associada a SAOS em 57 (57,6%) pacientes da amostra, conforme exposto no gráfico 2.

Gráfico 2: Prevalência de DHGNA



Fonte: do autor.

4. DISCUSSÃO

Ficou evidenciado que os pacientes que fizeram parte da nossa amostra possuíam, em sua maioria, alterações nas dosagens de CT, LDL, HDL e TG. Mais da metade da amostra possuía algum tipo de dislipidemia.

Esse achado assemelha-se a um estudo envolvendo 2983 pacientes que foram submetidos a polissonografias, dosagens sanguíneas de CT, LDL, HDL, TG, glicose e insulina, além de dados antropométricos. Ao final do estudo houve maior prevalência de aumento do CT, aumento do TG e aumento de LDL-c entre os portadores de SAOS, quando comparados ao grupo não-portador da apneia. (XU *et al.*, 2016).

Em estudo realizado por Chou *et al.* (2010), a prevalência de hipercolesterolemia em portadores de SAOS foi de 61,1% e a da hipertrigliceridemia foi de 55,3%. Esses dados são semelhantes aos encontrados na nossa amostra.

Nadeem *et al.* (2014) constataram em uma metanálise envolvendo 18.116 pacientes e 64 estudos, nos quais foram mensurados os lipídios séricos, que existe evidência suficiente para acreditar que há correlação entre a severidade da SAOS e os níveis elevados de LDL, CT, TG e baixos níveis de HDL nesses pacientes.

Esse fato pode estar relacionado ao tamanho da amostra. A nossa amostra corresponde a cerca de 0,55% da amostra da metanálise e no nosso estudo percebemos que não houve significância estatística entre as variáveis de gravidade da SAOS analisadas.

Lin *et al.* (2012) também obtiveram resultados diferentes da nossa amostra, obtendo significância estatística ao analisar a prevalência de dislipidemia e hipertensão associadas a SAOS em indivíduos não obesos.

A prevalência de outras comorbidades na nossa amostra foi compatível com o que foi encontrado por Sunwoo *et al.* (2018) em um estudo de casos controle envolvendo 2740 pacientes, onde também foram encontradas prevalências importantes de HAS e DM, além de distúrbios da ansiedade, em pacientes portadores de SAOS. O estudo supracitado atribuiu a dislipidemia uma

OR de 2,85, para HAS, OR 5,83 e para DM uma OR de 2,58, configurando todas essas comorbidades como possíveis fatores de risco para SAOS

Hamilton e Joosten (2017) em estudo transversal realizado na Austrália, avaliaram a presença de comorbidades associadas a SAOS no momento do diagnóstico. A principal delas foi a obesidade. Dado esse que se assemelha ao achado da nossa amostra, já que a média de IMC da nossa amostra ficou no limite da faixa do sobrepeso, tendendo a obesidade grau 1.

Ao descrevermos a síndrome metabólica presente em pouco mais de um terço da nossa amostra vemos que esse dado ficou abaixo dos achados da metanálise feita por Jun e Polotsky (2009), na qual a prevalência da síndrome metabólica variou entre 40-90% entre os estudos analisados.

Também na análise de Jun e Polotsky (2009) foi avaliada a presença de DHGNA nos pacientes portadores de SAOS e a variação de prevalência entre os estudos foi de 60-90% dos pacientes, dado pouco acima do valor encontrado na nossa amostra.

A associação de SAOS com doenças cardiovasculares, de fato, pode ter relação íntima, e se associar a desfechos indesejáveis, como aceleração do processo de aterosclerose, aumento do estresse oxidativo e até mesmo IAM. A hipóxia gerada, aumenta espécies reativas do O₂, favorecendo a estresse capilar, bem como dano hepático. De fato, precisamos de mais estudos relacionando comorbidades e SAOS

No nosso estudo, o fato de possuímos uma amostra restrita, impede a exteriorização dos achados, além do mais, o fato do estudo ter um delineamento transversal, impede a análise de uma medida intervencionista visando melhorar os índices de colesterol e suas frações, bem como uma atuação inversa de forma a melhorar a gravidade da apneia. Além disso a metodologia proposta está sujeita a viés de informação, bem como a impossibilidade de estabelecimento de uma relação temporal entre SAOS e dislipidemia.

São necessários novos estudos na área, afim de comprovar a estrita relação entre as comorbidades e variáveis sanguíneas analisadas, afim de otimizar a terapêutica de forma multidisciplinar, melhorando a qualidade de vida e o desfecho cardiovascular desses pacientes.

5. CONCLUSÃO

- Apesar da maior parte da amostra ser composta por mulheres portadoras de SAOS leve, foi possível observar que em mais da metade dos casos tivemos a presença dos níveis lipídicos alterados.
- Não houve relevância estatística entre a gravidade da SAOS e as variáveis avaliadas: CT, LDL, HDL e TG.
- Existe uma importante prevalência de outras comorbidades como HAS, DM e SM na amostra estudada.
- Mais da metade da amostra teve positividade para a DHGNA.

REFERÊNCIAS

BITTENCOURT, Lia Rita Azeredo; CAIXETA, Eliazor Campos. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Brasília, p. 1-61. jan. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a08.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

BOCCALETTO, Estela Marina Alves; MENDES, Roberto Teixeira. **Alimentação, Atividade Física e Qualidade de Vida dos Escolares do Município de Vinhedo/SP**. Campinas: Ipes, 2009. 196 p.

CHOU YT, Chuang LP, Li HY, Fu JY, Lin SW, Yang CT, Chen NH. Hyperlipidaemia in patients with sleep-related breathing disorders: prevalence & risk factors. **Indian J Med Res.** 2010 Feb;131:121-5. Disponível em:<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20308737>> Acesso em: 01 jul. 2018

DALTRO, Carla H. da Cunha et al. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, [s.l.], v. 50, n. 1, p.74-81, fev. 2006. FapUNIFESP (SciELO). Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302006000100011>>. Acesso em: 07 jul. 2018.

DEMPSEY, Jerome et al. Pathophysiology of Sleep Apnea. **Physiological Reviews**. Cambridge, p. 47-112. jan. 2010. Disponível em: <<https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/physrev.00043.2008>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

DIAZ, Marco N. et al. Antioxidants and Atherosclerotic Heart Disease. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 337, n. 6, p.408-416, 7 ago. 1997. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199708073370607>. Acesso em: 24 mar. 2018.

FARIA-NETO JR, Bento VFR, Baena CP, Olandoski M, Gonçalves LGO, Abreu GA et al. ERICA: prevalência de dislipidemia em adolescentes brasileiros. **Rev Saude Publica.** 2016;50(supl 1):10s. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rsp/v50s1/pt_0034-8910-rsp-S01518-87872016050006723.pdf> Acesso em: 28 jun. 2018

GIGANTE, Denise Petrucci; MOURA, Erly Catarina de; SARDINHA, Luciana Monteiro Vasconcelos. Prevalência de excesso de peso e obesidade e fatores associados, Brasil, 2006. **Revista de Saúde Pública**, [s.l.], v. 43, n. 2, p.83-89,

nov. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-89102009000900011>.

GORDON T, Kannel WB, Hjortland MC et al. Menopause and coronary heart disease. **Ann Intern Med** 1998; 89:157-61. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/677576>> Acesso em: 28 jun. 2018
 HAMILTON GS, Joosten SA Obstructive sleep apnoea and obesity. **Aust Fam Physician**. 2017;46(7):460-463. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28697288>> Acesso em: 01 jul. 2018

KNORST, Marli Maria; SOUZA, Fábio José Fabrício de Barros; MARTINEZ, Denis. Síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono: associação com gênero e obesidade e fatores relacionados à sonolência. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Porto Alegre, p. 490-496. 1 out. 2007. Disponível em: <http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=1018>. Acesso em: 26 mar. 2018.

KOO, Soo Kweon et al. Obstructive sleep apnea in postmenopausal women: a comparative study using drug induced sleep endoscopy. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, [s.l.], v. 83, n. 3, p.285-291, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.011>. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1808-86942017000300285&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em: 20 jun. 2018.

LIN QC¹, Zhang XB, Chen GP, Huang DY, Din HB, Tang AZ. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome in nonobese adults. **Sleep Breath**. 2012 Jun;16(2):571-8. doi: 10.1007/s11325-011-0544-7. Epub 2011 Jun 17. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21681412> Acesso em: 01 jul. 2018

LURIE A: Obstructive Sleep Apnea in Adults. **Adv Cardiol**. Basel, Karger, 2011, vol 46, pp 67-138 Disponível em: <<https://www.karger.com/Article/Abstract/325106>> Acesso em: 01 jul. 2018

LYLE, Victor. Obstructive Sleep Apnea. **American Academy Of Family Physicians**, Leawood, v. 60, n. 8, p.2279-2286, 15 nov. 1999. Disponível em: <http://www.drplace.com/Obstructive_Sleep_Apnea.16.24796.htm>. Acesso em: 24 mar. 2018.

MARQUES APO, Arruda IKG, Santo ACGE, Raposo MCF, Guerra MD, Sales TF. Prevalência de obesidade e fatores associados em mulheres idosas. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 2005; 49(3):441-8 Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S000427302005000300017&script=sci_abstract&tlng=pt> Acesso em: 25 jun. 2018

MARTINS, Andrea Barral; TUFIK, Sérgio; MOURA, Sonia Maria Guimaraes Pereira Togeiro. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo, p. 93-100. abr. 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v33n1/a17v33n1>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

MONTANARI, Carolina Caruccio et al. Risco para apneia do sono está associado a desfechos desfavoráveis na gestação. **Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, Porto Alegre - Rs, v. 33, n. 2, p.206-215, ago. 2013. Disponível em: < <http://www.ufrgs.br/periodicos/periodicos-1/revista-hcpa>>. Acesso em: 07 jul. 2018.

MORETTI T, Moretti P, Moretti M, Sakae T, Sakae D, Araújo D. *Estado nutricional e prevalência de dislipidemias em idosos*. **Arquivos Catarinenses de Medicina** Vol. 38, no. 3, de 2009 Disponível em: <<http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/747.pdf>> Acesso em: 25 jun. 2018

NADEEM R, Singh M, Nida M, et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome on Lipid Profile: A Meta-Regression Analysis. **Journal of Clinical Sleep Medicine**: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine. 2014;10(5):475-489. doi:10.5664/jcsm.3690. Disponível em: <<http://jcsm.aasm.org/ViewAbstract.aspx?pid=29470>> Acesso em: 01 jul. 2018

O'BRIEN T, Nguyen TT. Lipids and lipoproteins in women. **Mayo Clin Proc** 1997; 72:235-44. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000138&pid=S0066-782X200500040001000027&lng=en> Acesso em: 25 jun. 2018

OMS (Organização Mundial da Saúde). **Doenças Cardiovasculares**. Rio de Janeiro: OMS; 2017. Disponível em: http://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=839. Acesso em: 25 mar. 2018.

PAULA; I. D. de; MACHADO, J. de C. Dislipidemias. In: VANNUCCHI, H.; MARCHINI, J. S. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S/A, 2007. p. 205-220.

PEDROSA, Rodrigo P.; LORENZI-FILHO, Geraldo; DRAGER, Luciano F.. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 87, n. 2, p.121-127, jun. 2008. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/59068>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

PEREIRA, Adão. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono: Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento. **Arquivos de Medicina**, Porto, v. 21, n. 6, p.159-173, jan. 2007. Disponível em:

<<http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v21n5-6/v21n5-6a06.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

POZZAN, Roselee et al. Dislipidemia, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular. **Revista da Socerj**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 2, p.97-104, jun. 2004.

Disponível em:
<http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2004_02/a2004_v17_n02_art04.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2018.

PROJETO DIRETRIZES. Associação Médica Brasileira (AMB), Conselho Federal de Medicina. (CFM). **Apneia Obstrutiva do Sono e Ronco Primário: Diagnóstico**. São. Paulo: AMB/CFM; 2012. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/apneia_obstrutiva_do_sono_e_ronco_primario_diagnostico.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

REDLINE, Susan; STROHL, Kingman. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Clinics In Chest Medicine**. [s.i.], p. 1-19. mar. 1998.

SANTOS, José Ernesto dos; GUIMARÃES, Armênio Costa; DIAMENT, Jayme. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, p. 287-305. ago. 1999. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/abem/v43n4/11753.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

SANTOS, Roberta Ds et al. Perfil do estado de saúde de mulheres climatéricas. **Revista de Medicina**, Ribeirão Preto, v. 45, n. 3, p.310-317, 20 jul. 2012. Disponível em: <<http://www.journals.usp.br/rmrp/article/view/47664/51404>>. Acesso em: 26 mar. 2018.

SHEPERTYCKY, Martha R.; BANNO, Katsuhisa; KRYGER, Meir H.. Differences between Men and Women in the Clinical Presentation of Patients Diagnosed with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Sleep**, [s.l.], v. 28, n. 3, p.309-314, 1 mar. 2005. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/28.3.309>. Disponível em:

<https://www.researchgate.net/publication/7589562_Differences_between_Men_and_Women_in_the_Clinical_Presentation_of_Patients_Diagnosed_with_Obstructive_Sleep_Apnea_Syndrome>. Acesso em: 26 mar. 2018.

SILVA, Geruza Alves da et al. Conceitos básicos sobre síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 3, p.150-157, abr. 2009. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-3/05-conceitos.pdf>>. Acesso em: 24 mar. 2018.

SILVA RR, Fernandes MFS, Bueno JM, Costa LS, Martino HSD. Avaliação nutricional e prevalência de doenças crônicas não transmissíveis em idosos pertencentes a um programa assistencial. **Ciência e Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, 2007; 13 (4):1237-46 Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232008000400020> Acesso em: 27 jun. 2018

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, n. 6, p. 5-36, 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005002500001. Acesso em: 26 mar. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 4, p. 1-22, 2013. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/V_Diretriz_Brasileira_de_Dislipidemias.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 109, n. 1, p. 1-76, 2017. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02_DIRETRIZ_DE_DISLIPIDEMIAS.pdf. Acesso em: 25 mar. 2018.

SOUZA, Luiz José de et al. Prevalência de Dislipidemia e Fatores de Risco em Campos dos Goytacazes - RJ. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], v. 81, n. 3, p.249-256, 23 fev. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v81n3/17325.pdf>>. Acesso em: 26 mar. 2018.

STEVESON J, Crook D, Godsland O. Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women. **Atherosclerosis** 1993; 98:83-90. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8457253>> Acesso em: 26 jun. 2018.

SUNWOO J-S, Hwangbo Y, Kim W-J, Chu MK, Yun C-H, Yang KI. Prevalence, sleep characteristics, and comorbidities in a population at high risk for obstructive sleep apnea: A nationwide questionnaire study in South Korea. Romigi A, ed. **PLoS ONE**. 2018;13(2):e0193549. doi:10.1371/journal.pone.0193549.

TEDESCO, Letícia Maria et al. Sintomas de apneia do sono predizem prematuridade: um estudo de coorte na saúde pública. **Clinical And Biomedical Research**, Porto Alegre, v. 35, n. 3, p.174-180, ago. 2015. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/periodicos/periodicos-1/revista-hcpa>>. Acesso em: 08 jul. 2018.

VIEGAS, Carlos Alberto de Assis. Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo, p. 1-61. jun. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a02.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

XU H., Guan, J., Yi, H. et al. Elevated low-density lipoprotein cholesterol is independently associated with obstructive sleep apnea: evidence from a large- scale cross-sectional study. **Sleep Breath** (2016) 20: 627 Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26424733>> Acesso em: 01 jul. 2018

YOUNG, Terry et al. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 328, n. 17, p.1230-1235, 29 abr. 1993. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199304293281704>. Acesso em: 25 mar. 2018.

KOO, Soo Kweon et al. Obstructive sleep apnea in postmenopausal women: a comparative study using drug induced sleep endoscopy. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, [s.l.], v. 83, n. 3, p.285-291, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.011>. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1808-86942017000300285&script=sci_arttext&lng=pt>. Acesso em: 20 jun. 2018