

# Índice de massa corporal e síndrome de apneia obstrutiva do sono. Estudo retrospectivo

Viana M<sup>1</sup>, Mesquita J<sup>2</sup>, Azevedo P<sup>3</sup>, Ferreira M<sup>4</sup>, Varela A<sup>5</sup>, Medina JL<sup>6</sup>, Rodrigues e Rodrigues M<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Interno do Serviço de ORL do Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

<sup>2</sup> Interna do Serviço de Endocrinologia do Hospital de São João, Porto

<sup>3</sup> Assistente Hospitalar Graduada do Serviço de ORL do Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

<sup>4</sup> Departamento de Matemática da Universidade do Minho, Braga

<sup>5</sup> Assistente Hospitalar do Serviço de Endocrinologia do Hospital de São João, Porto

<sup>6</sup> Director de Serviço de Endocrinologia do Hospital de São João, Porto

<sup>7</sup> Director de Serviço de ORL do Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

## Correspondência:

Dr. Miguel Viana › Praça Almada Negreiros n.º88, 6.º DTO › E-mail: jmcviana1@gmail.com › Telm: 914180808

## RESUMO

**Introdução:** O excesso de peso e a obesidade são factores de risco importantes para o Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS).

**Objectivos:** Determinar se o índice de massa corporal (IMC) se correlaciona com o índice de apneia-hipopneia (IAH), perímetro cervical (PC) ou com a escala de sonolência de Epworth (ESE). Avaliar se existe uma correlação entre o IAH e o PC ou a ESE. Determinar se o IMC em doentes com roncopatia simples é significativamente diferente do IMC dos doentes com SAOS.

**Material e Métodos:** Foram avaliados 70 doentes adultos (52 homens e 18 mulheres) referenciados a uma consulta de Otorrinolaringologia no Hospital Pedro Hispano por roncopatia. Determinaram-se o IMC, o PC e a ESE. Todos os doentes foram submetidos a polissonografia. Para a análise estatística usou-se o coeficiente de correlação de Pearson e o teste t de Student.

**Resultados:** Os doentes tinham idade média de 48,8±11,0 anos e IMC médio de 29,0±3,9 Kg/m<sup>2</sup>. 33,8% dos doentes tinham roncopatia simples; 35,4% tinham SAOS leve; 15,4% tinham SAOS moderada e 15,4% tinham SAOS grave. O IMC estava positivamente correlacionado com o IAH (r=0,40; p<0,01) e com o PC (r=0,62; p<0,01). Havia uma diferença estatisticamente significativa no IAH entre os homens e mulheres (p<0,01) e uma diferença estatisticamente significativa no IMC entre ressonadores e indivíduos com SAOS (p<0,05).

**Conclusões:** Tendo em conta o elevado número de doentes que ressonam, a determinação do IMC pode ser útil para definir os doentes com risco mais elevado de SAOS.

## PALAVRAS-CHAVE

Roncopatia; Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono; Índice de Massa corporal; Perímetro cervical.

## SUMMARY

**Introduction:** Overweight and obesity are strong risk factor for Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS).

**Aims:** To determine whether body mass index (BMI) is correlated to apnea hypopnea index (AHI), neck circumference (NC) or Epworth sleepiness scale (ESS). To access if there is a correlation between AHI and NC or ESS. To evaluate if BMI in patients with simple roncopathy is significantly different from IMC in patients with OSAS.

**Design and Methods:** We evaluated a total of 70 adult patients (52 men and 18 women) referred

to an Otorrhinolaringology appointment at Pedro Hispano Hospital because of snoring. BMI, NC and ESS were determined. All patients underwent polysomnography. For statistical analysis it was used the Pearson's correlation coefficient and Student's t-test.

**Results:** The patients had mean age of  $48.8 \pm 11,0$  years and mean BMI of  $29.0 \pm 3.9$  Kg/m<sup>2</sup>. 33.8% of the patients had simple roncopathy; 35.4% had mild OSAS; 15.4% had moderate OSAS and 15.4% had severe OSAS. BMI was positively correlated with AHI ( $r=0.40$ ;  $p<0.01$ ) and with NC ( $r=0.62$ ;  $p<0.01$ ). There was a significant difference in AHI between men and women ( $p<0.01$ ) and a significant difference in BMI between snores and subjects with OSAS ( $p<0.05$ ).

**Conclusions:** Considering the large number of patients who are snores, the determination of BMI can be useful in defining patients with higher risk of OSAS.

#### KEY-WORDS

Rhncophathy; Obstructive Sleep Apnea Syndrome; Body Mass Index; Neck Circumference.

## INTRODUÇÃO

A roncopatia simples afecta 25% da população adulta<sup>1</sup>, enquanto a ressonar leve a moderado pode afectar até 30% das mulheres e 50% dos homens adultos<sup>2</sup> e a sua prevalência tem vindo a aumentar<sup>3</sup>. O SAOS é um distúrbio caracterizado por episódios repetidos de obstrução das vias aéreas superiores que ocorrem durante o sono<sup>3,4</sup>.

Embora seja um distúrbio cardiometabólico<sup>5</sup>, é frequentemente tratado como uma "anomalia local" do tracto respiratório em vez de uma "doença sistémica"<sup>6,7</sup>. Estudos retrospectivos e transversais sugerem que o SAOS aumenta a morbi-mortalidade por causas cardiovasculares<sup>5,8,9,10</sup> e cerebrovasculares<sup>9</sup>. Também pode representar um factor de risco para a insulino-resistência<sup>9,10</sup>, diabetes, síndrome metabólica (síndrome Z)<sup>3</sup>. Assim, os clínicos devem ser encorajados a avaliar sistematicamente a presença de anomalias metabólicas em doentes com SAOS e vice-versa<sup>3,9,10</sup>. Este síndrome deve ser particularmente suspeitado em doentes que são obesos, hipertensos, ressonadores habituais e que apresentam hipersonolência diurna<sup>8</sup>.

A obesidade e o SAOS formam um ciclo vicioso, em que cada um pode levar ao agravamento do outro<sup>3,4,7</sup>. O excesso de peso e a obesidade são, de facto, factores de risco importantes para este síndrome: 60-70% dos doentes com SAOS são obesos<sup>11</sup> e, de acordo com alguns autores, mais de 50% dos doentes com este síndrome têm obesidade mórbida<sup>4,12</sup>. O risco relativo de SAOS em doentes com obesidade é superior a 10<sup>4</sup>. Por seu lado, esta entidade

pode *per si* predispor os indivíduos a agravar a sua obesidade, devido à privação do sono, sonolência diurna, e alteração do seu metabolismo. Além disso, o SAOS pode estar associado com alterações nos níveis de leptina, grelina e orexina, aumento do apetite e da ingestão calórica e, claro, aumento de peso<sup>4</sup>. No caso da leptina, há estudos que mostram que está significativamente aumentada em doente com SAOS, provavelmente pela maior quantidade de gordura visceral e citocinas inflamatórias neste grupo de doentes<sup>10</sup>.

Independentemente do SAOS e dos diferentes componentes do síndrome metabólico serem aditivos, sinérgicos, ou independentes, estes são modificáveis por alterações do estilo de vida e outras intervenções terapêuticas mais específicas, pelo que é importante a sua detecção precoce, bem como de outras comorbilidades associadas<sup>3,5</sup>.

Já foram usadas diferentes combinações de variáveis clínicas, como o perímetro cervical, o IMC, o ressonar, relatos de distúrbios da respiração durante a noite e hipertensão, para prever que doentes terão alterações nos estudos do sono. A sensibilidade desta abordagem pode ser alta (78-95%), mas a sua especificidade tende a ser baixa (41-63%). Deste modo, a avaliação polissonográfica continua a ser o exame de primeira linha na abordagem dos doentes com suspeita de SAOS<sup>13</sup>.

Os objectivos deste estudo foram determinar se o índice de massa corporal (IMC) se correlaciona com o índice de apneia-hipopneia (IAH), o perímetro cervical (PC) ou a escala de sonolência de Epworth (ESE). Avaliar se existe

uma correlação entre o IAH e o PC ou a ESSE e, ainda, determinar se o IMC em doentes com roncopia simples é significativamente diferente do IMC dos doentes com SAOS.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados 70 doentes adultos (52 homens e 18 mulheres) referenciados a uma consulta de Otorrinolaringologia no Hospital Pedro Hispano por roncopia. Determinaram-se as variáveis antropométricas (estatura, peso, PC), o IMC e a ESE. Todos os doentes foram submetidos a polissonografia. O SAOS foi definido por um IAH $\geq$ 5: o SAOS leve foi definido por um IAH entre 5-15/hora; o SAOS moderado foi definido por um IAH entre 15-30/hora; o SAOS grave foi definido por IAH $\geq$ 30. Para a análise estatística usou-se o coeficiente de correlação de Pearson e o teste *t* de Student. O primeiro foi utilizado para determinar a força da relação linear entre variáveis e o segundo para determinar se as médias de duas amostras independentes eram distintas, podendo-se excluir a hipótese nula. Os resultados foram expressos em média $\pm$ desvio-padrão e frequências relativas.

## RESULTADOS

Os doentes tinham idade média de 48,8 $\pm$ 11,0 anos e IMC médio de 29,0 $\pm$ 3,9 Kg/m<sup>2</sup>. 33,8% dos doentes tinham roncopia simples; 35,4% tinham SAOS leve; 15,4% tinham SAOS moderada e 15,4% tinham SAOS grave. O IMC estava positivamente correlacionado com o IAH ( $r=0,40$ ;  $p<0,01$ ) e com o PC ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ). Havia uma diferença estatisticamente significativa no IAH entre os homens e mulheres ( $p<0,01$ ) e uma diferença estatisticamente significativa no IMC entre ressonadores e indivíduos com SAOS ( $p<0,05$ ). Não foram encontradas outras correlações estatisticamente significativas entre as variáveis em estudo, nomeadamente entre o PC e o IAH e entre a ESA e o IAH ou o IMC. Não foi ainda encontrada diferença estatisticamente significativa entre o IMC dos homens e das mulheres.

A tabela I apresenta de forma resumida as características da amostra utilizada neste estudo.

TABELA 1. Caracterização dos doentes envolvidos no estudo

	Mulheres	Homens	Total
Idade (anos)	49,4 $\pm$ 10,8	46,8 $\pm$ 11,5	48,8 $\pm$ 11,0
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	28,8 $\pm$ 3,76	29,5 $\pm$ 4,36	29,0 $\pm$ 3,9
Excesso de Peso (%)	52,2	56,3	53,2
Obesidade (%)	37,0	37,5	37,1
Obesidade Mórbida (%)	2,17	6,25	3,22
PC (cm)	41,2 $\pm$ 1,92	38,3 $\pm$ 7,86	40,2 $\pm$ 4,82
ESSE (0-24)	10,4 $\pm$ 4,73	9,5 $\pm$ 5,63	26,7 $\pm$ 4,91
IAH (eventos/hora)	21,9 $\pm$ 19,0	11,8 $\pm$ 8,19	19,3 $\pm$ 17,4
Roncopia Simples (%)	33,3	35,3	33,8
SAOS leve (%)	29,2	52,9	35,4
SAOS moderado (%)	16,7	11,8	15,4
SAOS grave (%)	20,8	0	15,4

## DISCUSSÃO

Neste estudo encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa de IMC entre ressonadores e doentes com SAOS, o que pode ser explicado pela correlação positiva entre o IMC e o IAH. Numerosos estudos mostraram o desenvolvimento ou agravamento do SAOS com a obesidade e com o aumento do peso, em oposição a uma melhoria substancial com a perda de peso<sup>4</sup>. Por exemplo, Schäfer *et al* também obtiveram uma correlação positiva entre o IMC e o IAH<sup>13</sup>. Esta correlação também foi observada num estudo com uma amostra ampla da população (4991 indivíduos da população geral) levado a cabo por Newman *et al*<sup>15</sup>. Contudo, a literatura é inconsistente no que respeita a esta correlação. Por exemplo, Namyslowski *et al* não encontraram relação linear estatisticamente significativa entre o IMC e o IAH em doentes com excesso de peso (IMC entre 25 e 30 Kg/m<sup>2</sup>) mas encontraram esta correlação, quando apenas consideraram os doentes com obesidade (IMC superior 30 Kg/m<sup>2</sup>)<sup>16</sup>.

Há muitos mecanismos que podem ser responsáveis pelo aumento do SAOS com a obesidade: redução do tamanho do lúmen faríngeo devido a tecido adiposo nas vias aéreas ou nas suas paredes laterais; diminuição do tónus muscular protector das vias aéreas superiores, devido a depósitos adiposos no músculo; diminuição do tamanho das vias aéreas superiores secundário ao efeito de massa do abdómen globoso, sobre a parede torácica e tracção traqueal. Estes mecanismos realçam a grande

importância da acumulação de gordura nas regiões abdominal e cervical, quando comparada com a deposição periférica<sup>4</sup>.

A comparação das variáveis entre sexos revelou que as mulheres tinham um IAH significativamente inferior ao dos homens, apesar de haver uma diferença estatisticamente significativa no IMC entre os dois sexos. Isto poderia estar relacionado com diferenças na distribuição regional da gordura entre homens e mulheres que já foram descritas<sup>17</sup>, mas que não foram avaliadas neste estudo. O predomínio de obesidade central nos homens pode ajudar a explicar a diferença encontrada na prevalência de SAOS entre os dois sexos<sup>18,19</sup>. Tendo em consideração esta ideia, é importante que se tome mais atenção ao “tipo” de obesidade do que ao IMC *per se*<sup>20</sup>.

Não se encontrou uma correlação estatisticamente significativa entre o PC e o IAH, apesar do primeiro estar positivamente relacionado com o IMC. Schäfer *et al* também não encontraram uma correlação entre a gordura subcutânea na região do pescoço e parafaríngea com o IAH. Por seu lado, Martinez-Rivera *C et al* observaram que o PC não era um factor de risco para o SAOS no seu modelo de regressão logística em que o SAOS (AHI>10/hora) era a variável dependente. Estes autores concluíram que a obesidade central, por exemplo avaliada pela razão entre o perímetro da cintura e o perímetro da anca, era melhor do que o IMC para avaliar a obesidade como factor de risco para SAOS<sup>20</sup>. Contudo, noutros estudos, o PC, em vez do perímetro da cintura, foi relatado como a variável antropométrica mais importante na previsão do SAOS<sup>14</sup>.

## CONCLUSÕES

Pode concluir-se que estes resultados estão de acordo com estudos anteriores sobre este tema, mas que a literatura é inconsistente. Tendo em conta o elevado número de ressonadores, a determinação de variáveis antropométricas como a altura e o peso, bem como o cálculo do IMC devem ser sempre avaliados durante uma consulta de Otorrinolaringologia, uma vez que são fáceis de realizar e podem ser úteis na definição dos doentes com risco mais elevado de SAOS.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bäck LJ, Tervahartiala PO, Piilonen AK, Partinen MM, Ylikoski JS. Bipolar Radiofrequency Thermal Ablation of the Soft Palate in Habitual Snorers without Significant Desaturations Assessed by Magnetic Resonance Imaging. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2002; 166: 865-71.
2. Emery BE, Flexon PB. Radiofrequency Volumetric Tissue Reduction of the Soft Palate: A New Treatment for Snoring. *Laryngoscope* 2000; 110: 1092-98.
3. Tasali E, IpMS. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 207-17.
4. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl2): 303-9.
5. Gruber A, Horwood F, Sithole J, Ali NJ, Idris I. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol* 2006; 5: 22-28.
6. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev* 2005; 9: 211-24.
7. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med* 2003; 254:32-44.
8. Flemons WW. Clinical Practice. Obstructive Sleep Apnea. *NEJM* 2002; 347: 498-504.
9. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Care Med* 2002; 165: 670-6.
10. Vgontz AN, Papnicolaou DA, Bixler EO et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue. Relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1151-8.
11. Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1336-42.
12. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 669-75.

13. Flemons WW, McNicholas WT. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 1997; 1: 19-32.
14. Schäfer H, Pauleit D, Shudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002; 122: 829-39.
15. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 50-9.
16. Namysłowski G, Scierski W, Mrówka-Kata K, Kawecka I, Kawecki D, Czecior E. Sleep study in patients with overweight and obesity. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56(Suppl 6): 59-65.
17. Folsom AR, Stevens J, Schreiner PJ et al. Body mass index, waist/hip ratio, and coronary heart disease incidence in African Americans and whites. *Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. Am J Epidemiol* 1998; 148: 1187-1194.
18. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 254-260.
19. Millman RP, Carlisle CC, Macgarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 1995; 107: 362-6.
20. Martinez-Rivera C, Abad J, Fiz JA, Rios J, Morera J. Usefulness of truncal obesity indices as predictive factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity* 2008; 16: 113-8.