



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

VÍVIAN MARIA MORAES PASSOS

AVALIAÇÃO DE FUNÇÃO PULMONAR E APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA EM MULHERES OBESAS E PORTADORAS DE
APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO CLIMATÉRIO

RECIFE

2012



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

VÍVIAN MARIA MORAES PASSOS

**AVALIAÇÃO DE FUNÇÃO PULMONAR E APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA EM MULHERES OBESAS E PORTADORAS DE
APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO CLIMATÉRIO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco para obtenção do Grau de Mestre em Fisioterapia.

Linha de Pesquisa: Fisioterapia: Desempenho físico-funcional e qualidade de vida.

Orientadora: Prof^a Dra. Maria do Socorro Brasileiro-Santos (UFPB)

Co-orientadora: Prof^a Dra. Anna Myrna Jaguaribe de Lima (UFRPE)

RECIFE

2012

Passos, Vívian Maria Moraes

Avaliação de função pulmonar e aptidão cardiorrespiratória em mulheres obesas e portadoras de apneia obstrutiva do sono no climatério / Vívian Maria Moraes Passos. – Recife: O Autor, 2012.

105 folhas: il., fig.; 30 cm.

Orientador: Maria do Socorro Brasileiro Santos

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Fisioterapia, 2012.

Inclui bibliografia, anexos e apêndices.

1. Apneia do sono tipo obstrutiva. 2. Obesidade.
3. Espirometria. 4. Teste de esforço. 5. Menopausa.
- I. Santos, Maria do Socorro Brasileiro. II. Título.

UFPE

616.2

CDD (20.ed.)

CCS2012-063

“AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM MULHERES OBESAS E PORTADORAS DE APNEIA DO SONO NO CLIMATÉRIO”.

VÍVIAN MARIA MORAES PASSOS

APROVADA EM: 16/03/2012

ORIENTADOR: PROF^a. DR^a. MARIA DO SOCORRO BRASILEIRO SANTOS

COORIENTADORA: PROF^a. DR^a. ANNA MYRNA JAGUARIBE DE LIMA

COMISSÃO EXAMINADORA:

PROF^a DR^a MARIA DO AMPARO ANDRADE – FISIOTERAPIA/UFPE

PROF^o DR^o GILMÁRIO RICARTE BATISTA – EDUCAÇÃO FÍSICA/UFPE

PROF^o DR^o RODRIGO PINTO PEDROSA – PROCAPE/UPE

Visto e permitida à impressão

Coordenador do PPGFISIOTERAPIA/DEFISIO/UFPE

DEDICATÓRIA

A Deus. Porque Dele vêm a inspiração, a luz e a esperança pra que todos os sonhos sejam sempre vislumbrados com um toque de realidade e porque Ele concede a sabedoria, a força e a coragem para que eu lute a fim de que eles de fato se tornem reais.

Aos pacientes, sem os quais seria impossível fazer essa pesquisa e para os quais deveriam ser dirigidos todos os benefícios de qualquer trabalho científico na área de saúde.

“Tudo vale a pena quando a alma não é pequena.”
(Fernando Pessoa)

AGRADECIMENTOS

A Deus em primeiro lugar, sempre e por tudo.

Aos meus pais, por terem mostrado desde cedo a importância do estudo em todas as suas formas e por me ensinarem a correr atrás dos meus objetivos e da minha felicidade. Amo vocês. Muito obrigada.

A Thiago e Tarcila, pelas demonstrações de carinho e pela torcida a cada etapa vencida.

A Ítalo Marcolino. Não encontro maneiras de descrever o quanto você foi essencial nesse período, suportando as agoniias, incentivando-me a cada dia com palavras de apoio e gestos de carinho e forçando-me, positivamente, a finalizar essa etapa tão importante em minha vida. Nenhuma palavra é capaz de definir o que você representa pra mim, namorado. Amo você.

Às prof^{as} Maria do Socorro Brasileiro-Santos e Anna Myrna Jaguaribe de Lima. Por terem acreditado desde o início que poderíamos fazer um bom trabalho e por todos os ensinamentos repassados. Pela paciência que tiveram, especialmente nos momentos em que meu estresse ultrapassava os limiares aceitáveis. Pela preocupação com a minha pessoa e pela amizade que resultou desse tempo. Obrigada!

Ao prof. Amilton da Cruz Santos, pela disposição para ajudar sempre que possível.

A Dr. Rodrigo Pedrosa, pelo acolhimento e pela contribuição para o desenvolvimento dessa pesquisa. Agradecimentos também a Carla, Liana e Ana Kelley, por toda a disponibilidade em ajudar, mesmo às 7 da manhã.

A Aliny, a primeira orientanda, que me acompanhou diariamente por um bom tempo e cuja troca de experiências tornou mais prazerosos nossos encontros diárioss.

A todos os que fizeram a segunda turma do Mestrado em Fisioterapia da UFPE: Daphne, Márcio, Luis, Diogo, Luciana, Marcela, Priscilla, Larissa, Maíra, Rafaela e, especialmente, Carla, Pati e Mari. Vocês fazem parte da minha história e, se não estivéssemos todos juntos, não teria tido a mesma graça!

Ao corpo docente desse programa de pós graduação. De alguma forma, cada um acabou por contribuir com meu enriquecimento científico e profissional.

A Niége Melo e Carolina Henriques, por sua atenção e por sua prontidão em ajudar a solucionar cada problema.

A todos os familiares. Desde os que torcem porque têm noção do quanto a conclusão dessa etapa é importante pra mim àqueles que apenas desejam minha felicidade, independente de quais forem meus objetivos e minhas lutas. Especialmente a tia Ana e tio Sílvio, Marine, Marina e Débora. Amo não apenas esses, mas todos vocês.

Aos meus (muitos, ainda bem!) amigos que, perto ou longe, vibram com minhas conquistas e, com certeza, desejaram tanto quanto eu que esse projeto de vida fosse concretizado. Em especial às “meninas do colégio” Dani, Priu, Romana, Lilian, Catarina e Muniky, por todos os anos de amizade; a Ingrid e Augusta, de quem recebi estímulos constantes e preciosos nesses dois anos; a minha turma da porta, cuja distância não limita o carinho e o anseio de sucesso recíproco; a Renata Isabelle, pela amizade e pela acolhida.

A todos aqueles cujos nomes não estão citados, mas que carrego no coração, pois sei que torcem pra que eu seja feliz, simplesmente.

RESUMO

Contextualização: Mulheres no climatério têm maior predisposição a desenvolver apneia obstrutiva do sono (AOS), distúrbio respiratório que pode acarretar prejuízos na função pulmonar e redução da tolerância aos esforços, além de ser capaz de promover alterações peculiares sobre variáveis cardiovasculares desde o repouso até o exercício. **Objetivos:** Avaliar, em mulheres no climatério, as repercussões da obesidade e da AOS sobre função pulmonar, distância máxima percorrida no teste de caminhada de 6 minutos (TC6M) e comportamento dos parâmetros respiratórios e cardiovasculares antes e após submissão ao teste de esforço submáximo. **Métodos:** Estudo descritivo analítico, tipo corte transversal, em que foram avaliadas 40 mulheres com idade entre 45 e 60 anos ($\text{Idade}=51,4\text{anos} \pm 5,2\text{anos}$), sedentárias e sem história de fumo há no mínimo um ano, submetidas previamente à polissonografia. As participantes foram divididas em 4 grupos: Eutróficas sem AOS ($\text{IMC}=22,77 \pm 1,99\text{kg/m}^2$), Eutróficas com AOS ($\text{IMC}=22,06 \pm 2,40\text{kg/m}^2$), Obesas sem AOS ($\text{IMC}=33,88 \pm 3,09\text{kg/m}^2$) e Obesas com AOS ($\text{IMC}=34,01 \pm 1,79\text{kg/m}^2$). Todas passaram por avaliação clínica e antropométrica, seguida de testes de função pulmonar e TC6M. **Resultados:** Índice apneia-hipopneia (IAH) foi diferente entre grupos, sendo maior em mulheres eutróficas com AOS ($\text{IAH}=8,94 \pm 2,93\text{eventos/hora}$) quando comparadas a eutróficas sem AOS ($\text{IAH}=1,78 \pm 1,48\text{eventos/hora}$) e maior em obesas com AOS ($\text{IAH}=17,98 \pm 10,73\text{eventos/hora}$) quando comparadas a eutróficas, com ou sem AOS, e quando comparadas a obesas sem AOS ($\text{IAH}=2,33 \pm 1,74\text{eventos/hora}$) ($p<0,05$). O índice de qualidade do sono de Pittsburgh (IQSP) foi menor em obesas sem AOS ($\text{IQSP}=6,17 \pm 2,48$) ao ser comparado ao de eutróficas sem AOS e com AOS ($\text{IQSP}=9,08 \pm 3,04$ e $9,80 \pm 3,63$, respectivamente) e ao ser comparado aos valores de obesas com AOS ($\text{IQSP}=9,73 \pm 3,53$) ($p<0,05$). Quanto às variáveis de função pulmonar, apenas o percentual do predito da relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada foi maior no grupo de obesas com AOS, quando comparadas a eutróficas com AOS ($\% \text{pred VEF}_1/\text{CVF}=105,73 \pm 5,73$ vs. $97,60 \pm 6,07$, respectivamente; $p<0,05$). A distância máxima percorrida no TC6M não diferiu

entre grupos. Em relação às variáveis respiratórias e cardiovasculares no repouso, saturação periférica de oxigênio foi menor em obesas com AOS comparadas a eutróficas com AOS ($\text{SpO}_2=97,47 \pm 1,46\%$ vs. $98,60 \pm 0,55\%$, respectivamente). Mulheres obesas com AOS apresentaram níveis de pressão arterial sistólica maiores do que eutróficas com e sem esse distúrbio ($\text{PAS}=136,53 \pm 18,37\text{mmHg}$ vs. $110,20 \pm 18,28\text{mmHg}$ e $\text{PAS}=136,53 \pm 18,37\text{mmHg}$ vs $124,31 \pm 9,60\text{mmHg}$, respectivamente; $p<0,05$). A pressão arterial diastólica em obesas com AOS foi maior quando comparada a eutróficas sem AOS ($\text{PAD}=89,67 \pm 7,70\text{mmHg}$ vs. $81,31 \pm 8,50\text{mmHg}$; $p<0,05$). Durante a recuperação, a frequência cardíaca foi maior em obesas com AOS ($\text{FC}=77,0 \pm 9,05\text{bpm}$) quando comparadas eutróficas sem AOS ($\text{FC}=74,33 \pm 7,88\text{bpm}$) ($p<0,05$). As demais variáveis cardiorrespiratórias não foram diferentes entre grupos. A análise intragrupo mostrou que em mulheres eutróficas sem AOS houve incremento significativo de frequência respiratória (FR) ($14,92 \pm 3,71\text{ipm}$ vs. $17,23 \pm 2,80\text{ipm}$; $p=0,011$) e de PAD ($81,31 \pm 8,50\text{mmHg}$ vs. $85,46 \pm 10,22\text{mmHg}$; $p=0,029$), em eutróficas com AOS houve aumento de PAS ($110,20 \pm 18,28\text{mmHg}$ vs. $131,60 \pm 20,02\text{mmHg}$; $p=0,043$) e, em obesas com AOS, observou-se aumento tanto de FC ($71,40 \pm 7,94\text{bpm}$ vs. $77,0 \pm 9,05\text{bpm}$; $p=0,010$) quanto de FR ($18,40 \pm 5,28\text{ipm}$ vs. $20,80 \pm 4,07\text{ipm}$; $p=0,032$). Outras variáveis não se modificaram do repouso até a recuperação do exercício intragrupo, assim como não houve diferenças no grupo de obesas sem AOS. **Conclusão:** De acordo com os resultados deste estudo, sugere-se que em mulheres obesas no climatério a AOS não provoca maiores prejuízos sobre função pulmonar e distância percorrida no TC6M. Nessa população, a AOS isoladamente influenciou os parâmetros cardiorrespiratórios no repouso, mas não na recuperação do exercício, e ficou demonstrado que a obesidade foi fator contribuinte para potencializar as alterações ocorridas, especialmente no repouso.

Palavras-chave: Apneia do sono tipo obstrutiva; Obesidade; Espirometria; Teste de esforço; Menopausa.

ABSTRACT

Background: Menopausal women are more susceptible to develop obstructive sleep apnea (OSA), respiratory disorder that can cause impairment of lung function and reduced exercise tolerance, besides being able to promote peculiar changes on cardiovascular variables from rest to the exercise. **Aims:** To evaluate, in postmenopausal women, the effects of obesity and OSA on pulmonary function, maximum distance traveled during the 6-minute walk test (6MWT) and behavior of cardiovascular parameters before and after submission to this submaximal exercise test. **Methods:** Descriptive analytical, cross-sectional study. Forty women aged 45 to 60 years (Age = 51.4 ± 5.2 years), sedentary and with no history of smoking for at least one year previously submitted to polysomnography were evaluated. The participants were divided into 4 groups: normal weight without OSA ($BMI = 22.77 \pm 1.99 \text{ kg/m}^2$), normal weight with OSA ($BMI = 22.06 \pm 2.40 \text{ kg/m}^2$), obese without OSA ($BMI = 33.88 \pm 3.09 \text{ kg/m}^2$) and obese with OSA ($BMI = 34.01 \pm 1.79 \text{ kg/m}^2$). All underwent clinical and anthropometric evaluation, followed by pulmonary function tests and 6MWT. **Results:** Apnea-hypopnea index (AHI) was different between groups, being higher in normal weight women with OSA ($AHI = 8.94 \pm 2.93 \text{ events/hour}$) when compared to normal weight without OSA ($AHI = 1.78 \pm 1.48 \text{ events/hour}$) and being higher in obese with OSA ($AHI = 17.98 \pm 10.73 \text{ events/hour}$) when compared to normal weight, with or without OSA, and when compared to obese without OSA ($AHI = 2.33 \pm 1.74 \text{ events / hour}$) ($p < 0.05$). The Pittsburgh sleep quality index (PSQI) was lower in obese without OSA ($PSQI = 6.17 \pm 2.48$) when compared to normal weight without OSA and with OSA ($PSQI = 9.08 \pm 3.04$ and 9.80 ± 3.63 , respectively) and when the values were compared with obese with OSA ($PSQI = 9.73 \pm 3.53$). Regarding pulmonary function variables, only the percentage of the predicted relationship between forced expiratory volume in first second and forced vital capacity was higher in the obese group with OSA compared to eutrophic with OSA ($FEV1/FVC\% \text{ pred} = 105.73 \pm 5.73$ vs. 97.60 ± 6.07 , respectively; $p < 0.05$). The maximum distance traveled in the 6MWT did not differ between groups. In relation to respiratory and cardiovascular variables at rest, oxygen saturation was lower in obese women

with OSA compared to normal weight women with OSA ($\text{SpO}_2 = 97.47 \pm 1.46\%$ vs. $98.60 \pm 0.55\%$, respectively). Obese women with OSA had higher levels of systolic blood pressure higher than normal weight with and without this disorder ($\text{SBP} = 136.53 \pm 18.37 \text{ mmHg}$ vs. $110.20 \pm 18.28 \text{ mmHg}$ and $\text{SBP} = 136.53 \pm 18.37 \text{ mmHg}$ vs $124.31 \pm 9.60 \text{ mmHg}$, respectively, $p < 0.05$). Diastolic blood pressure in obese women with OSA was greater when compared to normal weight without OSA ($\text{DBP} = 89.67 \pm 7.70 \text{ mmHg}$ vs. $81.31 \pm 8.50 \text{ mmHg}$, $p < 0.05$). During recovery, heart rate was higher in obese women with OSA ($\text{HR} = 77.0 \pm 9.05 \text{ bpm}$) compared to normal weight without OSA ($\text{HR} = 74.33 \pm 7.88 \text{ bpm}$) ($p < 0.05$). The other cardiorespiratory variables were not different between groups. The intragroup analysis showed that, in women with normal weight without OSA, there were significantly increases in respiratory rate (RR) ($14.92 \pm 3.71 \text{ ipm}$ vs. $17.23 \pm 2.80 \text{ ipm}$, $p = 0.011$) and in DBP ($81.31 \pm 8.50 \text{ mmHg}$ vs. $85.46 \pm 10.22 \text{ mmHg}$, $p = 0.029$), in eutrophic with OSA the SBP increased ($110.20 \pm 18.28 \text{ mmHg}$ vs. $131.60 \pm 20.02 \text{ mmHg}$, $p = 0.043$) and in obese with OSA, there were increase of both HR ($71.40 \pm 7.94 \text{ bpm}$ vs. $77.0 \pm 9.05 \text{ bpm}$, $p = 0.010$) and RR ($18.40 \pm 5.28 \text{ ipm}$ vs. $20.80 \pm 4.07 \text{ ipm}$, $p = 0.032$). Other variables did not change from rest to exercise recovery within groups, and there were no differences in the obese group without OSA.

Conclusion: The results of this study suggest that in obese women during menopause, OSA does not cause major damage on pulmonary function and distance traveled in the 6MWT. In this population, OSA alone influenced the cardiorespiratory parameters at rest, but not in recovery from exercise, and it was demonstrated that obesity was a contributing factor to enhance the changes, especially before submission to the submaximal exercise test

Keywords: Sleep apnea, Obstructive; Obesity; Spirometry; Exercise test; Menopause.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	17
<i>INTRODUÇÃO</i>	17
1.1 Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono	17
1.2 Obesidade	19
1.3 Gênero	20
1.3.1 Climatério	22
1.4 Apneia Obstrutiva do Sono e Função pulmonar	23
1.5 Apneia Obstrutiva do Sono e Aptidão cardiorrespiratória	24
1.5.1 Apneia Obstrutiva do Sono e Teste de caminhada de 6 minutos (TC6M)	25
<i>OBJETIVOS</i>	26
1.1 Objetivo geral	26
1.2 Objetivos específicos	26
CAPÍTULO 2	28
<i>MATERIAL E MÉTODOS</i>	28
1. Desenho de Estudo e Aspectos Éticos	28
2. Período e Local do Estudo	28
3. Casuística	28
4. Critérios de inclusão e exclusão	29
5. Instrumentos e Procedimentos	31
5.1 Poligrafia portátil	31
5.2 Avaliação clínica e Antropometria	32
5.3 Questionário de Qualidade do Sono	32
5.4 Questionário de Avaliação do Nível de Atividade Física	32
5.5 Avaliação de Função Pulmonar	33
5.6 Teste de caminhada de 6 minutos (TC6M)	34
5.7 Análise estatística	35
CAPÍTULO 3	37
<i>REFERÊNCIAS</i>	37
CAPÍTULO 4	45
<i>RESULTADOS</i>	45
2. Artigo 1 – Submetido ao periódico <i>Motriz</i> / ISSN (impresso): 1980-6574 (Qualis A2 para Área 21 CAPES)	45
2. Artigo 2 – A ser submetido ao periódico <i>Maturitas</i> / ISSN (impresso): 0378-5122 (Qualis A2 para Área 21 CAPES)	73

CAPÍTULO 5	93
<i>CONSIDERAÇÕES FINAIS</i>	93
PRODUÇÃO CIENTÍFICA	95
ANEXOS	
APÊNDICES	

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Na dissertação

Figura 1 – Representação esquemática da fisiopatologia da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono 18

Figura 2 – Fluxograma do processo de seleção e triagem dos participantes da pesquisa 29

Figura 3 – Instrumentos utilizados nas avaliações realizadas na pesquisa (3a. Polígrafo portátil Embletta® Gold; 3b. Espirômetro Spirobank G® USB; 3c. Oxímetro de pulso portátil modelo Digit Ox III PMI8611BL; 3d. esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio BD®) 34

No artigo 1

Figura 1. Fluxograma do processo de seleção e triagem dos participantes da pesquisa. 67

No artigo 2

Não há figuras.

LISTA DE TABELAS

Na dissertação

Não há tabelas.

No artigo 1

Tabela 1. Caracterização da amostra quanto a variáveis antropométricas.	68
Tabela 2. Caracterização da amostra quanto à classificação da apneia, tabagismo, presença de comorbidades e nível de atividade física.	69
Tabela 3. Parâmetros respiratórios e cardiovasculares medidos antes e após o teste de caminhada de 6 minutos.	70
Tabela 4. Variação de parâmetros respiratórios e cardiovasculares medidos antes e após o teste de caminhada de 6 minutos em cada grupo.	71

No artigo 2

Table 1. Sample characterization as to anthropometric variables and Pittsburgh Sleep Quality Index.	89
Table 2. Sample characterization as to apnea classification, tobacco smoking, comorbidities and physical activity level.	90
Table 3. Pulmonary function test results and maximum distance traveled in the 6MWT.	91

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AOS: Apneia obstrutiva do sono

Cm: centímetros

CO₂: Dióxido de carbono

CV: Capacidade vital

CVF: Capacidade vital forçada

FC: Frequência cardíaca

FCmáx: Frequência cardíaca máxima

FEF_{25%-75%}: Fluxo expiratório forçado entre 25 e 75%

FR: Frequência respiratória

HAS: Hipertensão arterial sistêmica

IAH: Índice apneia-hipopneia

IC: Insuficiência cardíaca

IMC: Índice de massa corporal

IPAQ: *International Physical Activity Questionnaire*

IQSP: Índice de qualidade de sono de Pittsburgh

Kg/m²: Kilogramas por metro quadrado

Kg: Kilogramas

LA: Limiar anaeróbio

M: metros

MMHg: Milímetros de mercúrio

O₂: Oxigênio

PAD: Pressão arterial diastólica

PAM: Pressão arterial média

PAS: Pressão arterial sistólica

PCO₂: Pressão de gás carbônico

PFE: Pico de fluxo expiratório

PROCAPE: Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco

RCQ: Relação cintura-quadril

SAHOS: Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono

SNA: Sistema nervoso autônomo

SNC: Sistema nervoso central

SpO₂: Saturação periférica de oxigênio

TC6M: Teste de caminhada de 6 minutos

VAS: Vias aéreas superiores

VEF₁/CVF: Relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada

VEF₁: Volume expiratório forçado no primeiro segundo

VO₂máx: Consumo máximo de oxigênio

VO₂pico: Consumo de oxigênio de pico

VVM: Ventilação voluntária máxima

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

1.1 Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é um distúrbio caracterizado inicialmente por repetidos e cíclicos episódios de colapso de vias aéreas superiores (STRADLING e DAVIES, 2004; CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; DALTRO *et al*, 2006; FOGEL, MALHOTRA e WHITE, 2004; JORDAN, WHITE e FOGEL, 2003; MALHOTRA *et al*, 2001). De maneira mais ampla, determina-se que, quando a obstrução é apenas parcial, com consequente redução transitória e incompleta do fluxo de ar inspirado em ao menos 50% do basal, o evento é designado hipopneia. Caso haja obstrução completa ao fluxo aéreo, ocorre o que se chama apneia (CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; DALTRO *et al*, 2006; DRAGER *et al*, 2002; McNICHOLAS e RYAN, 2006). Tais eventos devem ter duração mínima de 10 segundos para serem assim caracterizados, além de ambos poderem resultar em dessaturação de oxigênio (O_2) de no mínimo 4%, aumento na concentração de gás carbônico (CO_2) no sangue e microdespertares, esses últimos responsáveis por restaurar a patência de vias aéreas comprometidas (CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; DALTRO *et al*, 2006; FOGEL, MALHOTRA e WHITE, 2004; DRAGER *et al*, 2002; McNICHOLAS e RYAN, 2006; ALMEIDA e LOPES, 2004; HAMILTON, SOLIN e NAUGHTON, 2004). Segundo a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 1999), por sua vez, quando houver redução de mais de 90% do fluxo aéreo ou de 30% dele, diagnostica-se a apneia e a hipopneia, respectivamente, estando esta última associada à queda da saturação de O_2 de pelo menos 4%.

A prevalência da apneia obstrutiva do sono (AOS) na população é variável, principalmente por três motivos: 1) Algumas metodologias de estudo se utilizam mais comumente de ferramentas com pouco poder preditivo para detecção da doença ou de sua gravidade; 2) Falta de homogeneidade na

investigação entre os estudos epidemiológicos, o que pode gerar viéses e contradições nos resultados obtidos e; 3) Não há um consenso quanto aos eventos que devem ser levados em consideração para caracterizar essa síndrome, como ocorre para a saturação de oxigênio (SpO_2) ou a pressão de gás carbônico (PCO_2), os quais nem sempre são investigados (STRADLING e DAVIES, 2004; CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; DALTRO *et al*, 2006; DRAGER *et al*, 2002; TUFIK *et al*, 2010).

Entretanto, os estudos mais recentes estimam que aproximadamente 4% dos homens e 2% das mulheres do mundo, entre 30 e 60 anos, sejam portadores dessa afecção. Tufik *et al* (2010), em pesquisa realizada na cidade de São Paulo, mostraram que esses números foram ainda maiores nessa amostra da população brasileira, em que aproximadamente 40% dos homens e 26% das mulheres envolvidos, com idades entre 20 e 80 anos, apresentavam a doença. Embora os números sejam bem distintos, a maioria dos pesquisadores concorda que indivíduos mais idosos têm maior propensão a apresentar a AOS, o mesmo sendo observado quanto à obesidade (YOUNG, PEPPARD e GOTTLIEB, 2002; BIXLER *et al*, 2001; SHIMURA *et al*, 2005).

Quanto à fisiopatologia da AOS, várias vias são ativadas de forma consecutiva durante o evento obstrutivo da via aérea. A diminuição ou a cessação do fluxo de ar leva à dessaturação de oxihemoglobina e consequente estimulação de quimioceptores periféricos, os corpos carotídeos. Tal ativação age sobre o sistema nervoso central (SNC) aumentando a atividade do sistema nervoso autônomo (SNA), em especial a atividade neural simpática. Por meio de mecanismos ainda desconhecidos, a apneia cessa com a ativação do SNC, o qual promove no indivíduo microdespertares ou o despertar do sono e a restauração da patência de vias aéreas, além de ventilação satisfatória, normalização da saturação de O_2 e supressão da atividade nervosa simpática. Durante a retomada da ventilação, o fluxo simpático é inibido por aferentes provenientes de mecanorreceptores torácicos, que fazem sinapse no tronco cerebral (CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; McNICHOLAS e RYAN, 2006) (Figura 1).

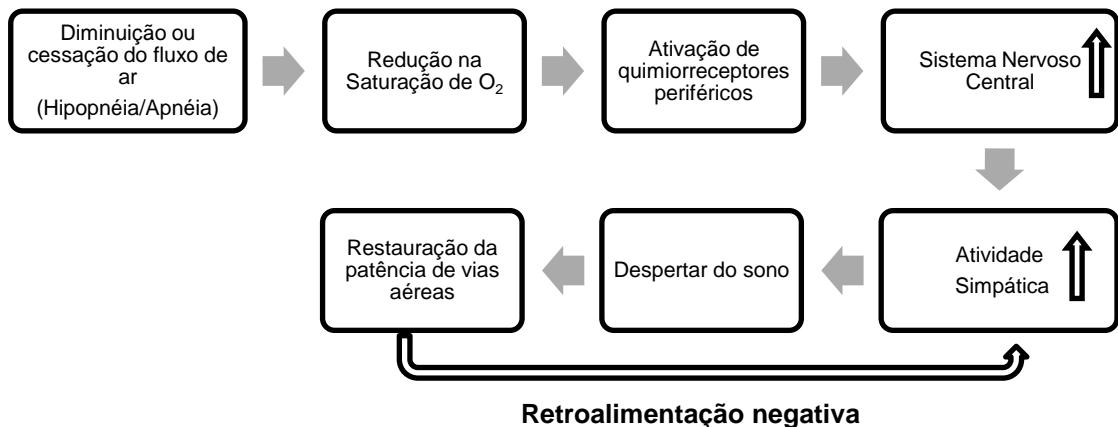


Figura 1. Representação esquemática da fisiopatologia da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono.

A etiologia da AOS é multifatorial e o aumento do risco de desenvolvimento correlaciona-se principalmente com envelhecimento, gênero masculino, características craniofaciais e hereditariedade (STRADLING e DAVIES, 2004; CAPLES, GAMI e SOMERS, 2005; DALTRO *et al*, 2006; DRAGER *et al*, 2002; ALMEIDA e LOPES, 2004; SCHWARTZ *et al*, 2008).

1.2 Obesidade

A obesidade é, sem dúvidas, o principal fator de risco para o desenvolvimento da AOS. Daltro *et al* (2006) verificaram que essa variável é a maior preditora desse distúrbio. Esses autores evidenciaram que pacientes com sobrepeso e obesos têm risco 2,07 e 4,29 vezes maior, respectivamente, de desenvolver a doença quando comparados a indivíduos não obesos. Entre os mecanismos sugeridos para que a obesidade predisponha ao aparecimento da AOS estão o acúmulo de gordura na região cervical e a modificação da forma das vias aéreas superiores (dificultando a ação dos músculos dilatadores), além de a obesidade central reduzir os volumes pulmonares, motivos todos associados a trações e compressões principalmente da faringe, levando a seu estreitamento e ao aumento da resistência à passagem de ar (DALTRO *et al*, 2006; FOGEL, MALHOTRA e WHITE, 2004; ALMEIDA e LOPES, 2004; SCHWARTZ *et al*, 2008).

Tais repercussões durante o sono são estendidas para o período de vigília, que adiciona aumento na gravidade dessa síndrome em decorrência da hipoventilação alveolar diurna, causando impactos na ventilação global (SCHWARTZ *et al*, 2008).

1.3 Gênero

Indivíduos do gênero masculino apresentam maior predisposição a desenvolver AOS quando comparados às mulheres. Utilizando-se de critérios clínicos e polissonográficos, Bixler *et al* (2001) encontraram presença de AOS em 3,9% dos homens e em apenas 1,2% das mulheres. As estimativas realizadas por esses autores mostraram taxas de prevalência homens:mulheres que variaram de 2:1 a 4:1. Daltro *et al* (2006), ao realizarem análise de regressão sobre fatores de risco para o aparecimento da AOS, confirmaram que sujeitos do gênero masculino apresentam risco 2,47 vezes maior de desenvolver AOS quando comparados com o gênero feminino. Tufik *et al* (2010) observaram que em mulheres na faixa etária entre 40 e 49 anos a prevalência de AOS é de 18,5%, valor esse que se eleva para 43,9% quando a faixa de 50 a 59 anos é analisada. Estes achados refletem a maioria dos estudos, porém há investigadores que não consideram que o gênero esteja envolvido com maior risco ao desenvolvimento da AOS (KHAZAEI *et al*, 2011).

Vale salientar que a maior prevalência no gênero masculino pode ser atribuída ao fato de as mulheres queixarem-se menos que os homens, dos sintomas serem diferentes entre gêneros e também do estigma de que a AOS é uma doença masculina, prejudicando o diagnóstico de mulheres com essa síndrome (BIXLER *et al*, 2001; KHAZAEI *et al*, 2011).

As razões propostas para que os homens sejam mais afetados do que as mulheres são diversas. A primeira delas está relacionada ao tipo de obesidade mais comumente presente no gênero masculino, a obesidade central ou visceral. Neste caso, a distribuição de gordura é centrípeta, isto é, concentra-se mais central e superiormente, propiciando o colapso de vias aéreas superiores (VAS) e os episódios de obstrução ao fluxo de ar (DALTRO

et al, 2006; KAPSIMALIS e KRYGER, 2002; ALMEIDA e LOPES, 2004). Além disso, existe uma associação entre obesidade visceral e níveis de citocinas, marcadores inflamatórios aumentados na AOS e causadores de sintomas como fadiga e sonolência nesses pacientes (ALMEIDA e LOPES, 2004).

Outro fator que explica a suscetibilidade dos homens para o desenvolvimento de AOS é que eles possuem faringe mais colapsável, devido tanto a imposição de carga mecânica imposta pelo tecido adiposo ao pescoço quanto à instabilidade de VAS relacionadas ao sono, que é decorrente de sensibilidade ventilatória aumentada frente à hipóxia e à hipercapnia (ALMEIDA e LOPES, 2004; PILLAR *et al*, 2000; MARTINS, TUFIK e MOURA, 2007). Além disso, níveis elevados de testosterona proporcionam aumento linear da colapsibilidade dessas vias, resultando em exacerbação da AOS (CISTULLI, GRUNSTEIN e SULLIVAN, 1994; RONNEN, MALHOTRA e PILLAR, 2007).

Do ponto de vista anatômico, as alterações que predispõem a AOS são comuns entre homens e mulheres com o distúrbio, porém em homens essas características são mais frequentes e contribuem, também, para as alterações do fluxo de ar (KAPSIMALIS e KRYGER, 2002).

Mulheres em idade produtiva têm menor predisposição a apresentar AOS, entre outros motivos, devido à ação protetora que a progesterona parece exercer sobre a atividade dos músculos dilatadores da faringe, evitando ou minimizando seu colapso. Embora o mecanismo responsável por essa proteção ainda seja desconhecido, sabe-se que a progesterona aumenta a resposta ventilatória à hipóxia e hipercapnia, e também tem ação sobre os músculos dilatadores de VAS, mantendo maior controle da ventilação, inclusive durante o sono (KAPSIMALIS e KRYGER, 2002; PILLAR *et al*, 2000; BIXLER *et al*, 2001; POPOVIC e WHITE, 1998; VERDAGUER *et al*, 2008). Além disso, o estrógeno pode estar envolvido com a redução dos níveis de alguns marcadores inflamatórios, como a interleucina 6, os quais podem provocar alguns dos sintomas da AOS (MARTINS, TUFIK e MOURA, 2007).

Além da participação da progesterona sobre a atividade muscular de VAS, sabe-se que em mulheres, o tônus da musculatura dessa região é maior,

sugerindo um mecanismo de defesa para a manutenção da permeabilidade de VAS (MARTINS, TUFIK e MOURA, 2007).

Somada à proteção hormonal e à atividade tônica dos músculos de VAS que mulheres jovens apresentam, o tipo de obesidade mais comumente observada nelas, a obesidade periférica, acarreta menos impacto sobre o desenvolvimento da AOS e está relacionada a uma maior produção de leptina pelos adipócitos (KAPSIMALIS e KRYGER, 2002; SCHWARTZ *et al*, 2008). A leptina, além de efeito sobre saciedade e aumento da atividade simpática, tem atuação sobre os quimiorreceptores que detectam mudanças nas concentrações de O₂ e CO₂. Seus níveis circulantes, portanto, têm influência sobre o controle ventilatório, permitindo melhor ajuste à hipóxia e hipercapnia (KAPSIMALIS e KRYGER, 2002; DALTRO *et al*, 2006)

1.3.1 Climatério

O climatério é definido como uma fase biológica da vida e não um processo patológico, que compreende a transição entre o período reprodutivo e o não reprodutivo da vida da mulher, sendo a menopausa o marco dessa fase, correspondendo ao último ciclo menstrual (WHO, 1981).

Esse período é caracterizado por algumas mudanças que predispõem as mulheres a um aumento do risco de desenvolvimento de obesidade e de AOS e, assim, da prevalência da doença nessa população. Segundo Dancey *et al* (2001), a prevalência da AOS de qualquer grau passa de 20% em mulheres jovens pré-menopausadas para 49% após a menopausa. Quando utilizados critérios clínicos de distúrbios do sono, Bixler *et al* (2001) observaram que a prevalência de AOS aumentou de 0,6% para 1,9% de mulheres pré menopausa para aquelas pós-menopausadas.

A prevalência de AOS em decorrência da idade nessa população se justifica pelo depósito de gordura, que na idade jovem ocorria na periferia e que sofre uma redistribuição, podendo localizar-se em regiões mais proximais do corpo, incluindo o tórax, contribuindo para alterações funcionais e para o

próprio desenvolvimento dessa síndrome (MOHSENIN, 2003; RESTA *et al*, 2003; VERDAGUER *et al*, 2008). Esse distúrbio ainda pode se desenvolver devido às alterações hormonais típicas desse período climatérico, em que há reduções importantes de estrógeno e progesterona, o que gera mau funcionamento dos músculos de VAS, instabilidade da região e predisposição à AOS (DANCEY *et al*, 2001; YOUNG *et al*, 2003; KAPSIMALIS e KRYGER, 2002).

1.4 Apneia Obstrutiva do Sono e Função pulmonar

Vários estudos mostram a relação entre AOS e redução dos volumes pulmonares, entre os quais volume residual, volume de reserva expiratório e capacidade vital, o que reduziria a patênci das vias aéreas e aumentaria sua possibilidade de colapso, levando ao aparecimento ou agravamento da AOS (SHARMA *et al*, 2011; TOGEIRO e FONTES, 2010; STADLER *et al*, 2010; HOFFSTEIN e OLIVER, 2003).

Ainda são poucas as evidências que indicam que a AOS, isoladamente, promova efeitos prejudiciais sobre a função pulmonar de pacientes obesos, porém já ficou claro que a simples presença do distúrbio correlaciona-se com decréscimo nas taxas de fluxo expiratório, redução da condutância e prejuízos à função pulmonar global (SARIKAYA *et al*, 2003; ZERAH-LANCNER *et al*, 1997; LAABAN *et al*, 1998).

Com relação aos efeitos da obesidade sobre a função pulmonar, diversos estudos já foram realizados na tentativa de comprovar e mensurar a ação maléfica desse fator sobre a condição respiratória e detectaram não apenas redução dos valores de volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF₁), capacidade vital forçada (CVF) e de sua relação, como também a endurance e a força dos músculos respiratórios se mostraram comprometidas em razão dessa variável (SCHWARTZ *et al*, 2008, OCHS-BALCOM *et al*, 2006, BORAN *et al*, 2007, GUDMUNDSSON, CERVENY e SHASBY, 1997, SARIKAYA *et al*, 2003).

Em mulheres obesas, há redução da função respiratória com diminuição da capacidade vital (CV) e da ventilação voluntária máxima (VVM) (COSTA *et al*, 2008). Esses achados não foram obtidos em mulheres climatéricas com AOS, porém, como a obesidade se agrava nesse público, é de se esperar que haja mais prejuízos sobre sua função pulmonar.

1.5 Apneia Obstrutiva do Sono e Aptidão cardiorrespiratória

Sugere-se que a AOS, a princípio, seja responsável por algum impacto sobre a aptidão física nos seus portadores devido aos eventos apnéicos típicos, como ativação de quimiorreflexos, distúrbios de gases arteriais e controle alterado da ventilação que diminuem a tolerância ao exercício consequente à vasoconstrição simpática aumentada, risco elevado de hipertensão arterial e pulmonar e de outras doenças cardiovasculares (WEITZENBLUM *et al*, 1999, PRZYBYLOWSKI *et al*, 2007; HARGENS *et al*, 2009, SHAMSUZZAMAN, GERSH e SOMERS, 2003).

Somado aos processos que ocorrem no período do sono, o desenvolvimento da hipoventilação diurna que acomete de 10 a 20% dos portadores de AOS (a qual é marcada por distúrbios dos gases sanguíneos arteriais e complicada por policitemia e insuficiência cardíaca direita) (WEITZENBLUM *et al*, 1999), a sonolência diurna e a fadiga crônica prejudicam a função muscular, reduzindo as atividades físicas diárias e assim a capacidade funcional (UCOK *et al*, 2009; PRZYBYLOWSKI *et al*, 2007).

Com relação ao impacto da AOS sobre essa característica, ainda são poucos os dados disponíveis sobre as respostas fisiológicas e clínicas do exercício em obesos com e sem a doença. Contudo, já foi demonstrado que a associação entre a obesidade e o distúrbio respiratório citado, bem como seu grau de severidade, reduz a aptidão física e leva a respostas hemodinâmicas e ventilatórias específicas, entre as quais redução do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_2\text{máx}$) do consumo de oxigênio de pico (VO_2pico) e do limiar anaeróbico (LA), diminuição da SpO_2 , aumento de freqüência cardíaca (FC) e aumento da pressão arterial média (PAM) – durante o exercício ou a sua

recuperação – e variáveis de trabalho respiratório aumentadas, como a redução de taxa de troca respiratória (VANHECKE *et al*, 2008; UCOK *et al.*, 2009; PRZYBYLOWSKI *et al*, 2007; HARGENS *et al*, 2009; ÖZTÜRK *et al*, 2005; CINTRA *et al*, 2009; ARON *et al*, 2009; ABDELGHANI *et al*, 2010). Ainda que algumas variáveis respiratórias não apresentem diferenças significantes nos sujeitos obesos, as respostas hemodinâmicas nessa população são exageradas frente a uma atividade extenuante e o desempenho máximo não é atingido (PRZYBYLOWSKI *et al*, 2007; HARGENS *et al*, 2009).

1.5.1 Apneia Obstrutiva do Sono e Teste de caminhada de 6 minutos (TC6M)

O TC6M é um marcador importante da capacidade funcional relacionado aos domínios cardiorrespiratórios, apresentando a vantagem de integrar diversos componentes fisiológicos que podem influenciar essa capacidade, conforme a *American Thoracic Society* (ATS, 2002).

Alameri, Al-Kabab e BaHammam (2010) demonstraram ser o TC6M de fácil realização e boa tolerância em pacientes com AOS e apontaram diferenças entre os sujeitos com AOS grave e aqueles sem a doença. De modo contrário, Plywaczewski *et al* (2008) identificaram que 19% de sua amostra de obesos com AOS grave apresentaram intolerância à caminhada.

Abdelghani *et al* (2010) estão avaliando (pesquisa em andamento) a aptidão aeróbia submáxima de indivíduos com AOS através do TC6M e buscam determinar os fatores que podem influenciar a máxima distância percorrida, achado esse que pode auxiliar no entendimento das repercussões desse teste de esforço submáximo em sujeitos com AOS.

Por outro lado, vale salientar que o TC6M tem sido utilizado para avaliar a eficácia de diferentes intervenções sobre a capacidade aeróbia nos indivíduos com AOS (NOWINSKI *et al*, 2007; SMITH *et al*, 2007; EGEA *et al*, 2008).

Quanto à tolerância ao exercício em mulheres obesas com AOS no climatério, até o momento não há pesquisas investigando esse parâmetro, porém Cintra *et al* (2009), em estudo de comparação entre gêneros, mostraram que mulheres com AOS em idade climatérica submetidas a teste de esforço máximo apresentaram menores valores de consumo de oxigênio (VO_2), frequência cardíaca máxima (FCmáx) e níveis pressóricos em relação aos homens, achados que sugerem que mulheres com AOS podem apresentar peculiaridades durante e após a realização de exercício aeróbico.

Tendo em vista os aspectos negativos que a obesidade ou a AOS, isoladamente, manifesta sobre a função pulmonar e sobre a capacidade funcional, hipotetiza-se que a AOS piora a função pulmonar e a aptidão cardiorrespiratória de mulheres obesas no climatério, quando comparadas àquelas sem nenhuma dessas morbidades, seja de maneira isolada ou associada.

OBJETIVOS

1.1 Objetivo geral

Avaliar a função pulmonar e a aptidão cardiorrespiratória em mulheres obesas e portadores da AOS no climatério.

1.2 Objetivos específicos

Em mulheres no climatério, eutróficas e obesas, com ou sem AOS:

- Analisar o nível de atividade física e a qualidade de sono;
- Quantificar as variáveis espirométricas: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF₁), relação entre volume expiratório forçado no 1º segundo e capacidade vital forçada (VEF₁/CVF), fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF25-75%), pico de fluxo expiratório (PFE) e ventilação voluntária máxima (VVM);

- Avaliar os parâmetros respiratórios e cardiovasculares saturação periférica de oxigênio (SpO₂), frequência respiratória (FR), percepção de esforço (escala de Borg), frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), antes e depois do teste de esforço submáximo;
- Quantificar a distância máxima percorrida no teste de esforço submáximo.

CAPÍTULO 2

MATERIAL E MÉTODOS

1. Desenho de Estudo e Aspectos Éticos

Esta pesquisa é caracterizada como um estudo descritivo do tipo transversal e foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa para Seres Humanos da Universidade Federal de Pernambuco, sob Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) nº 0367.0.172.000-10 e protocolo de nº 368/10 (ANEXO 1). Para que fizessem parte do projeto, todas as voluntárias leram e assinaram, após retirarem quaisquer dúvidas, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A), autorizando sua participação na pesquisa.

2. Período e Local do Estudo

O projeto foi realizado no período de maio a dezembro de 2011. A seleção e o recrutamento dos participantes foram feitos a partir dos prontuários de pacientes admitidas no Laboratório do Sono e do Coração do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), em cujas dependências também foram realizados todos os procedimentos, desde coleta de informações pessoais até as avaliações propostas por este estudo.

3. Casuística

Todos os prontuários do Laboratório do Sono e do Coração do PROCAPE foram analisados, sendo inicialmente necessário que as pacientes tivessem realizado satisfatoriamente o exame de polissonografia, a partir do qual deveria ser detectada a presença e o grau de severidade da apneia obstrutiva do sono.

Dos 266 prontuários avaliados no Laboratório do Sono e Coração do PROCAPE durante o período de maio a dezembro de 2011, 178 forneciam informações dos pacientes que não correspondiam aos critérios de inclusão. Das 88 pacientes restantes, 22 foram excluídas por não preencherem os critérios de elegibilidade quando contactadas e 66 foram consideradas potencialmente elegíveis. Destas, 19 se recusaram a participar do estudo e sete o iniciaram, porém não conseguiram realizar as avaliações necessárias. Somadas as exclusões, a perda amostral foi de 226 sujeitos, como demonstrado na Figura 2.

A amostra final foi composta por 40 mulheres, com idade compreendida entre 45 e 60 anos, distribuídas nos grupos 1) Eutróficas sem AOS (n=13), 2) Eutróficas com AOS (n=5), 3) Obesas sem AOS (n=7) e 4) Obesas com AOS (n=15).

4. Critérios de inclusão e exclusão

Como critérios de inclusão, foram aceitas mulheres adultas, com idade compreendida entre 45 e 60 anos, eutróficas e obesas de graus I ou II (IMC menor que 25 e entre 30 a 39,9Kg/m², respectivamente) (WHO,1995), que não realizassem atividade física regular há pelo menos 3 meses e que apresentassem exame de polissonografia com resultados claros quanto ao índice apneia-hipopneia (IAH), sendo incluídas no estudo aquelas com ausência de AOS (IAH menor que 5 eventos/hora) ou com qualquer grau de severidade da doença (IAH entre 5 e 14,9 eventos/hora para AOS leve e IAH maior que 15 eventos/hora para AOS moderada e grave), conforme definições da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 1999).

Foram excluídas desta pesquisa mulheres em sobrepeso e obesas mórbidas (IMC entre 25 e 29,9 e maior ou igual a 40Kg/m², respectivamente), tabagistas ou ex-tabagistas há menos de um ano, mulheres que realizassem terapia de reposição hormonal, presença de outros distúrbios respiratórios além da AOS – quando presente – e aquelas que apresentaram incapacidade de compreender os comandos solicitados nos momentos de avaliação ou de

atendê-los, bem como as que desenvolveram instabilidade ou desconforto durante qualquer um dos exames a que foram submetidos.

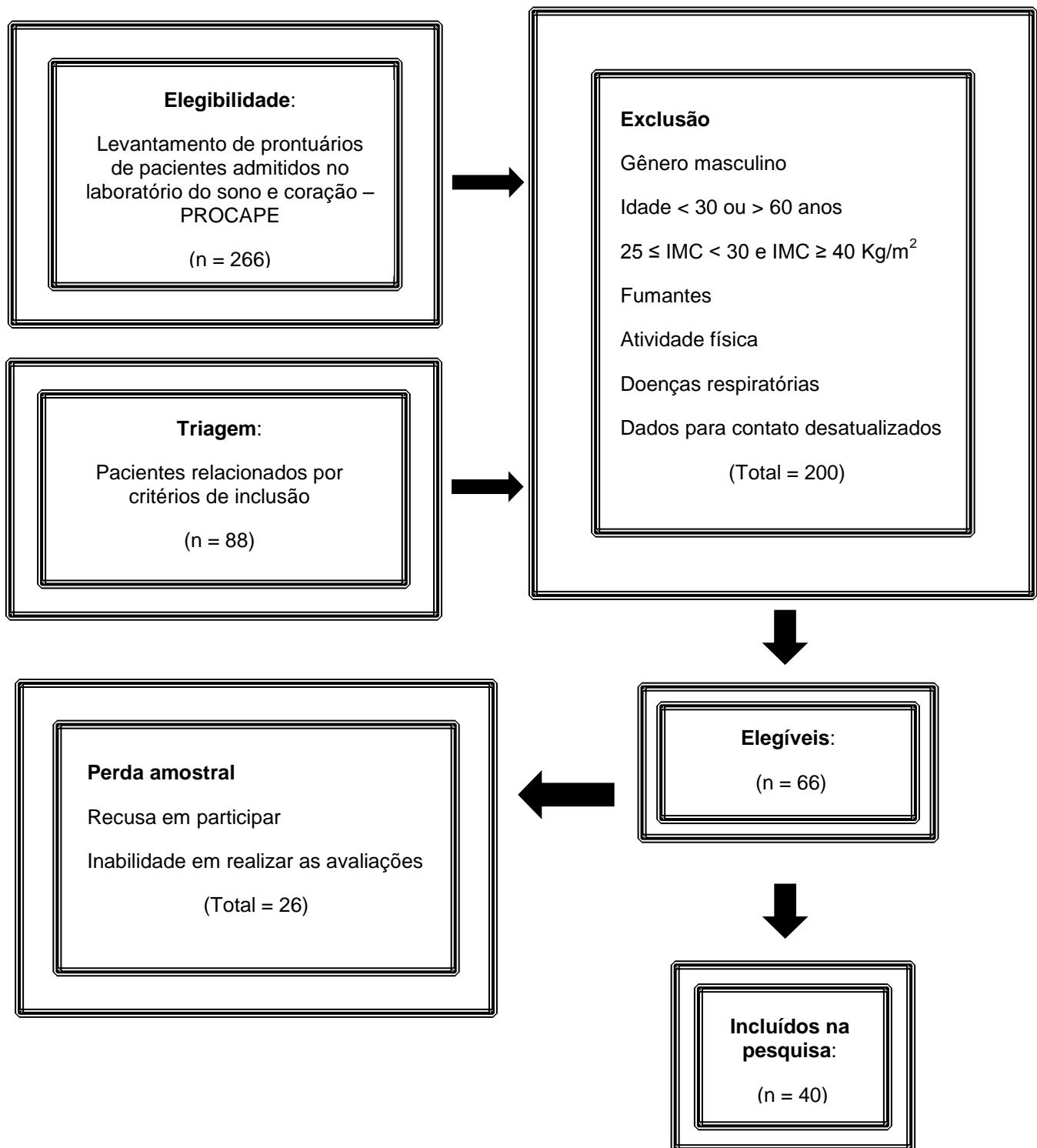


Figura 2. Organograma do processo de seleção e triagem dos participantes da pesquisa.

5. Instrumentos e Procedimentos

5.1 Poligrafia portátil

Antes de ingressar na pesquisa e de realizar qualquer uma das etapas propostas, os indivíduos foram submetidos à avaliação polissonográfica satisfatória para confirmar a presença de AOS e sua gravidade, através do IAH, a partir do qual os voluntários foram direcionados para os grupos de que faziam parte. O exame foi conduzido durante toda a noite, em sono espontâneo, sem privação do mesmo e sem nenhuma sedação.

Os pacientes deveriam ter sido monitorizados, no próprio Laboratório do Sono e Coração do PROCAPE, por uma noite com monitor respiratório portátil validado tipo Embletta (Embla, Embletta® Gold, EUA) (NG *et al*, 2010) (Figura 3a), aparelho de cujo funcionamento os pacientes receberam instruções.

Os aparelhos eram ligados na hora de dormir e desligados no momento em que o paciente acordava pela manhã. O monitor portátil monitoriza continuamente oximetria e detecta esforço respiratório (através de cinta tóraco-abdominal), fluxo aéreo (determinado através de cânula nasal de pressão), roncos e posição, além de fazer captura de parâmetros de FC provindo da oximetria de pulso. A leitura do monitor portátil, realizada no laboratório em questão em software próprio, foi feita manualmente, seguindo as normas internacionais. A detecção dos eventos respiratórios foi feita de acordo com as recomendações atuais da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 1999). Quando houve redução de 90% do fluxo aéreo ou mais ou de 30% dele, diagnosticou-se a apneia e a hipopneia, respectivamente, sendo essa última associada à queda da saturação de O₂ de pelo menos 4%. O resultado final foi expresso em termos de índice de apneia e hipopneia, para fins já mencionados anteriormente, bem como de saturação mínima de O₂ e percentual do tempo com SpO₂ abaixo de 90%.

Vale ressaltar que a avaliação do exame e o parecer diagnóstico foram realizados pelo mesmo médico Especialista em Sono do laboratório em questão.

5.2 Avaliação clínica e Antropometria

Em um primeiro momento, foram coletadas todas as informações pessoais e clínicas necessárias para a realização desta pesquisa, bem como registradas medidas padronizadas de peso (Kg) e altura (m), mensurados utilizando-se balança antropométrica (Filizola®). O IMC foi calculado pela fórmula peso/altura². Além disso, foram feitas mensurações das circunferências de pescoço, abdominal e de quadril (cm), acima da cartilagem cricóide, por sobre o maior diâmetro abdominal e sobre a linha do trocânter maior do fêmur, respectivamente. As medidas foram realizadas ao final de uma expiração normal. Todas elas, somadas a relação cintura-quadril (RCQ), obtida pela divisão circunferência abdominal/circunferência de quadril, estão relacionadas à obesidade e ao risco de desenvolvimento de AOS. Todos os dados obtidos durante as avaliações foram anotados na ficha de avaliação (Apêndice B).

5.3 Questionário de Qualidade do Sono

O índice de qualidade do sono de Pittsburgh (IQSP) (ANEXO 2), respondido após a coleta inicial de informações e medidas, consiste em um questionário de auto-avaliação subjetiva da qualidade do sono do indivíduo com relação ao mês anterior e já é validado para a população brasileira (BERTOLAZI *et al*, 2011). O questionário contém dez perguntas combinadas em sete pontuações com componentes clinicamente derivados em informações quantitativas e qualitativas sobre o sono do indivíduo, cada uma com o mesmo peso de zero a três. Os sete componentes da escala são adicionados para que se obtenha uma pontuação global que varia de 0 a 21, com a escala mais alta indicando pior qualidade do sono. A pontuação global varia de 0 a 21 e escala mais alta indica pior qualidade do sono, sendo 5 considerado ponto de corte, isto é, abaixo desse valor fica caracterizada boa qualidade do sono e acima dele, a qualidade do sono é considerada ruim.

5.4 Questionário de Avaliação do Nível de Atividade Física

O questionário internacional de atividade física (ANEXO 3) (MATSUDO *et al*, 2001), instrumento validado para a população brasileira resultante do

original *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ), foi empregado sob forma de entrevista com a finalidade de detectar o nível de atividade física habitual dos participantes da pesquisa. Utilizou-se a versão da última semana, forma curta, que tem por vantagens a praticidade e a rapidez na coleta de informações. Ao final das respostas e com base em classificação pré-estabelecida, os indivíduos foram classificados em sedentários, irregularmente ativos, ativos ou muito ativos.

5.5 Avaliação de Função Pulmonar

Os procedimentos técnicos para avaliação da função pulmonar foram realizados seguindo os procedimentos e as fórmulas propostas por Pereira, Sato e Rodrigues (2007). O espirômetro utilizado durante as manobras foi o *Spirobank G® USB* (MIR, Roma, Itália) (Figura 3b).

Durante os testes espirométricos, os pacientes permaneceram sentados, dorso apoiado, e executaram inicialmente as manobras de capacidade vital forçada (CVF), para a qual se solicitou a realização expiração máxima e forçada a partir de inspiração máxima. Depois, foram feitas as manobras de ventilação voluntária máxima (VVM), obtida através de respirações máximas e contínuas durante um período de 12-15 segundos. Para cada teste, foram feitas pelo menos três manobras, com intervalo de 2 minutos entre elas, e as mesmas deveriam estar de acordo com os critérios de reprodutibilidade da *American Thoracic Society* (MILLER *et al*, 2005). As manobras de CVF resultaram nas curvas expiratórias forçadas, tecnicamente aceitáveis, para medidas da CVF e de VEF₁, VEF₁/CVF, fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF_{25%-75%}) e pico de fluxo expiratório (PFE). Todos os valores foram expressos em percentuais dos valores preditos (PEREIRA, SATO e RODRIGUES, 2007).

Em todas as manobras, o clipe nasal e a preensão labial foram requeridos para minimizar/evitar o vazamento de ar pelas narinas ou pela boca, respectivamente.

5.6 Teste de caminhada de 6 minutos (TC6M)

A avaliação da capacidade funcional submáxima foi feita através do TC6M. Todos os procedimentos técnicos concernentes a esse teste foram feitos seguindo-se as normas recomendadas pela *American Thoracic Society* (ATS, 2002).

O TC6M foi realizado no corredor interno, coberto, longo com 30 metros de comprimento, onde o laboratório do sono e coração é localizado no PROCAPE. Este percurso, de superfície plana e sólida, apresentava marcação a cada 3 metros. As extremidades do percurso eram determinadas pelos examinadores.

Antes de ouvir as instruções e os objetivos do TC6M, como preconizado nas normas da ATS (2002), os pacientes eram avaliados em repouso quanto aos parâmetros: saturação periférica de oxigênio (SpO_2) e frequência cardíaca (FC) (oxímetro de pulso portátil modelo Digit Ox III PMI8611BL, PMI[®], EUA) (Figura 3c), frequência respiratória (FR) (método visual), pressões arteriais sistólica e diastólica (PAS e PAD) (método auscultatório, esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio BD[®], EUA) (Figura 3d) e nível de percepção de esforço (escala de dispneia de Borg).

A partir de então, os participantes foram chamados ao corredor e a eles foi explicado o processo de realização do TC6M, enfatizando-se que o objetivo do teste era que os mesmos caminhassem a máxima distância possível dentro do percurso no tempo de seis minutos. Ficou claro aos pacientes que o ritmo era de caminhada e não de corrida e, caso os mesmos sentissem cansaço ou qualquer desconforto, poderiam parar e descansar até o reestabelecimento, quando deveriam voltar à caminhada.

Os sujeitos iniciaram o teste assim que se diziam prontos e durante a caminhada eram incentivados, minuto a minuto, com comandos verbais sugeridos nas normas do protocolo acima citado. Ao final do tempo determinado, solicitou-se aos indivíduos que parassem onde estavam para que pudesse ser mensurada a distância percorrida na última volta. Imediatamente

ao final do teste, os sujeitos eram novamente avaliados quanto aos parâmetros anteriores ao teste.



Figura 3 – Instrumentos utilizados nas avaliações realizadas na pesquisa (3a. Polígrafo portátil Embletta® Gold; 3b. Espirômetro Spirobank G® USB; 3c. Oxímetro de pulso portátil modelo Digit Ox III PMI8611BL; 3d. esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio BD®).

5.7 Análise estatística

A análise estatística foi realizada através do Programa *Statistical Package for the Social Sciences* - SPSS versão 15.0 (*Statsoft Inc Chicago, IL, USA, 2006*). A verificação da normalidade dos dados foi realizada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para as comparações entre grupos, foi utilizado o teste de Mann-Whitney. A análise intragrupo foi feita através do teste de Wilcoxon para amostras pareadas. A análise de variáveis categóricas foi feita através

do Teste de Fischer. Todos os resultados são apresentados como média \pm desvio padrão e frequências absolutas e relativas (%). Para todas as análises foi considerado como nível de significância $p < 0,05$.

Em virtude da detecção de não normalidade dos dados obtidos, os testes acima citados foram utilizados, sendo os grupos comparados 2 a 2, na tentativa de detectar entre quais grupos houve diferenças, quando essas existiram.

CAPÍTULO 3

REFERÊNCIAS

ABDELGHANI, A.; SAAD, B.; HASSEN, I.B.; GHANNOUCHI, I.; GHRAIRI, H.; BOUGMIZA, I.; SLAMA, R.; TABKA, Z.; BENZARTI, M. Exploration de la déficience et de l'incapacité des patients atteints d'un syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. **Revue des Maladies Respiratoires**, v. 27, p. 266-274. 2010

ALAMERI, H.; AL-KABAB, Y.; BAHAMMAM, A. Submaximal exercise in patients with severe obstructive sleep apnea. **Sleep Breath**, v. 14, p. 145–151, jun. 2010

ALMEIDA, G.P.L.; LOPES, H.F. Síndrome metabólica e distúrbios do sono. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, v. 14, n. 4, p. 630-635, jul-ago. 2004

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. **Sleep**, v. 22, p. 667-689. 1999

AMERICAN THORACIC SOCIETY. (ATS) ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. V. 166, p. 111-117. 2002

ARON, A.; ZEDALIS, D.; GREGG, J.M.; GWAZDAUSKAS, F.C.; HERBERT, W.G. Potential clinical use of cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Int J Cardiol**, v. 132, n. 2, p. 176-186, fev. 2009

BERTOLAZI, A.N.; FAGONDES,S.C.; HOFF, L.S.; DARTORA, E.G.; MIOZZO, I.C.S.; DE BARBA, M.E.F.; BARRETO, S.S.M. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. **Sleep Medicine**, v. 12, n.1, p. 70-75, jan. 2011

BIXLER, E.O.; VGONTZAS, A.N.; LIN, H.M.; HAVE, T.T.; REIN, J.; VELA-BUENO, A.; KALES, A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women:

effects of gender. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 163, n. 3, p. 608-613, mar. 2001

BORAN, P.; TOKUC, G.; PISGIN, B.; OKTEM, S.; YEGIN, Z.; BOSTAN, O. Impact of obesity on ventilatory function. **J Pediatr**, v. 83, n. 2, p. 171-176, mar-abr 2007

CAPLES, S.M.; GAMI, A.S.; SOMERS, V.K. Obstructive sleep apnea. **Ann Intern Med**, v. 142, p.187-197. 2005

CINTRA, F.; POYARES, D.; RIZZI, C.F.; RISSO, T.T.; SKOMRO, R.; MONTUORI, E.; MELLO-FUJITA, L.; DE PAOLA, A.; TUFIK, S. Cardiorespiratory response to exercise in men and women with obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine**, v. 10, n. 3, p. 368-373, mar. 2009

CISTULLI, P.A., GRUNSTEIN, R.R. E SULLIVAN, C.E. Effect of testosterone administration on upper airway collapsibility during sleep. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 149, p. 530-532. 1994

COSTA, D.; BARBALHO, M.C.; MIGUEL, G.P.S.; FORTI, E.M.P.; AZEVEDO, J.L.M.C. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. **CLINICS**, v.63, n. 6, p. 719-724. 2008

DALTRO, C.H.C.; FONTES, F.H.O.; SANTOS-JESUS, R.; GREGORIO, P.B.; ARAÚJO, L.M.B. Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50n. 1, p. 74-81, fev. 2006

DANCEY, D.R.; HANLY, P.J.; SOONG, C.; LEE, B.; HOFFSTEIN, V. Impact of Menopause on the Prevalence and Severity of Sleep Apnea. **Chest**, v. 120, p. 151-155. 2001

DRAGER, L.F. LADEIRA, R.T.; BRANDÃO-NETO, R.A.; LORENZI-FILHO,G.; BENSEÑOR, I.M. Síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências atuais. **Arq Bras Cardiol**, v. 78, n. 5, p. 531-536, mai. 2002

EGEA, C.J.; AIZPURU, F.; PINTO, J. A.; AYUELA, J. M.; BALLESTER, E.; ZAMARRÓN, C.; SOJO, A.; MONTSERRAT, J.M.; BARBE, F.; ALONSO-GOMEZ, A.M.; RUBIO, R.; LOBO, J.L.; DURAN-CANTOLLA, J.; ZORRILLA, V.;

NUÑEZ, R.; CORTÉS, J.; JIMÉNEZ, A.; CIFRIÁN, J.; ORTEGA, M.; CARPIZO, R.; SÁNCHEZ, A.; TERÁN, J.; IGLESIAS, L.; FERNÁNDEZ, C.; ALONSO, M.L.; CORDERO, J.; ROIG, E.; PÉREZ, F.; MUXI, A.; GUDE, F.; AMARO, A.; CALVO, U.; MASA, J.F.; UTRABO, I.; PORRAS, I.; LANCHAS, I.; SÁNCHEZ, E. Cardiac function after CPAP therapy in patients with chronic heart failure and sleep apnea: A multicenter study. **Sleep Medicine**, v. 9, p. 660-666. 2008

FOGEL, R.B.; MALHOTRA, A.; WHITE, D.P. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. **Thorax**, v. 59, p. 159-163, 2004

GUDMUNDSSON, G.; CERVENY, M.; SHASBY, M. Spirometric values in obese individuals. Effects of body position. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 156, n. 3, p. 998-999, set. 1997

HAMILTON, G.S.; SOLIN, P.; NAUGHTON, M.T. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. **Intern Med J**, v. 34, n. 7, p. 420-426, jul. 2004

HARGENS, T.A.; GUILL, S.G.; ARON, A.; ZEDALIS, D.; GREGG, J.M.; NICKOLS-RICHARDSON, J.M.; HERBERT, W.G. Altered ventilatory responses to exercise testing in young adult men with obstructive sleep apnea. **Respir Med**, v. 103, n. 7, p. 1063-1069, jul. 2009

HOFFSTEIN, V.; OLIVER, Z. Pulmonary Function and Sleep Apnea. **SLEEP AND BREATHING**, v. 7, n. 4, p. 159-165. 2003

JORDAN, A.S.; WHITE, D.P.; FOGEL, R.B. Recent advances in understanding the pathogenesis of obstructive sleep apnea. **Curr Opin Pulm Med**, v.9, n. 6, p. 59-464, nov. 2003

KAPSIMALIS F.; KRYGER, M.H. Gender and Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Part 2: Mechanisms. **SLEEP**, v. 25, n. 5, p. 497-504. 2002

KHAZAEI, H.; NAJA, F.; REZAIE, L.; TAHMASIAN, M.; SEPEHRY, A.A.; HERTH, F.J.F. Prevalence of Symptoms and Risk of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the General Population. **Archives of Iranian Medicine**, v. 14, n. 5, p. 335-338, set. 2011

LAABAN, J.P.; CASSUTO, D.; ORVOËN-FRIJA, E.; ILIOU, M.C.; MUNDLER, O.; LÉGER, D.; OPPERT, J.M. Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. **Eur Respir J**, v. 11, n. 1, p. 20-27, jan. 1998

MALHOTRA, A.; PILLAR, G.; FOGEL, R.; BEAUREGARD, J.; EDWARDS, J.; WHITE, D.P. Upper-airway collapsibility: Measurements and sleep effects. **Chest**, v. 120, n. 1, p. 156-161, jul 2001

MARTINS, A.B., TUFIK, S. e MOURA, S.M.G.P.T. Physiopathology of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. **J Bras Pneumol**, v. 33, n. 1, p. 93-100. 2007

MATSUDO, S.; ARAUJO, T.; MATSUDO, V.; ANDRADE, D.; ANDRADE, E.; OLIVEIRA, L.C.; BRAGGION, G. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reproducibilidade no Brasil. **Atividade física & Saúde**, v. 6, n. 2, p. 5-18. 2001

McNICHOLAS, W.T.; RYAN, S. Obstructive sleep apnoea syndrome: translating science to clinical practice. **Respirology**, v. 11, n. 2, p. 136-144, mar. 2006

MILLER M.R.; HANKINSON, J.; BRUSASCO, V.; BURGOS, F.; CASABURI, R.; COATES, A.; CRAPO, R.; ENRIGHT, P.; VAN DER GRINTEN, C.P.M.; GUSTAFSSON, P.; JENSEN, R.; JOHNSON, D.C.; MACINTYRE, N.; MCKAY, R.; NAVAJAS, D.; PEDERSEN, O.F.; PELLEGRINO, R.; VIEGI, G.; WANGER, J. Standardisation of spirometry. **Eur Respir J**, v. 26, p. 319-338. 2005

MOHSENNIN, V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine**, v. 4, p. 523-529. 2003

NG, S.S.; CHAN, T.O.; TO, K.W.; NGAI, J.; TUNG, A.; KO, F.W.; HUI, D.S. Validation of Embletta portable diagnostic system for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). **Respirology**, v. 15, n. 2, p. 336-42, fev. 2010

NOWIŃSKI, A.; BIELEN, P.; JONCZAK, L.; ŚLIWIŃSKI, P. Influence of treatment with continuous positive airway pressure on respiratory muscle

function and physical fitness in patients with obstructive sleep apnoea and overlap syndrome. **Pneumonol Alergol Pol**, v. 75, p. 46–56. 2007

OCHS-BALCOM, H.M.; GRANT, B.J.B.; MUTI, P.; SEMPOS, C.T.; FREUDENHEIM, J.L.; TREVISAN, M.; CASSANO, P.A.; IACOVIELLO, L.; SCHÜNEMANN, H.J. Pulmonary Function and Abdominal Adiposity in the General Population. **Chest**, v. 129, p. 853-862. 2006

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global. Relatório da Consultoria da OMS, Genebra. 2004

OZTÜRK, L.M.; METİN, G.; ÇUHADAROĞLU, Ç.; UTKUSAVALAŞ, A.; TUTLUOĞLU, B. Cardiopulmonary responses to exercise in moderate-to-severe obstructive sleep apnea. **Tüberk Toraks**, v. 53, n . 1, p. 10-9. 2005

PEREIRA, C. A. C.; SATO, T.; RODRIGUES, S. C. Novos valores de referência para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. **J Bras Pneumol**, v. 33, n. 4, p. 397-406. 2007

PILLAR A.; MALHOTRA, A.; FOGEL, R.; BEAUREGARD, J.; SCHNALL, R.; WHITE, D.P. Airway mechanics and ventilation in response to resistive loading during sleep. Influence of Gender. **Am J Resp Crit Care Med**, v.162, p. 1627-1632. 2000

PŁYWACZEWSKI, R.; STOKŁOSA, A.; BIELEN, P.; BEDNAREK, M.; CZERNIAWSKA, J.; JONCZAK, L.; GÓRECKA, D.; ŚLIWIŃSKI, P. Six-minute walk test in obstructive sleep apnoea. **Pneumonol Alergol Pol**, v. 76, p. 75–82. 2008

POPOVIC, R.M. E WHITE. D.P. Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status. **J Appl Physiol**, v. 84, p. 1055-1062. 1998

PRZYBYLOWSKI, T.; BIELICKI, P.; KUMOR, M.; HILDEBRAND, K.; MASKEY-WARZECHOWSKA, M.; KORCZYŃSKI, P.; CHAZAN, R. Exercise capacity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **J Physiol Pharmacol**, v. 58, supl 5, p. 563-574, nov. 2007

RESTA, O.; CARATOZZOLO, G.; PANNACCIULLI, N.; STEFÀNO, A.; GILIBERTI, T.; CARPAGNANO, G.E.; DE PERGOLA, G. Gender, age and menopause effects on the prevalence and the characteristics of obstructive sleep apnea in obesity. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 33, p. 1084-1089. 2003

RONEN, O., MALHOTRA, A E PILLAR, G. Influence of Gender and Age on Upper-Airway Length During Development. **Pediatrics**, v. 120, p: 1028-1034. 2007

SARIKAYA, S.; CIMEN, O.B.; GOKCAY, Y.; ERDEM, R. Pulmonary function tests, respiratory muscle strength, and endurance of persons with obesity. **The Endocrinologist**, v. 13, n. 2, p. 136-141, mar-abr. 2003

SCHWARTZ, A.R.; PATIL, S.P.; LAFFAN, A.M.; POLOTSKY, V.; SCHNEIDER, H.; SMITH, P.L. Obesity and obstructive sleep apnea. Pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. **Proc Am Thorac Soc**, v. 5, n. 2, p. 185-192, fev. 2008

SHAMSUZZAMAN, A.S.M.; GERSH, B.J.; SOMERS, V.K. Obstructive Sleep Apnea. Implications for cardiac and vascular disease. **JAMA**, v. 290, n. 14, p. 1906-1914, out. 2003

SHARMA, B.; FEINSILVER, S.; OWENS, R.L.; MALHOTRA, A.; MCSHARRY, D. ; KARBOWITZ, S. Obstructive Airway Disease and Obstructive Sleep Apnea: Effect of Pulmonary Function. **Lung**, v. 189, p.37-41. 2011

SHIMURA, R.; TATSUMI, K.; NAKAMURA, A.; KASAHIARA, Y.; TANABE, N.; TAKIGUCHI, Y.; KURIYAMA, T. Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. **Chest**, v. 127, n. 2, p. 543–549, fev. 2005

SMITH, L.A.; VENNELLE, M.; GARDNER, R.S.; MCDONAGH, T.A.; DENVIR, M;A.; DOUGLAS, N.J.; NEWBY, D.E. Auto-titrating continuous positive airway pressure therapy in patients with chronic heart failure and obstructive sleep apnoea: a randomized placebo-controlled trial. **European Heart Journal**, v. 28, p. 1221-1227. 2007

STADLER, D.L.; McEVOY, R.D.; BRADLEY, J.; PAUL, D.; CATCHESIDE, P.G. Changes in lung volume and diaphragm muscle activity at sleep onset in obese obstructive sleep apnea patients vs. healthy-weight controls. **J Appl Physiol**, v. 109, p. 1027-1036. 2010

STRADLING, J.R.; DAVIES, R.J.O. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. **Thorax**, v. 59, n. 1, p. 73-78, jan. 2004

TOGEIRO, S.M.G.P. E FONTES, F.H. Hipoventilação relacionada ao sono. **J Bras Pneumol**, v. 36, S1-S61. 2010. Suplemento 2

TUFIK, S.; SANTOS-SILVA, R.; TADDEI, J.A.; BITTENCOURT, L.R.A. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Sleep Study. **Sleep Medicine**, v. 11, n. 5, p. 441-446, mai. 2010

UCOK, K.; AYCICEK, A.; SEZER, M.; GENC, A.; AKKAYA, M.; CAGLAR, V.; FIDAN, F.; UNLU, M. Aerobic and anaerobic exercise capacities in obstructive sleep apnea and associations with subcutaneous fat distribution. **Lung**, v. 187, n. 1, p. 29-36, jan-fev. 2009

VANHECKE, T.E.; FRANKLIN, B.A.; ZALESIN, K.C.; SANGAL, R.B.; DEJONG, A.T.; AGRAWAL, V.; MCCULLOUGH, P.A. Cardiorespiratory fitness and obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients . **Chest**, v. 134, n. 3, p. 539-545, set. 2008

VERDAGUER, M. Pathologie pulmonaire au féminin: le SAOS de la femme, une entité particulière? **Rev Mal Respir**, v. 25, p. 1279-1288. 2008

WEITZENBLUM, E.; CHAOUAT, A.; KESSLER, R.; OSWALD, M.; APPRILL, M.; KRIEGER, J. Daytime hypoventilation in obstructive sleep apnoea syndrome. **Sleep Medicine Reviews**, v. 3, n. 1, p. 79-93. 1999

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, Technical Report Series 854. 1995

_____. Research on the menopause. Geneva,
Technical Report Series 670. 1981

YOUNG, T.; FINN, L.; AUSTIN, D.; PETERSON, A. Menopausal Status and Sleep-disordered Breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 167, p. 1181-1185. 2003

YOUNG, T.; PEPPARD, P.E.; GOTTLIEB, D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 165, n. 9, p. 1217-1239, mai. 2002

ZERAH-LANCNER, F.; LOFASO, F.; COSTE, A.; RICOLFI, F.; GOLDENBERG, F.; HARF, A. Pulmonary function in obese snorers with or without sleep apnea syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 156, n. 2, p. 522-527, ago. 1997

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

- 2. Artigo 1 – Submetido ao periódico *Motriz* / ISSN (impresso): 1980-6574
(*Qualis A2 para Área 21 CAPES*)**

Motriz. Revista de Educação Física. UNESP

CAPA SOBRE PÁGINA DO USUÁRIO PESQUISA ATUAL EDIÇÕES ANTERIORES NOTÍCIAS COMO SE CADASTRAR? COMO SUBMETER ARTIGO? S.E.E.R. BRCDDIGIT@LINTERATIVA.DOC RIO CLARO BIBLIOTECA UNESP RIO CLARO VII CIEFMH XIII SPEF EDIÇÕES ANTERIORES NÃO DISPONÍVEIS EM SEER

Capa > Usuário > Autor > Submissões > #5445 > Resumo

#5445 Sumário

[RESUMO](#) [AVALIAÇÃO](#) [EDIÇÃO](#)

Submissão

Autores	Vívian Maria Moraes Passos, Anna Myrna Jaguaripe Lima, Rodrigo Pinto Pedrosa, Isly Maria Lucena Barro, Laura Olinda Bregieiro Fernandes Costa, Amilton Cruz Santos, Maria Socorro Brasileiro Santos
Título	Respostas cardiorrespiratórias a teste submáximo em apneicas e obesas no climatério
Documento Original	5445-27799-2-SM.DOCX 2012-03-02
Doc. Sup.	5445-27802-1-SP.JPG 2012-03-02 5445-27803-1-SP.JPG 2012-03-02 5445-27804-1-SP.JPG 2012-03-02 5445-27805-1-SP.DOCX 2012-03-02 5445-27806-1-SP.DOCX 2012-03-02 5445-27807-1-SP.DOCX 2012-03-02 5445-27808-1-SP.DOCX 2012-03-02 5445-27809-1-SP.DOCX 2012-03-02
	INCLUIR DOCUMENTO SUPLEMENTAR
Submetido por	Vívian Maria Moraes Passos [link]
Data de submissão	março 2, 2012 - 04:13
Seção	Artigos Originais
Editor	Nenhum(a) designado(a)

Situação

Situação	Aguardando designação
Iniciado	2012-03-02
Última alteração	2012-03-02

Artigo original

RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS A TESTE SUBMÁXIMO EM APNEICAS E OBESAS NO CLIMATÉRIO

CARDIORESPIRATORY RESPONSES TO SUBMAXIMAL EXERCISE
IN APNEIC AND OBESE IN CLIMACTERIC

Título abreviado: Apneia, obesidade e climatério.

Artigo original

RESPOSTAS CARDIORRESPIRATÓRIAS A TESTE SUBMÁXIMO EM APNEICAS E OBESAS NO CLIMATÉRIO

CARDIORESPIRATORY RESPONSES TO SUBMAXIMAL EXERCISE IN APNEIC AND OBESE IN CLIMACTERIC

Título abreviado: Apneia, obesidade e climatério

Vívian Maria Moraes Passos¹, Anna Myrna Jaguaribe de Lima², Rodrigo Pinto Pedrosa³, Isly Maria Lucena de Barros⁴, Laura Olinda Bregieiro Fernandes Costa⁵, Amilton da Cruz Santos⁶, Maria do Socorro Brasileiro-Santos⁷

¹ Fisioterapia – Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife – Pernambuco.

² Fisioterapia – Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE – Recife – Pernambuco.

³ Cardiologia – Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE - Recife – Pernambuco.

⁴ Cardiologia – Divisão de Pesquisa e Ambulatório de Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE – Recife – Pernambuco.

⁵ Tocoginecologia – Universidade de Pernambuco – UPE – Recife – Pernambuco.

⁶ Educação Física – Universidade Federal da Paraíba – UFPB – João Pessoa – Paraíba.

⁷ Fisioterapia – Universidade Federal da Paraíba – UFPB – João Pessoa – Paraíba.

Apoio: Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE)

Trabalho derivado de dissertação de mestrado

Correspondência para:

Prof^a. Maria do Socorro Brasileiro-Santos

Universidade Federal da Paraíba

Departamento de Educação Física. Cidade Universitária - João Pessoa - PB - Brasil – CEP - 58051-900. Telefone/FAX: (83) - 32167212

E-mail: sbrasileiro@pq.cnpq.br

Resumo: O climatério predispõe ao desenvolvimento de obesidade e apneia obstrutiva do sono (AOS), podendo acarretar alterações sobre parâmetros cardiorrespiratórios do repouso ao exercício. Esse estudo objetivou avaliar a influência da obesidade e da AOS sobre parâmetros cardiorrespiratórios em mulheres no climatério submetidas a teste de caminhada de 6 minutos (TC6M). Estudo transversal em que foram analisadas 40 mulheres sedentárias, entre 45 e 60 anos, divididas em eutróficas e obesas, com e sem AOS, submetidas à polissonografia e ao TC6M. No repouso, saturação de oxigênio foi menor em obesas com AOS, cujos níveis pressóricos foram maiores. Na recuperação do exercício, frequência respiratória foi maior em obesas com AOS. Outras variáveis cardiorrespiratórias não foram diferentes entre grupos. A AOS isoladamente alterou os parâmetros cardiorrespiratórios no repouso, mas não na recuperação, e a obesidade, associada a esse distúrbio respiratório, mostrou ser fator contribuinte para potencializar as alterações ocorridas, antes da submissão ao teste submáximo.

Palavras-chave: Apneia do sono tipo obstrutiva. Obesidade. Teste de esforço. Climatério.

Abstract: The climacteric predisposes to the development of obesity and obstructive sleep apnea (OSA), which may cause changes on cardiorespiratory parameters from rest to exercise. This study evaluated the influence of obesity and OSA on cardiorespiratory parameters in postmenopausal women undergoing 6-minute walk test (6MWT). Cross-sectional study in which were analysed 40 sedentary women aged 45 to 60 years, divided into normal weight and obese, with and without OSA, that underwent polysomnography and the 6MWT. At rest, oxygen saturation was lower in obese patients with OSA, whose blood pressure levels were higher. In recovery, respiratory rate was higher in obese patients with OSA. Other cardiorespiratory variables were not different between groups. OSA alone altered cardiorespiratory parameters at rest, but not in recovery from exercise, and obesity associated with the respiratory disorder, was shown to be a contributing factor to enhance the changes prior to submission to the submaximal test.

Keywords: Sleep Apnea, Obstructive. Obesity. Exercise test. Climacteric.

Introdução

A apneia obstrutiva do sono (AOS), distúrbio respiratório caracterizado por cíclicos episódios de colapso de vias aéreas superiores acompanhados de dessaturação de oxigênio, aumento na concentração sanguínea de gás carbônico e microdespertares ([CAPLES](#) et al., 2005; [DALTRO](#) et al., 2006;

[FOGEL](#) et al., 2004; [SCHWARTZ](#) et al., 2008; [ALMEIDA](#) e LOPES, 2004), é prevalente em aproximadamente 40% dos homens e 26% das mulheres da população brasileira ([TUFIK](#) et al., 2010).

Em mulheres menopausadas, a prevalência de AOS é quase o dobro da observada em mulheres jovens, devido 1) à redução dos efeitos da progesterona sobre a manutenção da atividade dos músculos dilatadores da faringe e 2) ao grau de severidade da obesidade e sua localização, relacionados ao maior acúmulo de gordura na região cervical, à modificação da forma das vias aéreas superiores e ao menor controle ventilatório frente à hipóxia e à hipercapnia ([BIXLER](#) et al., 2001; [DALTRO](#) et al., 2006; [FOGEL](#) et al., 2004; [SCHWARTZ](#) et al., 2008; [KAPSIMALIS](#) e KRYGER, 2002; [VERDAGUER](#) et al., 2011).

Independente do gênero, a AOS está comumente associada ao aumento do risco cardiovascular, uma vez que a diminuição ou a cessação do fluxo de ar durante o sono promove hipóxia e hipercapnia, as quais disparam mecanismos fisiopatológicos que resultam em hiperativação simpática, estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção endotelial ([BAGUET](#) et al., 2009; [ATKESON](#) e JELIC, 2008; [KHAYAT](#) et al., 2009).

As repercussões desses mecanismos se estendem para o período de vigília e, além de estarem envolvidas com a patogênese de comorbidades, provocam respostas alteradas durante e após a realização do exercício nos portadores de AOS ([BAGUET](#) et al., 2009; [KHAYAT](#) et al., 2009). [Cintra](#) et al. (2009), em estudo de comparação entre gêneros, mostraram que mulheres com AOS em idade climatérica submetidas a teste de esforço máximo

apresentaram menores frequência cardíaca máxima (FCmáx) e níveis pressóricos em relação aos homens. Já foi observado também que mulheres com sobrepeso ou obesas apresentam prejuízos na resposta da FC durante o exercício ([CIOLAC](#) e GREVE, 2011). [Tryfon](#) et al. (2004) observaram que, em sujeitos com AOS, mesmo normotensos, a PAD eleva-se em estágios precoces durante a realização do exercício quando comparados a saudáveis.

O funcionamento respiratório e cardiovascular sofre adaptações durante a realização de atividade física, bem como em sua recuperação, em sujeitos obesos e com AOS, porém pouco se sabe sobre tais repercussões em mulheres climatéricas. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi avaliar a influência da obesidade e da apneia obstrutiva do sono sobre parâmetros respiratórios e cardiovasculares em mulheres no climatério submetidas ao teste de caminhada de 6 minutos.

Métodos

Trata-se de um estudo descritivo do tipo transversal, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa para Seres Humanos da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), sob protocolo de nº 368/10.

A seleção e o recrutamento das participantes foram realizados através dos prontuários de pacientes admitidas no Laboratório do Sono e do Coração do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), com base na realização prévia do exame de polissonografia. As pacientes deveriam ter sido monitorizadas, no laboratório em questão, por uma noite com monitor respiratório portátil validado tipo Embletta (Embla, Embletta® Gold, EUA) ([NG](#) et al., 2010). O monitor portátil monitoriza continuamente oximetria e detecta,

entre outros, fluxo aéreo e roncos, além de capturar parâmetros de FC provindo da oximetria de pulso. A leitura do monitor portátil foi realizada em software próprio e feita manualmente, seguindo as normas internacionais. A detecção dos eventos respiratórios foi feita de acordo com as recomendações atuais da American Academy of Sleep Medicine ([AASM](#), 1999). Quando houve redução de mais de 90% do fluxo aéreo ou de 30% dele, diagnosticou-se a apneia e a hipopneia, respectivamente, estando as mesmas associadas à queda da saturação de O₂ de pelo menos 4%. O resultado final foi expresso em termos de índice de apneia e hipopneia, para fins já mencionados anteriormente, bem como de saturação mínima de O₂ e percentual do tempo com SpO₂ abaixo de 90%.

As voluntárias foram informadas sobre procedimentos e objetivos da pesquisa e participaram aquelas que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Obedeceram aos critérios de inclusão mulheres adultas, com idade compreendida entre 45 e 60 anos, eutróficas e obesas de graus I ou II ([WHO](#), 1995), ausência de atividade física regular e com exame de polissonografia com resultados claros quanto ao índice apneia-hipopneia (IAH), conforme definições da *American Academy of Sleep Medicine* ([AASM](#), 1999). Foram excluídas mulheres em sobrepeso e obesas mórbidas ([WHO](#), 1995), tabagistas ou ex-tabagistas há menos de um ano, pacientes que realizassem terapia de reposição hormonal e que tivessem outros distúrbios respiratórios além da AOS, além daquelas que apresentaram instabilidade ou desconforto durante o teste submáximo a que foram submetidas.

Todas as pacientes admitidas no estudo foram submetidas aos procedimentos de coleta de dados clínicos e antropométricos, questionários de avaliação do nível de atividade física e da qualidade do sono e teste de esforço submáximo.

Avaliação clínica e Antropometria

Foram coletadas informações pessoais e clínicas – como idade, doenças existentes, história patológica pregressa e uso de medicamentos – e medidas padronizadas de peso (Kg) e altura (m) (através de balança antropométrica Filizola®). O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela fórmula peso/altura². Além disso, foram realizadas mensurações das circunferências de pescoço, abdominal e de quadril (cm), acima da cartilagem cricóide, por sobre o maior diâmetro abdominal e sobre a linha do trocânter maior do fêmur, respectivamente. As medidas foram realizadas ao final de uma expiração normal. A relação cintura-quadril (RCQ) foi obtida pela divisão circunferência abdominal/circunferência de quadril.

Questionário de Avaliação do Nível de Atividade Física

O questionário internacional de atividade física, instrumento validado para a população brasileira ([MATSUDO](#) et al., 2001) resultante do original *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ), foi empregado sob forma de entrevista com a finalidade de detectar o nível de atividade física habitual dos participantes da pesquisa. Utilizou-se a versão da última semana, forma curta, que tem por vantagens a praticidade e a rapidez na coleta de informações. Ao final das respostas e com base em classificação pré-

estabelecida, os indivíduos foram classificados em sedentários, irregularmente ativos, ativos ou muito ativos.

Teste de Caminhada de 6 minutos

O teste de caminhada de 6 minutos (TC6M) foi realizado segundo as normas recomendados pela ATS ([ATS](#), 2002). Como preconizado, antes e após a realização do TC6M foram mensurados os parâmetros de saturação periférica de oxigênio (SpO_2), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressões arteriais sistólica e diastólica (PAS e PAD) e nível de percepção de esforço (escala de Borg).

Análise Estatística

A análise estatística foi realizada através do programa *Statistical Package for the Social Sciences* - SPSS versão 15.0 (*Statsoft Inc Chicago, IL, USA, 2006*). A verificação da normalidade dos dados foi testada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para as comparações de médias entre grupos, foi utilizado o teste de Mann-Whitney. A análise intragrupos foi feita através do teste de Wilcoxon para amostras pareadas. O Teste exato de Fischer foi utilizado para verificar diferenças sobre variáveis categóricas. Todos os resultados são apresentados como média \pm desvio padrão. Para todas as análises foi considerado nível de significância $p < 0,05$.

Resultados

Dos 266 prontuários avaliados no Laboratório do Sono e Coração do PROCAPE durante o período de maio a dezembro de 2011, 178 forneciam informações dos pacientes que não correspondiam aos critérios de inclusão.

Das 88 pacientes restantes, 22 foram excluídas por não preencherem os critérios de elegibilidade quando contactadas e 66 foram consideradas potencialmente elegíveis. Destas, 19 se recusaram a participar do estudo e sete o iniciaram, porém não conseguiram concluir as avaliações necessárias ao estudo. Somadas as exclusões, a perda amostral foi de 226 sujeitos, como demonstrado na Figura 1.

(Inserir Figura 1)

A amostra final foi composta por 40 mulheres, com idade compreendida entre 45 e 60 anos, distribuídas nos grupos 1) Eutróficas sem AOS (n=13), 2) Eutróficas com AOS (n=5), 3) Obesas sem AOS (n=7) e 4) Obesas com AOS (n=15). No grupo Eutróficas com AOS, a prevalência de apneia de graus leve e moderado foi de 80% e 20%, respectivamente. No grupo Obesas com AOS, esse percentual foi de 40% para AOS leve, 47% para AOS moderada e 13% para AOS grave.

Os dados antropométricos estão apresentados na Tabela 1. Ao serem comparados o grupo de eutróficas com o de obesas, independente da AOS, houve diferenças significativas relacionadas a peso, IMC, circunferência de pescoço, cintura e quadril e RCQ, sendo todas essas variáveis maiores nos grupos de obesas.

Da mesma forma, ao serem comparados grupos com e sem AOS, independente da obesidade, foram detectadas diferenças quanto ao IAH; nos grupos com AOS, esses valores foram sempre maiores. Quando comparamos o grupo de Eutróficas com AOS e de Obesas com AOS, foi observado IAH

superior no segundo grupo ($8,94 \pm 2,93$ eventos/hora vs. $17,98 \pm 10,73$ eventos/hora; $p= 0,032$) (Tabela 1).

(Inserir Tabela 1)

Os grupos foram similares quanto ao percentual de não fumantes/ex-fumantes, presença de dislipidemia e diabetes mellitus (DM), porém, a presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi mais expressiva no grupo de Obesas com AOS (Tabela 2).

O nível de atividade física habitual obtido através do IPAQ constatou que a maioria das mulheres era considerada irregularmente ativa, porém não houve diferença quanto ao grau de atividade física entre os grupos estudados ($p= 0,915$) (Tabela 2).

(Inserir Tabela 2)

A tabela 3 mostra os valores dos parâmetros respiratórios e cardiovasculares medidos antes e após o TC6M. No estado basal, foram constatadas diferenças entre os grupos de Eutróficas sem AOS e de Obesas com AOS quanto à PAS ($124,3 \pm 9,5$ mmHg vs. $136,5 \pm 18,3$ mmHg, respectivamente; $p= 0,037$) e PAD ($81,3 \pm 8,4$ mmHg vs. $89,6 \pm 7,6$ mmHg; $p= 0,016$). O grupo de Eutróficas com AOS apresentou diferenças de PAS em relação ao grupo Obesas sem AOS ($110,2 \pm 18,2$ mmHg vs. $130,1 \pm 10,0$ mmHg; $p=0,044$). A PAS de repouso também foi diferente entre eutróficas e obesas com AOS ($110,2 \pm 18,2$ mmHg vs. $136,5 \pm 18,3$ mmHg; $p= 0,011$). Entre esses dois últimos grupos, a SpO₂ de repouso também mostrou diferenças ($98,6 \pm 0,5\%$ vs. $97,4 \pm 1,4\%$; $p= 0,034$).

Quanto ao comportamento das variáveis respiratórias na recuperação, apenas observou-se diferenças entre os grupos de eutróficas sem AOS e obesas com AOS sobre a FR de recuperação ($17,2 \pm 2,8\text{ipm}$ vs. $20,8 \pm 4,0\text{ipm}$; $p=0,03$) (Tabela 4).

No que diz respeito ao comportamento das variáveis hemodinâmicas após o TC6M, não houve diferenças significativas entre os grupos estudados (Tabela 3).

(Inserir Tabela 3)

A análise intragrupos da variação dos parâmetros respiratórios e cardiovasculares, antes e após o TC6M, evidenciou mudanças sobre a FR e a PAD no grupo de Eutróficas sem AOS [$14,9 \pm 3,7\text{ipm}$ vs. $17,2 \pm 2,8\text{ipm}$ ($p=0,011$) e $81,3 \pm 8,5\text{mmHg}$ vs. $85,4 \pm 10,2\text{mmHg}$ ($p=0,029$), respectivamente], sobre a PAS em Eutróficas com AOS [$110,2 \pm 18,2\text{mmHg}$ vs. $131,6 \pm 20,0\text{mmHg}$ ($p=0,043$)] e sobre FR e FC de Obesas com AOS [$18,4 \pm 5,2\text{ipm}$ vs. $20,8 \pm 4,0\text{ipm}$ ($p=0,032$) e $71,4 \pm 7,9\text{bpm}$ vs. $77,0 \pm 9,0\text{bpm}$ ($p=0,01$), respectivamente] (Tabela 4).

(Inserir Tabela 4)

Discussão

O climatério é um período caracterizado por mudanças que predispõem as mulheres a aumento do risco de desenvolvimento de obesidade e de AOS ([KAPSIMALIS](#) e KRYGER, 2002; [VERDAGUER](#) et al., 2011). Na amostra estudada, a AOS isoladamente pareceu influenciar os parâmetros cardiovasculares no repouso, mas não na recuperação do exercício. A

obesidade, *per si* e principalmente quando acompanha este distúrbio respiratório, mostrou ser um fator que contribui para potencializar estas alterações.

Quanto aos parâmetros respiratórios medidos em estado basal, a SpO₂ foi diferente somente ao serem comparados os grupos de eutróficas e obesas com AOS, sendo que nesse último houve menor SpO₂. A presença de obesidade pode ter sido fundamental para essa diferença na amostra. Ainda que haja evidências de que essa medida não se altera em função dos grupos de IMC ([GONTIJO et al., 2011](#)), menor SpO₂ no grupo de obesidade associada a AOS era esperada, pois já foi demonstrado que quanto maior o grau de obesidade, isoladamente, menor o índice de saturação ([MELO et al., 2011](#)), assim como quanto maior o IAH, menor valor de SpO₂ é encontrado ([HERER et al., 1999](#)). [Laaban et al. \(1998\)](#) observaram hipoxemia diurna presente em 35% de sua amostra com AOS e em apenas 9% dos indivíduos sem AOS, supondo que os eventos noturnos de dessaturação de portadores de AOS afetem os níveis de SpO₂ durante a vigília.

Após o TC6M, não houve diferenças sobre a SpO₂, assim como a análise intragrupos também não revelou alterações dessa variável.

A FR não se mostrou diferente entre os grupos antes do TC6M. Após o mesmo, a FR de recuperação foi maior no grupo de obesas com AOS quando comparado ao grupo de eutróficas sem AOS. Era esperado que o grupo sem as condições de morbidade apresentassem valores menores de FR do que o grupo de obesas com AOS. Sabe-se que a obesidade pouco interfere sobre essa variável ([GONTIJO et al., 2011](#)), porém a AOS, especialmente em maior

gravidade, é capaz de provocar incrementos desse parâmetro ([PRZYBYLOWSKI et al., 2007](#)). O mecanismo real para que isso ocorra ainda não é completamente conhecido, mas sugere-se que o trabalho respiratório realizado durante o sono é estendido para a vigília.

A análise intragrupos mostrou, mais uma vez, que a FR altera-se significativamente entre as obesas com AOS, confirmando os achados anteriores e a importância da AOS sobre essas mudanças. Na presença dessa doença, há alteração de quimiorreceptores centrais e periféricos – em decorrência dos episódios de dessaturação noturna, hipóxia e hipercapnia – que provocam sensibilidade quimiorreflexa exacerbada e aumento dos índices respiratórios, os quais poderiam estar relacionados a sensação de dispneia e desconforto ([ALAMERI et al., 2010](#); ([VANHECKE et al., 2008](#)); [HARGENS et al., 2009](#)). A FR também foi diferente entre eutróficas sem AOS, o que não era esperado. Não se sabe ao certo que motivos geraram tais mudanças nesse grupo, porém diferenças individuais podem estar relacionadas.

O nível subjetivo de percepção de esforço antes do TC6M não foi diferente entre os grupos. Esses dados suportam parcialmente aqueles observados por [Alameri et al. \(2010\)](#), que não evidenciaram alterações significativas entre eutróficos e obesos sem AOS, mas mostraram que sujeitos obesos com AOS têm valores mais elevados do escore de Borg. Após o TC6M também não foram observadas diferenças quanto a esse parâmetro entre nenhum dos grupos, levantando a possibilidade de que um teste submáximo não seja capaz de gerar grandes repercussões sobre a condição respiratória nessa população, para essa variável.

Sobre os parâmetros hemodinâmicos, a FC não foi diferente entre os quatro grupos estudados, nem antes nem após o TC6M. Em indivíduos obesos, mesmo com diferentes IMCs, esse parâmetro não é diferente, antes ou após teste submáximo ([GONTIJO](#) et al., 2011). Na presença de AOS, os dados existentes não apontam para uma unanimidade. Como em nossos achados, [Rizzi](#) et al. (2010) não observaram diferenças na FC entre eutróficos com e sem AOS. Ao contrário desses resultados, alguns estudos já detectaram tanto aumento da FC em apneicos graves ([VANHECKE](#) et al., 2008) quanto diminuição dessa variável ([KALETH](#) et al., 2007). Alguns investigadores evidenciaram valores de FC de repouso mais elevados em pacientes com AOS comparados a pessoas saudáveis e atribuíram tal ocorrência à hiperatividade simpática presente nos indivíduos apneicos ([KALETH](#) et al., 2007; [NANAS](#) et al., 2010).

Já a análise intragrupo evidenciou elevação da FC no grupo de obesas com AOS, quando comparados aos valores basais. Segundo [Kaleth](#) et al. (2007), durante o exercício aeróbico, a FC dos portadores de AOS aumenta linearmente à intensidade do esforço. No entanto, a magnitude desse incremento, é menor nos indivíduos apneicos, já que os mesmos apresentam FC de repouso maior em relação aos saudáveis.

A velocidade de recuperação da FC após o exercício é um indicativo do balanço autonômico em indivíduos saudáveis ou doentes. A maioria dos estudos analisados identificou que portadores de AOS comparados a sujeitos normais têm declínio mais lento da FC ([KALETH](#) et al., 2007; [NANAS](#) et al., 2010; [VANHECKE](#) et al., 2008) e a gravidade da apneia não interfere neste

comportamento ([PRZYBYLOWSKI](#) et al., 2007). Isto sugere, mais uma vez, que a atividade simpática exacerbada somada à fraca resposta cronotrópica típicas desses pacientes dificultam a recuperação da FC.

Em estado de repouso, os indivíduos que tem AOS diagnosticada comumente apresentam níveis maiores de PAS e PAD se comparados, por exemplo, a indivíduos obesos sem a doença ou a sujeitos saudáveis eutróficos ([ALAMERI](#) et al., 2010; [RIZZI](#) et al., 2010). Tal fato foi constatado em nosso estudo, uma vez que os níveis pressóricos de sujeitos com AOS sempre foram maiores do que aqueles sem a doença, especialmente quando a comparação foi feita entre apneicos com obesidade associada. Supõe-se que esse seja um processo típico do curso da AOS, cuja ativação nervosa simpática contínua e a disfunção endotelial elevam e mantêm os níveis pressóricos e aumentam o tônus vascular com maior liberação de substâncias vasoativas envolvidas na manutenção de pressões arteriais ([ARON](#) et al., 2009; [McCARDLE](#) et al., 2007; [SHAMSUZZAMAN](#) et al., 2003; [CINTRA](#) et al., 2009; [KHAYAT](#) et al., 2009).

Entre eutróficas com AOS e obesas sem AOS a PAS também foi diferente, sendo maior nessas últimas. Esses resultados se contrapõem aos de outros estudos, em que não foram observadas diferenças quanto a essa variável na condição basal ([ALAMERI](#) et al., 2010; [RIZZI](#) et al., 2010; [VANHECKE](#) et al., 2008). Na nossa amostra, portanto, o fator obesidade foi mais importante do que a presença da AOS na manutenção dos níveis de PAS.

Após o teste submáximo, a PAS não foi diferente entre grupos, contrário ao que foi visto por [Alameri](#) et al. (2010), cujo grupo de obesos com AOS apresentou maior PAS no pico do exercício e durante a recuperação. Em

pacientes com AOS, a PAS eleva-se ainda mais enquanto aumenta a intensidade do esforço ([KALETH](#) et al., 2007; [VANHECKE](#) et al., 2008; [ALAMERI](#) et al., 2010; [ARON](#) et al., 2009).

Quanto a PAD, esta variável apenas foi diferente ao serem comparadas eutróficas sem AOS com obesas com AOS no estado basal, sendo maior nessas últimas. Para todas as demais comparações antes e após o TC6M, esse parâmetro não foi diferente entre grupos.

Em se tratando de sujeitos com AOS, era previsível que a PAD sofresse uma maior variação entre grupos. Ainda que nem sempre se apresente significativamente alta no estado basal, esse parâmetro sofre elevações inesperadas desde o estado de repouso até o pico do exercício ([KALETH](#) et al., 2007; [ALAMERI](#) et al., 2010; [PRZYBYLOWSKI](#) et al., 2007). Tais elevações caracterizariam uma hiperreatividade da PAD em portadores de AOS. Já ficou constatado que nesses indivíduos, ao final do exercício e durante os estágios iniciais da recuperação, a variação da PAD pode ser até quatro vezes maior do que naqueles sem o distúrbio ([VANHECKE](#) et al., 2008). Os resultados inesperados do nosso estudo podem ser justificados pelo fato de a maioria dos sujeitos com AOS enquadram-se como apneicos leves ou moderados, ao contrário dos demais estudos que foram realizados com portadores de AOS grave, o que traria o comportamento da PAD para níveis similares aos dos indivíduos saudáveis.

Algumas limitações devem ser ressaltadas nessa pesquisa. O número reduzido de pacientes pode ter interferido nos resultados, assim como a realização do estudo limitada a um centro de pesquisa torna os dados menos

extrapoláveis, comprometendo a generalização dos mesmos. Além disso, a realização de outras formas de avaliação envolvidas com as alterações dos parâmetros investigados, como exames sanguíneos complementares e de função cardíaca, poderiam ter ajudado a esclarecer os resultados obtidos.

Conclusão

Em mulheres no climatério, a AOS isoladamente pareceu influenciar os parâmetros respiratórios e cardiovasculares no repouso, mas não na recuperação do exercício, enquanto que a obesidade, por si e principalmente quando acompanha este distúrbio respiratório, mostrou ser um fator que contribui para potencializar as alterações ocorridas, principalmente antes da submissão ao teste de esforço submáximo.

Ainda há necessidade de respostas acerca da real influência da AOS sobre parâmetros de respiração e cardiovasculares em mulheres no climatério, obesas ou não, especialmente quando submetidas a testes de esforço. Sugere-se a realização de estudos com maior número amostral e com utilização de testes em que o acompanhamento das variáveis aqui analisadas seja contínuo, antes, durante e após o teste. Estudos em que se realizem testes máximos também podem apontar mais fidedignamente as respostas respiratórias e cardiovasculares do repouso ao exercício em mulheres apneicas e obesas no climatério. Além disso, exames sanguíneos complementares e de função cardíaca podem auxiliar nas explicações sobre o comportamento desses parâmetros na população estudada.

Referências

ALAMERI, H.; AL-KABAB, Y.; BAHAMMAM, A. Submaximal exercise in patients with severe obstructive sleep apnea. **Sleep Breath** 2010;14:145-151

American Academy of Sleep Medicine. (AASM). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. **Sleep** 1999;22:667-689

American Thoracic Society. ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. **Critical Care Medicine** 2002;166:111-117

ALMEIDA, G.P.L.; LOPES, H.F. Síndrome metabólica e distúrbios do sono. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo** 2004;14(4):630-635

ARON, A.; ZEDALIS, Z.; GREGG, J.M.; GWAZDAUSKAS, F.C.; HERBERT, W.G. Potential clinical use of cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Int J Cardiol**, 2009;132(2):176-186

ATKESON, A.; JELIC, S. Mechanisms of endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. **Vascular Health and Risk Management** 2008;4(6):1327-1335

BAGUET, J.P.; NADRA, M.; BARONE-ROCHETTE, G.; ORMEZZANO, O.; PIERRE, H.; PÉPIN, J.L. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. **Vascular Health and Risk Management** 2009;5:1063-1073

BIXLER, E.; VGONTZAS, A.; LIN, H.; TEN HAVE, T.; REIN, J.; VELA-BUENO, A.; KHALES, A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine** 2001;163:608-613

CAPLES, S.M.; GAM, A.S.; SOMERS, V.K. Obstructive sleep apnea. **Ann Intern Med** 2005;142:187-197

CINTRA, F.; POYARES, D.; RIZZI, C.F.; RISSO, T.T.; SKOMRO, R.; MONTUORI, E.; MELLO-FUJITA, L.; DE PAOLA, A.; TUFIK, S. Cardiorespiratory response to exercise in men and women with obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine** 2009;10:368-373

CIOLAC, E.G.; GREVE, J.M.D. Exercise-induced improvements in cardiorespiratory fitness and heart rate response to exercise are impaired in overweight/obese postmenopausal women. **Clinics** 2011;66(4):583-589

COSTA, D.; BARBALHO, M.C.; MIGUEL, G.P.S.; FORTI, E.M.P.; AZEVEDO, J.L.M.C. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. **Clinics** 2008;63(6):719-724

DALTRO, C.H.C.; FONTES, F.H.O.; SANTOS-JESUS, R.; GREGORIO, P.B.; ARAÚJO, L.M.B. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2006;50(1):74-81

FOGEL, R.B.; MALHOTRA, A.; WHITE, D.P. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. **Thorax** 2004;59:159-163

GONTIJO, P.L.; LIMA, T.P.; COSTA, T.R.; REIS, E.P.; CARDOSO, F.P.F.; CAVALCANTI NETO, F.F. Correlação da espirometria com o teste de caminhada de seis minutos em eutróficos e obesos. **Rev Assoc Med Bras** 2011;57(4):387-393

HARGENS, T.A.; GUILL, S.G.; ARON, A.; ZEDALIS, D.; GREGG, J.G.; NICKOLS-RICHARDSON, S.M.; HERBERT, W.G. Altered ventilatory responses to exercise testing in young adult men with obstructive sleep apnea. **Respiratory Medicine** 2009;103:1063-1069

HERER, B.; ROCHE, N.; CARTON, M.; ROIG, C.; POUJOL, V.; HUCHON, G. Value of clinical, functional, and oximetric data for the prediction of obstructive sleep apnea in obese patients. **Chest** 1999;116:1537-1544

KALETH, A.S.; CHITTENDEN, T.W.; HAWKINS, B.J.; HARGENS, T.A.; GUILL, S.G.; ZEDALIS, D.; GREGG, J.M.; HERBERT, W.G. Unique cardiopulmonary exercise test

responses in overweight middle-aged adults with obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine** 2007;8:160-168

KAPSIMALIS, F.; KRYGER, M.H. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 2: mechanisms. **Sleep** 2002;25(5):499-06

KHAYAT, R.; PATT, B.; HAYES JR, D. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part I: Obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease. **Heart Fail Rev** 2009;14(3): 143-153

LAABAN, J.P.; CASSUTO, D.; ORVOËN-FRIJA, E.; ILIOU, M.C.; MUNDLER, O.; LÉGER, D.; OPPERT, J.M. Cardiorespiratory consequences of sleep apnoea syndrome in patients with massive obesity. **Eur Respir J** 1998;11:20-27

MATSUDO, S.; ARAÚJO, T.; MATSUDO, V.; ANDRADE, D.; ANDRADE, E.; OLIVEIRA, L.C.; BRAGGION, G. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Atividade Física & Saúde** 2001;6(2):5-18

McCARDLE, N.; HILLMAN, D.; BEILIN, L.; WATTS, G. Metabolic Risk Factors for Vascular Disease in Obstructive Sleep Apnea. A Matched Controlled Study. **Am J Respir Crit Care Med** 2007;175(2):190-195

MELO, S.M.D.; MELO, V.A.; MENEZES FILHO, R.S.; SANTOS, F.A. Effects of progressive increase in body weight on lung function in six groups of body mass index. **Rev Assoc Med Bras** 2011;57(5):499-05

MILLER, M.R.; HANSKINSON, J.; BRUSASCO, F.; BURGOS, R.; CASABURI, A.; COATES, R.; CRAPO, R.; ENRIGHT, P.; VAN DER GRINTEN, C.P.M.; GUSTAFSSON, P.; JENSEN, R.; JOHNSON, D.C.; MACINTYRE, N.; MCKAY, R.; NAVAJAS, D.; PEDERSEN, O.F.; PELLEGRINO, R.; VIEGI, G.; WANGER, J. ATS/ERS Task Force; Standardisation of lung function testing. Standardization of Spirometry, **Eur Respir J** 2005;26:319-338

NANAS, S.; SAKELLARIOU, D.; KAPSIMALAKOU, S.; DIMOPOULOS, S.; TASSIOU, A.; TASOULIS, A.; ANASTASIOU-NANA, M.; VAGIAKIS, E.; ROUSSOS, C. Heart Rate Recovery and Oxygen Kinetics After Exercise in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Clin Cardiol** 2010;33(1):46-51

NG, S.S.; CHAN, T.O.; TO, K.W.; NGAI, J.; TUNG, A.; KO, F.W.; HUI, D.S. Validation of Embletta portable diagnostic system for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). **Respirology**, 2010,15(2):336-42

ÖZTÜRK, L.; METİN, G.; ÇUHADAROGLU, Ç.; UTKUSAVAS, A.; TUTLUOGLU, B. Cardiopulmonary responses to exercise in moderate-to-severe obstructive sleep apnea. **Tüberküloz ve Toraks Dergisi** 2005;53(1):10-18

PEREIRA, C.A.; SATO, T.; RODRIGUES, S.C. Novos valores de referência para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. **J Bras Pneumol** 2007;33(4):397-406

PŁYWACZEWSKI, R.; STOKŁOSA, A.; BIELEN, P.; BEDNAREK, M.; CZERNIAWSKA, J.; JONCZAK, L.; GÓRECKA, D.; ŚLIWIŃSKI, P. Six-minute walk test in Obstructive Sleep Apnoea. **Pneumonol. Alergol. Pol** 2008;76:75-82

PRZYBYLOWSKI, T.; BIELICKI, P.; KUMOR, M.; HILDEBRAND, K.; MASKEY-WARZECHOWSKA, M.; KORCZYNSKI, P.; CHAZAN, R. Exercise capacity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **J Physiol Pharmacol** 2007;58(S5):563-574

RIZZI, C.F.; CINTRA, F.; RISSO, T.; PULZ, C.; TUFIK, S.; DE PAOLA, A.; POYARES,D. Exercise Capacity and Obstructive Sleep Apnea in Lean Subjects. **Chest** 2010;137;109-114

SALOME, C.M.; KING, G.G.; BEREND, N. Physiology of obesity and effects on lung function. **J Appl Physiol** 2010;108:206-211

SARIKAYA, S.; CIMEN, O.B.; GOKCAY, Y.; ERDEM, R. Pulmonary function tests, respiratory muscle strength, and endurance of persons with obesity. **The Endocrinologist** 2003;13:136-141

SCHWARTZ, A.R.; Patil, S.P.; Laffan, A.M.; Polotsky, V.; Schneider, H.; Smith, P.L. Obesity and obstructive sleep apnea. Pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. **Proc Am Thorac Soc** 2008;5(2):185-192

SHARMA, B.; FEINSILVER, S.; OWENS, R.L.; MALHOTRA, A.; MCSHARRY, D.; KARBOWITZ, S. Obstructive Airway Disease and Obstructive Sleep Apnea: Effect of Pulmonary Function. **Lung** 2011;189:37-41

SHAMSUZZAMAN, A.S.M.; GERSH, B.J.; SOMERS, V.K. Obstructive Sleep Apnea. Implications for cardiac and vascular disease. **JAMA** 2003;290(14):1906-1914

TOGEIRO, S.M.G.P.; FONTES, F.H. Hipoventilação relacionada ao sono. **J Bras Pneumol** 2010;36(S2):S1-S61

TRYFON, S.; STANOPOULOS, I.; DASCALOPOULOU, E.; ARGYROPOULOU, P.; BOUROS, D.; MAVROFRIDIS, E. Sleep apnea syndrome and diastolic blood pressure elevation during exercise. **Respiration** 2004;71:499–504

TUFIK, S.; SANTOS-SILVA, R.; TADDEI, J.A.; BITTENCOURT, L.R.A. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Sleep Study. **Sleep Medicine** 2010;11:441-446

VANHECKE, T.E.; FRANKLIN, B.A.; ZALESIN, K.C.; SANGAL, B.; DEJONG, A.T.; AGRAWL, V.; MCCULLOUGH, P.A. Cardiorespiratory fitness and obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. **Chest** 2008;134:539-545

VERDAGUER, M.; LEVRAT, V.; LAMOUR, C.; PAQUEREAU, J.; NEAU, J. Pathologie pulmonaire au féminin: le SAOS de la femme, une entité particulière? **Revue des Maladies Respiratoires** 2011, 1279-1288

World Health Organization (WHO). **Physical status: the use and interpretation of anthropometry.** Geneva, Technical Report Series 854. 1995

ZERAH-LANCNER, F.; LOFASO, F.; COSTE, A.; RICOLFI, F.; GOLDENBERG, F.; HARF, A. Pulmonary function in obese snorers with or without sleep apnea syndrome. **Am J Respir Crit Care Med** 1997;156:522-527

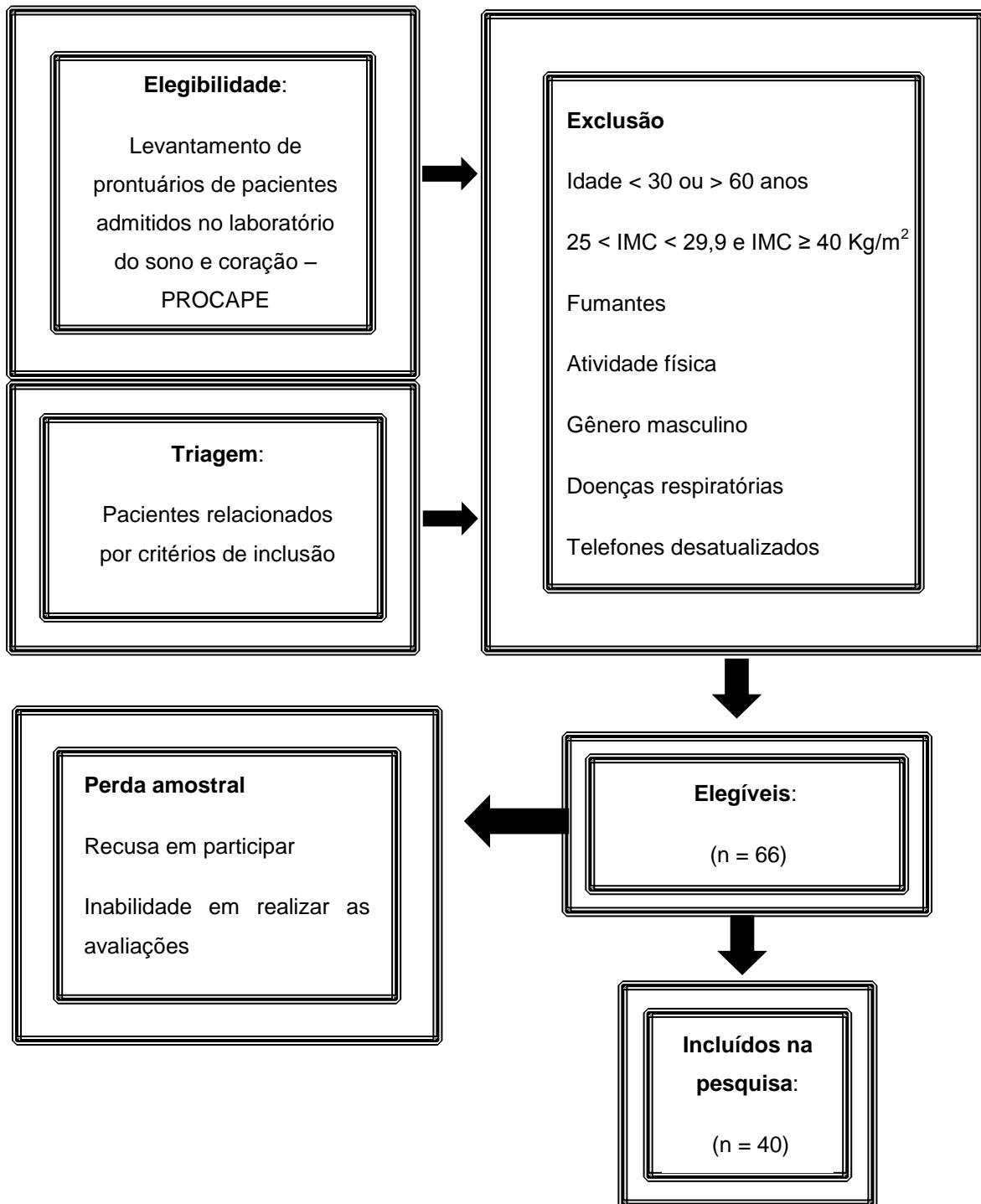


Figura 1. Fluxograma do processo de seleção e triagem dos participantes da pesquisa.

Tabela 1. Caracterização da amostra quanto a variáveis antropométricas.

Variáveis	Grupos *			
	Eutróficas sem AOS	Eutróficas com AOS	Obesas sem AOS	Obesas com AOS
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
Idade (anos)	52,54 ± 4,25	50,00 ± 12,08	50,00 ± 1,41	53,13 ± 6,22 ^f
Peso (kg)	54,20 ± 6,18	53,50 ± 10,77	84,17 ± 10,72 ^{b,d}	85,55 ± 10,02 ^{c,e}
Altura (m)	1,54 ± 0,05	1,55 ± 0,09	1,58 ± 0,07	1,58 ± 0,08 ^e
IMC (kg/m ²)	22,77 ± 1,99	22,06 ± 2,40	33,88 ± 3,09 ^{b,d}	34,01 ± 1,79 ^{c,e}
Circ pESCOÇO (cm)	32,04 ± 1,84	33,10 ± 0,89	37,25 ± 1,33 ^{b,d}	36,87 ± 2,59 ^{c,e}
Cintura (cm)	82,62 ± 7,89	78,40 ± 8,08	103,25 ± 8,84 ^{b,d}	105,53 ± 6,83 ^{c,e}
Quadril (cm)	94,38 ± 5,65	94,30 ± 10,35	111,75 ± 6,52 ^{b,d}	114,20 ± 5,58 ^{c,e}
RCQ	0,88 ± 0,08	0,83 ± 0,05	0,92 ± 0,04 ^d	0,93 ± 0,06 ^e
IAH (eventos/h)	1,78 ± 1,48	8,94 ± 2,93 ^a	2,33 ± 1,74 ^d	17,98 ± 10,73 ^{c,e,f}

IMC: Índice de massa corporal; Circ. PESCOÇO: Circunferência de pescoço; RCQ: Relação cintura-quadril; IAH: Índice apneia-hipopneia

a – Diferença significativa entre **Eutróficas sem AOS x Eutróficas com AOS**

b – Diferença significativa entre **Eutróficas sem AOS x Obesas sem AOS**

c – Diferença significativa entre **Eutróficas sem AOS x Obesas com AOS**

d – Diferença significativa entre **Eutróficas com AOS x Obesas sem AOS**

e – Diferença significativa entre **Eutróficas com AOS x Obesas com AOS**

f – Diferença significativa entre **Obesas sem AOS x Obesas com AOS**

(*) Teste de Mann-Whitney

Tabela 2. Caracterização da amostra quanto a classificação da apneia, tabagismo, presença de comorbidades e nível de atividade física.

Variáveis	Grupos *				p-valor *
	Eutróficas sem AOS	Eutróficas com AOS	Obesas sem AOS	Obesas com AOS	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Tabagismo					
Não tabagista	10 (76,9)	5 (100,0)	5 (71,4)	10 (66,7)	0,585
Ex-tabagista	3 (23,1)	0 (0,0)	2 (28,6)	5 (33,3)	
HAS					
Sim	7 (53,8)	0 (0,0)	5 (71,4)	12 (80,0)	0,016
Não	6 (46,2)	5 (100,0)	2 (28,6)	3 (20,0)	
Dislipidemia					
Sim	4 (30,8)	2 (40,0)	1 (14,3)	4 (26,7)	0,879
Não	9 (69,2)	3 (60,0)	6 (85,7)	11 (73,3)	
DM					
Sim	1 (7,7)	0 (0,0)	1 (14,3)	4 (26,7)	0,532
Não	12 (92,3)	5 (100,0)	6 (85,7)	11 (73,3)	
IPAQ					
Muito Ativo	2 (15,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (13,3)	0,915
Ativo	5 (38,4)	1 (20,0)	2 (28,6)	3 (20,0)	
Ir. Ativo A	3 (23,1)	2 (40,0)	3 (42,8)	4 (26,7)	
Ir. Ativo B	3 (23,1)	2 (40,0)	2 (28,6)	6 (40,0)	

HAS: Hipertensão arterial sistêmica; DM: Diabetes mellitus; IPAQ: Questionário Internacional de Atividade Física; IR. Ativo: Irregularmente ativo.

(*) Teste Exato de Fisher

Tabela 3. Parâmetros respiratórios e cardiovasculares medidos antes e após o teste de caminhada de 6 minutos.

Variáveis	Grupos *			
	Eutróficas sem AOS	Eutróficas com AOS	Obesas sem AOS	Obesas com AOS
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
Antes				
SpO ₂ (%)	98,23 ± 0,83	98,60 ± 0,55	98,33 ± 0,52	97,47 ± 1,46 ^e
FR (ipm)	14,92 ± 3,71	16,40 ± 5,81	15,83 ± 3,31	18,40 ± 5,28
Borg	8,85 ± 1,28	10,20 ± 2,95	9,67 ± 1,75	10,27 ± 2,43
FC (bpm)	73,85 ± 8,81	72,80 ± 5,93	74,50 ± 10,73	71,40 ± 7,94
PAS (mmHg)	124,31 ± 9,60	110,20 ± 18,28	130,17 ± 10,05 ^d	136,53 ± 18,37 ^{c,e}
PAD (mmHg)	81,31 ± 8,50	82,60 ± 11,78	84,67 ± 5,82	89,67 ± 7,70 ^c
Depois				
SpO ₂ (%)	98,23 ± 1,09	98,20 ± 0,45	98,50 ± 0,55	97,27 ± 3,22
FR (ipm)	17,23 ± 2,80	17,00 ± 5,15	18,33 ± 1,86	20,80 ± 4,07 ^c
Borg	10,31 ± 2,39	12,80 ± 3,27	12,33 ± 8,71	10,60 ± 2,10
FC (bpm)	74,33 ± 7,88	74,00 ± 10,20	80,50 ± 16,59	77,00 ± 9,05 ^c
PAS (mmHg)	129,54 ± 13,73	131,60 ± 20,02	131,33 ± 12,89	141,13 ± 17,34
PAD (mmHg)	85,46 ± 10,22	86,00 ± 15,28	87,00 ± 6,96	88,80 ± 9,90

*SpO₂: Saturação periférica de oxigênio; FR: Frequência respiratória; FC: Frequência cardíaca;
PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica*

c – Diferença significativa entre **Eutróficas sem AOS x Obesas com AOS**

d – Diferença significativa entre **Eutróficas com AOS x Obesas sem AOS**

e – Diferença significativa entre **Eutróficas com AOS x Obesas com AOS**

(*) Teste de Mann-Whitney

Tabela 4. Variação de parâmetros respiratórios e cardiovasculares medidos antes e após o teste de caminhada de 6 minutos em cada grupo.

Grupos	Momento		p-valor *
	Antes Média ± DP	Depois Média ± DP	
Eutróficas sem AOS			
SpO ₂ (%)	98,23 ± 0,83	98,23 ± 1,09	0,785
FC (bpm)	73,42 ± 9,06	74,33 ± 7,88	0,592
FR (ipm)	14,92 ± 3,71	17,23 ± 2,80	0,011
Borg	8,85 ± 1,28	10,31 ± 2,39	0,058
PAS (mmHg)	124,31 ± 9,60	129,54 ± 13,73	0,209
PAD (mmHg)	81,31 ± 8,50	85,46 ± 10,22	0,029
Eutróficas com AOS			
SpO ₂ (%)	98,60 ± 0,55	98,20 ± 0,45	0,157
FC (bpm)	72,80 ± 5,93	74,00 ± 10,20	0,500
FR (ipm)	16,40 ± 5,81	17,00 ± 5,15	0,257
Borg	10,20 ± 2,95	12,80 ± 3,27	0,109
PAS (mmHg)	110,20 ± 18,28	131,60 ± 20,02	0,043
PAD (mmHg)	82,60 ± 11,78	86,00 ± 15,28	0,465
Obesas sem AOS			
SpO ₂ (%)	98,33 ± 0,52	98,50 ± 0,55	0,317
FC (bpm)	74,50 ± 10,73	80,50 ± 16,59	0,116
FR (ipm)	15,83 ± 3,31	18,33 ± 1,86	0,066
Borg	9,67 ± 1,75	12,33 ± 8,71	0,655
PAS (mmHg)	130,17 ± 10,05	131,33 ± 12,89	0,686
PAD (mmHg)	84,67 ± 5,82	87,00 ± 6,96	0,066
Obesas com AOS			
SpO ₂ (%)	97,47 ± 1,46	97,27 ± 3,22	0,869
FC (bpm)	71,40 ± 7,94	77,00 ± 9,05	0,010
FR (ipm)	18,40 ± 5,28	20,80 ± 4,07	0,032
Borg	10,27 ± 2,43	10,60 ± 2,10	0,509
PAS (mmHg)	136,53 ± 18,37	141,13 ± 17,34	0,124
PAD (mmHg)	89,67 ± 7,70	88,80 ± 9,90	0,261

SpO₂: Saturação periférica de oxigênio; FR: Frequência respiratória; FC: Frequência cardíaca;

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica

(*) Teste de Wilcoxon

2. Artigo 2 – A ser submetido ao periódico *Maturitas* / ISSN (impresso): 0378-5122 (Qualis A2 para Área 21 CAPES)

**EFFECTS OF OBESITY AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA ON
PULMONARY FUNCTION AND SIX-MINUTE WALK TEST IN WOMEN IN
THE CLIMACTERIC PERIOD**

Vívian Maria Moraes Passos¹, Anna Myrna Jaguaribe de Lima², Rodrigo Pinto Pedrosa³, Isly Maria Lucena de Barros⁴, Laura Olinda Bregieiro Fernandes Costa⁵, Amilton da Cruz Santos⁶, Maria do Socorro Brasileiro-Santos⁷

⁶ Physical Therapy – Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife – PE, Brazil

⁷ Physical Therapy – Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE – Recife – PE, Brazil

⁸ Cardiology – Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE – Recife – PE, Brazil

⁹ Cardiology – Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE – Ambulatory Care and Research Department – Recife – PE, Brazil

¹⁰ Obstetrics and Gynecology – Universidade de Pernambuco – UPE - Recife - Pernambuco

⁸ Physical Education – Universidade Federal da Paraíba – UFPB – João Pessoa – PB, Brazil

⁹ Physical Therapy – Universidade Federal da Paraíba – UFPB – João Pessoa – PB, Brazil

Author Mailing Adress:

Maria do Socorro Brasileiro-Santos

Universidade Federal da Paraíba

Departamento de Educação Física. Cidade Universitária - João Pessoa - PB - Brasil – CEP - 58051-900.

Phone/FAX: (5583) - 32167212

E-mail: sbrasileiro@pq.cnpq.br

Abstract

Background: Menopausal women are more susceptible to develop obstructive sleep apnea (OSA), respiratory disorder that causes impairment of lung function and exercise tolerance and reduced quality of life of affected individuals. **Aim:** To evaluate the effects of obesity and obstructive sleep apnea (OSA) on pulmonary function and maximum traveled distance in postmenopausal women.

Study design: Descriptive analytic cross sectional study. We evaluated 40 women aged between 45 and 60 years, sedentary and with no history of smoking for at least one year previously submitted to polysomnography. The participants were divided into groups with normal weight and obese patients, with OSA and without OSA. **Main outcome measures:** All subjects underwent clinical and anthropometric evaluation, followed by pulmonary function tests and 6-minute walk test (6MWT). **Results:** Body mass index (BMI) and apnea-hypopnea index (AHI) were different between groups, otherwise the quality of sleep and pulmonary function variables, of which only the percentage of the predicted relationship between forced expiratory volume in first second and forced vital capacity was higher in the obese group with OSA compared to eutrophic with OSA ($FEV1/FVC\% \text{ pred} = 105.73 \pm 5.73$ vs. 97.60 ± 6.07 , respectively; $p<0.05$). The maximum distance traveled did not differ between groups. **Conclusion:** In this sample, the association between OSA and obesity did not cause additional damage on lung function and cardiorespiratory fitness in postmenopausal women.

Keywords: Obstructive sleep apnea; Obesity; Lung function tests; Six-minute walk test; Climacteric.

1. Introduction

Obstructive sleep apnea (OSA) is a respiratory disorder characterized by repeated and cyclic episodes of total collapse of the upper airways. These events may result in oxygen desaturation, higher carbon dioxide levels in blood, and micro awakenings [1-2].

Recent studies estimate the nearly 4% of men and 2% of women in the world, aged between 30 to 60 years, suffer with OSA [3]. However, for the brazilian population, Tufik et al (2010) [4] showed that 40% of men and 26% of women suffer with the disease. Although results are different, most researchers agree that obese individuals are more likely to have OSA. [3,5], mainly because of fat accumulation in the cervical vertebrae region, morphological modification of upper airways and lung volume reduction [2,5].

Women of reproductive age are less likely to present OSA, possibly due to the protective action of progesterone over the pharyngeal dilator muscles and also because of the levels of leptin, that have influence over ventilatory control, allowing better response to hypoxia and hypercapnia [6]. By contrast, the occurrence of OSA in women during menopause is much higher, due to loss of hormonal protection and the severity of obesity [3,6,7].

Regarding the effects of obesity over pulmonary function, reduced forced expiratory volume in the first second (FEV₁) is observed, as well as reduced forced vital capacity (FVC) and their relation, lower strength and endurance of the respiratory muscles [5,8]. In obese women, there is a reduction of respiratory function, with lower vital capacity (VC) and reduced maximum

voluntary ventilation (MVV) [9]. These results were not obtained in climacteric women with OSA, however, as obesity rates are higher in this population, reduced pulmonary function is expected.

To our knowledge, there are no studies on the exercise tolerance in obese women with OSA in the climacteric period, but Cintra et al (2009) [10], in a gender comparison study, showed that women with OSA in the climacteric period submitted to maximum effort test had lower oxygen consumption (VO_2), reduced maximum heart rate (HRmax) and pressure levels lower than the ones found in men, which suggest that women with OSA have peculiarities during and after aerobic exercise. Therefore, the aim of this study was to evaluate the effects of obesity and obstructive sleep apnea on pulmonary function and maximum traveled distance in 6-minute walk test in women in the climacteric period.

2. Materials and Methods

It is a cross-sectional descriptive study, approved by the Ethics and Research Committee of the Universidade Federal de Pernambuco.

The participants were selected through the medical records of the patients admitted to the Heart and Sleep Laboratory – PROCAPE, based on their previous polysomnography exam, from which the presence and severity of OSA should be detected. The subjects were informed about procedures and objectives of the study and only the ones that signed the Informed Consent Term took part in this research.

Women, aged 45 to 60 years, euthrophic and obese in degrees I and II^[11], that did not perform regular physical activity and suffering from OSA diagnosed through polysomnography were selected as part of the inclusion criteria, according to definitions of the American Academy of Sleep Medicine^[12]. Overweight and morbidly obese women were excluded from the research, as well as smokers or people who had quit for less than one year prior. Also, participants performing any kind of hormone replacement therapy or with other respiratory disorders apart from OSA, and subjects who could not comprehend the orders during evaluation or showed discomfort during any of the exams were also excluded.

2.1 Clinical Evaluation and Anthropometrics

Personal and clinical data were collected, such as age, existing disorders, medical history and drug use, as well as weight (Kg) and height (m) (through a Filizola® anthropometric scale). Body mass index (BMI) was calculated by the formula weight/height². In addition, measurements were made of neck, waist and hip circumference (cm), above the cricoid cartilage, over the larger abdominal diameter and over the greater trochanter line, respectively. The waist-hip ratio (WHR) was obtained by the division waist circumference/hip circumference.

2.2 Quality of sleep questionnaire

The Pittsburgh sleep quality index (PSQI), also validated for the Brazilian population^[13], is a self-rated survey on the participant's quality of sleep regarding the previous month and has components derived from quantitative

and qualitative information about his sleep. The global score varies from 0 to 21, and higher results indicate poor quality of sleep.

2.3 Physical Activity Questionnaire

The short form of physical activity questionnaire ^[14], validated for the Brazilian population, as a result from the original International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), was made by interview, with the objective of detecting the level of regular physical activity of the participants in the last week.

2.4 Lung Function Evaluation

The spirometer used during the tests was the *Spirobank G® USB* (MIR, Rome, Italy). During spirometric tests, the patients remained sat, back steady and performed the forced vital capacity (FVC) and maximum voluntary ventilation (MVV) maneuvers. In every test, the maneuvers should conform with the criteria of the American Thoracic Society (ATS) ^[15]. The resulting measurements of all the tested maneuvers were FVC, FEV₁, FEV₁/FVC ratio, forced expiratory flow between 25 and 75% (FEF_{25%-75%}), peak expiratory flow (PEF) and the MVV. All the results were expressed as an absolute value and percentage of the predicted numbers ^[16].

2.5 Cardiorespiratory Fitness Evaluation

Six-minute walk test (6MWT) was performed, submaximal effort test, with technical procedures according to the rules recommended by the ATS ^[17]. The parameters of saturation of peripheral oxygen (SpO₂), heart rate (HR), respiratory rate (RR), systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP) and

rate of perceived exertion were measured before and after the 6MWT, as recommended.

2.6 Statistical Analysis

Statistical analysis was made using the software *Statistical Package for the Social Sciences* – SPSS 15.0 (Statsoft Inc., Chicago, IL, USA, 2006). The normality was tested using the Kolmogorov-Smirnov test. For averages comparison between groups, the Mann-Whitney test was used. Fischer's exact test was used to verify differences over categorical variables. Results are presented as average \pm standard deviation. For all analysis, p-value < 0.05 was considered statistically relevant.

3. Results

Out of the 266 medical records evaluated in the Heart and Sleep Laboratory – PROCAPE from May to December of 2011, 178 provided information that didn't match the inclusion criteria. From the 88 patients left, 22 were excluded because they did not fill the eligibility criteria when contacted and 66 were considered eligible. Then, 19 refused to participate in the study and 7 started participating in it, but were unable to perform the necessary tests, making the total sample loss of 226 subjects.

The final sample consisted of 40 women, aged between 45 to 60 years, divided in the groups 1) Eutrophic with no OSA n=13), 2) Eutrophic with OSA (n=5), 3) obese with no OSA (n=7) and 4) obese with OSA (n=15). In the eutrophic with OSA group, the prevalence of light and moderate apnea was

80% and 20%, respectively. In the obese with OSA group, the results were 40% for light OSA, 47% for moderate OSA and 13% for severe OSA.

Anthropometric measures are presented in table 1. As we can see, when comparing the eutrophic group with the obese group, regardless of OSA, significant difference related to weight, BMI, neck circumference and WHR were observed.

(Insert Table 1)

Likewise, when comparing groups with and without OSA, regardless of obesity, different AHI results were detected. When comparing the eutrophic with OSA group and the obese with OSA group, the latter had significantly higher AHI levels. (8.94 vs. 17.98; p=0.032) (Table 1).

Sleep quality detected by the PQSI did not differ between eutrophic groups (with or without OSA) (9.80 ± 6.63 e 9.08 ± 3.04 ; p= 0.617). The eutrophic with no OSA group had higher PQSI results than the obese with no OSA (9.08 ± 3.04 vs. 6.17 ± 2.48 , p= 0.01), as well as comparing the eutrophic with OSA and obese with no OSA (9.80 ± 3.04 vs. 6.17 ± 2.48 ; p= 0.04). Comparing the obese with or without OSA there were also different results (9.73 ± 3.53 vs. 6.17 ± 2.48 , respectively; p= 0.035) (Table 1).

Groups were similar in percentage of non-smokers/ex-smokers, presence of dyslipidemia and *Diabetes mellitus* (DM). However, the presence of systemic arterial hypertension (SAH) was more expressive in the obese with OSA group (Table 2).

The level of regular physical activity obtained through IPAQ showed that most women were not active, but there was no difference regarding the level of physical activity between the groups ($p=0.915$) (Table 2).

(Insert Table 2)

Regarding the spirometric variables, there was significant difference in the predicted percentage values of FEV_1/FVC when we compared the eutrophic with OSA and obese with OSA groups (97.60 ± 6.07 vs. 105.73 ± 5.73 , respectively; $p=0.025$) (Table 3). The rest of the spirometric variables did not show differences between the groups studied.

(Insert Table 3)

There was no significant difference in the maximum distance traveled results of the groups (Table 3).

4. Discussion

In this study, on obese women in the climacteric period, OSA itself did not influence the pulmonary function and functional capacity parameters, by comparing eutrophic or obese women together. But obesity, isolated, and especially when together with this respiratory disorder, interferes negatively on these variables.

The climacteric period is characterized by changes that increase the risk of obesity and OSA. The fat tissue redistributes, and becomes to accumulate in proximal regions, contributing to functional alterations that may develop OSA [7]. Also, climacteric women show important reductions of estrogen and progesterone, which causes mal function of the upper airway muscles and

higher risk of OSA^[6]. On the other hand, obesity per se and especially when accompanied this respiratory disorder, was shown to be a factor that impacts negatively on the variables mentioned above.

Regarding sleep quality, the PQSI had higher results in the eutrophic groups when they were compared to the obese with no OSA group and there was difference from obese without OSA group and obese with OSA group, and the results were higher in the last one. Bertolazi et al^[13], when validated the PQSI for the Brazilian population, identified average results of this test from 2.5 ± 2.0 in control individuals, to 8.1 ± 4.0 in subjects with OSA. In our sample, subjects without OSA showed different values between normal weight and obese and always increased than those observed in the validation study, suggesting that other factors related to sleep or even the menopause may have affected the results and not the presence of OSA. In the group of individuals with the disorder, the results followed the ones observed during validation^[13]. Among obese individuals, the PQSI showed differences when compared to subjects with or without OSA, pointing that the presence of the disease decreases the quality of sleep, at least in these individuals. In fact, other studies using the Epworth Sleepiness Scale (ESS) showed that obese people with OSA have bad quality sleep, comparing to control groups^[18,19].

Regarding pulmonary function and OSA, it is very clear that there is a complex interaction between structure and function. Previous studies show relation between OSA and reduced pulmonary volume, such as residual volume, expiratory reserve volume and vital capacity, with the reduction of

airways patency, increasing possibility of collapse, leading to the presence or aggravation of OSA [5,20].

Our results revealed that the main spirometric variables were not influenced by OSA when groups of eutrophic or obese with or without the disorder were compared, as it was observed before [20]. Regarding FEV₁ and FVC, the negative relationship between obesity and pulmonary function was already demonstrated [21,22]. Previous studies also showed that there is reduction of these parameters and the predicted percentage in individuals with severe OSA [23]. In the present study, there were no different results on these two variables. It is possible that higher BMI's, as well as higher degrees of OSA may have interfered in the final results of the studies [22,23], what limits comparisons with our data.

In our study, there were differences in the FEV₁/FVC ratio in terms of the predicted percentage between eutrophic and obese with OSA, contradicting the results of other researchers [21-23], that found that the quotient does not show difference between groups with or without OSA, eutrophic or obese, due to simultaneous and proportional reduction of FEV₁ and FVC. Since obesity was absent and the severity of apnea was lower in the group with the lowest FEV₁/FVC, it suggests that individual differences or other obstructive disorders, the volunteers were unaware of their presence, might have influenced the results, although both groups showed clinical value of this ratio that is considered normal.

Regarding PEF, our results did not show any differences between groups. That corresponds to what Salome et al [21] observed when realized that

expiratory variables decrease as the weight increases, but only in men, and they suggest that obese men may develop peripheral obstruction of the airways. Sarikaya et al [8] showed, on the other hand, that regardless of the gender, PEF does not have any difference between obese individuals and control.

Data about FEF_{25-75%} were similar in all the groups, corroborating the results of previous authors in which these variables do not change when comparing obese individuals with healthy control individuals [8,22]. These answers explain the lower influence of obesity on expiratory volumes and confirm the restrictive character of it. However, there is evidence that this variable may decrease significantly, as long as there is a high BMI and presence of OSA [23].

As to the respiratory muscle endurance, Costa et al [9] showed that the MVV is reduced as the BMI increases. In the same way, Chien et al [24] observed decrease of MVV in individuals suffering with OSA. Their results are not compatible to our research, since our results did not show difference between the groups studied. It is assumed that our MVV results were not influenced by OSA, or that the obese individuals may have received nonspecific and indirect muscle training, caused by the adipose tissue on the respiratory muscles, not showing any differences comparing to the eutrophic.

As regards to cardiorespiratory fitness, our results did not show any difference in the maximum distance traveled during 6MWT in none of the groups, assuming that there would be no interference from obesity or OSA on this parameter.

When the eutrophic and obese groups were compared, there were no significant changes in the maximum distance traveled due to the obesity factor. The results contradict studies performed with obese and eutrophic, which showed that the latter traveled greater distance and that, among women, the difference was bigger [25]. These authors confirmed a negative and discrete relationship between obesity (and its severity levels) and the distance traveled in the 6MWT. Nevertheless, Alameri et al [26], by comparing eutrophic and obese with no OSA, did not detect any differences on the distance traveled, which supports the results of our research.

Regarding the effects of OSA on cardiorespiratory fitness, just one previous study has compared eutrophic individuals with or without OSA [27] and no difference was observed as to $\text{VO}_{2\text{max}}$, respiratory exchange ratio (RER) and anaerobic threshold (AT) between the groups, which suggests none or little influence of the OSA on the functional capacity. Other results reinforce the low influence that this respiratory disorder has on exercise tolerance, once there was no difference on variables like VO_2 , RER and work rate by comparing groups with our without OSA or obese subjects separated by the level of OSA [28].

Many previous studies showed association between OSA and reduced cardiorespiratory fitness. Some indicate that patients suffering with OSA have reduced functional capacity, since they observed lower values of $\text{VO}_{2\text{peak}}$, $\text{VO}_{2\text{max}}$ and AT comparing to the predicted values or comparing to healthy individuals [29,30]. Plycwaczewski et al [19] also suggest that patients with severe

OSA show exercise intolerance and point as higher factors the female gender, the presence of SAH, high BMI and low FVC.

Vanhecke et al [18] observed not only reduction of VO₂max in morbidly obese individuals with OSA when compared to individuals who do not suffer from the disorder, but also an inverse relation between this variable and AHI, even if the ventilatory equivalents remain similar between the groups. Regarding the 6MWT, it was already seen that the distance traveled was much higher in eutrophic with no OSA than in obese with OSA [26]. It is important to note that, for these authors, the level of apnea was severe (average AHI of 66 events/hour) [26] as well as the obesity level (average BMI of 50kg/m²) [18], which may have boosted the results.

The present study has some limitations. The small number of patients may have interfered in the final results and some of the tested groups may have been even more negatively affected by this factor. The performance of this research was limited to one research center, what makes the data less extrapolated and compromises the generalization of the results. The results on pulmonary function could have been supplemented by evaluation of respiratory muscle strength, without which it is not possible to know if there is muscular condition affecting the functional matter. Regarding the submaximal functional capacity, one of the limitations was the fact that other factors that contribute for the exercise tolerance were not investigated, like peripheral muscular condition, heart function and psychological factors. Besides that, a maximum effort test could generate more reliable answers about the exercise tolerance for the studied population.

5. Conclusion

On obese women in the climacteric period, OSA itself did not influence the pulmonary function and functional capacity parameters, by comparing eutrophic or obese women together. But obesity, isolated, and especially when together with this respiratory disorder, interferes negatively on these variables.

It is suggested that studies with higher sample size, with pulmonary strength tests and additional exams using ergospirometry be made, in order to obtain more reliable and specific answers about pulmonary function and cardiorespiratory fitness in obese women suffering with OSA, in the climacteric period.

References

- [1] Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. Ann Intern Med 2005;142:187-97
- [2] Daltro CHC, Fontes FHO, Santos-Jesus R, Gregorio PB, Araújo LMB. Síndrome da apnéia e hipopnêia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50(1):74-81
- [3] Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2001;163:608-13
- [4] Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Sleep Study. Sleep Medicine 2010;11:441-46
- [5] Togeiro SMGP, Fontes FH. Hipoventilação relacionada ao sono. J Bras Pneumol 2010;36(supl.2):S1-S61
- [6] Kapsimalis F, Kryger MH. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 2: mechanisms. Sleep 2002;25(5):499-06
- [7] Verdaguer M, Levrat V, Lamour C, Paquereau J, Neau J. Pathologie pulmonaire au féminin: le SAOS de la femme, une entité particulière? Revue des Maladies Respiratoires 2011, 1279-88

- [8] Sarikaya S, Cimen, OB, Gokcay Y, Erdem R. Pulmonary function tests, respiratory muscle strength, and endurance of persons with obesity. *The Endocrinologist* 2003;13:136-41
- [9] Costa D, Barbalho MC, Miguel GPS, Forti EMP, Azevedo JLMC. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. *Clinics* 2008;63(6):719-24
- [10] Cintra F, Poyares D, Rizzi CF, Risso TT, Skomro R, Montuori E, et al. Cardiorespiratory response to exercise in men and women with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 2009;10:368-73
- [11] World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, Technical Report Series 854. 1995
- [12] American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89
- [13] Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, Dartora EG, Miozzo ICDS, de Barba ME, et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep medicine* 2011;12(1):70-5
- [14] Matsudo S, Araújo T, Matsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira LC, et al. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de validade e reproduzibilidade no Brasil. *Atividade Física & Saúde* 2001;6(2):5-18
- [15] Miller MR, Hanskinson J, Brusasco F, Burgos R, Casaburi A, Coates R, et al. ATS/ERS Task Force; Standardisation of lung function testing. Standardization of Spirometry, *Eur Respir* 2005;26:319-38
- [16] Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. Novos valores de referência para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2007;33(4):397-06
- [17] American Thoracic Society ATS Statement : Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Critical Care Medicine* 2002;166:111-17
- [18] Vanhecke TE, Franklin BA, Zalesin KC, Sangal B, DeJong AT, Agrawl V, et al. Cardiorespiratory fitness and obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. *Chest* 2008;134:539-45
- [19] Pływaczewski R, Stokłosa A, Bieleń P, Bednarek M, Czerniawska J, Jonczak L, et al. Six-minute walk test in Obstructive Sleep Apnoea. *Pneumonol. Alergol. Pol* 2008;76:75-82
- [20] Sharma B, Feinsilver S, Owens, RL, Malhotra A, McSharry D, Karbowitz S. Obstructive Airway Disease and Obstructive Sleep Apnea: Effect of Pulmonary Function. *Lung* 2011;189:37–41

- [21] Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* 2010;108:206–11
- [22] Melo SMD, Melo VA, Menezes Filho RS, Santos FA. Effects of progressive increase in body weight on lung function in six groups of body mass index. *Rev Assoc Med Bras* 2011;57(5):499-05
- [23] Zerah-Lancner F, Lofaso F, Coste A, Ricolfi F, Goldenberg F, Harf A. Pulmonary function in obese snorers with or without sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:522-27
- [24] Chien MY, Wu YT, Lee PL, Chang YJ, Yang PC. Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2010;35:373–80
- [25] Gontijo PL, Lima TP, Costa TR, Reis EP, Cardoso FPF, Cavalcanti Neto FF. Correlação da espirometria com o teste de caminhada de seis minutos em eutróficos e obesos. *Rev Assoc Med Bras* 2011;57(4):387-93
- [26] Alameri H, Al-Kabab, BaHammam A. Submaximal exercise in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2010;14:145-51
- [27] Rizzi CF, Cintra F, Risso T, Pulz C, Tufik S, de Paola A, et al. Exercise Capacity and Obstructive Sleep Apnea in Lean Subjects. *Chest* 2010;137:109-14
- [28] Kaleth AS, Chittenden TW, Hawkins BJ, Hargens TA, Guill SG, Zedalis D, et al. Unique cardiopulmonary exercise test responses in overweight middle-aged adults with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 2007;8:160–68
- [29] Nanas S, Sakellariou D, Kapsimalakou S, Dimopoulos S, Tassiou A, Tasoulis A, et al. Heart Rate Recovery and Oxygen Kinetics After Exercise in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Clin Cardiol* 2010;33(1):46–51
- [30] Öztürk L, Metin G, Çuhadaroglu Ç, Utkusavas A, Tutluoglu B. Cardiopulmonary responses to exercise in moderate-to-severe obstructive sleep apnea. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2005;53(1):10-8

Table 1. Sample characterization as to anthropometric variables and Pittsburgh Sleep Quality Index

Variables	Groups *			
	Eutrophic With no OSA	Eutrophic With OSA	Obese with no OSA	Obese with OSA
	Average ± SD	Average ± SD	Average ± SD	Average ± SD
Age (years)	52.54 ± 4.25	50.00 ± 12.08	50.00 ± 1.41	53.13 ± 6.22 [†]
Weight (kg)	54.20 ± 6.18	53.50 ± 10.77	84.17 ± 10.72 ^{b,d}	85.55 ± 10.02 ^{c,e}
Height (m)	1.54 ± 0.05	1.55 ± 0.09	1.58 ± 0.07	1.58 ± 0.08 ^e
BMI (kg/m ²)	22.77 ± 1.99	22.06 ± 2.40	33.88 ± 3.09 ^{b,d}	34.01 ± 1.79 ^{c,e}
Neck Circumference (cm)	32.04 ± 1.84	33.10 ± 0.89	37.25 ± 1.33 ^{b,d}	36.87 ± 2.59 ^{c,e}
Waist (cm)	82.62 ± 7.89	78.40 ± 8.08	103.25 ± 8.84 ^{b,d}	105.53 ± 6.83 ^{c,e}
Hip (cm)	94.38 ± 5.65	94.30 ± 10.35	111.75 ± 6.52 ^{b,d}	114.20 ± 5.58 ^{c,e}
WHR	0.88 ± 0.08	0.83 ± 0.05	0.92 ± 0.04 ^d	0.93 ± 0.06 ^e
AHI (events/hour)	1.78 ± 1.48	8.94 ± 2.93 ^a	2.33 ± 1.74 ^d	17.98 ± 10.73 ^{c,e,f}
PSQI	9.08 ± 3.04	9.80 ± 3.63	6.17 ± 2.48 ^{b,d}	9.73 ± 3.53 ^f

BMI: Body mass index; WHR: Waist-to-hip ratio; AHI: Apnea-hypopnea index; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index

a – Significant difference between **Eutrophic with no OSA x Eutrophic with OSA**

b – Significant difference between **Eutrophic with no OSA x Obese with no OSA**

c – Significant difference between **Eutrophic with no OSA x Obese with OSA**

d – Significant difference between **Eutrophic with OSA x Obese with no OSA**

e – Significant difference between **Eutrophic with OSA x Obese with OSA**

f – Significant difference between **Obese with no OSA x Obese with OSA**

(*) Mann-Whitney Test

Table 2. Sample characterization as to apnea classification, tobacco smoking, comorbidities and physical activity level

Variables	Groups *				p-value *
	Eutrophic With no OSA	Eutrophic With OSA	Obese with no OSA	Obese with OSA	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Smoking					
Non Smoker	10 (76.9)	5 (100.0)	5 (71.4)	10 (66.7)	0.585
Ex-smoker	3 (23.1)	0 (0.0)	2 (28.6)	5 (33.3)	
SAH					
Yes	7 (53.8)	0 (0.0)	5 (71.4)	12 (80.0)	0.016
No	6 (46.2)	5 (100.0)	2 (28.6)	3 (20.0)	
Dyslipidemia					
Yes	4 (30.8)	2 (40.0)	1 (14.3)	4 (26.7)	0.879
No	9 (69.2)	3 (60.0)	6 (85.7)	11 (73.3)	
DM					
Yes	1 (7.7)	0 (0.0)	1 (14.3)	4 (26.7)	0.532
No	12 (92.3)	5 (100.0)	6 (85.7)	11 (73.3)	
IPAQ					
Very Active	2 (15.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (13.3)	0.915
Active	5 (38.4)	1 (20.0)	2 (28.6)	3 (20.0)	
Inactive A	3 (23.1)	2 (40.0)	3 (42.8)	4 (26.7)	
Inactive B	3 (23.1)	2 (40.0)	2 (28.6)	6 (40.0)	

SAH: Systemic arterial hypertension; DM: Diabetes mellitus; IPAQ: International Physical Activity Questionnaire

(*) Fisher's Exact Test

Table 3. Pulmonary function test results and maximum distance traveled in the 6MWT

Variables	Groups *			
	Eutrophic With no OSA	Eutrophic With OSA	Obese with no OSA	Obese with OSA
	Average ± SD	Average ± SD	Average ± SD	Average ± SD
FVC (l)	2.55 ± 0.45	3.05 ± 0.74	2.65 ± 0.64	2.60 ± 0.48
% predicted FVC	89.92 ± 16.44	102.00 ± 19.42	87.33 ± 19.65	86.47 ± 11.49
FEV ₁ (l)	2.16 ± 0.36	2.43 ± 0.60	2.26 ± 0.42	2.22 ± 0.40
% predicted FEV ₁	94.69 ± 16.36	98.60 ± 18.26	91.00 ± 15.28	92.60 ± 16.86
FEV ₁ /FVC	84.92 ± 4.26	79.84 ± 6.16	86.38 ± 8.44	85.52 ± 4.87
% predicted FEV ₁ /FVC	104.00 ± 5.52	97.60 ± 6.07	105.67 ± 9.61	105.73 ± 5.73 ^e
PEF (l/s)	4.00 ± 0.90	3.91 ± 0.61	3.79 ± 0.43	4.33 ± 0.93
% predicted PEF	59.31 ± 13.33	56.80 ± 7.22	54.17 ± 4.88	62.13 ± 13.16
FEF _{25-75%} (l/s)	2.53 ± 0.41	2.47 ± 0.70	2.72 ± 0.46	2.82 ± 0.69
% predicted FEF	108.92 ± 19.94	99.20 ± 23.57	111.00 ± 17.74	119.07 ± 33.74
MVV (l/min)	82.74 ± 9.97	82.24 ± 12.68	90.87 ± 11.98	89.49 ± 19.18
% predicted MVV	75.69 ± 9.24	72.80 ± 8.96	75.67 ± 9.29	77.07 ± 15.81
Distance traveled (m)	470.77 ± 58.22	462.72 ± 39.38	434.97 ± 51.32	453.11 ± 87.04

FVC: Forced vital capacity; FEV₁: Forced expiratory volume in the first second; PEF: Peak flow expiratory; FEF_{25-75%}: Forced expiratory flow between 25 and 75%; MVV: Maximum voluntary ventilation

e – Significant difference between Eutrophic with OSA x Obese with OSA

(*) Mann-Whitney Test

CAPÍTULO 5

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipótese desse estudo era de que a associação entre obesidade e apneia obstrutiva do sono promoveria mais prejuízos sobre função pulmonar e aptidão cardiorrespiratória do que se cada uma dessas entidades se manifestasse isolada ou na ausência de ambas. Nossos resultados mostraram que a presença de AOS, isoladamente, parece não provocar alterações sobre a função pulmonar e a aptidão cardiorrespiratória na população estudada. Por outro lado, a obesidade, por si só, mostrou ser um fator que interfere negativamente sobre essas funções. Tais resultados não apontam para a validação da nossa hipótese.

A princípio, este estudo é importante por representar uma parcela da população que tem predisposição a desenvolver maior grau de obesidade e AOS, as mulheres no climatério, entre as quais essa última morbidade é subdiagnosticada. Há poucas evidências na literatura acerca da influência da obesidade e/ou da apneia obstrutiva do sono sobre função pulmonar e tolerância ao exercício em mulheres no climatério. Este estudo é inédito quanto à divisão de grupos proposta, desde eutróficas sem doenças até mulheres com ambas as entidades, obesidade e AOS. Os achados dessa pesquisa auxiliam, portanto, no conhecimento da maneira como a associação das doenças interfere sobre as variáveis estudadas nessa população.

Por fim, neste estudo, o número ainda reduzido de pacientes pode ter interferido nos resultados finais e alguns grupos analisados podem ter sido ainda negativamente influenciados por esse fator. A realização deste estudo foi limitada a um centro de pesquisa, o que torna os dados menos extrapoláveis e compromete a generalização dos resultados. Os achados sobre função pulmonar poderiam ter sido complementados pela avaliação da força muscular respiratória, sem a qual não é possível inferir se há condição muscular que interfere na questão funcional. A ausência de dados quanto ao uso de medicações, entre as quais aquelas utilizadas para hipertensão arterial, que podem interferir sobre parâmetros como frequência cardíaca de repouso e, assim, sobre a tolerância ao esforço, pode ser considerada outra limitação desse estudo. Com relação à capacidade funcional, uma das limitações foi a não investigação de outros fatores que contribuem para a tolerância ao exercício, como a condição muscular periférica, a função cardíaca e fatores psicológicos. Além disso, um teste de esforço máximo poderia gerar respostas mais fidedignas acerca da tolerância ao exercício para a população estudada.

PRODUÇÃO CIENTÍFICA

Artigos Submetidos em Análise

Passos, VMM; Lima, AMJ; Santos, AC; Brasileiro-Santos, MS. Influence of CPAP therapy on exercise tolerance in individuals with obstructive sleep apnea: systematic review. Submetido para SCANDINAVIAN JOURNAL OF MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS (Qualis A1 para a Área 21 - Educação Física) (ANEXO 4);

Tenório, LHS; Santos, AC; Câmara Neto, JB; Amaral, FJ; Passos, VMM; Lima, AMJ; Santos, MSB. The influence of inspiratory muscle training on diaphragmatic mobility, pulmonary function and maximum respiratory pressures on morbidly obese individuals. Submetido para INTERNATIONAL JOURNAL OF OBESITY (Qualis A1 para a Área 21 - Educação Física) (ANEXO 5).

Resumos Publicados em Anais de Congresso

PASSOS, V. M. M. ; BRASILEIRO-SANTOS MS; SANTOS, A. C. ; SOARES, A. F.; TENÓRIO, L. H. S.; LIMA, A. M. J. Comparison of anthropometric measures, apnea-hypopnea index and minimum O₂ saturation between men and women undergoing polysomnography. **Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental** - Rio de Janeiro. XXVI FeSBE, 2011. v. 26.

TENÓRIO, L. H. S.; AMARAL, F. J. ; Neto, J.B.C.; PASSOS, V. M. M.; SANTOS, A. C.; LIMA, A. M. J. ; Brasileiro-Santos MS. Diaphragmatic motion studied by B-Mode ultrasonography in morbid obese subjects. **Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental** - Rio de Janeiro. XXVI FeSBE, 2011. v. 26.

TENÓRIO, L. H. S.; SANTOS, A. C.; PASSOS, V. M. M.; AMARAL, F. J. ; Neto, J.B.C. ; LIMA, A. M. J. ; Brasileiro-Santos MS. There is a correlation between maximal respiratory pressures and diaphragmatic mobility in morbid obese

subjetcs? Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental – FeSBE - Rio de Janeiro. XXVI 2011. v. 26.

Capítulo de Livro

Título do livro: FAZER E PENSAR CIÊNCIA EM EDUCAÇÃO FÍSICA – LIVRO 1

Capítulo: **APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E EXERCÍCIO FÍSICO**

Autores: Vívian Maria Moraes Passos; Amilton da Cruz Santos; Anna Myrna Jaguaribe de Lima; Maria do Socorro Brasileiro-Santos

Editora: Editora da UFPB

Ano: 2012

ANEXO 1



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Ofl. N°. 348/2010 - CEP/CCS

Recife, 13 de dezembro de 2010

Registro do SISNEP FR – 374953

CAAE – 0367.0.172.000-10

Registro CEP/CCS/UFPE N° 368/10

Título: **Influência da Apnéia Obstrutiva do Sono sobre Função Pulmonar, Aptidão Cardiorrespiratória, Modulação Autonómica Cardíaca e Hipotensão Pós-Exercício em Obesos.**

Pesquisador Responsável: Vivian Maria Moraes Passos

Senhor(a) Pesquisador(a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) registrou e analisou de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe, liberando-o para início da coleta de dados em 10 de dezembro 2010.

Ressaltamos que a aprovação definitiva do projeto será dada após a entrega do relatório final, conforme as seguintes orientações:

- a) Projetos com, no máximo, 06 (seis) meses para conclusão: o pesquisador deverá enviar apenas um relatório final;
- b) Projetos com períodos maiores de 06 (seis) meses: o pesquisador deverá enviar relatórios semestrais.

Dessa forma, o ofício de aprovação somente será entregue após a análise do relatório final.

Atenciosamente

Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Coordenador do CEP/CCS / UFPE

A

Mestranda Vivian Maria Moraes Passos
Departamento de Fisioterapia - CCS/UFPE

ANEXO 2

Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh

1) Durante o mês passado, à que horas você foi deitar à noite na maioria das vezes?
HORÁRIO DE DEITAR: _____

2) Durante o mês passado, quanto tempo (em minuto) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes?
QUANTOS MINUTOS DEMOROU PARA PEGAR NO SONO: _____

3) Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes?
HORÁRIO DE ACORDAR: _____

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)
HORAS DE SONO POR NOITE: _____

Para cada uma das questões seguinte escolha uma única resposta, que você ache mais correta. Por favor, responda a todas as questões.

5) Durante o mês passado, quantas vezes você teve problemas para dormir por causa de:

a) Demorar mais de 30 minutos para pegar no sono
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

b) Acordar no meio da noite ou de manhã muito cedo
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

c) Levantar-se para ir ao banheiro
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

d) Ter dificuldade para respirar
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

e) Tossir ou roncar muito alto
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

f) Sentir muito frio
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

g) Sentir muito calor
()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

h) Ter sonhos ruins ou pesadelos

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana ()uma ou duas vezes por semana
()três vezes por semana ou mais

i) Sentir dores

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana
()uma ou duas vezes por semana ()três vezes por semana ou mais

j) Outra razão, por favor, descreva:

Quantas vezes você teve problemas para dormir por esta razão durante o mês passado?

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana
()uma ou duas vezes por semana ()três vezes por semana ou mais

6) Durante o mês passado, como você classificaria a qualidade do seu sono?

()Muito boa ()ruim
()Boa ()muito ruim

7) Durante o mês passado, você tomou algum remédio para dormir, receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa

(farmacêutico, amigo, familiar) ou mesmo por sua conta?

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana
()uma ou duas vezes por semana ()três vezes por semana ou mais
Qual(is)?

8) Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, fazendo suas refeições ou participando de qualquer outra atividade social, quantas vezes isso aconteceu?

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana
()uma ou duas vezes por semana ()três vezes por semana ou mais

9) Durante o mês passado, você sentiu indisposição ou falta de entusiasmo para realizar suas atividades diárias?

()Nenhuma indisposição nem falta de entusiasmo
()indisposição e falta de entusiasmo pequenas
()Indisposição e falta de entusiasmo moderadas
() muita indisposição e falta de entusiasmo
Comentários do entrevistado (se houver):

ANEXO 3

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

→ dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

→ horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

→ dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

→ horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

→ dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

→ horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

→ _____ horas _____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

→ _____ horas _____ minutos

ANEXO 4

Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports - PROOF



INFLUENCE OF CPAP THERAPY ON EXERCISE TOLERANCE IN INDIVIDUALS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: SYSTEMATIC REVIEW

Journal:	<i>Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports</i>
Manuscript ID:	SJMSS-R-086-12
Manuscript Type:	Review Article
Date Submitted by the Author:	10-Feb-2012
Complete List of Authors:	Passos, Vivian Maria; UFPE, Physical Therapy de Lima, Anna Myrna; UFRPE, Morphology and Animal Physiology Santos, Amilton; UFPB, Physical Education Brasileiro-Santos, Maria do Socorro; UFPB, Physical Education
Keywords:	Obstructive sleep apnea, Continuous positive airway pressure, Exercise tolerance, Physical fitness

ANEXO 5

08/02/12

International Journal of Obesity



[tracking system home](#) | [author instructions](#) | [reviewer instructions](#) | [help](#) | [tips](#) | [logout](#) | [journal home](#)

Manuscript #	2012IJO00204
Current Revision #	0
Submission Date	8th Feb 12
Current Stage	Reviewer Assignment
Title	THE INFLUENCE OF INSPIRATORY MUSCLE TRAINING ON DIAPHRAGMATIC MOBILITY, PULMONARY FUNCTION AND MAXIMUM RESPIRATORY PRESSURES ON MORBIDLY OBESIVE INDIVIDUALS
Running Title	12-week Inspiratory Muscular Training in Obesity
Manuscript Type	Original Article
Category	Human Physiology and Medicine
Word Count	2108
Corresponding Author	Dr. Maria do Socorro Brasileiro-Santos (sbrasileiro@pq.cnpq.br) (Universidade Federal da Paraíba)
Contributing Authors	Mr. Luís Tenório , Dr. Amilton Santos , Dr. José Câmara Neto , Dr. Fernando Amaral , Mrs. Vívian Passos , Ms. Anna Jaguaribe de Lima
Trial Registration	http://clinicaltrials.org - NCT01449643
Abstract	<p>Objective: To investigate if a 12-week inspiratory muscle training protocol has any impact over pulmonary function, maximum respiratory pressures and diaphragmatic mobility on morbidly obese subjects. Design: A total of 31 morbidly obese individuals were assessed for pulmonary function, diaphragmatic mobility and maximum respiratory pressures. After the evaluation period, the volunteers were randomized in two groups: IMT group (n=16), followed a inspiratory muscle training protocol for 12 weeks, 5 times a week, for 30 minutes with a training load of 30% of PI_{max}. The control group (n=15) followed the same protocol but without inspiratory load. Results: After the IMT for 12 weeks, a significant increase at PI_{max} was observed (-86,86 ± 20,70 versus -106,43 ± -32,97, P < 0,05) and MVV (97,84 ± 37,06 versus 115,17 ± 34,17, P < 0,05) in the IMT group. Also no significant changes were found over spirometrical variables except for the FIV1 when IMT and Control group are compared after the 12-week protocol (3,35 ± 0,96 versus 2,22 ± 1,07, P < 0,05). No significant differences were found over the diaphragmatic mobility after the IMT protocol in both groups. Conclusion: At the present study, inspiratory muscle training improved maximum inspiratory pressure, maximum voluntary ventilation and promoted changed in FIV1. These results suggest that muscular respiratory efficiency was insufficient to mobilize the diaphragm and modify the ventilation mechanics, mostly due the presence of fat tissue which adds a tremendous resistance over the respiratory system. Pre-operatively IMT may be a valuable approach on obese patients to prevent post-operative pulmonary complications. However, further studies needed to assess the effects of longer protocols along all phases of bariatric surgery.</p> <p>http://clinicaltrials.org - NCT01449643 - The Influence of Inspiratory Muscular Training (IMT) on Diaphragmatic Mobility in Morbidly Obese.</p>
Associate Editor	Assigned
Keywords	inspiratory muscle training, obesity, pulmonary function, diaphragmatic mobility, physiotherapy
Conflict of Interest Statement	There is NO conflict of interest to disclose

APÊNDICE A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título: “INFLUÊNCIA DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE FUNÇÃO PULMONAR, APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA, MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO EM OBESOS”.

Investigador Principal: Vívian Maria Moraes Passos

Orientador da pesquisa: Anna Myrna Jaguaripe de Lima

Coorientador da pesquisa: Maria do Socorro Brasileiro Santos

Locais do estudo: Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE).

Vívian Maria Moraes Passos (Pesquisador responsável) (Rua Rui Calaça, 80/1201, Espinheiro, Recife-PE, CEP:52020-110; Tel.: 99745565; Email: vivian_passos@yahoo.com.br)

Comitê de Ética em Pesquisa (Av. Prof. Moraes Rego s/n, Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50670-901, Tel.: 2126 8588)

Este termo de consentimento pode conter termos ou informações que você não compreenda. Por favor, em caso de dúvidas, pergunte ao responsável pela pesquisa ou a outra pessoa que acompanhe a mesma para que assim possamos deixá-lo(a) esclarecido(a). Você também receberá uma cópia deste termo de consentimento para seu registro.

INTRODUÇÃO E OBJETIVOS: A Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS) é uma doença do sono caracterizada por repetidos e cíclicos episódios de fechamento de vias aéreas superiores e tem como principais sintomas a sonolência e o cansaço excessivos durante o dia, além da presença de roncos altos. Indivíduos mais idosos têm maior predisposição a apresentar a SAHOS, o mesmo sendo observado quanto à obesidade.

O Senhor(Sra.) está sendo convidado(a) a participar deste estudo de pesquisa, em que será submetido(a) a avaliação, em dois momentos distintos, de parâmetros respiratórios e cardiovasculares. Esta avaliação consiste de testes de função pulmonar, verificação de sinais de pressão arterial e testes de caminhada. Em cada etapa de avaliação, haverá pessoas capacitadas e treinadas para ajudá-lo. Além desta avaliação física, o senhor deverá responder a um questionário sobre seu sono, a partir do qual sua qualidade poderá ser determinada.

DURAÇÃO DO ESTUDO: A coleta total de dados terá a duração de aproximadamente 8 meses, porém sua participação será necessária em apenas dois momentos distintos de avaliação.

RISCOS E BENEFÍCIOS: A metodologia adotada apresenta riscos mínimos aos participantes, sendo o cansaço e a falta de ar, durante a maioria dos testes e durante o exercício físico a que você será submetido, os principais. Os maiores desconfortos podem ocorrer durante os testes de caminhada, considerados mais exaustivos. Porém, o Senhor(Sra.) será monitorado(a) de forma contínua e haverá supervisão constante, especialmente nos casos de maior necessidade. Caso participe de todas as etapas de avaliação e as conclua, o Senhor(Sra.)

poderá ter informações importantes sobre seu condicionamento físico e funções respiratória, cardíaca e vascular. Os responsáveis por esta pesquisa se comprometem a realizar palestras para mostrar ao Senhor(Sra.) os resultados individuais e coletivos deste trabalho e, além disso, a orientá-lo a melhorar sua qualidade de vida através do incentivo às práticas saudáveis e de exercício físico regular.

CONFIDENCIALIDADE: As informações obtidas a partir deste estudo serão tratadas rigorosamente com confidencialidade. Os resultados serão divulgados publicamente, entretanto, sua identidade jamais será revelada.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA / RETIRADA: Sua participação neste estudo é voluntária; você pode recusar-se a participar a qualquer momento da pesquisa.

DÚVIDAS: Se houver dúvidas adicionais sobre a sua participação, retire-as com o pesquisador. Não assine este termo se não concordar em participar, ou se suas dúvidas não forem esclarecidas satisfatoriamente.

Consentimento do voluntário:

Li e entendi as informações sobre este projeto e todas as minhas dúvidas em relação ao programa e à minha participação nele foram respondidas satisfatoriamente. Estou consciente de que o estudo não tem fins lucrativos. Dou livremente o meu consentimento em participar do programa, até que decida pelo contrário.

Assinando este termo de consentimento, concordo com a minha participação neste estudo e não abro mão, na condição de participante de um estudo de pesquisa, de nenhum dos direitos legais que eu teria de outra forma.

Recife, _____ de _____ de 20____

Nome do voluntário (letra de forma) _____ Assinatura _____

Nome da testemunha 1 (letra de forma) _____ Assinatura _____

Nome da testemunha 2 (letra de forma) _____ Assinatura _____

Nome do investigador (letra de forma) _____ Assinatura _____

APÊNDICE B

FICHA DE AVALIAÇÃO

NOME: _____ DATA: ___ / ___ / ___

DATA NASCIMENTO: _____ IDADE: _____ GÊNERO: ()M ()F

TELEFONE RESIDENCIAL: _____ TELEFONE CELULAR: _____

PESO: _____ ALTURA: _____ IMC: _____ CIRC. PESCOÇO: _____

CINTURA: _____ QUADRIL: _____ RCQ: _____

IAH: _____ GRAU APNÉIA ()NORMAL ()LEVE ()MODERADO ()ACENTUADO

FUMA? ()SIM SE SIM, HÁ QUANTO TEMPO? _____

()NÃO

()EX-FUMANTE HÁ QUANTO TEMPO? _____

ATIVIDADE FÍSICA? ()SIM SE SIM, HÁ QUANTO TEMPO? _____

()NÃO

()EX-ATLETA HÁ QUANTO TEMPO? _____

ANTECEDENTES PESSOAIS:

() HIPERTENSÃO ARTERIAL () DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE

() DIABETES MELLITUS () OUTROS DISTÚRBIOS DO SONO

() DISLIPIDEMIA () ANSIEDADE

() DEPRESSÃO

() DOENÇAS INFECTOCONTAGIOSAS. QUAL (IS)?

() DOENÇA OSTEOMIOARTICULAR. QUAL (IS)?

() CIRURGIAS. QUAL (IS)?

OUTRAS: _____

MEDICAMENTOS: _____

OUTRAS

INFORMAÇÕES

RELEVANTES:

TESTE DE CAMINHADA DE 6 MINUTOS

FCrepouso (bpm): _____ PAS repouso (mmHg): _____ PAD repouso (mmHg): _____

Medicações antes do teste (Dose e horário)?

Parâmetros	Antes	Depois	OBS.:
SpO ₂ (%)			
FC (bpm)			
FR (ipm)			
Escala de Borg – Dispnéia			

Distância de 1 volta: _____ Contador de voltas: _____ // _____ // _____

Desistiu ou fez pausa antes dos 6 minutos? ()N ()S

Motivos: _____

Sintomas ao final do exercício: () Angina () Tonturas () Dores musculares () Outros

Número de voltas: _____ Parcial da volta final: _____ Distância total percorrida em 6 minutos: _____

Distância predita: _____ Percentual do predito: _____

Recuperação:

TEMPO (min)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	OBS:
2 ^º			
5 ^º			
7 ^º			