

Risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com consumo alimentar

Risk for obstructive sleep apnea syndrome related to food consumption

Juliana Bonfleur Carvalho¹, Grasiela Konkolisc Pina de Andrade¹, Ludiane Alves do Nascimento¹, Ana Lúcia Chalhoub Chediác Rodrigues², Érika Suiter³, Junia Bolognesi¹, Kelly Leonel Medeiros¹, Patrícia de Sousa Ramos¹, Ariane Nadolskis Severine⁴

RESUMO

Objetivo. Verificar a associação de risco para Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) com o consumo de gorduras e fibras. **Método.** Estudo descritivo realizado na Sociedade Beneficente de Senhoras Hospital Sírío Libanês (HSL). Participaram 1030 indivíduos que foram avaliados quanto idade, sexo, peso, estatura e Índice de Massa Corporal (IMC). Para investigar a ingestão alimentar foi aplicado o Questionário de Frequência Alimentar (QFA) e para classificar o risco para SAOS foi aplicado Questionário de Berlin (QB). **Resultados.** A faixa etária variou entre 24 e 78 anos, com média de 45±8,9anos, com IMC médio de 26,9Kg/m², 77,7% do sexo masculino. Pacientes com alto risco para SAOS representaram 23,13%. Observou-se associação de 13,95% (p<0,001) entre alto risco para SAOS e obesidade, quando comparados com sobrepeso (7,02%) e eutrófico (2,14%). 25% dos indivíduos apresentavam consumo elevado de gorduras e 43,4% relataram baixo consumo de fibras, mas não apresentando associação com alto risco para SAOS (p=0,44). **Conclusão.** O presente estudo encontrou associação entre obesidade e alto risco para SAOS. Além disso, apesar de não haver relação entre risco para SAOS e consumo de gorduras e fibras, os resultados mostram números expressivos que podem influenciar no desenvolvimento da SAOS.

Unitermos. Sono, Obesidade, Gorduras, Educação Alimentar e Nutricional

Citação. Carvalho JB, Andrade GKP, Nascimento LA, Rodrigues ALCC, Suiter E, Bolognesi J, Medeiros KL, Ramos PS, Severine AN. Risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com consumo alimentar.

Trabalho realizado na Sociedade Beneficente de Senhoras Hospital Sírío Libanês (HSL), São Paulo-SP, Brasil.

1.Nutricionista, Especialista, Nutricionista Clínica do HSL. São Paulo-SP, Brasil

2.Nutricionista, Especialista, Coordenadora da Nutrição Clínica do HSL. São Paulo-SP, Brasil

3.Nutricionista, Mestranda na disciplina de Gastroenterologia pela UNIFESP, Nutricionista da Educação Continuada do HSL. São Paulo-SP, Brasil

4.Nutricionista, Mestre, Gestora do Serviço de Alimentação do HSL. São Paulo-SP, Brasil.

ABSTRACT

Objective. To verify the association of risk for Obstructive Sleep Apnea (OSA) with the consumption of fats and fibers. **Method.** A descriptive study conducted in the Syrian-Lebanese Hospital Ladies Benevolent society (SBSHSL). 1030 persons were evaluated about age, sex, weight, height, and body mass index (BMI). To investigate food intake was applied the Food Frequency Questionnaire (FFQ), and to rate the risk for OSA was applied the Berlin Questionnaire (BQ). **Results.** The age range was 24 to 78 years old, mean age 45±8.9 years, with an average BMI of 26.9Kg/m², 77.7% were males. Patients at high risk for OSA represented 23.13%. We observed association 13.95% (p<0.001) between high risk for OSA and obesity, compared to overweight patient (7.02%) and eutrophic (2.14%). 25% had high intake of fat and 43.4% reported low fiber intake, showing no association with high risk for OSA (p=0.44). **Conclusion.** This study found an association between obesity and high risk for OSA. In addition, although there was no relationship between risk for OSA and consumption of fat and fiber, the results show significant numbers that may influence the development of OSA.

Keywords. Sleep, Obesity, Fats, Food and Nutrition Education

Citation. Carvalho JB, Andrade GKP, Nascimento LA, Rodrigues ALCC, Suiter E, Bolognesi J, Medeiros KL, Ramos PS, Severine AN. Risk for obstructive sleep apnea syndrome related to food consumption.

Endereço para correspondência:
R. Dona Adma Jafet, 91. Bela Vista
São Paulo-SP, Brasil
Telefone: 55 (11) 31550376
e-mail: ludiane.nascimento@hsl.org.br

Original
Recebido em: 23/03/15
Aceito em: 09/11/15

Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

Hábitos alimentares, estilo de vida e estresse são fatores associados com a prevalência de doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT)¹. A Organização Mundial de Saúde (OMS) situa o padrão alimentar entre as principais causas de DCNT's².

Um número crescente de estudos realizados, especialmente nos Estados Unidos, tem relacionado demandas e oportunidades da vida moderna a uma piora do padrão alimentar. Por exemplo, investigando a associação entre dieta pobre em frutas e hortaliças, com excesso de sacarose e gordura e obesidade³. Outro grupo de estudos trabalha com a associação entre dieta e sono. Em um estudo o auto-relato de menos de seis horas de sono por noite está associado ao aumento da adiposidade⁴. Além disso, tem sido demonstrado que os distúrbios e variações dos hábitos de sono estão associados a processos inflamatórios, que tanto podem ser a causa como consequência de outras condições, incluindo a obesidade, diabetes e doença cardiovascular. Os distúrbios do sono também encontram-se associados com o aumento da compulsão por carboidratos^{3,5}.

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é considerada como um problema de saúde pública por ocasionar aumento de acidentes de trânsito e trabalho, assim como o aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular. Esta síndrome cresce com o aumento da obesidade, e com a prevalência de diabetes⁶. Em pacientes com resistência à insulina e obesidade observa-se um aumento da sensibilidade do tecido adiposo aos glicocorticóides (cortisol, cortisona) que resulta em maior capacidade de vasoconstrição arterial e consequentemente em hipertensão arterial⁷.

Dados epidemiológicos e resultados de pesquisas clínicas demonstraram que a SAOS é uma fator de risco independente para a hipertensão arterial, doença da artéria coronária, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral, dentre outros agravos⁸.

A Classificação Internacional de Distúrbios do Sono, terceira edição, classifica distúrbios respiratórios do sono em três categorias básicas: síndrome de apneia do sono central, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e síndrome de hipoventilação/hipóxia relacionados com o sono. A SAOS é caracterizada por paradas

respiratórias recorrentes durante o sono em função da obstrução das vias aéreas superiores. Durante o sono, os indivíduos com SAOS apresentam repetidos episódios de redução da ventilação (hipopneias) e interrupção da ventilação (apneias), as quais aparecem por oclusão das vias aéreas superiores (VAS). Estas oclusões provocam interrupções do sono com frequentes microdespertares, redução do sono REM (*rapid eye-movement*) e do sono de ondas lentas. Os repetidos episódios de queda da saturação de oxigênio seguidos de rápida re-oxigenação levam a episódios cíclicos de dessaturação/re-oxigenação, oscilações da pressão intratorácica e hipercapnia episódica. O sono fragmentado e a hipóxia intermitente crônica induzem o aumento da atividade simpática, da resposta inflamatória e do stress oxidativo^{9,10}.

Embora não haja uma causa fisiopatológica definitiva para a SAOS, a condição é considerada multifatorial e está relacionada ao estreitamento das VAS, ao aumento da colapsibilidade dos tecidos da VAS, reflexos das vias aéreas, disfunção muscular inspiratória superior, e aumento local e sistêmico da inflamação subclínica. A obesidade e os tecidos naso-orofaríngeo inflamados, adiposidade do tecido subjacente, e o aumento da inflamação sistêmica têm sido sugeridos como possíveis promotores de SAOS¹¹.

Os fatores de risco para SAOS são principalmente a idade, o sexo masculino e a obesidade, sendo a obesidade o fator de risco mais importante. Uma perda de peso corporal modesta reduz a gravidade da SAOS⁹.

A hemodinâmica é significativamente diferente em indivíduos com sono normal e SAOS. Durante o sono normal a diminuição da velocidade dos batimentos cardíacos e da pressão sanguínea é de aproximadamente 10 a 15%, o que é mediado por um aumento da atividade vagal e diminuição do sistema simpático. Ao contrário, a SAOS, provoca reações hemodinâmicas agudas mudando a mediação em grande parte para ativação do sistema simpático. Desta forma, a SAOS apresenta uma forte relação com o surgimento de doenças cardiovasculares, acarretando aumento do estresse oxidativo, progressão de dislipidemias, inflamações sistêmicas, disfunção endotelial e aterosclerose¹².

O tratamento da SAOS requer melhora do estilo de vida, o que inclui introdução de exercícios físicos roti-

neiros e a modificação dos hábitos alimentares (redução da ingestão calórica, do sal, da ingestão de lipídeos e de carboidratos refinados e aumento da ingestão de fibras) para promover controle ou redução do peso corporal, melhoria do sono, melhor controle lipêmico (aumento de HDL e redução de LDL na redução de 10% do peso corporal), glicêmico e pressórico. A redução do peso corporal mediante dieta hipocalórica e exercícios físicos diminui a produção de mediadores inflamatórios (PCR e IL-6) e aumenta a síntese de mediadores antiinflamatórios, como a IL-10 e o antagonista do receptor IL-1 (IL-1ra)¹³.

Embora a preferência por alimentos gordurosos tenha sido documentada em pessoas com privação do sono, ainda há carência de dados sobre os padrões de dieta e consumo, específicos na SAOS. Portanto, não é claro como hábitos alimentares, sono, SAOS e obesidade interagem³.

O objetivo desse estudo foi investigar a relação entre consumo alimentar de gorduras e fibras e risco para desenvolvimento da SAOS. Além de caracterizar a população estudada, quanto à idade, sexo e estado nutricional e avaliar a relação com risco para SAOS.

MÉTODOS

Amostra

Estudo descritivo, de caráter exploratório em uma abordagem quantitativa, realizado no Centro de Acompanhamento de Saúde e Check-up da Sociedade Beneficente de Senhoras Hospital Sírio Libanês (HSL).

Participaram do estudo 1030 indivíduos, que compareceram no HSL para realizarem Check-up, entre setembro de 2012 e janeiro de 2013.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Sírio Libanês. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sob protocolo número 2012-20.

Procedimento

Foram avaliados idade, sexo, peso, estatura e Índice de Massa Corporal (IMC), além do consumo alimentar. O peso e a estatura foram mensurados em balança digital Toledo®, com o paciente situado no centro da plataforma, vestido e sem calçados. O IMC foi classifica-

do de acordo com os cortes propostos para a idade^{14,15}.

Para investigar a ingestão alimentar foi aplicado o Questionário de Frequência Alimentar (QFA), utilizando o escore de *Framingham* no qual para o consumo de gordura, a pontuação menor ou igual a 17 indica consumo mínimo; pontuação entre 18 a 21 corresponde a baixo consumo; 22 a 24, consumo relativamente alto; 25 a 27 consumo alto e maior que 27 consumo muito alto. Em relação à ingestão de fibras, pontuação igual ou menor que 19 indica baixo consumo; pontuação entre 20 e 29, consumo regular e maior que 30 representa consumo adequado. A análise dos dados foi feita através de frequências de classificação de consumo¹⁶.

E para classificar o risco para SAOS foi utilizado o Questionário de Berlin (QB), que auxilia no rastreamento de pacientes com alto risco de SAOS em atenção primária e traduzido para o português. Com base nas respostas apresentadas no questionário de Berlin sobre a presença sintomas, agrupadas em três categorias, os pacientes foram classificados em alto ou baixo risco de SAOS. Foram considerados como de alto risco para SAOS quando duas ou mais categorias apresentaram pontuação positiva, e baixo risco para SAOS quando nenhuma ou apenas uma das categorias obteve pontuação positiva^{17,18}.

Análise Estatística

Avaliou-se a associação do consumo de gorduras e fibras com apnéia obstrutiva do sono, através do Teste do Qui-quadrado.

Para a análise de dados foram utilizadas variáveis contínuas (idade, peso e altura), descritas por meio da média±desvio padrão e a variável IMC foi apresentada sob a forma de mediana. Teste do Qui-quadrado também foi utilizado para examinar a associação entre as respostas ao questionário de Berlin e as variáveis sexo e estado nutricional. Para associação do questionário de Berlin com a idade, utilizou-se o teste t-*Student*. Foram considerados como significantes valores de $p < 0,05$, os quais foram incluídos em um modelo de Regressão Logística, para determinar a chance do paciente apresentar alto risco de SAOS associadas ao estado nutricional, sexo e idade. Para análise estatística foi utilizado o programa Stata Versão 12.

RESULTADOS

Foram estudadas 1030 pessoas, com faixa etária entre 24 e 78 anos, e média de $45 \pm 8,9$ anos. Apresentaram peso médio de 81,05Kg e altura média de 1,74cm. Correspondendo a um IMC mediano de $26,9 \text{Kg/m}^2$.

A maioria da população é do sexo masculino (77,77%) e apresenta algum grau de excesso de peso, entre sobrepeso e obesidade (67,84%). A porcentagem encontrada de pacientes com alto risco para apnéia obstrutiva sono de ambos os sexos e faixa etária, foi de 23,13% (Tabela 1).

Observa-se a associação de 13,95% ($p < 0,001$) entre alto risco para SAOS e obesidade, quando comparado ao paciente com sobrepeso (7,02%) e eutrófico (2,14%; Tabela 2).

Quando analisado a relação com a idade, observa-se uma média maior entre pacientes com alto risco para síndrome da apnéia obstrutiva do sono, de $48 \pm 9,69$ anos ($p < 0,001$) quando comparado a média de $44,6 \pm 8,56$ anos nos pacientes com baixo risco para SAOS (Tabela 3).

O resultado obtido do questionário de frequência alimentar, que avaliou o consumo de gorduras e fibras, mostrou que aproximadamente 25% dos participantes apresentavam consumo elevado de gorduras em algum

Tabela 1. Características demográficas e nutricionais da população estudada.

| | Frequência | % |
|------------------------|------------|-------|
| Sexo | | |
| Feminino | 229 | 22,23 |
| Masculino | 801 | 77,77 |
| IMC | | |
| Obesidade | 221 | 21,54 |
| Sobrepeso | 475 | 46,30 |
| Eutrofia | 330 | 32,16 |
| Faixa Etária | | |
| Adulto | 966 | 94,15 |
| Idoso | 60 | 5,85 |
| Risco para SAOS | | |
| Alto Risco | 238 | 23,13 |
| Baixo Risco | 791 | 76,87 |

IMC=Índice de Massa Corporal; SAOS=Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.

Tabela 2. Relação entre estado nutricional e risco para Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS).

| Diagnóstico Nutricional | Questionário de Berlim | | | |
|-------------------------|------------------------|-------|-------------|-------|
| | Alto Risco | | Baixo Risco | |
| | Frequência | % | Frequência | % |
| Eutrofia | 22 | 2,14 | 308 | 30,04 |
| Sobrepeso | 72 | 7,02 | 402 | 39,21 |
| Obeso | 143 | 13,95 | 78 | 7,60 |

$p < 0,001$.

grau, apenas 4% deles relataram consumo adequado de fibras e quase metade dos mesmos relataram baixo consumo de fibras (43,4%). Entretanto o elevado consumo de gorduras, que foi de 6,41% e baixo consumo de fibras, de 10,68% nos participantes com alto risco para SAOS não apresentou associação, quando comparado aos pacientes com baixo risco para SAOS, que obtiveram 17,09% de elevado consumo de gorduras e 32,75% de baixo consumo de fibras ($p = 0,44$; Tabela 4).

O resultado da análise de regressão logística mostrou que quando analisados simultaneamente, o indivíduo com sobrepeso tem 2,4 vezes mais chance de alto risco para SAOS, enquanto que o paciente obeso tem essa chance aumentada em 24 vezes, quando comparado ao paciente eutrófico. O estado nutricional e idade avançada permanecem independentemente associados ao alto risco de SAOS. Já o sexo masculino isoladamente mostrou-se associado, porém quando analisado em conjunto com idade e estado nutricional não permanece associado (Tabela 5).

DISCUSSÃO

O risco para SAOS encontrado no presente estudo foi de aproximadamente 23%, bem acima do estimado para população adulta mundial (2-7%)^{15,19}, mas número menor ao encontrado na população de São Paulo (32,8%)²⁰, porém deve-se destacar que o metodologia utilizada para diagnóstico da SAOS neste último estudo foi a polissonografia (padrão ouro). Sabe-se que a prevalência de SAOS varia de acordo com a idade, sexo, país de origem e método utilizado para diagnóstico¹⁹.

Duas hipóteses poderiam explicar esta diferença: primeiramente a apnéia obstrutiva pode estar sub-diag-

Tabela 3. Relação entre alto e baixo risco para Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e idade.

| Questionário de Berlim | Frequência | Idade |
|------------------------|------------|-----------|
| Alto Risco | 238 | 48±9,69 |
| Baixo Risco | 791 | 44,6±8,56 |

média± desvio padrão; p< 0,001.

nosticada na população em geral²¹. Estudos mostram que essa prevalência seria de 24% em homens adultos e 9% em mulheres adultas²². Já Hwang encontrou um total de 39% de sua amostra com alto risco para SAOS. Uma segunda hipótese é que a maioria dos pacientes deste estudo apresentou algum risco para desenvolvimento da SAOS, como o excesso de peso²³. Além disso, cerca de 6% da nossa amostra era composta por idosos, faixa etária de maior risco para desenvolvimento de SAOS²⁴.

Diversos estudos mostram a correlação entre o envelhecimento e o surgimento e/ou agravamento da SAOS, inclusive no Brasil^{20,22,24}. Alguns deles ainda reforçam que a idade mais avançada é um importante e independente fator de risco para SAOS, e que pode, inclusive, ter um impacto maior do que o aumento do IMC²⁵. Além disso, outros fatores como a síndrome metabólica, que quando presente aumenta o risco de apnéia, cresce com a idade²⁶.

No caso específico das mulheres, os hormônios

femininos, principalmente a progesterona, são considerados como fator protetor para SAOS, estando diminuídos na menopausa, agravando ainda mais o quadro¹⁹.

No nosso estudo, pessoas do sexo masculino possuem maior risco de desenvolver SAOS. Em outros estudos, como o realizado nos Estados Unidos em 2010, os autores encontraram resultados semelhantes, que se mantiveram mesmo após ajustar pela idade: a prevalência do diagnóstico de SAOS maior entre homens do que entre as mulheres²¹.

O papel da obesidade como fator de risco independente para hipóxia noturna foi observado em pacientes com SAOS e 68,3% eram do sexo masculino²⁴.

As causas possíveis dessa predominância ainda não foram identificadas, além do já mencionado papel protetor dos hormônios femininos. Outros mecanismos para o maior predomínio entre os homens podem estar associados à distribuição da gordura corporal, que nos mesmos é do tipo andróide, com maior deposição de gordura visceral, e às alterações anatômicas, funcionais e craniofaciais²⁷.

Um número expressivo dos pacientes avaliados (68%), apresentavam sobrepeso ou obesidade. Em um estudo da prevalência de SAOS na população de São Paulo em 2010, 60% dos participantes apresentaram sobrepeso ou obesidade²⁰, número semelhante ao encontrado no presente estudo. Em outro estudo, que buscava analisar o impacto da obesidade na hipóxia noturna, 45,2% da população estudada era obesa²⁴.

O resultado de nosso estudo mostra a associação entre obesidade e risco para SAOS. A obesidade é considerada o fator de risco mais importante para o desenvolvimento da SAOS em uma relação complexa, cuja causalidade não é direta. Pacientes com SAOS tem dificuldade em perder peso e é possível que apresentem uma maior predisposição ao ganho de peso, quando comparados com indivíduos obesos sem SAOS²⁸.

Mesmo o sobrepeso (IMC>25 Kg/m²) é considerado como fator de risco para SAOS²⁹. Pessoas com sobrepeso representaram 7,02% daqueles com alto risco para SAOS no presente estudo.

Em pacientes obesos grau III, com IMC>40kg/m², a relação entre obesidade e SAOS já se encontra fortemente estabelecida, sendo que a incidência de SAOS

Tabela 4. Relação entre consumo de gorduras e fibras e risco para apneia obstrutiva do sono.

| Questionário de Frequência Alimentar | Questionário de Berlim | | | |
|--------------------------------------|------------------------|-------|-------------|-------|
| | Alto Risco | | Baixo Risco | |
| | Frequência | % | Frequência | % |
| Gorduras | | | | |
| Mínimo | 131 | 12,73 | 449 | 43,63 |
| Baixo | 41 | 3,98 | 166 | 16,13 |
| Relativamente alto | 25 | 2,43 | 69 | 6,70 |
| Alto | 20 | 1,94 | 52 | 5,05 |
| Muito Alto | 21 | 2,04 | 55 | 5,34 |
| Fibras | | | | |
| Baixo | 110 | 10,68 | 337 | 32,75 |
| Regular | 119 | 11,56 | 418 | 40,62 |
| Adequado | 9 | 0,87 | 36 | 3,49 |

Tabela 5. Relação entre estado nutricional, idade e sexo com o risco para Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS).

| Características | Odds Ratio | p | IC95% |
|------------------|------------|-------|-------------|
| Sobrepeso | 2,44 | 0,001 | 1,47-4,08 |
| Obesidade | 24,18 | 0,000 | 14,31-40,88 |
| Idade | 1,04 | 0,000 | 1,02-1,06 |
| Sexo | 1,34 | 0,229 | 0,83-2,17 |

IC=intervalo de confiança.

pode ser de 12 a 30 vezes maior se comparada à população em geral. Esta associação é reforçada pelas evidências de que a obesidade está presente em 60 a 90% dos apneicos, e a SAOS é 3 vezes mais freqüente em obesos do que em não obesos²⁷. Além disso, a proporção de pacientes classificados com SAOS grave é alta entre os obesos. Por outro lado, tem sido demonstrado que a privação do sono, ocorrência comum entre indivíduos com SAOS, está associado com aumento do IMC³.

Este estudo corrobora a vasta literatura que demonstra a associação entre o excesso de peso e SAOS^{20,25,26}. Um dos fatores que mais influenciam no ganho de peso são dietas hipercalóricas, geralmente associadas a alimentos com alto teor de gorduras e baixo teor de fibras. Por outro lado uma alimentação saudável pode prevenir o ganho de peso e nos casos em que a perda de peso se faz necessária, dietas hipocalóricas e hipolípídicas se mostram eficazes, com consequente melhora da apnéia, principalmente nos casos mais graves²².

Outra perspectiva a ser considerada é a modulação da qualidade do sono através da ingestão alimentar. Dietas contendo grandes quantidades de gordura e açúcar podem levar a uma sonolência excessiva durante o dia e baixa qualidade do sono à noite³⁰. Quando se ingere uma alimentação com produtos gordurosos e doces, o intestino, estômago e pâncreas respondem aumentando a produção de glicose, insulina, leptina, colecistoquinina, peptídeo YY e enterostatina, produzindo uma resposta sistêmica que leva ao aumento da massa de adipócitos, os quais elevam a produção de TNF α -, interleucina-6 e leptina. Essas substâncias parecem atrapalhar o estado de vigília em parte devido à modulação de serotonina e/ou sinalizando noradrenérgicos³⁰.

Outra hipótese que vem sendo discutida é a atuação do hormônio orexina, que tem um importante pa-

pel tanto na regulação do sono como na manutenção da homeostase de energia. Este hormônio pode ser afetado por alterações de concentrações orgânicas de glicose, leptina e grelina, os quais por sua vez, são influenciados pela obesidade e alto consumo energético, causando um decréscimo da sinalização orexinérgica que causa sonolência e reduz o gasto energético³⁰.

Dietas com alto teor de gordura, como foi observado entre 25% dos pacientes estudados, podem contribuir para distúrbios do sono de duas maneiras: tanto levando ao ganho de peso, incluindo sobrepeso e obesidade, e consequentemente favorecendo o surgimento de SAOS, como alterando o ciclo do sono, fator que também predispõe ao acúmulo de gordura corporal, aumentando ainda mais o risco de SAOS. Autores, como Panossian postulam que a apnéia seja a maior causa de sonolência em pacientes obesos. Expondo assim, o indivíduo a um ciclo vicioso, onde a obesidade acarreta distúrbios do sono e metabólicos, incluindo a apnéia, que por sua vez favorece o ganho de peso³⁰.

O baixo consumo de fibras apresentado pela população estudada (52% regular e 43% baixo aproximadamente), vem reforçar o consumo inadequado de vegetais, frutas e cereais integrais, o que em última estância pode indicar a preferência por alimentos além de mais gordurosos, com valor calórico elevado, justificando em parte o excesso de peso apresentado pelos pacientes, cerca de 68% com sobrepeso e obesidade. Entretanto é importante ressaltar que apesar de parte da população estudada ter relatado alto consumo de gordura e ingestão inadequada de fibras, neste estudo não houve relação significativa entre os questionários de freqüência alimentar e o questionário de Berlin.

Resultado esse que pode ser explicado por algumas limitações do próprio estudo. Uma delas diz respeito à amostra, constituída por empregados de empresas que requerem a realização de check ups periódicos, o que poderia motivar respostas não completamente fidedignas dadas pelos participantes, os quais evitariam dessa maneira ser responsabilizados por problemas de saúde resultantes de um consumo alimentar inadequado. Além disso, a população com sobrepeso e obesidade tende a subnotificar relatos de ingestão de gorduras e superestimar o consumo de fibras. Outro fator que poderia influenciar no

consumo alimentar e/ou no desenvolvimento da SAOS, é a presença de doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes e hipertensão, que no entanto não foram avaliadas.

E por fim, vale ressaltar que no presente estudo foi utilizado um instrumento para identificação do risco para SAOS e não um método diagnóstico, como a polissonografia. O que pode ter influenciado os resultados obtidos.

Por isso muitos estudos apontam a modificação do estilo de vida, com orientação nutricional para melhorar as escolhas alimentares e aumento da atividade física, como estratégia primária para perda de peso, com redução do IMC, e consequente melhora da SAOS, principalmente nos casos mais severos da doença^{21,26}.

CONCLUSÃO

Conclui-se que não houve relação entre risco para SAOS e consumo de gorduras e fibras. Por outro lado, houve relação entre SAOS e estado nutricional. Sugere-se a realização de novos estudos, avaliando a relação da SAOS com consumo de outros nutrientes, dentre eles, os carboidratos.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos o apoio da Diretoria do Instituto de Ensino e Pesquisa (IEP) do Hospital Sírio Libanês e da estatística Maria Amélia de SM Veras, Professora Adjunta, Departamento de Medicina Social, FCMSCSP.

REFERÊNCIAS

1. Pelegrini A, Silva DAS, Petroski EL, Glaner MF. Prevalência de síndrome metabólica em homens. *Rev Salud Publica* 2010;12:635-46.
2. Zanolta AF. Avaliação de reprodutibilidade e validade de um questionário de frequência alimentar em adultos residentes em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2009;25:840-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2009000400015>
3. Vasquez MM, Goodwin JL, Drescher AA, Smith T W, Quan SF. Associations of Dietary Intake and Physical Activity with Sleep Disordered Breathing in the Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *J Clin Sleep Med* 2008;4:411.
4. Nedelcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 2009;89:126-33. <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2008.26574>
5. Alves ES, Lira FS, Santos RV, Tufik S, Mello MT. Obesity, diabetes and OSAS induce of sleep disorders: Exercise as therapy. *Lipids Health Dis* 2011;10:148. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-511X-10-148>
6. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:210. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0010062>
7. Tanner JN, Chang TI, Harada ND, Santiago SM, Weinreb JE, Friedlander AH. Prevalence of comorbid obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: Syndrome Z and maxillofacial surgery implications. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:179-87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2011.01.012>
8. Wang H, Tian JL, Feng SZ, Sun N, Chen BY, Zhang Y. The organ specificity in pathological damage of chronic intermittent hypoxia: an experimental study on rat with high-fat diet. *Sleep Breath* 2013;17:957-65. <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-012-0784-1>
9. Duarte RLM, Silva RZM, Silveira FJM. Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. *Pulmão RJ* 2010;19:68-72.
10. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, third edition (ICSD-3). AASM Resource Library [online], 2014.
11. Gala TR, Seaman DR. Lifestyle modifications and the resolution of obstructive sleep apnea syndrome: a case report. *J Chiropr Med* 2011;10:118-25. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcm.2010.12.003>
12. Drager LF, Jun JMD, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and Dyslipidemia: implications for atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010;17:161-5. <http://dx.doi.org/10.1097/MED.0b013e3283373624>
13. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension* 2003;42:1067-74. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000101686.98973.A3>
14. World Health Organization, Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation (WHO technical report series 849). Geneva: WHO, 2000, 253p.
15. Salud Beinestar y Envejecimiento (SABE) en América Latina e el Caribe. Informe preliminar (Endereço na Internet). Kingston: Organización Pan-Americana OPAS. Reunión del Comité Asesor de Investigaciones en Salud (atualizado em 2001; acessado em 3/2002). Disponível em: <http://www.opas.org/program/sabe.html>
16. Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease. The Framingham Study. *Can J Cardiol* 1988;4:5A-10.
17. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth* 2010;57:423-38. <http://dx.doi.org/10.1007/s12630-010-9280-x>
18. Vaz AP, Drummond M, Mota PC, Severo M, Almeida J, Winck JC. Translation of Berlin Questionnaire to Portuguese language and its application in OSA identification in a sleep disordered breathing clinic. *Rev Port Pneumol* 2011;17:59-65. [http://dx.doi.org/10.1016/S2173-5115\(11\)70015-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2173-5115(11)70015-X)
19. Daltro CHC, Fontes FHO, Santos-Jesus R, Gregorio PB, Araújo LMB. Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono: Associação Com Obesidade, Gênero e Idade. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50:74-81. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302006000100011>
20. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med* 2010;11:441-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2009.10.005>
21. Li C, Ford SE, Zhao G, Croft JB, Balluz LS, Mokdad AH. Prevalence of self-reported clinically diagnosed sleep apnea according to obesity status in men and women: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006. *Prev Med* 2010;51:18-23. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2010.03.016>
22. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Granath E, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009;339:b4609.

<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.b4609>

23. Hwang OK, Hamadah MA, Johnson CW, Thomas EJ, Goodrick GK, Bernstam EV. Screening for obstructive sleep apnea on the internet: Randomized trial. *Am J Med* 2009;122:961. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2009.03.031>
24. Gabbay LE, Gabbay U, Lavie P. Obesity plays an independent worsening modifying effect in nocturnal hypoxia in obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2012;13:524-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2012.01.005>
25. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:535-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.10.037>
26. Theorell-Haglöw J, Berne C, Janson C, Lindberg E. The role of obstructive sleep apnea in metabolic syndrome: a population-based study in women. *Sleep Med* 2011;12:329-34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2010.06.014>
27. Abreu GA, Oliveira LCL, Nogueira AR, Bloch KV. Quadro clínico: reconhecimento do paciente com apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens* 2009;16:164-8.
28. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea e Clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev* 2013;17:321-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.smr.2012.08.002>
29. Reddy EV, Kadiravan T, Mishra HK, Sreenivas V, Handa KK, Sinha S, et al. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea among middle-aged urban Indians: A community-based study. *Sleep Med* 2009;10:913-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2008.08.011>
30. Panossian LA, Veasey SC. Daytime sleepiness in obesity: mechanisms beyond obstructive sleep apnea - a review. *Sleep* 2012;35:605. <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.1812>