



ARTIGO ORIGINAL

Disfunção erétil na síndrome de apneia obstrutiva do sono – Prevalência e determinantes

T. Santos^{a,*}, M. Drummond^{a,b} e F. Botelho^{c,d}

^a Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

^b Serviço de Pneumologia, Hospital de São João, Porto, Portugal

^c Serviço de Urologia, Hospital de S. João, Porto, Portugal

^d Departamento de Epidemiologia Clínica, Medicina Preditiva e Saúde Pública, Porto, Portugal

Recebido a 8 de julho de 2011; aceite a 6 de outubro de 2011

Disponível na Internet a 9 de fevereiro de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Apneia obstrutiva do sono;
Disfunção erétil;
Envelhecimento;
Diabetes mellitus;
Hipertensão

Resumo

Introdução: A SAOS (síndrome de apneia obstrutiva do sono) define-se pela ocorrência frequente de obstrução da via aérea superior durante o sono, com múltiplas consequências clínicas. Estudos anteriores sugerem que a SAOS provoca alterações na regulação neural, hormonal e vascular que contribuem para o desenvolvimento de DE (disfunção erétil).

Este estudo tem como principais objetivos estimar a prevalência da DE numa amostra de doentes com SAOS e avaliar os seus determinantes.

Métodos: Foram incluídos 62 doentes do Laboratório do Sono do Hospital S. João com diagnóstico recente de SAOS, que responderam ao questionário IIEF-5 (International Index Erectile Function-5 Item version).

Resultados: A prevalência da DE em pacientes com SAOS foi de 64,4%. A idade e a diabetes constituíram fatores de risco independentes para graus avançados de DE: OR = 1,226 (IC 95%:1,062-1,415) e OR = 31,205 (IC 95%:1,222-796,557), respetivamente. Comparados com pacientes fumadores, o grupo de pacientes ex-fumadores revelou associar-se à DE: OR = 4,32 (IC 95%:1,09-17,11). A hipertensão e o tratamento com IECAS (inibidores da enzima convertora da angiotensina) ou ARA (antagonistas dos recetores da angiotensina) evidenciaram uma associação com DE: OR = 3,25 (IC 95%:1,09-9,65) e 7,39 (IC 95%:1,52-35,99), respetivamente.

Não foi encontrada nenhuma relação no que diz respeito ao IMC ($p=0,254$), hábitos alcoólicos ($p=0,357$), enfarte agudo do miocárdio ($p=0,315$), dislipidemia ($p=0,239$) ou síndrome metabólico ($p=0,215$) e DE. A gravidade da SAOS não se encontra associada a DE na amostra estudada.

Conclusões: A prevalência da DE em doentes com SAOS é elevada. Os determinantes da DE na amostra estudada foram a idade e a diabetes. Ex-fumadores, hipertensão e tratamento com ACEI/ARB também revelaram uma associação estatisticamente significativa com a DE.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: med05101@med.up.pt (T. Santos).

KEYWORDS

Sleep Apnea
Obstructive;
Erectile dysfunction;
Aging;
Diabetes mellitus;
Hypertension

Erectile dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome – Prevalence and determinants**Abstract**

Introduction: OSAS (Obstructive Sleep apnea syndrome) is defined by recurrent episodes of upper airway obstruction during sleep, causing multiple clinical consequences. Literature review suggests that OSAS induces a spectrum of abnormalities in neural, hormonal and vascular regulation that contribute to the development of ED (erectile dysfunction).

The aims of this study were to estimate the prevalence of ED in OSAS patients and evaluate its determinants.

Methods: 62 patients from Hospital S. João Sleep Laboratory with newly diagnosed OSAS were included in the study and answered the IIEF-5 (international index erectile function 5 item version) questionnaire.

Results: The prevalence of ED in OSAS patients was 64.4%. Age and Diabetes constituted themselves as independent risk factors for more severe degrees of ED: OR=1.226 (95%CI: 1.062–1.415) and OR=31.205 (95%CI: 1.222–796.557), respectively. Compared with nonsmokers, ex-smokers group revealed a positive association with ED: OR=4.32 (95%CI: 1.09–17.11). Hypertension and ACEI (angiotensin converting enzyme inhibitors) or ARB (angiotensin II receptor blockers) therapy were also correlated to ED symptoms: OR=3.25 (95%CI: 1.09–9.65) and 7.39 (95%CI: 1.52–35.99), respectively.

No association was found relating BMI ($p=0.254$), alcoholic habits ($p=0.357$), acute myocardial infarction ($p=0.315$), dyslipidemia ($p=0.239$), metabolic syndrome ($p=0.215$) and ED. OSAS severity was not associated with ED in our sample.

Conclusions: The prevalence of ED in OSAS patients is high. ED determinants in our sample were age and diabetes. Past smoking habits, hypertension and ACEI/ARB therapy also revealed a statistically significant association with ED.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

A disfunção erétil (DE) é definida como uma incapacidade consistente em obter e/ou manter uma ereção peniana que permita uma relação sexual eficaz^{1,2}. É estimada uma prevalência de 48% em homens portugueses entre 40 e os 69 anos³.

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) caracteriza-se pelo colapso intermitente da via aérea superior durante o sono, devido à hipotonia dos músculos dilatadores da faringe⁴. Relata-se uma prevalência de 4% nos homens entre os 30 e os 60 anos de idade⁵, embora se pressuponha que seja uma patologia frequentemente subdiagnosticada^{6–8}. A SAOS é uma das entidades clínicas mais importantes descobertas nos últimos 50 anos⁹. A sua importância reside numa elevada morbimortalidade, essencialmente à custa de complicações como a hipertensão arterial¹⁰, insuficiência cardíaca congestiva¹¹, enfarte agudo do miocárdio¹², acidente vascular cerebral¹³, diabetes mellitus¹⁴, disfunção cognitiva¹⁵ e depressão¹⁶.

A cada ciclo do sono REM o homem apresenta uma ereção funcional (SRE – sleep related erection)¹⁷ importante para a manutenção da integridade estrutural e funcional do tecido erétil¹⁸. Na SAOS, os episódios intermitentes de hipóxia impedem a ocorrência de SRE, com efeitos deletérios na fisiologia erétil^{19–22}. Diversos estudos sugerem uma associação entre SAOS e DE, que se deve essencialmente aos efeitos deletérios da hipóxia e da fragmentação do sono no tecido erétil^{18–21}. A literatura sugere mecanismos hormonais^{23–26},

neurais^{27–30}, endoteliais^{31–35} e psicogénicos¹⁶ para explicar a DE na SAOS.

A DE e SAOS podem também estar relacionadas através de comorbilidades como hipertensão arterial e diabetes mellitus²¹.

Dados relativos à prevalência são alvo de algumas inconsistências¹¹. Assim, o objetivo principal deste estudo prende-se com a determinação da prevalência de DE numa população de doentes com SAOS enviados ao Hospital de S. João para diagnóstico e seguimento. Adicionalmente, reuniram-se dados clínicos e demográficos de modo a conhecer os determinantes de DE na nossa população.

Métodos**População em Estudo**

Entre 28 de setembro e 31 de dezembro de 2010, todos os pacientes do sexo masculino com sintomas de SAOS, admitidos no Laboratório do Sono do Hospital S. João ($n=207$) para a primeira consulta, foram convidados a participar neste estudo. A cada paciente foi entregue uma Declaração do Consentimento Informado, um questionário IIEF-5 e um documento com informação relativa ao estudo, que os mesmos deveriam entregar devidamente preenchido.

Noventa e cinco doentes entregaram o questionário preenchido. Trinta e três participantes foram excluídos após o

estudo do sono por não se confirmar o diagnóstico de SAOS. Um participante foi excluído por apresentar DE já diagnosticada.

Dados acerca do IMC (índice de massa corporal), antecedentes pessoais (diabetes, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral, enfarte agudo do miocárdio) e terapêutica habitual foram recolhidos dos registos clínicos.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de S. João.

IIEF-5 (International Index Erectile Dysfunction – 5 Item Version)

IIEF-5 é um questionário simples e útil para o rastreio de DE³⁶. Desenvolvido como uma versão simplificada do IIEF, é composto por 5 questões relativas à função erétil e satisfação³⁷ (anexo 1). A pontuação obtida no questionário IIEF-5 varia entre 5 a 25, permitindo a classificação de DE em 5 categorias: ausente (22-25), ligeira (17-21), ligeira a moderada (12-16), moderada (8-11) e grave (5-7).

Foi validada a sua tradução para a língua portuguesa³⁸.

Estudo poligráfico cardiorrespiratório do sono (EPCRS)

A SAOS é definida pela presença de pelo menos 5 eventos respiratórios obstrutivos (apneia, hipopneia ou *respiratory effort related arousals*) por hora de sono associados a sonolência diurna, roncopatia, pausas respiratórias testemunhadas ou despertar em *gasping* ou *choking*³⁹. A presença de 15 ou mais eventos respiratórios obstrutivos na ausência de sintomas relacionados com o sono é suficiente para o diagnóstico³⁹.

A polissonografia é utilizada frequentemente para o diagnóstico das doenças respiratórias do sono³⁹⁻⁴⁴, sendo o seu uso limitado pelos custos e listas de espera⁴⁵.

O EPCRS é uma alternativa à polissonografia na presença de uma elevada probabilidade pré-teste³⁹. O EPCRS é realizado com um monitor portátil⁴⁶ que regista o fluxo oronasal (medido por canula nasal), saturação de oxigénio arterial (medido por oximetria de pulso), frequência cardíaca, movimentos dos membros superiores, músculos abdominais e torácicos, posição corporal e roncopatia⁴⁷.

Todos os participantes foram submetidos ao PCSS com aparelhos da ApneaLink®, AlphaScreen Pro®, EMBLETTA® ou Stardust®, que calculam o número de apneias (episódios de $\leq 20\%$ do fluxo aéreo prévio com pelo menos 10 s de duração) e hipopneias (episódios de 20 a 50% do fluxo aéreo prévio, com duração de pelo menos 10 s associados a diminuição de 4% na saturação de oxigénio) por hora de sono. Deteta também episódios de dessaturação $> 4\%$ por hora de sono (índice de dessaturação de oxigénio).

A nossa análise focou o índice de apneia-hipopneia (IAH), índice de dessaturação de oxigénio (IDO), e a saturação mínima e média de oxigénio.

Conforme os critérios estabelecidos³⁹, a gravidade da SAOS foi estratificada de acordo com o valor do IAH: ligeira (5-15), moderada (16-29) e grave (≥ 30).

Análise estatística

A análise dos dados foi realizada com o SPSS® (Statistical Package for Social Sciences), versão 18.0.

A análise de frequências foi realizada para descrever a população. O teste Chi-Quadrado foi aplicado para determinar a associação entre variáveis categóricas e o teste Kruskal Wallis para definir qualquer associação entre variáveis categóricas e contínuas. A regressão logística multivariada foi utilizada para avaliar o efeito de cada variável ajustada a outros possíveis fatores de confundimento.

Foi considerada estatisticamente significativa as associações com $p < 0,05$.

Resultados

As características gerais da população encontram-se descritas na tabela 1. De um modo geral, constata-se que a média de idades dos participantes é de 52 anos. Dos 62 participantes 28 (45,1%) são obesos, 23 (37,1%) apresentam dislipidemia, 36 (58,1%) hipertensão arterial, 10 (16,1%) diabetes mellitus e 4 (6,5%) insuficiência cardíaca. Antecedentes de EAM, AVC e cirurgia pélvica são identificados em 2 (3,2%), 6 (9,7%) e 2 (3,2%) participantes, respetivamente. Foi diagnosticada SAOS ligeira em 30 (48,4%), SAOS moderada em 14 (22,6%) e SAOS grave em 17 (27,4%) participantes. A prevalência de DE é de 64,4%, sendo ligeira em 24 (38,7%), ligeira a moderada em 11 (17,7%), moderada em 2 (3,2%) e grave em 3 (4,8%) participantes.

Os resultados da análise univariada encontram-se expressos na tabela 2. Constata-se que o aumento da idade se associa de forma direta com a DE: OR (IC 95%) de 3,90 (1,00-15,28); 5,50 (1,16-26,14); e 6,00 (1,00-35,91); nos grupos etários 46-55, 56-65 e > 65 anos, respetivamente. O mesmo acontece com o grupo de ex-fumadores (OR 4,32 (1,09-17,11)). A hipertensão arterial e a terapêutica habitual com IECAS/ARAS (inibidores da enzima de conversão da angiotensina/antagonistas dos recetores da angiotensina II) evidenciam uma associação estatisticamente significativa com a presença de DE (OR 3,25 [1,09-9,65] e 7,39 [1,52-35,99], respetivamente).

Não foi encontrada associação entre dislipidemia ($p=0,239$), síndrome metabólica ($p=0,215$), terapêutica habitual com bloqueadores-beta ($p=0,217$), antagonistas do cálcio ($p=0,827$), inibidores seletivos recaptção de serotonina ($p=2,500$) e DE.

Todos os doentes com DM, AVC, IC e antecedentes de cirurgia pélvica apresentaram DE, pelo que não foi possível quantificar Odds ratio (OR).

A análise dos parâmetros do ECRS encontra-se descrita na tabela 3. Não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre DE e gravidade da SAOS, traduzida pelo índice de dessaturação, saturação de oxigénio mínima e média e IAH ($p=0,494$, $p=0,657$, $p=0,498$ e $p=0,403$, respetivamente).

A análise multivariada é expressa na tabela 4. A idade e a DM são fatores de risco independentes para graus mais severos de DE: OR (IC 95%) de 1,226 (1,062-1,415) e 31,205 (1,222-796,557), respetivamente. O IMC ($p=0,932$), hábitos tabágicos ($p=0,853$) e alcoólicos ($p=0,683$), HTA ($p=0,077$)

Tabela 1 Descrição geral da população (n = 62).

Variáveis	Frequências
Idade	
Média (anos)	52,16
≤ 45	20 (32,3%)
46-55	18 (29%)
56-65	14 (22%)
> 65	10 (16%)
IMC	
Média	29,69
20-24,9	11 (17,7%)
25-29,9	23 (37,1%)
30-34,9	19 (30,6%)
> 35	9 (14,5%)
Hábitos tabágicos	
Fumadores	18 (29%)
Carga tabágica (média)	25,16
Ex-fumadores	23 (37,1%)
Carga tabágica (média)	34,12
Não-fumadores	21 (33,9%)
Hábitos alcoólicos	
Ausentes	29 (46,8%)
≤ 60 g/dia	23 (37,1%)
> 60 g/dia	10 (16,1%)
Comorbilidades	
Dislipidemia	23 (37,1%)
Hipertensão	36 (58,1%)
Diabetes	10 (16,1%)
Síndrome metabólica	11 (17,7%)
Insuficiência cardíaca	4 (6,5%)
Antecedentes pessoais	
Acidente vascular cerebral	2 (3,2%)
Enfarte do miocárdio	6 (9,7%)
Cirurgia pélvica	2 (3,2%)
Gravidade da SAOS	
Ligeira	30 (48,4%)
Moderada	14 (22,6%)
Grave	17 (27,4%)
Disfunção erétil	
Ausente	22 (35,5%)
Ligeira	24 (38,7%)
Ligeira a moderada	12 (19,3%)
Moderada	1 (1,6%)
Grave	3 (4,8%)

IMC (índice de massa corporal); SAOS (síndrome de apneia obstrutiva do sono); Classificação de DE (disfunção erétil): ausente (IIEF-5 22-25); ligeira (IIEF-5 17-21); ligeira a moderada (IIEF-5 12-16); moderada (IIEF-5 8-11); grave (IIEF-5 5-7).

e gravidade da SAOS ($p=0,661$) não constituem fatores de risco independentes para DE.

Discussão

Em 1981, Schmidt e Wise foram pioneiros em propor uma associação entre DE e doenças do sono⁴⁸. Posteriormente,

Tabela 2 Prevalência de DE de acordo com variáveis demográficas e clínicas.

Variável	DE (%)	OR (IC 95%)	p
Idade			
≤ 45	40,0	1	0,011
46-55	72,5	3,90 (1,00-15,28)	
56-65	78,6	5,50 (1,16-26,14)	
> 65	80	6,00 (1,00-35,91)	
IMC			
20-24,9	63,6	1	0,254
25-29,9	78,3	2,06 (0,42-9,97)	
30-34,9	52,6	0,64 (0,14-2,91)	
> 35	55,6	0,71 (0,12-4,32)	
Gravidade da SAOS			
Ligeira	66,7	1	0,723
Moderada	50,0	0,50 (0,14-1,82)	
Grave	76,5	1,63 (0,42-6,29)	
Síndrome metabólica			
Ausente	60,4		0,215
Presente	78,6	2,4 (0,59-9,76)	
Hipertensão			
Ausente	48,0		0,032
Presente	75,0	3,25 (1,09-9,65)	
Dislipidemia			
Ausente	59,0		0,239
Presente	73,9	1,97 (0,64-6,09)	
Enfarte miocárdio			
Ausente	62,5		0,215
Presente	83,3	3,00 (0,32-27,46)	
Hábitos alcoólicos			
Ausentes	69,0	1	0,357
≤ 60 g/dia	65,2	0,84 (0,26-2,70)	
> 60 g/dia	50,0	0,45 (0,10-1,95)	
Hábitos tabágicos			
Não-fumadores	52,4	1	0,719
Ex-fumadores	82,6	4,32 (1,09-17,11)	
Fumadores	55,6	1,14 (0,32-4,02)	
Terapia IECAS/ARAs			
Ausente	53,5	7,39 (1,52-35,99)	0,007
Presente	89,5		

^aDisfunção erétil (DE): IIEF \leq 21.

^bIntervalo de confiança 95%.

diversos estudos confirmaram a elevada prevalência da DE na SAOS⁵¹⁻⁵⁴: Guillemineault et al. registaram disfunção ejaculatória e diminuição da libido em 48% dos pacientes do sexo masculino com o SAOS⁴⁹; Hirshkowitz et al. verificaram que 91,3% dos doentes com sintomas de DE apresentavam também SAOS.⁵⁰ Seftel et al. concluíram que 40% dos pacientes com SAOS apresentavam DE⁵¹. Contudo, esta relação é negada por Schiavi RC et al.⁵². No presente estudo, encontrou-se uma prevalência de DE de 64,4%, o que apoia a maioria das publicações.

Na nossa amostra, a DE não se encontra associada à gravidade da SAOS. Contudo, verificou-se que a prevalência de DE era mais elevada no grupo de doentes com SAOS grave

Tabela 3 Análise dos parâmetros do ECRS de acordo com a gravidade de DE.

DE	IDO	Sat O ₂ Min	Sat O ₂ Med	IAH	
Ausente	<i>Mediana</i>	13,3	81,0	94,6	16,3
	<i>Min-Max</i>	1,8-85,0	63,0-94,0	91,0-96,7	8,2-48,8
Ligeira	<i>Mediana</i>	7,75	83,0	95,0	13,6
	<i>Min-Max</i>	0,6-70,0	24,0-91,0	88,0-98,0	5,3-76,0
Ligeira a moderada	<i>Mediana</i>	13,20	82,0	94,0	30,0
	<i>Min-Max</i>	1,4-67,2	22,0-92,0	77,0-97,0	6,3-91,0
Grave	<i>Mediana</i>	24,0	76,0	89,0	24,9
	<i>Min-Max</i>	9,0-81,3	50,0-84,0	84,4-96,4	9,9-83,2
P		0,494	0,657	0,498	0,403

Não foi possível analisar a categoria «DE moderada» uma vez que só é composta por um participante.

Classificação de DE (disfunção erétil): ausente (IIEF-5 22-25); ligeira (IIEF-5 17-21); ligeira a moderada (IIEF-5 12-16); moderada (IIEF-5 8-11); grave (IIEF-5 5-7); IAH: índice de apneia-hipopneia; IDO: índice de dessaturação de oxigénio; Min-Max: valor mínimo-máximo; Sat O₂Min: saturação de oxigénio mínima; Sat O₂Med: saturação de oxigénio média.

(tabela 2), e que os doentes que referiram DE grave obtiveram os piores resultados no estudo do sono (tabela 3). Estes achados sugerem a necessidade de se realizarem estudos com tamanhos amostrais mais extensos. Margel D et al. conclui que a DE se associa exclusivamente com SAOS grave⁵³. Para além disso, os ensaios de avaliação do tratamento da SAOS constaram benefícios na DE⁵⁴⁻⁵⁸, o que sugere uma eventual associação entre ambas patologias, deduzida pelo efeito do CPAP na diminuição da hipoxia, da tensão arterial e da hiperatividade simpática e na melhoria da função endotelial.

Neste estudo, a idade constitui um fator de risco independente para a DE, tal como é sugerido na literatura⁵⁹. Confirmou-se que o risco de DE aumenta com o envelhecimento. Sabe-se que a idade tem um impacto maior na função erétil do que a gravidade do SAOS⁶⁰, tal como foi verificado neste estudo.

Além disso, a diabetes constitui também um fator de risco independente para a DE. Verificou-se que pacientes diabéticos têm um risco 31 vezes superior para graus mais elevados de DE, o que é apoiado pelo efeito da hiperglicemia na estrutura vascular peniana⁶¹.

A hipertensão arterial associou-se à DE na análise univariada. Contudo, não se confirmou uma associação com classes de maior gravidade de DE na análise multivariada. Esta discrepância deve-se provavelmente a um efeito

de confundimento pela diabetes, uma vez que 9 em cada 10 pacientes diabéticos também referiram hipertensão arterial (dados não apresentados nas tabelas).

Não foi encontrada uma associação entre SM (síndrome metabólica) e DE. Contudo, é possível que a classificação utilizada tenha subestimado a proporção real de doentes afetados uma vez que foi baseada no relato do próprio doente, não tendo sido incluídos doseamentos de triglicéridos ou colesterol séricos⁶². Como marcador de disfunção endotelial sistémica, a dislipidemia pode ser mais prevalente em pacientes com DE⁶³. Os fibratos e estatinas, fármacos antilipidémicos, podem causar DE como efeito secundário⁶⁴, o que não foi observado na nossa amostra.

Da mesma forma, não foi provada uma associação entre IMC e DE, com os doentes com IMC entre 25 e 29 apresentando-se mais sintomáticos do que aqueles com IMC superiores. Isto deve-se provavelmente ao facto de que a categoria de IMC 25-29 incluía doentes mais idosos (43% dos pacientes entre 56 e 65 anos de idade e 50% dos pacientes com mais de 65 anos de idade), comparativamente às outras categorias (dados não apresentados nas tabelas). Na nossa amostra, o envelhecimento é um fator de confundimento quando analisado com os dados do IMC.

No que se refere aos hábitos tabágicos, encontrou-se uma associação estatisticamente significativa no grupo de ex-fumadores, o que se relaciona eventualmente com a maior

Tabela 4 Regressão logística multivariada^b na associação entre algumas variáveis clínicas e DE.

Variável	p	OR	IC 95% ^a
Idade ^c	0,005	1,226	1,062-1,415
IMC ^c	0,932	0,989	0,759-1,287
Hábitos tabágicos (fumadores e ex-fumadores)	0,853	1,136	0,293-4,407
Hábitos alcoólicos	0,683	0,994	0,964-1,024
Diabetes	0,037	31,205	1,222-796,557
Hipertensão	0,077	10,453	0,776-140,760
Gravidade da SAOS	0,661	1,580	0,204-12,233

SAOS (síndrome de apneia obstrutiva do sono).

^a Variável dependente categorizada como «DE ausente e ligeira» e «DE ligeira a moderada a severa».

^b Intervalo de confiança 95%.

^c Analisadas como variáveis categóricas.

carga tabágica (34 maços/ano) descrita por estes doentes, comparativamente ao grupo dos fumadores (25 maços/ano). Num estudo transversal recente⁶⁵, hábitos tabágicos mantidos durante mais de 23 anos ou com mais de 20 cigarros/dia associaram-se significativamente a DE.

No que se refere à terapêutica farmacológica habitual, encontrou-se uma associação entre IECA/ARA e a DE. Efetivamente, a terapêutica anti-hipertensora pode complicar-se com efeitos adversos na função sexual, o que é mais comum com os diuréticos e beta-bloqueadores⁶⁶. Os ACEI/ARA foram os fármacos mais utilizados e a sua relação com a DE pode estar relacionada com a hipertensão.

Este estudo tem algumas vantagens. Foi utilizado um instrumento válido, criado por urologistas, para diagnosticar DE em contexto clínico, acrescentando uma abordagem multidisciplinar à SAOS. Não foram excluídos doentes com comorbilidades, permitindo a medição do seu impacto na função erétil. O efeito da terapêutica habitual também foi avaliado.

Contudo, este estudo apresenta algumas limitações. Apesar de a amostra ser representativa da população em estudo, foram analisadas múltiplas variáveis clínicas, algumas delas comuns a um número limitado de participantes, o que pode ter interferido na obtenção de mais associações estatisticamente significativas. Assim, o tamanho da nossa amostra poderá não ser adequado para tal análise. Efetivamente, o nosso estudo obteve uma elevada taxa de recusa na participação (54%), o que se deve eventualmente ao pudor em abordar o assunto em estudo.

Para investigações futuras sugerem-se estudos em larga escala que permitam avaliar múltiplas variáveis clínicas. Entre as diversas comorbilidades associadas à SAOS é extremamente importante não desprezar complicações como a DE. Aplicando uma perspetiva biopsicossocial na abordagem aos nossos doentes, o nosso impacto certamente será mais eficaz.

Conclusões

A DE é bastante comum nos pacientes com o SAOS, podendo encontrar-se subestimada devido ao constrangimento por parte dos doentes em referir o problema. Os fatores que se associam a DE nos doentes com SAOS incluem a idade, diabetes, ex-fumadores e hipertensão arterial e medicação com IECA/ARA.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Agradecimentos

Gostaria de agradecer à Professora Marta Drummond, em primeiro por acolher este projeto e pela incansável ajuda quer motivacional, técnica ou bibliográfica.

Gostaria de expressar o meu reconhecimento ao Dr. Francisco Botelho pelo apoio na análise estatística.

Gostaria de agradecer a todos os profissionais do laboratório do sono, pela sua cooperação na recolha dos dados e de toda a informação clínica.

Por fim, gostaria de agradecer aos meus pais, Joana Lascas e Roberto Moreira por todo o apoio emocional.

Anexo 1.

1.1. INQUÉRITO SOBRE FUNÇÃO ERÉTIL

(IIEF-5 – International Index of Erectile Function, 5 item version)

- (1) Como classifica o seu grau de confiança em conseguir e manter uma ereção?
 1. Muito baixo/nenhum
 2. Baixo
 3. Moderado
 4. Elevado
 5. Muito elevado
- (2) Quando conseguiu a ereção por estimulação sexual, quantas vezes é que essa ereção foi suficientemente firme para a penetração?
 1. Quase nunca/nunca
 2. Poucas vezes (menos que metade das vezes)
 3. Algumas vezes (cerca de metade das vezes)
 4. Muitas vezes (mais que metade das vezes)
 5. Quase sempre/sempre
- (3) Durante as relações sexuais quantas vezes é que conseguiu manter a ereção após a penetração?
 1. Quase nunca/nunca
 2. Poucas vezes (menos que metade das vezes)
 3. Algumas vezes (cerca de metade das vezes)
 4. Muitas vezes (mais que metade das vezes)
 5. Quase sempre/sempre
- (4) Durante as relações sexuais, foi difícil manter uma ereção até ao final da atividade sexual?
 1. Extremamente difícil
 2. Muito difícil
 3. Difícil
 4. Ligeiramente difícil
 5. Não difícil
- (5) Quando tentou ter relações sexuais, quantas vezes é que teve satisfação?
 1. Quase nunca/nunca
 2. Poucas vezes (menos que metade das vezes)
 3. Algumas vezes (cerca de metade das vezes)
 4. Muitas vezes (mais que metade das vezes)
 5. Quase sempre/sempre

Bibliografia

1. NIH Consensus Development Panel on Impotence: Impotence. *JAMA* 1993 270:83-90.
2. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The International Index of Erectile Function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49:822-30.
3. Teles AG, Carreira M. Prevalence, Severity, and Risk Factors for Erectile Dysfunction in a representative sample of 3548 portuguese man aged 40 to 69 years attending primary healthcare centers: results of the Portuguese erectile dysfunction study. *J Sex Med*. 2008;5:1317-24.
4. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002;360:237-45.

5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328:1230–5.
6. Pagel JF. The burden of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness. *J Fam Pract.* 2008;57 Suppl 8:S3–8.
7. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U. S. communities. *Sleep Breath.* 2002;6:49–54.
8. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20:705–6.
9. Douglas N. Sleep apnea syndrome. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* Vol. II, capítulo 259. 17.^a ed. Nueva York: McGraw Hill; 2008. p. 1665–8.
10. Calhoun DA. Obstructive sleep apnea and hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2010;12:189–95.
11. Chowdhury M, Adams S, Whellan DJ. Sleep-disordered breathing and heart failure: focus on obstructive sleep apnea and treatment with continuous positive airway pressure. *J Card Fail.* 2010;16:164–74.
12. Lee CH, Khoo SM, Tai BC, Chong EY, Lau C, Than Y, et al. Obstructive sleep apnea in patients admitted for acute myocardial infarction. Prevalence, predictors, and effect on microvascular perfusion. *Chest.* 2009;135:1488–95.
13. Dyken ME, Im KB. Obstructive sleep apnea and stroke. *Chest.* 2009;136:1668–77.
14. Idris I, Hall AP, O'Reilly J, Barnett A, Allen M, Andrews R, et al. Obstructive sleep apnoea in patients with type 2 diabetes: aetiology and implications for clinical care. *Diabetes Obes Metab.* 2009;11:733–41.
15. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res.* 2002;11:1–16.
16. Harris M, Glozier N, Ratnavadivel R, Grunstein RR. Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Med Rev.* 2009;13:437–44.
17. Hirshkowitz M, Schmidt MH. Sleep-related erections: clinical perspectives and neural mechanisms. *Sleep Med Rev.* 2005;9:311–29.
18. Moreland RB. Is there a role of hypoxemia in penile fibrosis: a viewpoint presented to the Society for the study of Impotence. *Int J Impot Res.* 1998;10:113.
19. Seftel AD, Strohl KP, Loya TL, Bayard D, Kress J, Netzer NC. Erectile dysfunction and symptoms of sleep disorders. *Sleep.* 2002;25:643–7.
20. Zias N, Bezwada V, Gilman S, Chroneou A. Obstructive sleep apnea and erectile dysfunction: still a neglected risk factor? *Sleep Breath.* 2009;13:3–10.
21. Jankowsky JT, Seftel AD, Strohl KP. Erectile dysfunction and sleep related disorders. *The Journal of urology.* 2008;179:837–41.
22. Teloken PE, Smith EB, Lodowsky C, Freedom T, Mulhall JP. Defining association between sleep apnea syndrome and erectile dysfunction. *Urology.* 2006;67:1033.
23. Luboshitzky R, Herer P, Levie M, Shen-Orr Z, Lavie P. Relationship between rapid eye movement sleep and testosterone secretion in normal men. *J Androl.* 1999;20:731.
24. Luboshitzky R, Zabari Z, Levi M, Shen-Orr Z, Herer P, Lavie P. Disruption of the nocturnal testosterone rhythm by sleep fragmentation in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:1134.
25. Luboshitzky R, Aviv A, Hefetz A, Shen-Orr Z, Herer P, Lavie L. Decreased pituitary-gonadal secretion in men with obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:3394.
26. Luboshitzky R, Lavie L, Shen-Orr Z, Lavie P. Pituitary gonadal function in men with obstructive sleep apnea. The effect of continuous positive airways pressure treatment. *Neuro Endocrinol Lett.* 2003;24:463–7.
27. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995;96:1897.
28. Soukhova-O'Hare GK, Shah ZA, Lei Z, Nozdrachev AD, Rao CV, Gozal D. Erectile dysfunction in a murine model of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:644–50. Epub 2008 Jun 5.
29. Mayer P, Dematteis M, Pepin JL, Wuyam B, Veale D, Vila A, et al. Peripheral neuropathy in sleep apnea. A tissue marker of the severity of nocturnal desaturation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:213–9.
30. Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T, Salvini S, Bruschi C, Crotti P, et al. Erectile dysfunction in men in obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement. *Sleep.* 2000;23:775–81.
31. Christou K, Markoulis N, Moulas AN, Pastaka C, Gourgoulis KI. Reactive oxygen metabolites (ROMs) as an index of oxidative stress in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2003;7:105–10.
32. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens.* 1999;17:61–6.
33. Aversa A, Bruzziches R, Francomano D, Natali M, Gareri P, Spera G. Endothelial dysfunction and erectile dysfunction in the aging man. *Int J Urol.* 2010;17:38–47. Epub 2009 Nov 25.
34. Christou K, Kostikas K, Pastaka C, Tanou K, Antoniadou I, Gourgoulis KI. Nasal continuous positive airway pressure treatment reduces systemic oxidative stress in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2009;10:87–94. Epub 2008 Feb 20.
35. Karacan I, Karatas M. Erectile dysfunction in sleep apnea and response to CPAPJ *Sex Marital Ther.* 1995;21:239–47. Winter.
36. Rhoden EL, Telöken C, Sogari PR, Vargas Souto CA. The use of the simplified International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool to study the prevalence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2002;14:245–50.
37. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Pena BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research.* 1999;11:319–26.
38. Ribeiro Pais JL, Santos A. Metric properties of a Portuguese version of the abridged 5-item version of the international index of erectile function (IIEF-5). *Psicologia, Saúde e Doenças.* 2007;8:271–4.
39. Epstein LJ, Kristo D, Strollo Jr PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:263–76.
40. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139:559–68.
41. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnoea. *Sleep.* 1994;17:372–7.
42. Indications for Polysomnography Task Force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997;20:406–22.
43. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005;28:499–521.
44. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet.* 1992;339:347–50.

45. Kuna ST. Portable-monitor testing: an alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2010;55:1196–215.
46. Littner MR. Portable monitoring in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2005;26:56–67.
47. Guilleminault C. Suspicion of sleep-disordered breathing: which test to perform? *Sleep Med*. 2000;1:73–5.
48. Schmidt HS, Wise 2nd HA. Significance of impaired penile tumescence and associated polysomnographic abnormalities in the impotent patient. *J Urol*. 1981;126:348–52.
49. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: a review of 25 cases. *Arch Intern Med*. 1977;137:296–300.
50. Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL. Prevalence of sleep apnea in men with erectile dysfunction. *Urology*. 1990;36:232–4.
51. Seftel AD, Strohl KP, Loya TL, Bayard D, Kress J, Netzer NC. Erectile dysfunction and symptoms of sleep disorders. *Sleep*. 2002;25:643–7.
52. Schiavi RC, Mandeli J, Schreiner-Engel P, Chambers A. Aging, sleep disorders, and male sexual function. *Biol Psychiatry*. 1991;30:15–24.
53. Margel D, Cohen M, Livne PM, Pillar G. Severe, but not mild, obstructive sleep apnea syndrome is associated with erectile dysfunction. *Urology*. 2004;63:545–9.
54. Perimenis P, Konstantinopoulos A, Karkoulas K, Markou S, Perimeni P, Spyropoulos K. Sildenafil combined with continuous positive airway pressure for treatment of erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea. *Int Urol Nephrol*. 2007;39:547–52.
55. Li X, Dong Z, Wan Y, Wang Z. Sildenafil versus continuous positive airway pressure for erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Aging Male*. 2010;13:82–6.
56. Taskin U, Yigit O, Acioglu E, Aricigil M, Toktas G, Guzelhan Y. Erectile dysfunction in severe sleep apnea patients and response to CPAP. *Int J Impot Res*. 2010;22:134–9.
57. Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med*. 2005;6:333–9.
58. Cruz IA, Drummond M, Winck JC. Obstructive sleep apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy. *Sleep Breath*. 2011 [Epub ahead of print].
59. Andersen ML, Santos-Silva R, Bittencourt LR, Tufik S. Prevalence of erectile dysfunction complaints associated with sleep disturbances in Sao Paulo, Brazil: a population-based survey. *Sleep Med*. 2010;11:1019–24.
60. Stanek T, Hürny C, Schoch OD, Bucher T, Münzer T. Factors affecting self-reported sexuality in men with obstructive sleep apnea syndrome. *J Sex Med*. 2009;6:3415–24.
61. Gur S, Kadowitz PJ, Hellstrom WJ. A critical appraisal of erectile function in animal models of diabetes mellitus. *Int J Androl*. 2009;32:93–114.
62. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006;23:469–80.
63. Shin D, Pregoner Jr G, Gardin JM. Erectile dysfunction: a disease marker for cardiovascular disease. *Cardiol Rev*. 2011;19:5–11.
64. Rizvi K, Hampson JP, Harvey JN. Do lipid-lowering drugs cause erectile dysfunction? A systematic review. *Fam Pract*. 2002;19:95–8.
65. Wu C, Zhang H, Gao Y, Tan A, Yang X, Lu Z, et al. The Association of Smoking and Erectile Dysfunction: Results from the Fangchenggang Area Male Health and Examination Survey (FAMHES). *J Androl*. 2012;33:59–65.
66. Manolis A, Doumas M. Sexual dysfunction: the ‘prima ballerina’ of hypertension-related quality-of-life complications. *J Hypertens*. 2008;26:2074–84.