

**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**

**Faculdade de Ciências da Saúde**



*Síndrome de Apneia/Hipopneia*  
*Obstrutiva do Sono*

*Elaborado por*

Vanessa Mafalda Araújo Carvalho

*Orientado por*

Dr<sup>a</sup> Maria Inês Marques Vicente Lopes

Covilhã - Junho 2008

Dissertação de Mestrado submetida à Faculdade de Ciências da Saúde para a  
obtenção do grau de Mestre em Medicina.

## **AGRADECIMENTOS**

Para a realização da presente revisão bibliográfica contei com o apoio e total disponibilidade da minha orientadora, a Dr<sup>a</sup> Inês Lopes, Pneumologista no Hospital Pêro da Covilhã, à qual presto os meus mais sinceros agradecimentos.

## **RESUMO**

A Síndrome de Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono apresenta actualmente uma elevada prevalência entre a população adulta, assim como diversas complicações inerentes a esta que aumentam a morbidade e mortalidade dos pacientes que padecem desta patologia. Esta síndrome caracteriza-se pelo repetido estreitamento ou colapso das vias aéreas superiores durante o sono. A obstrução é causada pelo colapso do palato mole e/ou da base da língua contra as paredes faríngeas devido à diminuição do tónus muscular, encontrando-se predispostos os indivíduos que apresentam factores de risco para a ocorrência desta situação. Estes episódios acompanham-se essencialmente de hipoxémia, aumento da pressão arterial, despertares frequentes durante o sono e ressonar pronunciado. Indivíduos com a doença oculta encontram-se sob elevado risco de co-morbilidades médicas associadas e acidentes de viação devido à sonolência excessiva. A história médica de pacientes com SAHOS, inclui normalmente sonolência diurna, ressonar, hipertensão arterial sistémica e diabetes mellitus. Os achados clínicos comuns incluem o sexo masculino, obesidade, aumento da circunferência do pescoço, deposição excessiva de gordura no palato e faringe, macroglossia, palato mole longo, mandíbula e maxilar pequenos. Encontram-se disponíveis diversos exames complementares, sendo o registo polissonográfico nocturno o que fornece o diagnóstico definitivo. No entanto, estão a emergir novos métodos que pretendem fornecer a mesma fiabilidade e de mais simples execução. Relativamente ao tratamento, existem actualmente várias modalidades, tanto comportamentais, como clínicas e cirúrgicas que devem ser individualizadas e criteriosamente seleccionadas para a situação clínica de

cada paciente. O prognóstico desta síndrome vai depender sobretudo do correcto diagnóstico e instauração atempada do tratamento mais adequado.

## ***ABSTRACT***

The Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome has in nowadays a high prevalence in the adult population, as the complications associated with this pathology, which raise the morbidity and mortality of these patients. This syndrome is characterized by repeated upper airway narrowing or collapse during sleep. The obstruction is caused by the soft palate and the base of tongue collapsing against the pharyngeal walls because of decreased muscle tone. These episodes are accompanied by hypoxemia, surges in blood pressure, brief arousal from sleep and pronounced snoring. Individuals with occult disease are at heightened risk of associated co-morbidities and motorway accidents because of excessive sleepiness. Common findings in the medical history include daytime sleepiness, snoring, hypertension, and diabetes mellitus. Common clinical findings include male gender, obesity, increased neck circumference, excessive fat deposition in the palate, tongue and pharynx, a long soft palate, a small recessive mandible and maxilla. They are available different kind of complementary exams of diagnosis, but only the nocturne polissonography gives the definitive diagnosis. However, they are appearing new methods which pretend to give the same results and are easier to execute. In what concern to the treatment, they are available different modalities, like changes in behavior, clinical and surgical methods that must be individualized and carefully selected for each patient. The prognosis of this syndrome will mainly depend of the correct diagnosis and the early administration of the most appropriate treatment.

# ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	i
RESUMO.....	ii
ABSTRACT.....	iv
Lista de Tabelas.....	x
Lista de Figuras.....	xi
Lista de Abreviaturas.....	xiii
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Critérios de Inclusão.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Critérios de Exclusão.....</b>	<b>3</b>
<b>3. RESENHA HISTÓRICA.....</b>	<b>3</b>
<b>4. DEFINIÇÃO.....</b>	<b>5</b>
<b>5. EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>7</b>
<b>6. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS.....</b>	<b>9</b>
<b>7. FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>11</b>
<b>8. FACTORES DE RISCO.....</b>	<b>17</b>
<b>8.1. Sexo.....</b>	<b>17</b>
<b>8.2. Idade.....</b>	<b>18</b>
<b>8.3. Obesidade.....</b>	<b>20</b>
<b>8.4. Factores Anatômicos.....</b>	<b>22</b>
<b>8.5. Raça.....</b>	<b>23</b>
<b>8.6. Factores Genéticos.....</b>	<b>24</b>
<b>8.7. Postura e Gravidade.....</b>	<b>25</b>

<b>8.8. Hormonas Femininas e Masculinas</b> .....	26
<b>8.9. Tabagismo e Consumo de Álcool</b> .....	27
<b>8.10. Co-morbilidades Médicas</b> .....	28
<b>8.11. Outros Factores de Risco</b> .....	29
<b>9. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS</b> .....	30
<b>9.1. Ressonar</b> .....	31
<b>9.2. Paragens Respiratórias</b> .....	33
<b>9.3. Sono Agitado</b> .....	33
<b>9.4. Nictúria / Enurese</b> .....	34
<b>9.5. Refluxo Gastro-Esofágico</b> .....	34
<b>9.6. Sonolência Diurna Excessiva</b> .....	35
<b>9.7. Cefaleias</b> .....	36
<b>9.8. Alterações Cognitivas e Psíquicas</b> .....	37
<b>9.9. Perturbações Sexuais</b> .....	37
<b>9.10. Modificação da Voz</b> .....	38
<b>10. COMPLICAÇÕES DA SÍNDROME DE APNEIA/ HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO</b> .....	38
<b>10.1. Arritmias Cardíacas</b> .....	39
<b>10.2. Hipertensão Arterial Sistémica</b> .....	40
<b>10.3. Cardiopatia Isquémica</b> .....	41
<b>10.4. Insuficiência Respiratória</b> .....	41
<b>10.5. Hipertensão Pulmonar</b> .....	42
<b>10.6. Acidentes Vasculares Cerebrais</b> .....	43
<b>10.7. Complicações Neuropsiquiátricas</b> .....	44
<b>10.8. Acidentes de Viação</b> .....	44

<b>11. DIAGNÓSTICO</b> .....	46
<b>11.1. Avaliação Clínica</b> .....	49
<b>11.2. Registo Poligráfico do Sono</b> .....	50
<b>11.3. Teste de Latência Múltipla</b> .....	56
<b>11.4. Estudos Cardio-respiratórios</b> .....	57
<b>11.5. Oximetria Nocturna</b> .....	60
<b>11.6. WatchPAT</b> .....	63
<b>11.7. Exames Radiológicos</b> .....	65
<b>11.8. Estudo da Função Respiratória</b> .....	67
<b>11.9. Outros Exames Complementares de Diagnóstico</b> .....	70
<b>12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b> .....	70
<b>12.1. Ressonar</b> .....	71
<b>12.2. Síndrome de Resistência Aumentada da Via Aérea Superior</b> .....	72
<b>12.3. Síndrome de Apneia Central</b> .....	73
<b>12.4. Movimentos Periódicos dos Membros Inferiores</b> .....	73
<b>12.5. Narcolepsia</b> .....	74
<b>12.6. Hipersónia Idiopática</b> .....	74
<b>12.7. Hipersónia Induzida por Medicação</b> .....	75
<b>12.8. Hipersónias Associadas a Doenças Orgânicas</b> .....	75
<b>12.9. Hipersónias Associadas a Perturbações Psiquiátricas</b> .....	75
<b>12.10. Privação do sono intencional</b> .....	76
<b>12.11. Síndrome de Hipoventilação-Obesidade</b> .....	76
<b>13. TRATAMENTO</b> .....	76
<b>13.1. Medidas Gerais</b> .....	79
<b>13.1.1. Emagrecimento</b> .....	79

13.1.2.	<i>Posição Corporal</i> .....	80
13.1.3.	<i>Desobstrução Nasal ao Deitar</i> .....	81
13.1.4.	<i>Consumo de Bebidas Alcoólicas, Tabaco, Benzodiazepinas e Hipnóticos</i> .....	81
13.1.5.	<i>Higiene do sono</i> .....	82
13.2.	<b>Medidas Específicas</b> .....	83
13.2.1.	<b><i>Ventilação Nasal Não-Invasiva</i></b> .....	83
13.2.1.1.	<b><u>CPAP (Continuos Positive Airway Pressure)</u></b> .....	86
13.2.1.2.	<b><u>BiPAP (Bi level Positive Airway Pressure)</u></b> .....	87
13.2.1.3.	<b><u>Auto-CPAP (Sistema de Ventilação de CPAP Automático)</u></b> .....	88
13.2.1.4.	<b><u>Efeitos Secundários da Ventilação Nasal</u></b> .....	89
13.2.1.5.	<b><u>Contra-Indicações da Ventilação Nasal</u></b> .....	91
13.2.1.6.	<b><u>Adesão ao Tratamento com Ventilação Nasal</u></b> .....	92
13.2.2.	<b><i>Fármacos</i></b> .....	93
13.2.3.	<b><i>Aparelhos Intra-orais</i></b> .....	93
13.2.4.	<b><i>Métodos Cirúrgicos</i></b> .....	99
13.2.4.1.	<b><u>Cirurgia Nasal</u></b> .....	101
13.2.4.2.	<b><u>Ressecção Parcial do Palato</u></b> .....	102
13.2.4.3.	<b><u>Implantes no Palato</u></b> .....	102
13.2.4.4.	<b><u>Uvulopalatofaringoplastia</u></b> .....	103
13.2.4.5.	<b><u>Amigdalectomia/Adenoidectomia</u></b> .....	105
13.2.4.6.	<b><u>Glossectomia</u></b> .....	106
13.2.4.7.	<b><u>Cirurgia Maxilo-Facial</u></b> .....	106
13.2.4.8.	<b><u>Traqueostomia</u></b> .....	108

13.2.4.9. <u>Terapêuticas Combinadas</u> .....	109
14. <i>PROGNÓSTICO</i> .....	110
15. <i>CONCLUSÃO</i> .....	110
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	114

## ***Lista de Tabelas***

**Tabela 1:** Escala de sonolência Epworth ..... 50

**Tabela 2:** Tratamento da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS)..... 79

## ***Lista de Figuras***

<b>Figura 1:</b> Oclusão total da faringe na apneia obstrutiva. ....	5
<b>Figura 2:</b> Fluxo oro-nasal e movimentos toraco-abdominais nos diferentes tipos de apneia.....	6
<b>Figura 3:</b> Faringe: vista posterior (parede posterior aberta).....	9
<b>Figura 4:</b> Faringe: vista lateral .....	10
<b>Figura 5:</b> Obstrução das vias aéreas superiores por retrognatismo e alterações estruturais da faringe. ....	15
<b>Figura 6:</b> Passagem de ar normal e na presença de roncopatia. 1- Via aérea nasal, 2- Via aérea oral, 3- Língua, 4- Úvula/palato mole, 5- Palato mole/Obstrução da faringe. ....	32
<b>Figura 7:</b> Sequência primária de eventos, respostas fisiológicas e manifestações clínicas da apneia obstrutiva do sono. ....	46
<b>Figura 8:</b> Registo Poligráfico do Sono .....	54
<b>Figura 9:</b> Registo Cardio-Respiratório .....	59
<b>Figura 10:</b> Dispositivo WatchPAT .....	65
<b>Figura 11:</b> Cefalometria de perfil e frontal .....	66
<b>Figura 12:</b> Fluxo aéreo normal e na roncopatia.....	72
<b>Figura 13:</b> Suporte ventilatório nocturno com pressão positiva das vias respiratórias.....	83
<b>Figura 14:</b> Manutenção da permeabilidade das vias aéreas através da utilização de CPAP.....	86
<b>Figura 15:</b> Registo do Auto-CPAP no tratamento da SAHOS .....	89
<b>Figura 16:</b> Aparelho retentor da língua .....	94

<b>Figura 17:</b> Aparelho elevador do palato.....	95
<b>Figura 18:</b> Aparelhos de avanço mandibular .....	95
<b>Figura 19:</b> Aparelho Anti-Ronco (com bases metálicas) montado em modelo padrão. ....	97
<b>Figura 20:</b> Uvopalatofaringoplastia .....	104

## ***Lista de Abreviaturas***

AAM – Aparelhos de Avanço Mandibular

AAR-ITO – Aparelho Anti-Ronco

AEP – Aparelhos Elevadores do Palato

ARL – Aparelhos Retentores da Língua

CI – Capacidade Inspiratória

CRF – Capacidade Residual Funcional

CV – Capacidade Vital

DM – Diabetes Mellitus

ECG – Electrocardiograma

EEG – Electroencefalograma

EMG – Electromiograma

EOG – Electrooculograma

IAH – Índice Apneia/Hipopneia

IMC – Índice de Massa Corporal

NREM – Non Rapid Eyes Movement

ON – Oximetria Nocturna

PaCO<sub>2</sub> – Pressão arterial de Dióxido de Carbono

PAT – Tonometria Arterial Periférica

PPR – Prótese Parcial Removível

REM – Rapid Eyes Movement

SAHOS – Síndrome de Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono

VAS – Vias Aéreas Superiores

VC – Volume Corrente

VR – Volume Residual

VRE – Volume de Reserva Expiratório

VRI – Volume de Reserva Inspiratório

## **1. INTRODUÇÃO**

A identificação da Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) não provém dos tempos de hoje, remontando a 1837 com a sua primeira referência por Charles Dickens através da descrição de uma personagem do seu livro. Mas foi apenas em 1978 que Jhon Remmers a descreveu como actualmente se conhece (Gomes 2002).

A apneia obstrutiva é então definida como a interrupção, durante o sono, do fluxo oro-nasal por um período igual ou superior a 10 segundos, devendo-se esta à oclusão total da faringe durante o sono, apesar do impulso respiratório contínuo que mantém os movimentos respiratórios toraco-abdominais. Assim, a SAHOS define-se geralmente quando o número de apneias obstrutivas é igual ou superior a 5 por hora de sono (Drummond 2008).

A SAHOS constitui um problema comum que continua a ser subdiagnosticado pela comunidade médica, e o seu não reconhecimento torna-se preocupante devido ao grave prejuízo na qualidade de vida dos pacientes, às co-morbilidades associadas e ao risco de morte súbita, que contribuem para o aumento da mortalidade e morbidade deste grupo.

A sonolência diurna excessiva apresentada pelos pacientes que padecem desta síndrome, torna-os mais susceptíveis à sua envolvência em acidentes de trabalho e de viação (Viegas 2006). Neste âmbito revela-se necessário ter consciência da dimensão do problema, uma vez que estes acidentes podem não apenas prejudicar o próprio, como também terceiros que se encontrem envolvidos no acidente, podendo nestas circunstâncias, vir mesmo a tornar-se num problema de saúde pública.

O tratamento da apneia obstrutiva do sono altera substancialmente o prognóstico da doença, uma vez que tem efeito na gravidade da hipertensão arterial, melhora a função cardíaca, a qualidade de vida dos pacientes, e pode evitar a mortalidade por esta causa (Rente 2007). Além disso, diminui o risco de acidentes, com potencial de reduzir custos em danos materiais.

A classe médica deve confrontar-se com a tarefa de tornar a SAHOS, de uma doença ainda pouco divulgada e mesmo desconhecida por muitos, numa causa tratável tanto de morbilidade como de mortalidade, para o paciente e seus conviventes.

A relevância actual do tema, assim como a ainda elevada prevalência de pacientes subdiagnosticados, motivou a realização de uma revisão bibliográfica sobre o mesmo, para uma compreensão mais cuidada de todos os factores inerentes a este distúrbio.

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**

Na realização da corrente revisão bibliográfica sobre a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, foi necessário proceder-se a uma exaustiva pesquisa bibliográfica, que decorreu no período compreendido entre os meses de Dezembro de 2007 e Fevereiro de 2008. Para tal recorreu-se à pesquisa de manuais que abordavam o tema, procedendo-se também a pesquisa na internet, utilizando-se os motores de busca *Google*, *Google scholar* ou académico, *Pubmed* e *Medicine Open Access*, e utilizando como palavras chave Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e *Obstructive Sleep Apnea*.

### **2.1. Critérios de Inclusão**

Incluíram-se na pesquisa os artigos redigidos nos idiomas de português, inglês, espanhol e francês, editados em qualquer gênero de revista ou jornal, ou na internet, e sem especificações do tipo de artigo, englobando monografia, artigos de revisão e de investigação. Deu-se preferência aos artigos publicados nos últimos 10 anos, não excluindo contudo, os anteriores a esta data quando o seu conteúdo se visasse pertinente.

### **2.2. Critérios de Exclusão**

Todos os artigos aos quais não se podia aceder gratuitamente ao seu conteúdo, e artigos cujo resumo não revelasse informação pertinente e de interesse para a realização da referida revisão bibliográfica.

## **3. RESENHA HISTÓRICA**

O termo *apneia* provém do grego e significa negação de respiração. Já em 1837 Charles Dickens, descreveu o primeiro paciente com apneia do sono em "*Os Escritos Póstumos do Clube de Pickwick*". Uma das suas personagens (Joe) era descrita do seguinte modo: "...e no caixote sentou-se um menino obeso e de rosto vermelho em estado de sonolência". Existem muitas outras referências no livro de Dickens a essa personagem sugerindo que ele padecia de apneia do sono de forma severa (Gomes 2002).

Sir Willian Osler também apercebeu-se da associação de obesidade e hipersonolência quando descreveu, em 1918, a síndrome obesidade-

hipoventilação ou síndrome de Pickwick, utilizando o termo "Pickwickian" para referir-se a pacientes com estas características. Em 1956, Dr. Burwell e colaboradores, ao descrever um paciente severamente obeso, hipersonolento com insuficiência cardiorespiratória, utilizaram o termo "Síndrome de Pickwickian" (Gomes 2002).

Em 1965, em França, o Dr. Gastault e colaboradores fizeram a importante observação de que pacientes classificados como "Pickwickian" apresentavam episódios repetidos de apneia durante o sono. De seguida, o Dr. Kuhlo e colaboradores em 1969 objectivaram uma importante melhoria destes pacientes após traqueostomia. Este facto consolidou o conceito de que a apneia do sono ocorre como consequência de obstrução ou colapso da via aérea durante o sono (Gomes 2002).

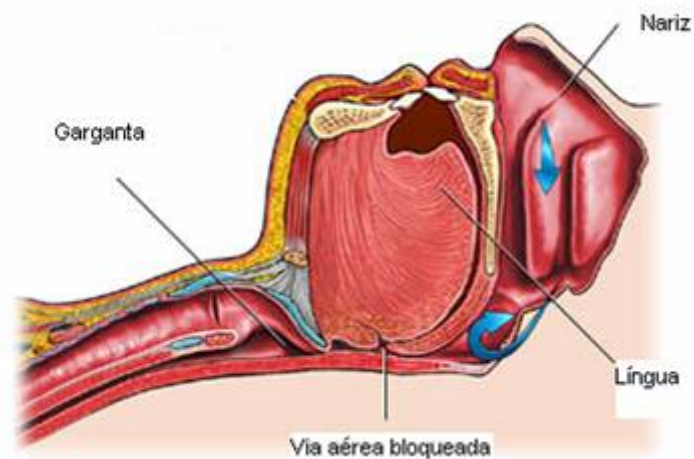
Em 1978, o Dr. Jhon Remmers descreveu a interacção entre sono, músculos da caixa torácica e da via aérea superior, a qual elucidou grandemente a razão do colapso da via aérea superior durante o sono, ocasionando o que actualmente denomina-se Apneia Obstrutiva do Sono (Gomes 2002).

Em 1981, os Drs. Sullivan, Berthon-Jones, Issa e Eves, da Universidade de Sidney, Austrália, publicaram o resultado de pacientes portadores de Apneia Obstrutiva do Sono tratados com uma prótese ventilatória denominada de CPAP (Pressão Positiva Contínua da Via Aérea), iniciando assim, o método mais comum e eficiente para o tratamento da doença (Gomes 2002).

#### 4. DEFINIÇÃO

Na Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) as perturbações respiratórias observadas são predominantemente apneias do tipo obstrutivo e/ou hipopneias. As apneias centrais e/ou mistas podem também ser observadas em pacientes com SAHOS, contudo, o número total destas é significativamente menor que o número total de apneias obstrutivas e/ou hipopneias.

A apneia obstrutiva define-se como a interrupção, durante o sono, do fluxo oro-nasal, por um período igual ou superior a 10 segundos (Bethesda 1968). A ausência de fluxo aéreo deve-se à oclusão total da faringe durante o sono, apesar do impulso respiratório contínuo que mantém os movimentos respiratórios toraco-abdominais.



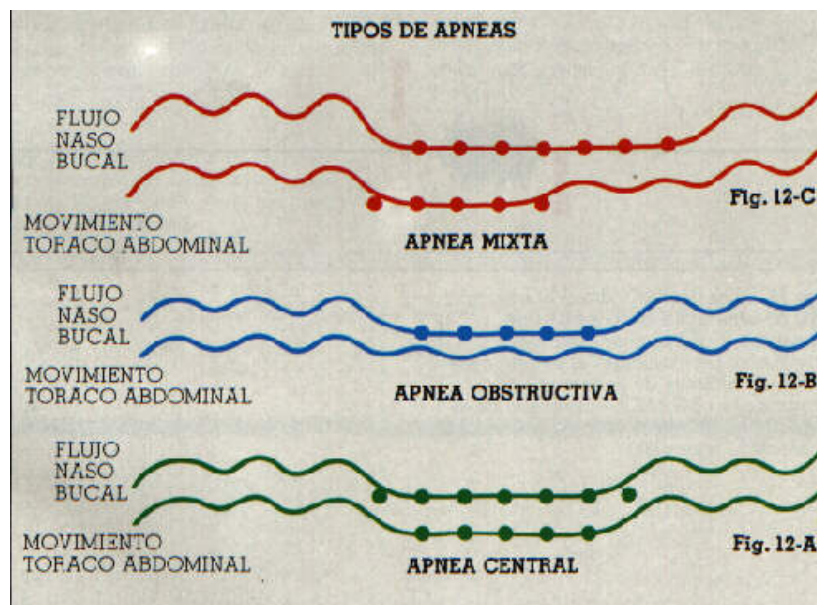
**Figura 1:** Oclusão total da faringe na apneia obstrutiva.

(Fonte: *Apneia Obstrutiva do Sono*, [Online] Disponível em: <http://www.drpereira.com.br/aos.htm>, consultado a 25/05/2008)

A hipopneia resulta de uma obstrução incompleta da faringe, durante o sono, podendo definir-se como uma diminuição do fluxo oro-nasal, em pelo menos 50% e durante pelo menos 10 segundos, encontrando-se geralmente associada a uma diminuição da saturação arterial de oxigênio em pelo menos 4% do valor em vigília e seguindo-se um despertar (Bethesda 1968).

A apneia central caracteriza-se pela paralisação transitória do impulso neural para os músculos respiratórios, reconhecendo-se através da inexistência de fluxo aéreo por um período igual ou superior a 10 segundos e pela ausência de movimentos respiratórios toraco-abdominais.

A apneia mista apresenta um primeiro componente de tipo central e termina com o reaparecimento dos movimentos respiratórios, mantendo-se a ausência do fluxo aéreo oro-nasal.



**Figura 2:** Fluxo oro-nasal e movimentos toraco-abdominais nos diferentes tipos de apneia.

(Fonte: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, [Online] Disponível em: <http://www.pgr.mpf.gov.br/pgr/saude/doencas/apneia.htm>, consultado a 25/05/2008)

Em geral uma SAHOS define-se quando o número de apneias obstrutivas e/ou hipopneias é igual ou superior a 5 eventos respiratórios por hora (Drummond 2008).

Recentemente tem sido descrita uma outra perturbação respiratória, denominada RERA (*Respiratory Effort Related Arousals*), que consiste na existência de um esforço respiratório, com duração igual ou superior a 10 segundos, acompanhado de um microdespertar nocturno.

De acordo com os critérios da Academia Americana de Medicina do Sono (1999), para o diagnóstico de SAHOS é necessário que sejam preenchidos os seguintes critérios: sonolência diurna excessiva não explicada por outros factores, ou no mínimo dois dos seguintes sintomas também não explicados por outros factores - engasgos durante o sono, despertares recorrentes, sono não reparador, fadiga diurna ou dificuldade de concentração; monitorização polissonográfica durante a noite mostrando cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono. Estes eventos podem ser indistintamente apneias, hipopneias ou esforço respiratório relacionado com o despertar.

## **5. EPIDEMIOLOGIA**

A Síndrome de Apneia-Hipopneia Obstrutiva do Sono constitui uma condição clínica cujo reconhecimento se encontra em ascensão. Nesta são utilizadas uma variabilidade de critérios diagnósticos, que resultam numa

prevalência actual elevada que varia segundo os diversos estudos (Rente 2007).

Esta patologia revelou tratar-se de uma entidade muito prevalente, onde o maior estudo epidemiológico realizado no âmbito desta síndrome, revelou que 9% da população feminina e 24% da população masculina apresentam a doença, e que de forma sintomática esta está presente em 2% das mulheres e 4% dos homens (Young 1993).

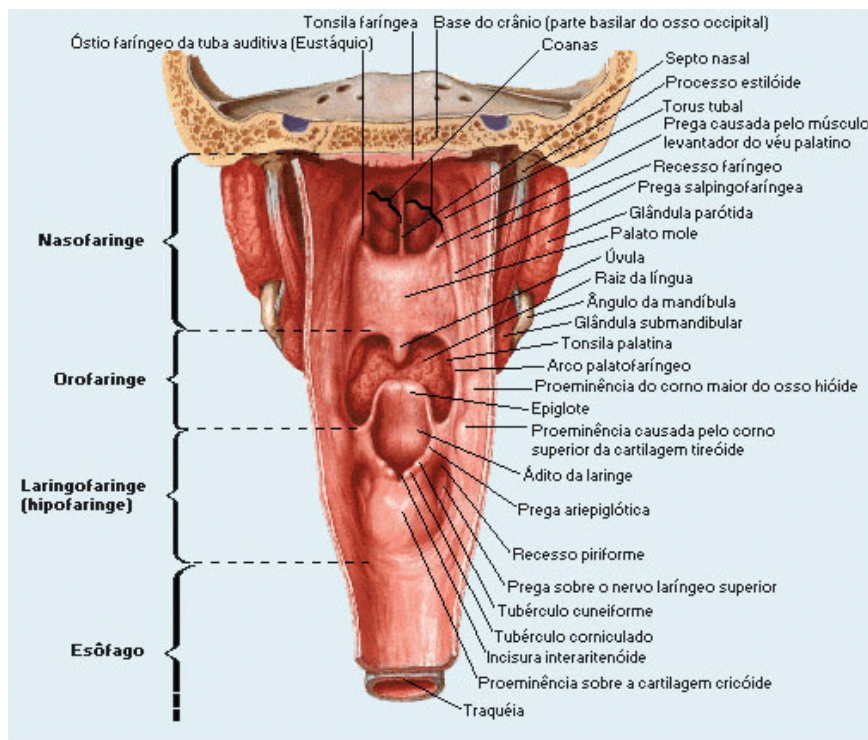
Estimativas mostram que a razão homem/mulher variam de 2:1 a 4:1 (Bixler 2001). Pode ocorrer em qualquer grupo etário, no entanto, estudos demonstram que as mulheres apresentam maior incidência na faixa etária acima dos 65 anos, aumentando a prevalência após a menopausa, enquanto nos homens ocorre entre os 45 e os 64 anos de idade. Se a amostra for estratificada por décadas, o pico de prevalência é observado nas mulheres entre os 60 e os 69 anos de idade, e nos homens dos 50 aos 59 anos de idade (Bixler 1998). Pacientes com SAHOS moderada ou severa (> 20 apneias/hora de sono) apresentam maiores índices de mortalidade, de 11% a 13% por ano quando não tratados (He 1998, Partinen 1990), revelam queixas de sonolência excessiva e ronco intenso.

Constitui actualmente um importante problema de saúde pública, encontrando-se sub-diagnosticada, sendo estimado que 93% das mulheres e 82% dos homens com SAHOS moderada ou grave não se encontram diagnosticados (Schlosshan 2004). Nas crianças não há predomínio em relação ao sexo, sendo a prevalência estimada em cerca de 2% (Rente 2007).

Em Portugal, até ao momento actual, não existem estudos epidemiológicos, mas os números não são diferentes dos registados na Europa (Rente 2007).

## 6. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS

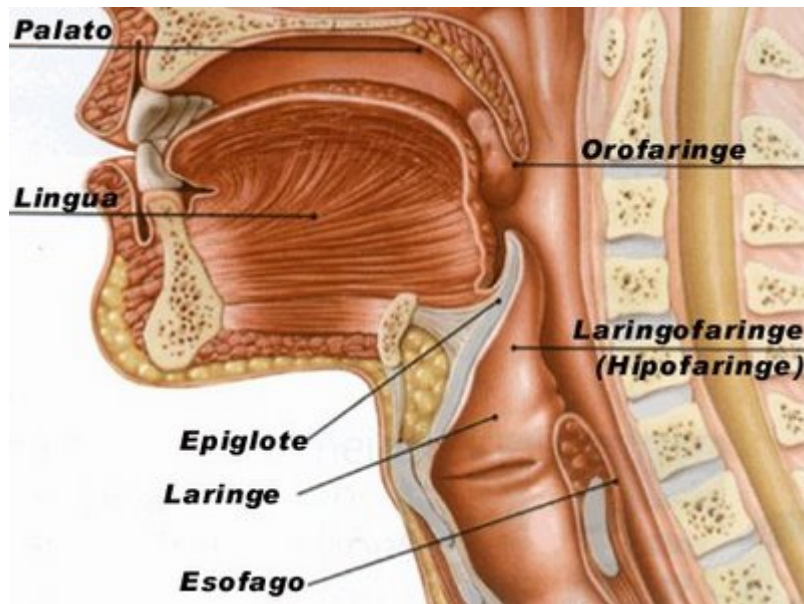
As Vias Aéreas Superiores (VAS) dividem-se em quatro subsegmentos anatómicos, nomeadamente: nasofaringe, entre as narinas e o palato duro; orofaringe retropalatal, entre o palato duro e o palato mole; orofaringe, que se estende do palato mole até à epiglote; e hipofaringe, que se estende da base da língua até à laringe.



**Figura 3:** Faringe: vista posterior (parede posterior aberta)

(Fonte: Netter, F.H., (2000) Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed.)

A porção colapsável da faringe compreende os três últimos subsegmentos. A ausência de ossos ou cartilagens nestes segmentos faz com que o seu lúmen se mantenha permeável por acção de músculos, que activamente constriem e dilatam o lúmen da via aérea superior (Ayappa 2003).



**Figura 4:** Faringe: vista lateral

(Fonte: Rigoberto J., Marçano P., 'Anatomia das vias aéreas superiores', [Online] Disponível em: <http://www.biblioteca.cotecnova.edu.co/docentes/anatomVas.htm>, consultado a 25/05/2008)

Estruturas de tecido mole formam as paredes da via aérea superior, incluindo as amígdalas, palato mole, úvula, língua e parede lateral da faringe. As principais estruturas ósseas crânio-faciais que determinam o tamanho da via aérea são a mandíbula e o osso hióide. São nestas estruturas que os músculos e os tecidos moles se sustentam (Ayappa 2003).

Há um consenso de que o menor calibre das VAS durante a vigília é encontrado na orofaringe retropalatal, fazendo deste um potencial local para o seu colapso durante o sono (Ayappa 2003).

No entanto, sabe-se que a obstrução pode ocorrer em qualquer dos quatro subsegmentos, de forma simultânea ou sequencial.

## **7. FISIOPATOLOGIA**

A ventilação pulmonar é controlada por dois sistemas: um automático, localizado no tronco cerebral e outro voluntário, no córtex cerebral. Os quimiorreceptores centrais são sensíveis a variações do pH; o aumento do dióxido de carbono reduz o pH, estimulando-os. Os quimiorreceptores periféricos são sensíveis à diminuição da pressão parcial de oxigénio no sangue arterial e do pH. Estes quimiorreceptores estimulam os centros respiratórios localizados no tronco cerebral, controlando a ventilação de forma automática ou metabólica. O controlo voluntário é capaz de dominar a função do tronco cerebral, dentro de certos limites, como provocar a diminuição da pressão arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) por hiperventilação voluntária. Contudo, a hipoventilação torna-se mais complicada, já que a interrupção da ventilação é limitada por factores metabólicos (West 2002).

O aumento da  $\text{PaCO}_2$  estimula o centro respiratório e aumenta a ventilação. A hipercapnia activa os músculos dilatadores das VAS e diminui a sua colapsibilidade por aumentar a tensão das paredes das VAS (Rowley 1997).

Durante o sono, o único sistema de controlo respiratório que actua é o automático, sendo a respiração dependente de factores metabólicos e da activação de quimiorreceptores centrais e periféricos. O sono reduz a sensibilidade dos quimiorreceptores, desactiva neurónios bulbares e diminui a actividade motora geral, ou seja, ocorre um relaxamento dos músculos incluindo os das VAS. Esses fenómenos são bem tolerados por pessoas normais, mas em determinados indivíduos podem predispor a distúrbios respiratórios.

As alterações que ocorrem na ventilação durante o sono dependem das fases do sono (Martinez 1999). Nas fases 3 e 4, a ventilação é extremamente regular, sem alteração do volume corrente e da frequência respiratória. Num indivíduo normal, não ocorrem apneias no sono de ondas lentas. No sono *Rapid Eye Movement* (REM), a ventilação torna-se irregular, com volume corrente e frequência respiratória variáveis, há perda do tónus da musculatura das VAS em relação ao sono *Non Rapid Eye Movement* (NREM) e em certos momentos o limiar para despertar pode estar elevado. Dessa forma, o sono REM é o momento de maior risco para os pacientes com apneia do sono, com eventos graves e longos (Ayappa 2003, Martinez 1999). As apneias e hipopneias ocorrem com maior frequência durante o sono REM e nas fases 1 e 2 do sono NREM (Martinez 1999). Ocasionalmente a apneia pode ser mais frequente no sono NREM do que no sono REM, mas mesmo nestes casos as que ocorrem no REM são as mais graves e duradouras (Ayappa 2003).

Numa respiração calma, os pulmões são activamente insuflados através da contracção do diafragma, dos músculos intercostais externos e dos músculos acessórios da inspiração. Nesse processo outros músculos

desempenham um pequeno papel, nomeadamente os músculos das asas do nariz que promovem a abertura das narinas e pequenos músculos do pescoço e da cabeça, ou seja, os músculos das VAS (laringe e faringe) (West 2002, Martinez 1999). A activação coordenada desses músculos mantém permeáveis os segmentos da via aérea propensos à oclusão. Uma onda de activação inicia-se no músculo da asa do nariz e desloca-se caudalmente, precedendo a inspiração. Se a actividade dos músculos das VAS for descoordenada ou diminuída, a pressão negativa gerada pela contracção do diafragma poderá superar a força de suporte dos músculos abdutores da faringe e ocasionar oclusão ou suboclusão desta (Martinez 1999).

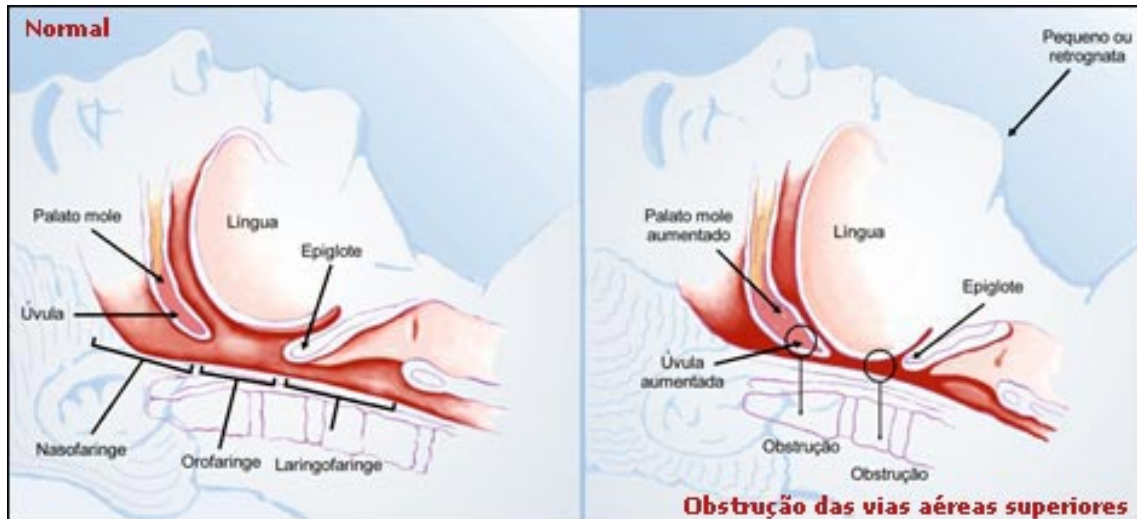
Na obstrução extratorácica variável das VAS, existe uma tendência para colapsar durante a inspiração, enquanto na expiração esta permanece patente (SBPT 2002). Desse modo, considerando as VAS como uma estrutura extratorácica, o momento mais crítico do ciclo respiratório para colapso seria a inspiração. No entanto, em pacientes com SAHOS, ao fim da expiração ocorre uma redução acentuada do calibre das VAS, devendo esse período ser também considerado crítico (Pack 1994).

A pressão intratorácica negativa é transmitida para as VAS durante a inspiração, promovendo uma redução da área transversa da faringe (Ayappa 2003). A permeabilidade das VAS é mantida através do balanço entre a pressão intratorácica e a força abductora da musculatura da faringe (Ayappa 2003). Em indivíduos normais, durante a vigília o tamanho das VAS permanece praticamente constante durante toda a inspiração e atinge o mínimo durante o fim da expiração. A inspiração é o período da ventilação em que os músculos dilatadores da faringe mais actuam para a manter permeável. Gleadhill *et al*

(1991) tem descrito um aumento da distensibilidade faríngea em estado de vigília nos doentes com SAHOS, o que conduziria com maior facilidade ao colapso da faringe durante o sono. Em indivíduos normais é necessária uma pressão intratorácica muito negativa para as VAS colapsarem, enquanto nos pacientes com SAHOS o colapso ocorre com pressões pouco negativas ou até mesmo positivas (Ayappa 2003, Pack 1994).

A oclusão faríngea que ocorre durante a noite pode também dever-se a factores relacionados com o estreitamento anatómico da via aérea superior, volumes pulmonares, mecanismos reflexos e obstrução nasal.

Relativamente ao estreitamento da via aérea superior, a grande maioria dos doentes com SAHOS apresenta alterações estruturais na faringe como a hipertrofia da úvula e/ou amigdalina, macroglossia e engrossamento das paredes faríngeas por deposição de tecido adiposo. O excesso de peso corporal e, particularmente, o aumento do perímetro do pescoço, pela acumulação de gordura na faringe, são factores determinantes no estreitamento desta. Estudos cefalométricos revelam que doentes com SAHOS podem apresentar mandíbulas mais pequenas (micrognatismo), associado ou não ao seu deslocamento posterior (rectrognatismo). Segundo Séries (1999) estas alterações ósseas podem já existir na altura do nascimento e constituem mais tarde um factor de risco para a oclusão da faringe durante o sono.



**Figura 5:** Obstrução das vias aéreas superiores por retrognatismo e alterações estruturais da faringe.

(Fonte: *Apneia Obstrutiva do Sono*, [Online] Disponível em: [www.drpereira.com.br/aos.htm](http://www.drpereira.com.br/aos.htm), consultado a 25/05/2008)

A acção de ressonar durante o sono agrava a obstrução faríngea, devido ao aparecimento de edema e congestão da mucosa faríngea, como consequência dos microtraumatismos do ressonar que surgem ao longo da noite. As alterações esqueléticas faciais podem também favorecer o colapso da via aérea superior.

No que concerne aos volumes pulmonares, a diminuição destes em doentes obesos pode levar a um aumento da resistência da via aérea superior. O efeito benéfico que alguns doentes com SAHOS apresentam após o emagrecimento pode em parte também ser explicado pelo aumento dos volumes pulmonares, particularmente da capacidade residual pulmonar (Rente 2007).

Existe um grande número de reflexos, com receptores específicos localizados ao nível das fossas nasais, faringe e laringe, que podem

desempenhar um importante papel na integridade do calibre da via aérea superior. As alterações na mucosa faríngea (edema e congestão), frequentemente encontradas nos doentes com SAHOS, podem lesar os receptores da via aérea superior, alterando a função da via reflexa (Rente 2007).

Durante a noite deverá manter-se uma permeabilidade normal das fossas nasais. A obstrução destas pode levar ao aparecimento de apneias através de um efeito de Venturi, uma vez que a obstrução nasal favorece o colapso da mucosa faríngea durante a inspiração.

Os episódios repetidos de apneias/hipopneias durante o sono são responsáveis pelo aumento da pressão inspiratória e pelo aparecimento de episódios cíclicos de hipoxémia e hipercapnia durante a noite, que funcionam como estímulos dos microdespertares nocturnos com interrupção do sono, permitindo desta forma o reaparecimento da respiração. O grau de hipoxemia nocturna alcançado durante a noite pode ser muito baixo e depende da duração das apneias/hipopneias e do valor da saturação arterial de O<sub>2</sub> antes do episódio de apneia. Estas dessaturações nocturnas, que se caracterizam pela redução da saturação arterial de O<sub>2</sub> superior a 4% do valor basal, têm como consequências fisiopatológicas o aparecimento de arritmias durante a noite e vasoconstrição arterial sistémica e pulmonar, que podem levar ao aparecimento de hipertensão arterial sistémica e/ou pulmonar, cardiopatia isquémica e/ou doença cérebro-vascular (Guilleminault 1998).

Os episódios de despertar durante a noite levam ao aparecimento de um sono fragmentado, com alterações na sua estrutura e que são responsáveis pelo aparecimento, logo ao acordar, de sono não-reparador, de sonolência

diurna excessiva, de alterações cognitivas e de acidentes de viação e de trabalho (Rente 20007).

## **8. FACTORES DE RISCO**

Os factores de risco descritos como responsáveis pelo aparecimento de SAHOS, correspondem a: sexo masculino; idade entre os 50 a 60 anos; obesidade caracterizada por um Índice de Massa Corporal (IMC) superior a 30 Kg/m<sup>2</sup>; aumento do volume do pescoço; alterações crânio-faciais; raça; factores genéticos; postura e gravidade; hormonas femininas e masculinas; presença de hábitos alcoólicos e tabágicos; consumo de fármacos como sedativos e hipnóticos; e co-morbidades médicas entre outros.

### **8.1. Sexo**

Há muito tempo que é reconhecida a maior vulnerabilidade dos homens relativamente às mulheres no desenvolvimento de apneia do sono.

A prevalência desta patologia é, portanto, maior em homens do que em mulheres. Usando-se critérios clínicos e polissonográficos, a relação encontrada foi de 1,2% de mulheres para 3,9% de homens. A maioria das estimativas mostra que a relação homem/mulher varia entre 2:1 e 4:1 (Bixler 2001).

Mulheres na pós-menopausa apresentam prevalência de apneia maior do que as mulheres em pré-menopausa, mas ainda assim significativamente

menor que a prevalência nos homens, quando controlados para idade e Índice de Massa Corporal.

Outra diferença existente entre os sexos é quanto ao tónus do músculo genioglosso. Acredita-se que ele é maior nas mulheres, sugerindo um mecanismo de defesa para manutenção da permeabilidade das VAS. Desse modo, quando deitados na posição de decúbito dorsal, os homens têm uma maior redução do lúmen das VAS do que as mulheres. Outra situação que corrobora essa hipótese é que quando há aumento da circunferência do pescoço, por acúmulo de gordura, as mulheres mantêm o diâmetro transversal das VAS maior que o dos homens, sugerindo, mais uma vez, que elas apresentam um melhor mecanismo de defesa (Martin 1997).

## **8.2. Idade**

Com o avançar da idade, as dificuldades relacionadas com o sono tornam-se cada vez mais comuns, manifestando-se através de queixas subjectivas como dificuldade em adormecer, aumento do número e duração de despertares durante a noite, e a quantidade de tempo de sono adquirido (Ford 1989, Gislason 1993).

Bixler *et al* (2001) desenvolveram estudos de prevalência específicos para a idade, com homens e mulheres dos 20 aos 100 anos, separados por grupos. Nas mulheres a idade de maior prevalência foi acima dos 65 anos, enquanto nos homens foi no grupo etário dos 45 aos 64 anos. Avaliando a prevalência através da estratificação da amostra por décadas, observou-se um pico entre os 60 e 69 anos de idade nas mulheres e entre os 50 e 59 anos nos homens.

A prevalência da doença é menor nas mulheres na pré-menopausa (0,6%), intermédia nas mulheres na pós-menopausa sob terapêutica hormonal de substituição (1,1%), e relativamente alta nas mulheres na pós-menopausa que não se encontram sob terapêutica hormonal de substituição (5,5%) (Bixler 2001). Os mesmos autores (Bixler 2001) demonstraram que mulheres na pré-menopausa e na pós-menopausa sob terapêutica hormonal de substituição, que apresentavam SAHOS, eram em 100% dos casos obesas (IMC > 32,3 kg/m<sup>2</sup>). Já as mulheres na pós-menopausa que não se encontravam sob terapêutica hormonal de substituição, revelaram prevalência de obesidade semelhante à dos homens da mesma idade (49,4% x 42,1%). Estes dados vão de encontro ao pressuposto que a idade avançada, obesidade e menopausa são factores de risco para apneia obstrutiva do sono.

Quanto à gravidade, Bixler *et al* (1998) evidenciaram que a SAHOS em idosos apresenta menor gravidade que nos jovens, sugerindo que o critério diagnóstico deve ser ajustado pela idade.

Existe uma correlação positiva entre idade, obesidade e circunferência do pescoço, ou seja, com o avançar da idade aumentam o peso e o tamanho da circunferência do pescoço, que são factores de risco para a apneia (Martin 1997). Existem dados controversos sobre a actividade da musculatura que dilata a faringe com o avançar da idade. Alguns trabalhos mostram semelhanças entre jovens e idosos, durante o sono e a vigília, enquanto estudos mais recentes demonstram que a acção da musculatura fica diminuída nos idosos (Ayappa 2003). Martin *et al* (1997) demonstraram que o calibre das VAS diminui com o avançar da idade em ambos os sexos.

### **8.3. Obesidade**

A obesidade é um importante factor patogénico da apneia obstrutiva do sono, sendo definida por um aumento do IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup> (obesidade tipo 1). Shimura *et al* (2005) fixaram como risco para apneia obstrutiva um IMC superior 30 kg/m<sup>2</sup>. Este encontra-se presente em aproximadamente 70% dos doentes com SAHOS, constituindo o único factor de risco de importância que é reversível.

Pacientes obesos com SAHOS moderada ou severa incorrem num maior risco de morte súbita a médio prazo. Estudos demonstram que a mortalidade por morte súbita deste grupo é de 15% no seguimento de quatro anos, enquanto a taxa de mortalidade esperada neste período é de 0,2% (Rossner 1991).

Ip *et al* (2000) têm demonstrado que a obesidade central, reflectida pela relação entre a cintura e o quadril é um indicador semelhante ou até melhor que o IMC para a apneia obstrutiva. Argumentam também que a correlação entre a circunferência abdominal e a circunferência do pescoço constitui um factor muito importante, sustentando a ideia de que a apneia está estreitamente relacionada com a obesidade central.

Os índices de circunferência corporal identificam pessoas com padrão de obesidade central, as quais estão sob maior risco de problemas relacionados com a obesidade, independentemente do IMC (Marik 2000). A obesidade central ou visceral tem sido associada mais frequentemente à apneia do que as outras formas de obesidade (Schafer 2002). Schafer *et al* (2002) analisaram a distribuição de gordura corporal através da ressonância nuclear magnética do pescoço e abdómen em pacientes com suspeita clínica

de apneia. Os resultados demonstraram correlação significativa entre apneia e a quantidade de gordura intra-abdominal, relação limítrofe com a gordura abdominal subcutânea e nenhuma relação com a gordura parafaríngea ou gordura subcutânea da região do pescoço.

A circunferência abdominal é medida pela altura da cicatriz umbilical, na posição ortostática, e no final da expiração. A obesidade abdominal é constatada perante um valor superior a 94 centímetros nos homens e superior a 80 centímetros nas mulheres, o que significa um marcador de risco. Valores superiores a 102 centímetros nos homens e superiores a 88 centímetros nas mulheres identificam alto risco de hipertensão arterial, dislipidémia, diabetes mellitus e doença cardiovascular (Santos 2002).

A circunferência do pescoço é um factor predisponente para a SAHOS (Pack 1994). Martin *et al* (1997) e Ip *et al* (2000) estimaram o ponto de corte em 40 centímetros e mais tarde outros autores identificaram o local da medida como sendo a membrana crico-tiroídeia. Presume-se que a deposição aumentada de gordura ou de tecido mole na região do pescoço ou adjacente às VAS seja responsável pela apneia em obesos (Ip 2000, Schafer 2002). Uma circunferência do pescoço aumentada provavelmente reflecte maior deposição de gordura e tecido mole, sendo mais significativamente associada a apneia (Schafer 2002).

A leptina é uma hormona anti-obesidade, predominantemente produzida pelo tecido adiposo branco (Marik 2000). Níveis elevados de leptina correlacionam-se com índices de adiposidade, incluindo IMC e percentagem de gordura corporal (Ip 2000). A leptina liga-se a receptores específicos no hipotálamo e altera a expressão de neuropeptídeos que regulam funções

neuroendócrinas, como a ingestão calórica e o gasto energético (Marik 2000). Uma grande percentagem de obesos tem elevados níveis de leptina circulante, indicando que, em muitas circunstâncias, a obesidade é um estado de resistência à leptina. É possível que defeitos em receptores ou pós-receptores sejam os responsáveis pela resistência à leptina em obesos (Shimura 2005). Estudos sugerem que tanto a obesidade como a apneia obstrutiva relacionam-se com a resistência mencionada.

#### **8.4. Factores Anatômicos**

Alterações na anatomia externa da cabeça e do pescoço podem constituir factores de risco para o desenvolvimento da SAHOS, independentemente da obesidade.

O dismorfismo craniofacial pode envolver um atraso no desenvolvimento da mandíbula, produzindo uma retroposição mandibular. Essa micrognatia ou hipoplasia mandibular é associada com o posicionamento posterior da base da língua, o que estreita as VAS (Pack 1994, Kushida 1997). Também é comum a presença de palato ogival em pessoas com SAHOS uma vez que a posição posterior da língua pode forçar os processos palatinos laterais a expandirem-se sobre a língua, erroneamente posicionada, antes da fusão na linha média (Kushida 1997).

No modelo morfométrico de Kushida, considera-se além da medida da altura do palato, o *overjet*, ou seja, a distância horizontal, ântero-posterior, dos incisivos superiores para os inferiores, assim como a distância entre os segundos molares maxilares e mandibulares (em milímetros). Estas medidas seriam indicadoras de uma cavidade oral pequena, com possível estreitamento

das VAS e predisposição a SAHOS. Estas alterações ocorrem independentemente do peso do paciente, justificando a presença de SAHOS em pessoas magras (Kushida 1997).

As VAS em pessoas normais apresentam diâmetro lateral maior do que o diâmetro ântero-posterior. Em pacientes com SAHOS ocorre o inverso: o diâmetro lateral torna-se menor que o ântero-posterior, o que corresponde a um estreitamento num ponto crítico, que corresponde à região retropalatal. As estruturas que podem causar esse efeito são as paredes laterais da faringe e a gordura lateral da faringe (Ayappa 2003, Tobin 2004). As paredes laterais da faringe são mais espessas em pacientes com SAHOS. Este achado levou alguns autores a concluírem que o espessamento das paredes laterais da faringe, ao invés do tamanho da língua, das amígdalas e do palato mole, é o principal factor anatómico causador do estreitamento das VAS em pacientes com SAHOS. Contudo, a explicação para o espessamento das paredes laterais é desconhecida. Especula-se sobre a existência de um aumento na massa muscular das paredes laterais relacionado ao ganho de peso ou “exercício respiratório” que ocorre na apneia, ou até mesmo uma dobra na parede da faringe (a qual poderia ser desfeita com o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas) (Tobin 2004).

### **8.5. Raça**

Ong *et al* (1998) e Li *et al* (2000) demonstraram nos seus estudos que a prevalência da apneia do sono nos Asiáticos é comparável com a documentada nos Norte-Americanos e Europeus. Apesar dos Asiáticos serem menos obesos que os caucasianos, a prevalência da doença no Oriente não é menor que a do

Ocidente. Além disso, para uma determinada idade, sexo e Índice de Massa Corporal, os Asiáticos tem maior severidade da doença que os caucasianos. Lam *et al* (2005) verificaram que diferenças na conformação crânio-facial entre os asiáticos e os caucasianos tem sido demonstradas e consideradas como factor etiológico para o risco aumentado e maior severidade da apneia do sono nos Asiáticos apesar dos menores graus de obesidade.

Nos Afro-Americanos, a prevalência da doença nos adultos de meia-idade é comparável com a encontrada nos outros grupos étnicos (Young 2002, Redline 1997).

Vários factores devem ser tomados em consideração na interpretação dos dados que relacionam a raça com um risco aumentado de apneia do sono. As populações em minoria normalmente têm uma maior prevalência de comorbidades, incluindo a obesidade. Estes factores, em conjunto com um estado sócio-económico mais baixo e desvantagens nos cuidados de saúde, podem explicar a prevalência mais elevada da apneia do sono. Com os avanços no campo da genética, estarão disponíveis melhores meios para a classificação racial, que poderão fornecer novas informações que expliquem a razão de alguns grupos estarem mais predispostos a apneia obstrutiva do sono do que outros.

### **8.6. Factores Genéticos**

A agregação familiar para SAHOS tem sido demonstrada através de famílias com diversos membros afectados. Factores genéticos relacionados com a estrutura craniofacial, a distribuição de gordura corporal, o controle neural das VAS e o comando central da respiração interagem para produzir o

fenótipo da síndrome (Redline 2000). Daí que, membros da mesma família que compartilham destas características genéticas podem apresentar esse distúrbio respiratório.

A prevalência de SAHOS em parentes de primeiro grau de pacientes com SAHOS definida varia de 22% a 84% nos diversos estudos. Sendo assim é bastante evidente a importância de se investigar a história familiar na avaliação dos pacientes (Kryger 2005).

A literatura sugere que factores étnicos têm importante valor na investigação de indivíduos com SAHOS, pois existem diferenças cefalométricas que podem influenciar na patogénese da doença. Cakirer *et al* (2001), num estudo recente, sugerem a medida antropométrica da cabeça como importante critério para avaliar a susceptibilidade para SAHOS. Genes específicos responsáveis pelo desenvolvimento da SAHOS ainda não foram identificados.

### **8.7. Postura e Gravidade**

A forma e o tamanho das VAS dependem da posição das estruturas do tecido mole, que incluem o palato, úvula, língua e parede da faringe, as quais podem ser influenciadas pela gravidade. No decúbito dorsal, a língua e o palato mole projectam-se posteriormente reduzindo a área da orofaringe (Ayappa 2003). Martin *et al* (1997) realizaram um estudo antropométrico das VAS, usando a técnica de reflexão acústica. A avaliação foi feita durante a vigília e com indivíduos dos diferentes sexos, sentados e em decúbito dorsal. Não houve diferença estatística entre os sexos, considerando áreas e volumes das VAS na posição de decúbito dorsal. No entanto, os homens tiveram mudanças mais importantes nas VAS quando deitados do que as mulheres. Na posição

sentada, eles apresentaram maior área faríngea máxima, maior junção orofaríngea e maior área de secção transversal da junção orofaríngea para a glote.

### **8.8. *Hormonas Femininas e Masculinas***

Existe alguma evidência de que o status hormonal pode influenciar a actividade dilatadora dos músculos da VAS (Bixler 2001).

Mulheres na pré-menopausa têm grande actividade da musculatura do genioglosso, quando comparadas com mulheres na pós-menopausa e homens da mesma idade. Acredita-se, então, que a progesterona pode ter um papel protector da apneia antes da menopausa (Bixler 2001). O maior nível de progesterona ocorre na fase lútea do ciclo menstrual, e nesse período as mulheres experimentam um aumento no comando ventilatório, evidenciando uma das funções dessa hormona. A progesterona exógena tem sido associada a uma pequena, mas definitiva, melhoria na ventilação durante o sono de homens e mulheres com apneia.

Outra hormona também importante é o estrogénio, e a sua administração está associada à diminuição plasmática de interleucina 6, a qual está elevada em pacientes com apneia (Bixler 2001). Portanto, mulheres na pós-menopausa sob terapêutica hormonal de substituição (progesterona e estrogénio) têm menor prevalência de SAHOS, pois possuem dois mecanismos protectores.

Por outro lado, a administração exógena de testosterona em mulheres e homens saudáveis induz apneias sem aumentar o peso, pois tem sido associada a uma maior colapsabilidade das VAS (Fogel 2001, Zhou 2003). Acredita-se que

níveis elevados de androgénios podem alterar a composição da gordura corporal e levar a maior depósito de tecido mole na faringe, podendo actuar também sobre os músculos dilatadores da faringe, relaxando-os (Fogel 2001). A apneia é resolvida após retirar a hormona exógena ou, em casos de tumores produtores de testosterona, com a sua ressecção (Bixler 2001).

Conclui-se portanto, que em relação à apneia do sono, as hormonas femininas exercem um papel protector enquanto as masculinas tem um papel prejudicial (Bixler 2001).

### **8.9. Tabagismo e Consumo de Álcool**

O tabagismo e o consumo de álcool têm sido sugeridos como possíveis factores de risco para a SAHOS. Investigações epidemiológicas mostram que actualmente o tabagismo encontra-se associado a uma prevalência mais elevada do ressonar e da apneia obstrutiva do sono (Stradling 1991, Khoo 2004).

Taasan *et al* (1981) e Mitler *et al* (1988) tem demonstrado que a ingestão de álcool à noite, mesmo em pequenas quantidades, pode induzir ao aparecimento de apneias e hipopneias em doentes com roncopatia, ou aumentar o número de apneias obstrutivas nos casos de SAHOS. A ingestão de álcool pode induzir actividade apneica em indivíduos normais ou assintomáticos. O álcool tem também uma acção antimicrodespertar, prolongando a duração das apneias e levando a dessaturações mais acentuadas. Esta acção relaciona-se com a diminuição da actividade dos músculos intrínsecos da faringe (genioglosso e cricoaritenóideu), facilitando a

colapsabilidade da via aérea superior, com agravamento do ressonar e dos episódios de apneias.

Da mesma forma as benzodiazepinas e os hipnóticos nas doses clínicas habitualmente prescritas podem também favorecer o colapso da via aérea superior durante o sono (Rente 2007).

### **8.10. Co-morbilidades Médicas**

Além dos efeitos desfavoráveis na tendência para a sonolência noturna e performance cognitiva, a SAHOS também tem sido implicada na etiologia de condições cardiovasculares, incluindo hipertensão, doença das artérias coronárias, insuficiência cardíaca congestiva e enfarte do miocárdio.

Reichmuth *et al* (2005) desenvolveram um estudo que demonstra que a SAHOS está independentemente associada com a prevalência de Diabetes Mellitus (DM). Nesse mesmo estudo, a SAHOS estava também associada com a incidência da DM, mas essa associação não era estatisticamente significativa depois de ajustada com o IMC e com o perímetro da circunferência abdominal. Contudo, a elevada prevalência de SAHOS nos pacientes com DM devido à obesidade subjacente não pode ser negligenciada, devendo ser realizado um controlo glicémico nos pacientes com SAHOS.

Na presença de condições médicas como hipertensão arterial não controlada, doença das artérias coronárias, insuficiência cardíaca congestiva, enfarte do miocárdio, e diabetes mellitus, a SAHOS não diagnosticada deve ser considerada como um possível problema concomitante.

Existem também síndromes congénitas que têm maior risco, como a Síndrome de Marfan e o Síndrome de Down, nas quais existe uma laxidão do

tecido conjuntivo, deformação da cabeça e obesidade. Noutras condições, como o hipotiroidismo, a acromegália e doenças de depósito (mucopolissacaridoses e amiloidose), a oclusão da via aérea resulta sobretudo do aumento da língua e da infiltração das paredes faríngeas, predispondo à apneia (Rente 2007).

### **8.11. Outros Factores de Risco**

Existem ainda várias outras condições que tem sido também associadas a uma prevalência aumentada de SAHOS. Estas condições incluem síndrome do ovário poliquístico, hipotiroidismo e gravidez.

Vgontzas *et al* (2001), Fogel *et al* (2001) e Gopal *et al* (2002), desenvolveram estudos onde demonstraram uma elevada prevalência (60-70%) de SAHOS em mulheres com síndrome do ovário poliquístico. Também constataram que o tecido adiposo visceral e os elevados níveis de androgénios podem predispor a SAHOS através da alteração das propriedades do mecanismo passivo das VAS e o controlo neural durante o sono.

Estudos conduzidos por Rajagopal *et al* (1984) e Pelttari *et al* (1994) sugerem que a SAHOS pode ser mais prevalente em pacientes com hipotiroidismo. Permanece controverso o facto da SAHOS ser directamente causada pela diminuição das hormonas tiroideias, ou se é devida a factores confusionais, como por exemplo a obesidade, que são frequentes no hipotiroidismo. O hipotiroidismo leva à acumulação de ácido hialurónico na pele e tecidos subcutâneos, dando a aparência mixedematosa destes pacientes. Tal deposição de mucoproteínas nas VAS provoca macroglossia e aumento das membranas mucosas faríngeas e laríngeas, levando ao aumento da propensão

para o colapso das VAS durante o sono (Grunstein 1988). Para além da alteração nestes mecanismos, existem evidências que sugerem que o hipotiroidismo leva a uma diminuição na condução ventilatória central (Simsek 2004). Assim, pacientes com hipotiroidismo podem ter susceptibilidade aumentada para SAHOS pela combinação dos efeitos nas anormalidades mecânicas e/ou pela supressão do *output* no controlo respiratório central.

A gravidez está também associada a uma maior prevalência do ressonar, particularmente no terceiro trimestre (Pien 2005). Enquanto algumas alterações fisiológicas que acompanham a gravidez, como por exemplo os elevados níveis de progesterona, podem proteger contra a SAHOS, o ganho de peso gestacional, a diminuição no tamanho do lúmen faríngeo, e alterações na fisiologia pulmonar aumentam a tendência para distúrbios na respiração durante o sono (Maasilta 2001, Izci 2006). Apneias do sono obstrutivas severas durante a gravidez podem levar a baixos níveis de Apgar e de peso ao nascimento (Sahin 2000). Deste modo, a identificação precoce de casos de SAHOS durante a gravidez podem ter implicações na evolução materna e fetal.

## **9. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

O quadro clínico dos doentes com SAHOS sugere facilmente o diagnóstico, caracterizando-se pela presença de sintomas que ocorrem durante o sono e outros que surgem durante o dia.

Entre os sintomas nocturnos, que ocorrem durante o sono, encontram-se o ressonar intenso, paragens respiratórias, nictúria/enurese, sono agitado,

crises de sufocação, refluxo gastro-esofágico, sudorese noturna, palpitações e sonolência. Nos sintomas diurnos, englobam-se a hipersonolência diurna, cansaço ao despertar, secura da boca, cefaleias, perturbações sexuais, alterações cognitivas e psíquicas, alterações do humor e da personalidade (depressão, irritabilidade), modificação da voz e diminuição da acuidade auditiva (Melo 2001, Rente 2007).

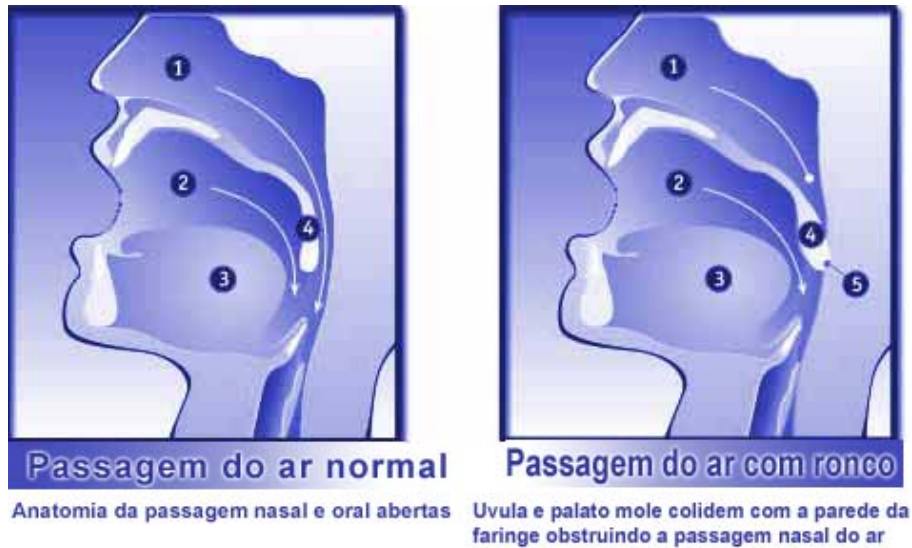
As principais manifestações da SAHOS ocorrem durante o sono, sem que o doente se aperceba. Durante o dia, são os colegas de trabalho ou amigos que reparam que a pessoa adormece nas alturas menos apropriadas. Como a evolução é quase sempre muito lenta, ao longo de vários anos, o doente só tem a percepção do problema quando acontecem factos graves, como por exemplo, sonolência na condução de veículos ou acidente de trabalho. É portanto muito importante que a(o) companheira(o) testemunhe o esforço visível para respirar, as características do risonar, e as interrupções da respiração, durante o sono do doente (Melo 2001).

### **9.1. Ressonar**

O risonar (roncopatia) é um sintoma constante, estando geralmente presente durante muitos anos antes da primeira consulta médica. Cerca de 34% dos homens que habitualmente risonam apresentam SAHOS (Gomes 2002).

O risonar da SAHOS caracteriza-se como sendo irregular, muitas vezes intenso (60 a 100 decibéis), com uma frequência elevada (1000 a 3000 c/m) e cíclico, sendo intervalado pelas paragens respiratórias. Advém de um ruído resultante das vibrações dos tecidos moles da faringe, sobretudo do

palato e das paredes laterais da oro-faringe, secundários à passagem do ar por uma via aérea estreita e obstruída (Rente 2007). A intensidade e o tom do ressonar dependem da quantidade de ar que passa na via aérea, e da rapidez da vibração (Melo 2001).



**Figura 6:** Passagem de ar normal e na presença de roncopatia. 1- Via aérea nasal, 2- Via aérea oral, 3- Língua, 4- Úvula/palato mole, 5- Palato mole/Obstrução da faringe.

(Fonte: *No ronco e apneia*, [Online] Disponível em: [http://www.noronco.com.br/site2\\_c.html](http://www.noronco.com.br/site2_c.html), acedido a 25/05/08)

Factores anatómicos podem também influenciar a roncopatia, como a obstrução nasal por hipertrofia das amígdalas e adenóides. A ingestão de bebidas alcoólicas ocasionam relaxamento da musculatura aumentando o nível do ruído, assim como a postura durante o sono (decúbito dorsal) aumenta o nível do ronco (Gomes 2002).

O ressonar associado à apneia do sono diferencia-se da roncopatia isolada principalmente pelo seu carácter cíclico.

O ressonar intenso mantido durante muitos anos pode ser responsável pela diminuição da acuidade auditiva.

### **9.2. Paragens Respiratórias**

As paragens respiratórias correspondem às apneias, surgindo ao longo do sono em número e duração variável, sendo muitas vezes observadas pela(o) companheira(o).

A maioria dos doentes não tem consciência da existência destas pausas durante o sono, podendo alguns doentes queixar-se de despertares ao longo da noite ou de sensação angustiante de sufocação nocturna, responsáveis pela desorganização da estrutura do sono (Rente 2007).

Nos doentes com sintomatologia grave e incapacitante o número de paragens respiratórias durante o sono é muito elevado, sendo possível encontrar um índice de apneia superior a 40 (40 apneias por hora de sono) (Rente 2007).

### **9.3. Sono Agitado**

A agitação corporal durante a noite está muitas vezes relacionada com os episódios de apneias obstrutivas e corresponde ao esforço ventilatório necessário à recuperação da respiração, que se traduz frequentemente por movimentos incontrolados dos membros, sudção intensa, comportamento automático ou mesmo acessos de sonambulismo. Esta actividade motora anormal associa-se aos múltiplos episódios de despertar durante a noite e que se traduzem frequentemente como microdespertares nocturnos (Rente 2007).

A agitação nocturna pode também dever-se ao aparecimento de movimentos periódicos dos membros inferiores, que frequentemente encontra-se associada à SAHOS.

#### **9.4. Nictúria / Enurese**

A nictúria está presente em cerca de 40% dos doentes com SAHOS (Rente 2007), sendo responsável pelo aparecimento de vários episódios de despertar durante a noite.

Um dos mecanismos responsáveis pelo aparecimento da nictúria é o aumento da secreção do péptido auricular natriurético, secundário à dilatação da aurícula direita durante os episódios de apneias. O tratamento através da ventilação nasal normaliza as concentrações do péptido natriurético arterial e reverte a nictúria nocturna (Rente 2007).

A enurese nocturna é mais frequente nas crianças com SAHOS, podendo também aparecer em 5% dos adultos. Acredita-se que na sua fisiopatologia podem interferir factores como o aumento da pressão intra-abdominal e o aumento de excreção de água e sal durante a noite em consequência do aumento do factor natriurético (Gomes 2002).

#### **9.5. Refluxo Gastro-Esofágico**

O refluxo gastro-esofágico decorre da modificação da pressão abdominal e torácica secundária à obstrução da via aérea, que modificam funcionalmente o esfíncter esofágico inferior (cárdia) (Gomes 2002).

### **9.6. Sonolência Diurna Excessiva**

Constitui o sintoma diurno principal, estando presente em cerca de 80-100% dos doentes (Rente 2007).

O sono normal tem uma arquitectura própria evoluindo por ciclos ao longo da noite, passando do sono leve ao sono mais profundo, e ao sono REM (Melo 2001). Num doente com SAHOS, a arquitectura normal do sono pode estar muito alterada devido à desorganização do sono em consequência das apneias. Ao finalizar-se a apneia produz-se um despertar transitório que permitirá a abertura da via aérea superior, e com ela a recuperação da saturação da oxi-hemoglobina que tinha diminuído como consequência da interrupção da respiração. Os repetidos episódios de despertares levam a uma fragmentação do sono, além de impedir que este progrida para as fases profundas (fases 3 e 4) e fase REM, convertendo-se assim num sono não reparador (Guilleminault 1988). Provavelmente existem outros factores que exercem influência sobre a hipersónia, como a própria hipoxemia (Gomes 2002).

O grau de sonolência que estes doentes apresentam é variável, podendo apresentar-se desde uma fadiga crónica diária até à dificuldade em manter-se acordado durante o dia.

A partir de uma aproximação subjectiva pode-se distinguir os seguintes padrões de sonolência:

a) *Pacientes com hipersónia extrema e incapacitante:* dormem continuamente a não ser que sejam estimulados repetida e activamente. O estado de sonolência ocorre durante o trabalho, as refeições, a condução de veículos e mesmo durante uma conversa. Este tipo da paciente apresenta um

risco para si próprio, no ambiente de trabalho e principalmente durante a condução devido ao grande risco de acidentes (Findley 1998, Haraldsson 1990). Um número significativo de acidentes de viação nas estradas está associado a uma importante prevalência de SAHOS entre condutores de transportes públicos e de mercadorias (Gomes 2002).

*b) Pacientes com hipersónia evidente:* dormem habitualmente durante a leitura, a ver televisão, a trabalhar e a conduzir. Podem manter-se em alerta enquanto realizam uma actividade física (Gomes 2002).

*c) Pacientes com hipersónia leve:* geralmente são o tipo mais difícil de se identificar, a começar pela negação do próprio doente. Dorme geralmente durante a leitura e a ver televisão (Gomes 2002).

O grau de sonolência está relacionado em parte com o índice de apneia. Os doentes com maior número de apneias por hora de sono apresentam geralmente uma morbilidade elevada, relacionada com o grau mais grave da sonolência.

### **9.7. Cefaleias**

O aparecimento de cefaleias deve-se à ocorrência de vasodilatação cerebral induzida pela hipercapnia e/ou aumento da hipertensão arterial sistémica durante os episódios de apneias obstrutivas. Podem ser muito intensas, confundindo-se com crises de enxaqueca, e constituírem muitas vezes o principal motivo da consulta médica (Rente 2007).

Os doentes com SAHOS podem referir cefaleias ao acordar ou durante a noite. Geralmente são frontais e matutinas, tendendo a melhorar ao longo do

dia, podendo contudo persistir em certos casos e serem refractárias à terapêutica analgésica.

### **9.8. Alterações Cognitivas e Psíquicas**

Podem constituir as principais manifestações clínicas, resultando habitualmente da persistência de um sono nocturno desorganizado na sua estrutura, devido a múltiplos episódios de apneias obstrutivas e a hipoxemia (Nyholm 1993).

A presença de alterações comportamentais, vai desde o desinteresse pelas actividades diárias até situações de agressividade e grande irritabilidade, responsáveis por dificuldades no relacionamento familiar e social. A perda de memória e a dificuldade de concentração no trabalho constituem também ocorrências frequentes, que contribuem muitas vezes para a diminuição do rendimento no trabalho. As crianças com SAHOS apresentam um baixo rendimento escolar.

Em certos casos, as alterações cognitivas podem levar ao aparecimento de quadros psiquiátricos e conseqüente tratamento com drogas ansiolíticas, hipnóticas e/ou antidepressivas, o que constitui só por si um importante factor de risco para o agravamento da SAHOS (Rente 2007).

### **9.9. Perturbações Sexuais**

A diminuição da libido e a impotência sexual podem surgir em até 40% dos doentes com SAHOS (Rente 2007).

Habitualmente trata-se de uma impotência funcional (Gomes 2002), podendo estar relacionada com uma disfunção hipotálamo-hipofisária, com

redução dos níveis de testosterona secundária às dessaturações arteriais nocturnas. Alguns estudos relacionam com os níveis de prolactina significativamente elevados encontrados em doentes com SAHOS, outros relacionam a impotência sexual com o índice de apneia (Rente 2007).

#### **9.10. Modificação da Voz**

A qualidade da voz pode modificar-se e aparecer transtornos na sua ressonância, articulação e/ou fonação em decorrência do tecido hipertrófico no palato mole. As crianças apresentam uma voz anasalada em consequência da hipertrofia das adenóides e das amígdalas (Gomes 2002).

## **10. COMPLICAÇÕES DA SÍNDROME DE APNEIA/ HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

As apneias obstrutivas e as hipopneias que ocorrem durante a noite podem ser responsáveis pelo aparecimento de complicações cardio-respiratórias e neuropsiquiátricas.

Encontram-se envolvidas neste processo as alterações observadas na estrutura do sono em doentes com SAHOS. Estas alterações consistem na presença de microdespertares nocturnos, que levam em muitos casos à diminuição da eficiência do sono; diminuição do sono lento profundo NREM (fases 3 e 4) e/ou diminuição do sono REM com predomínio do sono superficial (fases 1 e 2); períodos de sono nocturno de curta duração, intervalados por

períodos de vigília de duração variável; e diminuição ou ausência dos ciclos nocturnos (Rente 2007).

As principais complicações respiratórias da SAHOS englobam as arritmias cardíacas, hipertensão arterial sistémica, insuficiência respiratória, cardiopatia isquémica, hipertensão arterial pulmonar, *cor pulmonale* crónico e acidentes vasculares cerebrais. Relativamente às complicações neuropsiquiátricas, as principais incluem as perturbações emocionais, depressão/psicoses, dificuldades no trabalho, problemas familiares e sociais e acidentes.

### **10.1. Arritmias Cardíacas**

As apneias obstrutivas acompanham-se frequentemente de alterações cíclicas da frequência cardíaca durante a noite, que podem corresponder a episódios de bradicardia-taquicardia sinusal. Este fenómeno resulta do facto da inspiração efectuada contra a via aérea superior ocluída desencadear uma estimulação vagal, que leva ao aparecimento de bradicardia durante o período de apneia, à qual se segue uma taquicardia compensadora no final da apneia.

Para as arritmias que ocorrem durante o sono, contribuem a gravidade das dessaturações durante os períodos de apneias e a presença de cardiopatia isquémica. Estas arritmias são na grande maioria reversíveis mediante um tratamento eficaz da SAHOS (Rente 2007).

Durante os despertares transitórios repetidos (microdespertares) produz-se uma elevada resposta neurosimpática, responsável pelo aumento das catecolaminas no sangue circulante. Verifica-se um domínio simpático (simpaticotonia) principalmente no período pós-apnéia. Estas alterações

relacionam-se com o aparecimento de arritmias cardíacas, hipertensão arterial, isquémia do miocárdio e morte súbita nocturna (Gomes 2002).

Com menos frequência ocorrem outras alterações do ritmo cardíaco, nomeadamente extra-sístoles ventriculares, bloqueios aurículo-ventriculares de II grau e taquicardia ventricular (Hoffstein 1994).

### **10.2. Hipertensão Arterial Sistémica**

A hipertensão arterial sistémica está presente em 40% a 90% dos pacientes com SAHOS (Milman 1991, Stradling 1989). Entre os pacientes previamente diagnosticados como tendo hipertensão essencial, verificou-se que cerca de 30% destes padeciam de SAHOS (Espinar 1991). Kales *et al* (1984) compararam pacientes hipertensos com pacientes normotensos, detectando que 1/3 dos hipertensos apresentaram SAHOS, enquanto nenhum paciente normotenso apresentou SAHOS. Pankow *et al* (1997) revelaram que a severidade da SAHOS mostrou-se associada à hipertensão, independente de outros factores como a idade e obesidade. Nos pacientes com SAHOS, a medida contínua de pressão arterial sistémica perde o padrão de oscilação circadiana próprio dos indivíduos normais. Segundo os mesmos autores (Pankow *et al* 1997) a hipertensão associada à SAHOS pode contribuir para o aumento da mortalidade em pacientes com SAHOS severa.

Nos doentes com SAHOS a pressão arterial encontra-se sujeita a elevações transitórias durante a noite secundárias às apneias obstrutivas. Na tentativa de explicar o padrão cíclico da pressão arterial durante a noite, tem sido propostos diversos mecanismos responsáveis, nomeadamente, a hipoxemia, a acidose hipercápnica, o aumento do esforço respiratório ou o

aumento da actividade simpática associada às apneias (Guilleminault 1983). Constituem também factores determinantes da hipertensão sistémica em doentes com SAHOS, a obesidade, a idade, os hábitos tabágicos e o consumo de álcool (Rente 2007).

### **10.3. *Cardiopatía Isquémica***

Diversos estudos demonstram que a SAHOS constitui um importante factor de risco no aparecimento ou agravamento de doença cardíaca isquémica (Hung 1990, Hanly 1993).

Os efeitos combinados da hipertensão arterial sistémica, da hipoxémia e do aumento da actividade simpática durante o sono parecem promover o desenvolvimento de aterosclerose (Rente 2007).

Durante a monitorização electrocardiográfica nocturna nos doentes com SAHOS é relativamente frequente o aparecimento de depressão do segmento ST, podendo traduzir isquémia do miocárdio. Na presença de uma cardiopatía isquémica, as dessaturações nocturnas dos doentes com SAHOS podem provocar *angor* ou enfarte do miocário (Rente 2007).

### **10.4. *Insuficiêncía Respiratória***

A insuficiêncía respiratória diurna mantida pode aparecer nos doentes com SAHOS (Weitzenblum 1998). São vários os mecanismos responsáveis pelo seu aparecimento e incluem, principalmente, a presença de obesidade marcada, a existência de uma obstrução brônquica-bronquiolar e a gravidade da SAHOS (Levinsom 1991).

Relativamente à obesidade marcada, esta pode levar ao aparecimento de insuficiência respiratória através da diminuição da distensibilidade torácica devido à acumulação de tecido adiposo, agravada pela posição de decúbito que como consequência levaria ao aumento do trabalho ventilatório e consumo de oxigénio. As alterações na própria função pulmonar induzidas pela obesidade com diminuição do volume de reserva expiratório podem também contribuir para o seu aparecimento (Laaban 1992).

Nos doentes com SAHOS e doença pulmonar crónica associada ao grau de insuficiência respiratória crónica diurna é em geral mais acentuado do que o seria de esperar para o grau de obstrução brônquica-bronquiolar.

De alguma forma seria de esperar que as SAHOS mais graves, caracterizadas por índices de apneia mais elevados e dessaturações acentuadas durante a noite, seriam as que mais frequentemente se associassem a insuficiência respiratória. Esta relação não está ainda comprovada e conhecem-se bastantes casos de doentes com hipoxemias nocturnas graves e que não apresentam insuficiência respiratória durante o dia (Rente 2007).

### **10.5. Hipertensão Pulmonar**

As alterações cíclicas da pressão da artéria pulmonar acompanham as alterações da pressão arterial sistémica. Weitzenblum *et al* (1998) referem uma prevalência de hipertensão pulmonar de 10 a 20% em doentes com SAHOS, pode chegar aos 55% na doença moderada a grave, segundo Levinsom *et al* (1991).

A insuficiência respiratória diurna crónica, consequência de uma doença respiratória ou de uma obesidade marcada, constitui um factor determinante no aparecimento de hipertensão pulmonar (Weitzenblum 1998).

#### **10.6. Acidentes Vasculares Cerebrais**

Os doentes com SAHOS apresentam uma maior morbidade e mortalidade por acidentes cerebrovasculares, uma vez que a hipóxia e as alterações hemodinâmicas provocadas pela SAHOS podem predispor à ocorrência deste.

Dynken *et al* (1996) evidenciaram, através da polissonografia, que 77% dos pacientes com acidente vascular cerebral apresentavam SAHOS, enquanto no grupo controle, apenas 23% padecia de SAHOS. Realizando um seguimento destes pacientes ao longo de quatro anos, verificaram uma mortalidade de 20,8% no grupo com acidente vascular cerebral, onde todos os pacientes que faleceram tinham SAHOS. Concluíram que o grupo com acidente vascular cerebral tende a apresentar mais SAHOS do que o grupo controle e que a SAHOS encontra-se relacionada com maior mortalidade.

Os doentes com SAHOS apresentam aumento da pressão intra-craniana e diminuição do débito sanguíneo cerebral, de forma cíclica e relacionados com as apneias, alcançando o seu máximo imediatamente após o final da apneia (Jennum 1989). O aumento da pressão intra-craniana é consequência da vasodilatação cerebral devida à hipercapnia, ao aumento da pressão arterial sistémica e da pressão venosa central relacionada com as apneias.

### **10.7. Complicações Neuropsiquiátricas**

Os doentes com SAHOS apresentam frequentemente deterioração intelectual, alterações da personalidade, do comportamento, e os testes psicológicos demonstram significativos défices de pensamento, percepção, memória e aprendizagem (Nyholm 1993).

As principais consequências que advêm da SAHOS centram-se no risco aumentado de acidentes laborais e de viação, devido à diminuição das capacidades necessárias no momento de manter a vigília e proceder com a rapidez e precisão necessária a uma resposta motora (Guilleminault 1984). Nestes doentes, as relações sociais também se encontram afectadas, apresentando com frequência introversão social, isolamento, desinteresse pelas relações interpessoais e dificuldade em manter actividades domésticas e recreativas.

Estudos indicam que a perturbação cognitiva pode estar relacionada com a hipoxemia durante o sono (Espinar 1991) e resultar da fragmentação do sono que estes doentes apresentam durante a noite.

### **10.8. Acidentes de Viação**

A sonolência excessiva é subestimada no que se refere à sua capacidade de causar acidentes de trabalho e, principalmente, de viação.

Estudos conduzidos por Häkkänen *et al* (2000) e McCartt *et al* (2000) demonstraram que 40% dos condutores de pesados de longo curso e 21% dos condutores de curto curso revelam dificuldade em manter-se alerta em, no mínimo, 20% do tempo das viagens. Outro estudo levado a cabo por Stoohs *et al* (1994) demonstra que condutores de pesados portadores de distúrbios do

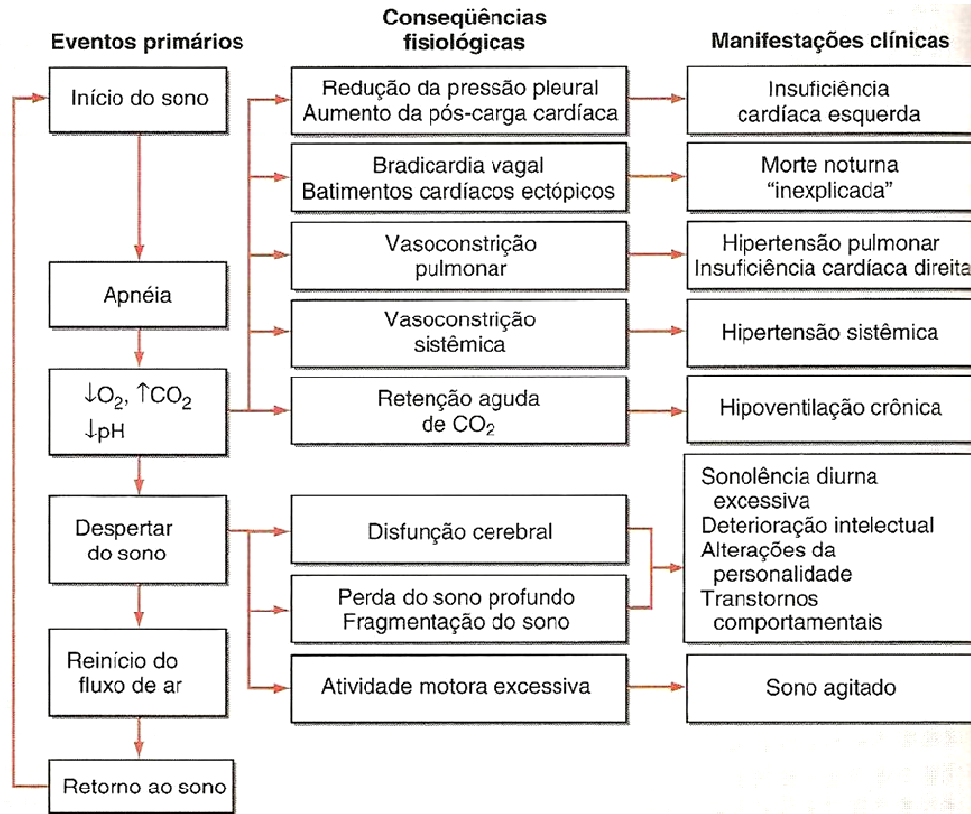
sono apresentam taxa de acidentes duas vezes mais elevada do que os não portadores desse distúrbio.

Estimativas do Departamento de Transportes dos Estados Unidos referem que cerca de 200 mil acidentes com veículos motorizados, por ano, encontram-se relacionados com o sono (Cassel 1996). As autoridades de Kentucky (EUA) identificaram como causa o adormecer ou fadiga em 13% das colisões fatais de veículos pesados e em 4% das não fatais (Torsvall 1987).

É também necessário ter em conta a existência do déficit de sono apresentado pela maioria dos condutores profissionais, em função do trabalho em turnos rotativos (Fischer 2001), apresentando sono diurno menor e mais fragmentado, quando comparado com o sono nocturno, e muitas vezes associado a sonolência excessiva (Santos 2004). Obtém-se deste modo a SAHOS e a hipersonolência diurna como factores intercessores nos acidentes de viação (Vorona 2002). A SAHOS irá causar déficits neurocognitivos e problemas psicológicos, incluindo prejuízo da memória, concentração e função executiva (Maciel 2000). Durante a hipersonolência diurna, há redução do nível de vigília e alterações na coordenação psicomotora, essenciais para a prática da boa condução de veículos motorizados. Deste modo, com a atenção reduzida, a execução da actividade profissional, no caso a condução de veículo motorizado, fica prejudicada, chegando a colocar em risco a vida do profissional e dos passageiros, em função do prolongamento do tempo de reacção, que prejudica a tomada de decisão (Lyznicki 1998).

A presença de hipersonolência diurna em cerca de um terço dos motoristas é um dado alarmante, já que ela tem como consequência déficit

cognitivo, com prejuízo da percepção, principalmente no que concerne à atenção, com alto risco para acidentes de trânsito (Viegas 2006).



**Figura 7:** Sequência primária de eventos, respostas fisiológicas e manifestações clínicas da apneia obstrutiva do sono.

(Fonte: Harrison T.R. *et al*, 2005, *Medicina Interna*, 16ª edição, Mc Graw Hill, Rio de Janeiro, Vol. 2, Cap.247:1650.)

## 11. DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico da SAHOS é imprescindível a realização de uma história clínica completa. Nesta avaliação clínica é importante considerar o biótipo, diâmetro do pescoço, índice de massa corporal, alterações anatómicas

da via aérea superior e cardiopatias associadas como a hipertensão arterial, arritmias, insuficiência coronariana e *cor pulmonale* (Gomes 2002).

Embora a SAHOS ocorra em qualquer idade e seja mais prevalente nas mulheres do que inicialmente se acreditava, o paciente típico é do sexo masculino, tem entre 30 e 60 anos de idade, apresenta história de roncos, sonolência diurna excessiva, engasgos ou arquejos nocturnos, apneias observadas durante o sono, obesidade moderada com pescoço curto e largo e, frequentemente, hipertensão arterial leve a moderada. Nas mulheres com SAHOS, que tipicamente estão na menopausa, a queixa de ronco é menos frequente e a fadiga diurna pode ser mais comum do que a sonolência franca (Harrison 2005).

Denote-se que cerca de 30% dos doentes com SAHOS apresentam peso corporal normal e, nestes casos são muitas vezes encontradas alterações anatómicas da via aérea superior, como a presença de mandíbulas pequenas e/ou com descolamento posterior, hipertrofia das amígdalas e úvula, macroglossia, dismorfias faciais, desvio de septo, micrognatia, retrognatia, hipertrofia de cornetos e implante baixo do palato (Rente 2007).

A avaliação da orofaringe pode ser efectuada por observação directa ou através de endoscopia. Através da observação directa, frequentemente visualizam-se as estruturas da orofaringe com o volume aumentado, e a mucosa faríngea, principalmente quando observada logo ao acordar, apresenta-se edemaciada e com eritema acentuado (Rente 2007). A nasofaringoscopia, realizada sob anestesia local, permite a localização do local do colapso das vias aéreas (base da língua, paredes da faringe ou palato

mole). Para tal, é solicitado ao paciente que efectue a manobra de Valsava, tapando o nariz e a boca e inspirando fortemente (Friedlander 2000).

Nos casos em que a SAHOS já se apresenta num grau avançado da doença, os pacientes podem apresentar cianose e sinais de insuficiência cardíaca como edemas dos membros inferiores e hepatomegália.

Na observação geral destes doentes deverão também ser pesquisados sinais que possam indicar a existência de alguma outra patologia orgânica que possa levar ao aparecimento de SAHOS, nomeadamente o hipotiroidismo e a acromegália (Rente 2007).

O exame complementar utilizado para o diagnóstico definitivo num doente com suspeita clínica de SAHOS é o registo poligráfico do sono (Rente 2007). Contudo, este constitui um exame dispendioso e moroso, motivo pelo qual são necessários métodos alternativos para o diagnóstico da SAHOS, menos onerosos e de mais fácil acesso, em virtude do elevado número de doentes que potencialmente necessitam de avaliação. Existem assim outros exames que auxiliam também na correcta avaliação desta patologia, dos quais se destacam o registo de saturação de oxigénio arterial por oximetria, o WatchPAT, os exames radiológicos (cefalometria e tomografia computadorizada das fossas nasais e faringe), estudo da função respiratória, entre outros exames que carecem de especificidade diagnóstica como a radiografia do tórax, o electrocardiograma, o hemograma e bioquímica (Gomes 2002). De realçar que o valor preditivo da maioria deles é baixo para ser clinicamente definitivo (Harrison 2005).

### **11.1. Avaliação Clínica**

Deve realizar-se uma história clínica completa a todos os pacientes com patologia do sono antes da execução de qualquer exame complementar de diagnóstico. A(o) companheira(o) do paciente também deve ter participação activa no fornecimento dos dados clínicos, já que durante a noite e enquanto o paciente dorme podem existir uma série de perturbações, não referidas ou sentidas pelo paciente, que são relevantes para o esclarecimento da situação clínica. Pacientes com SAHOS podem recorrer a uma consulta, não por apresentarem sintomatologia, mas por a(o) companheira(o) referir durante o sono um ressonar intenso, paragens respiratórias ou sono agitado.

A avaliação da qualidade do sono e das suas repercussões diárias é muitas vezes realizada através de Auto-Registos ou Diários de sono, onde o paciente regista os seus próprios sintomas, diariamente, ao longo de vários dias ou semanas. Nestes questionários encontram-se nomeados vários parâmetros, nomeadamente, o tempo que leva a adormecer, actividades que realiza antes de se deitar, o número e duração dos despertares durante a noite, qualidade subjectiva do sono, uso e hora de administração de medicamentos, entre outros (Rente 2007).

Na avaliação do grau de sonolência diurna podem-se utilizar os vários questionários clínicos disponíveis, sendo normalmente o mais utilizado a escala de sonolência de Epworth (Quadro I) (Johns 1993, Murray 1991). Neste efectua-se uma série de perguntas sobre diversas situações em que o paciente pode adormecer ou ficar sonolento ao longo do dia. As respostas devem ser dadas utilizando uma escala de 0 a 3, de acordo com o grau de sonolência sentido nas várias situações. Considera-se a existência de

sonolência patológica quando o *score* é superior a 10, e constata-se um elevado grau de hipersónia quando o *score* é superior a 16.

**Tabela 1:** Escala de sonolência Epworth

<p>SITUAÇÃO EM QUE OCORRE A SONOLÊNCIA</p> <p>1 – Sentado, a ler</p> <p>2 – Ver televisão</p> <p>3 – Sentado inactivo no cinema, no teatro ou numa reunião</p> <p>4 – Como passageiro em viagens de cerca de 1 hora, sem paragens</p> <p>5 – Sentado a descansar após o almoço</p> <p>6 – Sentado a conversar com alguém</p> <p>7 – No carro, se estiver parado durante alguns minutos no trânsito</p> <p>RESPOSTAS: 0, 1, 2 ou 3</p> <p>0 – Nunca sentir sonolência</p> <p>1 – Pequena possibilidade de adormecer</p> <p>2 – Possibilidade considerável de adormecer</p> <p>3 – Elevada possibilidade de adormecer</p>
---

(Fonte: Rente P., Pimentel T., 2007, *A patologia do sono*, Lidel. 3: 31-45)

## **11.2. Registo Poligráfico do Sono**

Para o diagnóstico definitivo da SAHOS, é necessário a realização de um registo poligráfico do sono. Este permite a classificação e quantificação dos episódios de apneias, além de avaliar a sua repercussão na saturação arterial de oxigénio, frequência cardíaca e estrutura do sono. É também fundamental

para o diagnóstico diferencial de outras patologias do sono, que possam ou não coexistir com a SAHOS.

Constitui um exame detalhado do sono durante a noite que inclui o registo e análise dos seguintes parâmetros: variáveis electrográficas, como o electroencefalograma (EEG), o electrocardiograma (ECG), o electrooculograma (EOG) e o electromiograma (EMG) sub-mentoniano e tibial anterior; variáveis cardio-respiratórias, nomeadamente o fluxo oro-nasal, movimentos respiratórios (toraco-abdominais) e o ressonar, que permitem a identificação de apneias e sua classificação como central ou obstrutiva; saturação arterial de oxigénio por oximetria auricular ou digital; e posição corporal do doente durante a noite (Harrison 2005).

O EEG auxilia na determinação das distintas fases do sono bem como o electrooculograma. O sinal obtido no EOG indica a oscilação dos movimentos oculares durante a noite e o tipo de movimentos, lentos ou rápidos, importante para definir algumas fases do sono, e imprescindível para a identificação do sono REM, no qual se observam movimentos oculares rápidos, ao contrário do sono lento onde os movimentos oculares são lentos (Rente 2007). O padrão de sono característico dos portadores de SAHOS é de predomínio superficial (fases I e II), com déficit das fases 3 e 4 ou sono Delta (Gomes 2002).

Relativamente ao ECG, normalmente é usado apenas um canal, utilizando uma derivação pré-cordial, servindo essencialmente para avaliar alterações do ritmo cardíaco, como bradicardias, taquicardias, extra-sístoles ou assistolias, nas diferentes fases do sono e que frequentemente se podem relacionar com as apneias e/ou hipopneias (Rente 2007).

O EMG sub-mentoniano fornece um sinal de amplitude correspondente ao tónus muscular, importante para a definição das fases do sono e dos despertares. A actividade muscular é elevada durante a vigília, diminui gradualmente ao longo das fases de sono NREM (Johns 1993) e é mínima ou está ausente (atonia muscular) na fase de sono REM.

Para avaliar a existência de movimentos dos membros inferiores, recorre-se à utilização de EMG do tibial anterior, permitindo assim o registo dos movimentos normais nos despertares e diagnosticar mioclonias e movimentos periódicos dos membros inferiores durante o sono (Rente 2007).

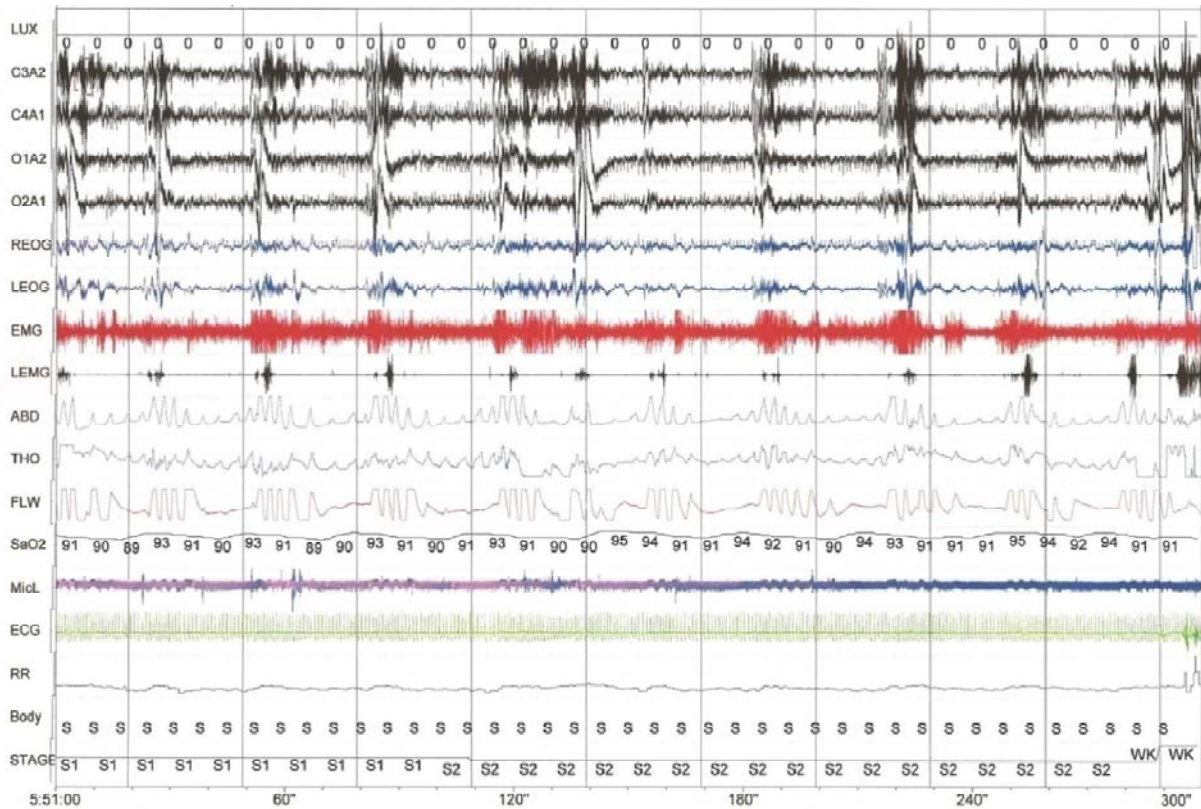
A monitorização da respiração é essencial nos casos em que existem perturbações respiratórias. O fluxo oro-nasal e os movimentos respiratórios toraco-abdominais devem ser avaliados simultaneamente, permitindo a identificação dos vários tipos de apneias e hipopneias. O método mais utilizado actualmente para a análise do fluxo oro-nasal consiste na colocação de termistores oro-nasais, que, através de receptores para a temperatura, conseguem detectar o fluxo, através das variações de temperatura do ar ao passar pelas fossas nasais e pela boca, e transformá-lo em sinal eléctrico. O registo dos movimentos respiratórios deve incluir a análise dos movimentos torácicos e abdominais, podendo realizar-se através da impedância torácica e abdominal, e mais frequentemente através de transdutores de pressão de ar ligadas a bandas torácicas e abdominais extensíveis, que ao sofrerem oscilações durante a respiração permitem o registo gráfico dos movimentos respiratórios. Nos indivíduos muito obesos onde a oscilação toraco-abdominal é praticamente inexistente, pode ser necessário utilizar um balão intra-esofágico para avaliar os movimentos respiratórios (Rente 2007).

O registo dos ruídos respiratórios é normalmente efectuado através da colocação de um microfone na região anterior do pescoço. Apesar da sua análise não ser fundamental para o diagnóstico da SAHOS, permite confirmar ou não a presença de roncopatia e avaliar as suas repercussões sobre a estrutura do sono (Rente 2007).

A saturação arterial de oxigénio avalia-se por medição transcutânea não invasiva, através de oximetria digital ou auricular. A avaliação desta é essencial num doente com apneias e/ou hipopneias durante o sono, uma vez que permite quantificar os episódios de dessaturação e relacioná-los com as perturbações respiratórias (Rente 2007).

Relativamente à avaliação da posição corporal, esta revela-se necessária em doentes com apneias obstrutivas, já que em alguns casos as apneias podem relacionar-se com a posição de decúbito dorsal (Rente 2007).

As apneias e hipopneias são contadas de forma conjunta e define-se habitualmente como patológico a presença de um Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) superior ou igual a 10. A gravidade da SAHOS é constatada pelo número de apneias que ocorrem durante a noite. Deste modo, está-se perante uma SAHOS ligeira quando o índice de apneia e hipopneia encontra-se entre 10 e 20, moderada quando está entre 20 e 30 e acentuado quando é superior a 30 (Rente 2007).



**Figura 8:** Registo Poligráfico do Sono

(Fonte: Cedido pelo Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar da Cova da Beira em Maio de 2008)

Actualmente também se sugere o recurso ao Índice de Perturbação Respiratória (RDI) em substituição do Índice de Apneia e Hipopneia (IAH), que se define como o número de apneias, de hipopneias e de despertares por hora de sono relacionados com o esforço (Rente 2007).

Na análise da gravidade da SAHOS também importa a análise das consequências ao nível da saturação arterial de oxigénio e da frequência cardíaca. Deste modo, constituem indicadores de gravidade no registo oximétrico nocturno: a presença de um elevado número de dessaturações, valores baixos de saturação de oxigénio mínima durante a noite e um período de tempo significativamente elevado com saturações arteriais de oxigénio

inferiores a 90% durante a noite. Considera-se também um factor de gravidade a presença de arritmias cardíacas relacionadas com as apneias e hipopneias.

Constituem critérios para a realização de um registo poligráfico do sono os seguidamente mencionados (Rente 2007):

1. Presença de história clínica sugestiva de SAHOS
  - Existência de ressonar e hipersonolência diurna excessiva
  - Ressonar associado a outras manifestações clínicas de SAHOS, que não seja a hipersonolência diurna
2. Doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica que apresentem em fase de estabilização da sua doença o seguinte:
  - Pressão arterial de oxigénio ( $PaO_2$ ) diurna superior a 55mmHg associada a hipertensão pulmonar, *Cor pulmonale* e/ou policitemia
  - Presença de insuficiência respiratória diurna não esclarecida através do grau de obstrução brônquica-bronquiolar
3. Doentes com Doença Pulmonar Restritiva (intra-parenquimatosa, da parede torácica ou neuro-muscular) ou doença por alteração do controlo da respiração, se estabilizada e com a presença de hipertensão pulmonar, *Cor pulmonale* crónico, hipoventilação alveolar e/ou policitemia
4. Presença das seguintes manifestações cardiovasculares nocturnas:
  - Alterações cíclicas da frequência cardíaca
  - Episódios de bradicardia-taquicardia sinusal
  - Bloqueios auriculo-ventriculares (sobretudo do II grau)
  - Extra-sístoles ventriculares

- Isquémia do miocárdio (angina noturna e/ou enfarte do miocárdio)

Apesar do registo poligráfico do sono constituir o exame de referência que estabelece o diagnóstico definitivo da SAHOS, este não se encontra livre de limitações. A sua realização requer a permanência do doente durante uma noite num laboratório do sono devidamente equipado e com profissionais qualificados que estejam capacitados para registar e interpretar dados fisiológicos complexos (Naresh 2008). Constitui deste modo um exame dispendioso, que envolve recursos humanos e técnicos consideráveis e que não se encontra facilmente disponível (Ventura 2007).

Apesar das recentes tentativas de uniformização, inconsistências na recolha, análise e interpretação do registo poligráfico do sono entre os diferentes laboratórios tem dificultado a comparação entre os diferentes estudos relacionados com as consequências na saúde associadas à SAHOS (Naresh 2008).

### **11.3. Teste de Latência Múltipla**

O teste de latência múltipla realiza-se durante o dia num laboratório de sono devidamente equipado, e serve essencialmente para avaliar o grau de sonolência diurna, sendo indicado principalmente nos casos de narcolepsia (Cascadon 1986).

A realização deste teste deve ser sempre precedida de uma polissonografia, sendo iniciado 1 a 3 horas após o registo noturno e deve durar cerca de 9 a 10 horas.

Consiste em solicitar ao paciente que adormeça em pelo menos 4 a 5 períodos durante o dia, com intervalos de cerca de 2 horas. Os períodos duram cerca de 20 a 30 minutos no final dos quais o paciente é acordado e deverá manter-se nesse estado até ao teste seguinte (Rente 2007).

Este exame permite medir a latência do sono, ou seja, o tempo que o paciente demora a adormecer, e a latência do sono REM, que consiste no tempo que o paciente leva a alcançar a fase de sono REM nos 4 a 5 períodos de sono.

Nas hipersónias acentuadas a latência do sono é inferior a 5 minutos.

Na narcolepsia, para além de existir uma curta latência do sono, existe também uma curta latência do sono REM (inferior a 10 minutos) ou entrada imediata no sono REM em pelo menos 2 períodos do sono (Rente 2007).

#### **11.4. Estudos Cardio-respiratórios**

Consistem em métodos simplificados de estudo onde são registados parâmetros cardio-respiratórios, não se incluindo a análise das fases do sono e dos estados de vigília (Krieger 1986, Martin 1985).

Geralmente um estudo cardio-respiratório engloba a análise de vários parâmetros, como o fluxo oro-nasal, os movimentos respiratórios, a saturação arterial de oxigénio, frequência cardíaca e posição corporal.

A análise do fluxo oro-nasal e dos movimentos respiratórios permite a identificação e classificação das apneias e/ou hipopneia. Assim, a apneia obstrutiva identifica-se quando existe ausência de fluxo aéreo e persistência dos movimentos toraco-abdominais, e a apneia central quando existe paragem simultânea do fluxo aéreo e dos movimentos respiratórios. A apneia mista

apresenta inicialmente um componente central seguindo-se o reaparecimento dos movimentos respiratórios na ausência de fluxo aéreo. Na hipopneia existe uma diminuição do fluxo aéreo em pelo menos 50% do fluxo normal, acompanhada geralmente de uma descida da saturação arterial de oxigénio em pelo menos 4% do valor em vigília (Rente 2007).

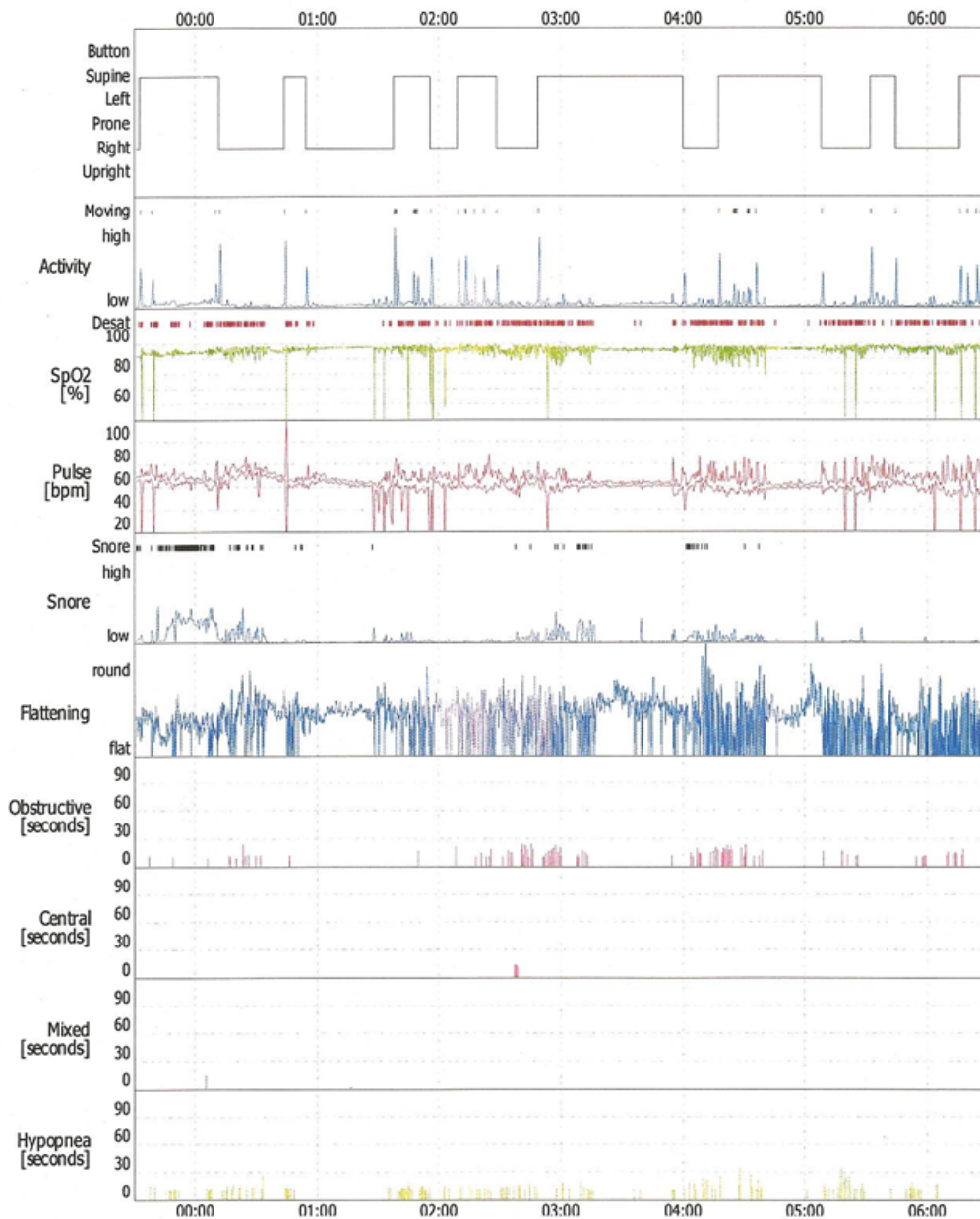
Na avaliação do grau de gravidade da síndrome da apneia do sono interessa o cálculo do índice de apneia/hipopneia, que refere-se ao número de apneias e/ou hipopneias por hora de sono. Quando este índice é inferior a 5, considera-se não haver uma síndrome de apneia do sono.

Relativamente à análise da saturação arterial de oxigénio durante a noite, é importante que se efectue o registo das seguintes variáveis: saturação arterial no início do registo, saturação arterial média e mínima durante o registo, número de dessaturações e tempo decorrido durante o registo com saturação arterial abaixo de 90% (Rente 2007).

A saturação arterial de oxigénio é normal durante a noite quando se encontra entre os valores de 90 a 100%. Esta pode ser inferior a 90% essencialmente nos doentes com doença pulmonar crónica e insuficiência respiratória diurna.

As alterações na saturação arterial de oxigénio durante a noite devem ser relacionadas com os episódios de apneias e/ou hipopneias. Contudo, existem episódios de dessaturação que podem ser espontâneos ou associados a artefactos. Os primeiros podem relacionar-se com doença pulmonar crónica, devendo ser quantificados; no segundo caso tem-se o exemplo dos movimentos do dedo onde se encontra o oxímetro, devendo estes ser eliminados (Rente 2007).

Na avaliação das repercussões das apneias e/ou hipopneias, importa não só a análise da oximetria, mas também a identificação de alterações do ritmo cardíaco. As alterações cíclicas da frequência cardíaca ou os episódios de bradicardia/taquicardia sinusal são ocorrências frequentes. Doentes com valores da saturação arterial durante a noite inferiores a 70% apresentam elevado risco de sofrerem uma arritmia cardíaca (Rente 2007).



**Figura 9:** Registo Cardio-Respiratório

(Fonte: Cedido pelo Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar da Cova da Beira em Maio de 2008)

Os principais parâmetros cardio-respiratórios que devem ser avaliados durante a análise de um registo de sono consistem no tipo, número e duração das apneias e/ou hipopneias; na posição corporal em que as apneias ocorrem; no índice de apneia e/ou hipopneia; na saturação arterial basal, média e mínima de oxigénio; no tempo decorrido abaixo de 90% da saturação arterial de oxigénio; nas alterações cíclicas da frequência cardíaca e/ou arritmias cardíacas.

Muitas vezes estes estudos não são suficientes para o diagnóstico das perturbações do sono, devendo a sua utilização ser sempre precedida de uma história clínica precisa, que leve à suspeita clínica da existência de uma síndrome de apneia do sono (Rente 2007).

Os estudos cardio-respiratórios apresentam algumas limitações, como o facto do valor do índice de apneia e/ou hipopneia poder em muitas situações não corresponder ao real, uma vez que é calculado em função do tempo total de registo, não tendo em conta o tempo que o doente dormiu. Além disso, a presença de um índice de apneia/hipopneia inferior a 5 pode não excluir a existência de uma síndrome da apneia do sono (Rente 2007).

### **11.5. Oximetria Nocturna**

A oximetria de pulso tem sido amplamente utilizada na medicina e em diferentes especialidades médicas pelas suas características. É não invasiva, pouco dispendiosa, facilmente disponível, correspondendo a interface com o doente a um pequeno sensor (Magalang 2003, Konrad 2003).

A oximetria constitui um componente da polissonografia que é utilizado para caracterizar a frequência e profundidade da dessaturação do oxigénio. Na

medicina do sono, a oximetria tem sido um instrumento essencial que permite detectar as rápidas flutuações na saturação arterial de oxigénio durante o sono, uma característica dos doentes com apneia do sono, permitindo a detecção precoce dos distúrbios respiratórios (Zamarrón 2003, Netzer 2001).

Na última década tem sido debatido na literatura, não só a utilidade da oximetria no *screening* de doentes com distúrbios de sono, mas até a possibilidade de substituir a polissonografia nalgumas circunstâncias (Netzer 2001). Segundo as normas da *British Thoracic Society* (2003), poderão existir vantagens no uso da oximetria nocturna (ON) como abordagem inicial de doentes com possível SAHOS. Tal posição é contrariada pelas normas da *American Academy of Sleep Medicine* (1999), que afirmam peremptoriamente que a ON não deve ser usada isoladamente para confirmação ou exclusão da SAHOS, já que não existem actualmente estudos para validação da utilização isolada da ON na detecção de distúrbios respiratórios do sono. Segundo esta academia, existem outras doenças que podem conduzir a flutuações na saturação de oxigénio, pelo que este método não terá, por si só, sensibilidade suficiente para ser clinicamente útil (Ventura 2007).

Os estudos apresentados na literatura envolvendo a utilização isolada da ON como método de rastreio diagnóstico para a SAHOS, apresentam resultados divergentes entre si (Chiner 1999, Gyulay 1993). Na maioria dos estudos, a sensibilidade é variável entre valores de 31 e 98% e a especificidade entre 41 e 100% (Schlosshan 2004, Netzer 2001). A grande amplitude de sensibilidade e especificidade denota alguns resultados contraditórios, tendo alguns estudos baixa sensibilidade e elevada especificidade, enquanto outros apresentam elevada sensibilidade para a

SAHOS (Douglas 1992, Williams 1991, Levy 1996). Têm sido discutidas as diferentes razões para estes resultados discrepantes, nomeadamente a proporção de doentes com SAHOS, a variabilidade de proporção de formas ligeiras/graves de SAHOS, nos diversos estudos, ou a própria variabilidade da gravidade da dessaturação, a idade, a função pulmonar e o grau de obesidade (Stradling 2004).

Ventura *et al* (2007) num estudo efectuado em Portugal, relativo ao papel da oximetria nocturna no rastreio da síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono, mostrou que uma análise quantitativa da ON pode ajudar no diagnóstico de SAHOS. Esta possibilidade pode não só reduzir o número de polissonografias em países com recursos limitados, mas também conduzir a uma maior rapidez de acesso ao tratamento em doentes com clínica sugestiva e dessaturação de oxigénio significativa na oximetria.

Os resultados obtidos são favoráveis à utilização da oximetria como teste de rastreio para o diagnóstico da SAHOS, atendendo ao facto de uma ON positiva poder sugerir o diagnóstico SAHOS, mas uma ON negativa não poder ser usada para excluir SAHOS. Assim, a oximetria poderá ser usada como método de rastreio rápido e acessível sempre que existam doentes com queixas compatíveis com SAHOS e seja excluída previamente patologia respiratória, quer pela história clínica, quer pelo exame objectivo, quer ainda mediante outros exames complementares de diagnóstico.

Nestas circunstâncias, sempre que se verificarem dessaturações de oxigénio superiores a 5% do tempo total de sono, poder-se-á admitir o diagnóstico de SAHOS e enviar o doente para um centro diferenciado em patologia do sono, a fim de iniciar precocemente o tratamento. Sempre que as

dessaturações de oxigénio forem inferiores a 5% do tempo total de sono, e desde que haja clínica sugestiva, dever-se-ão remeter os doentes para centros de referência com o objectivo de realização de PSG convencional para obtenção do diagnóstico definitivo.

Pode-se, assim, estabelecer dois níveis de investigação diagnóstica da SAHOS: um primeiro nível correspondendo ao estudo do doente, mediante oximetria, e um segundo que implica o recurso a PSG, correspondente ao nível da especialidade da medicina do sono.

### **11.6. WatchPAT**

O WatchPAT é um método relativamente recente e fiável no diagnóstico da SAHOS. Vários estudos demonstram uma forte correlação com a polissonografia, no que se refere ao índice de apneia/hipopneia, saturação de oxigénio e duração do sono (Kenny 2007).

O WatchPAT monitoriza três parâmetros: simplificadaamente, *actigraph* (monitoriza estando o paciente a dormir ou desperto), tónus arterial periférico (reflecte a actividade simpática do paciente), e a oximetria de pulso (nível de oxigénio no sangue).

Funciona correlacionando o baixo oxigénio do paciente (dessaturação do oxigénio) com o seu tónus simpático (elevado, se ocorrer um evento obstrutivo stressante, e baixo, se for uma apneia central) e estando o paciente a dormir ou acordado (*actigraph*) (Kenny 2007).

O WatchPAT é um aparelho de screening que utiliza duas sondas auto-adesivas digitais, que medem a oximetria de pulso e a tonometria arterial periférica (PAT). A tecnologia PAT é única e constitui um conceito

relativamente recente de medição não invasiva dos níveis de activação simpática correcto para a detecção de distúrbios respiratórios durante o sono.

O mecanismo de pressurização da sonda permite que este seja leve e silencioso, essencial para a utilização do dispositivo em ambulatório. Tem duas sondas digitais que se estendem do corpo do aparelho, uma constitui um sensor optopneumático que detecta o sinal PAT, a outra mede a saturação arterial de oxigénio. O corpo do dispositivo também contém um *actigraph* que é utilizado para diferenciar o sono do despertar. Esta tecnologia utiliza um sensor digital óptico e pneumático que elimina as pulsações venosas e mede continuamente o volume do pulso digital. Vasoconstricções episódicas do leito vascular digital decorrentes da estimulação simpática (mediada pelos receptores *alpha*) resultam numa atenuação do sinal (Kenny 2007).

Devido aos discretos eventos obstrutivos das vias respiratórias (como as apneias, hipopneias e resistência da via respiratória superior) provocarem o despertar, activação simpática, e vasoconstricção periférica, estes eventos estão associados a uma atenuação do sinal PAT. Um algoritmo automático computadorizado é utilizado para calcular a frequência dos eventos respiratórios por hora da medição do *actigraph* durante o sono. Este também combina a atenuação do sinal PAT e a dessaturação do oxigénio (Kenny 2007).

Com estes sinais, o aparelho está preparado para registar o número de eventos obstrutivos associados com a dessaturação de oxigénio, assim como o tempo total de sono e a percentagem de sono REM (Kenny 2007).



**Figura 10:** Dispositivo WatchPAT

(Fonte: Medical Equipment Specialists, [Online] Disponível em: <http://www.medicalequipmentspecialists.com>, acedido a 25/05/2008)

Baseados em todos os dados que o WatchPAT fornece, produz-se um relatório relativo ao índice de apneia/hipopneia e ao índice de distúrbio respiratório, que inclui o número de despertares relacionados com a respiração.

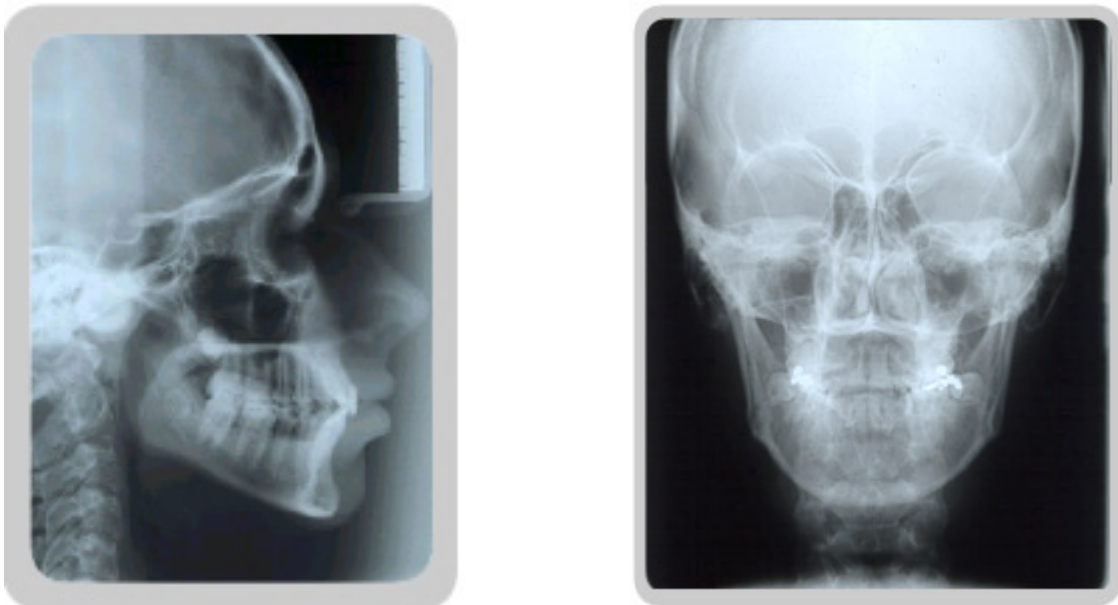
Dada a elevada prevalência da SAHOS e a capacidade limitada para os testes de sono laboratoriais, existe uma clara necessidade para dispositivos de diagnóstico domiciliares. O WatchPAT é pequeno, leve, barato, fiável, preciso, fácil de usar, e seguro. Também demonstra uma elevada correlação com o exame de diagnóstico de referência, a polissonografia, constituindo uma boa alternativa a este (Kenny 2007).

### **11.7. Exames Radiológicos**

O diagnóstico topográfico assenta também na utilização de meios radiológicos como a radiografia do crânio e a tomografia computadorizada das

fossas nasais e faringe, permitindo estudar a via aérea e o maciço ósseo cervico-facial.

A cefalometria tem por objectivo a localização da obstrução através da biometria cuidadosa das partes moles e ósseas. Consiste na realização de radiografias do crânio em diferentes posições, nomeadamente a de perfil, em oclusão e com os lábios em posição natural. Através destas, são inspeccionados o espaço velo e línguo-faríngeo, assim como os vários ângulos que vão permitir a localização da obstrução (Rente 2007). As radiografias dos indivíduos com SAHOS normalmente confirmam um maxilar e mandíbula retroposicionada, uma base craniana diminuída, o osso hióide localizado numa região mais inferior, aumento da língua e palato mole, e diminuição do espaço da via aérea posterior (Friedlander 2000). A interpretação das imagens pode estar dificultada em doentes obesos devido à existência de um pescoço curto.



**Figura 11:** Cefalometria de perfil e frontal

(Fonte: Instituto Paranaense de Radiologia Odontológica, [Online] Disponível em: [www.inpro.com.br/teleradiografia.html](http://www.inpro.com.br/teleradiografia.html), acedido a 25/05/2008)

A tomografia axial computadorizada das fossas nasais e da faringe permite a identificação da presença de patologia nasal e faríngea obstrutiva. Fornece também informações sobre a presença de obstrução nasal, tamanho da úvula, tamanho e posição da língua e espessura dos tecidos da faringe. Permite também a identificação de outras causas menos frequentes de SAHOS como a presença de patologia tumoral (Rente 2007).

Os métodos de imagem referidos realizam-se com o doente acordado, permitindo apenas uma avaliação estática do calibre da via aérea superior, não revelando com exactidão a natureza e o grau de obstrução faríngea que ocorre durante o sono (Rente 2007).

#### **11.8. Estudo da Função Respiratória**

No estudo da função respiratória engloba-se não só a análise dos volumes e débitos pulmonares, mas também a realização de uma gasimetria arterial. Para a realização dos primeiros, podem utilizar-se diversas técnicas, entre as quais espirometria, pletismografia (resistências aéreas, volume de gás intratorácico), volumes pulmonares estáticos (outros métodos de determinação), técnicas de oscilações forçadas (oscilometria de impulso), provas de broncomotricidade (broncodilatação e provocação inalatória), estudo da *compliance* (distensibilidade pulmonar), estudo da capacidade de difusão alveolo-capilar pelo monóxido de carbono, provas de exercício, estudo da força muscular (pressões máximas inspiratória e expiratória), entre outros.

Entre as diversas provas de função respiratória, a espirometria é o método mais utilizado, sendo acessível e de simples avaliação dos volumes pulmonares dinâmicos. Actualmente, o conceito de espirometria engloba a

espirometria clássica, que consiste na determinação do volume corrente, ventilação-minuto, ventilação máxima voluntária, capacidade vital inspiratória, capacidade vital forçada, capacidade vital lenta, entre outros; e nas curvas débito-volume, referindo-se a débitos inspiratórios e expiratórios máximos, débitos expiratórios médios e capacidade vital forçada. (Ferreira *et al*, 2002)

Ao contrário do que acontece com a espirometria, a pletismografia permite a determinação dos volumes pulmonares estáticos, sem considerar a velocidade a que ocorre a sua mobilização. Os volumes pulmonares estáticos consistem no volume corrente (VC), o volume de reserva inspiratório (VRI), o volume de reserva expiratório (VRE) e o volume residual (VR).

A soma de dois ou mais volumes pulmonares define uma capacidade. Assim, a capacidade inspiratória (CI) é a soma do VC com o VRI, a capacidade vital (CV) é a soma do VC com o VRI e o VRE. A capacidade residual funcional (CRF) é a soma do VRE com o VR e a capacidade pulmonar total é a soma da CV com o VR.

Na pletismografia, a CRF é representada pelo volume de gás intratorácico. Embora se possa suspeitar de restrição pulmonar com os parâmetros obtidos pela espirometria, é a pletismografia que permite confirmar esta alteração.

A determinação dos volumes pulmonares pela pletismografia é o método de eleição em doentes com obstrução moderada a grave das vias aéreas, visto que os outros dois métodos – método de diluição de gases inertes e a depuração do azoto – são afectados pela distribuição irregular da ventilação que ocorre nestes doentes. (Ferreira *et al*, 2002)

A pletismografia permite igualmente avaliar a resistência das vias aéreas e a condutância específica das vias aéreas, bem como a determinação da resposta aos broncodilatadores e a determinação da hiperreactividade brônquica em resposta à metacolina, histamina ou hiperventilação isocápnica. (Ferreira *et al*, 2002)

Relativamente à gasimetria arterial, este consiste num exame invasivo que mede as concentrações de oxigénio, a ventilação e o equilíbrio ácido-base. Geralmente os níveis dos gases arteriais recolhem-se quando o quadro clínico do paciente sugere alguma anormalidade, ou para avaliar alterações na terapêutica que possam afectar a oxigenação. Nestes englobam-se a mudança na concentração de oxigénio inspirado, níveis aplicados de pressão expiratória final positiva, pressão das vias aéreas, ventilação (mudança de frequência respiratória, alterações do volume corrente) ou equilíbrio ácido-base. A análise dos gases no sangue arterial é dos métodos mais informativos sobre o conjunto dos elementos envolvidos na respiração. (Ferreira *et al*, 2002)

Os resultados de um estudo de função respiratória que sugerem SAHOS englobam a existência de uma elevada diferença entre o grau de obstrução brônquica-bronquiolar e o grau de insuficiência respiratória, sendo esta mais acentuada do que a alteração ventilatória obstrutiva deixaria antever; a ocorrência de uma mecânica ventilatória normal associada à presença de hipoxemia e/ou hipercapnia não explicadas por outras causas; e a presença de uma alteração ventilatória restritiva, associada ou não a insuficiência respiratória (Rente 2007).

### **11.9. Outros Exames Complementares de Diagnóstico**

Existem outros exames complementares disponíveis que podem auxiliar no diagnóstico de SAHOS, mas que carecem de especificidade neste âmbito. Entre eles encontram-se a radiografia de tórax, o electrocardiograma, hemograma, bioquímica e doseamento das hormonas tiroideias.

A radiografia de tórax pode revelar, nos casos graves de SAHOS e particularmente se houver uma doença pulmonar crónica associada, sinais de cardiomegalia e de insuficiência cardíaca. O electrocardiograma pode mostrar alterações isquémicas e/ou arritmias cardíacas. Já no hemograma, o hematócrito pode estar elevado devido ao aumento da eritropoietina secundária às dessaturações nocturnas (Goldman 1991).

## **12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

No diagnóstico diferencial deverão ser colocadas como hipóteses todas as doenças que provoquem sonolência diurna excessiva e os indivíduos que rersonem. Assim, as principais situações clínicas que devem ser diferenciadas da SAHOS consistem em ressonar, síndrome de resistência aumentada da via aérea superior, síndrome da apneia central, movimentos periódicos dos membros inferiores, narcolepsia, hipersónia idiopática, hipersónias associadas a doenças orgânicas, hipersónias associadas a perturbações psiquiátricas, hipersónias medicamentosas, e síndrome de hipoventilação-obesidade (Rente 2007).

Para obter o diagnóstico correcto, é importante uma história clínica completa, de modo a obter os dados clínicos relevantes que caracterizam cada uma das doenças, sendo também indispensável, na maioria das vezes, o registo poligráfico.

### **12.1. Ressonar**

A presença de ressonar nocturno indica a existência de uma obstrução parcial à passagem do fluxo de ar na via aérea superior (Rente 2007).

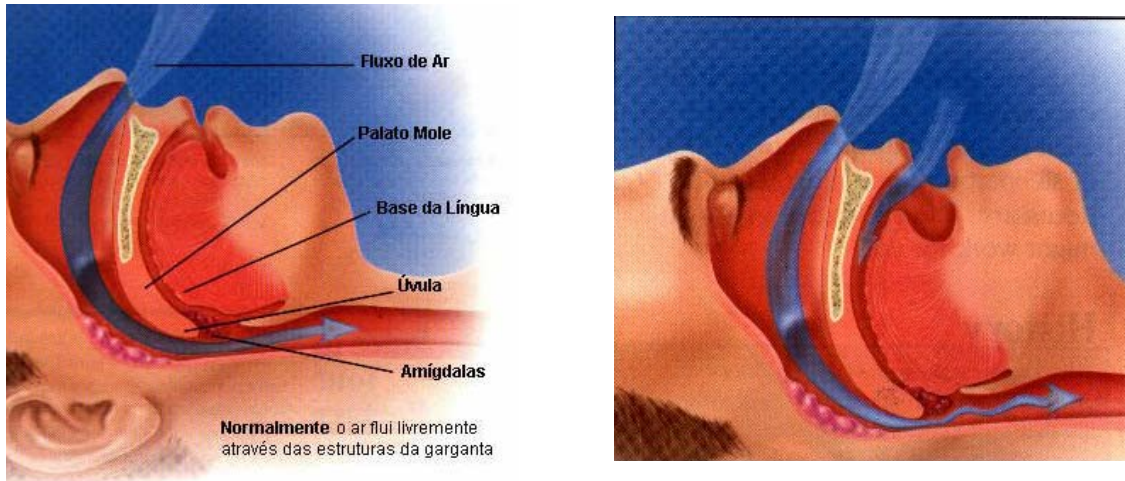
A diferenciação entre o ressonar considerado normal e o associado à SAHOS pode na prática ser difícil de realizar.

Constituem factores de risco para o aparecimento ou agravamento do ressonar: o sexo masculino, a idade adulta, a presença de obstrução nasal, a obesidade, a presença de hábitos tabágicos, consumo de álcool e de fármacos ansiolíticos e hipnóticos (Rente 2007).

A forma inicial da SAHOS caracteriza-se pela presença de um ressonar intenso e contínuo, seguindo-se episódios de apneias obstrutivas relacionadas com a posição de decúbito dorsal no leito e com a fase de sono REM. Já numa fase mais tardia da doença, o ressonar torna-se cíclico, o número e a gravidade das apneias aumentam e são acompanhadas de dessaturações nocturnas e manifestações clínicas significativas (Rente 2007).

A presença isolada de ressonar, principalmente se este for de forma contínua e de baixa intensidade, não justifica a realização de um registo poligráfico de sono nocturno, uma vez que a obstrução nasal pode ser a causa determinante do ressonar (Rente 2007).

Por outro lado, a existência de um ressonar intenso, intervalado por paragens respiratórias, é sugestivo de corresponder a um doente com uma apneia obstrutiva do sono (Rente 2007).



**Figura 12:** Fluxo aéreo normal e na roncopatia.

(Fonte: Teixeira V.A., 'Ronco', [Online], Disponível em: [www.valfredo.alves.nom.br/hoje1/ronco.htm](http://www.valfredo.alves.nom.br/hoje1/ronco.htm), acedido a 25/05/2008)

### **12.2. Síndrome de Resistência Aumentada da Via Aérea Superior**

A síndrome clínica descrita como resistência aumentada da via aérea superior pode estar ou não associada ao ressonar, resultando de um aumento do esforço respiratório durante o sono e da fragmentação deste, que são responsáveis pelo aparecimento de sonolência diurna excessiva (Rente 2007).

A confirmação diagnóstica desta síndrome realiza-se através da manometria por balão esofágico, no qual se constata grande pressão intratorácica negativa e sua relação com os microdespertares (Gomes 2002). O tratamento é semelhante ao utilizado na SAHOS.

### **12.3. Síndrome de Apneia Central**

Nas apneias do tipo central o controlo central da respiração está afectado, existindo uma perda da sensibilidade dos quimiorreceptores centrais e cessação da actividade neural nos músculos respiratórios (Shimura 2005), distinguindo-se deste modo das apneias do tipo obstrutivo.

A síndrome de apneia central pode corresponder a uma doença idiopática ou associar-se a várias doenças, nomeadamente neurológicas, acromegália, insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal.

O quadro clínico é muitas vezes semelhante ao da SAHOS, com a existência de ressonar nocturno, cansaço, hipersonolência diurna entre outras manifestações clínicas. Ao contrário do que ocorre na SAHOS, os doentes afectados são em geral mais velhos, queixam-se muitas vezes de insónia e as apneias surgem mais frequentemente durante a fase de sono NREM.

O diagnóstico é confirmado pela realização de um registo poligráfico do sono nocturno, que permite a identificação das apneias centrais (Rente 2007).

### **12.4. Movimentos Periódicos dos Membros Inferiores**

Caracteriza-se pelo aparecimento de mioclonias nos membros inferiores, que se produzem com uma periodicidade regular. Estas mioclonias originam, à semelhança das apneias, uma sonolência excessiva. Frequentemente encontram-se associadas à SAHOS, podendo desaparecer aquando do tratamento das apneias. Contudo, podem também apresentar-se independentemente, requerendo tratamento específico (Gomes 2002).

### **12.5. Narcolepsia**

A narcolepsia caracteriza-se por um acesso súbito, de curta duração, de uma necessidade irresistível de dormir. Pode ocorrer em diversas doenças, como na epilepsia, nos tumores cerebrais (Manuila 2000) ou encontrar-se associada à SAHOS (Gomes 2002), pode também ocorrer na ausência de qualquer outra doença.

Associam-se fenómenos de cataplexia ou perda brusca de tónus muscular, cuja extensão e gravidade são variáveis. Podem também aparecer alucinações no início do sono. Geralmente a narcolepsia apresenta-se entre os 15 e 25 anos de idade, e tem-se observado uma associação com o antigénio de histocompatibilidade DR2 (Rente 2007).

Para o diagnóstico é imprescindível realizar uma polissonografia e um teste de latência múltipla do sono, nos quais se constata uma marcada hipersónia e a presença precoce do sono REM.

O tratamento consiste na administração de estimulantes do SNC e de sestras periódicas (Rente 2007).

### **12.6. Hipersónia Idiopática**

A hipersónia idiopática do Sistema Nervoso Central consiste no aparecimento de excessiva sonolência diurna, podendo em algumas ocasiões chegar mesmo a incapacitante. Pode apresentar-se à semelhança da narcolepsia, mas sem a presença da cataplexia e do sono REM precoce e sem alterações estruturais do SNC que a justifiquem (Gomes 2002). Ocorre um aumento do tempo de sono nocturno, com normalização das fases do sono e aumento do número de fusos do sono em fase II. Constata-se também latência

média de sono inferior a 10 minutos e menos de duas fases REM no teste das latências múltiplas. Normalmente os doentes melhoraram com fármacos estimulantes da vigília. Os dados clínicos e polisonográficos auxiliam no diagnóstico (Rente 2007).

### **12.7. *Hipersónia Induzida por Medicação***

Certos agentes podem causar hipersonia verdadeira. Os mais bem estudados são os sedativos-hipnóticos convencionais, como os barbitúricos, os benzodiazepínicos e os sedativos-hipnóticos não-benzodiazepínicos (Rente 2007).

Muitos medicamentos que são prescritos ocasionalmente para insónia, como os antidepressivos tricíclicos e os anti-histamínicos, podem causar sonolência, mas a sua capacidade de melhorar a qualidade ou quantidade do sono tem sido pouco estudada (Rente 2007).

### **12.8. *Hipersónias Associadas a Doenças Orgânicas***

Certas patologia orgânicas como o hipotireoidismo, uremia, a neuro-sarcoidose ou a infecção do SNC pelo HIV podem evoluir com sonolência (Gomes 2002).

### **12.9. *Hipersónias Associadas a Perturbações Psiquiátricas***

Certos transtornos psiquiátricos, principalmente a depressão, pode cursar com excessiva sonolência, desinteresse e impotência (Gomes 2002).

### **12.10. Privação do sono intencional**

Na nossa sociedade, uma causa também muito comum de sonolência excessiva diurna consiste na privação crónica do sono. Essa privação de sono é geralmente intencional, muitas vezes impulsionada por factores sociais ou económicos.

O sono suficiente não se mede em horas absolutas obtidas, mas em termos de o paciente acordar descansado e restaurado ou não. A quantidade necessária parece ser determinada geneticamente. Embora a média total de tempo de sono à noite seja de 7,5 a 8 horas, adultos saudáveis podem precisar de entre 4 a 10 horas de sono. Portanto, as pessoas que precisam de 10 horas de sono por noite, mas têm apenas 8 horas, podem ficar severamente privadas de sono e notavelmente hipersonolentas (Gomes 2002).

### **12.11. Síndrome de Hipoventilação-Obesidade**

A síndrome de Hipoventilação-Obesidade refere-se a pacientes com obesidade mórbida que desenvolvem hipoxémia e hipercapnia diurna, provavelmente por transtornos de quimiossensibilidade primária ou secundária (Gomes 2002).

## **13. TRATAMENTO**

O principal objectivo das medidas terapêuticas aplicadas na SAHOS consiste na diminuição da resistência da via aérea superior, com aumento do diâmetro da orofaringe, evitando assim o aparecimento dos episódios de

apneias obstrutivas durante o sono. Consequentemente pretende-se também a eliminação do ronco, normalização da saturação de oxigénio e melhoria da continuidade do sono (Rente 2007).

A terapêutica depende das características clínicas de cada indivíduo e do resultado do estudo do sono, devendo por isso ser individualizado.

Várias abordagens terapêuticas da SAHOS foram preconizadas com base na compreensão dos mecanismos envolvidos. Normalmente as várias formas de tratamento englobam medidas gerais, que constam essencialmente de intervenções comportamentais; e medidas específicas, que se referem às intervenções clínicas e cirúrgicas. As medidas gerais referem-se a emagrecimento, posição no leito durante o sono, desobstrução nasal ao deitar, evitar bebidas alcoólicas, benzodiazepinas e hipnóticos, tratar infecções respiratórias e doenças alérgicas, assim como tratar as doenças de base que se associam com SAHOS, nomeadamente o hipotiroidismo e acromegalia, entre outras. Relativamente às medidas específicas, encontram-se actualmente disponíveis a ventilação nasal não invasiva; as próteses mandibulares; e os métodos cirúrgicos, que incluem a uvulopalatofaringoplastia, a amigdalectomia/adenoidectomia, a cirurgia nasal, a glossectomia, a cirurgia maxilo-mandibular e a traqueostomia (Rente 2007). Sempre que haja indicação para procedimento cirúrgico, deverá fazer-se previamente um estudo poligráfico do sono. A finalidade deste é detectar uma possível apneia, antes que a cirurgia faça desaparecer o principal sintoma da SAHOS que é o ressonar (Melo 2001).

Ao estabelecer a estratégia de tratamento, é essencial definir a gravidade do distúrbio, indicada pelo grau de sintomas clínicos, particularmente

sonolência e fadiga diurnas, e o nível objectivo do distúrbio respiratório nocturno e do sono.

Na SAHOS grave, caracterizada por sonolência diurna significativa ou mais de 30 eventos obstrutivos e despertares por hora de sono, a pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP) é o tratamento de eleição. Nos pacientes com cardiopatia isquémica ou insuficiência cardíaca congestiva que também apresentam SAHOS, a CPAP nasal consiste no tratamento de escolha e o único que comprovadamente beneficia a função cardíaca. Nos pacientes com SAHOS grave que não toleram a CPAP nasal, pode-se considerar a cirurgia das vias respiratórias superiores, sendo a uvulopalatofaringoplastia o procedimento mais comum. Outras abordagens cirúrgicas como a cirurgia maxilofacial, apresentam resultados variáveis, mas podem ser particularmente eficazes em pacientes com anormalidades esqueléticas craniofaciais. Nos pacientes com SAHOS branda a moderada, a CPAP nasal é superior à terapêutica mais conservadora, mas frequentemente é menos tolerada. Estes pacientes podem ser tratados eficazmente através das intervenções comportamentais ou com a colocação dos aparelhos intra-orais (Harrison 2005).

Em determinados casos o tratamento poderá ser modificado aquando da dificuldade da adaptação ou aceitação por parte do paciente, ou distintas modalidades terapêuticas poderão ser conjugadas ou associadas.

Em princípio, deve-se considerar a instauração de tratamento sempre que existir sintomatologia diurna evidente. Independente disso, a terapêutica deverá ser iniciada quando se objectivar um índice de apneia/hipopneia superior a 20 uma vez que, apesar de poucas, existem algumas evidências que

demonstram que a taxa de sobrevivência destes pacientes diminui a partir deste valor, essencialmente pelo aparecimento de complicações cardiovasculares (Gomes 2002).

**Tabela 2:** Tratamento da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS)

<b>MECANISMO</b>	<b>SAHOS</b>	
	<b>LIGEIRA A MODERADA</b>	<b>MODERADA A GRAVE</b>
Aumento do tónus muscular das vias respiratórias superiores	Evitar álcool, sedativos	_____
Aumento do tamanho do lúmen das vias respiratórias superiores	Redução de peso Evitar decúbito dorsal Prótese oral	Uvulopalatofaringoplastia
Diminuição da pressão subatmosférica das vias respiratórias superiores	Melhora da perviedade nasal	Pressão nasal positiva contínua nas vias respiratórias
Contornar oclusão	_____	Traqueostomia

(Fonte: Harrison – Medicina Interna, (2005), V2, C247:1651)

### 13.1. Medidas Gerais

#### 13.1.1. **Emagrecimento**

Deve ser recomendada uma dieta hipocalórica com o objectivo de perder peso, em todos os doentes com excesso de peso corporal. A diminuição de peso encontra-se frequentemente associada com a perda de gordura que

rodeia as vias aéreas, permitindo assim uma maior dilatação destas (Friedlander 2000).

A obesidade aumenta a resistência da via aérea superior durante o sono e pode constituir um factor de risco determinante no aparecimento das apneias obstrutivas. Neste contexto, Smith *et al* (1984) tem demonstrado que a perda de peso pode levar à cura ou proporcionar uma melhoria clínica significativa, com diminuição do número de episódios de apneias e/ou hipopneias durante o sono. Contudo, a perda de peso permanente para estes indivíduos é ainda mais difícil do que para a restante população, uma vez que tem uma taxa de metabolismo basal mais baixa (Friedlander 2000).

### **13.1.2. Posição Corporal**

Nos pacientes cujo estudo do sono indica que a apneia e o ronco encontram-se essencialmente presentes na posição supina, aconselhá-los a dormir em decúbito lateral pode ser benéfico. Os efeitos a longo prazo da terapia postural são desconhecidos e esta recomenda-se geralmente nos casos leves a moderados de apneia obstrutiva. A posição de decúbito dorsal, ao favorecer o deslocamento da base da língua contra a parede posterior da faringe, pode ser responsável pelo aparecimento das apneias obstrutivas durante o sono. Para evitar a posição de decúbito dorsal durante o sono, podem-se utilizar simples técnicas como camisolas de dormir com bolas de ténis colocadas no dorso ou sistemas de posição com alarmes, a sua função seria a de provocar desconforto de cada vez que o paciente adoptasse a posição supina durante o sono, mudando assim de postura (Rente 2007).

### **13.1.3. Desobstrução Nasal ao Deitar**

O aumento da resistência nasal durante a noite pode conduzir a uma elevação do número de episódios de apneias e/ou hipopneias durante o sono. Neste âmbito, revela-se a importância do uso de medicação tópica nasal, assim como o tratamento de infecções respiratórias ou doenças alérgicas das vias aéreas (Rente 2007).

### **13.1.4. Consumo de Bebidas Alcoólicas, Tabaco, Benzodiazepinas e Hipnóticos**

O consumo à noite de álcool, bem como de benzodiazepinas e/ou hipnóticos devem ser evitados.

Trabalhos experimentais sugerem que o álcool precipita e agrava a respiração desordenada do sono, deprimindo a actividade do nervo hipoglosso, que enerva os músculos dilatadores da via respiratória superior, estabilizando a faringe. Sabe-se também que o álcool diminui o limiar do despertar, prolongando os episódios de apneia. Além disso, a ingestão de álcool à noite, mesmo em pequenas quantidades, pode induzir o aparecimento de apneias em doentes com síndrome de resistência das vias aéreas superiores ou aumentar o número de apneias em doentes com SAHOS (Taasan 1981, Scrina 1982). Tal facto encontra-se essencialmente relacionado com a diminuição do tónus dos músculos intrínsecos da faringe, facilitando a colapsabilidade da via aérea superior, com agravamento do ressonar e dos episódios de apneias.

O consumo de benzodiazepinas e/ou hipnóticos aumentam a resistência da via aérea superior, favorecendo conseqüentemente o aparecimento de apneias durante o sono (Roth 1985), assim como podem também suprimir

certas fases do sono, mais notavelmente a REM nos casos dos benzodiazepínicos.

Em adição, deve-se estimular também a descontinuação do uso de tabaco, devido à possibilidade de provocar edema e disfunção das vias aéreas superiores, o que aumenta a resistência ao fluxo aéreo (Alves 2005).

### **13.1.5. Higiene do sono**

A higiene do sono consiste numa série de medidas práticas saudáveis que visam a promoção de um sono contínuo, eficiente e que capaz de evitar a sonolência diurna no dia seguinte. As orientações que podem ser sugeridas aos pacientes neste sentido, de modo a modificar hábitos inadequados em relação ao sono, referem-se a:

- a) regularidade na hora de deitar e de despertar;
- b) adequação do tempo em que se permanece na cama em relação ao tempo necessário para manter o sono adequado para cada pessoa;
- c) exercícios físicos devem ser evitados próximo ao horário de dormir, porém mantidos regularmente todos os dias;
- d) alimentação leve com intervalo mínimo de 2 horas antes de se deitar;
- e) evitar o uso de substâncias que contenham cafeína e/ou nicotina por no mínimo 4 horas antes de dormir;
- f) limitar ao mínimo o consumo de bebidas alcoólicas;
- g) adequar o ambiente para favorecer o sono repousante, eliminando actividades incompatíveis como televisão, lanches e telefone (Alves 2005).

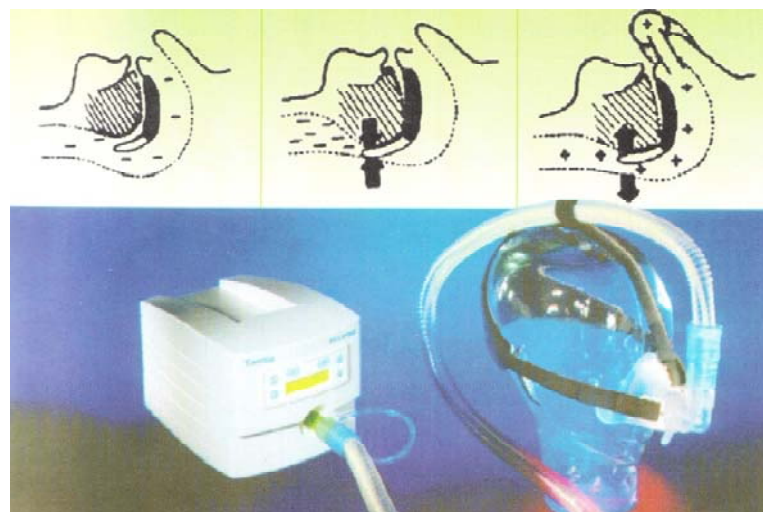
## 13.2. Medidas Específicas

### 13.2.1. *Ventilação Nasal Não-Invasiva*

A ventilação nasal não-invasiva é o principal método de tratamento realizado no domicílio em doentes com apneias obstrutivas e/ou mistas (Schnidt-Nowara 1995, ASDASPC 1995).

Este tipo de ventilação, que se refere a um tratamento de natureza mecânica, caracteriza-se como sendo um método simples, não invasivo, que constitui-se por um pequeno aparelho que fornece ar sobre pressão positiva, através de uma traqueia e uma máscara nasal, que se fixa à face com o auxílio de um arnês (Loube 1999, Sullivan 1981).

Consiste na administração, por via nasal, de uma pressão positiva de ar, de modo a permitir uma dilatação pneumática da via aérea superior, impedindo o colapso faríngeo durante o período em que a pressão positiva é exercida, eliminando eficazmente as apneias e possibilitando um sono repousado e continuado. (AHTAC 1996).



**Figura 13:** Suporte ventilatório noturno com pressão positiva das vias respiratórias.

(Fonte: 'Síndrome de Apneia Obstrutiva do sono', 2008, R. Pneumologia e Clínica Geral, Nº1: 6-7)

Permite também a redução do edema e congestão da mucosa faríngea, resultante dos microtraumatismos do ressonar durante o sono, corrige a dessaturação arterial da oxihemoglobina, elimina a retenção do dióxido de carbono, estabiliza a pressão arterial, diminui a hipertensão pulmonar e a insuficiência cardíaca direita, reduz a sonolência diurna e melhora a capacidade cognitiva e o estado de humor. Além de todas estas vantagens, estudos demonstram que é um tratamento bastante custo-efectivo (AHTAC 1996).

A pressão positiva a administrar varia individualmente e encontra-se essencialmente relacionada com o índice de massa corporal, perímetro do pescoço e índice de apneia/hipopneia. Podem também ocorrer variações intra-individuais no decorrer da noite, encontrando-se estas essencialmente relacionadas com as fases do sono, posição corporal no leito e presença de obstrução nasal.

Para a maioria dos pacientes, a obstrução das vias aéreas superiores é abolida com a utilização de pressão positiva entre 7,5 e 12,5 cmH<sub>2</sub>O. Contudo, a determinação correcta da pressão positiva a aplicar a cada doente necessita da realização de um registo poligráfico de sono nocturno com ventilação nasal. Neste exame, é colocada logo no início da noite a ventilação nasal, iniciando-se a sua administração com valores baixos, geralmente de 4cmH<sub>2</sub>O, e procedendo-se ao seu aumento progressivo durante a noite, até à correcção do padrão respiratório.

Na prática clínica, a pressão positiva a aplicar será aquela que permite a normalização do padrão respiratório, com desaparecimento das apneias obstrutivas e/ou hipopneias; a correcção das saturações nocturnas

relacionadas com as apneias, permitindo uma saturação arterial de oxigénio igual ou superior a 90%; a correcção da hipoxemia diurna; a normalização da estrutura do sono; a regressão ou estabilização das anomalias cardiovasculares; a melhoria da qualidade de vida do doente e aumento da sobrevivência.

Teoricamente qualquer doente com SAHOS pode ser submetido ao tratamento com ventilação nasal não-invasiva. No entanto, os critérios de prescrição para este referem-se a: doentes sintomáticos (hipersonolência e alterações cognitivas) e com índices de apneia superior a 30; doentes sintomáticos e índice de apneia entre 5 a 30, mas com patologia cardio ou cerebrovascular associada; e a doentes assintomáticos, mas com índice de apneia superior a 30.

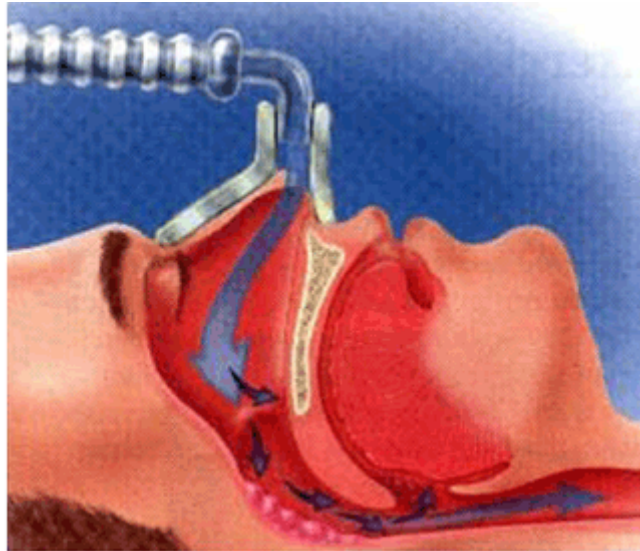
O tratamento com ventilação nasal não-invasiva consiste num método simples que proporciona ao doente uma rápida resolução da sintomatologia. Desde a primeira noite de aplicação obtém-se melhorias clínicas significativas, como a ausência do ressonar e a ausência de cansaço e sonolência diurna no dia seguinte.

Deverá realizar-se de forma contínua durante o sono e diariamente. Contudo, consiste num tratamento crónico, não permitindo a cura, e a sua interrupção conduz ao reaparecimento de apneias durante o sono (Rente 2007).

Encontram-se disponíveis vários métodos de administração de ventilação nasal não invasiva, como a contínua (CPAP), a ajustada de forma independente ao ciclo respiratório (BiPAP) e a automática (Auto-CPAP).

### 13.2.1.1. **CPAP (Continuos Positive Airway Pressure)**

Consiste no método mais amplamente utilizado, sendo a pressão positiva de ar aplicada contínua e igual durante o ciclo respiratório.



**Figura 14:** Manutenção da permeabilidade das vias aéreas através da utilização de CPAP.

(Fonte: 'Apneia obstrutiva do sono', Unicardio, [Online] Disponível em: página: [www.unicardio.com.br/dicas.php](http://www.unicardio.com.br/dicas.php), consultado a 25/05/2008)

Estudos demonstram que o tratamento efectivo e de longo curso com CPAP tem efeitos benéficos sobre o controlo da pressão arterial, factores neuro-humorais e citocinas, melhora o índice do barorreflexo sensitivo e a relação com a manobra de Valsava, pode atenuar a hiperactividade simpática e a ausência de resposta à hipoxia. Também o aumento da concentração de óxido nítrico no plasma depois de uma noite de tratamento com CPAP pode contribuir para a atenuação da actividade simpática. Assim, este tipo de tratamento é bastante efectivo na redução da elevada actividade simpática em pacientes com SAHOS (Kato 2007).

Outro estudo orientado por *Noda et al* (2007) vai de encontro a estes dados, tendo concluído que o barorreflexo sensitivo e a produção de óxido nítrico encontram-se diminuídos como resultado da dessaturação nocturna de oxigénio, fragmentação do sono, e aumento da actividade simpática em pacientes com SAHOS moderada a severa. As alterações na função do sistema nervoso autónomo cardíaco e na disfunção endotelial contribuem para o aumento do risco de morbilidade cardiovascular e da mortalidade em pacientes com SAHOS e são atenuados através de tratamento com êxito e de longo termo com CPAP.

#### **13.2.1.2. BiPAP (Bi level Positive Airway Pressure)**

Consiste numa forma de tratamento com pressão positiva que foi recentemente desenvolvida direccionada a pacientes que tenham necessidade de pressões diferentes entre a inspiração e a expiração.

Permite a utilização de dois níveis de pressão positiva durante o ciclo respiratório: IPAP (pressão inspiratória) e EPAP (pressão expiratória) (Sanders 1990), separadamente em resposta às apneias, hipopneias e dessaturações.

O princípio da sua aplicação baseia-se no facto de a intensidade das forças que tendem a colapsar a via aérea superior durante o sono ser maior durante a fase inspiratória. Assim, consegue-se também uma desobstrução da via aérea superior utilizando uma pressão de EPAP menor que a de IPAP (Rente 2007).

A prescrição do método BiPAP está principalmente indicada no caso de doentes com SAHOS que rejeitem a administração de CPAP, por apresentarem dificuldades relacionadas com a administração de pressões

positivas elevadas, uma vez que pressões expiratórias menores podem facilitar o uso da ventilação nasal; e no caso de doentes com síndrome de sobreposição que apresentam SAHOS associado a doença pulmonar crónica, ou doentes com síndrome de obesidade, já que a aplicação de pressões expiratórias mais baixas contribui para a diminuição do trabalho respiratório (Rente 2007).

As unidades de dois níveis funcionam através de corrente eléctrica domiciliar e possuem um tamanho e aspecto semelhante ao das unidades convencionais de CPAP. Existe contudo, uma diferença substancial de custo, já que uma unidade de BiPAP é quase duas vezes mais dispendiosa que uma unidade de CPAP.

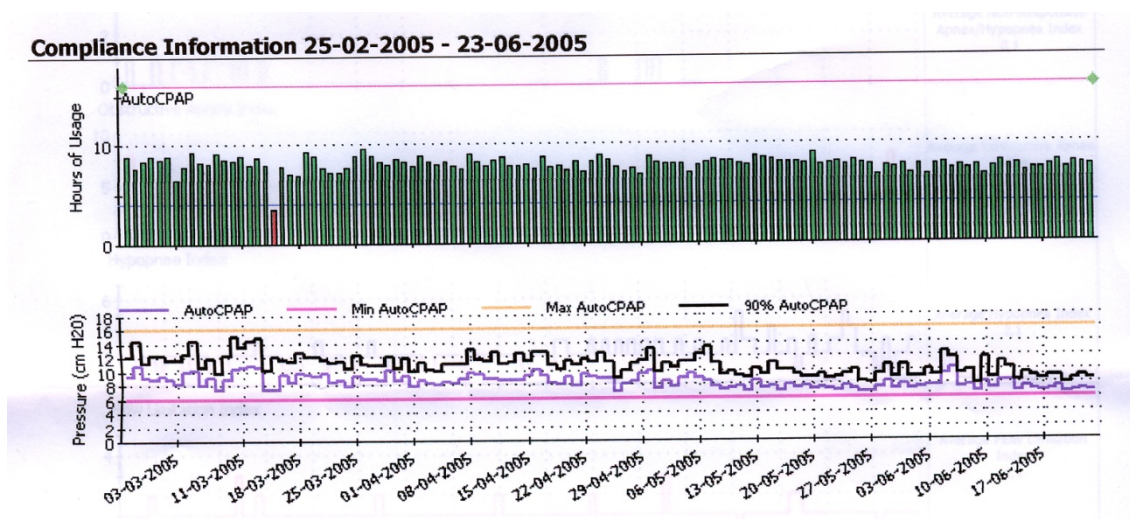
#### **13.2.1.3. Auto-CPAP (Sistema de Ventilação de CPAP Automático)**

Uma nova geração de dispositivos de CPAP autotitulados foi recentemente desenvolvida com o objectivo de controlar os problemas de complacência do paciente, o seu conforto e os requerimentos de alterações da pressão das vias aéreas superiores durante a noite (Rente 2007).

Consiste assim, num sistema que permite o ajuste automático da pressão positiva durante o sono. Deste modo, através da análise da morfologia da onda inspiratória ou através do ressonar, o aparelho de ventilação nasal ajusta automaticamente o nível de pressão ao longo da noite, levando a que os valores de pressão positiva variem continuamente ao longo desta (Meurice 1996, Teschler 1998).

Dado que permite a variação da pressão positiva durante a noite, pode apresentar vantagens em relação aos outros sistemas de ventilação nasal não-

invasiva. Geralmente, este sistema pode também permitir uma melhor adesão ao tratamento através da diminuição dos efeitos secundários relacionados com o sistema CPAP.



**Figura 15:** Registo do Auto-CPAP no tratamento da SAHOS

(Fonte: Cedido pelo Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar da Cova da Beira em Maio de 2008)

#### 13.2.1.4. Efeitos Secundários da Ventilação Nasal

A maioria dos efeitos secundários decorrentes da ventilação nasal surgem nos primeiros meses de uso e tendem a desaparecer com a continuação do tratamento (Pepin 1995).

Os principais efeitos secundários do tratamento da SAHOS com ventilação nasal não invasiva referem-se aos efeitos relacionados com a máscara nasal, aos efeitos relacionados com a via nasal e outros. No primeiro caso, englobam-se o desconforto facial, irritação, feridas e dor cutânea, conjuntivite, dor periocular e claustrofobia. Relativamente aos efeitos relacionados com a via nasal, encontram-se descritos a obstrução nasal, rinorreia, secura das mucosas e epistaxis. Em outros, encontram-se incluídos a

dificuldade em iniciar o sono, acordares frequentes durante a noite, desconforto e/ou dor torácica, sensação de dificuldade respiratória, ruído excessivo do aparelho e aerofagia.

O desconforto facial e a irritação cutânea constituem efeitos secundários muito frequentes, estando descritos em até 70% dos doentes. Ocorrem normalmente no início do tratamento, revelando tendência a desaparecer com o uso continuado da ventilação nasal. As medidas que ajudam a minimizar ou impedir o seu aparecimento consistem na prescrição de máscaras suaves e devidamente ajustadas ao tamanho nasal do doente (Rente 2007).

A conjuntivite e o edema periorcular resultam da fuga de ar através da máscara nasal durante o sono. Para a resolução desta situação, devem-se usar máscaras nasais devidamente ajustadas durante a noite, impedindo deste modo, a saída de ar (Rente 2007).

As queixas nasais encontram-se essencialmente relacionadas com a irritação da mucosa nasal provocada pelo ar seco e frio administrado sob pressão positiva durante o sono. Para a resolução destas procede-se habitualmente à humidificação da mucosa nasal, através de soluções salinas ou com a introdução de sistemas de humidificação da ventilação nasal. Certos casos podem necessitar da aplicação tópica de corticosteróides.

As epistaxis podem resultar de um efeito directo da pressão positiva de ar ou constituírem uma consequência da corticoterapia nasal.

A dificuldade em iniciar o sono pode advir da utilização de pressões positivas muito elevadas logo no início da noite. Para evitar esta ocorrência, devem ser utilizados os sistemas de rampa associados aos aparelhos de ventilação, que permitem a administração durante o período de adormecimento

de pressões positivas baixas, geralmente na ordem dos 4cmH<sub>2</sub>O. Estes sistemas constituem uma medida de conforto para o doente, uma vez que permite o adormecimento com pressões suaves, fáceis e toleráveis, atingindo-se a pressão adequada apenas quando o doente se encontra já a dormir (Rente 2007).

A sensação de dificuldade respiratória é principalmente referida aquando da fase expiratória, devendo-se muitas vezes à utilização de pressões positivas elevadas. Para a resolução deste tipo de situações, podem ser utilizados os sistemas BiPAP ou de ventilação automática (Rente 2007).

O desconforto e/ou dor torácica localizada sobre a região torácica anterior ao acordar, podem ser referidos por alguns doentes no início do tratamento. Resultam normalmente do efeito da pressão positiva de ar aplicada durante a noite, que conduz a uma maior expansibilidade do tórax (Rente 2007).

O ruído excessivo muitas vezes referido pelo doente ou conjugue, podem relacionar-se com o ruído proveniente do aparelho ou resultarem da existência de fugas de ar através da máscara nasal durante a noite (Rente 2007).

#### **13.2.1.5. Contra-Indicações da Ventilação Nasal**

Em geral não existem contra-indicações absolutas para o uso da ventilação nasal. Contudo, na presença de algumas situações clínicas a pressão positiva deverá ser evitada, nomeadamente, em doentes com patologia do foro psiquiátrico e com alcoolismo crónico, uma vez que normalmente não colaboram; na presença de enfisema bolhoso, pelo perigo de aparecimento de

pneumotórax; e na existência de grave obstrução nasal, não reversível com terapêutica tópica (Rente 2007).

#### **13.2.1.6. Adesão ao Tratamento com Ventilação Nasal**

Apesar de constituir um tratamento altamente eficaz a curto prazo, têm como principal objecção a baixa adesão do paciente ao tratamento a longo prazo sendo esta entre 63% e 75% (Reimão 2000).

A aceitação deste tipo de tratamento por parte dos doentes com SAHOS é bastante variável. A cooperação nem sempre está correlacionada com a gravidade do índice apneia/hipopneia, constituindo o benefício sentido pelo paciente o melhor indicador. Contudo, o mais frequente é que os doentes com índice de apneia mais elevado e com sintomatologia incapacitante são os que mais facilmente aderem e mantêm o tratamento com ventilação nasal. Já os doentes assintomáticos apresentam maior dificuldade em aderir a este tipo de tratamento, uma vez que embora o ressonar seja eliminado, a ausência de sintomatologia mais incapacitante acaba por diminuir a utilização diária de um aparelho que, apesar de eficaz não deixa de ser incomodativo durante a noite.

Uma relação médico-doente adequada é crucial na melhoria da adesão ao tratamento. Desta ressalta a importância da informação ao doente da necessidade e vantagens do uso da ventilação nasal; a realização de treinos de ventilação nasal, com pessoal técnico especializado; a prescrição de aparelhos de ventilação nasal de baixo ruído e adequados a cada doente; o uso de máscaras nasais confortáveis e adaptadas individualmente a cada doente; o tratamento imediato de eventuais complicações; e as consultas regulares de acompanhamento do doente (Rente 2007).

### **13.2.2. Fármacos**

A utilização de fármacos é geralmente ineficaz, excepto em pacientes com eventos predominantemente relacionados com o sono de movimentos oculares rápidos (REM), nos quais a protriptilina ou a fluoxetina podem ser benéficas (Harrison 2005).

A protriptilina, um antidepressivo tricíclico, pode-se utilizar nos casos de pacientes com roncos acompanhados de apneia leve, já que encurta o tempo de sono REM, período no qual o tónus faríngeo é menor, com maior tendência à colapsabilidade das vias aéreas superiores. Os resultados são variáveis, mas parece haver alguma melhoria. Contudo, muitos pacientes demonstram dificuldade em manter a medicação devido aos seus efeitos anticolinérgicos secundários, nomeadamente, xerostomia, obstipação, diminuição da libido, *rash* cutâneo, confusão, ataxia e alopecia.

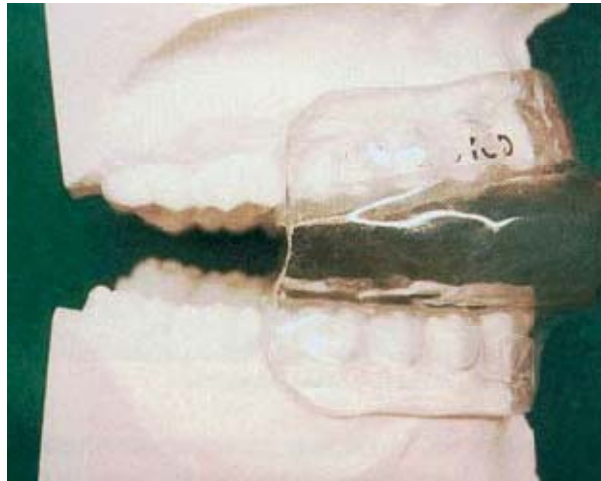
### **13.2.3. Aparelhos Intra-orais**

A prescrição de aparelhos intra-orais realiza-se geralmente em pacientes ressonadores sem SAHOS; doentes com SAHOS ligeira a moderada; e quando a ventilação e os métodos cirúrgicos foram recusados ou contra-indicados (Rente 2007).

Schmid-Nowara *et al* (1991) e Eveloff *et al* (1994) demonstraram que os aparelhos intra-orais melhoram os padrões respiratórios nocturnos, diminuem o índice de apneia e hipopneia para mais de metade e melhoram tanto a saturação arterial de oxigénio como a qualidade do sono em aproximadamente 50% dos pacientes com SAHOS.

Segundo Alves (2005), os dispositivos intra-orais utilizados actualmente podem ser descritos e classificados como:

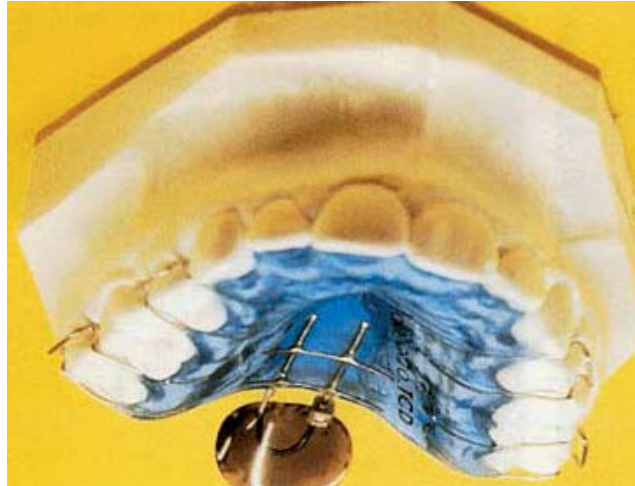
1) *Aparelhos Retentores de Língua (ARL)*: consistem em dispositivos confeccionados com material flexível que traccionam a língua por sucção mantendo-a anteriorizada por meio de bulbo localizado na região dos incisivos superiores e inferiores.



**Figura 16:** Aparelho retentor da língua

(Fonte: Alves F. *et al*, 2005, 'Conduas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores com enfoque no Aparelho Anti-Ronco', R Dental Press Ortodon Ortop Facial Maringá, v. 10, n. 4, p. 143-156.)

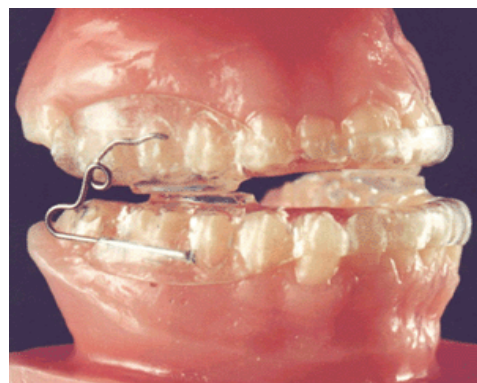
2) *Aparelhos Elevadores do Palato (AEP)*: contém hastes metálicas na parte posterior que sustentam botão de acrílico na sua extremidade para elevar o palato mole e impedir a queda da úvula em direção à orofaringe. Encontram-se em desuso devido ao desconforto e ao reflexo de vômito que provocam.



**Figura 17:** Aparelho elevador do palato

(Fonte: Alves F. *et al*, 2005, 'Conduas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores com enfoque no Aparelho Anti-Ronco', R Dental Press Ortodon Ortop Facial Maringá, v. 10, n. 4, p. 143-156.)

3) *Aparelhos de Avanço Mandibular (AAM)*: estes dispositivos são os mais utilizados e investigados na literatura médica e odontológica. São indicados para pacientes com quantidade de elementos dentários suficientes para ancoragem e retenção do dispositivo.



**Figura 18:** Aparelhos de avanço mandibular

(Fonte: Oliveira J., Guimarães M., *Tratamento de ronco e apnéia obstrutiva do sono com aparelho intra-oral*, [Online] Disponível em:[http:// www.apdesp.org.br/artigos.asp](http://www.apdesp.org.br/artigos.asp), consultado a 25/05/2008).

Podem ser classificados em:

a) AAM imediato: Monobloco, NAPA;

b) AAM ajustáveis: Herbst, Klearway, EMA;

c) AAM dinâmico: Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO) e Dispositivo Aperfeiçoado do Aparelho Anti-Ronco (DAAR-ITO). (Rose 2002)

Dos aparelhos de avanço mandibular citados, destaca-se o Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO). Este possui um mecanismo de acção dinâmico que actua considerando a fisiologia neuromuscular do sistema estomatognático e o sono do paciente. Assim, permite que a mandíbula realize todos os movimentos fisiológicos e as suas combinações, quando em posição durante o sono. Esse mecanismo é dependente da acção dos elásticos intermaxilares, os quais operam em sinergismo e sincronia com os músculos da mastigação, principalmente com os músculos pterigóideos laterais de ambos os lados a partir da posição de isotonia muscular. (Ito 2000).

O Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO) é composto por duas bases metálicas (Cromo-Cobalto ou Níquel-Cromo) para Prótese Parcial Removível (PPR) modificadas, com opção para fios ortodônticos de aço inoxidável de secção transversal de 0,9mm, e duas placas miorelaxantes (superior e inferior) de acrílico quimicamente activado sobre cada estrutura metálica.



**Figura 19:** Aparelho Anti-Ronco (com bases metálicas) montado em modelo padrão.

(Fonte: Alves F. *et al*, 2005, 'Conduas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores com enfoque no Aparelho Anti-Ronco', R Dental Press Ortodon Ortop Facial Maringá, v. 10, n. 4, p. 143-156.)

Essas placas miorreaxantes são articuladas por intermédio de elásticos intermaxilares, em vector Classe II (3/16" ou 1/8"), que são adaptados bilateralmente em grampos específicos localizados na região dos caninos superiores e dos molares inferiores. (Alves 2005)

De acordo com a sequência terapêutica proposta por Fairbanks e Fujita (1995), foi elaborado o protocolo clínico-odontológico para tratamento da SAHOS utilizando o Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO). Por meio desse protocolo é possível seleccionar previamente o desenho mais adequado ao paciente considerando, entre outros aspectos, a presença de todos os elementos dentários ou a perda parcial dos mesmos.

Conforme Ito *et al* (2000), as contra-indicações do Aparelho Anti-Ronco referem-se a pacientes com desordens de natureza clínico-odontológica; disfunção do sistema estomatognático em condição aguda ou subaguda e pacientes não cooperadores e/ou desmotivados.

O princípio de acção dos aparelhos intra-orais baseia-se no facto de promoverem alterações nas estruturas anatómicas das vias aéreas superiores para manter a permeabilidade destas durante a respiração nocturna.

As principais estruturas ósseas do complexo craniofacial que influenciam na dimensão das vias aéreas superiores são: a mandíbula e o osso hióide. A anteriorização mandibular, realizada pelos dispositivos de avanço mandibular, aumenta a actividade dos músculos genioglosso e pterigóideos laterais transmitindo tensões à musculatura supra e infra-hióidea, que, por consequência, irá proporcionar um posicionamento ântero-superior do osso hióide em relação à coluna cervical e ampliará as dimensões do conduto faríngeo. Esta nova situação anatómica é capaz de reduzir a vibração dos tecidos moles da orofaringe, que resulta no ronco, e assim, permitir a ventilação adequada durante o sono. (Warunek 2004)

Diversos estudos publicados na literatura, por análise cefalométrica, têm demonstrado, bidimensionalmente, que as alterações morfológicas, produzidas pelos aparelhos de avanço mandibular nas vias aéreas superiores e no posicionamento do osso hióide de pacientes com SAHOS, são capazes de promover aumento da porção posterior do espaço aéreo da faringe. (Rose 2002)

Outros estudos, como os de Ryan (1999), Gale *et al* (2000) e Kyung (2004) comprovaram, por meio de tomografia computadorizada na posição supina, em vigília, que o avanço mandibular, proporcionado pelos dispositivos intra-orais é capaz de ampliar tridimensionalmente o conduto faríngeo, mormente no plano lateral da região retropalatal e retroglossal, podendo este

mecanismo ser o responsável pela redução significativa do IAH em pacientes sintomáticos.

Para a avaliação da eficácia da prótese mandibular é fundamental a realização de um registo poligráfico de sono nocturno com a prótese aplicada durante a noite. Sendo o seu efeito no desaparecimento das apneias obstrutivas inconstante (Rente 2007).

A aplicação da prótese dentária não está isenta de efeitos secundários, englobando-se neste âmbito a salivação aumentada durante a noite; a hipersensibilidade dentária, maxilar e da articulação temporo-mandibular, que geralmente é matinal e temporária, entre 15 a 30 minutos; e favorece o aparecimento de cáries e gengivite. Habitualmente estes efeitos melhoram com o tempo (Schmidt-Nowara 1991, Eveloff 1994).

As contra-indicações da sua aplicação consistem na presença de disfunção nas articulações temporo-mandibulares; doença dentária; obstrução nasal grave; obesidade marcada; e presença de hipoxémia grave durante o sono (Rente 2007).

#### **13.2.4. Métodos Cirúrgicos**

A cirurgia tem como maior vantagem a resolução do problema num curto espaço de tempo. As desvantagens prendem-se com o risco inerente a qualquer acto cirúrgico, o pós-operatório e os insucessos. Assim, o recurso à cirurgia na SAHOS deverá ser enquadrado no tratamento pluridisciplinar de cada situação, devendo apenas ser empregue em casos específicos.

A eficácia do tratamento cirúrgico depende de vários factores, constituindo os mais relevantes a adesão do doente aos tratamentos

propostos, como a diminuição de peso, e a alteração de hábitos de vida; e a própria indicação cirúrgica, que deverá basear-se num cuidadoso processo de análise de estudos clínicos, orientados caso a caso (Rente 2007).

A escolha da técnica cirúrgica deve portanto, realizar-se de modo individualizado e de acordo com o local de obstrução da via aérea superior, elegendo inicialmente as modalidades de menor morbidade.

Na anatomia da faringe encontram-se dois esfíncteres naturais, um superior e outro inferior. O esfíncter superior ou velo-faríngeo consiste no espaço existente entre o palato mole e a base da úvula, à frente, e a parede posterior da faringe, atrás. O esfíncter inferior, basi-lingual ou retro-basi-lingual é o espaço localizado entre a base da língua, à frente, e a parede posterior da faringe, atrás. As técnicas utilizadas têm como principais objectivos aumentar o diâmetro da orofaringe (Quesada 1992, Séries 1992, Gutiérrez 1999), ou seja, alargar um dos, ou os dois esfíncteres, consoante o local de obstrução preferencial.

O local de obstrução pode ser determinado com o recurso a diferentes técnicas, como a radiologia convencional, a tomografia computadorizada ou ressonância magnética, que constituem exames imagiológicos estáticos, e a nasofaringolaringoscopia, um exame dinâmico. Na radiologia convencional, pode-se recorrer à análise da cefalometria quando se suspeita de distorções ósseas, quer nos maxilares superiores, quer na mandíbula ou no osso hióide. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética permitem avaliar com um grau elevado de certeza o local de obstrução, tanto nas estruturas ósseas como nas partes moles. A nasofaringolaringoscopia permite observar *in loco* a dinâmica da via aérea superior (Rente 2007).

Contudo, a estes exames completos de diagnóstico encontram-se inerentes algumas limitações. Assim, todos eles são realizados com o doente acordado, não reflectindo com exactidão os acontecimentos que ocorrem durante o sono, uma vez que o grau de relaxamento muscular não pode ser comparável.

Actualmente não existe nenhum exame complementar que defina correctamente e sem margem de erro, o local de obstrução e a sua importância relativa para o doente em causa. De qualquer modo, os dados do exame objectivo conjugados com os dos exames efectuados, permitem afirmar com um grau de certeza clínica aceitável, onde deve ser realizada e qual a intervenção cirúrgica com maior benefício para o doente (Rente 2007).

Existem diversas técnicas cirúrgicas utilizadas em doentes com SAHOS, as quais são utilizadas criteriosamente consoante a avaliação prévia do doente, de acordo com a gravidade e morfologia da situação. As cirurgias vão desde intervenções relativamente simples, como a reconstrução do palato mole, correcção de desvios do septo nasal e redução dos cornetos, a intervenções mais complexas, como diminuição do volume da língua a correcções dos ossos da face.

#### **13.2.4.1. Cirurgia Nasal**

A avaliação da permeabilidade nasal é imprescindível num doente com patologia obstrutiva do sono. Apesar de poder não constituir a causa principal de apneia, é sem dúvida um dos factores de agravamento (Séries 1992).

As patologias mais frequentes que podem coexistir com a SAHOS são o desvio do septo nasal, a presença de conchas bolhosas nos cornetos médios e

a polipose nasal. Referem-se a situações que contribuem para a diminuição da permeabilidade da via aérea superior, existindo nestes casos indicação para a sua correcção cirúrgica através de rinosseptoplastia, septoplastia ou microcirurgia endonasal (Rente 2007).

Nos casos de roncoplastia simples, a cirurgia nasal também pode ser aplicada como método adjuvante da uvulopalatofaringoplastia ou ser efectuada isoladamente.

A cirurgia nasal está essencialmente indicada nos doentes com SAHOS que não tolerem a ventilação nasal por obstrução anatómica, melhorando e permitindo deste modo uma eficácia acrescida dessa ventilação (Rente 2007).

#### **13.2.4.2. Ressecção Parcial do Palato**

Consiste na ressecção da úvula e da porção posterior do palato mole, estando apenas indicada em casos de roncopatia simples, sem apneia do sono. Constitui a técnica mais simples, mas não está indicada na resolução da SAHOS (Rente 2007).

#### **13.2.4.3. Implantes no Palato**

Os implantes efectuados no palato consistem num tratamento para a apneia obstrutiva leve a moderada relativamente recente, tendo surgido no início deste século. O procedimento Pillar consiste no implante de pequenos *rods* de poliéster, que são cirurgicamente inseridos no palato mole. Os ponteiros têm cada um cerca de 7,5 a 10 centímetros de comprimento e são inseridos sob anestesia local. O principal objectivo é prevenir o abalo do palato

e o seu colapso durante o sono e para tal a maioria dos pacientes recebe três destes implantes, necessários para endurecer o tecido mole do palato.

Um estudo realizado *pela American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery* (2006) nos Estados Unidos verificou que esta abordagem de tratamento em pacientes cuidadosamente seleccionados é benéfica. Este mesmo estudo mostrou que a maioria dos pacientes que inicialmente responderam ao tratamento minimamente invasivo com o implante no palato para apneia obstrutiva leve a moderada, mantinham uma resposta favorável após 90 dias de manutenção do tratamento. Melhoras nos eventos relacionados com a SAHOS, como a sonolência diurna e sintomas de roncopia eram mantidos a longo prazo. Quando consideradas a baixa morbilidade e a simplicidade deste procedimento, os implantes no palato podem ser considerados como opção de tratamento cirúrgico inicial e minimamente invasivo para pacientes adequadamente seleccionados.

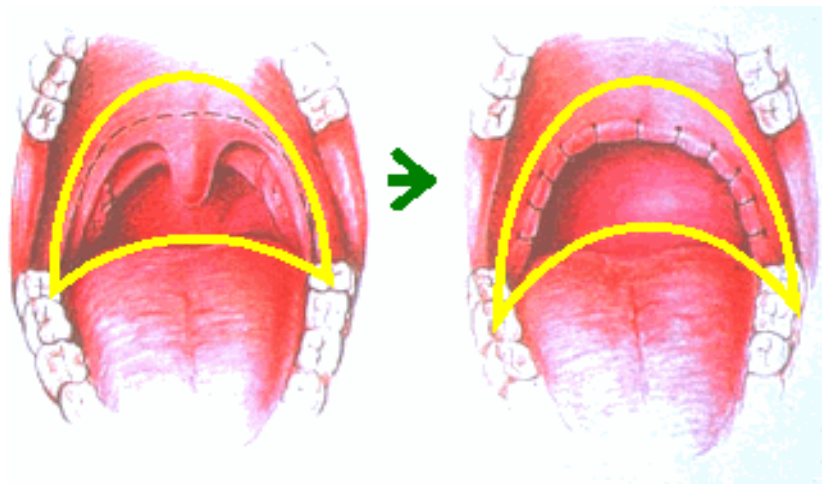
#### **13.2.4.4. Uvulopalatofaringoplastia**

A primeira modalidade cirúrgica desenvolvida para SAHOS foi a uvulopalatofaringoplastia (UPFP), descrita por Fujita em 1981. Esta cirurgia, quando realizada isoladamente, leva à melhoria em 87% dos casos, considerando-se como critério de melhora a redução de 50% do número de apneias e hipopneias (Reimão 2000).

É geralmente utilizada em pacientes com obstrução a nível da orofaringe, podendo ser realizada por cirurgia convencional, a raio laser ou, mais recentemente, por ondas de rádio frequência que consiste numa forma de energia térmica de alta voltagem (Gomes 2002). A uvopalatofaringoplastia por

laser ou por energia de radiofrequência efectua-se essencialmente para tratar a roncopatia, mas não eliminam a apneia (Melo 2001).

A uvopalatofaringoplastia convencional é realizada em bloco operatório e sob anestesia geral. Consiste na ressecção da úvula e da parte posterior do véu do palato, e excisão do pilar amigdalino posterior (Rente 2007).



**Figura 20:** Uvopalatofaringoplastia

(Fonte: Rodrigues M, *Tratamento da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono*, [Online] Disponível em: <http://www.dentistasemmedo.kit.net/aptrata.htm>, consultado a 25/05/2008).

Em doentes com amígdalas palatinas, deve-se iniciar a cirurgia pela sua excisão. Finalmente, realiza-se uma plastia da faringe de forma a aumentar os seus diâmetros lateral e antero-posterior. Constitui a técnica mais utilizada, mas só deverá ser efectuada na presença de obstrução retrovelar, ou seja, no esfíncter superior, podendo ser realizada isoladamente ou associada à cirurgia de permeabilização nasal, como a septoplastia e/ou turbinectomia (Rente 2007).

A uvopalatofaringoplastia através de laser, consiste numa reconstrução mais modesta do palato mole, podendo ser realizada utilizando um laser

cirúrgico de dióxido de carbono, com auxílio de um dispositivo apropriado para protecção da parede posterior da faringe. Esta pode ser efectuada em cirurgia ambulatoria, com recurso a anestesia local e sedação intravenosa (Friedlander 2000).

É necessário ter em atenção eventuais dificuldades pós-operatórias de adaptação à ventilação nasal; de incompetência do palato com regurgitação nasal ao engolir e no discurso anasalado (Friedlander 2000); e casos silenciosos de SAHOS após uvulopalatofaringoplastia, uma vez que muitas vezes, apesar de desaparecer a roncopatia, a SAHOS é diagnosticada em polissonografia pós-operatória de rotina.

A principal complicação relacionada com esta técnica consiste no refluxo velo-faríngeo, que se encontra descrita em aproximadamente 25% dos casos, sendo temporário na maioria deles, até cerca de três meses, e resultante de uma excisão do palato mole superior à aconselhada (Rente 2007).

Keenan *et al.* (1994), num trabalho de seguimento a longo prazo de pacientes com SAHOS, verificaram melhoria significativa dos índices de sobrevivência a longo prazo nos pacientes submetidos à uvulopalatofaringoplastia e nos submetidos a tratamento médico com CPAP, em comparação com a mortalidade esperada da SAHOS. Não observaram diferenças de mortalidade entre estas duas formas de tratamento.

#### **13.2.4.5. Amigdalectomia/Adenoidectomia**

Constitui o tratamento de eleição nas crianças. A escolha entre amigdalectomia e adenoidectomia depende, entre vários factores, do resultado do exame diagnóstico do sono, sendo variável entre as crianças.

Nos adultos, a sua realização isolada por apneia do sono é contra-producente, não resolvendo habitualmente a causa de obstrução da via aérea superior. Assim, quando esta é realizada, é em simultâneo com a uvulopalatofaringoplastia (Rente 2007).

#### **13.2.4.6. Glossectomia**

Encontra-se indicada em doentes que apresentam macroglossia responsável pela obstrução da orofaringe, podendo associar-se à uvulopalatofaringoplastia (Rente 2007).

Consiste na abertura em forma de U no dorso lingual e remoção de tecido, por intermédio de raios laser, com o objectivo de aumentar a passagem do ar nos pacientes que apresentam a língua excessivamente volumosa em sua porção postero-superior. Tem o inconveniente de sangrar excessivamente e, por vezes, requerer traqueostomia de urgência (Alves 2005).

Constitui uma cirurgia de segunda escolha pela sua morbilidade associada (Rente 2007).

#### **13.2.4.7. Cirurgia Maxilo-Facial**

A complexidade dos factores responsáveis pela obstrução multisegmentar da faringe, torna muitas vezes a uvulopalatofaringoplastia insuficiente, sendo necessário recorrer a técnicas de cirurgia maxilo-facial para desobstrução da via aérea superior. Constituem métodos eficazes, mas não são muitas vezes considerados como primeira opção cirúrgica, devido à agressividade inerente à cirurgia (Rente 2007).

Existem diferentes técnicas cirúrgicas consoante os locais de obstrução das vias aéreas e a anatomia facial dos pacientes.

Esta técnica deverá ser considerada nos doentes com SAHOS severas e que apresentem retrognatismo e estreitamento acentuado da região retropalatina. Permite aumentar o diâmetro da faringe deslocando anteriormente a sua parte anterior - a língua, através do avanço da mandíbula, associado ou não à manipulação do osso hióide, ou do avanço facial, que consiste na osteotomia maxilo-mandibular. A desobstrução é realizada essencialmente ao nível da hipofaringe, conservando os tecidos da faringe (Rente 2007).

A cirurgia ortognática, tem como objectivo o avanço da mandíbula e/ou do maxilar inferior para se obter uma oclusão estável em pacientes retrognatas. Entretanto, tal avanço possibilita o aumento do espaço posterior das vias aéreas superiores devido ao deslocamento ventral da musculatura da faringe, do genioglosso e do osso hióide. Essa modalidade cirúrgica apresenta bons resultados para casos de SAHOS grave (IAH>30) onde o local obstrutivo situa-se na hipofaringe. O IMC elevado (maior que 38kg/m<sup>2</sup>) não é considerado critério de exclusão para essa técnica. O avanço maxilo-mandibular também pode ser utilizado como opção de resgate para o avanço do genioglosso e para a uvulopalatofaringoplastia, nos casos de SAHOS leve e moderada. (Alves 2005) Esta técnica cirúrgica apresenta 80% de melhoria, considerando-se como melhoria a redução de 50% do índice de apneias e hipopnéias (Reimão 2000). A complicação mais comum desta cirurgia é a parestesia transitória do nervo alveolar inferior com avanço mandibular acompanhada de

uvulopalatofaringoplastia e suspensão do osso hióide, realizada em pacientes com retrognatia. (Alves 2005)

Riley *et al.* (1993) preconizaram um protocolo com duas fases cirúrgicas, pois podem existir diversos locais de obstrução. Na primeira fase é realizada uvulopalatofaringoplastia para a obstrução palatina e avanço do genioglosso com miotomia e suspensão do hióide para a obstrução na base da língua. Nos pacientes cuja primeira fase mostra-se ineficaz, passa-se então à segunda fase, de reconstrução, que consiste numa osteotomia com avanço maxilar e mandibular. Esta tem por objectivo ampliar o espaço aéreo retrolingual. É indicada para os casos de obstrução retrolingual, retrognatia mandibular(<5 mm) ou maxilomandibular, ambas com espaço aéreo posterior reduzido. Consiste na realização de janela óssea na região do mento, com subsequente distensão da musculatura do pavimento da boca e do genioglosso em cerca de 10 a 14 mm. A fixação do fragmento ósseo é rígida e na sua posição original. (Alves 2005) Regista-se uma taxa de melhoria de 76,5% ao completar a primeira fase, e 95% ao completar a segunda fase (McCartt 2000). Quanto à mortalidade, ainda faltam dados multicêntricos e de seguimento a longo prazo tanto na cirurgia mandibular como na maxilar e mesmo no esquema proposto em duas fases (Reimão 2000).

#### **13.2.4.8. Traqueostomia**

A traqueostomia definitiva foi o primeiro e mais eficaz método terapêutico utilizado para tratar a SAHOS grave (IAH>30), constituindo a única técnica que garante resultados permanentes, já que permite uma respiração apropriada durante a noite. Contudo, está relacionado com complicações

médicas, como infecções, hemorragia, irritação e dor, e com problemas psicossociais. Actualmente a sua indicação fica restrita aos casos de intolerância ao CPAP e SAHOS grave associado à obesidade grau III com hipoxemia grave ( $\text{SatO}_2 < 50\%$ ) e repercussões cardiovasculares, e no caso de pacientes já submetidos a intervenções cirúrgicas do palato mole e do maxilar inferior, mas que mesmo após estas mantém SAHOS sintomática. (Alves 2005)

Durante o dia, o orifício da traqueostomia pode permanecer ocluído para não interferir com as actividades da vida diária (Fairbanks 1994).

#### **13.2.4.9. Terapêuticas Combinadas**

A associação entre CPAP e os aparelhos intrabucais tem sido relatada na literatura, assim como a utilização do CPAP antecedendo cirurgias em pacientes obesos. Os dispositivos intrabucais podem ser utilizados temporariamente para substituir o CPAP em situações onde não haja fornecimento de energia eléctrica. A uvulopalatofaringoplastia pode ser combinada com cirurgias nasais (exérese de pólipos, septoplastia) ou associada à amigdalectomia das palatinas, quando estas forem volumosas. As medidas comportamentais são utilizadas paralelamente com o CPAP e com os aparelhos intrabucais, devendo ser mantidas a longo prazo. As terapias acima citadas podem ser utilizadas conjuntamente ou sequencialmente com o objectivo de melhorar a eficácia terapêutica. (Alves 2005).

## **14. PROGNÓSTICO**

O prognóstico é essencialmente influenciado pela precocidade do diagnóstico da patologia e da prescrição do tratamento mais adequado e de forma atempada, evitando deste modo o aumento da morbilidade e mortalidade associada à SAHOS.

O prognóstico desta situação é condicionado sobretudo pelo aparecimento de complicações cardiovasculares. O tratamento com ventilação nasal não invasiva altera substancialmente o prognóstico da doença, uma vez que tem efeito na gravidade da hipertensão arterial e das arritmias cardíacas, e melhora a função cardíaca (Melo 2001).

## **15. CONCLUSÃO**

A Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono não deve ser negligenciada pela comunidade médica e pelos próprios pacientes aquando da presença de sinais e sintomas suspeitos, dada a sua elevada prevalência, morbilidade e mortalidade associadas. Deste modo, de acordo com as estatísticas actuais, 9% da população feminina e 24% da população masculina apresentam a doença (Young 1993) e os índices de mortalidade variam de 11% a 13% em pacientes com SAHOS moderada ou severa (He 1998, Partinen 1990). Estes valores podem encontrar-se abaixo dos valores reais dada a elevada taxa de pacientes sub-diagnosticados, estimando-se que 93% das

mulheres e 82% dos homens com SAHOS moderada ou grave não se encontram diagnosticados (Schlosshan 2004).

Actualmente estão descritos diversos factores de risco modificáveis e não modificáveis, que podem predispor os indivíduos mais susceptíveis à aquisição da síndrome. Torna-se importante a identificação destes, de modo a intervir beneficemente nos factores passíveis de serem alterados, como a obesidade, o tabagismo e o consumo de álcool, diminuindo assim a probabilidade destes indivíduos de padecerem de SAHOS. Quanto aos indivíduos com factores de risco não modificáveis, nomeadamente o sexo, a idade e factores anatómicos, é imprescindível a sua vigilância para a identificação precoce no caso da co-existência da SAHOS, tornando assim possível a instituição de terapêutica eficaz o mais rapidamente possível, de modo a prevenir futuras complicações.

É essencial a correcta identificação da síndrome para que todos os procedimentos posteriores ao seu diagnóstico sejam realizados com sucesso. É de inteira relevância ter em atenção outras patologias que possam simular, ou mesmo confundir-se com a SAHOS, assim deverão ser colocadas como hipóteses de diagnóstico diferencial todas as doenças que provoquem sonolência diurna excessiva e os indivíduos que ressonem (Rente 2007).

Para obter o diagnóstico correcto é imprescindível a realização de uma história clínica completa. Apesar desta fornecer por si só a maior parte da informação necessária ao diagnóstico da SAHOS, a sua confirmação requer o recurso a exames complementares de diagnóstico. Nesta área é possível recorrer a várias modalidades, porém apenas uma fornece o diagnóstico

definitivo com sensibilidade e especificidade credíveis para o efeito, o registo polissonográfico do sono (Rente 2007).

Existem também outros exames que auxiliam na correcta avaliação desta patologia, nomeadamente o estudo cardio-respiratório, a oximetria nocturna, exames imagiológicos, electrocardiograma, hemograma e bioquímica (Gomes 2002), mas cujo valor preditivo da maioria deles é baixo para ser clinicamente definitivo (Harrison 2005).

Relativamente ao tratamento, este tem de ser o mais apropriado à condição e características clínicas de cada paciente. O principal objectivo é evitar o aparecimento de episódios de apneias obstrutivas durante o sono, e consequentemente evitar as suas complicações, proporcionando uma melhoria na qualidade de vida dos pacientes. Neste englobam-se medidas gerais, que consistem em alterações comportamentais, e medidas específicas, nomeadamente as intervenções clínicas e cirúrgicas, sendo várias as modalidades que se encontram disponíveis em ambos os campos.

No que concerne às intervenções clínicas, a ventilação nasal não-invasiva é o principal método de tratamento realizado no domicílio, proporcionando ao doente uma rápida resolução da sintomatologia. Contudo, consiste num tratamento crónico, não permitindo a cura, e a sua interrupção conduz ao reaparecimento de apneias durante o sono (Rente 2007). O mais recente dos aparelhos de administração de pressão positiva refere-se ao Auto-CPAP (sistema de ventilação de CPAP automático) que consiste num sistema que permite o ajuste automático da pressão positiva durante o sono, apresentando vantagens em relação aos outros sistemas de ventilação nasal não-invasiva (Meurice 1996, Teschler 1998).

Apesar de já terem sido realizados diversos estudos respeitantes à SAHOS, revela-se ainda necessária investigação relativa às novas técnicas diagnósticas, uma vez que existe ainda algum contrasenso entre os diferentes estudos já publicados. Relativamente ao tratamento, apesar de se encontrarem disponíveis várias técnicas, revela-se ainda um campo passível de desenvolvimento de métodos mais cómodos e eficazes para o paciente.

Atendendo ao elevado número de pacientes subdiagnosticados que padecem da SAHOS, e dada a considerável prevalência, taxa de morbilidade e mortalidade associada, e às possíveis repercussões na saúde pública, torna-se necessário alertar os profissionais de saúde para a presença de sinais e sintomas que possam ser suspeitos da presença desta patologia, de modo a realizarem um diagnóstico acertado e atempado, com todos os benefícios que daí advém.

## **BIBLIOGRAFIA**

Alves F., Takashi R., Moraes N.M., Sakima T., Bezerra M.L., Meirelles R.C., 2005, 'Conduas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) com enfoque no Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO)', R Dental Press Ortodon Ortop Facial Maringá, v. 10, n. 4, p. 143-156.

American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery (AAOHNS), 2006, *New Study Findings On Extended Follow-Up Of Palatal Implants For Obstructive Sleep Apnea.*

American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee 1995, *Practise parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances.* Sleep; 18: 511-513.

American Academy of Sleep Medicine Task Force 1999, *Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research.* Sleep; 22(5):667-89.

American Thoracic Society 1989, *Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies.* Am Rev Respir Dis 139: 559-568.

Ancoli-Israel S., Klauber M.R., Stepnowsky C., Estline E., Chinn A., Fell R., 1995, 'Sleep-disordered breathing in African-American elderly', *Am J Respir Crit Care Med*;152:1946-1949.

Ayappa I., Rapoport D.M., 2003, 'The upper airway in sleep: physiology of the pharynx', *Sleep Med Ver.*, 7(1): 9-33.

Bennett L.S., Davies R.J., Stradling J.R., 1998, 'Oral appliances for the management of snoring and obstructive sleep apnea', *Thorax*; 53 (Suppl 2): 58-64.

Bethesda V.S., 1968, 'Standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages in human subjects', Department of health: education and Welfare. National Institute of Health.

Bittencourt L.R.A., Moura S.M., Bagnato M.C., Gregório L.C., Tufik S., Nery L.E., 1998, 'Assessment of ventilatory neuromuscular drive in patients with obstructive sleep apnea', *Braz J Med Biol Res.* 31(4):505-13.

Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H., Have T.T., Rein J., Vela-Bueno A., 2001, 'Prevalence of sleep disorder breathing in women-effects of gender', *Am J Respir Crit Care Med.*; 163(3 Pt1): 608-13.

Bixler E.O., Vgontzas A.N., Ten Have T.T., Tyson K., Kales A., 1998, 'Effects of age on sleep apnea in men. Prevalence and severity'. *Am J Respir Crit Care Med.* 157(1): 144-8.

British Thoracic Society, June 2003, *Management of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome in adults.* A national clinical guideline.

Cakirer B., Hans M.G., Graham G., Aylor J., Tishler P.V., Redline S., 2001, 'The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in African-Americans', *Am J Respir Crit Care Med.* 163(4):947-50.

Cascadon M.A., 1986, 'Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness', *Sleep*, 9(4): 519-524.

Cassel W., Ploch T., Becker C., Dugnus D., Peter J.H., Von Wichert P., 1996, 'Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP', *Eur Respir J.*, 9(12):2606-11.

Chiner E., Signes-Costa J., Arriero J.M., Marco J., Fuentes I., Sergado A., 1999, 'Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnea hypopnea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies?' *Thorax*, 54:968-971.

Cohen R., 1998, 'Obstructive sleep apnea: oral appliance therapy and severity of condition', *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endo*, 85: 388-392.

Douglas N.J., Thomas S., Jan M.A., 1992, *Clinical value of polysomnography*, Lancet, 339(8789):347-50.

Drummond M., 2008, 'Síndrome de Apneia Obstrutiva do sono', R. Pneumologia e Clínica Geral, Nº1: 6-7.

Durieux P., Neukirch F., 1990; 'Epidemiologie du Syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte', Ver Mal Respir; 7: 441-449.

Dynken M.E., Somers V.K., Yamada T., Ren Z.Y., Zimmerman M.B., 1996, 'Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea', *Stroke*, 27:401-407.

Espinar S.J., 1991, *El Síndrome de Apnea del sueño en la hipertensión arterial*; 8: 216-255.

Eveloff S.E., Rosenberg C.L., Carlisle C.C, Millman R.P., 1994, 'Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea', *Am J Respir Crit Care Med*, 149: 905-909.

Fairbanks D.N.F., 1994, 'Tracheostomy for obstructive sleep apnea: Indications and technique' in *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, ed. Fairbanks D.N.F., Fujita S., pp. 169-177, Raven Press, New York.

Fairbanks D.N.F., Fujita S., 1995, 'Snoring and obstructive sleep apnea', 2nd ed. New York: Raven Press.

Ferreira, J. M. R. (2002), 'Provas de função pulmonar – controlo de qualidade' (2ª parte), *Revista Portuguesa de Pneumologia*, III (1), 33-63.

Findley L.F., Unverzagt M.E., Surrat P.M., 1998, 'Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea', *Am Rev Respir Dis*, 138: 337-340.

Fischer F.M., 2001, 'Impactos do trabalho em turnos e nocturno na saúde e bem-estar do motorista profissional' in: *SEST/SENAT - Seminário Ergonomia e qualidade de vida no setor de transporte: Coletânea de Textos Técnicos*, SEST/SENAT, p.33, Brasília.

Fletcher E., Debehnke R.D., Lovoi M., Gorin A., 1985, 'Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension', *Am Intern Med*, 103:190-192.

Fogel R.B., Malhotra A., Pillar G., Pittman S.D., Dunaif A., White D.P., 2001, 'Increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in obese women with polycystic ovary syndrome' *J Clin Endocrinol Metab*, 86(3):1175-80.

Ford D.E., Kamerow D.B., 1989, 'Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention?', *JAMA*, 262:1479-1484.

Franklin K.A., Gislason T., Omenaas E., Jogi R., Jensen E.J., Lindberg E., Gunnbjornsdottir M., Nystrom L., Laerum B.N., Bjornsson E., 2004, 'The influence of active and passive smoking on habitual snoring', *Am J Respir Crit Care Med*, 170:799–803.

Friedlander A.H., Friedlander I.K., and Pogrel M.A., 2000, 'Dentistry's role in the diagnosis and co-management of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome', *British Dental Journal*, Volume 189, No. 2: 76-79.

Fujita S., Conway W., Zorick F., Roth T., 1981, *Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty*, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89:923-934.

Gale D.J., Sawyer R.H., Woodcock A., Stone P., Thompson R., O'Brien N, K., 2000, 'Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnea? A prospective computerized tomographic study', *Eur J Orthod*, London, v. 22, p. 159-168.

Gislason T., Reynisdottir H., Kristbjarnarson H., Benediktsdottir B., 1993, 'Sleep habits and sleep disturbances among the elderly – an epidemiological survey', *J Intern Med*, 234:31–39.

Gleadhill J.C., Schwartz A.R., Schubert N., Wibe R.A., 1991, 'Upper airway collapsibility in snores and in patients with obstructive apnea et hypopnea', *Am Rev Respir Dis*, 143: 1300-1303.

Goldman Y.M., Ireland R.M., Berthon Jones M.; Grunstein R.R., Sullivan C.E., Biggs Y.C., 1991, 'Erythropoietin concentration in obstructive sleep apnea. Thorax', 46: 25-26.

Gomes, R.A., 2002, 'Apneia do sono – Distúrbios respiratórios do Sono', [Online] Disponível em: <http://www.saudeemmovimento.com>, consultado a 10 de Janeiro de 2008.

Gopal M., Duntley S., Uhles M., Attarian H., 2002, 'The role of obesity in the increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with polycystic ovarian syndrome', Sleep Med, 3:401–404.

Grunstein R.R., Sullivan C.E., 1988, 'Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management', Am J Med, 85:775–779.

Guilleminault C., Connolly S., Winkle R., 1984, 'Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome', Lancet, 1:126-131.

Guilleminault C., Connolly S., Winkle R., Melvink, Tilkian A., 1983, 'Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome', Am J. Cardiol, 52: 490-494.

Guilleminault C., 1983, 'Natural history, cardiac impact, and long-term follow-up of sleep apnea syndrome' in *Sleep/wake disorders: natural history,*

*epidemiology, and long-term evolution*, ed. Guilleminault C., Lugaresi E., p. 107-125, Raven Press, New York.

Guilleminault C., Partinem M., Quera-Salva M.A., Hayes B., Dement W.C., Nino Murcia G., 1988, 'Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea', *Chest*; 94: 32-37.

Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C., 1976, 'The sleep apnea syndromes', *Annu Rev Med*; 27: 465-484.

Gutiérrez M., 1999, 'Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del sueño - Seguimiento a largo plazo', Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid.

Gyulay S., Olson L.G., Hensley M.J., King M.T., Allen K.M., Saunders N.A., 1993, 'A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea', *Am Rev Respir Dis*, 147(1):50-3.

Häkkinen H., Summala H., 2000, 'Sleepiness at work among commercial truck drivers', *Sleep*, 23(1):49-57.

Hanly P., Sasson Z., Zuberi N., Lunn K., 1993, 'ST segment depression during sleep in obstructive sleep apnea', *Am J. Cardiol*, 71: 1341-1345.

Hans M.G., Nelson S., Luks V.G., Lorkovich P., Baek S., 1997, 'Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnoea (OSAS)', *Am J Orthod Dentofac Orthoped*, 111: 562-570.

Haraldsson P.O., Carenfelt C., Diderichsen F., Nygren A., Tingvall C., 1990, 'Clinical symptoms of sleep apnea syndrome and automobile accidents', *ORL*; 52: 57-62.

Harrison T.R., Braunwald E., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., 2005, *Medicina Interna*, 16ª edição, Mc Graw Hill, Rio de Janeiro, Vol. 2, Cap.247:1649-1651.

Hillman D.R., 1993, 'Sleep apnea and myocardial infarction', *Sleep*, 16 (suppl. 8):S21-S24.

He J., Kryger M.H., Zorick F.J., Conway W., Roth T., 1988, 'Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients', *Chest*, 94:9-14.

Hoffstein V., Mateika S., 1994, 'Cardiac arrhythmia, snoring and sleep apnea', *Chest*, 106: 446-471.

Hung Y., Whitford E.G., Parsons R.E., Hillman D.R., 1990, 'Association of sleep apnea with myocardial infarction in men', *Lancet*, 336: 261-264.

Ip M.S., Lam K.S., Ho C., Tsang K.W., Lam W., 2000, 'Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea', *Chest*, 118(3):580-6.

Ito F.A., Ito R.T., Moraes N.M., Sakima T., Bezerra, M.L.S., 2004, 'Mecanismo de acção dinâmico do Aparelho Anti-Ronco (AAR): Relato de um caso clínico', *R Clin Ortodon Dental Press*, Maringá, v. 3, no. 1, p. 41-50.

Ito R.T., Ito F.A., Melo A.C., Bronzi E.S., Yoshida A.H. Yoshida N., Sakima T., 2000, 'Aparelho anti-ronco: um enfoque multidisciplinar', *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, Maringá, v. 5, n. 2, p. 48-53.

Izci B., Vennelle M., Liston W.A., Dundas K.C., Calder A.A., Douglas N.J., 2006, 'Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum', *Eur Respir J*, 27:321–327.

Jennum P., Borgesen S.E., 1989, 'Intracranial pressure and obstructive sleep apnea', *Chest*, 95: 279-283.

Johns M.W., 1993, 'Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth sleepiness scale.', *Chest*, 103: 306.

Kales A., Bixler E.O., Cadieux R.J., Scheneck D.W., Shaw L.C., 1984, 'Sleep apnoea in a hypertensive population', *Lancet*, 2: 1005-1008.

Kato M., 2007, 'Impaired Autonomic Function in Patients with Obstructive Sleep Apnea', *Hypertens Res* Vol. 30, No. 8: 659-660.

Keenan S., Burt H., Ryan F., Fleetham J.A., 1994, 'Long-term survival of patients with obstructive sleep apnea treated by uvulopalatopharyngoplasty or nasal CPAP', *Chest*, 105:155-159.

Kenny P. Pang E., Christine G., Gourin M.D., David J., Terris M.D., 2007, 'A comparison of polysomnography and the WatchPAT in the diagnosis of obstructive sleep apnea', *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, Volume 137, Issue 4, October, Pages 665-668.

Khoo S.M., Tan W.C., Ng T.P., Ho C.H., 2004, 'Risk factors associated with habitual snoring and sleep-disordered breathing in a multi-ethnic Asian population: a population-based study', *Respir Med*, 98:557–566.

Konrad E.B., 2003, 'Getting the most out of nocturnal pulse oximetry', *Chest* , 124:1628-30.

Krieger J., Brambilla I., 1986, 'Explorations Respiratoires au cours du sommeil', *Ver Mal Res*; 3: 443-448.

Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., 2005, *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed, Saunders, New York.

Kushida C.A., Efron B., Guilleminault C., 1997, 'A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome', *Ann Intern Med.*, 127(8 Pt 1):581-7.

Kyung S. H., Park Y.C., Pae Y.K., 2004, 'Obstructive sleep apnea with the oral appliance. Experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions', *Angle Orthod, Appleton*, v. 75, p. 15-22.

Laaban J.P., Cassuto D., Lenique F., 1992, 'Les complications respiratoires des obésités massives', *Rev Prat*, 42: 469-475.

Lam B., Ip M.S., Tench E., Ryan C.F., 2005, 'Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnea', *Thorax*, 60:504–510.

Levinsom P.D., Millman R.P., 1991, 'Causes and consequences of blood pressure alteration in obstructive sleep apnea', *Ach Intern Med*, 51: 455-467.

Levy P., Pepin J.L., Deschaux-Blanc C., 1996, 'Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome', *Chest*, 109:395-9.

Li K.K., Kushida C., Powell N.B., Riley R.W., Guilleminault C., 2000, 'Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men', *Laryngoscope*, 110:1689–1693.

Loube D.I., Gay P.C., Strohl K.P., 1999, 'Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement.' Chest. 115: 863-866.

Lyznicki J., Doege T.C., Davis R.M., Williams M.A., 1999, 'Sleepiness, driving and motor vehicle crashes', Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA, 279(23): 1908-13. Comment in: JAMA, 281(2):134-5.

Maasilta P., Bachour A., Teramo K., Polo O., Laitinen L.A., 2001, 'Sleep-related disordered breathing during pregnancy in obese women', Chest, 120:1448–1454.

Maciel J.A., 2000, 'Distúrbios cognitivos na síndrome de apneia do sono' in: *Temas da Medicina do Sono*, ed. Reimão R., Lemos Editorial, São Paulo, p.193-4.

Magalang U.J., Dmochowski J., Veermachaneni S., Draw A., Mador M.J., El-Solh A., Grant B.J.B., 2003, 'Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry', Chest, 124:1694-701.

Manuila L., Manuila A., Lewalle P., Nicoulin M., 2000, *Dicionário Médico*, Climepsi Editores, Lisboa, 1ª edição, Vol. I: 412.

Marik P.E., 2000, 'Leptin, obesity, and obstructive sleep apnea', Chest, 118(3):569-71.

Martin R. J., Block A.J., Conh M.A., 1985, 'Indications and standard for cardiopulmonary sleep studies', *Sleep*, 8(4): 371-379.

Martin S.E., Mathur R., Marshall I., Douglas N.J., 1997, 'The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size', *Eur Respir J.*, 10(9):2087-90.

Martinez D., 1999, 'Prática da medicina do sono' in: *Prática da medicina do sono*, ed. Martinez D., Fundo editorial BYK, São Paulo.

McCartt A.T., Rohrbaugh J.W., Hammer M.C., Fuller S.Z., 2000, 'Factors associated with falling asleep at the wheel among long-distance truck drivers', *Accid Anal Prev.*, 32(4):493-504.

Melo, I.S., 2001, 'Apneia do sono', *MNI – Médicos na Internet*; [Online] Disponível em: <http://www.mni.pt>, consultado a 7 de Janeiro de 2008.

Meurice J.C., Marc I., Séries F., 1996, 'Efficacy of auto-CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome', *Am J. Respir Crit Care Med*: 153: 794-798.

Miller W.P., 1982, 'Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome', *Am J Med*, 73:317-321.

Milman R.P., Redline S., Carlisle C.C., Assaf A., Levinson P.D., 1991, 'Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors.' *Chest*, 99:861-866.

Mitler M.M., Dawson A., Henriksen S.J., Sobers M., Bloom F.E., 1988, 'Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers', *Alcohol Clin Exp Res*, 12:801–805.

Moura S.M., Bittencourt L.R., Bagnato M.C., Lucas S.R., Tufik S., Nery L.E., 2001, 'Acute effect of nasal continuous positive air pressure on the ventilatory control of patients with obstructive sleep apnea', *Respiration*, 68(3):243-9.

Murray W.J., 1991, 'A new method for measuring daytime sleepiness. The Epworth sleepiness scale', *Sleep*, 14(6): 540-545.

Naresh M., 2008, 'The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea,' *Proceedings of the American Thoracic Society*, Vol 5.

Netzer N., Eliasson A.H., Netzer C., Kristo D.A., 2001, 'Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review', *Chest*, 120:625-33.

Noda A., Nakata S., Koike, Y., Miyata S., 2007, 'Continuous Positive Airway Pressure Improves Daytime Baroreflex Sensitivity and Nitric Oxide Production in Patients with Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome', *Hypertens Res* Vol. 30, No. 8: 669-674.

Nyholm A.P., 1993, 'Cognitive function in obstructive sleep apnea', *Sleep*, 16: 74-75.

Ong K.C., Clerk A.A., 1998, 'Comparison of the severity of sleep-disordered breathing in Asian and Caucasian patients seen at a sleep disorders center', *Respir Med*, 92:843–848.

Pack A.I., 1994, 'Obstructive sleep apnea', *Adv Intern Med.*, 39:517-67.

Pankow W., Nabe S., Lies A., Becker H., Kohler U., 1997, 'Influence of sleep apnea on 24-hour blood pressure', *Chest*, 112:1253-1258.

Partinen M., Guilleminault C., 1990, 'Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients', *Chest*, 97:27-33.

Pelttari L., Rauhala E., Polo O., Hyyppa M.T., Kronholm E., Viikari J., Kantola I., 1994, 'Upper airway obstruction in hypothyroidism', *J Intern Med*, 236:177–181.

Pepin J.L., Leger P., Veale D., 1995, 'Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers.' *Chest*, 107: 375-381.

Pien G.W., Fife D., Pack A.I., Nkwuo J.E., Schwab R.J., 2005, 'Changes in symptoms of sleep-disordered breathing during pregnancy', *Sleep*, 28:1299–1305.

Quesada P., Matinez M.J., Pedro Botet J., Roca A., Perelló, 1993, 'Síndrome de apneia obstrutiva del sueño', *Saned, Otorrinolaringologia*; 67-68

Rajagopal K.R., Abbrecht P.H., Derderian S.S., Pickett C., Hofeldt F., Tellis C.J., Zwillich C.W., 1984, 'Obstructive sleep apnea in hypothyroidism', *Ann Intern Med*, 101:491–494.

Rechtschaffen A., Kales A., 1968, 'A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects', NIH publication: 204. Washington DC.

Redline S., Tishler P.V., Hans M.G., Tosteson T.D., Strohl K.P., Spry K., 1997, 'Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians', *Am J Respir Crit Care Med*, 155:186–192.

Redline S, Tishler P.V., 2000, 'The genetics of sleep apnea', *Sleep Med Rev.*, 4(6):583-602.

Reichmuth K.J., Austin D., Skatrud J.B., Young T., 2005, 'Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study', *Am J Respir Crit Care Med*, 172:1590–1595.

Reimão R., 1997, 'Apnéia do sono e acidentes de tráfico', *Rev ABRAMET*, 21:39-41.

Reimão R., Joo S.H., 2000, 'Mortalidade da apneia obstrutiva do sono', Rev. Assoc. Med. Bras., Vol.46 n.1.

Reimão R., Lemmi H., Akiskal H., Cocke E., 1986, 'Obstructive sleep apnea treated with uvulopalatopharyngoplasty: a systematic follow-up study', *South Med J*, 79:1064-1066.

Rente P., Pimentel T., 2007, *A patologia do sono*, Lidel, Lisboa, 3: 31-45, 6: 87-120.

Riley R.W., Powell N.B., Guilleminault C., 1993, 'Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients', *Otolaryngol Head Neck Surg*, 108:117-125.

Rose E.C., Barthlem G.M., Staats R., Jonas I.E., 2002, 'Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: a 2 year follow up', *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, St. Louis, v. 121, no. 3, p. 273-279.

Rossner S., Larserstrand L., Persson H.E., Sachs C., 1991, 'The sleep apnea syndrome in obesity: risk of sudden death', *J Intern Med*, 230:135-141.

Roth T., Rochrs T., Zorick F., et al., 1985, 'Pharmacological effects of sedative hypnotics, narcotic analgesic and alcohol during sleep', *Med Clin North Am*; 69: 1281-1288.

Rowley J.A., Willians B.C., Smith P.L., Schwartz A.R., 1997, 'Neuromuscular activity and upper airway collapsibility - mechanisms of action in the decerebrate', *Am J Respir Crit Care Med*, 156(2 Pt 1):515-21.

Ryan C.F., Lowe L.L., Peat D., Fleetham J.A.; Lowe A.A., 1999, 'Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnea: effect on awake caliber of velopharynx', *Thorax*, London, v. 54, p. 972-977, 1999.

Sahin F.K., Koken G., Cosar E., Saylan F., Fidan F., Yilmazer M., Unlu M., 2000, Obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal outcome. *Int J Gynaecol Obstet*

Sanders M.H., Kern N., 1990, 'Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory airway nasal mask. Physiologic and clinical implications', *Chest*; 98: 317-324.

Santos R.D., Timerman S., Sposito A.C., Halpern A., Segal A., Ribeiro A.B., 2002, 'Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia', *Arq. Bras. Cardiol.*, 78 (Supl 1):1-13.

Santos E.H., Mello M.T., Pradella-Hallinan M., Luchesi L., Pires M.L., Tufik S., 2004, 'Sleep and sleepiness among Brazilian shiftworking bus drivers', *Chronobiol Int.*, 21(6):881-8.

Schafer H., Pauleit D., Sudhop T., Gouni-Berthold I., Ewig S., Berthold H.K., 2002, 'Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea', *Chest*, 122(3):829-39.

Schmidt-Nowara W.W., Meade T.E., Hays M.B., 1991, 'Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis', *Chest*, 99: 1378-1385.

Schmidt-Nowara W., Lowe A., Wiegand L., 1995, 'Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. Review.' *Sleep*, 18: 501-510.

Scrina L., Brondy M., Nay K.N., et al., 1982, 'Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action', *Sleep*, 5: 318-328.

Schlosshan D., Elliott M.W., 2004, 'Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome', *Thorax*, 59:347-52.

Séries F., 1999, 'Pathogénie du Syndrome des apnées-hypopnées du sommeil' in: *Syndromes d'apnées obstructives du sommeil*, ed. Weitzenbleem E., Racineux Y.L., Masson, Paris, 28-43.

Séries F., Pierres S.T., Carrier G., 1992, 'Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea', *Am Rev Respir Dis*; 146: 1262-1265.

Shepard J.W., 1990, 'Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea', *Mayo Clin Proc*, 65:1250-1259.

Shimura R., Tatsumi K., Nakamura A., Kasahara Y., Tanabe N., Takiguchi Y., 2005, 'Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome', *Chest*, 127(2):543-9.

Simsek G., Yelmen N.K., Guner I., Sahin G., Oruc T., Karter Y., 2004, 'The role of peripheral chemoreceptor activity on the respiratory responses to hypoxia and hypercapnia in anaesthetised rabbits with induced hypothyroidism', *Chin J Physiol*, 47:153–159.

'Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research', 1999, The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force, *Sleep*, 22(5): 667-89.

Smith P.L., Haponik E.F., Gold A.R., 1984, 'The effect of weight loss on sleep disorder breathing', *Am Rev Respir Dis*; 129-132.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002, 'Diretrizes para Teste de Função Pulmonar', *Jornal de Pneumologia*, 28:S3

Stradling J.R., Crosby J.H., 1991, 'Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men', *Thorax*, 46:85–90.

Stradling J.R., Davies R.J., 2004, 'Sleep 1: Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history', *Thorax*, 59:73-8.

Stoohs R.A., Guilleminault C., Itoi A., Dement W.C., 1994, 'Traffic accidents in commercial long-haul truck drivers: the influence of sleep-disordered breathing and obesity', *Sleep*, 17(7):619-23.

Stradling J.R., 1989, 'Sleep apnea and systemic hypertension', *Thorax*, 44:984-989.

Sullivan C.E., Issa F.G., Berthom Jones M., 1981, 'Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the noses', *Lancet*; 1: 862-865.

Taasan V.C., Block A.Y., Boysen P.G., et al., 1981, 'Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men', *Am J. Med*; 71: 240-245.

Teschler H., Berthon-Jones M., 1998, 'Intelligent CPAP systems: clinical experience', *Thorax*, 53: 549-554.

'The effectiveness and costeffectiveness of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) in the treatment of obstructive sleep apnea in adults', 1996,

The Australian Health Technology Advisory Committee Canberra: Government Public Service.

Tobin M.J., 2004, 'Sleep-disordered breathing, control of breathing, respiratory muscles, pulmonary function testing in AJRCCM 2003', *Am J Respir Crit Care Med*, 169(2):254-64.

Torsvall L., Akerstedt T., 1987, 'Sleepiness on the job: continuously measured EEG changes in train drivers. Electroencephalography Clinical Neurophysiology, 66(6): 502-11.

Ventura C., Oliveira A.S., Dias R., Teixeira J., Canhão C., Santos O., Pinto P., Bárbara C., 2007, 'Papel da oximetria nocturna no rastreio da síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono', *Revista Portuguesa de Pneumologia*, Vol XIII N.º 4 Julho/Agosto.

Vgontzas A.N., Legro R.S., Bixler E.O., Grayev A., Kales A., Chrousos G.P., 2001, 'Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance', *J Clin Endocrinol Metab*, 86:517–520.

Viegas C.A.A., Oliveira H.W., 2006, 'Prevalence of risk factors for obstructive sleep apnea syndrome in interstate bus drivers', *J Bras Pneumol.*, 32(2):144-9.

Vorona R.D., Ware J.C., 2002, 'Sleep disordered breathing and driving risk', *Curr Opin Pulm Med.*, 8(6):506-10.

Warunek S.P., 2004, 'Oral appliance therapy in sleep apnea syndromes: a review', *Semin Orthod, Philadelphia*, v. 10, no.1, Mar. p. 73-89.

Weitzenblum E., Apprill M., Krieger J., 1990, 'Syndrome d'apnées du sommeil à l'insuffisance respiratoire chronique et au retentissement cardiaque droit.', *Rev Mal Resp*; 7: 443-440.

Weitzenblum E., Krieger J., Apprill M., Vallé E., Ehrart M., Ratomaharo J., Oswald M., Kurtzd D., 1998, 'Daytime pulmonary hipertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome', *Am Respir Dis*; 138: 345-349.

West J.B., 2002, 'Controle da ventilação' in: *Fisiologia respiratória*, ed. West J.B., 6a ed., Manole, São Paulo, p.117-31.

Williams A.J., Houston D., Finberg S., Lam C., Kinney J.L., 1985, 'Sleep apnea and essential hipertension', *Am J Cardiol*, 55: 1019-1022.

Williams A.J., Yu G., Santiago S., Stein M., 1991, 'Screening for sleep apnea using pulse oximetry and a clinical score', *Chest*, 100:631-5.

Young T., Palta M., Dempsey Y., Skatrud J., Weber S., Badr S., 1993, 'The occurrence of sleep disorder breathing among middle aged adults', *N. Engl J Med*; 328: 1230-1235

Young T., Shahar E., Nieto F.J., Redline S., Newman A.B., Gottlieb D.J., Walsleben J.A., Finn L., Enright P., Samet J.M., 2002, 'Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study', *Arch Intern Med.*, 162:893–900.

Zamarrón C., Gude F., Barcala J., Rodriguez J.R., Romero P.V., 2003, 'Utility of oxygen saturation and heart rate spectral analysis obtained from pulse oximetric recordings in the diagnosis of sleep apnea syndrome', *Chest*, 123:1567-76.

Zhou X.S., Rowley J.A., Demirovic F., Diamond M.P., Badr M.S., 2003, 'Effect of testosterone on the apneic threshold in women during NREM sleep', *J Appl Physiol.*, 94(1):101-7.

Zwillich C.W., Pierson D.J., Hofeldt F.D., Lufkin E.G., Weil J.V., 1975, 'Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism', *N Engl J Med*, 292:662–665.

