

José Diogo Vítor Ribeiro da Silva

**RONCOPATIA E APNEIA DO SONO: UMA
PERSPECTIVA MÉDICO-DENTÁRIA**

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

Porto, 2012

José Diogo Vítor Ribeiro da Silva

**RONCOPATIA E APNEIA DO SONO: UMA
PERSPECTIVA MÉDICO-DENTÁRIA**

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

Porto, 2012

José Diogo Vítor Ribeiro da Silva

**RONCOPATIA E APNEIA DO SONO: UMA
PERSPECTIVA MÉDICO-DENTÁRIA**

Trabalho apresentado à Universidade Fernando
Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção
do grau de Mestre em Medicina Dentária.

Sumário

A apneia do sono é um transtorno respiratório caracterizado por uma obstrução intermitente e repetitiva das vias aéreas superiores. Esta, desenvolve-se principalmente em homens de meia-idade. O exame clínico bem como a cefalometria de perfil são análises importantes para o diagnóstico da apneia do sono. No entanto, a polissonografia é o método preferido para o diagnóstico desta patologia. Certos tratamentos podem ser prescritos como, por exemplo, modificação de medidas comportamentais (diminuição do peso e posicionamento durante o sono); terapêuticas farmacológicas; máscaras de pressão positiva contínua; dispositivos intra-orais que promovem a protrusão mandibular ou mantêm a língua protruída aumentando a passagem de ar pelas vias aéreas superiores e por fim tratamentos cirúrgicos. O objectivo deste estudo é fazer uma revisão bibliográfica, actualizada da apneia do sono e determinar o papel do médico dentista no diagnóstico, tratamento e controlo desta patologia.

Abstract

Sleep Apnea is a breathing disorder characterized by intermittent and repetitive obstruction of the upper airway. It develops mainly in middle aged men. The clinical examination as well as lateral cephalometric radiographic are important analysis for sleep apnea diagnosis. However, polysomnography is the chosen method for diagnosing this pathology. Some treatments may be prescribed such as behavior modification (weight loss and sleep position); pharmacology therapy, continuous upper airway pressure masks, intraoral devices that promote mandibular protrusive movement or retain the tongue in an anterior position in order to increase the airflow on the upper airways or surgical treatment. The objective of this study is to carry out an up-to-date literature review of sleep apnea and to determine the role of the dentist in the diagnosis, treatment and control of this pathology.

Agradecimentos

À Doutora Alexandra Martins por toda a ajuda, atenção e dedicação durante todo este tempo de realização da tese de mestrado.

Aos meus pais por todo o esforço e apoio que me deram durante estes cinco anos de curso. Sem a dedicação e trabalho dos mesmos nada teria sido possível. Agradeço pela educação, carinho e afecto que me deram e dão todos os dias. A eles: obrigado!

Ao meu irmão por me incentivar a trabalhar ao vê-lo a fazer o mesmo pela carreira profissional dele.

À minha namorada por todas as horas que passou a ver-me a ler, sublinhar e escrever a minha tese de mestrado bem como incentivar-me a escrever a tese e a ser um profissional melhor. Sem ela, não seria o mesmo.

Ao meu binómio, amigo e quase irmão Axel Costa pelas horas passadas na clínica e fora dela. Por todos os projectos passados, presentes e futuros.

Ao meu grande amigo de infância, João Pedro Loureiro por todas as horas, telefonemas e mensagens que dedicou a incentivar-me a finalizar esta tese de mestrado.

À minha melhor amiga, Andreia Mendes por toda a companhia, competição amigável e horas perdidas a escrever a tese ao meu lado ou no outro lado da linha de Internet. Os projectos profissionais virão a partir de agora.

ÍNDICE

I: Introdução	1
1. Objectivo da Revisão Bibliográfica.....	4
2. Materiais e Métodos.....	4
II: Desenvolvimento	5
1. Anatomia e Fisiopatologia.....	5
2. Manifestações Clínicas	9
3. Incidência e Factores Etiológicos	10
4. Métodos de Diagnóstico	11
4.1. Exame clinico	13
4.2. Polissonografia.....	15
4.3. Cefalometria.....	18
5. Tratamento da SAHOS.....	22
5.1. Modificações Comportamentais.....	23
5.2. Tratamento Farmacológico	25
5.3. Máscara de pressão positiva contínua - CPAP.....	27
5.4. Dispositivos Intra-Orais	30
5.5. Tratamento Cirúrgico	39
III: Conclusão	41
Bibliografia.....	42

ÍNDICE DE FIGURAS

- Fig. 1» Vias aéreas superiores normais, sem obstrução. Adaptado de (Madani, 2007). 6
- Fig. 2» Hipopneia: obstrução parcial das vias aéreas superiores. há um estreitamento da área da faringe. A vibração dos tecidos como uvula, palato mole, hipertrofia das amígdalas, desvio do septo, retrognatismo mandibular e maxilar são factores causadores da SAHOS e do ressonar. Adaptado de (Madani, 2007). 7
- Fig. 3» Apneia: Apneia do sono obstrutiva. O fluxo de ar está bloqueado nas vias aéreas superiores e o paciente está deprimido de receber oxigénio vital para o correcto funcionamento do organismo. Adaptado de (Madani, 2007). 7
- Fig. 4» Via aérea superior anormal. múltiplos locais de obstrução costumam ser a causa de pacientes com sahos. Adaptado de (Lyle & Victor, 1999) 8
- Fig. 5» A- Grau I | B- Grau II | C- Grau III | D- Grau IV – imagem adaptado de (Friedman, et al., 1999) 14
- Fig. 6» A- Grau Zero | B- Grau I | C- Grau II | D- Grau III | E- Grau IV – imagem adaptado de (Friedman, et al., 1999) 15
- Fig. 7» Estudo polissonográfico de um paciente com IAH de 84 eventos por hora. Adaptado de (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007). 17
- Fig. 8» Perfis dos tecidos moles de um paciente controlo em comparação a um paciente com sahos. Adaptado de (Lyberg, Krogstad, & Djupesland, 1989). 18
- Fig. 9» Medição da distância aérea num paciente com SAHOS (esquerda) e num paciente controlo (direita). Adaptado de (Susarla, Abramson, Dodson, & Kaban, 2010). 21

- Fig. 10» A linha a tracejado mostra os efeitos causados pelo uso prolongado de CPAP em pacientes adultos. A| Perfil completo; B| Maxila; C| Mandíbula. Adaptado de (Tsuda, Almeida, Tsuda, Moritsuchi, & Lowe, 2010). 29
- Fig. 11» Paciente de 15 anos de idade com SAHOS. Uso de CPAP desde os 5 anos. Devido à duração do tratamento observa-se uma hipoplasia no local onde a CPAP é colocada. Adaptado de (Li, Riley, & Guilleminault, 2000). 30
- Fig. 12» Desobstrução das vias aéreas superiores com um dispositivo de avanço mandibular. Adaptado de (Bailey, 2008). 33
- Fig. 13» Verifica-se na cefalometria de perfil um aumento do espaço das vias aéreas superiores após a colocação do dispositivo de avanço mandibular (Imagem à direita). Adaptado de (Schmidt-Nowara, Meade, & Hays, 1991)..... 34
- Fig. 14» IAH de 20 pacientes com SAHOS avaliados antes do tratamento (pre/out), com o dispositivo de avanço mandibular colocado (post/int) e sem o dispositivo de novo (post/out). adaptado de (Schmidt-Nowara, Meade, & Hays, 1991). 35
- Fig. 15» Dispositivo de retenção lingual. Adaptado de (Barbosa, 2010)..... 37
- Fig. 16» Dispositivo de elevação do palato mole. Adaptado de (Barbosa, 2010)..... 38
- Fig. 17» Dispositivo de estimulação proprioceptiva. Adaptado de (Barbosa, 2010) 38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Critérios de Diagnóstico da Academia Americana de Medicina do Sono. Adaptado de (McNicholas, 2008).....	13
Tabela 2 – Recomendações e medidas comportamentais para pacientes com SAHOS. Adaptado de (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).....	25
Tabela 3 – Tipos de dispositivos orais para o tratamento da SAHOS. Adaptado de (Barbosa, 2010).....	32

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

SAHOS – Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono.

SAHS – Síndrome da Apneia e Hipopneia do Sono.

CPAP – Máscara de pressão positiva contínua.

IAH – Índice da Apneia e Hipopneia.

SNA – Define a posição ântero-posterior da maxila em relação à base anterior do crânio. É o ângulo formado pela intersecção das linhas S-N e N-A.

SNB – Define a posição ântero-posterior da mandíbula em relação à base anterior do crânio. É o ângulo formado pela intersecção das linhas S-N e N-B.

I: INTRODUÇÃO

As desordens respiratórias do sono ganharam foco para a Medicina e para a Medicina Dentária desde 1965 quando a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) foi inicialmente descrita (Gastaut, Tassinari, & Duron, 1965). A partir desse momento o tratamento desta síndrome, através de dispositivos intra-orais, ganhou especial atenção (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006). Esta atenção é compreensível já que a SAHOS é considerada a síndrome com maior prevalência dentro das desordens respiratórias do sono (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

A apneia do sono é classificada em Central, Obstrutiva ou Mista (Central e Obstrutiva), podendo ser leve, moderada ou severa. A apneia do sono central caracteriza-se por uma diminuição da entrada de oxigénio nos pulmões devido à falha dos músculos respiratórios causado por uma desordem a nível do sistema nervoso central (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Em 2005 convencionou-se o termo Síndrome de Apneia e Hipopneia do Sono (SAHS) onde se incluem apneias do sono central e o conjunto de central com obstrutivo (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

Por sua vez, a apneia do sono obstrutiva é um distúrbio do padrão normal do sono que quando combinado com excessivo cansaço diurno é denominada Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007). Esta é definida como uma desordem causada pelo repetitivo e intermitente fechar das vias aéreas superiores durante o sono, devido ao colapso das paredes da faringe. Quando as paredes da faringe se encontram totalmente colapsadas está-se perante um evento apneico e quando se encontram parcialmente colapsadas, perante um evento hipopneico (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

A SAHOS afecta 4% da população adulta masculina e 2% da população feminina (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007) aumentando a partir da quinta década de

vida (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006). Na idade infantil afecta 0,7% a 3% com maior significância na idade pré-escolar (Balbani, Weber, & Montavani, 2005).

Pacientes com SAHOS podem possuir problemas de memória, excessivo cansaço diurno, dificuldade de concentração, sialorreia nocturna, depressão, irritabilidade, hipossalivação. Em pacientes não controlados ou não diagnosticados com esta síndrome surgiram até registos de epilepsia exacerbante, asma e hipertensão. A título de curiosidade, foi também registado que pacientes com SAHOS têm uma probabilidade duas a três vezes maior de sofrer acidentes rodoviários (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

A roncopatia e por sua vez o som do ronco é produzido em pacientes com SAHOS quando o fluxo de ar passa pelas vias aéreas superiores no momento em que estas se encontram em recorrente colapso e libertação o que provoca turbulência aumentada nestas, dando origem, a estes sons respiratórios altos (Maimon & Hanly, 2010). A obstrução das vias aéreas é causada, normalmente, pela base da língua já que quando o paciente adormece em posição de supinação, este músculo, sofre relaxamento e aproxima-se da parede posterior da faringe. Esta aproximação vai causar uma diminuição de fluxo de ar que conseqüentemente provocará um aumento da velocidade da respiração para compensar esta redução. O aumento da velocidade vai causar vibração nos tecidos moles e provocar o ronco. No entanto, existem vários factores predisponentes que ajudam a aumentar a probabilidade do ressonar. Entre eles, o principal é a obesidade, seguida por micrognatia, retrognatia, úvula aumentada, desvio do septo nasal, disposição mais inferior do osso hióide, língua aumentada e finalmente um palato mole longo (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Epidemiologicamente o ronco é frequente na sociedade actual, com 25% das mulheres, 45% dos homens (Maimon & Hanly, 2010) e 8 a 27% das crianças a relatar casos de ressonar habitual (Valera, Demarco, & Anselmo Lima, 2004), sendo este o sintoma mais comum da Apneia e Hipopneia do Sono Obstrutiva (Maimon & Hanly, 2010).

O ressonar encontra-se presente em cerca de 90-95% dos casos de SAHOS (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). De referir que quando mais severa for a SAHOS, mais alto e proeminente se torna o ressonar (Maimon & Hanly, 2010).

O diagnóstico desta síndrome pode ser feito por história clínica e respectivo exame clínico, polissonografia, oximetria, entre outros (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007). O melhor método de diagnóstico é a polissonografia, a qual apresenta informação detalhada do estado do sono e da respiração e anomalias na troca de gases e outras informações, como posição corporal, batimento e ritmo cardíaco, tonicidade e contracção muscular. Porém, este exame possui desvantagens: é prolongado (durante todo o período de sono), complexo, dispendioso (necessita de constante supervisão por técnicos especializados) e é mal tolerado por grande parte dos pacientes, pois provoca desconforto (McNicholas, 2008).

No entanto, existe um método, denominado poligrafia cardiorrespiratória nocturna, que pode ser feita em casa, este não requer supervisão e é bem aceite pelos pacientes. Como tal, tem sido, recentemente, promovido como uma alternativa ao método de diagnóstico convencional (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

O tratamento da SAHOS tem como objectivo, restabelecer uma respiração normalizada durante o sono e como conseguinte eliminar o cansaço diurno excessivo e possíveis alterações neuropsicologias e cardiovasculares que daí advêm. Tem assim, como finalidade, oferecer ao paciente boa qualidade de vida, sem oferecer efeitos adversos ou riscos (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006). Os métodos de tratamento podem ser divididos em quatro principais categorias: Modificação do estilo de vida (perda excessiva de peso, cessação de ingestão de álcool); Cirurgia às vias aéreas superiores; Dispositivos Intra-Orais e CPAP (pressão aérea superior positiva contínua) sendo esta última a terapêutica mais adoptada e mais viável mas com várias desvantagens (Hoffstein V. , 2006). Alguns autores ainda citam numa quinta categoria, os tratamentos farmacológicos, mas parecem demonstrar pouca eficácia e apenas recomendados em casos onde o CPAP não possa ser utilizado (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

Tem sido demonstrado um recente interesse nos dispositivos intra-orais pois são simples e não-invasivos. Os dispositivos actualmente aprovados para uso são, retentores linguais e dispositivos de protrusão mandibular (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006).

O Médico Dentista pode ser o primeiro a reconhecer esta síndrome caso utilize sedação nos seus pacientes. Muitos pacientes com SAHOS e SAHS possuem refluxo gastroesofágico, devido ao esforço provocado aquando da obstrução das vias aéreas superiores, aumentando desta forma o risco de aspiração acidental e consequente dano pulmonar, sendo o desconforto do refluxo, semelhante à dor torácica muitas vezes descrita no consultório dentário (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). Assim, o Médico Dentista deve ser capaz de diagnosticar, prevenir e tratar a SAHOS e os sintomas derivados desta (Cavalcanti & Souza, 2006).

1. OBJECTIVO DA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Esta revisão bibliográfica tem como objectivo determinar o papel dos Médicos Dentistas no tratamento multidisciplinar desta síndrome. Assim, procura-se descrever os sintomas e sinais a que os Médicos Dentistas devem estar atentos aquando do diagnóstico, bem como, discriminar quais os tratamentos que podem ser utilizados, nomeadamente os dispositivos intra-orais.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização desta revisão bibliográfica foi efectuada uma pesquisa bibliográfica, sem limite temporal assinalado nem quanto ao tipo de artigo, nos motores de busca Pubmed, CHEST Journal, PATS Journal, Journal of Orthodontics, Scielo e Google Académico com as palavras-chave: “sleep apnea syndrome”, “obstructive sleep apnea”, “treatment of sleep apnea”, “cpap”, “mandibular advancement device”, “mandibular advancement splint”, “sleep apnea in children”, “apneia obstrutiva do sono”, “snoring”, “cephalometric”.

II: DESENVOLVIMENTO

1. ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

A definição de SAHOS segundo a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono é descrita como: “distúrbio intrínseco do sono caracterizado por episódios repetidos de obstrução das vias aéreas superiores associados à dessaturação da hemoglobina” (Balbani, Weber, & Montavani, 2005).

A via aérea superior é basicamente um tubo de tecido mole que é mantido pelos grupos musculares adjacentes (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007). A faringe é uma estrutura complexa que serve diversos objectivos como falar, engolir e respirar. Esta é composta por mais de vinte músculos e dividida em 4 secções: nasofaringe, velofaringe, orofaringe e hipofaringe. A nasofaringe é a secção que vai das fossas nasais ao palato mole, a velofaringe do palato mole até à úvula, a orofaringe da úvula à borda da epiglote e por último a hipofaringe do bordo da epiglote aos seios piriformes, inclusive (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007).

A faringe humana pode ser considerada um tubo que colapsa, devido às suas características únicas, pois há flutuação do osso hióide, presença de uma grande via aérea e menos directa para as trocas gasosas, ao contrário de outros mamíferos. Para além destes exemplos, a presença de outros tecidos moles e estruturas ósseas à volta das vias aéreas superiores pode predispor ao colapso desta (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007).

As vias áreas superiores em pacientes com SAHOS são instáveis e como tal levam ao colapso durante o sono. Esta instabilidade é resultado da interacção entre factores anatómicos (micrognatia, retrognatia, hipertrofia amigdalina e adenoideia, macroglossia ou depósitos de gordura) e funcionais que provocam um desequilíbrio entre a pressão de sucção inspiratória intrafaríngea e as forças dilatadoras dos músculos faríngeos das vias áreas superiores (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).

Durante o sono, os impulsos nervosos para os músculos dilatadores da faringe diminuem, o que irá favorecer que as forças anatómicas aumentem o colapso desta (Mohsenin, 2003). Quando pacientes com esta síndrome adormecem em posição de supinação o relaxamento muscular provoca uma aproximação da base da língua com a parede posterior da faringe, o que leva a uma diminuição do fluxo de ar, sendo o organismo obrigado a aumentar o ritmo de respirações para poder colmatar esta redução. É este aumento do ritmo respiratório que provoca vibração nos tecidos moles e consequentemente o ronco. É apontado como uma possível causa da obstrução das vias aéreas na apneia do sono o colapso das paredes laterais da faringe. A parede lateral da faringe é constituída por músculos (hioglosso, estiloglosso, palatoglosso, palatofaríngeo e constritores faríngeos), tecido amigdalino e camada de gordura (presente em maior quantidade em pacientes com apneia do sono). (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

O colapso da faringe pode ocorrer no final da expiração ou no início da inspiração (Morrell, Arabi, Zahn, & Badr, 1998). O colapso inicia-se na zona da orofaringe em 56-75% dos pacientes com SAHOS, seguido do colapso até à base da língua em 25-44% dos pacientes (Karsantonis, Moss, Miyazaki, & Walsh, 1993) e finalmente estende-se para a área da hipofaringe em 0-33% dos pacientes. No entanto, verificou-se que numa pequena percentagem de pacientes o colapso tem início na hipofaringe (Bhattacharyya, Blake, & Fried, 2000).

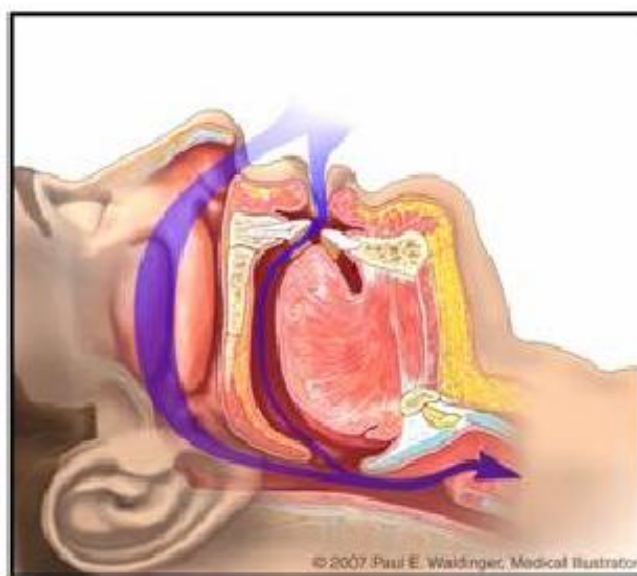


ILUSTRAÇÃO 1» VIAS AÉREAS SUPERIORES NORMAIS, SEM OBSTRUÇÃO. ADAPTADO DE (MADANI, 2007).

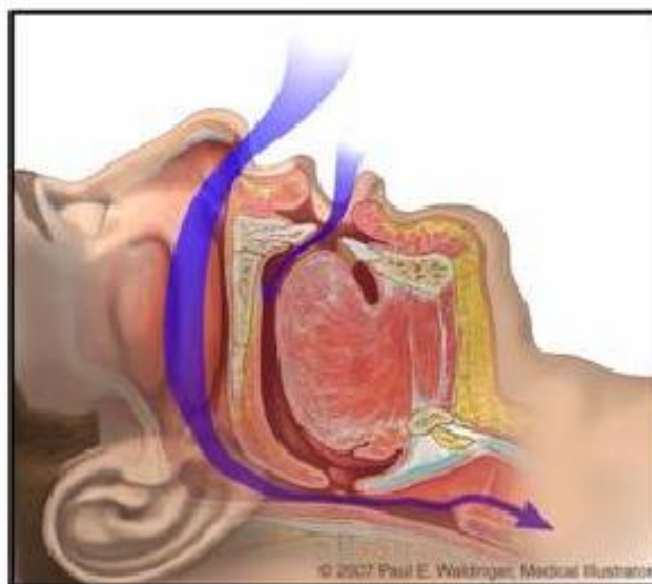


FIG. 2» HIPOPNEIA: OBSTRUÇÃO PARCIAL DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES. HÁ UM ESTREITAMENTO DA ÁREA DA FARINGE. A VIBRAÇÃO DOS TECIDOS COMO UVULA, PALATO MOLE, HIPERTROFIA DAS AMIGDALAS, DESVIO DO SEPTO, RETROGNATISMO MANDIBULAR E MAXILAR SÃO FACTORES CAUSADORES DA SAHOS E DO RESSONAR. ADAPTADO DE (MADANI, 2007).

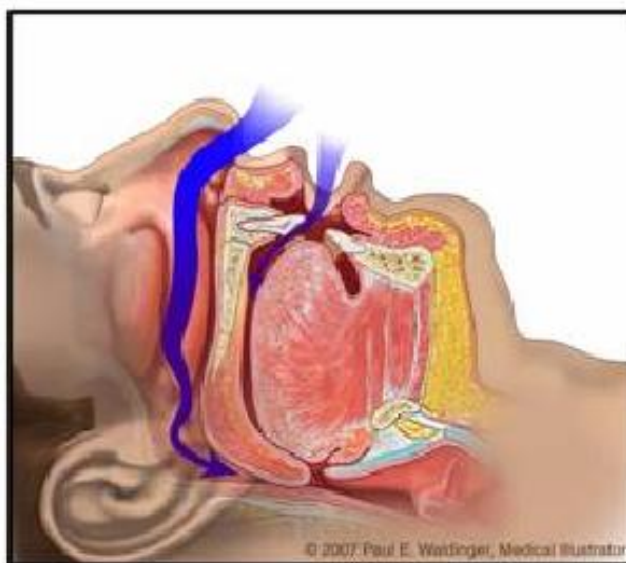


FIG. 3» APNEIA: APNEIA DO SONO OBSTRUTIVA. O FLUXO DE AR ESTÁ BLOQUEADO NAS VIAS AÉREAS SUPERIORES E O PACIENTE ESTÁ DEPRIMIDO DE RECEBER OXIGÉNIO VITAL PARA O CORRECTO FUNCIONAMENTO DO ORGANISMO. ADAPTADO DE (MADANI, 2007).

Quando a apneia se prolonga, agrava-se o nível de hipoxemia e hipercapnia que leva à vasoconstrição pulmonar transitória. Ao haver esta vasoconstrição há estimulação do sistema nervoso simpático que irá provocar vasoconstrição sistémica e hipertensão

arterial. Em alguns casos a hipertensão sistólica atinge valores noturnos elevados o que se pode tornar perigoso em indivíduos com doenças cardiovasculares associadas (Strohl, et al., 1994). De afirmar que a hipoxemia provocada e consequente reoxigenação durante todo o período noturno, devido à apneia do sono, causa alterações de perfusão com formação de radicais livres (McCord, 1985) sendo o stress oxidativo considerado um factor importante para as repercussões cardiovasculares observadas nestes pacientes (Findley, Boykin, Fallon, & Belardinelli, 1988).

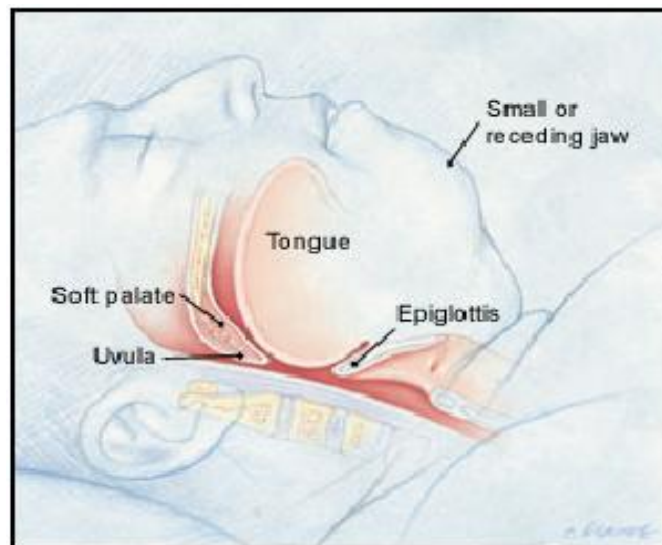


FIG. 4» VIA AÉREA SUPERIOR ANORMAL. MÚLTIPLOS LOCAIS DE OBSTRUÇÃO COSTUMAM SER A CAUSA DE PACIENTES COM SAHOS. ADAPTADO DE (LYLE & VICTOR, 1999)

Estudos realizados comprovam que a posição corporal também possui um papel importante na severidade da SAHOS estando o número de eventos obstrutivos durante o sono mais relacionado com a posição de supinação do que a posição lateral (Cartwright, Effect of sleep position on sleep apnea severity, 1984). É sugerido que o balanço entre o tamanho dos tecidos moles e a estrutura óssea, como a mandíbula, determinam a pressão para colapsar as vias aéreas. No entanto, também a força gravitacional é considerada um factor predominante para a pressão necessária para o colapso (Watanabe, Isono, & Tanaka, 2002). Assim, verificou-se que nos homens a severidade da SAHOS é mais dependente da posição corporal a dormir do que nas mulheres, já que o movimento retrusivo da mandíbula na posição de supinação é superior (Mohsenin, 2003).

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da SAHOS podem ser classificadas em noturnas e diurnas. Dentro dos sintomas noturnos encontra-se risonar, pausas respiratórias, noctúria (aumento da secreção do factor natriurético atrial) e sudorese (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). Pode-se encontrar como manifestações sistémicas diurnas sonolência excessiva (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006), hipossalivação, refluxo gastroesofágico, impotência, irritabilidade, depressão, falhas de concentração e cefaleias (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

A sonolência excessiva é uma manifestação diurna originada pelos sintomas noturnos já que os constantes despertares provocados pelas pausas respiratórias causam uma intensa fragmentação do sono. Esta sonolência é caracterizada por uma dificuldade de o paciente se manter alerta em tarefas monótonas. Pode-se avaliar a sonolência através de métodos subjectivos, como questionários, ou objectivos. A análise objectiva consiste num conjunto de registos poligráficos, durante o dia, realizados com intervalos de duas horas. Nesses registos analisa-se o tempo que o paciente demora a adormecer. Se o valor for inferior a cinco minutos considera-se anormal. Estima-se que o risco automobilístico causado pela sonolência excessiva seja 2 a 7 vezes maior em comparação com a população geral. (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).

Nas crianças as manifestações clínicas mais frequentes são risonar nocturno, pausas respiratórias, sono agitado e respiração oral. Ao contrário dos adultos, as crianças apresentam menor número de despertares associados à apneia. No entanto, apresentam também maior número de apneias e hipopneias durante o sono REM – *rapid eye movement* – e maior dessaturação de oxiemoglobina. A SAHOS possui consequências graves em crianças, pois pode levar a alterações de crescimento, de aprendizagem, de inteligência ou outras funções cognitivas (Balbani, Weber, & Montavani, 2005).

3. INCIDÊNCIA E FACTORES ETIOLÓGICOS

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono e o ressonar são comuns na população geral sendo que 20% dos homens de meia-idade e 10% das mulheres de meia-idade possuem roncopatia, no entanto, apenas 4% e 2% respectivamente é que possuem SAHOS (Bondemark, 1999). A percentagem desta síndrome aumenta a partir da 5 década de vida (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006).

Nas crianças, a prevalência de SAHOS e de ressonar é de 0,7-3% (Balbani, Weber, & Montavani, 2005) e 8-27% respectivamente (Valera, Demarco, & Anselmo Lima, 2004). No entanto, pode haver ressonar ou ruído respiratório sem que haja alteração da ventilação alveolar ou da saturação de oxigénio da hemoglobina (ronco primário), sendo mais frequente em crianças até aos 10 anos com uma prevalência de 7-9%. O maior nível de incidência na infância é observado na faixa etária pré-escolar onde a hipertrofia das amígdalas e adenóides é mais comum (Balbani, Weber, & Montavani, 2005).

A obesidade é um factor de risco de alta prevalência na população em geral. Para além dos indivíduos obesos terem um maior risco de desenvolvimento de diabetes mellitus e doenças cardiovasculares apresentam, também, uma maior probabilidade de possuírem Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono. Em obesos mórbidos a incidência de SAHOS vai para além dos 50% dividindo-se, em género, por uma proporção de 1,4 homens para 3,6 mulheres devido a perfis hormonais, distribuição adiposa e variações anatómicas das vias aéreas superiores (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). Nestes obesos mórbidos, com índice de massa corporal igual ou superior a 40kg/m^2 a incidência de SAHOS é 12 a 30 vezes maior quando comparada à população com peso normal (Ito, et al., 2005).

Tem-se verificado um aumento da taxa de mortalidade cardiovascular em pacientes com SAHOS estando, frequentemente, associada a várias doenças cardiovasculares. Estima-se que 40% dos pacientes com hipertensão arterial sistémica apresentam SAHOS associada, não diagnosticada nem tratada (Silverberg & Oksenberg, 2001). A SAHOS é um factor de risco independente para a hipertensão arterial sistémica (Nieto, et al.,

2000). A prevalência de hipertensão arterial sistêmica em pacientes com SAHOS varia de 40-90% e o inverso de 22-62%. Verificou-se, num estudo de quatro anos, que pacientes com índice de apneia e hipopneia maior que quinze eventos por hora de sono têm um risco de 45% de probabilidade de desenvolver hipertensão arterial sistêmica (Peppard, Young, Palta, & Skatrud, 2000).

Entre os pacientes com acidentes vasculares cerebrais (AVC) registou-se uma incidência de SAHOS maior que 50% no entanto, desconhece-se se a SAHOS é uma consequência ou uma condição pré-existente ao acidente vascular cerebral (Bassetti, 2005).

Estudos epidemiológicos sugerem a existência de diferenças entre grupos raciais em relação aos factores que contribuem para a SAHOS (Buxbaum, Elston, Tishler, & Redline, 2002). Entre Caucasianos e Afro-Americanos registou-se, por parte destes últimos, um aumento da área da língua e incremento do comprimento do palato mole que toma especial importância na susceptibilidade para a SAHOS (Cakirer, et al., 2001). Entre Caucasianos e Asiáticos registou-se, por parte destes últimos, um maxilar e mandíbula diminuídos e menores dimensões faciais ântero-posteriores que indicam que as alterações ósseas possuem uma maior significância do que obesidade ou alterações nos tecidos moles neste grupo racial (Lam, Ip, Tench, & Ryan, 2005).

4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Uma avaliação detalhada é importante para a avaliação de pacientes com suspeita de Apneia do Sono. Sintomas condizentes com o diagnóstico de SAHOS, como por exemplo ronco e cansaço diurno, podem provir de outras origens tal como um estilo de vida exigente ou desordens médicas que predisponham o distúrbio do sono (McNicholas, 2008).

A recolha da história clínica com ajuda do companheiro de sono e o exame físico são importantes para uma avaliação inicial dos pacientes como suspeita de SAHOS. Porém,

estudos apontam que a sensibilidade e a especificidade na detecção destas impressões clínicas subjectivas é de 60% a 63% respectivamente (Hoffstein & Szalai, 1993).

É demonstrado que o conjunto da história clínica com o exame físico só consegue prever a SAHOS em 50% dos pacientes verificando-se que nenhuma das manifestações clínicas por si só prevê correctamente o diagnóstico de SAHOS (Flemons, Whitelaw, & Brant, 1994).

A precisão do diagnóstico pode melhorar se se apurarem vários sintomas como ressonar, apneias comprovadas pelo companheiro de cama e cansaço diurno excessivo aumentando, assim, a sensibilidade e especificidade do diagnóstico de SAHOS para 78% e 67% respectivamente (Kapunia, Andrew, & Crowell, 1988).

Para ser considerado Apneia do Sono exige-se não só que haja um colapso total das vias aéreas superiores mas que este colapso se mantenha por dez segundos com um comprometimento de 2% a 4% de perda de saturação de oxigénio na corrente sanguínea. No caso da hipopneia considera-se, para além do colapso parcial, a necessidade de haver uma redução de 30% a 50% de perda de saturação de oxigénio na corrente sanguínea (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

A Academia Americana de Medicina do Sono definiu parâmetros que garantem o correcto diagnóstico de SAHOS. Assim, para haver uma afirmação inequívoca da presença desta síndrome é necessário que o paciente se inclua no parâmetro A e C ou B e C (McNicholas, 2008).

Critérios de diagnóstico	A Sonolência excessiva diurna não explicada por outros factores.
	B Dois ou mais sinais e/ou sintomas não explicados por outros factores:
	Falta de ar durante o sono
	Acordar frequentemente durante o sono
	Incapacidade de obter um bom sono
	Fadiga diurna
	Falta de concentração
	C Estudos do sono demonstram haver cinco ou mais obstruções das vias aéreas durante o sono. IAH maior ou igual a 5 eventos.

Tabela 1 – Critérios de Diagnóstico da Academia Americana de Medicina do Sono. Adaptado de (McNicholas, 2008).

O índice de apneia-hipopneia (IAH) contabiliza o número médio de apneias e hipopneias por hora durante o sono. Neste índice a apneia do sono é classificada em três categorias: Apneia do sono leve com 5 a 15 eventos por hora; moderada com 15 a 30 eventos por hora e severa com mais de 30 eventos por hora (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

4.1. EXAME CLINICO

Um exame clínico com endoscopia às vias aéreas superiores continua a ser a base de todas as avaliações de indivíduos com ressonar e apneia obstrutiva do sono (Woodson & Wooten, 1994).

O exame clínico deve-se focar na observação da anatomia da faringe, palato mole, úvula, volume da língua (Togei, et al., 2010), adenóides e amígdalas (Woodson & Wooten, 1994).

O exame nasal inclui uma rinoscopia anterior usando um espelho com o paciente sentado e com uma leve inclinação da cabeça. Esta posição favorece a detecção de desvio do septo, hipertrofia dos cornetos, pólipos nasais, entre outros (Togeiro, et al., 2010).

Várias foram as técnicas desenvolvidas para avaliação das vias aéreas superiores. A técnica de Mallampati serve para avaliar a orofaringe. Atribui-se quatro graus de visibilidade desde a cavidade oral pedindo ao paciente para não protruir a língua. Quando se consegue observar amígdalas, pilares faríngeos e palato mole, atribui-se Grau I; quando se observa úvula, parte dos pilares faríngeos e palato mole, atribui-se Grau II; quando se observa só parte do palato mole atribui-se Grau III e por fim quando se observa apenas palato duro atribui-se Grau IV (Friedman, et al., 1999).



FIG. 5» A- GRAU I | B- GRAU II | C- GRAU III | D- GRAU IV – IMAGEM ADAPTADO DE (FRIEDMAN, ET AL., 1999)

A escala de Mallampati pode ser usada para determinar a severidade da apneia do sono, principalmente em casos onde uma língua desmedida parece ser a causa da obstrução da via aérea superior (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

A análise da hipertrofia das amígdalas também pode ser medida por graus, variando de Grau I a Grau IV. Classifica-se Grau I quando apenas uma pequena parte das amígdalas se encontra visível por de trás dos pilares faríngeos. Classifica-se Grau II quando grande parte das amígdalas se encontra visível. Classifica-se Grau III quando as amígdalas se

estendem três quartos até à linha média. Por último, classifica-se Grau IV quando as amígdalas se encontram em contacto, obstruindo as vias aéreas. Após uma cirurgia de remoção das amígdalas pode classificar-se, nesta análise, Grau zero (Friedman, et al., 1999).

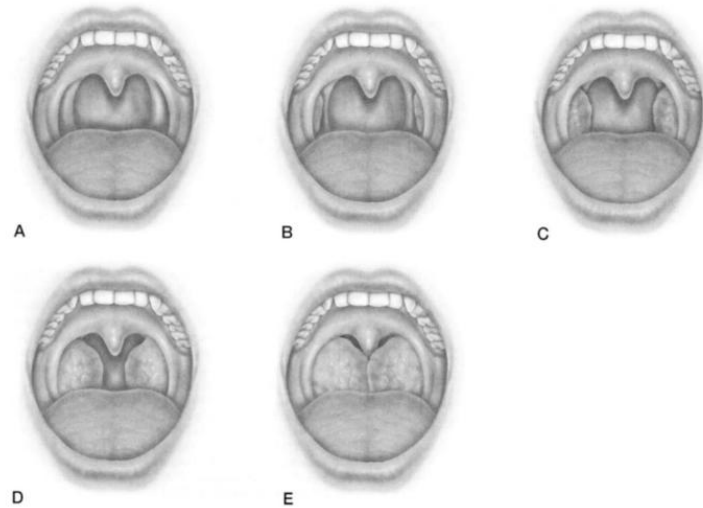


FIG. 6» A- GRAU ZERO | B- GRAU I | C- GRAU II | D- GRAU III | E- GRAU IV – IMAGEM ADAPTADO DE (FRIEDMAN, ET AL., 1999)

Foi demonstrado que há uma maior probabilidade de possuir SAHOS em casos onde o índice de massa corporal é alto, juntamente com amígdalas aumentadas e onde a escala de Mallampati se situa num grau elevado (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

É necessário também examinar características esqueléticas tais como retrognatia, micrognatia e deslocamento inferior do osso hióide (McNicholas, 2008). Cerca de 58% dos pacientes com SAHOS apresentam micrognatia ou retrognatia mandibular (Rintala, Nordstrom, Partinen, Ranta, & Sjoblad, 1991).

4.2. POLISSONOGRAFIA

O método de diagnóstico mais preciso é a polissonografia, no entanto, é o mais dispendioso, requer supervisão especializada e é desconfortável para os pacientes (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). Este método grava estados do sono como electroencefalografia, electrooculografia e electromiografia bem como estuda variáveis

fisiológicas como posição do sono, actividade respiratória, saturação de oxigénio e pressão sanguínea (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Os resultados armazenados podem ser classificados em três grandes grupos: estudos relacionados com o reconhecimento do sono (electroencefalografia, electrooculografia e electromiografia), estudos relacionados com a monitorização do ritmo cardíaco (electrocardiograma) e estudos relacionados com a respiração (actividade respiratória e saturação de oxigénio) (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007).

A duração do estudo de diagnóstico deve ser de 6 horas para que se consigam reunir informações necessárias quanto à frequência dos níveis respiratórios anormais como também movimentos periódicos dos membros superiores e inferiores. Em casos de SAHOS moderada e severa é possível comprovar, com este estudo, que os resultados se mantêm noite a noite. No entanto, em casos de SAHOS leve, existe muita variabilidade de resultados e os falsos-positivos podem ir até 50%. Esta variabilidade pode acontecer por diversos factores, sendo o mais proeminente o tempo passado a dormir na posição de supinação, onde a IAH é, normalmente, maior. Também se verifica grande variabilidade aquando o consumo de álcool ou drogas (McNicholas, 2008).

Na figura número sete encontra-se apresentado um estudo de polissonografia de um paciente com SAHOS severa de IAH com 84 eventos por hora. Verifica-se as infrequentes transições para estados mais leves do sono nos casos onde a dessaturação do oxigénio vai tão baixo quanto 70%. O quadro inferior mostra uma visão expandida de parte do estudo polissonográfico onde se verificam três apneias obstrutivas do sono associadas à dessaturação da oxiemoglobina e consequentes despertares (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007).

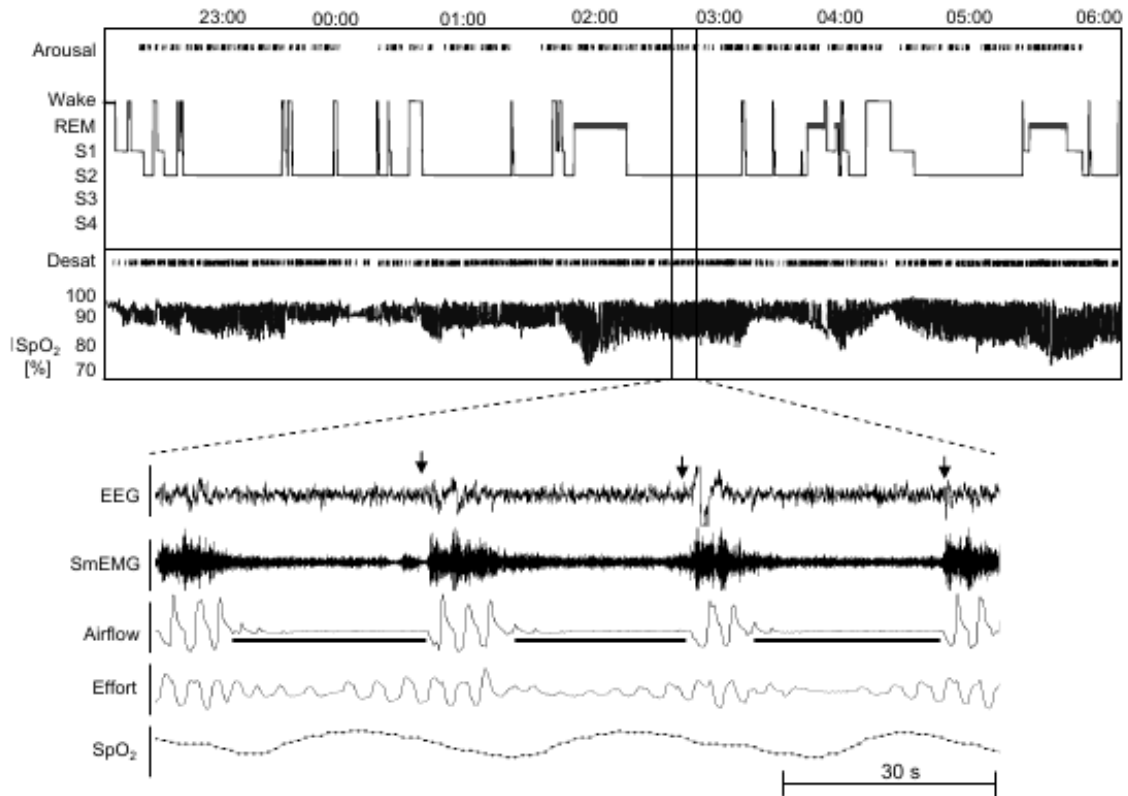


FIG. 7» ESTUDO POLISSONOGRÁFICO DE UM PACIENTE COM IAH DE 84 EVENTOS POR HORA. ADAPTADO DE (PATIL, SCHNEIDER, SCHWARTZ, & SMITH, 2007).

Existem outros métodos de diagnóstico sendo alguns deles testes simplificados da polissonografia. Entre estes testes pode-se encontrar a polissonografia completa domiciliar, indicado para pacientes que não se conseguem movimentar e com necessidade de supervisão; polissonografia do tipo split-night que consiste num registo inicial de diagnóstico de SAHOS seguido de titulação da pressão positiva das vias aéreas e é usado como alternativa para casos graves de SAHOS e polissonografia diurna. No entanto, o resultado deste teste é pouco viável pois o período de tempo do estudo é curto (Bittencourt & Caixeta, 2010).

Como alternativas à polissonografia e seus derivados existe a Monitorização cardiorrespiratória que pode ser usada no domicílio. É um método simples que não requer supervisão e é bem aceite pelos pacientes (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). Os parâmetros avaliados neste método são: o fluxo aéreo, oximetria e movimentos torácicos e abdominais. Este método é também recomendado para

monitorizar o tratamento de SAHOS, excepto o CPAP – máscaras de pressão positiva. Existe, também, a oximetria nocturna que consiste no registo isolado da oximetria de pulso mas com fraca aderência pelos profissionais de saúde (Bittencourt & Caixeta, 2010).

4.3. CEFALOMETRIA

A cefalometria começou a ser referenciada no diagnóstico da SAHOS a partir dos anos 80 do século XX para ajudar na identificação de vários factores anatómicos envolvidos no colapso da faringe durante o sono (Bacon, Krieger, Turlot, & Stierle, 1988).

A cefalometria de incidência lateral oferece uma vista bidimensional das estruturas anatómicas e tem várias vantagens, como ser de fácil análise, possuir baixo custo e emitir níveis mínimos de radiação (Lowe, Santamaria, Fleetham, & Price, 1986).

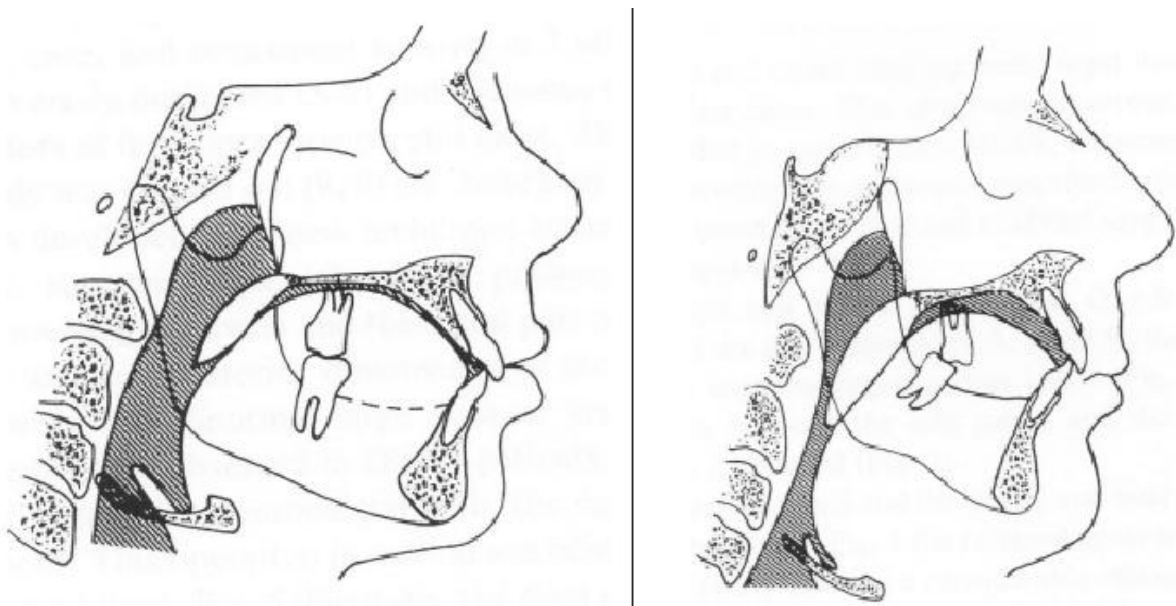


FIG. 8» PERFIS DOS TECIDOS MOLES DE UM PACIENTE CONTROLO EM COMPARAÇÃO A UM PACIENTE COM SAHOS. ADAPTADO DE (LYBERG, KROGSTAD, & DJUPESLAND, 1989).

Em 1989 um estudo cefalométrico com 40 indivíduos, 20 com SAHOS, diagnosticados com polissonografia, e 20 de controlo verificou que nos pacientes com SAHOS o palato

mole era mais longo e espesso que o normal, que a distância do ângulo mandibular ao osso hióide era maior, que o espaço aéreo posterior era estreito e mais comprido e que a língua era maior quando comparada aos indivíduos controlo (Lyberg, Krogstad, & Djupesland, 1989).

Em 1995 foi realizado um estudo sobre a morfologia cervico-craniofacial por meio de cefalometria lateral em 100 pacientes masculinos com SAHOS, diagnosticados por polissonografia, e 36 indivíduos masculinos controlo sem síndrome. Dentro das características significativas encontradas no grupo com SAHOS verificou-se: uma base do crânio curta com leve rotação horária, um comprimento da maxila curto com altura normal, uma retrognatía maxilo-mandibular, um aumento da altura facial inferior e do angulo da mandibula e um osso hióide posicionado mais inferiormente. No mesmo estudo também foi avaliada a área uvuloglossofaríngea em pacientes com SAHOS observando-se um aumento do comprimento, espessura e tamanho sagital do palato mole, uma posição mais vertical do osso hióide, ocupando mais 15% do espaço faríngeo que no grupo de controlo, uma área de contacto entre o palato mole e a língua duas vezes maior, uma aérea sagital da língua 10% maior, verificando-se que esta ocupava uma área 3% maior na cavidade oral, havendo um posicionamento mais vertical e com maior extensão inferior. Assim, concluiu-se que a área não ocupada por tecidos moles era 9% menor do que nos indivíduos controlo em decorrência do acima descrito (Tangugorn, Skatvedt, Krogstad, & Lyberg, 1995).

Também em 1995 foi realizado um estudo que comparava as análises cefalométricas de três grupos étnicos. Foram avaliados 48 pacientes com SAHOS (20 brancos, 15 negros e 13 hispânicos). Observou-se diferenças estatísticas entre o SNA e SNB nos negros e hispânicos quando comparados aos brancos. A média destas medidas angulares nos negros era de 3,5% acima da média étnica e 1,8-2,8% abaixo da média étnica nos hispânicos. Verificou-se que houve correlação suficiente entre a medida cefalométrica H-PM que vai do osso hióide ao ângulo da mandibula e o índice de distúrbio respiratório sendo que quanto maior for a medida cefalométrica pior será o índice. As diferenças cefalométricas encontradas apontam que, de acordo com a etnia dos pacientes, o planeamento da intervenção cirúrgica deve ser personalizado para cada um destes três grupos étnicos (Will, et al., 1995).

Em 1996 estudou-se a veracidade das medidas cefalométricas e antropométricas classificarem correctamente pacientes com SAHOS, pacientes com IAH maior que vinte eventos por hora e pacientes com ronco primário. Foi usado um modelo com 13 medidas cefalométricas e 4 medidas antropométricas e após a análise verificou-se que 82,1% e 86,7% dos pacientes com SAHOS e dos pacientes com ronco primário respectivamente, tinham sido correctamente classificados. As variáveis cefalométricas que tiveram os valores mais altos nos dois grupos foram relacionadas aos tecidos moldes faríngeos, à distância H-PM e ao comprimento do palato mole (Prachartam, et al., 1996).

Em 2003, realizou-se um estudo com 62 indivíduos do sexo masculino com SAHOS (33 obesos com índice de massa corporal superior a 27 e 29 indivíduos não obesos) e 13 pacientes apenas com ronco sendo o seu IAH menor que cinco eventos por hora. Após análise cefalométrica verificou-se, tal como todos os outros estudos atrás descritos, que os pacientes com SAHOS possuíam um osso hióide posicionado inferiormente, palato mole comprido e estreitamento da via aérea superior. Nos pacientes obesos com SAHOS, para além das características assinaladas também se verificou um comprimento maior de língua e uma posição anterior do osso hióide. Nos pacientes não obesos concluiu-se que o estreitamento da orofaringe e o posicionamento inferior do osso hióide são factores determinantes do IAH. No entanto, não se conseguiu concluir o mesmo para os pacientes obesos, observando-se que o índice de massa corporal era o principal responsável pela SAHOS (Xiujun, Keisaku, Kazuhisa, Yukinori, & Keishi, 2003).

Num estudo mais recente, de 2010, observou um grupo de 96 pacientes com SAHOS e 56 indivíduos de controlo e foi concluído, mais uma vez, que o aumento da distância entre o osso hióide e o ângulo da mandíbula tem uma forte correlação com a severidade da SAHOS (Susarla, Abramson, Dodson, & Kaban, 2010).

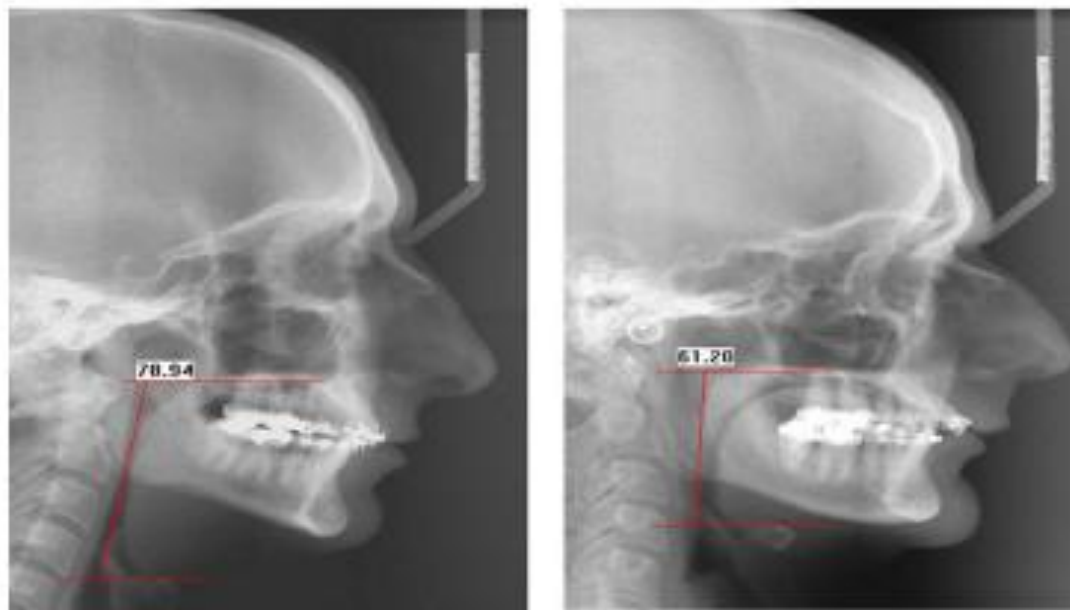


FIG. 9» MEDIÇÃO DA DISTÂNCIA AÉREA NUM PACIENTE COM SAHOS (ESQUERDA) E NUM PACIENTE CONTROLO (DIREITA). ADAPTADO DE (SUSARLA, ABRAMSON, DODSON, & KABAN, 2010).

Em 1991, tal como no na figura 9, verificou-se que a distância entre o osso hióide e o plano mandibular é maior em pacientes com SAHOS com 27,8 milímetros do que nos pacientes controlo com 12 milímetros (Gulleminault & Stooks, 1991) e que o osso hióide se encontra ao nível das vertebrae C3-C4 em pacientes controlo enquanto que em pacientes com SAHOS costuma estar ao nível das vertebrae C4-C6 (American Thoracic Society, 1996).

Através da análise cefalométrica conseguiu-se observar que a área transversal da faringe nos pacientes com SAHOS é de aproximadamente $3,7\text{cm}^2$ em vez de $5,3\text{cm}^2$, como nos pacientes controlo, e que o comprimento do palato mole é de 48 milímetros em relação aos 35 milímetros dos pacientes controlo (Rivlin, et al., 1984). O comprimento aumentado do palato mole contribui para o colapso da faringe, já que gera redução da nasofaringe e maior contacto entre palato mole e língua (Djupestrand, Lybert, & Krogstad, 1987)

Também através da análise cefalométrica verificou-se que a língua tem tendência a ocupar um maior espaço, tanto no sentido vertical como horizontal, das vias aéreas superiores nos pacientes obesos em relação ao não-obesos (Endo, Mataka, & Kurosaki,

2003). Tal pode ser explicado pelo depósito de gordura na língua nos pacientes obesos com SAHOS (Hochban, Ehlenz, Conradt, & Brandenburg, 1999).

A redução do espaço aéreo posterior superior, velofaríngeo, é o achado mais importante obtido pela análise cefalométrica já que ocorre em 86% dos pacientes com SAHOS (Finkelsein, et al., 2001).

Conclui-se, assim, que as análises cefalométricas são um dos instrumentos com maior importância no diagnóstico e planeamento do tratamento e por isso o seu uso é recomendado no despiste da SAHOS (Tangugsorn, Skatvedt, Krogstad, & Lyberg, 1995).

5. TRATAMENTO DA SAHOS

O tratamento da síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono é multifactorial e deve ter em conta múltiplos aspectos que não devem ser mutualmente exclusivos sendo importante que o tratamento seja abordado por uma equipa multidisciplinar (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

O tratamento da SAHOS, independentemente do método utilizado, tem como objectivo restabelecer uma respiração normalizada durante o sono e como conseguinte terminar o cansaço diurno excessivo e possíveis alterações neuropsicologias e cardiovasculares (Almeida, Teixeira, Vieira, & Quintão, 2006). Para restabelecer uma respiração normalizada procura-se reduzir a pressão obstrutiva e aumentar a actividade muscular das vias aéreas superiores de modo a ampliar o espaço faríngeo e permitir uma ventilação adequada durante o sono. Como existem diversas medidas terapêuticas, a escolha das mesmas irá depender da gravidade da apneia e podem variar desde medidas comportamentais a actos cirúrgicos (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). No entanto também é necessário, na escolha destas medidas terapêuticas, ter em conta a preferência do paciente, o seu estado de saúde e a experiencia da equipa especializada que irá garantir a supervisão do tratamento, quando este o indique. O tratamento menos

invasivo é a modificação comportamental, seguido da inserção de dispositivos intra-orais para pacientes com apneias do sono leves a moderadas. Para pacientes com apneias do sono moderadas a severas as máscaras de pressão positiva contínua – CPAP – e o tratamento cirúrgico são os mais indicados (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Entre os métodos usados para o tratamento da SAHOS podemos encontrar cinco categorias principais: medidas comportamentais, máscaras de pressão positiva, tratamento farmacológico, dispositivos intra-orais e tratamento cirúrgico (Bittencourt & Caixeta, 2010)

5.1. MODIFICAÇÕES COMPORTAMENTAIS

A obesidade é uma característica clínica comum em muitos dos pacientes com SAHOS (Browman, Sampson, & Yolles, 1984). Foi demonstrado que pacientes 10% acima da escala BMI (índice de massa corporal) a perda de espaço nas vias aéreas superiores torna-se significativa (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Estudos recentes demonstraram que a gordura corporal tem tendência a distribuir-se no pescoço e a depositar-se perto da faringe. Nesses estudos foi encontrada uma correlação entre o volume de tecido adiposo na faringe e a severidade da SAHOS. Também se verificou que após a perda de peso houve uma melhoria da SAHOS (Shelton, Woodson, & Gay, 1993).

A perda de peso está associada à melhoria da função das vias aéreas superiores. Estudos observaram, em pacientes obesos com SAHOS, um menor colapso da faringe após perda de peso (Suratt, McTier, & Findley, 1987). Também, através de avaliação acústica consegue-se verificar, nestes pacientes, um aumento da área aérea da faringe após diminuição do peso (Rubinstein, Colapinto, & Rotstein, 1968).

A perda de peso é eficaz a diminuir o número de eventos apneicos, a diminuir a extensão da dessaturação arterial de oxigénio e a diminuir a quantidade de despertares durante o sono em pacientes com SAHOS (Browman, Sampson, & Yolles, 1984).

O número de apneias diminui cerca de 50% com apenas 10% de perda de peso (Hudgel, 1996). A relação entre a diminuição do número de apneias do sono e a perda de peso não é linear (Browman, Sampson, & Yolles, 1984) o que significa que com pouca perda de peso pode-se verificar grandes melhorias da SAHOS (Hudgel, 1996).

Observou-se que pacientes com planos de alimentação e actividade física personalizados obtiveram uma melhor perda de peso em relação a pacientes que seguiam dietas pré-estabelecidas. Por isso, o tratamento da obesidade deve ser definido consoante as necessidades individuais envolvendo uma intervenção multidisciplinar (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). É necessário que haja um acompanhamento por um nutricionista e se os pacientes forem pouco colaborantes ajuda psiquiátrica pode também ser necessária (Hudgel, 1996).

Para além da obesidade, simples medidas como evitar o consumo de álcool ou drogas como benzodiazepinas, barbitúricos ou narcóticos podem ser eficazes no tratamento da SAHOS (Bittencourt L. , 2008).

Também evitar dormir em posição de supinação ajuda na diminuição da SAHOS. Tal pode ser conseguido com a colocação de uma bola de ténis na parte central posterior da camisola do paciente impedindo assim que durante o sono recaia para a posição indesejada (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Recomendações e medidas comportamentais para pacientes com SAHOS.	Perder peso;
	Evitar consumo de álcool 4 horas antes de ir dormir;
	Evitar medicamentos sedativos, anti-alérgicos e anti-histaminicos antes de ir dormir;
	Evitar dormir em posição de supinação;
	Evitar refeições pesadas antes de dormir;
	Evitar bebidas com cafeína ou teofilina 4 horas antes de ir dormir;
	Evitar fumar 4 horas antes de ir dormir;
	Evitar comer a meio da noite;
	Evitar fumar a meio da noite;
	Evitar privação de sono;
	Procurar dormir 7 horas e 30 minutos por noite;
	Procurar manter horário constante de acordar e deitar;
	Levantar a cabeceira da cama cerca de 15-20 centímetros
	Se necessário, dormir sentado numa poltrona;
	Controlar infecções, inflamações das vias aéreas superiores.

Tabela 2 – Recomendações e medidas comportamentais para pacientes com SAHOS. Adaptado de (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).

5.2. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A terapia farmacológica pode ter influência no tratamento da SAHOS através da alteração da distribuição dos estados do sono, da estimulação da actividade do controlo respiratório ou activar os músculos inspiratórios das vias aéreas superiores (Cardona & Hincapie, 1999).

Vários têm sido os medicamentos testados na terapia farmacológica da SAHOS como os estimuladores respiratórios, fluoxetina ou terapias hormonais. No entanto, não têm demonstrado resultados satisfatórios (Paulin, Melo, Ito, Sakima, & Reimão, 2001).

Em casos de reposição hormonal em indivíduos com SAHOS e acromegalia ou hipotireoidismo ou em mulheres na menopausa o tratamento farmacológico pode ser benéfico (Bittencourt & Caixeta, 2010). Em pacientes obesos com SAHOS, se o seu índice de massa corporal for maior que 25kg/m^2 , o tratamento farmacológico deve ser uma opção (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).

Para pacientes apenas com hipopneia a administração de 60mg/dia de acetato de medroxiprogesterona está indicado já que parece ter utilidade em pacientes com SAHOS que apresentem retenção crónica de Dióxido de Carbono (Cardona & Hincapie, 1999). Mas, a eficácia desta terapia é controversa (Balbani & Formigoni, 1999).

Estudos feitos com antidepressivos tricíclicos não sedativos como a dibenzocicloheptadina protriptilina têm demonstrado eficácia em pacientes com SAHOS leve ou moderada sendo a taxa de resposta de 50%. Os antidepressivos tricíclicos fazem uma estimulação selectiva dos músculos responsáveis pela inspiração provocando uma dilatação das vias aéreas superiores durante a fase inspiratória da respiração. No entanto, estes antidepressivos também possuem um potente efeito antihistamínico e anticolinérgico (Cardona & Hincapie, 1999) (provocar estimulação parassimpática e por sua vez precipitar arritmias cardíacas (Balbani & Formigoni, 1999)) o que limita o seu uso (Cardona & Hincapie, 1999).

A associação de antidepressivos tricíclicos, responsáveis por diminuir a etapa REM do sono, com agentes serotoninérgicos, capazes de reduzir o IAH durante o sono não-REM também parece ser uma boa opção em pacientes com SAHOS (Drager, Ladeira, Brandão-Neto, Lorenzi-Filho, & Benseñor, 2002).

Verificou-se que para pacientes com hipertrofia amigdalina o uso de corticosteróides apresentou diminuição dos sintomas da SAHOS e diminuição do IAH por hora e por noite quando prescritos para toma prolongada de, pelo menos, seis semanas (Valera, Demarco, & Anselmo Lima, 2004).

De salientar que os tratamentos farmacológicos específicos para a SAHOS apresentam resultados controversos ainda sem evidências clínicas suficientes da sua efectividade (Bittencourt & Caixeta, 2010).

5.3. MÁSCARA DE PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA - CPAP

Foi em 1981 que foi sugerido o uso de máscaras nasais de pressão positiva contínua com o objectivo de impedirem o colapso das vias aéreas superiores (Sullivan, Berthon-Jones, Issa, & Eves, 1981).

As máscaras de pressão positiva – CPAP – são, na maioria, a escolha no tratamento da SAHOS. Este método tem como objectivo aplicar pressão nas vias aéreas superiores impedindo assim o colapso das mesmas (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). O uso da máscara de pressão positiva contínua permite a eliminação da hiper-sonolência diurna e consequentes sequelas cardiopulmonares (Sullivan, Berthon-Jones, & Issa, 1983). A CPAP está indicada em casos severos onde a IAH excede os 30 eventos por hora. No entanto, se o IAH for maior que 5 eventos por hora e estiverem associados sintomas clínicos como hiper-sonolência e doenças cardiovasculares o seu uso também está indicado (Loube, Gay, & Strohl, 1999).

A CPAP consiste numa máscara ligada a um compressor que bombeia um fluxo contínuo de ar sob pressão positiva das vias aéreas superiores (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000). Este aparelho é responsável por gerar um fluxo contínuo de ar de 40 a 60 L/min (Bittencourt & Caixeta, 2010) criando, assim, uma pressão positiva que alarga as vias aéreas superiores (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000).

Em crianças, a CPAP é indicada quando não há hipertrofia de adenóides ou amígdalas ou quando há contra-indicações para o tratamento cirúrgico da SAHOS ou se esta síndrome persistir após tratamento cirúrgico (American Academy of Pediatrics, 2002). Para além destas indicações é aceite o uso da CPAP até a criança ser submetida a cirurgia em casos onde uma SAHOS severa está associada a síndromes genéticas,

mucopolissacaridoses ou paralisias cerebrais. No entanto, para crianças com peso inferior a 30kg este tipo de tratamento ainda não está aprovado nos Estados Unidos da América (Marcus, 2001).

Como vantagens do uso das máscaras de pressão positiva contínua podem-se observar aumento da saturação da oxiemoglobina e diminuição dos despertares relacionados aos eventos respiratórios que por sua vez traduzem numa redução da hiper-sonolência diurna, melhoria dos sintomas depressivos e aumento da qualidade de vida (Bittencourt & Caixeta, 2010).

No entanto, a aceitação dos pacientes, cerca de 60-70% dos casos (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000), é baixa já que possui problemas de portabilidade, custos, barulhos de trabalhar e secura de boca sendo que poucos são os que usam a máscara durante todo o período de sono (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

Estudos, na década de 90, usaram cronómetros incorporados nos compressores ou sensores de pressão no interior da máscara com o objectivo de determinar quantas horas de uso eram as CPAP utilizadas e observou-se que a adesão era reduzida pois a média de horas de uso foi de cinco horas, ou seja, os pacientes não usavam a CPAP durante todo o período do sono (Krieger, 1992; Kribs, Pack, & Kline, 1993; Engleman & Martin, 1994).

Para além destas desvantagens também se verificam efeitos indesejáveis como claustrofobia, rinite (Mancini, Aloe, & Tavares, 2000), sinusite, congestão nasal, hemorragias nasais e reacções de pele à máscara (Hoffstein, Viner, & Mateika, 1992).

Em 2010 realizou-se um estudo com o objectivo de descobrir os efeitos colaterais do uso de CPAP na morfologia craniofacial em pacientes adultos. Embora estes não estejam em crescimento foi observado mudanças dentárias significativas. No entanto, a quantidade de mudanças não é suficiente para se considerar a interrupção do tratamento com CPAP pois o impacto causado por este aparelho é pequeno em relação aos

benefícios que possui, como reduzir o IAH e a hipóersonolência. Verificou-se que na área da maxila, esta foi levada mais para posterior e houve uma inclinação palatina dos incisivos superiores. Na área da mandíbula observou-se uma rotação postero-inferior devido à distalização e extrusão dos molares maxilares (Tsuda, Almeida, Tsuda, Moritsuchi, & Lowe, 2010).

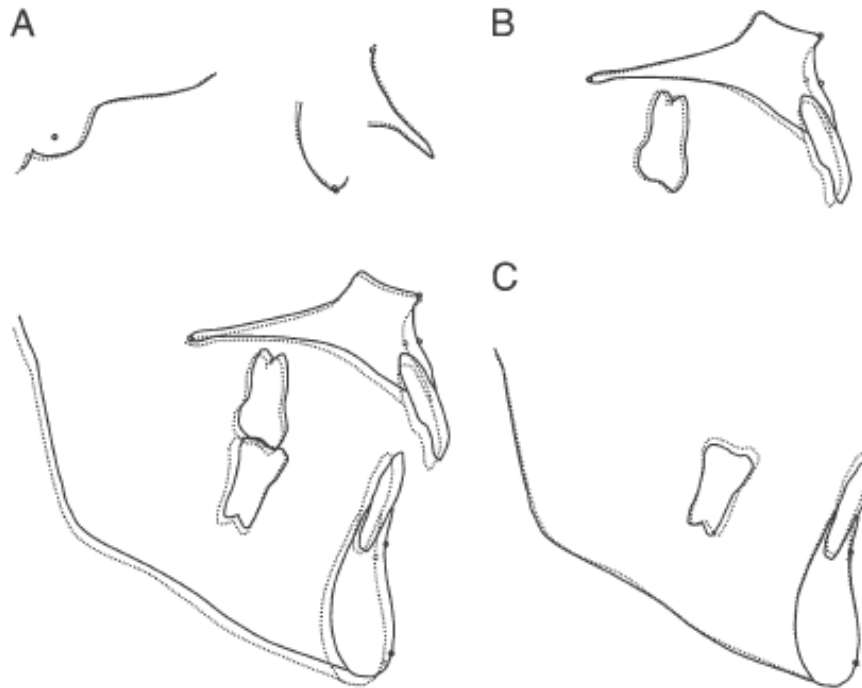


FIG. 10» A LINHA A TRACEJADO MOSTRA OS EFEITOS CAUSADOS PELO USO PROLONGADO DE CPAP EM PACIENTES ADULTOS. A| PERFIL COMPLETO; B| MAXILA; C| MANDÍBULA. ADAPTADO DE (TSUDA, ALMEIDA, TSUDA, MORITSUCHI, & LOWE, 2010).

Em crianças que usam CPAP por tempo prolongado tem-se verificado uma hipoplasia na parte medial da face, precisamente no local de colocação da máscara de pressão positiva contínua. (Li, Riley, & Guilleminault, 2000; Villa, Pagani, Ambrosio, Ronchetti, & Bernkopf, 2002) Tal pode acontecer dependendo da força exercida pela máscara e da duração do tratamento o que, juntos, podem provocar um atraso na formação esquelética naquela área. O primeiro caso descrito desta hipoplasia com a CPAP, como factor etiológico, ocorreu em 2000 (Li, Riley, & Guilleminault, 2000).



FIG. 11» PACIENTE DE 15 ANOS DE IDADE COM SAHOS. USO DE CPAP DESDE OS 5 ANOS. DEVIDO À DURAÇÃO DO TRATAMENTO OBSERVA-SE UMA HIPOPLASIA NO LOCAL ONDE A CPAP É COLOCADA. ADAPTADO DE (LI, RILEY, & GUILLEMINAULT, 2000).

Em crianças em crescimento, uma máscara de pressão positiva contínua justa à face resulta no impedimento do crescimento o que por sua vez se traduz numa hipoplasia medial facial. Embora os adultos não estejam em crescimento, há remodelação óssea e esta situação pode acontecer caso a pressão exercida pela CPAP e a duração da sua utilização assim o predisponham (Tsuda, Almeida, Tsuda, Moritsuchi, & Lowe, 2010).

5.4. DISPOSITIVOS INTRA-ORAIS

Foi Pierre Robin, em 1934, que descreveu o primeiro aparelho monobloco para traccionar a mandíbula e a língua para anterior com o objectivo de aumentar o espaço nas vias aéreas superiores (Robin, 1934). No entanto, a utilização de dispositivos orais no tratamento da SAHOS como terapêutica alternativa para o CPAP e para os procedimentos cirúrgicos apareceu em 1980 (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

Estes dispositivos têm como objectivo aumentar a dimensão das vias áreas e reduzir a sua capacidade de colapsar (Chan, Lee, & Cistulli, 2007). De facto, na altura em que foram inventados o objectivo não era tratar a fisiopatologia da SAHOS mas sim tratar o seu principal sintoma, o ronco (Hoffstein V. , 2006).

Os dispositivos intra-orais têm boa eficácia a reduzir o ressonar em 90-100% dos pacientes e até mesmo eliminando-o em 50% destes (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

Para além do objectivo ser prevenir as apneias obstrutivas e hipopneias durante o sono e diminuir ou eliminar os sintomas da SAHOS, como o ronco, os dispositivos intra-orais também são capazes de diminuir o risco cardiovascular associado à SAHOS (Chan, Lee, & Cistulli, 2008). Em 2004, um estudo observou que pacientes utilizadores de dispositivos orais para o tratamento da SAHOS obtiveram uma redução da pressão sanguínea de 2 a 4 mm/Hg (Gotsopoulos, Kelly, & Cistulli, 2004).

Estes dispositivos são indicados para pacientes com apneia do sono leve a moderada, pacientes que recusem cirurgia (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007) e pacientes que não aceitem CPAP, que são incapazes de o tolerar ou que falharam nas tentativas da sua utilização (Bittencourt & Caixeta, 2010). No entanto, é necessário cuidados na sua indicação em pacientes com doença periodontal ou problemas temporomandibulares (Chan, Lee, & Cistulli, 2008).

Sendo o tratamento da SAHOS multidisciplinar (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008), a participação da Medicina Dentária faz-se por meio de próteses orais. Estes dispositivos orais dividem-se em quatro grupos (Barbosa, 2010).

Tipos de dispositivos Oraís	Avanço mandibular;
	Retenção Língual;
	Elevadores do palato mole;
	Estimuladores proprioceptivos.

Tabela 3 – Tipos de dispositivos orais para o tratamento da SAHOS. Adaptado de (Barbosa, 2010).

Os dois modelos principais de dispositivos intra-orais utilizados para o tratamento de SAHOS são: dispositivos de avanço mandibular e dispositivos de retenção lingual (Chan, Lee, & Cistulli, 2007). Estes dispositivos provocam a distensão das vias aéreas superiores através do avanço mandibular ou lingual. Esta distensão impede o colapso da base da língua para a parede posterior da faringe evitando assim uma possível obstrução (Bittencourt & Caixeta, 2010).

5.4.1. Dispositivos de Avanço Mandibular

Dispositivos de avanço mandibular são os dispositivos intra-orais mais utilizados no tratamento da SAHOS e do ronco. Estes dispositivos protruem mecanicamente a mandíbula com o objectivo de aumentar o espaço faríngeo de modo a evitar a obstrução das vias aéreas superiores e, por sua vez, o ronco (Cistulli, Gotsopoulos, Marklund, & Lowe, 2004). No entanto, o uso destes dispositivos só é possível se os pacientes possuírem dentição suficiente para poderem sustentar o dispositivo (Chan, Lee, & Cistulli, 2007).

Os dispositivos de avanço mandibular podem ser constituídos por uma peça, monobloco ou então duas peças, uma superior e uma inferior. Estes dispositivos também podem ser

construídos por diversos materiais, podem ser de diversos tamanhos e possuírem diversos encaixes. É portanto necessário considerar importante a escolha do dispositivo pois esta escolha pode influenciar a retenção à arcada e o comprimento e grau do avanço mandibular (Chan, Lee, & Cistulli, 2008).

Embora haja mais de cinquenta tipos de dispositivos de avanço mandibular para o tratamento da SAHOS no mercado actual os dispositivos, nas suas duas versões, fixa e ajustável, são muito eficientes no controlo da obstrução das vias aéreas. Estes dispositivos obrigam uma movimentação anterior e inferior da mandíbula de modo a gerar uma variação anatómica que irá aumentar o espaço faríngeo. Este movimento anterior e inferior fixa a mandíbula e o osso hióide de modo a evitar que, na posição de decúbito dorsal, haja um movimento posterior de rotação destas estruturas prevenindo, assim, a obstrução das vias aéreas (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

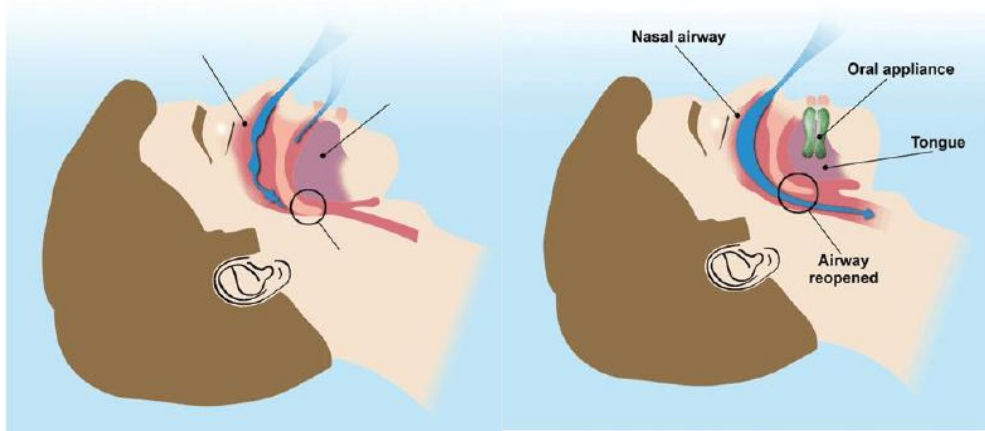


FIG. 12» DESOBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES COM UM DISPOSITIVO DE AVANÇO MANDIBULAR. ADAPTADO DE (BAILEY, 2008).

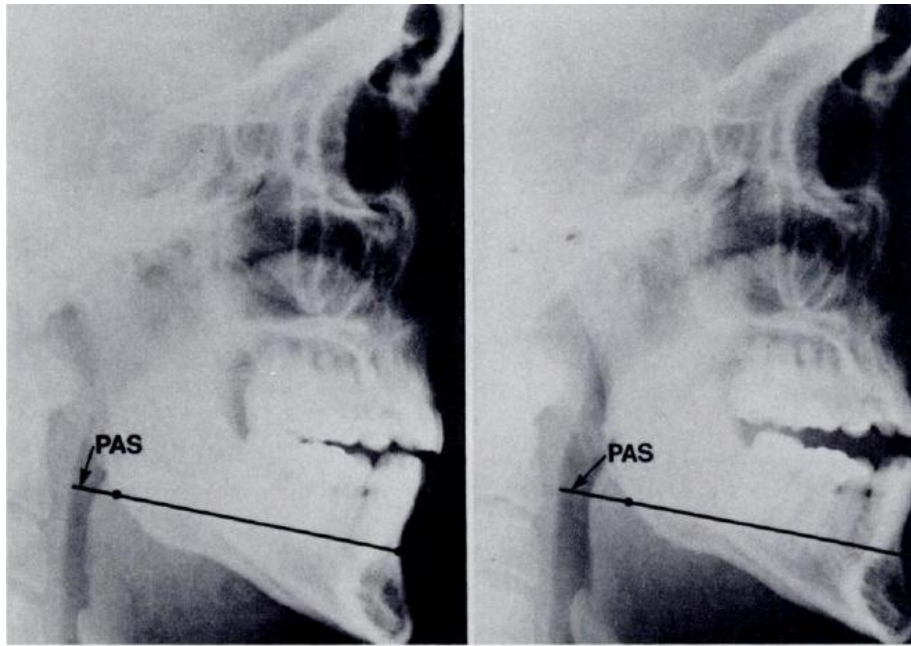


FIG. 13» VERIFICA-SE NA CEFALOMETRIA DE PERFIL UM AUMENTO DO ESPAÇO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES APÓS A COLOCAÇÃO DO DISPOSITIVO DE AVANÇO MANDIBULAR (IMAGEM À DIREITA). ADAPTADO DE (SCHMIDT-NOWARA, MEADE, & HAYS, 1991)

Contudo, a noção de que o avançado mecânico da mandíbula aumenta a dimensão ântero-posterior da orofaringe tem sido desafiada por estudos imagiológicos das vias aéreas superiores. Estes têm demonstrado que o avanço mandibular melhora a obstrução na zona da velofaringe com maior significado a nível das paredes laterais (Ryan, Love, Peat, Fleetham, & Lowe, 1999). Tal é explicado já que o tecido mole nessa zona, sendo uma união entre mandíbula, língua, palatoglosso e arcos faríngeos, estira com o avanço mandibular, o que irá permitir que as vias aéreas superiores não colapsem (Isono, Tanaka, Tagaito, Sho, & Nishino, 1997).

Em 2001 um estudo comprovou a eficácia dos dispositivos de avanço mandibular observando que os pacientes melhoravam nos índices polissonográficos em comparação com os pacientes controlo. Verificou-se que aproximadamente 65% dos pacientes tinha uma redução do seu IAH de 50% e que 35-40% desses pacientes atingia uma IAH normal com menos de 5 eventos apneicos por hora. Também foi observado que o nível de saturação de oxiemoglobina melhorou embora não tenha atingido valores normais (Metha, Qian, Petocz, Darendeliler, & Cistulli, 2001).

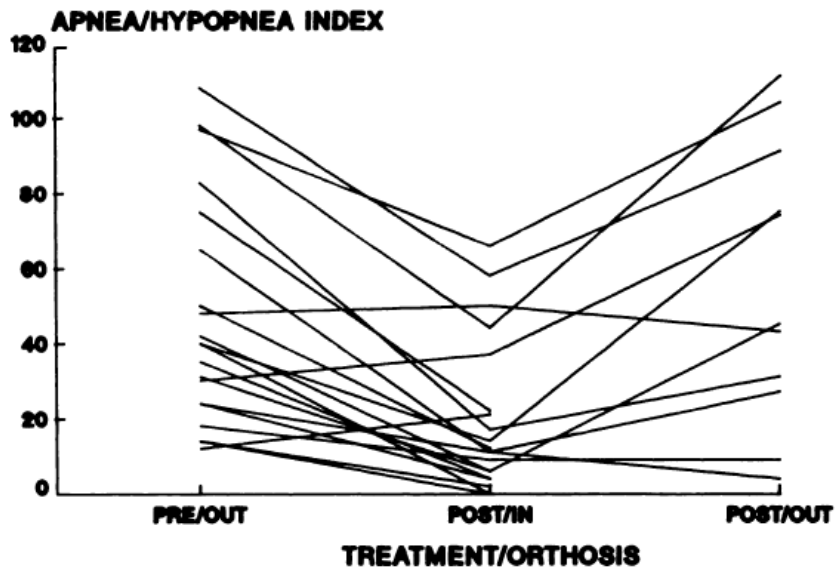


FIG. 14» IAH DE 20 PACIENTES COM SAHOS AVALIADOS ANTES DO TRATAMENTO (PRE/OUT), COM O DISPOSITIVO DE AVANÇO MANDIBULAR COLOCADO (POST/INT) E SEM O DISPOSITIVO DE NOVO (POST/OUT). ADAPTADO DE (SCHMIDT-NOWARA, MEADE, & HAYS, 1991).

Em comparação com o CPAP, tratamento de eleição para a SAHOS (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008), os dispositivos de avanço mandibular são menos eficientes em melhorar os índices polissonográficos. Notou-se um alto grau de melhora do IAH e da saturação da oxiemoglobina aquando o uso de CPAP em comparação com os dispositivos de avanço mandibular, num estudo realizado em 1996 (Ferguson, Ono, Lowe, Keenan, & Fleetham, 1996).

Embora o CPAP seja melhor a diminuir os níveis do IAH, os dispositivos de avanço mandibular possuem uma maior aceitação pelos pacientes. Comparando o número de horas de uso, por noite, observou-se que os pacientes, em média, usavam os dispositivos de avanço mandibular por 6,8 horas (Lowe, et al., 2000) em contraste com as 5 horas de uso do CPAP (Krieger, 1992).

É necessário, no entanto, ter atenção à mudança da oclusão que pode acontecer com o uso continuado destes dispositivos. Há relatos de pacientes com mudanças oclusais com desenvolvimento de mordida aberta, inclinação dos incisivos e problemas articulares

(Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). Em 6 meses registou-se alteração da altura facial, alteração posicional da mandíbula, overbite e overjet e em 2 anos erupção passiva dos pré-molares superiores e molares inferiores e inclinação dos incisivos inferiores (Robertson, Herbison, & Harkness, 2003). A incidência destes efeitos adversos é de 25-60% mas os mais leves podem ser resolvidos com ajuste do dispositivo (Padma, Ramakrishnan, & Narayanan, 2007).

5.4.2. Dispositivos de Retenção Lingual

Os dispositivos de retenção lingual usam a pressão de sucção para manter a língua protruída durante o sono (Ferguson, Cartwright, Rogers, & Schimdt-Nowara, 2006) de modo a prevenir que a língua sofra uma retrusão devido à pressão negativa aquando da inspiração. (Cartwright, 1985).

Ao contrário dos dispositivos de avanço mandibular, os dispositivos de retenção lingual podem ser usados em pacientes edentulos (Chan, Lee, & Cistulli, 2007).

Estudos realizados observaram uma redução significativa no índice de apneia e hipopneia, uma melhoria da qualidade do sono e uma diminuição do cansaço diurno excessivo. Verificou-se num grupo de 25 pacientes que usavam dispositivos de retenção lingual que apenas quatro pacientes, 16%, não aceitaram o tratamento. A causa da não-aceitação seria o desconforto causado pelo aparelho. Contudo, 64% dos pacientes afirmou usar o dispositivo todas as noites considerando-o confortável ou razoavelmente confortável (Cartwright, 1985).

Em 1988 foi testada a eficácia dos dispositivos de retenção lingual em relação a outros tratamentos. Foi também avaliada a eficácia do dispositivo após tratamento de mudanças comportamentais (perda de peso ou posição a dormir) ou tratamento cirúrgico. Observou-se, então, uma diminuição do IAH com o uso do dispositivo tanto em pacientes sem tratamento prévio como em pacientes com tratamento comportamental ou cirúrgico realizado. Assim, o dispositivo de retenção lingual pode ser usado como tratamento principal ou em conjunto com outros tratamentos de modo a

melhorar a respiração nocturna em pacientes com SAHOS severa (Cartwright, Stefoski, & Caldarelli, 1988).

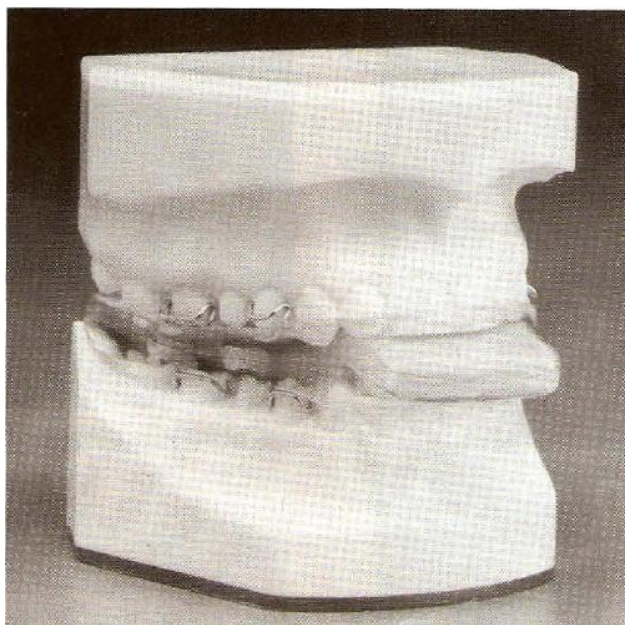


FIG. 15» DISPOSITIVO DE RETENÇÃO LINGUAL. ADAPTADO DE (BARBOSA, 2010).

5.4.3. Dispositivos Elevadores do Palato Mole

Os dispositivos elevadores do palato mole são usados exclusivamente para o tratamento do ronco (Barbosa, 2010).

Estes dispositivos são constituídos por uma prótese acrílica colocada no palato duro tendo uma extensão metálica para posterior. Esta extensão metálica, por sua vez, une-se a uma porção pequena de acrílico, exemplificada na figura 16, com a função de impedir a queda da úvula para a orofaringe. (Ito, et al., 2005).

São aparelhos com difícil aceitação pois provocam vômitos ou sensação de vômito e náuseas (Barbosa, 2010). Por esses motivos, os dispositivos elevadores do palato mole encontram-se em desuso (Ito, et al., 2005).



FIG. 16» DISPOSITIVO DE ELEVAÇÃO DO PALATO MOLE. ADAPTADO DE (BARBOSA, 2010).

5.4.4. Dispositivos de Estimulação Proprioceptiva

Os dispositivos de estimulação proprioceptiva têm como objectivo desenvolver hábitos de postura da língua favorecendo o aumento da tonicidade muscular do genioglosso e da musculatura anexas às vias aéreas superiores de modo a proporcionar uma menor probabilidade de colapso destas (Barbosa, 2010).



FIG. 17» DISPOSITIVO DE ESTIMULAÇÃO PROPRIOCEPTIVA. ADAPTADO DE (BARBOSA, 2010)

Recentemente, a Academia Americana da Medicina do Sono publicou parâmetros de actuação para o tratamento da SAHOS com dispositivos intra-orais definindo estes como sendo o tratamento de eleição para SAHOS leves e moderadas e o segundo tratamento de escolha para as SAHOS severas (Kushida, Morgenthaler, & Littner, 2006).

Embora estes parâmetros de actuação recomendem que os dispositivos orais devam ser prescritos por médicos dentistas especializados em medicina do sono, poucos são os médicos dentistas com treino e conhecimento necessário da SAHOS ou mesmo dos dispositivos intra-orais (Krishnan, Collop, & Scherr, 2008). Em 2004 realizou-se um estudo que observou que 40% dos dentistas pouco ou nada conheciam sobre a terapia recomendada para a SAHOS (Bian, 2004).

5.5. *TRATAMENTO CIRÚRGICO*

O tratamento cirúrgico tem como objectivo a modificação dos tecidos moles como palato, amígdalas e base da língua ou então da maxila, mandíbula ou osso hióide. (Bittencourt & Caixeta, 2010). Várias são as técnicas existentes e a escolha de uma depende das suas indicações (Ito, et al., 2005).

A traqueostomia é o método terapêutico mais eficaz pois evita que o fluxo de ar passe pela via aérea superior mas devido às chocantes mudanças físicas e principalmente psicológicas só é proposta em casos severos (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008), onde o IAH é maior que 30 eventos por noite ou onde haja hipoxia grave com saturação menor que 50% (Ito, et al., 2005) e onde os outros tratamentos e procedimentos cirúrgicos falharam (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008).

Deve ser sempre realizada uma avaliação da respiração nasal antes de ser prescrito qualquer tratamento não-cirúrgico para a SAHOS já que a obstrução nasal é uma causa comum. Como tal as obstruções nasais mais frequentes tratadas com cirurgia nasal são desvios do septo, hipertrofia dos cornetos, hipertrofia das adenóides e pólipos nasais (Ito, et al., 2005).

A uvulopalatofaringoplastia é, actualmente, a técnica cirúrgica mais utilizada devido à sua relativa simplicidade (Lozano, Yuguero, Tovar, & Fenoll, 2008). Esta técnica tem como objectivo diminuir o tecido mucoso em excesso no palato fibroso, nos pilares faríngeos e na úvula. O sucesso da cirurgia varia de 70-90%. Como complicações pode

ocorrer voz nasalada, regurgitação nasal de líquidos, estenose nasofaríngea, entre outras (Ito, et al., 2005).

Como cerca de 58% dos pacientes com SAHOS apresentam micrognatia ou retrognatia mandibular (Rintala, Nordstrom, Partinen, Ranta, & Sjoblad, 1991) a cirurgia ortognática tem como objectivo avançar a mandíbula para uma oclusão estável e um perfil harmonioso (Ito, et al., 2005).

Em pacientes com SAHOS, o avanço da mandíbula proporciona um avanço da base da língua (Bittencourt & Caixeta, 2010) o que, por sua vez, se traduz num aumento do espaço posterior das vias aéreas superiores. Esta técnica cirúrgica é indicada em SAHOS severa onde a obstrução é ao nível da hipofaringe (Ito, et al., 2005). O sucesso da cirurgia no tratamento da SAHOS é de 95-100% (Bittencourt & Caixeta, 2010).

III: CONCLUSÃO

De acordo com a literatura consultada nesta revisão bibliográfica, conclui-se que a Apneia do Sono atinge uma parcela já considerável da população – 4% nos homens e 2% nas mulheres – e se não tratada pode ter consequências graves na saúde e qualidade de vida dos indivíduos com esta patologia.

É necessário que haja um diagnóstico precoce que permita a escolha do tratamento mais adequado de modo a evitar complicações futuras. Para isso, é importante que o médico dentista, sendo por vezes o primeiro a suspeitar que o paciente possui apneia do sono, tenha conhecimento dos sinais e sintomas desta patologia.

Análises cefalométricas são muitas vezes prescritas por médicos dentistas para que estes realizem o plano de tratamento ortodôntico. Se estes médicos não possuírem conhecimento do diagnóstico de SAHOS não poderão observar e diagnosticar a síndrome aquando da análise cefalométrica.

A utilização de dispositivos intra-orais no tratamento da apneia do sono é indicada para SAHOS leve e moderada, já que se tem verificado ser um bom método terapêutico, devido à sua boa eficácia, praticabilidade, conforto e baixo custo, o que intensifica o papel do médico dentista no tratamento, monitorização e controlo da apneia do sono.

Assim, compreende-se a importância do papel da medicina dentária e a sua devida integração numa equipa multidisciplinar para a realização de um diagnóstico criterioso e elaboração de um correcto plano de tratamento da SAHOS.

Considero que a Medicina do Sono, com maior foco na síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, devia e deve ser uma matéria presente na formação dos médicos dentistas.

BIBLIOGRAFIA

- Almeida, M. A., Teixeira, A. O., Vieira, L. S., & Quintão, C. C. (Outubro de 2006). Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Hipoapnea Syndrome with oral appliances. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 72, pp. 699-703.
- American Academy of Pediatrics. (2002). Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 109, pp. 704-12.
- American Thoracic Society. (1996). Standards and indication for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 153, pp. 866-78.
- Bacon, W. H., Krieger, J., Turlot, J. C., & Stierle, J. L. (1988). Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apneas syndrome. *Cleft Palate J*, 25, pp. 374-78.
- Bailey, D. (2008). Oral Devices for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *PCCSU Article*, 23.
- Balbani, A. P., Weber, S. A., & Montavani, J. C. (Jan/Fev de 2005). Update on obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 71(1), pp. 74-80.
- Balbani, A., & Formigoni, G. (1999). Ronco e síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *REv Assoc Med Bras*, 45, pp. 273-78.

- Barbosa, R. C. (2010). Tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Ronco através de Aparelhos Intra-Orais: Intervenção Odontológica. In J. A. Pinto, *Ronco e Apneia do Sono* (pp. 95-104). Revinter.
- Bassetti, C. (2005). Sleep and Stroke. *Semin Neurol*, pp. 19-32.
- Bhattacharyya, N., Blake, S., & Fried, M. (2000). Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 123, pp. 444-49.
- Bian, H. (2004). Knowledge, opinions, and clinical experience of general practice dentists toward obstructive sleep apnea and oral appliances. *Sleep Breath*, 8, pp. 85-90.
- Bittencourt, L. (2008). *Diagnóstico e tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono - Guia Prático*. São Paulo: Livraria Médica Paulista.
- Bittencourt, L., & Caixeta, E. (2010). Diagnostic criteria and treatment of sleep-disordered breathing: obstructive sleep apnea syndrome. *J Bras Pneumol*, pp. S1-S61.
- Bondemark, L. (1999). Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *American Association of Orthodontists*, pp. 621-28.
- Browman, C., Sampson, M., & Yolles, S. (1984). Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest*, 85, pp. 435-36.
- Buxbaum, S., Elston, R., Tishler, P., & Redline, S. (2002). Genetics of apnea-hypopnea index in Caucasians and African-Americans. *Genet Epidemiol*, 22, pp. 243-253.

- Cakirer, B., Hans, M., Graham, G., Aylor, J., Tishelr, P., & 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, pp. 947-950.
- Cardona, G., & Hincapie, G. (1999). Tratamiento médico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*, 27, pp. 65-69.
- Cartwright, R. D. (1985). Predicting Response to the Tongue Retaining Device for Sleep Apnea Syndrome. *Arch Otolaryngol*, 111, pp. 385-88.
- Cartwright, R. (1984). Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep*, pp. 110-14.
- Cartwright, R., Stefoski, D., & Caldarelli, D. (1988). Toward a treatment logic for sleep apnea: the place for the tongue retaining device. *Behav Red Ther*, 26, pp. 121-26.
- Cavalcanti, A. L., & Souza, L. d. (Julho/Setembro de 2006). Therapeutic to sleep obstructive apnea: A literature review. *Odontología. Clín.-Científ.*, pp. 189-93.
- Chan, A. S., Lee, R. W., & Cistulli, P. A. (Agosto de 2007). Dental appliance Treatment for obstructive sleep apnea. *Contemporary Reviews in Sleep Medicine*, pp. 693-99.
- Chan, A. S., Lee, R. W., & Cistulli, P. A. (2008). Non-Positive Airway Pressure Modalities. *Proc Am Thorac Soc*, 5, pp. 179-84.

- Cistulli, P., Gotsopoulos, H., Marklund, M., & Lowe, A. (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev*, 8, pp. 443-457.
- Djupesland, G., Lybert, T., & Krogstad, O. (1987). Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome: A preliminary report. *Acta Otolaryngol*, 103, pp. 551-57.
- Drager, L., Ladeira, R., Brandão-Neto, R., Lorenzi-Filho, G., & Benseñor, I. (2002). Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua relação com a Hipertensão Arterial Sistêmica. Evidências atuais. *Arq Bras Cardiol*, 78, pp. 531-36.
- Endo, S., Mataki, S., & Kurosaki, N. (2003). Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *J Med Dent*, 50, pp. 109-20.
- Engleman, H., & Martin, S. D. (1994). Compliance with CPAP therapy in patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 49, pp. 263-66.
- Ferguson, K., Cartwright, R., Rogers, R., & Schimdt-Nowara, W. (2006). Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*, 29, pp. 244-62.
- Ferguson, K., Ono, T., Lowe, A., Keenan, S., & Fleetham, J. (1996). A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest*, 109, pp. 1269-75.
- Findley, L., Boykin, M., Fallon, T., & Belardinelli, L. (1988). Plasma adenosine and hypoxemia in patients with sleep apnea. *J Appl Physiol*, pp. 556-61.

- Finkelsein, Y., Wexler, D., Horowitz, E., Berger, G., Nachmani, A., Shapiro-Feinberg, M., & Ophir, D. (2001). *Laryngoscope*, 111, pp. 634-41.
- Flemons, W., Whitelaw, W., & Brant, R. (1994). Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med*, 150, pp. 1279-85.
- Friedman, M., Tanyeri, H., La Rosa, M., Landsberg, R., Vaidyanathan, K., Pieri, S., & Caldarelli, D. (1999). Clinical Predictors of Obstructive Sleep Apnea. *The Laryngoscope*, pp. 1901-07.
- Gastaut, H., Tassinari, C., & Duron, B. (1965). Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol*, pp. 568-79.
- Gotsopoulos, H., Kelly, J., & Cistulli, P. (2004). Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep*, 27, pp. 934-41.
- Gulleminault, C., & Stooks, R. (1991). The upper airway resistance syndrome. *Sleep Res*, 20, p. 250.
- Hochban, W., Ehlenz, K., Conradt, R., & Brandenburg, U. (1999). Obstructive sleep apnoea in acromegaly: the role of craniofacial changes. *Eur Resp J*, 14, pp. 196-202.
- Hoffstein, V. (29 de November de 2006). Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*, 11, pp. 1-22.

- Hoffstein, V., & Szalai, J. (1993). Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*, 16, pp. 118-22.
- Hoffstein, V., Viner, S., & Mateika, S. (1992). Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure: patient compliance, perception of benefits and side effects. *Am Rev Respir Dis*, 145, pp. 841-45.
- Hudgel, D. W. (1996). Treatment of Obstructive Sleep Apnea: Review. *Chest*, 109, pp. 1346-1358.
- Isono, S., Tanaka, A., Tagaito, Y., Sho, Y., & Nishino, T. (1997). Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. *Anesthesiology*, 87, pp. 1055-62.
- Ito, F. A., Ito, R. T., Moraes, N. M., Sakima, T., Bezerra, M. L., & Meirelles, R. C. (Jul/Ago de 2005). Conduas terapêuticas para o tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) com enfonce no aparelho Anti-Ronco (ARR-ITO). *R Dental Press Ortodon Ortop Facial Maringá*, 10(4), pp. 143-56.
- Kapuniai, L., Andrew, D., & Crowell, D. (1988). Identifying sleep apnea from self-reports. *Sleep*, 11, pp. 430-36.
- Karsantonis, G., Moss, K., Miyazaki, S., & Walsh, J. (1993). Determining the site of airway collapse in obstructive sleep apnea with airway pressure monitoring. *Laryngoscope*, 103, pp. 1126-31.
- Kribs, N., Pack, I., & Kline, L. (1993). Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 147, pp. 887-95.

- Krieger, J. (1992). Long -term compliance with nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patients and nonapneic snorers. *Sleep*, 15, pp. 42-46.
- Krishnan, V., Collop, N. A., & Scherr, S. C. (2008). An evaluation of a titration strategy for prescription of oral appliances for obstructive sleep apnea. *Chest*, 133, pp. 1135-41.
- Kushida, C., Morgenthaler, T., & Littner, M. (2006). Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*, 29, pp. 240-43.
- Lam, B., Ip, M., Tench, E., & Ryan, C. (2005). Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 60, pp. 504-510.
- Li, K., Riley, R., & Guilleminault, C. (2000). An unreported risk in the use of home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest*, 117(3), pp. 916-18.
- Loube, D., Gay, P., & Strohl, K. (1999). Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest*, 115, pp. 863-866.
- Lowe, A. A., Santamaria, J. D., Fleetham, J. A., & Price, C. (1986). Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 90(6), pp. 484-91.
- Lowe, A., Sjöholm, T., Ryan, C., Fleetham, J., Ferguson, K., & Remmers, J. (2000). Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Seep*, 23, pp. S172-78.

- Lozano, J. R., Yuguero, M. d., Tovar, E. L., & Fenoll, A. B. (1 de Setembro de 2008). Sleep apnea and mandibular advancement device. Revision of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, pp. E549-54.
- Lyberg, T., Krogstad, O., & Djupesland, G. (1989). Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome II Soft tissue morphology. *J Laryngol Otol*, 103, pp. 293-297.
- Lyle, D., & Victor, M. (1999). Obstructive Sleep Apnea. *Am Fam Physician*, 60(8), pp. 2279-86.
- Madani, M. (2007). Snoring and Obstrutive Sleep Apnea. *Archives of Iranian Medicine*, 10(2), pp. 215-26.
- Maimon, N., & Hanly, P. J. (2010). Does Snoring Intensity Correlate with the Severe Obstructive Sleep Apnea? *Journal of Clinical Sleep Medicina*, pp. 475-78.
- Mancini, M. C., Aloe, F., & Tavares, S. (2000). Apneia do Sono em Obesos. *Arq Bras Endocrin Metabol*, 44, pp. 81-90.
- Marcus, C. (2001). Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 164, pp. 16-30.
- McCord, J. (1985). Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med*, pp. 159-63.
- McNicholas, W. T. (2008). Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Proc Am Thorac Soc*, 5, pp. 154-60.

- Metha, A., Qian, J., Petocz, P., Darendeliler, M., & Cistulli, P. (2001). A randomized controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 163, pp. 1457-61.
- Mohsenin, V. (2003). Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 4, pp. 523-529.
- Morrell, M., Arabi, Y., Zahn, B., & Badr, M. (1998). Progressive retropalatal narrowing preceding obstructive apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 158, pp. 1974-81.
- Nieto, F., Young, T., Lind, B., Shahar, E., Samet, J., & S, R. (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study, JAMA*, pp. 1829-36.
- Padma, A., Ramakrishnan, N., & Narayanan, V. (2007). Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian J Dent Res*, 18, pp. 201-09.
- Patil, S. P., Schneider, H., Schwartz, A. R., & Smith, P. L. (Junho de 2007). Adult Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology and Diagnosis. *CHEST Journal*, pp. 325-37.
- Paulin, R., Melo, A., Ito, R., Sakima, T., & Reimão, R. (2001). A apnéia obstrutiva do sono: considerações gerais e estratégias de tratamento. *J Bras Ortodon Ortop Facial*, 6, pp. 488-492.
- Peppard, P., Young, T., Palta, M., & Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, pp. 1378-84.

- Prachartam, N., Nelson, S., Hans, M., Broadbent, B., Redline, S., & Rosenberg, C. (1996). Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 109(4), pp. 410-19.
- Rintala, A., Nordstrom, R., Partinen, M., Ranta, R., & Sjoblad, A. (1991). Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Proc Finn Dent Soc*, 87, pp. 177-82.
- Rivlin, J., Hoffstein, V., Kalbfleisch, McNicholas, W., Zamel, N., & Bryan, C. (1984). Upper airway morphology in idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 129, pp. 355-60.
- Robertson, C., Herbison, P., & Harkness, M. (2003). Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *European Journal of Orthodontics*, pp. 371-76.
- Robin, P. (1934). Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Amer J Dis Child*, 48, pp. 541-47.
- Rubinstein, I., Colapinto, N., & Rotstein, L. (1968). Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 138, pp. 1192-95.
- Ryan, C., Love, L., Peat, D., Fleetham, J., & Lowe, A. (1999). Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*, 54, pp. 972-977.
- Schmidt-Nowara, W., Meade, T., & Hays, M. (1991). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest*, 99, pp. 1378-85.

- Shelton, K., Woodson, H., & Gay, S. (1993). Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 148, pp. 462-66.
- Silverberg, D., & Oksenberg, A. (2001). Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension? *Curr Hyertens Rep*, pp. 209-215.
- Strohl, K., Novak, R., Singer, W., Cahan, C., Boehm, K., Denko, C., & Hoffstem, V. (1994). Insulin levels, blood pressure and sleep apnea. *Sleep*, pp. 614-8.
- Sullivan, C., Berthon-Jones, M., & Issa, F. (1983). Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short-term treatment during sleep with continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis*, 128, pp. 177-81.
- Sullivan, C., Berthon-Jones, M., Issa, F., & Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1, pp. 862-65.
- Suratt, P., McTier, R., & Findley, L. (1987). Changes in breathing and pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest*, 92, pp. 631-37.
- Susarla, S., Abramson, Z., Dodson, T., & Kaban, L. (2010). Cephalometric Measurement of Upper Airway Length Correlates with the Presence and Severity of Obstructive Sleep Apnea. *J Oral Maxillofac Surg*, 68, pp. 2846-55.
- Tangugsorn, V., Skatvedt, O., Krogstad, O., & Lyberg, T. (1995). Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I and II. *Eur J Orthod*, 17(1), pp. 45-67.

- Togeiro, S. M., Jr Chaves, C. M., Palombini, L., Tufik, S., Hora, F., & Nery, L. E. (Fevereiro de 2010). Evaluation of the upper airway in obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res*, 131, pp. 230-35.
- Tsuda, H., Almeida, F. R., Tsuda, T., Moritsuchi, Y., & Lowe, A. A. (2010). Craniofacil changes after 2 years of nasal continuous positive airway pressure use inpatients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 138, pp. 870-74.
- Valera, F. C., Demarco, R. C., & Anselmo Lima, W. T. (2004). Síndrome da apneia e da hipoapneia Obstrutiva do sono (SAHOS) em crianças. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 70, pp. 232-37.
- Villa, M., Pagani, J., Ambrosio, R., Ronchetti, R., & Bernkopf, E. (2002). Mid-face hypoplasia after long-term nasal ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 166(8), pp. 1142-43.
- Watanabe, T., Isono, S., & Tanaka, A. (2002). Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of passive pharynx in patients with sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*, pp. 260-65.
- Will, M., Ester, M., Ramirez, S., Tiner, B., McAnear, J., & Epstein, L. (1995). Comparison of cephalometric analysis with ethnicity in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 18(10), pp. 873-75.
- Woodson, B., & Wooten, M. (1994). Comparison of upper-airway evaluations during wakefulness and sleep. *Laryngoscope*, 104, pp. 821-28.

Xiujun, Y., Keisaku, F., Kazuhisa, U., Yukinori, M., & Keishi, K. (2003).
Cephalometric Analysis in Obese and Nonobese Patients with Obstructive Sleep
Apnea Syndrome. *Chest*, 124, pp. 212-18.