

**FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPIRÍTO SANTO**

**IARA GEIRA**

**CPAP NA SÍNDROME DA APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

**VITÓRIA**

**2013**

IARA GEIRA

**CPAP NA SÍNDROME DA APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Trabalho de conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em fisioterapia.

Orientador (a): Prof<sup>o</sup>. Ms. Adriana Lários Nóbrega Gadioli

VITÓRIA

2013

**IARA GEIRA**

**CPAP NA SÍNDROME DA APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Trabalho de Conclusão do Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Fisioterapia.

Aprovado em \_\_\_\_\_, por:

\_\_\_\_\_  
Prof.º Ms. Adriana Lários Nóbrega Gadioli - FCSES –  
Orientador

\_\_\_\_\_  
Prof.º xxxxxxx, FCSES

\_\_\_\_\_  
Prof.º xxxxxxx, FCSES

**Vitória/ES, novembro de 2013.**

Dedico esse trabalho a minha filha, pois depois do seu nascimento eu conheci o amor verdadeiro.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço em primeiro lugar a Deus que é minha fortaleza e me sustentou até aqui.

A minha mãe Marinete que me educou sozinha e sempre me ensinou a honestidade, humildade e ser uma mulher guerreira e nunca se entregar frente aos obstáculos.

Ao meu esposo Alcides Rogério que teve que desempenhar o papel de mãe e pai nas minhas ausências e o fez muito bem, além de ter de aguentar minhas irritações, impaciência e mau-humor ao longo desses quatro anos, sendo sempre um companheiro inigualável a quem eu amo muito.

A minha filha amada Wanzza que com sua presença me dava mais forças pra lutar.

A meu sobrinho e afilhado Elias que me ajudou digitalmente no trabalho e ao restante da minha família que sempre me apoiou nessa caminhada, amo muito todos vocês.

A minha orientadora Adriana Lários que sempre me recebeu com um sorriso nos lábios e muito incentivo; quando eu crescer, quero ser igual a ela.

Aos meus amigos e colegas de sala que de um jeito positivo ou não me incentivaram a não desistir, em especial a minha amiga Aline Rocha que esteve ao meu lado, sempre colaborando quando eu não dava conta dos afazeres, para agradecer eu arrumei um esposo pra ela.

A todos os meus professores que dividiram seus conhecimentos, sempre incentivando o aprendizado, depois de ter conhecido vocês sinto que me tornei uma pessoa melhor.

“Abençoado aquele que primeiramente inventou o sono”. Ele cobre todo o homem como uma manta. É carne para o faminto e bebida para o sedento. É calor para o frio e frio para o calor. Faz o pastor igual ao monarca e o tolo igual ao sábio. “Existe apenas uma característica assombrosa nele: A sua semelhança com a morte, pois a diferença entre um homem morto e um homem dormindo é muito pequena.” Don Quixote (Saavedra M. de Cervantes)

## RESUMO

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é caracterizada por eventos de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, reduzindo ou interrompendo o fluxo aéreo por pelo menos 10 segundos. O colapso das vias aéreas ocorre na faringe principalmente na orofaringe. O ronco é o principal sintoma. Acomete cerca de 2% de mulheres e 4% dos homens com idade entre 40 e 60 anos. O exame considerado “padrão ouro” no diagnóstico da SAHOS é a polissonografia de noite inteira e em laboratório especializado. Dentre os fatores de risco o principal é a obesidade, mas incluem-se também: sexo, idade, anatomia craniofacial. O objetivo desse estudo foi realizar uma revisão de literatura enfocando as características da SAHOS e seus possíveis tratamentos principalmente com o CPAP. A síndrome acarreta sérias complicações principalmente cardiovasculares, hipersonolência diurna e alterações neuropsíquicas. O tratamento da Síndrome da apneia obstrutiva do sono objetiva normalizar a respiração durante o sono, suprimindo conseqüentemente, a sonolência diurna excessiva e as alterações neuropsíquicas e cardiovasculares. O paciente possui várias opções de tratamento incluindo mudanças comportamentais, porém o mais citado e indicado atualmente é o aparelho de pressão positiva contínua nas vias aéreas. A utilização do aparelho não leva a cura da doença, porém regulariza o ritmo respiratório, reprime o ronco, redução das dessaturações de oxigênio, diminuição da hipersonolência diurna; estabilização e regressão das complicações cardiovasculares relacionadas à síndrome; melhorando a qualidade de vida dos pacientes. A síndrome também ocorre nas crianças principalmente em idade pré-escolar. Tem como fatores de risco: alterações ósseas de face e crânio e de partes moles como hipertrofia do tecido linfático faríngeo. Apresentam o ronco como principal sintoma além de déficit de atenção. A polissonografia também é o exame diagnóstico mais indicado e o tratamento mais utilizado é adenotonsilectomia, sendo indicado aparelho de pressão positiva para crianças que não tem indicação cirúrgica e para as que realizaram a cirurgia, porém não reduziram os sintomas.

**Palavras-chave:** Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono e CPAP.

## ABSTRACT

The apnea syndrome and obstructive sleep hypopnea syndrome (OSAHS) is characterized by events of partial or total obstruction of the upper airway during sleep, reducing or stopping the airflow for at least 10 seconds . The collapse of the pharyngeal airway occurs mainly in the oropharynx. Snoring is the main symptom. It affects about 2 % of women and 4 % of men aged between 40 and 60 years. The review considered the "gold standard" in the diagnosis of OSAS is overnight polysomnography in a specialized laboratory . Among the main risk factors is obesity, but also include gender, age, craniofacial anatomy. The aim of this study was to conduct a literature review focusing on the characteristics of OSAHS and their possible treatments mainly with CPAP. The syndrome causes serious complications especially cardiovascular, daytime sleepiness and neuropsychological changes. Treatment of the syndrome of obstructive sleep apnea objective normal breathing during sleep, thereby suppressing the excessive daytime sleepiness and neuropsychological and cardiovascular alterations. The patient has multiple treatment options including behavioral changes, but the most quoted and currently indicated is the continuous positive airway device. The use of the device does not lead to cure the disease, but regulates respiratory rhythm, represses snoring, reduction of oxygen desaturation, decreased daytime sleepiness; stabilization and regression of cardiovascular complications related to the syndrome, improving the quality of life of patients. The syndrome also occurs mainly in children in preschool age. Its risk factors: changes of the face and skull bone and soft tissue hypertrophy of the pharyngeal lymphoid tissue. Have snoring as well as main symptom of attention deficit. Polysomnography is also the most appropriate diagnostic test and the most common treatment is adenotonsillectomy, indicated positive pressure device for children who are not given to this surgery, those who underwent surgery, but did not reduce symptoms.

**Keywords:** apnea syndrome and obstructive sleep hypopnea and CPAP



## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Figura 1: Vista lateral de faringe

Figura 2: Oclusão da orofaringe no ronco e na SHAOS

Figura 3: Vista lateral das vias aereas superiores

Figura 4: Tipos de interfaces do CPAP

## LISTA DE SIGLAS

AVE - Acidente Vascular Encefálico;

BiPAP - BI-level Positive Airway Pressure - Pressão Positiva em dois níveis nas Vias Aéreas;

CPAP - Continuous Positive Airway Pressure - Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas;

CRF- Capacidade Residual Funcional;

DPOC- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica;

ECG - Eletrocardiograma;

EEG - Eletroencefalograma;

EMG - Eletromiograma;

ESE- Escala de Sonolência de Epworth;

EOG - Eletrocoagulograma;

FA - Fibrilação Atrial;

FC - Frequência Cardíaca;

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica;

IAH - Índice de apnéia/hipopnéia;

IAM - Infarto Agudo do Miocárdio;

ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva;

IMC - Índice de massa corporal;

IQSP- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh;

Kg -Kilograma;

mmHg - Milímetro de Mercúrio

Nrem - (Non Rapid Eyes Movement) - Não REM;

PA - Pressão Arterial;

PSG- Polissonografia;

QB- Questionário de Berlim;

OSA- Obstrutiva Sleep apnea;

REM – (Rapid Eyes Movement) – Movimentos oculares rápidos;

RM- Ressonância Magnética;

SAHOS - Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono;

SDE - Sonolência Diurna Excessiva;

VAI - Via aérea inferior;

VAS - Via aérea superior;

VR -Via respiratória;

TC- Tomografia Computadorizada;

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1: Principais diferenças descritas de SAHOS entre crianças e adultos;

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>27</b>
2.1 DEFINIÇÃO.....	27
2.2 ANATOMIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES (VAS).....	27
2.3 FISIOPATOLOGIA.....	29
2.4 EPIDEMIOLOGIA.....	34
2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	35
2.6 DIAGNÓSTICO.....	36
2.7 FATORES DE RISCO.....	40
2.7.1 Obesidade.....	40
2.7.2 Sexo.....	43
2.7.3 Idade.....	45
2.7.4 Anatomia Craniofacial.....	46
2.8 COMPLICAÇÕES.....	47
2.9 MORTALIDADE NA SAHOS.....	52
2.10 TRATAMENTO.....	52
2.10.1 Tratamento Comportamental.....	53
2.10.2 Terapia Farmacológica.....	54
2.10.3 Aparelhos Intrabucais.....	55
2.10.4 Terapias Combinadas.....	56
2.10.5 Tratamento Cirúrgico.....	56
2.10.6 Cpap.....	58
2.11 SAHOS EM CRIANÇAS.....	66
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>75</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>77</b>
<b>ANEXO A.....</b>	<b>89</b>
<b>ANEXO B.....</b>	<b>91</b>
<b>ANEXO C.....</b>	<b>93</b>



## 1 INTRODUÇÃO

Desde os primórdios da humanidade os distúrbios do sono vêm sendo estudados e nas civilizações antigas sonhos e sono foram objetos de importante atenção para poetas, filósofos gregos e para relatos bíblicos. Em relação à apneia do sono o primeiro caso foi em 300 a. C tratava-se de um governante de Heracleia chamado Dionisius, apresentava-se obeso e para que o mesmo dormisse era preciso introduzir agulhadas em seu abdômen evitando as pausas respiratórias durante o sono. Os distúrbios do sono cada vez mais vêm causando impacto social e afetando a qualidade de vida aumentando o interesse científico pelo assunto, pois trazem associadas várias outras patologias e consequências físicas para os portadores desses. O ronco é um incômodo mais frequente nos distúrbios do sono sendo visto como uma doença por estar associado à Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) (DUARTE, 2006).

O sono é essencial à vida, porém trata-se de um processo neurofisiológico propenso a alterações, seja por processos específicos ou por manifestações associadas a patologias de caráter geral. Nos últimos trinta anos há uma busca por conhecer o sono e seus mecanismos, efeitos e doenças, acentuando o conhecimento para repercutir diretamente na saúde das pessoas (SANTOS, 2006).

Existe alternância entre a vigília e o sono influenciando não somente nas funções do cérebro, mas também do organismo em geral. A fragmentação do sono pode não restaurar determinadas condições e acarretar ainda uma sonolência diurna. O sono fragmentado ocorre por mecanismos fisiológicos que obstruem as vias aéreas superiores desencadeando apneias ou hipopneias (BURGER et al, 2004)

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) caracteriza-se por vários episódios de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores (VAS), ocorrendo durante o sono; determinando variações na saturação de oxigênio e hipoxemia; fragmentando o sono devido a despertares e microdespertares, assim os indivíduos acometidos pela síndrome podem sofrer algumas alterações como: cognitivas, neurocognitivas e psicossociais. É classificada como uma dissonia dentre os distúrbios do sono podendo causar tanto a sonolência excessiva bem como a insônia, com alta mortalidade e atingindo principalmente indivíduos do sexo masculino (4%) (FRANCO et al., 2009; LANDA; SUZUKI, 2009).

As crianças podem também ser acometidas pelo distúrbio devido às amigdalites problemas alérgicos das vias respiratórias, hipertrofia das adenoides. Associando-se a isso hiperatividade, irritabilidade e baixo desempenho escolar (BALBANI; WEBER; MONTOVANI, 2005).

A apneia caracteriza-se pela acentuada redução ou total parada do fluxo aéreo, durando pelo menos 10 segundos e na hipopneia ocorre a redução do fluxo aéreo (30% ou 50%) durando pelo menos 10 segundos, as duas finalizando com micro despertares ou não (ABREU et al., 2009).

Existem apneias obstrutivas, centrais ou mistas. As obstrutivas ocorrem pela cessação do fluxo aéreo nasal mesmo com repetidos esforços ventilatórios para restaurar a respiração, causa um colapso das vias aéreas superiores (VAS) que pode atingir desde as fossas nasais até a região inferior da hipofaringe. As apneias centrais acontecem devido a inibição do centro respiratório ocasionando esforço ventilatório e total ausência de fluxo aéreo nasal. As mistas ocorrem quando as vias aéreas estão obstruídas e há pausa respiratória (BURGER; CAIXETA; NINNO, 2004).

Para o diagnóstico desse distúrbio é necessário que sejam preenchidos os tais critérios: sonolência excessiva diurna (SED) que outros fatores não explicam e no mínimo dois sintomas seguintes que também não são explicados por outros fatores- engasgos durante o sono, vários despertares noturnos, o sono não é reparador, diminuição da concentração associada à fadiga diurna. Os indivíduos acometidos por essa síndrome apresentam roncos cíclicos e intensos devido aos episódios de apneia, enquanto os indivíduos que não tem o transtorno apresentam roncos suaves e contínuos (LANDA; SUZUKI, 2009; MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

Quanto aos métodos de diagnósticos complementares a Polissonografia (PSG) é considerada o “padrão ouro” para definir os transtornos do sono. Na PSG são registrados: estágio e continuidade do sono, esforço respiratório, saturação de oxigênio, eletrocardiograma, posição do corpo e movimentos desse (GONDIM et al., 2007).

Uma vez diagnosticado o transtorno o tratamento é feito com intuito de devolver o bem estar e qualidade de vida ao paciente buscando elevar a pressão da faringe acima da pressão obstrutiva, reduzir a pressão obstrutiva, aumentar a atividade



muscular das vias aéreas superiores ampliando então o conduto faríngeo e permitir uma ventilação adequada durante o sono. O objetivo do tratamento é normalizar a respiração durante o sono, melhorando então, a sonolência diurna excessiva, alterações cardiovasculares e neuropsíquicas (ALMEIDA et al., 2006).

O tratamento clínico mais comum é o uso do aparelho de pressão positiva contínua (CPAP); esse aparelho gera e direciona um fluxo contínuo de ar (40 a 60 l/min.) através de um tubo flexível para uma máscara nasal que é fixada na face do paciente. As pressões do aparelho são ajustadas individualmente e variam entre 5 e 15 mmh<sub>2</sub>o. Deve-se alertar ao paciente que o tratamento só tem eficácia se o aparelho for usado regularmente; assim, o uso adequado do CPAP nasal previne a fragmentação do sono, promovendo um sono noturno eficaz e diminuindo a sonolência diurna; melhorando o humor e a produção no trabalho bem como aumentando a concentração e ajudando na memória; além de prevenir doenças cardiovasculares e controlar a hipertensão arterial sistólica (HAS) (ALMEIDA et al, 2006; FRANCO et al., 2009).

De acordo com Bertoz e outros (2012) o ato de dormir confere equilíbrio ao organismo humano, quando se tem um sono de qualidade o corpo se revigora e melhora suas capacidades físicas e psicológicas; sendo assim esse estudo se mostra relevante, pois enfoca um distúrbio do sono que é a SAHOS (Síndrome da Apneia e Hipopneia do Sono) e seu tratamento com o uso do aparelho de pressão positiva (CPAP).

Atualmente a SAHOS tornou-se uma preocupação para a saúde pública por suas complicações cardiovasculares e neuropsicológicas implicando socioeconomicamente na vida dos portadores desta, merecendo então a atenção dos profissionais de saúde (BITTENCOURT et al., 2009).

O presente estudo tem como objetivo geral divulgar por meio de uma revisão bibliográfica as prováveis causas da SAHOS, fisiopatologia e seu tratamento conservador com uso do CPAP. Dentre os objetivos específicos estão: reconhecer os fatores predisponentes, manifestações e possível prevenção da síndrome; ressaltar os tratamentos mais utilizados dando ênfase ao uso do aparelho de pressão positiva (CPAP).

Trata-se de um estudo descritivo de revisão bibliográfica, retrospectiva, secundária. Para a realização do estudo foi realizado um levantamento teórico a partir do ano de 2002 até 2013 de escritos literários (artigos, periódicos de revistas e jornais, dissertações), de sites eletrônicos científicos (LILACS, BIREME, SCIELO) e livros dispostos no acervo da biblioteca da Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo e Universidade Federal do Espírito Santo sob a forma de revisão de literatura. As palavras utilizadas nessa revisão foram: síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono e CPAP.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 DEFINIÇÃO

Diversas alterações ocorrem nos distúrbios respiratórios do sono como: apneia da prematuridade, apneia central, distúrbios da hipoventilação obstrutiva e hipoventilação. A síndrome da apneia obstrutiva do sono é manifestação mais acentuada dos distúrbios respiratórios (MOREIRA, 2008).

A interrupção da respiração durante o sono com duração mínima de 10 segundos é chamada de apneia e a redução incompleta e transitória com um fluxo aéreo dos pulmões de pelo menos 50% sem a ausência da respiração é chamada de hipopneia. A SAHOS classifica-se em: leve quando está de 5 a 15 IAH/h (índice de apneia e hipopneia por hora de sono), associada à discreta dessaturação da oxihemoglobina e sonolência excessiva leve; moderada de 15 a 30 IAH/h associada à moderada dessaturação de oxihemoglobina e moderada sonolência excessiva; grave quando apresenta IAH/h maior que 30 associada a grave dessaturação de oxihemoglobina e intensa sonolência excessiva, além de sintomas de insuficiência coronariana e cardíaca, bem como graves arritmias cardíacas (CAVALCANTI; SOUZA, 2006).

No distúrbio pode ocorrer tanto a presença de um estreitamento parcial quanto colapso total das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono ocasionando dessaturação da oxihemoglobina, fragmentando o sono ocasionando frequente despertares (MARTINHO et al., 2008).

### 2.2 ANATOMIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES (VAS)

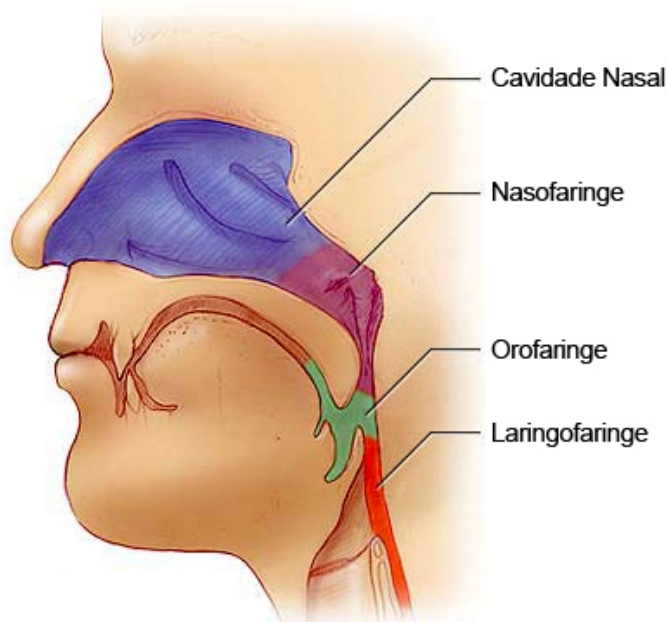
A função do sistema respiratório é fornecer oxigênio às células do organismo e excretar dióxido de carbono proveniente do metabolismo das mesmas. É constituído pelo nariz, cavidade nasal, laringe, faringe, traqueia, brônquios e pulmões. As vias respiratórias (VR) são divididas em inferiores e superiores. As vias aéreas superiores (VAS) são compostas pelas fossas nasais, nasofaringe, orofaringe, laringe e parte superior da traqueia. As vias aéreas inferiores (VAI) são compostas pela parte inferior da traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos (SIMAS et. al., 2009).

Segundo vários paleontologistas a mudança anatômica ocorrida nas VAS a cerca de duzentos a trezentos anos atrás, significa a mais importante transformação anatômica da história humana. Entre essas mudanças incluem-se: ângulo reduzido entre as partes vertical e horizontal das vias aéreas (configurando um trato aéreo supralaríngeo mais estreito e longo, facilitando o desenvolvimento da linguagem e fala); forame magno em anteriorização; face mais encurtada. Apesar da estrutura da laringe ser de grande importância respiratória, tornou-se um segmento vulnerável, susceptível ao colapso no momento da inspiração devido à ausência de arcabouço favorecendo o surgimento da SAHOS (LANDA; SUZUKI, 2009).

Existem quatro subsegmentos anatômicos que dividem as VAS: hipofaringe que se localiza entre a base da língua à laringe; orofaringe localizada entre o palato mole à epiglote; orofaringe retropalatal ou velofaringe que fica entre o palato mole e o palato duro; e a nasofaringe localizada desde as narinas ao palato duro. A velofaringe, orofaringe e hipofaringe correspondem ao local colapsável da faringe. Por não haverem cartilagem nem ossos nestes segmentos a ação dos músculos dessa região torna a luz pérvia, dilatando e comprimindo o lúmen das VAS. Há um consenso de que durante a vigília o menor calibre das VAS é encontrado na região orofaringe retropalatal sendo esse ponto durante o sono um local potencialmente colapsável, porém de forma sequencial ou simultânea o colapso pode ocorrer em qualquer um dos quatro segmentos (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

O trajeto da via aérea faríngea é fechado por ossos, palato duro, cornetos nasais, hióide, vértebras da mandíbula e por tecidos moles, mucosa, língua, tonsila, palato mole, músculos da epiglote e faringe, vasos sanguíneos do pescoço. Em indivíduos portadores da SAHOS ocorre um aumento desproporcional dos espaços entre as estruturas ósseas que envolvem a faringe, além de freqüentes alterações da caixa óssea como: retroposicionamento da mandíbula e maxilar, hipoplasia, deixando o espaço do orifício orofaríngeo diminuído (SILVA; GIACON, 2006).

Figura 1: Vista lateral da faringe.



Fonte: Tipos de câncer de garganta e Sintomas.

Disponível em: <<http://cancrosvidadab.files.wordpress.com/2010/07/cancer-de-garganta1.jpg>>

Segundo Landa, Suzuki (2009), há comprovação em uma pesquisa que durante o sono em indivíduos apneicos o estreitamento lateral das VAS é resultado de significativas mudanças estruturais dos tecidos moles; comprovando parede lateral mais espessa em apneicos e roncoadores, predispondo o fechamento dessa estrutura durante o sono, também relatam que a apneia noturna ocorre pela diminuição do calibre das vias aéreas devido aos aumentos do comprimento do palato mole e volume da língua bem como a parede lateral da faringe mais espessa.

Existem doenças que estão associadas ao colapso das VAS na síndrome tais como: inflamação da mucosa; hipertrofia das paredes laterais da faringe, tonsilas faríngeas e palatinas; doenças nasais (rinite, polipose nasal, desvio de septo e hipertrofia das conchas nasais); má formações craniofaciais: retrognatía, micrognatía e as que estão relacionadas as síndromes genéticas (Down, Treacher Collin Croyzon, Pierre Robin) além de formações expansivas malignas ou benignas de laringe e faringe (tumores, malácia, pólipos, cistos) (JACOMELLI, 2008).

### 2.3 FISIOPATOLOGIA

O ritmo de distribuição das atividades biológicas que ocorrem em 24 horas é chamado de ciclo circadiano, é o que ocorre no ciclo sono-vigília. O controle desse

ritmo é realizado pelo sistema nervoso central e influenciado por fatores sociais e ambientais. Dentre as questões ambientais estão relacionadas temperatura e presença ou ausência de luz, já os sociais se relacionam com a higiene do sono (GEIB et al., 2003).

Dois sistemas neuroanatômicos se correlacionam para manter esse processo sono-vigília, sistema indutor da vigília e sistema indutor do sono. O primeiro está ligado a concentração e estados de alerta e o segundo é responsável pelos estágios de sono. Os estados de vigília ocorrem por mecanismos neurofisiológicos ligados ao Sistema Reticular Ativador Ascendente (SRAA), esse sistema é formado por neurônios glutamatérgicos, gabaérgicos, seritonérgicos, catecolaminérgicos, noradrenérgicos que se tornam ativos no estado de vigília. O SRAA ativa o córtex cerebral, pois está ligado ao diencefalo. Esses mecanismos são ativados de acordo com o ritmo circadiano. Se a temperatura corporal aumentar também aumentará a atividade metabólica e produção de catecolaminas que induzem vigília; quando a temperatura diminui, ocorre uma redução dessas substâncias. A inibição do SRAA se dá pela ativação dos neurônios indutores do sono presentes no sistema indutor do sono. A facilitação do sono também ocorre pela diminuição de estímulos sensoriais como claridade e ruído (BIANCHIN et al., 2004).

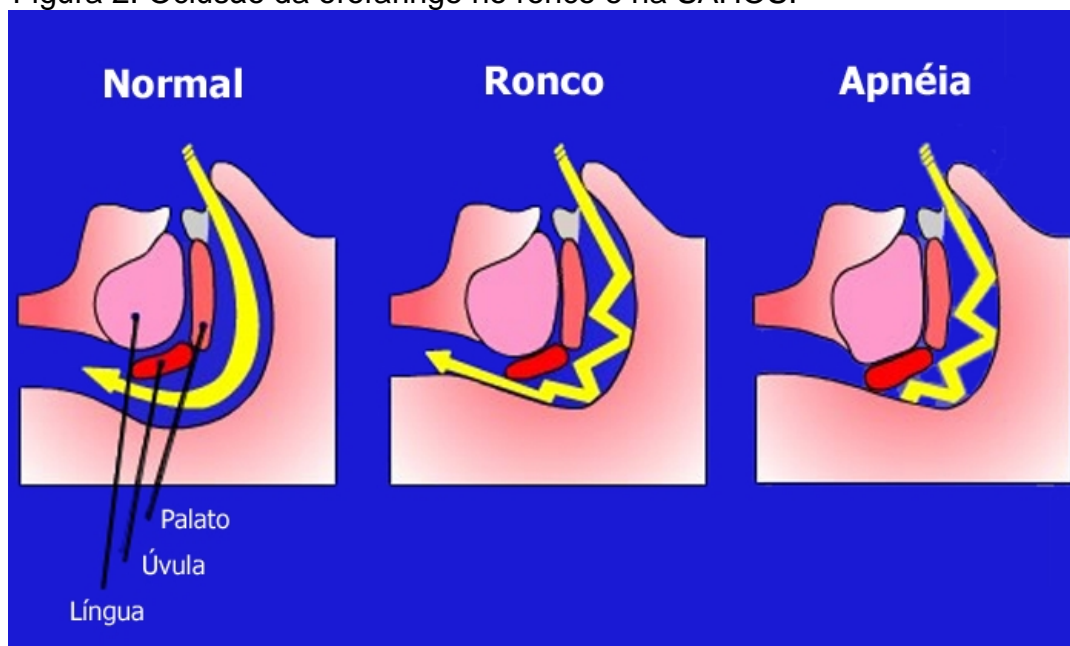
O período normal de sono para um adulto deve ser de 7 a 8 horas por dia, alternado entre o sono NREM (non rapid eye movement) e o sono REM (rapid eye movement). Inicia-se com a fase NREM onde as ondas cerebrais se tornam mais lentas progressivamente aprofundando o sono. Dividi-se em quatro estágios: crescente e progressivo e vai desde o sono mais leve indo para o sono mais profundo. Nesta fase as funções fisiológicas do organismo estão diminuídas. Na fase do sono ativo ou sono REM ocorre uma ativação eletroencefalográfica, rápidos movimentos oculares e atonia muscular, o corpo se encontra paralisado com exceção dos músculos respiratórios e posturais. O sono REM ocorre em geral cinco vezes por noite com a duração de 5 a 10 minutos e ocorrem intervalos regulares do sono NREM e REM de aproximadamente 90 minutos. Nos indivíduos portadores da SAHOS a musculatura relaxa e o fluxo aéreo interrompe-se no estágio do sono REM, ocorre o despertar noturno retornando ao sono NREM (fase de vigília) (PRADO et al., 2010).

Quando há uma redução do pH pelo aumento do dióxido de carbono há uma estimulação dos quimiorreceptores centrais devido à sensibilidade das alterações de pH, estes estimulam os centros respiratórios com localização no tronco cerebral responsáveis pelo controle da ventilação. O sistema de controle respiratório que atua no sono é o automático. Sendo assim a respiração durante o sono depende da atividade dos quimiorreceptores periféricos e centrais além dos fatores metabólicos. Além de ocorrer à diminuição da atividade motora geral e sensibilidade dos quimiorreceptores, há a desativação dos neurônios bulbares causando um relaxamento dos músculos com inclusão das vias aéreas superiores (VAS), em alguns indivíduos esses fenômenos não são bem tolerados predispondo distúrbios respiratórios (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

Alguns fatores podem intensificar e perpetuar a obstrução faríngea durante o sono: tônus reduzido da musculatura dilatadora da faringe, as estruturas da faringe em desabamento ocasionado pelo decúbito, deslocamento posterior da mandíbula e a abertura da boca, ocasionando assim eventos de apneia e hipopneia de origem obstrutiva ou as paredes das estruturas vibram produzindo o ronco (JACOMELLI; GREGÓRIO, 2008).

Segundo Mello Filho e outros (2004) com relação à complexidade anatômica da hipo e orofaringe, na síndrome outros fatores alterariam a permeabilidade dessas regiões. De acordo com a função exercida a orofaringe varia seu espaço, sua abertura quando falamos pode ser completa, parcial ao respirarmos e até mesmo fechada na hora da deglutição. Portanto, fatores contribuem para essa variação de permeabilidade tais como: distribuição de gordura, flacidez muscular, postura craniofacial, estado de consciência e posição do indivíduo.

Figura 2: Oclusão da orofaringe no ronco e na SAHOS.



Fonte: Apneia Obstrutiva do Sono. Disponível em: <[http://claudilsonpezao.files.wordpress.com/2013/09/img\\_ronco2.jpg](http://claudilsonpezao.files.wordpress.com/2013/09/img_ronco2.jpg)>

Alguns segmentos das VAS são propensos à oclusão, para que se mantenham permeáveis é necessária a ativação coordenada dos músculos dessas, pois não ocorrendo tal ativação ou estiver diminuída ocorrerá a superação da pressão negativa promovida pelo diafragma contraído em relação a força de suporte da musculatura abduzora da faringe, favorecendo sua suboclusão ou oclusão. Acredita-se que em indivíduos portadores da SAHOS as vias aéreas superiores sejam mais fáceis de colabarem e mais complacentes, aumentando a atividade dos músculos dilatadores durante a vigília e diminuindo no período do sono. Em indivíduos normais para que ocorra esse colapamento a pressão intratorácica tem que estar muito negativa, enquanto que em indivíduos acometidos pela síndrome mesmo em pressões pouco negativas ocorre o evento sendo ocasionado até mesmo em pressões positivas (MARTINS; TUFIKI; MOURA, 2007).

O ronco acontece devido o estreitamento das vias aéreas, a musculatura relaxada se aproxima da faringe, o indivíduo relaxa e começa a dormir, a língua se posterioriza e se lateraliza na orofaringe ou na inspiração a língua e a parede da faringe são puxadas devido à pressão negativa. Apesar de o ronco ser um sintoma fundamental da SAHOS, pode ser associado ao aumento da mortalidade em alguns pacientes que não têm a síndrome, porém podem ter distúrbios de sono importantes e sonolência. A incidência do ronco segundo a literatura pode variar 44% nos



adultos homens e 28% nas mulheres sendo que esses valores aumentariam com o decorrer da idade até a sétima década onde se teria 73% nas mulheres e 84% nos homens nessa faixa de idade (OLIVEIRA et al, 2004)

De acordo com Silva e Giacon (2006), atualmente já se sabe que a presença do ronco em indivíduos de meia idade, existindo ou não outros fatores de risco fatores está associado a angina, hipertensão arterial, acidente vascular encefálico (AVE) e doenças isquêmicas do miocárdio.

Várias causas são sugeridas na elucidação da fisiopatologia dessa síndrome: comando ventilatório e as estruturas craniofaciais alteradas, obesidade (tronco e região cervical com tecido adiposo aumentado), glossoptose, aumento do volume de secreções respiratórias, amígdalas e/ou adenóides hipertrofiadas, componentes genéticos além dos fatores extrínsecos como tabaco, álcool e drogas depressoras do sistema nervoso central (ITO et al., 2005).

A respiração oral segundo a literatura pode ter relação com o ronco e a SAHOS, pois os respiradores orais têm combinações variadas de sinais e sintomas, além de diferentes manifestações clínicas. Os indivíduos que apresentam respiração oral passam a apresentar a posição da língua mais inferiorizada não exercendo pressão no palato por estar em contato íntimo com o assoalho da boca. Ocorre desta forma estreitamento do palato ogival e do maxilar, desviando a arcada dental superior, ocasionando a mordida cruzada. Todas essas mudanças promovem alterações de mastigação, sucção e deglutição atípica persistindo essas alterações ao longo da vida chegando à idade adulta poderão ser relacionadas como importante causa de ronco e seguindo de forma persistente e progressiva à apneia ou hipopneia do sono (MEKHITARIAN NETO et al, 2005; SOARES et al, 2010).

Algumas características anatômicas importantes observadas radiograficamente nos indivíduos acometidos por essa síndrome tais como: estreito arco mandibular, retrognatia maxilar e mandibular, altura facial anterior aumentada, posição anteriorizada e mais baixa do osso hióide, área faringiana reduzida, ângulo crânio cervical aumentado, diminuição da distancia entre a base da língua e a parede posterior da faringe, hipertrofia das tonsilas e adenoides, dentição maxilar e mandibular sobre-erupcionadas e língua alongada (ALMEIDA et al., 2006).

Os indivíduos portadores desse distúrbio em decorrência do quadro apneico, desenvolvem hipoxemia e hipercapnia; que estimulam o sistema nervoso central que por meio de quimiorreceptores e mecanorreceptores, ativam núcleos de formação reticular do tronco cerebral levando ao despertar e acionando os músculos abdutores da faringe desobstruindo a mesma e permitindo o retorno do fluxo aéreo, então o indivíduo volta a dormir, esses músculos relaxam e todo o processo novamente se inicia repetindo-se várias vezes ao longo da noite (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

## 2.4 EPIDEMIOLOGIA

A SAHOS acomete cerca de 2% de mulheres e 4% de homens, estando presente em qualquer faixa etária sendo sua maior incidência entre os 40 e 60 anos, no entanto, estudos comprovam que as mulheres apresentam maior incidência na idade acima dos 65 anos, ocorrência após a menopausa. Tanto a síndrome como o ronco em dados epidemiológicos, apresentam alta prevalência e incidência na população geral (ITO et al., 2005).

Borges e Paschoal (2005), afirmaram que a síndrome acomete cerca de 4 a 7% da população adulta e que a doença se apresenta em graus variados, podendo existir somente ronco como sintoma, interferindo apenas socialmente, até situações letais graves de apneia. A maioria destes indivíduos é obesa e muitos ingerem bebidas alcoólicas, além de se alimentarem antes de deitar ou dormirem apenas em decúbito dorsal agravando a prevalência do distúrbio.

Noal e outros (2008), comprovaram a prevalência da SAHOS em 9% nas mulheres após a menopausa e 24% nos homens. A síndrome afeta cerca de 5% da população adulta, porém, estudos mostram que a prevalência desta tende a aumentar, junto com a epidemia da obesidade.

A maior parte dos estudos epidemiológicos sobre a síndrome foi realizado em populações caucasianas, sendo insuficientes os dados que comprovem a prevalência referente a outras raças. Contudo, dados sugerem maior risco para o distúrbio em algumas raças ou etnias como os afrodescendentes. Os episódios de apneias em diferentes raças e etnias estão diretamente relacionados a fatores de risco anatômicos (PEREIRA, 2007).

## 2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na SAHOS ocorrem sintomas noturnos primariamente e posteriormente os diurnos. Dentre os noturnos pode-se citar: pausas respiratórias, ronco frequente e alto (podendo ultrapassar os 60 decibéis), refluxo gastroesofágico, sialorreia, engasgos, frequentes despertares (sono fragmentado), boca seca, sensação de sufocamento, sudorese, noctúria. E os diurnos: déficit de memória, concentração e reflexos, hipersonolência, irritação, cefaleia matutina, diminuição da libido, fadiga, dificuldade de aprendizado, impotência sexual, depressão, hipertensão pulmonar e arterial sistêmica (ITO et al., 2005; MIAN et al., 2010; SIMAS et al., 2009).

Noal e outros (2008), realizaram um estudo em Pelotas-RS estimando o predomínio do ronco habitual outros fatores associados à síndrome. Foram entrevistados 3136 indivíduos com mais de 20 anos de idade, as perguntas realizadas foram em relação aos sintomas respiratórios, ronco habitual, sonolência diurna excessiva e em relação qualidade do sono e presença de apneias neste período. Dentre os participantes 50,5% apresentavam ronco noturno e 9.9% apneia obstrutiva sendo que o ronco ocorreu mais nos homens, idosos, tabagistas, alcoolistas e em obesos bem como a descrição de apneia obstrutiva. Comprovou-se que fatores de risco não modificáveis como homens e o avançar da idade, além dos modificáveis como alcoolismo, tabagismo, e obesidade mostraram significativa associação com o ronco frequente e a síndrome. Portanto, deve-se ocorrer a detecção precoce de indivíduos portadores da SAHOS, através dos programas de saúde.

A síndrome aumenta as chances de acidente vascular encefálico (AVE) e infarto agudo do miocárdio (IAM) além de piorar a qualidade de vida e ainda pode causar aumento do risco de insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, hipertensão arterial sistêmica; podendo provocar alterações metabólicas e autonômicas, inflamatórias, aterosclerótica, endoteliais. A ação da insulina diminui devido ao aumento da resistência periférica, pelo estresse oxidativo, aumento da velocidade de marcadores inflamatórios e diminuição da secreção do GH (hormônio do crescimento) (CARNEIRO; CATÃO; ALVES, 2012).

A sonolência excessiva causa déficit de memória, atenção e cognição que podem estar relacionados aos vários despertares noturnos. A repercussão na memória está ligada a fragmentação do sono REM, pois o mesmo tem ligação com a liberação do

neurotransmissor a acetilcolina, processo de sonhos e de memória. A hipoxemia atua no lobo frontal prejudicando as mais complexas funções psicomotoras (ABREU et.al, 2009).

## 2.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico pode ser realizado através de uma minuciosa anamnese do paciente, seus familiares ou cônjuge, de acordo com os relatos de queixas de irritabilidade, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, dificuldade de concentração e diminuição da memória, além dos engasgos e roncos relatados por seus cônjuges, muitas vezes também relatam envolvimento em acidentes de trânsito ou no trabalho. Outras características físicas são de importante relevância para o diagnóstico tais como: desvio de septo nasal, obesidade, amígdalas hipertrofiadas, hipertensão arterial, retrognatia, palato mole redundante, além de sinais de hipertireoidismo (CARVALHO, 2008).

Outros auxiliares no diagnóstico da doença seriam os questionários clínicos constituídos de perguntas simples colaborando com a detecção precoce e confirmação da síndrome. Os mais utilizados, validados e conhecidos no Brasil são: Escala de Sonolência de Epworth (ESE), Questionário Clínico de Berlim e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (SIMAS et al., 2009).

A Escala de Sonolência de Epworth (ESE), é um questionário composto por 8 questões relacionadas a tendência de adormecer em situações cotidianas da vida diária. O escore global pode variar de 0 a 24 pontos, valores acima de 10 pontos podem sugerir o diagnóstico de hipersonolência diurna, uma maior pontuação está relacionada a um maior grau de sonolência (MIAN et al., 2010)

O Questionário de Berlim (QB) é um questionário composto por itens referentes a várias categorias tais como: presença de ronco, a apneias, sonolência diurna, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e obesidade. O baixo ou alto risco da síndrome é avaliado de acordo com os itens respondidos referentes a cada categoria. As afirmações positivas em mais de duas categorias define uma pontuação de alto risco para a SAHOS, enquanto respostas positivas em nenhuma ou apenas uma categoria define de baixo risco para a doença (BERTOLAZI et al., 2009).

O questionário de Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP) composto por perguntas auto-avaliativas e perguntas respondidas pelo companheiro de quarto que são importantes para se obter informações clínicas, mas essas últimas não são utilizadas no cálculo do escore. Os escores são somados e a pontuação global pode variar de 0 a 21 pontos. As pontuações de 0-4 sugerem qualidade do sono bom, e 5-10 uma qualidade do sono ruim e pontuações acima de 10 sugerem existência da síndrome do sono, quanto maior a pontuação obtida, pior será a qualidade do sono do indivíduo (CORRÊA, CEOLIM, 2008).

Apesar do diagnóstico clínico ser relevante o mesmo tem baixa especificidade e sensibilidade, sendo necessário um diagnóstico mais minucioso através de um exame quantitativo específico de polissonografia (PSG). Este exame baseia-se no monitoramento do indivíduo durante o sono, graduando o tipo e gravidade da apneia, além de alterações cerebrais, cardíacas e respiratórias, para o diagnóstico da SAHOS a polissonografia é considerado o exame mais indicado. É realizado o registro de gases sanguíneos (concentração de dióxido de carbono e saturação de oxi-hemoglobina), eletrocoagulograma (EOG), eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), eletromiograma (EMG), esforço respiratório (abdominal e torácico), fluxo aéreo (oral e nasal), posição e outros movimentos corporais, durante uma noite de sono em um laboratório por um profissional especializado em PSG (ITO et al., 2005; LANDA; SUZUKI, 2009; SILVA, 2008).

O exame de polissonografia anteriormente conhecido como estudo da poligrafia do sono, era realizado nos indivíduos com sintomas de hipersonolência diurna quando se suspeitava de narcolepsia. Porém em 1965 com aumento da prevalência da síndrome da apneia e hipopneia do sono na França e Alemanha, revelando um amplo campo de estudo na Medicina do Sono, esse exame passou a ser utilizado constantemente no diagnóstico do distúrbio, ocorrendo o mesmo até os dias atuais (FERNANDES, 2006).

Os estágios do sono são divididos em: não REM (rapid eyes movement), ortodoxo ou lento e REM, paradoxal ou ativo. No sono não REM a profundidade e a frequência respiratória são relativamente constantes sendo considerado um período estável em se tratando do ponto de vista respiratório, já o sono REM teria um ritmo respiratório irregular por ser mais rápido. O exame de noite inteira é mais recomendado do que o de noite parcial, pois as importantes mudanças dos eventos respiratórios acontecem

ao longo da noite entre os ciclos do sono. O sono REM é predominante na segunda parte da noite não podendo então ser registrados os eventos respiratórios deste estágio quando o exame é realizado em uma parcial da noite (BITTENCOURT; TOGEIRO; BAGNATO, 2013; BURGER; CAIXETA; NINNO, 2004).

A partir da obtenção de dados são calculados: índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH); tempo médio de apneia; mínima saturação de oxigênio arterial; contribuindo assim para um melhor diagnóstico. A polissonografia é de custo elevado havendo poucos centros para sua realização. O diagnóstico ainda pode ser complementado por meio de: ressonância magnética, análise cefalométrica, tomografia computadorizada e fibroscopia (ITO et al., 2005).

Quando ocorre obstrução nasal por hipertrofia das conchas nasais, infecção sinusal, rinite, deformidades no nariz, há um esforço extra para respirar, causando a retração dos tecidos moles, pressão negativa na faringe e por consequência o ronco. O principal exame de imagem que analisa as fossas nasais e seios da face, para avaliação do local da obstrução é a tomografia computadorizada (TC), além dela há também a ressonância magnética (RM) ambas úteis na avaliação do grau e local da obstrução das vias aéreas superiores (VAS), anatomia faringiana, e descartam ainda outras patologias relacionadas. A TC é vantajosa por ser de custo menor e a RM realiza com aquisições dinâmicas cortes em vários planos, com grande redução anatômica dos tecidos moles e não possui radiação ionizante, porém é um exame de alto custo e não se consegue executá-lo em indivíduos com claustrofobia (TOYAMA; SILVA, 2008).

Para mensurar a profundidade e a frequência da dessaturação de oxigênio é usada a oximetria noturna, permitindo detectar durante o sono rápidas alterações na saturação do oxigênio arterial, corroborando com o precoce diagnóstico de possíveis distúrbios respiratórios do sono, mas na literatura tem-se debatido a possibilidade de em algumas circunstâncias esse exame vir a substituir a polissonografia (CARNEIRO; CATÃO; ALVES, 2012).

Outro método diagnóstico é a nasolaringoscopia que consiste em um exame endoscópico das VAS e é bastante utilizado por ser simples, seguro e de baixo custo. Essa avaliação é realizada, pois alterações podem propiciar o colapso da faringe durante o sono, diminuindo o calibre das vias aéreas, aumentando o esforço respiratório; avalia também a funcionalidade da faringe em dois pontos principais:

regiões retrolingual e retropalatal através da Manobra de Muller que consiste em uma inspiração vigorosa com oclusão da boca e nariz durante a vigília avaliando a obstrução faríngea, objetivando estabelecer o predito sucesso das cirurgias indicadas para correção de obstruções por causas anatômicas (JACOMELLI, 2008).

Em estudo retrospectivo realizado por Gondim (2007), foi feito um comparativo entre a história clínica e os resultados do exame polissonográfico em 125 portadores da síndrome através da Escala de Epworth, índice de massa corpórea (IMC) e questionários específicos. Dentre os indivíduos avaliados 75 eram homens e 50 mulheres. Os resultados foram os seguintes: o ronco foi o principal sintoma; SAHOS leve 30%, moderada 15% e grave 9%; 46% apresentaram polissonografia normal; não havendo evidências de correlação estatística entre os resultados do exame e investigação clínica. Concluiu-se então com esse estudo que para se definir gravidade e diagnóstico do distúrbio somente a história clínica não é o suficiente..

Outros exames podem auxiliar no diagnóstico da SAHOS como: teste de latência múltipla, estudos cardiorrespiratórios, exames radiológicos e estudo da função respiratória. Dentre os exames complementares temos: radiografia de tórax, o eletrocardiograma, hemograma, bioquímica e doseamento dos hormônios tireoidianos, porém tais exames necessitam de especificidade neste âmbito (CARVALHO, 2008).

McNicholas (2008) em um estudo de revisão discutiu a avaliação clínica de indivíduos com suspeita da síndrome e a eficácia dos questionários realizados bem como a anamnese. Concluiu-se que devido o predomínio doenças associadas à SAHOS não tratada, há uma importante necessidade de se avaliar as condutas diagnósticas e não se basear somente no resultado do exame de polissonografia. As sociedades científicas internacionais atualmente abordam essa questão de uma forma sistemática devendo-se crescer o envolvimento dos estudos em relação ao diagnóstico do distúrbio indo além do laboratório do sono.

Boari e outros (2004), realizaram um estudo com o objetivo de correlacionar a pontuação da escala de sonolência de Epworth (ESE) com o índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH/hora) da polissonografia. Participaram 66 indivíduos que foram submetidos à uvulopalatofaringoplastia e apresentavam sintoma de ronco noturno. A polissonografia e a ESE foram avaliadas antes e após a realização do procedimento cirúrgico. Em 78,7% dos indivíduos apresentaram a ESE

com pontuação menor que 10 e IAH normal e 65% apresentou elevado grau do IAH e pontuação maior que 10 no questionário. Para graus moderados ou leves não se obteve resultados estatisticamente relevantes. Concluiu-se que a ESE pode ser utilizada na avaliação clínica dos portadores da síndrome, porém não substitui a polissonografia já que o questionário não avalia todos os graus da doença.

A identificação da SAHOS na população é de extrema importância para o tratamento correto, frequentemente esse distúrbio é subdiagnosticado pelos médicos por pouca relevância aos sintomas relativos ao sono, até mesmo por parte dos pacientes, além do difícil acesso ao tratamento e diagnóstico. Pode-se salientar também o insuficiente treinamento médico para a detecção correta desse distúrbio (ABREU et al., 2009).

## 2.7 FATORES DE RISCO

### 2.7.1 Obesidade

A obesidade é geralmente estimada pelo índice de massa corporal (IMC), sendo o acúmulo anormal ou excessivo de gordura. O IMC está diretamente relacionado à ocorrência de doenças crônicas e morbidades. A obesidade pode ainda ser classificada de acordo com origem, crescimento do tecido adiposo e morbidade (LINHARES, 2012).

A obesidade vem atingindo grandes proporções com o avançar dos anos. Desde o ano de 1974 até o ano de 2008, foi relatado que a porcentagem de mulheres obesas no Brasil dobrou atingindo 14%, enquanto a população masculina era representada por 10%. No ano de 2011 o Ministério da Saúde lançou uma estimativa da projeção da obesidade em pessoas maiores de 18 anos. A tendência é que até o ano de 2022 24,8% da população esteja obesa (OLIVEIRA, 2013).

Quando a obesidade ultrapassa valores altos de índice de massa corporal (IMC) maior que 40 kg/m<sup>2</sup> é chamada de obesidade mórbida correspondente ao grau III passa a ser considerada uma grave doença, devido sua alta associação com doenças que são causadas ou agravadas por ela. Dentre as comorbidades mais frequentes encontram-se: hipertensão arterial, artropatias degenerativas, apneia e



hipopneia obstrutiva do sono, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, doenças cardiovasculares e respiratórias e desajustes psicossociais (CENEVIVA, 2006).

Cerca de 70% dos indivíduos com SAHOS se encontram pelo menos na linha do sobrepeso. A obesidade causa mudanças irreversíveis nas vias aéreas superiores (VAS) como estreitamento da orofaringe e deformidade, devido a gordura depositada na região parafaringeana, repercutindo no formato e tamanho da VAS (LANDA; SUZUKI, 2009). O alto ou baixo risco da SAHOS também está relacionado à medida da circunferência cervical (baixo: menores que 37 cm e alto maiores que 48 cm) (ABREU et al., 2009).

Existe na literatura a associação entre as alterações no padrão do sono e a obesidade. Estudos apontam que pessoas que dormem menos tem maior probabilidade de se tornarem obesos, pois apresentam maior liberação de leptina que é responsável pelo aumento da fome e do apetite, aumentando a ingestão de calorias e conseqüentemente aumentando o peso corporal, contribuindo mais ainda para o desenvolvimento da síndrome. Sendo fundamental o incentivo dos profissionais de saúde a melhora do padrão do sono e controle do peso corporal (CRISPIM et al, 2007).

De acordo com Togeiro (2008), vários estudos já comprovaram que o principal fator de risco para desencadear a síndrome é a obesidade, já que 70% dos indivíduos apneicos são obesos e há uma relação entre o IAH (índice de apneia e hipopneia) e o peso corpóreo. Um aumento do peso corporal em 10% está associado ao aumento do IAH em 32%, elevando a chance de desenvolvimento da SAHOS a um nível moderado a grave em 6 vezes. Ao contrário uma redução do peso corporal em 10% reduz em 26% o IAH, pois isso se associa a uma menor circunferência cervical, aumentando o diâmetro das VAS. Os estudos revelam também que a síndrome ocorre em 50% das mulheres e 80% dos homens com obesidade mórbida.

Segundo Pedrosa e outros (2008), o excesso de peso seria uma das causas da síndrome, porém dados afirmando que a redução do peso corporal diminuiria o risco da doença ainda são escassos. Em uma pesquisa realizada num período de quatro anos em Wisconsin com 690 indivíduos, um incremento de 10% do peso corpóreo teve associação em um aumento seis vezes mais risco da SAHOS e o risco de apneia e hipopneia reduziram em 26% com a diminuição de 10% do peso corporal. Da mesma forma que a obesidade pode aumentar o risco de síndrome, a própria

apneia do sono predispõe ao ganho de peso e obesidade. Pacientes com diagnóstico recente de SAHOS apresentaram ganho recente de peso no período que antecedeu o diagnóstico. Somado a isso, o tratamento do distúrbio com uso do CPAP por 6 meses demonstrou redução na gordura visceral de pacientes, independentemente da associação com perda ponderal. Tal associação pode estar relacionada aos hábitos de vida, como sedentarismo causado por sonolência diurna e capacidade física diminuída.

Em obesos mórbidos (grau III) que apresentam índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a  $40 \text{ kg/m}^2$ , a prevalência da síndrome pode ser de 12 a 30 vezes maior do que em pacientes com peso normal (ITO, 2009). O excesso de peso corpóreo e as comorbidades ocasionam diminuição da qualidade e expectativa de vida. Ceneviva e outros (2006) relatam que, obesos mórbidos caucasianos, apresentam redução de sete anos na expectativa de vida dos homens e de cinco anos nas mulheres.

Com o objetivo de correlacionar obesidade com a presença da síndrome foi realizado um estudo com 45 indivíduos que apresentavam IMC acima de  $40 \text{ kg/m}^2$ . Os mesmos foram submetidos ao exame de polissonografia, antropométrico, físico e anamnese. A comparação dos achados foi feita entre portadores ou não da síndrome, 31,1% dos pacientes eram homens e 68,9 mulheres com idade média de 46,5 anos, 43,4cm de média de circunferência cervical e a média do IMC de  $49 \text{ kg/m}^2$ . Os pacientes que apresentaram grau elevado de obesidade tiveram a prevalência maior da SAHOS, e a circunferência cervical foi o principal marcador da presença da doença. Esse estudo então concluiu a importância da investigação desse distúrbio em pacientes com obesidade mórbida, confirmando a correlação dos mesmos (TANGERINA et al, 2008).

Knorst, Souza e Martinez (2008), realizaram um estudo com o objetivo de identificar a correlação entre obesidade e gênero com a hipersonolência diurna em portadores da SAHOS. Foram selecionados 300 pacientes que realizaram avaliação clínica adequada em uma clínica do sono e apresentavam índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH/h) acima de 10. A média de idade foi de 47 anos e a IAH entre 29. O índice de massa corporal variou entre  $30,2 \text{ kg/m}^2$ . Em 7,2% dos indivíduos foi evidenciado a hipersonolência diurna, 44% obesidade, 41% sobrepeso e 5,3% obesidade mórbida. Correlacionou-se menor IMC com menor grau da doença, e em

relação à sonolência estiveram associadas quantidade de episódios respiratórios e fragmentação do sono e obesidade. Concluiu-se que o IMC possui significativo efeito na gravidade da síndrome.

De acordo com Ceneviva e outros (2006), a redução de 10% do peso corporal está relacionado a uma diminuição no índice de apneia em 25% e os efeitos da SAHOS são menores quanto maior for a redução do peso corporal bem como a manutenção do mesmo. Alegam que pacientes que realizam a cirurgia bariátrica devido a obesidade mórbida 83% apresentaram cura da doença ou foram minimizados os sintomas pré-existentes.

O fator excesso de peso há muito tempo vem despertando o interesse de intervenção em diversas modalidades, a fim de definir uma implementação que resolva ou minimize o problema, mas são inúmeras as possibilidades e inúmeras também as dúvidas no que diz respeito à conscientização de que a obesidade pode ser agravante em diversas comorbidades dos tempos modernos (TARDIDO; FALCÃO 2006).

### **2.7.2 Sexo**

A SAHOS é mais grave e mais comum em homens do que em mulheres com uma relação homem-mulher (2 a 3:1 estudos populacionais, 5 a 8.1 estudos clínicos ). Ainda não existe comprovação das possíveis causas dessa predominância masculina, mas sugere-se que principalmente a progesterona seria um hormônio protetor feminino além dos outros hormônios, alterações anatômicas, craniofaciais, funcionais, bem como a disposição de gordura corporal masculinas aumentariam a predisposição para a síndrome colaborando para a predominância (ABREU et al., 2009).

O estrogênio é considerado outro hormônio protetor feminino, tem-se sugerido que esse hormônio aumentaria a sensibilidade dos centros respiratórios para a ação estimulante da progesterona. Foi realizado um estudo com mulheres não obesas, saudáveis e na pós-menopausa onde foi descoberto que a combinação de estrogênio e a suplementação de progesterona melhoraram o índice de distúrbios relacionados ao sono. Ao contrário dos hormônios femininos, a administração

endógena de testosterona pode estar associada ao maior colapso das vias aéreas superiores em portadores da síndrome (PEREIRA, 2007).

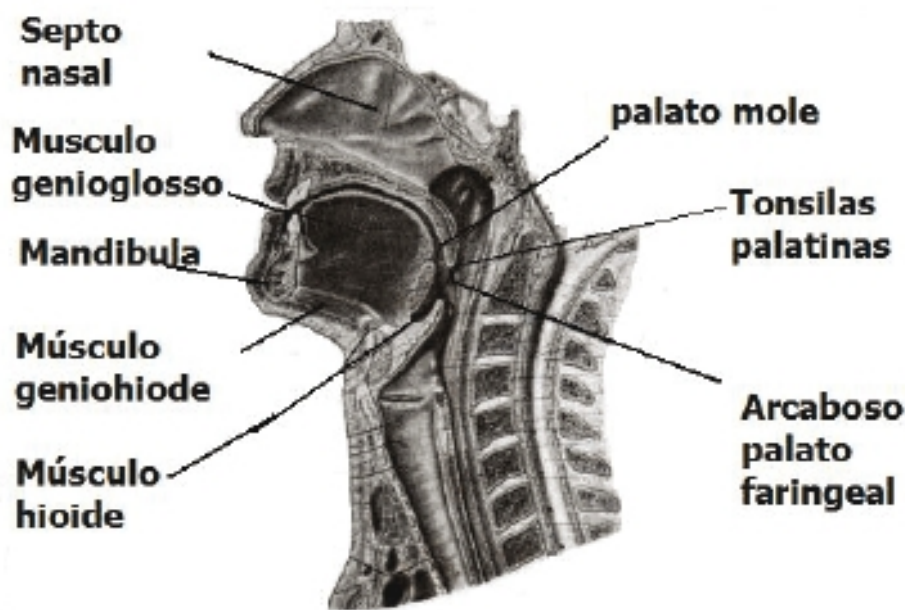
Em um estudo realizado por Campos e outros (2005), avaliou mulheres na pós-menopausa com queixas de distúrbios do sono. Participaram 33 mulheres com idade média de 56 anos, tempo médio de menopausa entre 7 anos e índice de massa corporal (IMC) 27 kg/m<sup>2</sup>. As pacientes realizaram o exame de polissonografia e questionário específico. Das entrevistadas 23% queixaram-se de apneia e 27% diagnosticadas com apneia do sono na polissonografia. Possivelmente esses resultados estão relacionados à deficiência hormonal e a deposição da gordura de forma androgênica e aumentada na região cervical que ocorre pós-menopausa. Concluiu-se que nesta fase da vida das mulheres ocorre a prevalência dos distúrbios do sono, piorando a qualidade do sono.

As posições das estruturas moles das VAS (úvula, palato, parte da faringe e língua) podem sofrer influência da gravidade alterando o tamanho e a forma das vias aéreas. Foi realizado um estudo antropométrico dessas vias, avaliando em decúbito dorsal e sentado, indivíduos de ambos os sexos em vigília. Os homens apresentaram importantes mudanças nas VAS na posição deitada do que as mulheres (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

A prevalência maior em homens que mulheres é explicada por razões multifatoriais, sendo considerada a principal a distribuição da gordura corpórea. Nos homens a região do pescoço onde ocorre deposição de gordura, enquanto nas mulheres essa deposição se encontra nas regiões inferiores do corpo (BERTOZ et al; 2012).

Acredita-se que outro fator para essa diferença entre os sexos seria em relação ao tônus muscular do genioglosso sendo um mecanismo de defesa nas mulheres, pois possuiriam esse músculo maior e manteria a permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS), então os homens em decúbito dorsal teriam uma redução da abertura das VAS maior que as mulheres (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

Figura 3: Vista lateral das vias aéreas superiores



Fonte: Localização do músculo genioglosso. Disponível em: <<http://www.scielo.br/img/revistas/rcefac/2010nahead/158-09fig01.gif>>

Diversos estudos confirmam que a SAHOS tem maior prevalência em homens, porém é necessário ressaltar que as mulheres podem estar sendo subdiagnosticadas. Isso se justifica pelo fato das mulheres apresentarem menor queixa em relação aos homens, possuírem sintomas diferenciados (depressão e insônia) e também da síndrome ser vista como uma doença do sexo masculino, diminuindo assim o diagnóstico em mulheres (DALTRO et.al., 2006).

### 2.7.3 Idade

Os idosos frequentemente sofrem de distúrbios do sono, isso se torna aparente quando os mesmos queixam-se de dificuldade em dormir, elevados despertares noturnos, e a duração do sono. Em comparação com os indivíduos jovens os idosos apresentam a doença de uma forma mais grave (CARVALHO, 2008).

Devido o avançar da idade ocorre um aumento do peso corporal e tamanho da circunferência cervical (devido acúmulo de gordura), favorecendo a apnéia. Recentes estudos apontam que com o decorrer da idade ocorre uma diminuição da dilatação da musculatura faringiana em homens e mulheres (LANDA; SUZUKI, 2009).

Evidências também apontam que o aumento da idade causaria um estreitamento das vias aéreas superiores (VAS), pois o tônus muscular dessa região diminuindo a luz das vias aéreas superiores deixando a língua numa posição posterior (MARTINS, TUFIK, MOURA 2007).

A incidência da SAHOS é maior com o avançar da idade, sendo explicada devido ao fato de que o excesso de peso e a obesidade são mais frequentes em adultos e as alterações intrínsecas do processo de envelhecimento se manifestam de forma mais exacerbada à medida que a idade avança como, por exemplo, uma maior rigidez da caixa torácica. De igual forma, o desenvolvimento de determinadas doenças cardiopulmonares e neurológicas são mais frequentes a partir da meia-idade, constatando que as condições fisiopatológicas comprometem a função respiratória (PEREIRA, 2007).

#### **2.7.4 Anatomia craniofacial**

As principais alterações que podem predispor a SAHOS seriam: osso hióide com deslocamento inferior, retrognatia, macroglossia, micrognatia, amígdalas hipertrofiadas; por diminuírem o tamanho das vias aéreas superiores (VAS) (ABREU et al., 2009).

Fatores genéticos diretamente relacionados à estrutura craniofacial, a distribuição de gordura corpórea, o controle neural das VAS e o comando central da respiração interagem para produzir o fenótipo da síndrome. Logo, membros da mesma família que possuem tais características genéticas podem vir a apresentar a doença. É indispensável à investigação sobre a história familiar no momento da avaliação dos pacientes acometidos pelo distúrbio. Estudos mostram que fatores étnicos apresentam importante valor na investigação desses indivíduos, pois diferenças cefalométricas influenciam diretamente na patogênese da doença. Os indivíduos portadores da SAHOS possuem um estreitamento na região retropalatal por apresentarem as VAS diminuídas latero ântero- posteriormente, possuindo as paredes da faringe mais espessas (MARTINS; TUFIK; MOURA, 2007).

## 2.8 COMPLICAÇÕES

Quando não diagnosticada e tratada corretamente, a SAHOS pode causar diversas complicações cujos efeitos podem ser negativos a nível pessoal, familiar e social, por colaborarem para uma redução drástica da qualidade de vida do indivíduo afetado, e também por apresentar significativo aumento das taxas de morbidade e mortalidade, que normalmente se associam a complicações cardiovasculares e cerebrovasculares (PEREIRA, 2007).

Dentre as consequências causadas pela doença estão inclusas: redução da memória, com prejuízo na assimilação de novas informações; diminuição da atenção, com maior risco de envolver-se em acidentes; maior irritabilidade e instabilidade emocional. A síndrome também pode provocar alterações inflamatórias, endoteliais, ateroscleróticas, autonômicas e metabólicas, aumentando o risco para hipertensão arterial sistêmica (HAS), arritmias cardíacas, doenças coronarianas e insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (CAHALI, 2007).

Segundo Carneiro, Fontes e Togeiro (2010), a hipertensão arterial sistêmica é principal complicação causadas pelo distúrbio, estando evidente esse aumento pressórico durante os períodos de apneia, pois ocorre acidose e hipoxemia estimulando os quimiorreceptores carotídeos que causariam vasoconstrição aumentando a resistência vascular periférica. Evidências apontam que indivíduos portadores da doença sofrem a diminuição na sensibilidade dos barorreceptores, atividade simpática aumentada, alteração do metabolismo da água e do sal, hiperresponsividade vascular que seriam os fatores contributivos para a elevação da pressão arterial.

As cefaleias que atingem esses indivíduos podem estar relacionadas com a hipertensão arterial pois a hipercapnia causa uma vasodilatação reflexa causando dores que após algumas horas depois do despertar desaparecem (PEREIRA, 2007).

Silveira e Duarte (2010), evidenciaram que a maioria dos indivíduos que apresentavam ronco frequente não possuía a síndrome, porém só fator ronco aumentaria o risco de doença cardiovascular e de hipertensão arterial sistêmica (HAS). Em estudo 580 indivíduos adultos, o ronco de forma isolada foi associado significativamente a elevação da pressão arterial sistêmica, independente de outros fatores como: gênero, idade e índice de massa corpórea (IMC) também foi estimado

como fator de risco para acidente vascular encefálico (AVE) ocorrendo durante o sono ou ao acordar principalmente nas primeiras horas.

De acordo com Carneiro e outros (2007), a hipóxia que ocorre na síndrome causaria uma diminuição da ação e excreção da insulina devido a redução da produção do adenosinotriphosfato (ATP) pela célula B e dos receptores da insulina. A restrição de sono também causaria alteração no metabolismo da glicose. Mesmo em indivíduos que não são portadores da síndrome uma diminuição nas horas de sono (4 horas por 6 noites consecutivas), proporcionou uma piora na tolerância a glicose, aumento nos níveis de cortisol, estimulou o sistema nervoso simpático e provocou uma resposta inflamatória. Sugere-se então que pacientes com apneia do sono devido ao déficit do sono e a hipóxia apresentam modificações no metabolismo da glicose.

Em estudo realizado por Cintra e outros (2008), avaliou a relação entre ao distúrbio e o envolvimento de fatores fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica (HAS). Ainda não está bem esclarecido o mecanismo de desenvolvimento da HAS em indivíduos portadores da SAHOS, porém evidências sugerem que seja um processo de associação múltiplos fatores. Após a obstrução no sono ocorre hiperativação simpática ocasionando elevação crônica da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial (PA) e ao despertar um aumento maior da PA e FC. Ocorre ainda disfunção endotelial causando vasoconstricção, aumento da sensibilidade de barorreceptores, pressão intratorácica alterada devido às modificações respiratórias e provavelmente outros fatores também contribuem para uma maior mortalidade cardiovascular em indivíduos portadores da síndrome.

Pedrosa, Lorenzi-Filho e Drager (2008), realizaram um estudo para analisar a correlação da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono. Foram avaliados 709 indivíduos através da história clínica e questionários relacionados a hábitos de vida, além da medição de peso, altura, pressão arterial e análise da polissonografia. Avaliaram-se também outros fatores de risco para doenças cardiovasculares como: obesidade, alcoolismo tabagismo e hipertensão arterial existente no início do estudo. Em quatro anos evidenciou-se um aumento da pressão arterial nos portadores da síndrome mesmo sem outros fatores de risco, apontando um risco três vezes maior de hipertensão arterial em indivíduos com índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH/h) mais alto.



Em uma pesquisa foi avaliado os efeitos do tratamento com o CPAP em indivíduos portadores da SAHOS e HAS. Foi observado que houve uma diminuição da pressão arterial de 10 mmHg. Mesmo parecendo um valor insignificante, essa queda reduz os riscos de doença arterial coronariana em 37% e 56% em acidente vascular encefálico (AVE) (DEVULAPALLY; PONGONIS JUNIOR; KHAYAT, 2009).

As consequências cardiopulmonares relacionadas à SAHOS grave são: hipertensão pulmonar, insuficiência cardiorrespiratória com hipercapnia e hipoxemia, corpulmonale, infarto agudo do miocárdio. O acidente vascular encefálico (AVE) também é citado como consequência da doença, pois se supõe que as alterações hemodinâmicas e a hipóxia predispõem ao mesmo. A síndrome colabora para o desenvolvimento do AVE por diversos mecanismos: HAS, aumento da agregação plaquetária, hipercoagulabilidade sanguínea, disfunção endotelial, dentre outros. No período da apneia ocorre uma diminuição no fluxo sanguíneo cerebral secundário à redução no débito cardíaco, predispondo os pacientes ao risco de AVE (CARVALHO, 2008; CINTRA et. al., 2006).

De acordo com o estudo de Drager et al. (2008), estima-se que síndrome esteja presente em 50% dos indivíduos portadores de fibrilação atrial, de 12 a 53% em pacientes com insuficiência cardíaca, 30% de pacientes com insuficiência coronariana, 35% dos indivíduos hipertensos e até 70% se tratando de hipertensão refratária. Esses dados aumentaram a curiosidade pelo estudo científico quanto às implicações dos distúrbios do sono na evolução de doenças cardiovasculares. Ainda há controvérsias em relação aos mecanismos que aumentariam o risco cardiovascular em portadores da síndrome, porém evidências atuais comprovam que esses indivíduos quando não tratados do distúrbio apresentam maior morbidade para doenças cardiovasculares do que os indivíduos tratados (CARNEIRO et al., 2007).

Sabe-se que as apneias e hipopneias são capazes de desencadear várias respostas hemodinâmicas, neurais, químicas, mecânicas e inflamatórias repercutindo em importantes consequências cardiovasculares. A redução da pressão intratorácica ocorre devido esforços respiratórios insuficientes contra uma faringe oclusa, em decorrência a esse fato há uma elevação no ventrículo esquerdo da pressão transmural, aumentando a pós-carga e o retorno venoso, provocando a distensão do ventrículo direito e deslocando para a esquerda o septo interventricular. O ventrículo

esquerdo sofre uma diminuição do volume de ejeção decorrente da atuação conjunta do aumento da pós-carga e redução da pré-carga. Outro achado característico da síndrome é a elevação da atividade simpática, ocorrida pelo estímulo de quimioceptores periféricos e centrais devido a hipercapnia e hipóxia desencadeadas pelas apneias e hipopneias, ocorrendo aumento da resistência vascular periférica devido a vasoconstrição, diminuindo a variabilidade e aumentando a frequência cardíaca. Os constantes despertares noturnos ocorridos no distúrbio promovem perda do tônus vagal e aumento da descarga simpática, expondo a circulação e o coração a altas oscilações da frequência cardíaca e pressão arterial (HAGGSTRÄM; ZETTLER; FAM, 2009).

Indivíduos portadores da síndrome em grau moderada a grave apresentam frequentemente arritmia e a mais observada nestes pacientes é aquela em que a frequência cardíaca tem variações cíclicas indo desde a bradicardia progressiva que ocorre no período de apneia e depois taquicardia quando a respiração retorna. A bradicardia é proporcional ao grau da hipoxia e ocorre mudança tônica autonômica. Evidências apontam que aproximadamente 80% das bradicardias que são associadas à apneia ocorrem na fase do sono REM. Já o mecanismo de taquicardia que ocorre pós-apneia tem como provável causa os microdespertares inibindo o vago pelo reflexo da insuflação pulmonar, refletindo no aumento da frequência cardíaca, bronco dilatação e resistência vascular diminuída. Porém essa taquicardia não é contínua, pois quando a respiração retorna, ocorre a influência parassimpática (PEDROSA; LORENZI-FILHO; DRAGER, 2008).

Segundo Drager e outros (2008), evidências sugerem que indivíduos portadores da SAHOS desenvolvem mais fibrilação atrial, e entre os possíveis mecanismos predisponentes está o remodelamento atrial que ocorre nesses pacientes, mesmo sem apresentarem hipertensão arterial, possuem o tamanho atrial aumentado, promovendo o risco de arritmias. Um estudo mostrou que o uso do CPAP para o tratamento da síndrome, reduz a ocorrência desse tipo de arritmia após 1 ano, comprovando a importância do tratamento do distúrbio, já que os eventos de arritmia podem desencadear doenças cardiovasculares.

A SAOHS é uma condição que favorece o desenvolvimento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Estudos comprovam que indivíduos acometidos pela síndrome que possuem IAH/h (índice de apneia e hipopneia por hora de sono) maior que 11

eventos/hora, apresentam 2,38 vezes mais chances de desenvolverem a ICC independente de outros fatores de risco. Diferente do que ocorre nos indivíduos com ICC de forma isolada, a associação com a doença colabora para aumentar os distúrbios do controle cardiovasculares também durante o sono, tornando-se assim uma associação desfavorável para gerar piora da função ventricular e arritmias (PEREIRA, 2007).

Vários fatores predisõem a aterosclerose tais como: hipertensão arterial sistêmica (HAS), envelhecimento, dislipidemia, diabetes, tabagismo, depressão, sedentarismo, predisposição genética e obesidade. Observa-se que vários desses fatores de risco estão presentes frequentemente em pacientes portadores da SAHOS, logo esses indivíduos também estão propensos a aterosclerose. Por exemplo, a síndrome pode causar hipertensão arterial contribuindo para o aumento de resistência à insulina, diabetes e dislipidemia que são fatores predisponentes para a aterosclerose (DRAGER et. al, 2011).

A sonolência diurna excessiva (SED) se torna uma complicação importante na SAHOS quando interfere nas atividades profissionais e prejudica a qualidade de vida. Nos últimos anos houve investigações científicas a respeito da SED e sua relação com acidentes automobilísticos, porém a metodologia e os resultados obtidos nos estudos realizados não permitem ainda conclusões definitivas. Um dos motivos seria que a sonolência na maioria dos laudos de acidente não entra como a causa e não existe um exame laboratorial como no caso do abuso de álcool que quantifique a sonolência. No Brasil estatísticas envolvendo acidente automobilístico e sonolência excessiva ainda são pouco divulgadas (KNORST; SOUZA; MARTINEZ, 2008).

Em estudo realizado por Aguiar e outros (2009), participaram 163 condutores portadores da doença em que 74 destes tinham se envolvido em acidentes automobilísticos ou quase acidentes, e que apresentavam índices elevados na a escala de sonolência de Epworth onde se avalia a SED, eram acometidos pela SAHOS grave além de se queixarem de qualidade de vida ruim. Afirma também que a utilização do CPAP nesses indivíduos que tenham sonolência excessiva ou não, melhora o desempenho e aumenta as reações, pois o uso do aparelho diminui o déficit de atenção que é causado pela doença, sendo então um fator relevante no momento da escolha do tratamento.

## 2.9 MORTALIDADE NA SAHOS

De acordo com várias pesquisas, a SAHOS tem se tornado a causa de morte prematura na população geral, essa elevada taxa de mortalidade está associado principalmente a certos fatores infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico ou isquêmico e morte súbita (BURGER; CAIXETA; DI NINNO, 2004)

Cintra e outro (2006), também evidenciaram que há um aumento no índice mortalidade cardiovascular em indivíduos portadores da síndrome. O papel do referido distúrbio do sono como predisponente para doenças cardiovasculares merece bastante atenção dos cardiologistas, pois geralmente é uma condição nem sempre diagnosticada. Parece que a redução na saturação de oxigênio durante os eventos de apneia seria é um importante fator desencadeante de arritmias cardíacas nos indivíduos portadores do distúrbio e a frequência do mesmo pode estar associado à intensidade da hipóxia.

## 2.10 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da síndrome é minimizar os distúrbios respiratórios regularizando as fases do sono e saturação da oxihemoglobina, bem como desaparecimento dos sintomas clínicos, ronco e despertares noturnos. São constituídos de: medidas comportamentais, tratamento farmacológico, uso de aparelhos intrabucais, terapias combinadas, cirurgias, utilização do aparelho de pressão positiva (CPAP) (SIMAS et al., 2009).

De acordo Ramos e Furquim (2004), o tratamento para tal distúrbio do sono deve além diminuir ou abolir os sintomas, reduzir a morbidade e diminuir mortalidade da síndrome. Outro objetivo também seria a melhora da qualidade de vida desses indivíduos. .A decisão do tipo de tratamento mais adequado a ser utilizado na síndrome, vai ser de acordo com o laudo da polissonografia e um diagnóstico diferencial de um profissional médico especializado em medicina do sono (ITO et al., 2005).

De acordo com Borges e Paschoal (2005), como a SAHOS é uma doença multifatorial o tratamento desta deve ser baseado nos fatores de risco, alterações clínicas e anatômicas e na gravidade do distúrbio, sendo fundamental a experiência dos profissionais envolvidos. As opções de terapia devem focalizar benefícios e possíveis insucessos, devendo ser discutidas com o paciente, pois a sua preferência pelas opções terapêuticas tem relevância no processo. O envolvimento de profissionais de várias áreas no tratamento seria fundamental.

### **2.10.1 Tratamento comportamental**

Conforme alguns dados polissonográficos portadores da SAHOS pioram a apneia e aumentam a intensidade do ronco quando dormem em decúbito dorsal, pois esse decúbito causa alterações no diâmetro das vias aéreas superiores (VAS), portanto recomenda-se que o paciente durma em posição lateral mantendo ainda a inclinação da cabeceira da cama a 30 graus (ITO et al., 2005).

A redução de massa corpórea é uma medida preventiva e reversível muito importante, principalmente quando a apneia está diretamente associada com a obesidade. A redução do peso diminui significativamente os eventos da síndrome e, inversamente, a obesidade aumenta de 10 a 14 vezes o risco para a mesma (PEREIRA, 2007).

O tratamento comportamental propõe a eliminação e redução dos vícios instruindo para dormir em decúbito dorsal abstenção de álcool, sedativos, fumo, evitar anti-histamínicos e refeições pesadas antes de dormir, perda de peso e a não privação do sono. Recomenda-se também desenvolvimento da musculatura através de atividade física diária (LANDA; SUZUKI, 2009).

De acordo com a literatura os distúrbios do sono interferem na qualidade de vida dos seus portadores. Baseando-se em tal afirmação Lopes e outros (2008), conduziram um estudo em que participaram 1892 pacientes com idades acima de 18 anos que submeteram-se ao exame diagnóstico de polissonografia e responderam a um questionário de qualidade de vida e a escala de sonolência de Epworth. Foram classificados como sonolência e não sonolência ação física e não física, e os resultados do índice de apneia e hipopneia (IAH) com base nos dados polissonográficos. Os pacientes apneicos que apresentaram IAH>30 não

participavam das atividades físicas e tinham grande sonolência. Concluiu-se que a síndrome acarreta piora na qualidade de vida e causa limitações em seus portadores, sendo atividade física uma estratégia para contribuir para a diminuição dos sintomas.

O consumo do álcool, da nicotina e cafeína devem ser totalmente evitados antes da hora de deitar. A nicotina e a cafeína produzem um sono leve e fragmentado, pois ambas estimulam o sistema nervoso central. A cafeína se ingerida uma hora antes de dormir pode retardar o início do sono já que sua concentração sanguínea máxima ocorre uma hora após sua ingestão. O álcool é dessas substâncias anteriormente citadas a que promove maior interferência na manutenção do sono, apesar de facilitá-lo no início por deprimir o sistema nervoso central, porém também deprime o centro respiratório diminuindo o volume e força da musculatura da orofaringe aumentando as apneias e hipopneias (BAHIA; SOARES; WINCK, 2006).

### **2.10.2 Terapia Farmacológica**

Dentre o tratamento farmacológico pode-se citar o uso de protriptilina e proetágenos que são drogas que estimulam a ventilação, a protriptilina por ser um antidepressivo não-sedante cíclico reduziria o tempo de sono REM, quando se tem maior duração de episódios de apneias e hipopneias por seus efeitos no sistema reticular ativador ascendente e durante a vigília o estado de alerta aumentaria. A indicação seria para portadores de apneia leve a moderada. Seus efeitos colaterais: precipitação de arritmias cardíacas devido a estimulação parassimpática, isso já ocorre muitas vezes em pacientes com SAHOS (CAVALCANTI; SOUZA, 2006).

Apenas um agente farmacológico não seria capaz de promover resultados positivos a todos os indivíduos acometidos pela SAHOS. Contudo em alguns pacientes selecionados algumas drogas seriam indicadas no intuito de diminuir a duração e número de apneias. Para pacientes portadores da síndrome e com índice de massa corpórea (IMC) maior que 25 kg/m<sup>2</sup> é indicado tratamento farmacológico para obesidade, quando já o foi realizado isoladamente para a apneia porém sem apresentar resultados positivos. Devido a estimulação simpática as drogas termogênicas são evitadas por aumentarem a pressão arterial e efeito cronotrópico, pois esses indivíduos já são susceptíveis (SANDER; PACHITO; VIANNA, 2006).

Ainda segundo os autores acima, os inibidores de lipase que afetam a absorção de nutrientes são bem tolerados e não possuem efeitos sistêmicos, pois os sintomas nos sistemas cardiovascular e nervoso são bastante proeminentes nos portadores da síndrome. Os medicamentos anorexiantes catecolaminérgicos (fenproporex, dietilpropiona e mazindol) e os anorexiantes de ação simpatomimética também devem ser evitados pelo risco de aumento da hipertensão e seus efeitos inotrópicos. A fluoxetina que é um medicamento serotoninérgico com ação central apresenta grande utilidade em pacientes com a síndrome e que são obesos pois melhora a capacidade respiratória e ventilação, promovendo a supressão do sono REM fase onde ocorrem as mais altas dessaturações de oxigênio, em indivíduos portadores da SAHOS moderada a grave esse tipo de medicamento deve ser utilizado em conjunto com o tratamento do CPAP, já que a droga pode potencializar a sonolência.

Bittencourt e outros (2009), afirmam que a reposição hormonal trazem benefícios em pacientes que tem hipotireoidismo e acromegalia além da SAHOS, as mulheres na pós-menopausa portadoras da síndrome também são beneficiadas por esse tratamento. Apesar de vários estudos sugerirem tratamento com inúmeras drogas, isso ainda é muito controverso, sendo necessárias mais evidências clínicas sobre esse assunto.

### **2.10.3 Aparelhos intrabucais**

Aumentou-se nos últimos anos o interesse no tratamento da SAHOS com aparelhos intrabucais, por serem uma opção simples e não invasiva. Todavia, algumas questões precisam de comprovação da eficácia e segurança da terapia, para tratar tais transtornos respiratórios. Essas questões referem-se à corretas indicações em relação à gravidade do quadro, ou seja, quais os graus de apneia podem ser tratados com essa terapia, ao conforto do paciente no uso do aparelho intrabucal, a melhora do quadro clínico avaliado pelo usuário e pelo companheiro de quarto e aos seus efeitos colaterais. Embora haja dúvidas em relação a eficácia dos aparelhos intrabucais, sua utilização no tratamento da síndrome tem recebido grande atenção e aceitabilidade (ALMEIDA et al., 2006).

Segundo Cavalcante e Souza (2006), os aparelhos intrabucais são indicados para pacientes com moderada, leve e severa (casos selecionados) além de ronco primário, aos que não toleraram o uso do CPAP ou que não tiveram sucesso no tratamento cirúrgico, assim como pacientes adultos, motivados e cooperadores. Suas vantagens são: poucos efeitos colaterais, bem aceitos pelos pacientes, o conforto, custo baixo, o uso em longo prazo trás bons resultados, não é invasivo, facilidade de confecção. Não sendo indicados para pacientes desmotivados, que apresentam respiração bucal, que com o uso do dispositivo apresentam reflexo de vômito, com doenças periodontais ou disfunções temporomandibulares (CAVALCANTI; SOUZA, 2006).

#### **2.10.4 Terapias combinadas**

Indicada para pacientes com casos graves onde um só tratamento não seria suficiente para a eliminação de todos os sintomas. As recomendações seriam: terapia posicional onde o decúbito dorsal seria evitado, eliminação de drogas tranquilizantes, benzodiazepínicos e álcool, pois são substâncias sedativas, tratamento do hipotireoidismo, acromegalia e doenças endócrinas, redução de peso, quando necessária utilização de medidas anti-refluxos e uso de corticoides tópicos nasais (BITTENCOURT et al., 2009).

#### **2.10.5 Tratamento cirúrgico**

Os tratamentos cirúrgicos especializados realizados na SAHOS são basicamente aqueles que promovem modificações nos tecidos moles da faringe e os que abordam o esqueleto facial. Os principais são eles: cirurgia nasal, cirurgia ortognática, avanço do genioglosso com osteotomia mandibular, uvulopalatofaringoplastia e uvuloplastia, canalização da língua e traqueostomia (BERTOZ et al., 2012).

Em um estudo retrospectivo Mekhitarian Neto e outros (2005), com um objetivo de especificar uma correlação entre a síndrome e mudanças nas estruturas das cavidades nasais como hipertrofia dos cornetos e desvio de septo. Foram avaliados 200 indivíduos sendo que 196 eram homens e 4 mulheres com faixa etária de 22 a



60 anos atendidos em um ambulatório de otorrinolaringologia de um hospital paulista, todos com exame físico, polissonográfico, endoscópio e laringológico, além de terem sido submetidos a algum procedimento cirúrgico faringíneo ou nasal, 12% realizaram turbinectomias isoladas e 88% septoplastia e turbinectomia parcial. Após as cirurgias os pacientes apresentaram resultados satisfatórios com redução ou abolição dos sintomas da doença. Concluiu-se que portadores da síndrome têm elevada incidência de alterações nas estruturas da cavidade nasal.

Outra técnica cirúrgica utilizada para o tratamento de deformidades esqueléticas faciais é a correção de deficiência maxilar e mandíbula. Sabe-se que a cirurgia de avanço mandibular provoca também um avanço da musculatura da língua e supra-hióidea inseridas na mandíbula, e que o avanço cirúrgico da maxila leva ao reposicionamento do véu palatino e dos músculos velofaríngeos. Tal fato promove um aumento do espaço aéreo retrolingual e retropalatal, melhorando assim a permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS) (MELLO-FILHO et al., 2004).

A indicação cirúrgica segundo Martinho e outros (2004), deve ser baseada na gravidade da SAHOS e alterações no esqueleto crânio facial alterações anatômicas das VAS. Em casos leves da síndrome seriam indicadas cirurgias em caráter curativo na cavidade nasal e faringe que apesar de limitados resultados trazem melhora na qualidade do sono. A radiofreqüência de palato e a uvulopalatofaringoplastia também seria indicada nesses casos. O CPAP nasal seria principal tratamento utilizado em caráter nos casos moderados a grave e as cirurgias de faringe e cavidade nasal teriam um papel coadjuvante.

Na década de 70 o melhor tratamento para a SAHOS era a traqueostomia, nessa época a maioria dos indivíduos diagnosticados com o distúrbio o apresentavam numa forma grave e obesidade mórbida. Até início da década de 80 essa opção cirúrgica era a única alternativa terapêutica, a partir daí iniciou-se novos tratamentos com o CPAP e uvulopalatofaringoplastia. Nos dias atuais a traqueostomia é realizada nos pacientes que apresentam a síndrome em grau grave associada à arritmia cardíaca e dessaturação intensa e em que o CPAP não foi tolerado. As vias aéreas superiores (VAS) se tornam mais permeáveis reduzindo a mortalidade dos pacientes portadores da doença (KUPPER et al., 2006).

### 2.10.6 CPAP

O tratamento conservador mais indicado para a síndrome até o presente momento é o uso nas vias aéreas do aparelho de pressão positiva contínua (CPAP) (LANDA; SUZUKI, 2009).

O CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) foi criado no início da década de 80 pelo pneumologista australiano C.F.Sullivan sendo utilizado principalmente para o tratamento das disfunções respiratórias do sono, com o decorrer dos anos observou-se sua eficácia também no tratamento de outras disfunções respiratórias em adultos e crianças. Existe também o BIPAP (bilevel positive airway pressure) é um aparelho composto por dois níveis de pressão nas vias aéreas, podendo ser ajustado de forma terapêutica pressões expiratórias e inspiratórias independente, fazendo com que o paciente tenha esse suporte variáveis de pressão em todo ciclo respiratório. Sendo que o BIPAP somente é indicado para portadores da síndrome que não se adaptaram ao CPAP (CASALI; MATOS, 2010; SARMENTO, 2007; SILVA; PACHITO, 2006).

A prescrição do tratamento com o aparelho é médica, contudo o profissional que geralmente o titula e o controla é o fisioterapeuta por conta de seu maior conhecimento técnico e por obter um maior período de tempo para acompanhar o paciente (SIMAS et al., 2009).

O papel do aparelho é manter uma pressão positiva nas vias aéreas seja na expiração ou inspiração, auxiliando com fluxo de gás com taxas elevadas, concentração umidificada, aquecida e conhecida. Essa pressão positiva tem como objetivo manter volumes pulmonares além de prevenir o colapso dos brônquios no momento da expiração, sendo utilizada nos casos em que há alterações fisiopatológicas provocando o aumento do trabalho respiratório e hipoxemia. É um método amplamente aplicado clinicamente em casos de: doenças neuromusculares, edema pulmonar cardiogênico, neonatos com distúrbio da membrana hialina, indivíduos acometidos por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), na síndrome da apneia, hipopneia obstrutiva do sono entre outros distúrbios que causam atelectasias, hipoventilação e hipoxemia. É utilizado também pós-cirurgia abdominal alta e torácica, pós extubação, desmame e falência cardíaca congestiva. Age como um agonista inspiratório reduzindo o trabalho respiratório, aumentando o volume

pulmonar devido à elevação da capacidade residual funcional (CRF) (PAIVA; BARRETO, 2004)

De acordo com Lima e outros (2004), a manutenção de uma pressão positiva nas VAS e alvéolos promove os seguintes efeitos:

- Prevenção dos episódios de apneia, regularizando o ritmo respiratório;
- Aumento do calibre das VAS conforme suas complacências, redução da resistência e aumentando a ventilação de áreas parcialmente obstruídas;
- Aumento da capacidade funcional, prevenindo atelectasias, preservando e promovendo a liberação de surfactantes;
- Diminuição do shunt intrapulmonar, revertendo áreas atelectásicas.

O aparelho aspira o ar do meio ambiente, por meio de um mecanismo intrínseco, filtra-o e o envia através de um tubo flexível para o paciente, em uma pressão que varia de 5 a 15 cm H<sub>2</sub>O. O fluxo de ar sob pressão entra nas vias aéreas evitando que as paredes musculares faringiana venham a se colapsar, além de impedir a vibração de partes moles reprimindo o ronco, evitando outras consequências nocivas: hipercapnia, estimulação simpática, hipóxia, ventrículo esquerdo com aumento de pós-carga (CABRAL, 2008).

Objetivando vencer a resistência das vias aéreas superiores (VAS) o CPAP é ajustado de forma ascendente e descendente; permitindo a obtenção da pressão ideal ajustando-a em níveis não elevados diferente da limitação de quando é feito no sentido apenas descendente. O ideal é que essa pressão seja ajustada durante um exame de noite inteira totalizando um tempo de sono superior a 180 minutos. Em indivíduos com graves quadros e sonolência diurna acentuada o exame é feito utilizando uma metade da noite para o diagnóstico e a outra metade destinada a titular a pressão. Nesta parte do sono onde se faz essa titulação deve se realizar o registro do sono REM, fase onde ocorrem eventos respiratórios obstrutivos, e o indivíduo deve estar em decúbito dorsal, já que essa posição facilita os distúrbios. O ajuste da pressão ainda tem por objetivo abolir tais acontecimentos: roncos, hipopneias, apneias, limitação do fluxo aéreo, dessaturação da hemoglobina, despertares provenientes do esforço respiratório aumentado (SILVA; PACHITO, 2006).

O aparelho induz uma pressão contínua onde o volume corrente do paciente permanece segundo seu esforço respiratório. Sendo assim, o ventilador mantém uma pressão superior à pressão barométrica durante todo o ciclo respiratório. O objetivo é ampliar a pressão na via aérea para atingir maiores volumes pulmonares, melhorando assim a relação ventilação/perfusão (SARMENTO, 2009).

A utilização do CPAP faz com que ocorra um sono noturno eficaz evitando a sonolência diurna, melhora da microestrutura do sono, prevenindo a fragmentação do mesmo, o paciente passa a acordar descansado após dormir a noite. O padrão de ventilação para o do aparelho é individualizado e muito variável. O tratamento do CPAP é eficaz, porém deve ser usado por toda vida, pois não cura o distúrbio, isso deve ficar bem esclarecido para o paciente (FRANCO et al., 2009, CARNEIRO; CATÃO; ALVES, 2012).

O aparelho pode ser utilizado através de máscara nasal ou facial, prong nasal de acordo com a preferência e anatomia do paciente. A mais usada é a máscara nasal. A adesão ao CPAP pode estar relacionada ao tipo da interface, à severidade da síndrome, grau de sonolência diurna do paciente, bem como se a iniciativa partiu do próprio paciente pela procura de diagnóstico e tratamento da SAHOS (GENTA;LORENZI FILHO, 2008).

Figura 4: Tipos de Interfaces do CPAP



Fonte: Tipos de máscaras CPAP. Disponível em: <<http://nsae01.casimages.net/img/2013/10/20/131020124324860388.jpg>>

A utilização do CPAP proporciona benefícios na realização das atividades de vida diária do paciente, como o ciclo sono/vigília, qualidade de vida, leva a regulação dos quimiorreceptores em um período de três meses de uso, favorecendo a taxa de gases sanguíneos. Os efeitos colaterais são: boca seca, irritação ocular, congestão nasal, rinorreia. Esses efeitos podem levar a desistência do tratamento, sendo assim deve ser informado a ele prováveis efeitos colaterais para tratamento imediato após serem detectados precocemente (SANTOS, 2011).

Segundo Silva e Pachito (2006), a administração do CPAP pode levar a complicações como qualquer outro procedimento aplicado ao ser humano. Tais eventos são raros, porém o profissional deve sempre estar atento na monitorização do paciente. As complicações descritas são: desconforto torácico; piora da congestão nasal e da rinorreia, em pacientes com rinite alérgica; pneumotórax; dor em seios da face; sinusopatia; enfisema subcutâneo nas pálpebras inferiores; aerofagia e epistaxe.

Alguns ajustes devem ser feitos com o objetivo de minimizar os transtornos causados pelo uso das máscaras do aparelho. Geralmente os vazamentos acontecem na região do osso nasal e levam a irritação dos olhos. As máscaras devem ser bem ajustadas à face para evitar que isso ocorra. As faixas elásticas que promovem aderência da máscara a face devem ser trocadas regularmente assim que se percebe que não estão aderindo bem. A seleção das máscaras deve ser cautelosa e a mesma tem que ser adequada para o tipo de face do indivíduo, evitando marcas ou úlceras de pressão que geralmente ocorrem na extremidade do lábio ou região nasal. É importante sempre limpar esses locais, deixando-os secos e abertos, massageá-los e expor ao sol. A compressão das faixas também pode causar abrasão nas orelhas ou nuca, isso pode ser evitado colocando-se almofada ou algodão nessas partes ou simplesmente alinhando as faixas (PIPER; ELLIS, 2002).

A significativa adesão ao aparelho seria sua utilização de no mínimo 6 horas por noite e de 6 a 7 dias por semana, existindo assim usuários regulares e os irregulares. Os regulares consistem em indivíduos que usam o CPAP por 6 horas ou mais quase todas as noites e constituem 60% dos usuários (SILVA; PACHITO, 2006).

Segundo Martinho e outros (2004), os indivíduos portadores da síndrome que necessitam de tratamento com o CPAP, porém apresentam obstrução nasal por alterações estruturais ou por inflamações da mucosa nasal pode ser necessário prévio tratamento cirúrgico nasal. Outra dificuldade para a adesão do aparelho seria os pacientes que apresentam considerável hipertrofia das amígdalas, se tiver que utilizar níveis pressóricos altos. Então a amigdalectomia melhoraria a permeabilidade da orofaringe diminuindo a resistência das vias aéreas superiores (VAS), possibilitando uma diminuição da pressão do aparelho para níveis mais toleráveis.

A Academia Americana de medicina do sono orienta a utilização de uma umidificação aquecida no CPAP, porém em nosso clima úmido e quente esse umidificador só deve ser utilizado nas queixas de ressecamento de boca e nariz, pois reduziria esses efeitos podendo melhorar a adesão ao dispositivo. A obstrução nasal também deve ser tratada, se necessário a utilização de anti-histamínicos e corticoides nasais ou até mesmo cirurgias corretivas de e desvio de septo. O registro de monitoração do aparelho também segundo a Academia deve ser feita de duas formas distintas: um registro diário por uso efetivo e outro por horímetro, registrando a quantidade de horas que CPAP ligado (GENTA; LORENZI FILHO, 2008)

Em estudo realizado por Figueiredo (2004), teve como objetivo avaliar como a utilização do aparelho de pressão positiva como tratamento da SAHOS teria impacto sobre os sintomas nasofaríngeos. A avaliação foi realizada em 35 indivíduos (28 homens) diagnosticados portadores da síndrome moderada ou grave. Dentre os sintomas nasofaríngeos incluem-se: ressecamento de nariz e garganta, coriza, espirro, obstrução, prurido e sangramento; que foram quantificados antes e depois de três meses no mínimo de tratamento por um questionário aplicado. Concluiu-se que no distúrbio esses sintomas acima relatados são frequentes, podendo ser reduzidos pelo CPAP como também serem aumentados se o aparelho for utilizado por indivíduos assintomáticos.

Segundo Drager e outros (2008), evidências recentes sugerem que o uso do CPAP produz um remodelamento benéfico do ventrículo direito devido uma diminuição pressão sistólica pulmonar arterial, além da redução da mortalidade e morbidade cardiovascular.

Outro estudo realizado em indivíduos com doença arterial coronariana avaliou a importância do tratamento da SAHOS com a utilização do CPAP, em um período de 39 meses. Os indivíduos tratados demonstraram diminuição no risco do acontecimento dos eventos cardiovasculares, determinados como morte cardiovascular, síndrome coronária aguda, hospitalização devida insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou necessidade de revascularização miocárdica (HAGGSTRÄM; ZETTLER; FAM, 2009).

Pesquisadores do Reino Unido analisaram através de um estudo os custos e benefícios do uso ou não do CPAP em indivíduos com SAHOS por 14 anos. Os resultados mostraram que após dois anos do uso do CPAP, foi apresentada maior expectativa de sobrevivência em 25%, diminuição dos riscos da ocorrência de eventos cardiovasculares em 46%, diminuição em 49% dos riscos de acidente vascular cerebral (AVE), diminuição dos custos em 14 anos e aumento da perspectiva de sobrevivência sem a ocorrência de nenhum evento em 92% (YAGI, 2010).

Pesquisas relatam que o tratamento com o aparelho de pressão nasal na síndrome propicia a diminuição da hipoxemia e a resposta à hipercapnia tende a melhorar. Tomografias computadorizadas mostram que a faringe fica mais ampla durante a aplicação de CPAP nasal e as apneias se tornam menos frequentes e mais curtas. Relatam ainda que após 2 a 5 semanas de tratamento com CPAP, é observado significativa melhora no quadro clínico (CARDOZO, 2004).

Um estudo realizado por Becker e outros (2003), participaram 60 indivíduos portadores da SAHOS moderada e grave para a utilização do CPAP com pressões efetivas para o tratamento ou o CPAP subterapêutico (utilizando pressões ineficazes). Foi observado redução pressórica arterial média em cerca de 10 mmHg nos horários diurnos e noturnos com o tratamento efetivo do CPAP, o mesmo não aconteceu com os indivíduos que não utilizaram o aparelho com a pressão adequada. Essa queda 10 mmhg pode parecer insignificante, porém corresponde a uma diminuição em 37% de riscos de doenças coronarianas e de 56% de acidente vascular encefálico (AVE) .

Franco e outros (2009), realizaram uma pesquisa com vinte pacientes com SAHOS diagnosticados através da polissonografia, fazendo uso ou não do CPAP nasal, avaliando cada paciente de acordo com a sonolência diurna, por meio da escala de

sonolência de Epworth (ESE). Dentre os vinte (dois do sexo feminino e dezoito do sexo masculino) entre trinta e cinco e sessenta anos, dez aceitaram o uso do CPAP e os outros dez não fizeram uso do mesmo. Na avaliação realizada antes do tratamento a média alcançada na ESE foi de 15 e 15,5 para os indivíduos que fizeram uso e os que não usaram, respectivamente. Foi observado ainda em sua pesquisa que dos dez indivíduos que fizeram uso do aparelho durante um mês apresentaram uma média de 11,7 na ESE. Os que não fizeram, ficaram com uma média de 13, mesmo apresentando uma diminuição na média, não se observou diferença estatística relevante. Todos os dez que utilizaram o CPAP referiram melhora da sonolência durante o dia e menor frequência de roncos durante a noite.

De acordo com Carneiro e outros (2007), estudos comprovam que a SAHOS tem forte correlação com a obesidade central e a utilização do aparelho de pressão positiva é de grande importância quando se trata de redução da gordura visceral acumulada mesmo sem a diminuição da gordura corporal total, além de reduzir os níveis de leptina. Esse hormônio é derivado do adipócito regulador do peso corporal controlando o gasto energético e apetite, sendo estimulada pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal no estresse e da hipóxia, estando seus níveis aumentados em pacientes portadores da síndrome, aumentando o risco de doenças cardiovasculares, favorecendo a elevação do peso corporal além de promover a hipertensão arterial e agregação plaquetária.

Algumas providências podem ser tomadas para melhorar e promover aceitação do aparelho tais como: identificar e corrigir dificuldades de adesão através de consultas especializadas já nas primeiras semanas iniciais de tratamento; em casos de dificuldade de expiração reavaliar a pressão, verificar possíveis falhas da localização da máscara ao rosto e corrigi-las, caso haja infecções dos seios da face promover o tratamento, utilização de umidificação se ocorrer ressecamento das vias aéreas superiores (VAS) (SILVA; PACHITO, 2006).

Em um estudo realizado em indivíduos com suspeita de SAHOS e sem evidência clínica de doenças cardiovasculares, foi verificado que os portadores da síndrome que recusaram o tratamento tiveram uma maior incidência de eventos cardiovasculares nos 7 anos seguintes ao diagnóstico comparados com indivíduos sem o distúrbio e com doentes em terapia com CPAP. Assim, os dados disponíveis



indicam um alto risco de eventos cardiovasculares em doentes com a síndrome não tratada (DOMINGUES, 2009).

Segundo Lorenzi Filho e outros (2010), afirmam que evidências recentes apontam a que a SAHOS pode aumentar a progressão e ocorrência da aterosclerose. Com base nessa afirmativa foi realizado um estudo com portadores da síndrome em grau grave que foram submetidos ao tratamento com o CPAP por um período de quatro meses consecutivos. Após esse período ocorreu uma redução dos marcadores de aterosclerose, concluindo o benefício do aparelho nessa situação.

Diversos estudos mostraram que a SAHOS pode estar ligada ao aumento de marcadores inflamatórios, tais como a proteína C reativa (PCR) ultrassensível e as interleucinas. Tais achados podem colaborar para a presença de sinais precoces de aterosclerose que já foram identificados em portadores da síndrome, como por exemplo, o aumento da rigidez arterial e da espessura da camada íntima média das artérias. Desta forma, o tratamento com CPAP favorece a redução desses marcadores para níveis próximos dos normais, contribuindo com a diminuição dos efeitos do aumento da inflamação e, por consequência, colabore no retardo da progressão da aterosclerose. (DRAGER, 2006).

Segundo Lorenzi Filho (2008), foi feito um estudo espanhol acompanhando durante 10 anos indivíduos encaminhados ao exame de polissonografia, onde foi demonstrado que em pacientes com diagnóstico SAHOS grave houve uma elevação da mortalidade devido complicações cardiovasculares, porém esses riscos foram significativamente diminuídos em pacientes que fizeram tratamento correto da síndrome com o uso do aparelho de pressão positiva contínua.

No Brasil de acordo com a portaria nº2029, de 24 de agosto de 2011 estabelecendo atenção domiciliar pelo Sistema Único de Saúde (SUS), onde no artigo 20 trata-se da modalidade AD3 que é destinada aos indivíduos que tem dificuldade ou impossibilidade de locomoção à uma unidade de saúde, com problemas de saúde e que requerem cuidados com maior frequência, uso de equipamentos, acompanhamento contínuo, podendo ser provenientes dos diferentes serviços de atenção à saúde. Nos critérios de inclusão de acordo com o artigo 23 estão os usuários que necessitam de tratamento com o CPAP (BRASIL, 2011).

No estado do Espírito Santo existe um programa de CPAP/BIPAP de 26 de junho de 2012 da Subsecretaria para Assuntos de Gestão Hospitalar do Centro Regional de Especialidades Metropolitano que regulariza a dispensação dos aparelhos CPAP e BIPAP para indivíduos acometidos pela SAHOS grave, objetivando proporcionar melhor qualidade de vida e maior sobrevida aos mesmos. Requisitos necessários para a liberação dos aparelhos: diagnóstico médico principal pelo CID 10; resultado da polissonografia de noite inteira e de titulação do CPAP. Após 30 dias de utilização o paciente ou seu acompanhante (se o paciente estiver acamado) fará uma consulta para avaliação de adaptação ou alguns possíveis ajustes. Se estiver adaptado só retornará daqui a seis meses e não estando voltará novamente dentro de um mês para serem avaliadas as mudanças estabelecidas. A polissonografia deverá ser repetida a cada 18 a 24 meses. Os critérios de exclusão são: melhora do grau da SAHOS, suspensão do CPAP pelo médico, abandono do tratamento e morte (COUTO, 2012).

Apesar dos benefícios relatados na literatura do CPAP nasal, a adesão ao tratamento ainda é dificultada devido a não adaptação das máscaras faciais e dormir com pressão aérea nasal. Novas tecnologias e conhecimentos cada vez mais veem promovendo melhorias como maior conforto e adesão, para que assim mais pacientes possam ser beneficiados pelo aparelho (FRANCO et al., 2009).

## 2.11 SAHOS EM CRIANÇAS

Segundo Ramos et al (2006), em 1836 houve a primeira referência sobre distúrbios respiratórios associados ao sono em crianças no livro, o Diário Póstumo do Clube Pickwick, de Charles Dickens, onde relatava a história de um garoto de dez anos que passava a maior parte do dia comendo e dormindo. Sir William Osler descreveu a doença na infância em 1892 num livro texto médico e abordou o assunto comentando os sintomas diurnos e o sono não reparador das crianças.

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono em crianças se apresenta com a obstrução parcial ou total das vias aéreas, causando hipercapnia e hipoxemia, fragmentação do sono e frequentes despertares. Algumas crianças apresentam durante o sono uma respiração difícil e ruidosa, além de roncos (RAMOS et al., 2006). Também podem apresentar hipoventilação obstrutiva, ocorrendo essa

situação por vários minutos, somando roncos altos e contínuos além de movimento paradoxal do tórax, porém sem apneias (GOMES et al., 2012).

A prevalência de SAHOS nas crianças varia de 0,7 a 3%. A maior incidência é observada em crianças de idade pré-escolar, faixa etária onde a hipertrofia das tonsilas palatinas e da adenoide é mais comum. Os principais fatores de risco são: alterações ósseas de face e crânio e de partes moles como hipertrofia do tecido linfático faríngeo (BALBANI; WEBER; MONTOVANI, 2005).

De acordo com Pereira Júnior e Pessoa (2005), um estudo realizado com 850 crianças com faixa etária entre 8 e 11 anos apresentou a prevalência do distúrbio em 2,2% dos participantes, ocorrendo principalmente nas crianças de nascimento prematuro e as de raça negra. Entre as crianças obesas observou-se a prevalência oscilou entre 26 a 33% de acordo com os critérios diagnósticos, sendo também mais frequente em crianças com sibilância constante e sinusites recorrentes, não sendo comum e lactentes.

Os sinais clínicos e comportamentais encontrados nas crianças acometidas pela síndrome são: respiração bucal forçada com retrações costais, tosse e engasgos durante o sono, enurese e sudorese noturna, agitação, sonambulismo, ansiedade, agressividade, desorientação, amnésia retrógrada e cianose em lactantes (CARVALHO; LEITE, 2006).

Várias outras síndromes estão associadas à SAHOS na infância tais como: síndrome de Apert, Pierre Robin, Arnold-Chiari e Down, sendo essa última sendo a mais conhecida como fator de risco. As crianças portadoras da síndrome de Down por apresentarem pequenas dimensões craniofaciais, possuem diversas características que podem predispor a SAHOS tais como: hipertrofia adenotonsilar, vias aéreas superiores (VAS) pequenas, hipotonia muscular generalizada incluindo a musculatura faringiana, hipotireoidismo, obesidade, controle respiratório anormal e doenças respiratórias. Deve-se sempre investigar a presença desse distúrbio do sono nesses tipos de pacientes infantis (RAMOS, 2009).

As crianças através de resposta mediada pelo centro respiratório apresentam maior capacidade de modular o fluxo aéreo. Esta modulação acontece em repouso devido ao aumento do tônus neuromotor, e em resposta a estímulos hipercapnia ou hipóxia. A ação muscular ocorre para preservar a abertura de vias

aéreas superiores (VAS) quando as crianças dormem, para tentar compensar o menor tamanho anatômico de vias aéreas, evitando que as mesmas se colabem, essa resposta vai diminuindo com o decorrer da idade, devido a isso as crianças em geral roncam menos que os indivíduos adultos normais e são menos acometidas pela síndrome (VALERA; DEMARCO; ANSELMO-LIMA, 2004).

O pico de incidência da síndrome nas crianças é observado na idade pré-escolar, faixa etária onde ocorre obstruções nas VAS devido adenoide ou tonsilas hipertrofiadas, promovendo também a respiração oral além de outros sintomas noturnos como: pausas respiratórias, ronco, sono agitado, dificuldade de respirar, enurese e sudorese, bem como distúrbios psicomotores. Possuem déficits cognitivos, de atenção e concentração podendo afetar o aprendizado escolar (WEBER et al., 2006).

Diferente dos adultos o sintoma mais frequente das crianças acometidas pela doença não é a sonolência excessiva, pois nelas ocorre um número de despertares menor, preservando relativamente a arquitetura do sono. Porém elas podem apresentar déficits de atenção, memória e inteligência. Um estudo foi realizado para avaliar o desenvolvimento cognitivo de 16 crianças que faziam tratamento de ronco em comparação com 16 que não apresentavam o transtorno. Demonstrou-se que as crianças que roncavam apresentaram déficit de atenção e inteligência mesmo sem hipersonolência diurna. Presumindo que há um comprometimento no registro e processamento de informações, déficits de atenção causando prejuízo no aprendizado dessas crianças (BALBANI; WEBER; MONTOVANI, 2005).

Gregório e outros (2008), realizaram um estudo com o objetivo de destacar a importância a SAHOS nas crianças bem como identificar sintomas e fatores relacionados à doença. Foram avaliadas 38 crianças com idade entre 7 a 8 anos em um laboratório do sono que submeteram-se ao exame de polissonografia e questionários específicos aplicados a seus pais ou acompanhantes. Dos pesquisados 7,9% não apresentaram apneia, 42,1% a síndrome em grau leve, 28,9% grau moderado e 22,1% grau grave. Observou-se o grau da doença mais grave em crianças com menos de 6 anos de idade (pré- escolares) e as mesmas apresentavam ronco e bruxismo. Os sintomas mais encontrados foram obstrução nasal e ronco nas crianças com qualquer grau da síndrome, concluindo-se que

esses são os sintomas mais frequentes nas crianças portadoras do distúrbio e a síndrome ocorre em grau mais severo em crianças com menor faixa etária.

A polissonografia é o exame indicado quando a criança apresenta ronco, pois se acredita que é o principal sintoma inicial da síndrome. A roncopatia pediátrica geralmente está associada ao aumento do peso corpóreo, estreitamento das VAS e diminuição da abertura nasal devido obstrução, desvio de septo e rinite alérgica. É muito importante o reconhecimento bem como o tratamento desses fatores de risco para proporcionar a essas crianças uma melhor qualidade de vida diminuindo o risco de acometimento da doença (SILVEIRA; DUARTE, 2010).

Segundo o Consenso da American Thoracic Society publicado em 1999, nas crianças o resultado do exame de polissonografia é considerado normal quando o índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH) for menor que 1 evento respiratório em 1 hora, com duração mínima da apneia inferior a 5 segundos, porcentagem superior a 90% de saturação da oxihemoglobina e gás carbônico ao final da expiração menor que 10% do tempo total de sono. Considera-se síndrome de grau leve de 1 a 5 IAH por hora; de 5 a 9 a de grau moderada; e a de grau grave 10 eventos ou acima disso por hora de sono (SALLES et al., 2005).

O CPAP é indicado em crianças que não podem realizar a adenotonsilectomia, nos casos em que a cirurgia não reduziu os sintomas ou em outras condições patológicas associadas à síndrome como má formação craniana e segundo a “Food and Drug Administration” norte-americana, é contraindicado a administração do CPAP em crianças com menos de 30kg. Normalmente o aparelho é bem tolerado (cerca de 80 a 86%) das crianças. Nos últimos anos, o CPAP tem sido utilizado de forma frequente e crescente, como alternativa de tratamento seguro à cirurgia de vias aéreas superiores (VAS) ou à traqueostomia. Porém, o tratamento cirúrgico pela traqueostomia será necessária se outras condutas forem ineficazes. (BALBANI; WEBER; MONTOVANI, 2005; VALERA; DEMARCO; ANSELMO-LIMA, 2004)

Há crianças que apresentam quadros leves de apneia do sono em que é questionado o risco/benefício do uso CPAP ou da adenotonsilectomia. A administração de corticosteroides nasais mostra-se efetivo em melhorar a SAOHS residual, depois da referida cirurgia. Outra opção terapêutica seria os tratamentos

ortodônticos melhorando os sintomas ou mesmo curando a síndrome a longo prazo pois aumentam o espaço orofaríngeo e passagem nasal (RAMOS, 2009).

Um estudo realizado por Ramos e outros (2006), com 93 crianças com idade de 2 a 10 anos, portadores da Síndrome da Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono atendidos em um laboratório do sono, avaliou-se achados clínicos e índices do resultado do exame de polissonografia. Foram realizados questionários obtendo os seguintes dados: demográficos e médicos, detalhes sobre problemas no último ano relacionados ao sono da criança, presença de sono inquieto, ronco e pausas respiratórias noturnas, problemas de aprendizado escolar ou comportamentais, parâmetros de crescimento e avaliação nutricional, adicionando-se ainda os valores polissonográficos obtidos. Dentre as condições médicas rinite alérgica foi a que mais se destacou com 98,9% e a hipertrofia de tonsilas palatinas com 50,6%. Em 66% das crianças ocorreu apneia de grau leve. Destacou-se então que a síndrome pode ocorrer em crianças com hipertrofia adenotonsilar, rinite alérgica e que apresentem sintomas noturnos.

De acordo com Moreira (2008), os indivíduos adultos portadores da síndrome possuem elevados riscos de morbimortalidade cardiovascular, já se sabe que as crianças acometidas pela doença apresentam mudanças na função e geometria do ventrículo esquerdo; aumento da pressão arterial diurna e noturna; alterações endoteliais; além de alterações no metabolismo dos lipídeos e glicose; inflamação sistêmica e ativação constante do sistema nervoso simpático, causando a ocorrência de processos de aterogênese.

Foi realizado um estudo por Weber e outros (2007), com objetivo de avaliar através do ecocardiograma a função e a morfologia cardíaca em crianças portadoras da síndrome. Participaram da pesquisa 40 crianças sendo que 30 delas apresentavam o distúrbio de sono e as outras 10 eram saudáveis. Todas as crianças realizaram o ecocardiograma avaliando na diástole e sístole as quatro câmaras cardíacas, principalmente o ventrículo direito. Nas crianças portadoras da síndrome foi observada uma menor fração de ejeção e diâmetro diastólico diminuído em ventrículo esquerdo, já no ventrículo direito diâmetro aumentado na sístole e diástole. Concluiu-se que essas mudanças morfológicas nas câmaras cardíacas levam ao aumento de risco de doenças cardiovasculares nessas crianças.

Avelino (2002), realizou um estudo retrospectivo onde avaliou 23 crianças entre 2 a 13 anos e que foram diagnosticadas portadoras da síndrome e hipertrofia adenoamigdaliana através dos exames de polissonografia e nasofibroscopia, sendo submetidas à cirurgia de adenoamigdalectomia. Após dois meses da realização do procedimento foi repetido o exame polissonográfico. Foi observado melhora importante em todos que realizaram a cirurgia, ressaltando que duas crianças que anteriormente apresentavam SAHOS moderada a grave, persistiram com a doença, porém em grau leve. Concluindo-se então de forma objetiva a importância da cirurgia de adenoamigdalectomia, a melhora sintomática de crianças acometidas pelos distúrbios descritos anteriormente.

Existem algumas teorias que podem explicar o retardo no crescimento em estatura em diversas crianças acometidas pela síndrome tais como: devido ao esforço respiratório noturno há um aumento do gasto energético, anorexia causaria redução do aporte calórico e principalmente a diminuição da produção do hormônio do crescimento (GH). A secreção desse hormônio ocorre durante estágios profundos do sono. As crianças portadoras da doença geralmente têm níveis reduzidos no sangue de mediadores do GH (BALBANI; WEBER; MONTOVANI, 2005).

Weber e outros (2006), relatam em seu artigo um estudo realizado nas escolas públicas dos EUA para avaliar a relação entre os transtornos respiratórios do sono, hiperatividade e déficit de atenção. Foram avaliadas 5728 crianças com idade entre cinco e sete anos, dentre estas 418 eram hiperativas. 11% do total dos alunos apresentavam ronco frequente e alto, já dos que apresentavam hiperatividade 23% roncavam, além de apresentarem sono agitado e bruxismo. Foram submetidos ao exame de polissonografia 71 crianças roncadoras e hiperativas e 39 sem sintomas. 20% dos alunos do 1º grupo apresentaram diagnóstico de SAHOS. A fisiopatologia entre a síndrome e a hiperatividade ainda não é bem esclarecida, porém uma provável hipótese seria que ocorram mudanças bioquímicas no córtex frontal devido a hipoxemia causada pela doença afetando vias glutamatérgicas, adrenérgicas e dopaminérgicas.

Com o objetivo de avaliar a qualidade de vida nas crianças acometidas por distúrbios do sono Carvalho e Leite (2006), realizaram um estudo com questionário específico OSA-18 (Obstructive Sleep Apnea – é um questionário de qualidade de vida com 18 itens) focalizado nos problemas físicos, limitações emocionais e

funcionais consequentes da doença. Participaram 48 crianças menores de 12 anos, atendidas em um ambulatório de otorrinolaringologia com indicação de adenoidectomia e/ou adenotonsilectomia e apresentando sintomas noturnos (ronco, apneia e sono agitado) por um tempo de 4 a 5 anos. O questionário foi realizado no pré-operatório e após 38 dias de realização das cirurgias. Os resultados foram uma melhor qualidade de vida dessas crianças e diminuição dos sintomas citados anteriormente, concluindo-se que a adenoidectomia ou adenotonsilectomia nesses casos tiveram repercussão positiva.

Um estudo realizado com 142 pacientes com idade de 2 a 16 anos com diagnósticos de hiperplasia adenoamigdaliana, hiperplasia adenoideana isolada e rinite alérgica, os mesmos eram respiradores orais, comparando os achados de agitação noturna, sonolência diurna, cefaleia, problemas escolares, enurese e bruxismo. A presença desses sintomas ou não, foram respondidos através de questionário padronizado sobre manifestações noturnas caracterizando o acometimento da apneia do sono. Concluiu-se que cefaleia, agitação noturna, enurese e bruxismo acometem mais frequentemente nos pacientes com hiperplasia adenoamigdaliana, sendo também importante nas crianças que apresentam respiração predominantemente bucal, a determinação e investigação da causa da apneia do sono (DI FRANCESCO, 2004).

Ziliotto e outros (2006) realizaram um estudo para avaliar a relação entre a SAHOS e portadores de alterações auditivas. Foram avaliadas crianças de 5 a 11 anos de idade divididas em três grupos. O 1º grupo continha 10 crianças que apresentaram polissonografia normal e eram respiradores orais, o 2º grupo composto por crianças respiradoras orais e com o exame polissonográfico alterado, o 3º grupo não apresentava sintomas otorrinolaringológicos. Foi realizada avaliação audiológica básica incluindo o processamento auditivo de todos os participantes. O grupo 2 apresentou alterações no processo auditivo que podem ser consideradas provenientes da síndrome.

As principais complicações da síndrome nas crianças são: diminuição de concentração e aprendizado, alterações comportamentais (agitação, agressividade, hiperatividade), as crianças mais velhas podem apresentar hipersonolência diurna. Cor pulmonale, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão pulmonar são condições raras e reversíveis com a correção da doença. As nocivas consequências



devem ser evitadas tratando-se a SAHOS infantil a fim de se evitar sérios problemas no desenvolvimento adequado das crianças afetadas (SOARES et al., 2010).

Uema e outros (2007) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar se crianças portadoras da síndrome apresentavam alterações de atenção, memória e aprendizado. Avaliou-se 81 crianças com idades entre 6 a 12 anos que realizaram o exame de polissonografia e testes cognitivos e de aprendizagem. Foram divididas em 3 grupos: grupo 1 composto por 24 crianças portadoras da SAHOS, grupo 2 com 37 crianças que apresentavam ronco primário e grupo 3 composto por 20 crianças com polissonografia normal (grupo controle). Houve uma considerável diferença estatística entre o grupo 1 e 2 quando comparados com o grupo controle em relação a memória e aprendizado. Os grupos apresentaram resultados parecidos quando se tratou da variável atenção. Concluiu-se que crianças portadoras da síndrome, principalmente as que apresentam roncopatia podem sofrer alterações no aprendizado e memória.

**Tabela 1: Principais Diferenças Descritas De SAHOS Entre Crianças Adultos**

	<b>Crianças</b>	<b>Adultos</b>
<b>Incidência</b>		
Sexo	Sem predileção	Maior incidência em homens
<b>Fisiopatologia</b>		
Hipertrofia adenotonsilar	Principal causa	Rara
Tônus da musculatura faríngea	Aumentado	Diminuído
<b>Sono</b>		
Padrão de apneia	Hipoventilação obstrutiva	Obstrutiva cíclica
Apneias leves	Dessaturações acentuadas	Dessaturações branda
Arquitetura do sono	Praticamente mantida	Diminuição acentuada dos sonos REM e delta
Hipersonolência diurna	Rara	Muito frequente
<b>Complicações</b>		
Neurocomportamentais	Hiperatividade, agressividade, retardo no desenvolvimento	Diminuição da vigilância e dificuldade cognitiva
Cardíacas	Raras	Comuns (HAS e arritmias)
<b>Tratamento</b>		
Recomendações	Adenotonsilectomia; em casos selecionados o CPAP	CPAP; em casos selecionados a uvulopalatofaringoplastia

Fonte: Valera; Demarco; Anselmo-Lima (2004).



### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Com o presente estudo concluiu-se que a síndrome da apneia e hipopneia do sono trata-se de um distúrbio do sono que afeta principalmente os homens entre 40 e 60 anos sendo causada por múltiplos fatores, sendo o principal a obesidade. Desencadeia sérias complicações principalmente cardiovasculares acarretando em aumento de comorbidades e mortalidade de seus portadores. Por ser uma doença multifatorial, vários são os tipos de tratamento, porém o mais indicado ainda é o CPAP, pois mesmo não curando a síndrome proporciona ao seu usuário uma melhor qualidade de vida e diminuindo os riscos e sintomas que a mesma causa. Muitos estudos ainda devem ser realizados a fim de ratificar os reais benefícios do aparelho e aumentar a adesão ao tratamento.



## REFERÊNCIAS

- ABREU, G. A. et al. Quadro clínico: reconhecimento do paciente com apneia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 16, n. 3, p.164-168, 2009. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-3/07-reconhecimento.pdf>>. Acesso em: 01 de maio de 2013.
- AGUIAR, M. et al. Síndrome de apneia obstrutiva do sono como causa de acidentes de viação. **Revista portuguesa de pneumologia**, v. 15, n. 3, p. 419-431, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/pdf/pne/v15n3/v15n3a05.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.
- ALMEIDA, M. A. O. et al. Tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono com aparelhos intrabucais. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 72, n. 5, p. 699-703, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n5/a18v72n5.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.
- AVELINO, M. A. G. et al. Avaliação polissonográfica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono em crianças, antes e após adenoamigdatomia. **Revista Brasileira de otorrinolaringologia**, v. 68, n.6, p. 308-311, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v68n3/10384.pdf>>. Acesso em: 05 de outubro de 2013.
- BAHIA, M. G.; SOARES V.; WINCK J. C., Impacto da higiene do sono em doentes com síndrome de apneia obstrutiva do sono. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, p. 147-176, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/pdf/pne/v12n2/v12n2a04.pdf>>. Acesso em: 17 de julho de 2013.
- BALBANI, A. P. S.; WEBER, S. A. T.; MONTOVANI, J. C., Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 71, p. 74-80, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v71n1/a13v71n1.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.
- BECKER, H. F.; JERRETRUP, A.; PLOCH, T. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. **Circulation**, p. 68-73, 2003. Disponível em: <<http://circ.ahajournals.org/content/107/1/68.short>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.
- BERTOZ A, P. M. et al. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono: Diagnóstico e Tratamento. **Arch Health Invest**, v. 1, n. 1, p. 3-10, 2012. Disponível em: <<http://archhealthinvestigation.com.br/index.php/ArchHI/article/view/73/96>>. Acesso em: 18 de agosto de 2013.
- BERTOLAZI, A. N.; et al. Validação da Escala de Sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 35, n. 9, p. 877-883, 2009, Disponível em:

<[http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v35n9/pt\\_v35n9a09.pdf](http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v35n9/pt_v35n9a09.pdf)>. Acesso em 10 de setembro de 2013.

BITTENCOURT, L. R. A. et al. Abordagem geral do paciente com síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Revista brasileira de hipertensão**, v. 16, p. 158-163, 2009. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-3/06-abordagem.pdf>>. Acesso em: 17 de agosto de 2013.

BITTENCOURT, L. R. A.; TOGEIRO, S. M. G. P.; BAGNATO, M. C. Diagnóstico da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Medicina**, p. 584-593, 2013. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=1628](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=1628)>. Acesso em: 05 de setembro 2013.

BOARI, I. et al. Avaliação da escala de Epworth em pacientes com a Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 70, p. 752-756, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v70n6/a07v70n6.pdf>>. Acesso em : 10 de setembro de 2013.

BORGES, P. T. M.; PASCHOAL, J. R., Indicação inicial de tratamento em 60 pacientes com distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, p. 740-749, 2005. Disponível em: <[http://www.rborl.org.br/conteudo/acervo/print\\_acervo.asp?id=3301](http://www.rborl.org.br/conteudo/acervo/print_acervo.asp?id=3301)>. Acesso em:10 de agosto de 2013.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Portaria N° 2.029 de 24 de agosto de 2011. Institui a Atenção Domiciliar no âmbito do Sistema Único de saúde (SUS). **Diário Oficial [da] União**, Brasília, 24 de Ago. de 2011. Disponível em: <[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm./2011/prt2029\\_24\\_08\\_2011.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm./2011/prt2029_24_08_2011.html)>. Acesso em: 22 de setembro de 2013.

BURGER, R. C. P.; CAIXETA, E. C.; NINNO, C. Q. M. S., A Relação Entre Apnéia do Sono, Ronco e Respiração Oral. **Rev. CEFAC**, São Paulo, p. 266-271, 2004. Disponível em: <<http://www.cefac.br/revista/revista63/Artigo%206.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

CABRAL, M. M., Doença pulmonar obstrutiva crônica e distúrbio respiratório do sono. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 329-333, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

CAHALI, M. B. Consequências da síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**. v. 73, n. 3, p. 290, São Paulo, jun/2007.

CAMPOS, H. H. et al. Prevalência dos distúrbios do sono pós-menopausa. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 27, n. 12, p. 731-736, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v27n12/a05v2712.pdf>>. Acesso em: 17 de agosto de 2013.

CARDOZO, O. B. **CPAP - Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas**. CAPS – Curso de Especialização em Fisioterapia Respiratória com Ênfase em Traumatológico, 9 f., São Paulo, 2004.

CARNEIRO, G. et al. Interações entre síndrome de apnéia obstrutiva do sono e resistência à insulina. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, 2007. Disponível em: <<http://grupocene.com.br/uploads/arquivos/Fisioterapia/estudos/Interações-entre-síndrome-da-apnia-obstrutiva-do-sono-e-resistência-à-insulina.pdf>>. Acesso em: 08 de agosto de 2013.

CARNEIRO, V. S. M.; CATÃO, M. H. C. V.; ALVES, J. A síndrome da apnéia do sono: uma revisão de literatura. **Revista de Odontologia Univ. Cid. São Paulo**, p. 134-141, 2012. Disponível em: <[http://www.cidadesp.edu.br/old/revista\\_odontologia/pdf/maio\\_agosto\\_2012/Unicidade\\_24\\_02\\_134-141.pdf](http://www.cidadesp.edu.br/old/revista_odontologia/pdf/maio_agosto_2012/Unicidade_24_02_134-141.pdf)>. Acesso em 10 de agosto 2013.

CARNEIRO, G.; FONTES, F. H.; TOGEIRO, S. M. G. P. Consequências metabólicas na SAOS não tratada. **J Bras Pneumol**, p. 43-46, 2010 Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a12.pdf>>. Acesso em: 10 de setembro de 2013.

CARVALHO, V. M. A. **Síndrome de apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono**. 2008 154 f. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade da Beira Interior, Faculdade de Ciências da Saúde de Corvelhã, Portugal. 2008. Disponível em: <<https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/760/1/S%C3%ADndrome%20de%20Apneia%20Hipopneia%20Obstrutiva%20do%20Sono.pdf>>. Acesso em: 02 de agosto de 2013.

CAVALCANTI, A. L.; SOUZA, L. S. Terapêutica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: Revisão de literatura. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 6, p. 190-196, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v86n6/29872.pdf>>. Acesso em :10 de julho de 2013.

CENEVIVA, R. et al. **Cirurgia bariátrica e apnéia do sono**. In: SIMPÓSIO DE DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO. Cap. IX, p. 235-245, Ribeirão Preto, 2006. Disponível em: <[http://www.fmrp.usp.br/revista/2006/vol39n2/9\\_cirurgia\\_bariatrica\\_apneia\\_sono1.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/2006/vol39n2/9_cirurgia_bariatrica_apneia_sono1.pdf)>. Acesso em 18 de agosto 2013.

CINTRA, F. D. et al., Alterações Cardiovasculares na Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 6, p. 399-407, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v86n6/29872.pdf>>. Acesso em : 10 de agosto de 2013.

CORRÊA, K.; CEOLIM, M. F. Qualidade do sono em pacientes idosos com patologias vasculares periféricas. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 42, n. 1, p. 12-18, mar/ 2008.

CRISPIM, C. A. et al. Relação entre Sono e Obesidade: uma revisão de literatura. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v. 51, n. 7, p. 1041-1049, 2007, Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n7/a04v51n7.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

DALTRO, C. H. da C. et al. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**. v. 50, n. 1, fev./2006.

DEVULAPALLY, K.; PONGONIS JUNIOR., R.; KHAYAT, R. OSA: the new cardiovascular disease: Part II: overview of cardiovascular diseases associated with obstructive sleep apnea. **Heart Failure Review**. v. 14, n. 3, p. 155-164, set./2009.

DRAGER, L. F. et al. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua Relação com a Hipertensão Arterial Sistêmica. Evidências Atuais, **Arq Bras Cardiol**, v. 78, n. 5, p. 531-536, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v78n5/9389.pdf>>. Acesso em: 01 de maio de 2013.

DRAGER, L. F. et al. Apnéia obstrutiva do sono: um fator de risco emergentes para aterosclerose, **Chester Journal**, p. 534-542, 2011. Disponível em: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1088049> Acesso em 17 de agosto de 2013.

DRAGER, L. F. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão e inflamação. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 13, n. 2, p. 144-148, 2006. Disponível em <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-3/06-abordagem.pdf> Acesso em: 10 de agosto de 2013.

DRAGER, L. F. et al. Complicações cardiovasculares da síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 17-20, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

DI FRANCESCO, R. C. et al. Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. **Rev. Bras. Otorrinolaringol**. v.70, n. 5, p. 665-670. 2004. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v70n5/a14v70n5.pdf>>. Acesso em 17 de julho de 2013.

DOMINGUES, N. M. M. **Síndrome de apnéia obstrutiva do sono e risco cardiovascular**. 2009, 85 f. Dissertação (Mestrado em Medicina) Universidade da Beira Interior - Faculdade de Ciências da Saúde, Covilhã, Portugal. 2009. Disponível em: < <https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/929/1/Mestrado%20NM.pdf>>. Acesso em: 31 de agosto de 2013.

DUARTE, E. R. **Tratamento da síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: Avaliação dos efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular**. 2006. 244 p. Tese (Doutorado em



Prótese Dental ) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006. Disponível em:  
<<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/23/23137/tde-01092006-121757/pt-br.php>>. Acesso em: 28 de julho de 2013.

ESPIRITO SANTO. Subsecretaria para Assunto de Gestão Hospitalar. Núcleo Regional de Especialidades de Vitória CRE – Metropolitano. COUTO R. B. et al. **Programa de CPAP/BIPAP**, pag. 1-10, 2012. Disponível em:  
<[http://www.saude.es.gov.br/download/Protocolo\\_de\\_CPAP\\_BIPAP.pdf](http://www.saude.es.gov.br/download/Protocolo_de_CPAP_BIPAP.pdf)>. Acesso em: 22 de setembro de 2013.

FERNANDES, R. M. F. O sono normal. **Revista de Medicina Ribeirão Preto**, v. 39, n. 2, p. 157-168, 2006, Disponível em:  
<[http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/1\\_o\\_sono\\_normal1.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/1_o_sono_normal1.pdf)>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

FIGUEIREDO, A. C. et al. Efeitos da pressão positiva contínua em vias aéreas sobre os sintomas nasofaríngeos em pacientes com a síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **J. bras. pneumol.**, v. 30, n. 6, p. 535-539. 2004. Disponível em:  
<<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v30n6/a08v30n6.pdf>>. Acesso em: 17 de julho de 2013

FRANCO C. M. R. et al., Estudo sobre o impacto do uso de aparelho de emissão de pressão positiva contínua nas vias aéreas superiores na hipersonia diurna em portadores da síndrome de apneia do sono. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, v. 15, n. 2, p. 215-226, 2009. Disponível em:  
<<http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/pdf/pne/v15n2/v15n2a06.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

CASALI, C. C. C.; MATOS, C. M. P. Técnicas de fisioterapia respiratória em terapia intensiva. In: GUIMARÃES, F. S.; MARTINS, J. A. **Profisio Fisioterapia em terapia intensiva adulto**. Panamericana Editora, 2010, p. 98-121.

GEIB, L. T. C. et al. Sono e envelhecimento. **Rev. psiquiatr. Rio Gd. Sul**, v. 25, n. 3, p. 453-465, dez/2003. Disponível em:  
<<http://www.scielo.br/pdf/rprs/v25n3/19618.pdf>>. Acesso em: 10 de setembro de 2013.

GENTA, P. R.; LORENZI FILHO, G. Distúrbios respiratórios do sono: tratamento clínico. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 55-58, 2008. Disponível em:  
<<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

GREGÓRIO, P. B. et al. Sintomas da síndrome de apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono em crianças. **J. bras. Pneumol**, v. 34, n. 6, p. 356-361, 2008. Disponível em:  
<<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v34n6/v34n6a04.pdf>>. Acesso em: 17 de agosto de 2013.

GOMES, A. M. et al. Quality of life in children with sleep-disordered breathing. **Brazilian Journal of otorhinolaryngology**, v. 78, n. 5, out/2012. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/bjorl/v78n5/v78n5a03.pdf>>. Acesso em 06 de outubro de 2013.

GONDIM, L. M. A. et al. Estudo comparativo da história clínica e da polissonografia na síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 73, n. 6, p. 733-737, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v73n6/a03v73n6.pdf>>. Acesso em 20 de julho de 2013.

HAGGSTRÄM, F. M.; ZETTLER, E. W.; FAM, C. F. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. **Scientia Medica**. v. 19, n. 3, p. 122-128, Set/2009. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewArticle/3798>>. Acesso em: 18 de setembro de 2013.

ITO, F. A. et al., Conduas terapêuticas para tratamento da síndrome de apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) e da resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) com enfoque no aparelho anti-ronco (AAR-ITO). **R. Dental Press Ortodon Ortop Facial**, v. 10, n. 4, p. 143-156, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/dpress/v10n4/v10n4a15.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

JACOMELLI, M.; GREGÓRIO, M. G. Nasolaringoscopia como método auxiliar no diagnóstico da síndrome de apnéia obstrutiva do sono. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 12-14, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

KUPPER, D. S., et al. Tratamento cirúrgico da SAHOS. **R. Medicina Ribeirão Preto**, v. 39, n. 2, p. 218-226, 2006. Disponível em: <[http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/7\\_tratamento\\_cirurgico\\_sahos.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/7_tratamento_cirurgico_sahos.pdf)>. Acesso em 10 de setembro de 2013.

KNORST, M. M.; SOUZA, F. J. F. de B.; MARTINEZ, D. Síndrome das apnéias-hipopnéias obstrutivas do sono: associação com gênero e obesidade e fatores relacionados à sonolência. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. v. 34, n. 7, p. 490-496, 2008.

LANDA, P. G.; SUZUKI, H. S. Síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono e o enfoque fonoaudiólogo: revisão de literatura. **Revista CEFAC**, v. 11, n. 3, p. 507-515, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rcefac/v11n3/a20v11n3.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

LINHARES, R. S. et al. Distribuição de obesidade geral e abdominal em adultos de uma cidade no Sul do Brasil. **Cad. Saúde Pública**, v. 28, n. 3, p. 438-448, 2012. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/csp/v28n3/04.pdf>>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

LIMA, A. M. J. et al. Contribuição da Apnéia Obstrutiva do Sono para o Estresse Oxidativo da Obesidade. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**,

v. 52, n. 4, p. 668-676, 2008. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/abem/v52n4/a13v52n4.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

LIMA, M. R. O. et al. Comparação dos níveis de pressão positiva contínua nas vias aéreas através de dois sistemas. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 5, p. 401-406, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n5/v80n5a11.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

LOPES, C. et al. Relationship between the quality of life and the severity of obstructive sleep apnea syndrome. **Bras J Med Biol Res**, v. 41, n. 10, p. 908-913 2008. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/bjmbr/v41n10/7105.pdf>>. Acesso em 06 de outubro de 2013.

LORENZI FILHO, G. Apnéia obstrutiva do sono, um grave problema de saúde pública. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, todas as pag do artigo, 2008. Disponível em:

<<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

LORENZI FILHO, G. et al. Consequências cardiovasculares na SAOS. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 36, p. 38-42, 2010. Disponível em :

<<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a11.pdf>>. Acesso em: 20 de setembro de 2013.

MARTINHO, F. L. et al. Análise crítica da indicação do tratamento cirúrgico na SAOS. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 51-54, 2008. Disponível em:

<<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

MARTINHO, F. L. et al. Indicação cirúrgica otorrinolaringológica em um ambulatório para pacientes com síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 70, n.1, p. 46-51, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v70n1/a08v70n1.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

MARTINS, A. B.; TUFIK, S.; MOURA, S. M. G. P. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 1, p. 93- 100, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v33n1/a17v33n1.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

MCNICHOLAS, W.T. Diagnóstico da Apnéia Obstrutiva do Sono em Adultos. **Proceedings of the American Thoracic Society**, v. 5, n. 2, p. 154-160, 2008. Disponível em: <<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1513/pats.200708-118MG#.Ulq-1dK-qik>>. Acesso em 17 de agosto de 2013.

MEKHITARIAN NETO, L. M. et al. Estudo Epidemiológico das alterações estruturais da cavidade nasal associadas à síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS). **Rev. Bras. Otorrinolaringol**, v. 71, n. 4, pag. 464-466, ago/2005.

Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v71n4/a11v71n4.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013

MELLO-FILHO, F. V. et al. Tratamento da síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) através de cirurgia ortognática de avanço Maxilomandibular. **Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Facial**. v. 9, n. 52, p. 380-384, 2004.

MIAN, C. et al. Análise dos sinais e sintomas da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e ronco em funcionários do setor sulcroalcoleiro. **R. de Medicina de Ribeirão Preto**, p. 14-16, 2010.

MOREIRA, G. A. Avaliação e diagnóstico da apnéia do sono na criança. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 6-11, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=6>>. Acesso em: 17 de agosto 2013.

NOAL, R.B., et. al. Ronco habitual e apnéia obstrutiva observada em adultos: estudo de base populacional, Pelotas-RS. **Rev. Saúde Pública**, v. 42, n. 2, p. 224-233 2008. Disponível em: <<http://www.scielosp.org/pdf/rsp/v42n2/6229.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

OLIVEIRA, L. F. et al., Ressecção Parcial de Palato (RPP) para tratamento de roncopatia pela Técnica de Quesada e Perelló: resultados. **Rev Bras Otorrinolaringol**, p. 52-56, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v70n1/a09v70n1.pdf>>. Acesso em: 20 de julho de 2013.

OLIVEIRA, M. L. Estimativa dos Custos da Obesidade para o Sistema Único de Saúde do Brasil, Tese de doutorado. **Universidade de Brasília Faculdade de Ciências da Saúde Pós-Graduação em Nutrição Linha de pesquisa: Nutrição Social**, Seminário das Quintas Disoc Brasília-DF, 2013.

PAIVA, D. N.; BARRETO, S. S. M. Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e permeabilidade epitelial pulmonar avaliada pela depuração do <sup>99m</sup>Tc-DTPA. **Pulmão Rio de Janeiro**, v. 13, n. 2, p.103-110, 2004. Disponível em: <[http://www.sopterj.com.br/revista/2004\\_13\\_2/07.pdf](http://www.sopterj.com.br/revista/2004_13_2/07.pdf)>. Acesso em: 17 de agosto de 2013.

PEREIRA, A. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia, epidemiologia, consequências, diagnóstico e tratamento. **Arquivos de Medicina**. v. 21, n. 5/6, p. 159-173, 2007.

PEREIRA JÚNIOR, J. C.; PESSOA, L. J. H. Síndrome da apnéia/hipopnéia do sono: uma visão pediátrica. **Rev Paul Pediatria**, p.184-191, 2005. Disponível em: <[http://www.vivavita.com.br/arquivos/artigos/saohsuma\\_visao\\_pediatica\\_pereira\\_jr\\_jc\\_2005.pdf](http://www.vivavita.com.br/arquivos/artigos/saohsuma_visao_pediatica_pereira_jr_jc_2005.pdf)>. Acesso em:10 de setembro de 2013.

PEDROSA, R. P.; LORENZI-FILHO, G.; DRAGER, L. F. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. **Rev Med**, São Paulo, p.121-127, 2008.

Disponível em: <<http://orthoorto.com.br/documents/Apneiaecardio.pdf>>. Acesso em: 18 de agosto de 2013.

PRADO, B. N. et al. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, p. 233- 239, 2010. Disponível em: <[http://www.cidadesp.edu.br/old/revista\\_odontologia/pdf/setembro\\_dezembro\\_2010/unicid\\_22\\_3\\_233\\_239.pdf](http://www.cidadesp.edu.br/old/revista_odontologia/pdf/setembro_dezembro_2010/unicid_22_3_233_239.pdf)>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

PIPER, A. J.; ELLIS, E. R. Ventilação não invasiva. In: PRYOR, J.; WEBER, A. **Fisioterapia para Problemas Respiratórios e Cardíacos**. 2. ed. 2002, p. 79-91.

OLIVEIRA, L. F. et al. Ressecção Parcial de Palato (RPP) para tratamento de roncopatia pela Técnica de Quesada e Perelló: resultados. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 70, n.1, p. 52-56, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v70n1/a09v70n1.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

RAMOS, R. T. Atualização na síndrome da apnéia obstrutiva do sono em pediatria. **Pulmão Rio de Janeiro**, Supl 1, p. S2-S8, 2009. Disponível em: <[http://www.sopterj.com.br/suplemento/2009\\_pneumopediatria/full.pdf#page=6](http://www.sopterj.com.br/suplemento/2009_pneumopediatria/full.pdf#page=6)>. Acesso em: 06 de outubro de 2013.

RAMOS, R. T. T. et al. SAHOS em crianças: perfil clínico e respiratório polissonográfico. **Rev. Bras. Otorrinolaringol**. v. 72, n. 3, jun/2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n3/a10v72n3.pdf>>. Acesso em: 06 de outubro de 2013.

RAMOS, L.V.T.; FURQUIM, L.Z. Aparelho para apnéia obstrutiva do sono. **Clín Ortodon Dental Press**, v. 3, n. 2, p. 21-26, maio 2004. Disponível em: <<http://www.dentalpress.com.br/cms/wp-content/uploads/2008/01/apm2.pdf>>. Acesso em: 06 de outubro de 2013.

RODRIGUES, M. M.; DIBBERN, R. S.; GOULART, C. W. K. Nasal Obstruction and High Mallampati Score as Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 76, n. 5, p. 596-599, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/bjorl/v76n5/v76n5a10.pdf>>. Acesso em: 08 de agosto de 2013.

SANDER, H. H.; PACHITO, D. V.; VIANNA, L. S. Outros distúrbios na síndrome da apnéia do sono, **Revista de Medicina de Ribeirão Preto**, v. 39, n. 2, p. 205-211, 2006. Disponível em: <[http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/5\\_outros\\_disturbios\\_sono1.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/5_outros_disturbios_sono1.pdf)>. Acesso em: 10 de setembro de 2013.

SALLES, C. et al. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: análise cefalométrica. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 71, n. 3, p. 369-372, jun/2005.

SARMENTO, G. J. V. Ventilação mecânica não-invasiva. In: \_\_\_\_\_. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico**. 2. Ed. 2007, p.90-97.

SARMENTO, G. J. V. **O ABC da fisioterapia respiratória**. São Paulo: Manole, 2009, p. 257.

SANTOS, J. M. Abordagem do doente com patologia do sono. **Revista Port Clin Geral**, p. 599-610, 2006. Disponível em: <<http://www.rpmgf.pt/ojs/index.php?journal=rpmgf&page=article&op=view&path%5B%5D=10287>>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

SANTOS, L. S. T. Utilização do CPAP no tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. **Revista Nova Fisio**. 66 ed. p. 22-28, abr/2011. Disponível em: <[http://www.fufs.edu.br/admin/anexos/09-08-2013\\_17\\_19\\_10\\_.pdf](http://www.fufs.edu.br/admin/anexos/09-08-2013_17_19_10_.pdf)>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

SIMAS, J. M. M. et al. **Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono: uma revisão bibliográfica sobre conceitos, sintomatologia, tratamento e qualidade de vida**. 2009. Disponível em: <<http://www.unisalesiano.edu.br/encontro2009/trabalho/aceitos/PO35129113829A.pdf>>. Acesso em: 18 de agosto de 2013.

SILVA, G. A.; GIACON, L. A. T. Síndrome das Apnéias /Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS). **Revista de Medicina de Ribeirão Preto**. In: SIMPÓSIO DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO. v. 39, n. 2, p. 185-194, jun/2006. Disponível em: <[http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/3\\_apneias%20do%20sono.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2006/vol39n2/3_apneias%20do%20sono.pdf)>. Acesso em: 06 de outubro de 2013.

SILVA, V.C.; LEITE, A.J.M. Qualidade de vida em crianças com distúrbios obstrutivos do sono: Avaliação pelo OSA-18. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.** v. 72, n. 6, Dez/2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n6/a05v72n6.pdf>>. Acesso em: 06 de setembro de 2013.

SILVA, A. G.; PACHITO, D. V. Abordagem terapêutica dos distúrbios respiratórios do sono tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BIPAP e AUTO-CPAP). **Revista de Medicina de Ribeirão Preto**, v. 39, n. 2, p. 210-215, 2006. Disponível em: <[http://www.fmrp.usp.br/revista/2006/vol39n2/6\\_cpap\\_bipap\\_e\\_auto-cpap.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/2006/vol39n2/6_cpap_bipap_e_auto-cpap.pdf)>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

SILVA, R. S. Polissonografia: considerações técnicas, registros, estudos completos e simplificados. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 35-39, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

SILVEIRA, F. J. M.; DUARTE R. L. M. Consequências do Ronco Não Tratado. **J Bras Pneumol**. v. 36, p. 28-31, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a09.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

SOARES, E. B. et al. Fonoaudiologia X Ronco/Apneia do Sono. **Rev. CEFAC**, v. 12, n. 2, p.317-325, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rcefac/v12n2/19.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

TANGERINA, R. P. et al. Achados clínicos e polissonográficos em pacientes com obesidade classe III. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 74, n. 4, p. 579-582, 2008. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v74n4/a15v74n4.pdf>>. Acesso em: 17 de julho de 2013.

TARDIDO, A. P.; FALCÃO, M. C. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. p.117-124, 2006. Disponível em: <[http://www.ucg.br/ucg/eventos/Obesidade\\_Curso\\_Capacitacao\\_Ambulatorial/Material\\_Consulta/Material\\_Nutricao/O%20impacto%20da%20moderniza%E7%E3o%2](http://www.ucg.br/ucg/eventos/Obesidade_Curso_Capacitacao_Ambulatorial/Material_Consulta/Material_Nutricao/O%20impacto%20da%20moderniza%E7%E3o%2)>. Acesso em: 10 de julho de 2013.

TOYAMA, C.; SILVA, C. J. Avaliação por método de imagem da síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 44-47, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em 10 de agosto de 2013.

TOGEIRO, S. M. G. P. Avaliação Peri-operatória da apnéia obstrutiva do sono no obeso. **Pneumologia Paulista**, v. 21, n. 3, p. 21-24, 2008. Disponível em: <<http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/pdf/DisturbiosRespiratoriosdoSono.pdf#page=25>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

UEMA, F. S. H. et al. Avaliação da função cognitiva da aprendizagem em crianças com distúrbios obstrutivos do sono. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 73, n. 3, p. 315-320, 2007, Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v73n3/a05v73n3.pdf>>. Acesso em: 10 de setembro de 2013.

VALERA, F. C. P.; DEMARCO, R. C.; ANSELMO-LIMA, W. T. Síndrome da apnéia e da hipopnéia obstrutivas do sono (SAHOS) em crianças. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**. v. 70, n. 2, p. 232-237, abr/2004. Disponível em: <[http://www.rborl.org.br/conteudo/acervo/print\\_acervo.asp?id=3027](http://www.rborl.org.br/conteudo/acervo/print_acervo.asp?id=3027)>. Acesso em: 06 de outubro de 2013.

WEBER, S. A. T. et al. Echocardiographic abnormalities in children with obstructive breathing disorders during sleep. **Jornal de Pediatria Copyright by Sociedade Brasileira de Pediatria**, v. 83, n. 6, p. 518-522, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v83n6/v83n6a07.pdf>>. Acesso em : 10 de setembro de 2013.

WEBER, S. A. T. et al. Distúrbio de hiperatividade e déficit de atenção na síndrome de apneia obstrutiva do sono: há melhora com tratamento cirúrgico. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 72, n. 1, p.124-129, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n1/a20v72n1.pdf>>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

YAGI, C. A. CPAP no tratamento da apneia obstrutiva do sono: indicações e implicações. **Revista Brasileira de Medicina**. p. 117-124, jan/2010. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=4215](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4215)>. Acesso em: 10 de agosto de 2013.

ZILIOTTO, K. N. et al. Avaliação do processo auditivo em crianças com síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 72, n. 3, p.321-327, 2006.



## ANEXO A

### ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Qual possibilidade de você cochilar ou adormecer nas seguintes situações?

Situações	Chance de cochilar - 0 a 3
1. Sentado e lendo	
2. Vendo televisão	
3. Sentado em lugar público sem atividades como sala de espera, cinema, teatro, igreja	
4. Como passageiro de carro, trem ou metro andando por 1 hora sem parar	
5. Deitado para descansar a tarde	
6. Sentado e conversando com alguém	
7. Sentado após uma refeição sem álcool	
8. No carro parado por alguns minutos no durante trânsito	
<b>Total</b>	

0 - nenhuma chance de cochilar

1 - pequena chance de cochilar

2 - moderada chance de cochilar

3 - alta chance de cochilar

**Dez ou mais pontos** – sonolência excessiva que deve ser investigada



## ANEXO B

**RESMED****Questionário de Berlim**  
AVALIAÇÃO DO SONO

Nome \_\_\_\_\_

Cidade, Estado e CEP \_\_\_\_\_

**1. Complete o seguinte:**

Altura \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_

Peso \_\_\_\_\_ Masculino/Feminino \_\_\_\_\_

O seu peso mudou?

- Aumentou  
 Diminui  
 Permaneceu inalterado

**2. Você ronca?** Sim  Não  Não sei**Se roncar:****3. Seu ronco é . . .**

- Ligeiramente mais alto que a respiração  
 Tão alto quanto a fala  
 Mais alto que a fala  
 Muito alto

**4. Com que frequência você ronca?**

- Quase todos os dias  
 3-4 vezes por semana  
 1-2 vezes por semana  
 1-2 vezes por mês  
 Nunca ou quase nunca

**5. Seu ronco incomoda outras pessoas?** Sim  Não**6. Alguém já notou que você pára de respirar durante o sono?**

- Quase todos os dias  
 3-4 vezes por semana  
 1-2 vezes por semana  
 1-2 vezes por mês  
 Nunca ou quase nunca

**7. Você acorda cansado?**

- Quase todos os dias  
 3-4 vezes por semana  
 1-2 vezes por semana  
 1-2 vezes por mês  
 Nunca ou quase nunca

**8. Você fica cansado no seu tempo desperto?**

- Quase todos os dias  
 3-4 vezes por semana  
 1-2 vezes por semana  
 1-2 vezes por mês  
 Nunca ou quase nunca

**9. Você já cochilou ou dormiu enquanto dirigia?** Sim  Não  Não sei**Se sim, com que frequência isso ocorre?**

- Todos os dias  
 3-4 vezes por semana  
 1-2 vezes por semana  
 1-2 vezes por mês  
 Nunca ou quase nunca

**10. Você tem a pressão sanguínea alta?** Sim  Não  Não sei

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Altura} \times \text{Altura}} \times 703$$

**Categoria 1**, perguntas 2-6  **Alto Risco**: 2 ou mais respostas positivas para alternativas destacadas em cinza**Categoria 2**, perguntas 7-9  **Alto Risco**: 2 ou mais respostas positivas para alternativas destacadas em cinza**Categoria 3**, pergunta 10  **Alto Risco**: Um **SIM** e/ou IMC > 30**Resultado Final**: 2 ou mais categorias seleccionadas indicam alta probabilidade de apneia do sono

©Copyright Annals of Internal Medicine 1999. O Questionário de Berlim foi reproduzido com a permissão da American College of Physicians.

**Cópia do médico**



## ANEXO C

### Índice da qualidade do sono de Pittsburgh

As seguintes perguntas são relativas aos seus hábitos de sono **durante o último mês somente**. Suas respostas devem indicar a lembrança mais exata da maioria dos dias e noites do último mês. Por favor, responda a todas as perguntas.

Nome:

Idade:

Data:

1. Durante o último mês, quando você geralmente foi para a cama a noite?  
hora usual de deitar:
2. Durante o último mês, quanto tempo (em minutos) você geralmente levou para dormir a noite?  
número de minutos:
3. Durante o último mês, quando você geralmente levantou de manhã?  
hora usual de levantar?
4. Durante o último mês, quantas horas de sono você teve por noite? (Esta pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)  
Horas de sono por noite:
5. Durante o último mês, com que frequência você teve dificuldade para dormir porque você:
  - A) não conseguiu adormecer em até 30 minutos
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana
  - B) acordou no meio da noite ou de manhã cedo
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana
  - C) precisou levantar para ir ao banheiro
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana
  - D) não conseguiu respirar confortavelmente
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana
  - E) tossiu ou roncou forte
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana
  - F) Sentiu muito frio
 

1 = nenhuma no último mês	2 = menos de uma vez por semana
3 = uma ou duas vezes por semana	4 = três ou mais vezes na semana

G) sentiu muito calor  
 1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

H) teve sonhos ruins  
 1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

I) teve dor  
 1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

J) outras razões, por favor descreva: \_\_\_\_\_  
 1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

6. Durante o último mês como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral:  
 Muito boa      Boa              Ruim              Muito ruim

7. Durante o último mês, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou por conta própria) para lhe ajudar

1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

8. No último mês, que frequência você teve dificuldade para ficar acordado enquanto dirigia, comia ou participava de uma atividade social (festa, reunião de amigos)

1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

9. Durante o último mês, quão problemático foi pra você manter o entusiasmo (ânimo) para fazer as coisas (suas atividades habituais)?

Nenhuma dificuldade                              Um problema leve  
 Um problema razoável                            Um grande problema

10. Você tem um parceiro (a), esposo (a) ou colega de quarto?

- A) Não
- B) Parceiro ou colega, mas em outro quarto
- C) Parceiro no mesmo quarto, mas em outra cama
- D) Parceiro na mesma cama

Se você tem um parceiro ou colega de quarto pergunte a ele com que frequência, no último mês você apresentou:

E) Ronco forte  
 1 = nenhuma no último mês                      2 = menos de uma vez por semana  
 3 = uma ou duas vezes por semana            4 = três ou mais vezes na semana

F) Longas paradas de respiração enquanto dormia

1 = nenhuma no último mês      2 = menos de uma vez por semana  
3 = uma ou duas vezes por semana      4 = três ou mais vezes na semana

G) contrações ou puxões de pernas enquanto dormia

1 = nenhuma no último mês      2 = menos de uma vez por semana  
3 = uma ou duas vezes por semana      4 = três ou mais vezes na semana

D) episódios de desorientação ou confusão durante o sono

1 = nenhuma no último mês      2 = menos de uma vez por semana  
3 = uma ou duas vezes por semana      4 = três ou mais vezes na semana

E) Outras alterações (inquietações) enquanto você dorme, por favor  
descreva: \_\_\_\_\_

1 = nenhuma no último mês      2 = menos de uma vez por semana  
3 = uma ou duas vezes por semana      4 = três ou mais vezes na semana