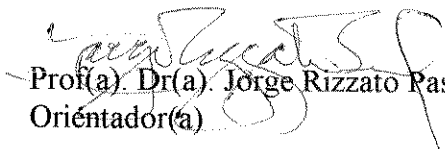


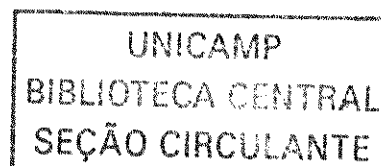
PAULO DE TARSO MOURA BORGES

**INDICAÇÃO INICIAL NO TRATAMENTO DE
DISTÚRBIOS VENTILATÓRIOS
OBSTRUTIVOS DO SONO NA CASUÍSTICA DE
UM SERVIÇO DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso
de Pós-Graduação Ciências Médicas da Facul-
dade de Ciências Médicas da UNICAMP, para
obtenção do título de Mestre em Ciências Médi-
cas, área de Medicina Interna do(a) aluno(a)
Paulo de Tarso Moura Borges.
Campinas, 20 de fevereiro de 2003.


Prof(a). Dr(a). Jorge Rizzato Paschoal
Orientador(a)

**CAMPINAS
2003**



PAULO DE TARSO MOURA BORGES

**INDICAÇÃO INICIAL NO TRATAMENTO DE
DISTÚRBIOS VENTILATÓRIOS
OBSTRUTIVOS DO SONO NA CASUÍSTICA DE
UM SERVIÇO DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

Dissertação de Mestrado apresentada no Curso de
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas
as para obtenção do título de Mestre em Ciências
Médicas, área de Medicina Interna.

ORIENTADOR: PROF. DR. JORGE RIZZATO PASCHOAL (UNICAMP)

**CAMPINAS
2003**

UNIDADE	B6
Nº CHAMADA	UNICAMP
	B644i
V	EX
TOMBO BC	59054
PROC.	124103
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	22/10/03
Nº CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM00182824-8

BIB ID 290001

B644i

Borges, Paulo de Tarso Moura

Indicação inicial no tratamento de distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono na casuística de um serviço de ORL / Paulo de Tarso Moura Borges. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Jorge Rizzato Paschoal

Dissertação (Mestrado). Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Apnéia. 2. Síndrome das apnéias do sono. 3. Apnéia do sono tipo obstrutiva - terapia. 4. Diagnóstico. I. Jorge Rizzato Paschoal. .II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a) : Prof(a). Dr(a). JORGE RIZZATO PASCHOAL

Membros:

- 1. PROF. DR. ARTHUR GUILHERME L. BETTENCOURT S. AUGUSTO**
- 2. PROF. DR. AGRÍCIO NUBIATO CRESPO**
- 3. PROF. DR. JORGE RIZZATO PASCHOAL**

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 20/02/2003

20247252

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado a:

- meus pais, José Borges de Moura e Irene de Sousa Moura
(in memoriam), pelo grande incentivo aos estudos;
- meus irmãos, Antônio, Terezinha, Milton, Célia, Iara e José
Borges Júnior, pela dedicação aos estudos - todos com
graduação em nível superior;
- minha esposa, Núbia, pela paciência e colaboração;
- meu filho, Saulo, que é muito novo ainda e para quem eu
quero ser um exemplo sólido.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Jorge Rizzato Paschoal**, pela orientação e gentileza com que me atendeu todas as vezes que necessitei.

Dr. José Antonio Pinto, meu grande professor, que me iniciou no tratamento dos distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono.

Ao **Prof. Dr. Benedito Borges da Silva**, pelo apoio pessoal e empenho no Programa de Mestrado Interinstitucional.

Ao **Prof. Dr. Antônio da Rocha Gontijo**, pelo profissionalismo no Programa Interinstitucional.

Ao **Prof. Dr. Wilton Mendes da Silva**, coordenador da Disciplina de Otorrinolaringologia da Universidade Federal do Piauí, pelo incentivo e apoio constante.

Ao reitor da Universidade Federal do Piauí, **Prof. Dr. Pedro Leopoldino**.

Ao **Prof. Dr. Agrício Nubiato Crespo**, coordenador da Disciplina de Otorrinolaringologia da FCM - Unicamp.

À **Profa. Dra. Ester Danielli Nicola**, responsável pela pós-graduação da Disciplina de Otorrinolaringologia da FCM - Unicamp.

Ao diretor da FCM - Unicamp, **Prof. Dr. Mario Saad**, por franquear-me esta instituição consagrada.

Ao **Prof. Dr. Ronaldo Fonseca**, da Faculdade de Ciências Médicas de Botucatu, neurologista e profundo conhecedor da temática relacionada ao sono.

Ao **Prof. Dr. João de Deus Valadares**, por sua colaboração preciosa no meu trabalho.

Ao **Dr. Edivan Miranda**, pela colaboração eficaz no início deste trabalho.

Ao **Dr. Marcus Sabry**, pela ajuda importante no início deste trabalho.

À **Mestra Ana Célia**, cirurgiã buco-maxilo-facial de Campinas, grande parceira neste meu empreendimento.

Aos **professores** do Programa de Pós-graduação da FCM - Unicamp, pelo profissionalismo acadêmico.

Aos **colegas** do mestrado, pelo companheirismo.

Aos **médicos e funcionários** do Centro Campinas de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, que me permitiram obter todos os dados referentes aos pacientes constantes deste trabalho.

Ao **João Alfredo Capucim Júnior**, pela revisão do sumário em inglês.

	PÁG.
RESUMO	x
1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVOS.....	14
3. REVISÃO DA LITERATURA	15
4. MATERIAL E MÉTODO	49
5. RESULTADOS	53
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÕES	69
8. SUMMARY	71
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
10. ANEXOS	85
Anexo 1: Protocolo da Anamnese e Exame Otorrinolaringológico	85
Anexo 2: Protocolo da Videonasofaringolaringoscopia	88
Anexo 3: Protocolo da Polissonografia	89
Anexo 4: Telerradiografia em Perfil	92
Anexo 5: Quadro Geral de Dados Referentes à Casuística Estudada	93

LISTA DE TABELAS

	PÁG.
Tabela 1: Tratamento não-cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório	53
Tabela 2: Tratamento cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório	54
Tabela 3: Tratamento não-cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório e o IMC	55
Tabela 4: Tratamento cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório e o IMC	56

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGMH	avancamento do genioglosso e miotomia com suspensão do hióide
AIO	aparelho intra-oral
AMM	avancamento maxilo-mandibular
Cpap	continuous positive airway pressure
Drer	espertar relacionado ao esforço respiratório
Dvos	distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono
IA	índice de apnéia
IAH	índice de apnéia-hipopnéia
IDR	índice de distúrbio respiratório
IMC	índice de massa corpórea
Laup	laser-assisted uvulopalatoplasty
Mp-H	distância do plano mandibular ao osso hióide
PAS	espaço aéreo posterior
PNS-P	distância da espinha nasal posterior à borda posterior do palato mole
REM	rapid eye movement
Sahos	síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono
Srvas	síndrome da resistência da via aérea superior
Tlms	teste de latência múltipla do sono
Tmv	teste de manutenção da vigília
Upfp	uvulopalatofaringoplastia
VAS	vias aéreas superiores

O autor apresenta um estudo descritivo retrospectivo de 60 pacientes portadores de distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono (Dvos), atendidos no Centro Campinas de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço num período de três anos. Todos os pacientes foram examinados segundo protocolo padronizado e as decisões quanto à primeira conduta terapêutica resultaram de discussão conjunta multidisciplinar sistemática. Os pacientes foram distribuídos em dois grupos segundo a proposta de tratamento não-cirúrgico e cirúrgico. Em seguida, foram estudados quanto à modalidade inicial de tratamento proposto e os principais achados propedêuticos: índice de distúrbio respiratório (IDR), índice de massa corpórea (IMC), análise cefalométrica e manobra de Müller. Os principais achados propedêuticos foram comparados, isoladamente ou em associações, com a modalidade de tratamento proposto. As principais conclusões foram: nas roncopatias, a indicação de tratamento não-cirúrgico e cirúrgico se fez na mesma proporção; a indicação de tratamento cirúrgico prevaleceu na Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (Sahos), independente de sua modalidade; o IDR, o IMC e a manobra de Müller não tiveram influência na indicação de qualquer modalidade terapêutica; a decisão terapêutica decorreu de estudo propedêutico sistematizado e da atuação multidisciplinar, onde cada caso foi discutido individualmente.

O diagnóstico e a conduta terapêutica nos distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono (Dvos) têm sido apresentados na literatura como um desafio conseqüente à fisiopatologia multifatorial (REDLINE & TISHLER, 2000). O espectro da Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (Sahos) pode variar desde ronco, com interferência apenas social, até situações graves de apnéia com êxito letal (WOODSON, LEDEREICH, STROLLO, 1996). A Sahos acomete 4-7% da população geral adulta (CASERO *et al.*, 1999). Pela sua prevalência, hoje é considerada uma preocupação pública maior, com graves conseqüências físicas e sociais se não tratada adequadamente (BARTHEL & STROME, 1999; CASERO *et al.*, 1999).

Esses distúrbios afetam principalmente pacientes de meia idade, profissionalmente ativos, acarretando altos custos e perdas de dias de trabalho (PIETERS & RODENSTEIN, 2001). Os custos médicos dos Dvos podem ser reduzidos significativamente quando o diagnóstico e o tratamento efetivos são realizados precocemente (KAPUR *et al.*, 1999).

As diversas modalidades de tratamento propostos para o ronco e a Sahos podem envolver a participação de profissionais de várias áreas (ROSEN, 1996) e devem ser adaptadas às características individuais do paciente e à natureza da obstrução. A opção pelos diversos tipos de tratamento depende da história do paciente, da morbidade do processo e dos respectivos efeitos colaterais e benefícios destes procedimentos terapêuticos (SÉRIÈS, 1996).

A traqueostomia foi o primeiro procedimento cirúrgico realizado para o tratamento da Sahos e, apesar de ser considerada efetiva (WOODSON & FUGITA, 1992), o fato de ser invasiva e ter significativos efeitos colaterais, limitou muito o seu uso na prática atual (SÉRIÈS, 1996). A partir de 1981, a introdução do Cpap (Continuous positive airway pressure) por SULLIVAN *et al.* (1981) e a adaptação da uvulopalatofaringoplastia (Upfp) por FUGITA *et al.* (1981), inicialmente proposta para o tratamento do ronco por Ikematsu, em 1964, representaram etapas importantes no tratamento dessa afecção. Ao longo do tempo, outros procedimentos não cirúrgicos e cirúrgicos foram sendo incorporados ao arsenal terapêutico da Sahos, com índices de aderência e eficácia variáveis.

Pode ser necessário mais de um procedimento, conforme a complexidade do comprometimento anatômico e o tipo de distúrbio ventilatório.

Entre os tratamentos realizados, há os não cirúrgicos e os cirúrgicos. Os não cirúrgicos incluem as medidas gerais, também chamadas de comportamentais, o uso de medicamentos, o uso de aparelhos intra-orais e o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas.

Os procedimentos cirúrgicos múltiplos podem ser realizados sincronicamente ou em fases (SHER, 1996). Na primeira fase, realiza-se a Upfp para portadores de obstrução palatal e avançamento do genioglosso, com miotomia e suspensão do hióide (Agmh), para obstrução na base da língua. Na segunda fase, caso o paciente não melhore, pode ser realizada cirurgia de avançamento maxilomandibular (RILEY, POWELL, GUILLEMINAULT, 1993).

Apesar de ser um tema intensamente discutido e pesquisado, não encontramos na literatura uma sistematização adequada dos critérios de indicação das diversas modalidades terapêuticas atualmente disponíveis para os distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono. O insucesso na predição do benefício terapêutico, baseando-se em parâmetros clínicos e laboratoriais, deve-se principalmente à grande complexidade dos inúmeros fatores envolvidos.

Além da origem multifatorial dos distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono, que muitas vezes dificulta o diagnóstico preciso dos fatores relacionados à obstrução e a sua correção, a maioria dos pacientes tem dificuldade na adesão e no seguimento do tratamento adequado. Como o grande número destes pacientes são obesos e muitos cultivam o hábito de bebida alcoólica, de alimentarem-se antes de deitar ou só conseguirem dormir em decúbito dorsal, a maior dificuldade reside na mudança do estilo de vida, evitando-se todos esses fatores agravantes. Muitos iniciam o tratamento, desistindo em seguida.

Muitos pacientes não aceitam tratamento cirúrgico, principalmente os procedimentos mais complexos. Mesmo esses tratamentos só são efetivos quando associados ao tratamento comportamental.

Reverendo nossa casuística num período recente, nos propusemos a uma reflexão sobre nossas indicações terapêuticas iniciais, visando os parâmetros que contribuíram para essa decisão.

2. OBJETIVOS

Identificar a influência da polissonografia, do índice de massa corpórea, da cefalometria e da manobra de Müller na indicação inicial de tratamento de um grupo de pacientes portadores de distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono e rever os procedimentos mais indicados.

3. REVISÃO DA LITERATURA

Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono é um distúrbio caracterizado por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total da via aérea superior durante o sono (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE, 1999). Apnéia é a interrupção de mais de 90% do fluxo aéreo nasal e bucal por 10 segundos ou mais. Hipopnéia é a redução de 50% a 90% no fluxo aéreo por 10 segundos ou mais, acompanhado de queda na saturação de oxigênio superior a 3%. Pausas respiratórias são pequenas interrupções no fluxo aéreo por quatro a nove segundos. Microdespertares são quando estas interrupções duram de dois a três segundos. Sahos é quando há apnéia-hipopnéia, apesar do esforço respiratório, com cinco ou mais episódios por hora ou 30 episódios em sete horas (CARNEY & ROBINSON, 1995; SHER, SCHECHTMAN, PICCIRILLO, 1996; MARCHI & BORGES, 2000; BIXLER *et al.*, 1982).

Na Síndrome da Resistência da Via Aérea Superior (Srvs) ocorre dificuldade na passagem do fluxo de ar pelas vias aéreas superiores durante a inspiração, sem ocorrer apnéia, ocasionado pelo estreitamento da faringe (GUILLEMINAULT *et al.*, 1993). Segundo a AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE (1999), a Srvs não é definida como uma entidade específica e sim como um evento específico que faz parte da Sahos, que chamou de Despertar Relacionado ao Esforço Respiratório (Drer), que caracteriza-se por apresentar uma pressão esofagiana progressivamente mais negativa, com duração igual ou superior a 10 segundos, que termina com o despertar após uma mudança brusca para pressão menos negativa.

Roncadores simples podem ser definidos como pacientes com ronco alto, sem nenhuma sonolência excessiva diurna e com aumento insuficiente na resistência da via aérea superior para ocorrerem microdespertares ou interrupções do sono (LÉVY *et.al.*, 1996). Uma proporção significativa de pacientes roncadores terá algum episódio de apnéia e hipopnéia, sem preencher todos os critérios para o diagnóstico da Sahos (CARNEY & ROBINSON, 1995).

A síndrome da apnéia do sono compreende três categorias: a) apnéia central, na qual há uma falha central na atividade respiratória, não ocorrendo esforço respiratório; b) obstrutiva, quando o fluxo aéreo cessa por obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante os vários estágios do sono, mas persistindo o esforço respiratório; c) mista, na qual uma falha precoce na atividade respiratória central é seguida de esforço respiratório sem sucesso. A Sahos é a causa mais freqüente dos distúrbios respiratórios (ROJEWKI *et al.*, 1982). Apnéia central do sono é uma desordem incomum comparada às apnéias do sono mista e obstrutiva (FLEMONS & TSAI, 1997).

A severidade da apnéia do sono é freqüentemente caracterizada pelo índice de apnéia-hipopnéia (IAH), também denominada de índice de distúrbio respiratório (IDR), que se refere ao número de apnéias e hipopnéias que ocorrem por hora de sono (FLEMONS & TSAI, 1997). A Sahos está presente se o IDR for superior a 30 por noite ou a partir de cinco por hora (BIXLER *et al.*, 1982; MAN, 1996; PANTON, NORUP, VIDEBAEK, 1997). É considerada leve quando ocorrem de cinco a 15 eventos por hora; moderada, entre 15 a 30 eventos por hora; severa, quando ocorrem mais de 30 eventos por hora (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE, 1999). Pacientes com índice de

apnéia (IA) superior à 20 têm um índice de mortalidade superior àqueles com IA inferior à 20 (HE *et al.*, 1988).

Apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono afeta principalmente pacientes de meia idade, profissionalmente ativos, implicando em custos altos nos cuidados de saúde e perda de dia de trabalho. Seja qual for sua severidade, está associada a um aumento no risco de acidentes automobilísticos (PIETERS & RODENSTEIN, 2001).

EPIDEMIOLOGIA

Desordens respiratórias do sono não diagnosticadas são prevalentes em homens (24%) e mulheres (9%) de meia idade. A SAHS ocorre em 2 a 4% de adultos de meia idade, afetando três vezes mais homens do que mulheres (YOUNG *et al.*, 1993).

O ronco afeta 40 a 60% dos adultos (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE (1999). No grupo etário de 30-40 anos, 10 % dos homens e 5% das mulheres são roncadores habituais, com aumento da prevalência para 20% dos homens e 15 % das mulheres na faixa etária dos 50-60 anos. Em idades superiores, pode haver uma diminuição (LINDBERG & GISLASON, 2000). A SAHS afeta igualmente ambos os sexos (GUILLEMINAULT *et al.*, 1993).

Quase todos os pacientes com SAHS roncam. Um número significativo de pacientes que roncam podem sofrer de SAHS (BARTHEL & STROME, 1999; TAMI, DUNCAN, PFLEGER, 1998). Uma pequena proporção de pacientes com SAHS (aproximadamente

5%) não roncam, mas experimentam obstrução súbita e total da via aérea (CARNEY & ROBINSON, 1995).

As mulheres parecem ser mais susceptíveis ao ronco e à desordens respiratórias do sono do que se supunha anteriormente (LÉVY *et al.*, 1996). A prevalência de Sahos em mulheres aumenta após a menopausa (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Sexo masculino e obesidade estão muito associados com a presença de desordens respiratórias do sono, sendo importantes fatores de risco para apnéia do sono em pessoas de 30 a 60 anos de idade (YOUNG *et al.*, 1993). Todo roncador crônico, obeso, cardiopata, acima de 40 anos, deveria ser submetido à investigação polissonográfica para identificação ou não de Sahos (FERREIRA *et al.*, 1996).

Quando comparados à população geral, pacientes portadores de Sahos apresentam uma incidência duas vezes maior de hipertensão, três vezes maior de doenças coronarianas e quatro vezes maior de doenças vasculares cerebrais (PINTO, 1996). A Sahos é fator de risco cardiovascular reconhecido, com 37% de taxa de mortalidade aumentada em oito anos, se não tratada (CASERO *et al.*, 1999).

Segundo ROSEN (1996), está aumentando o reconhecimento da Sahos na população pediátrica, sendo o pico de incidência entre dois e seis anos de idade, coincidindo com o pico de hiperplasia linfonodal normal. Em crianças em idade escolar, a proporção masculino/feminino é aproximadamente igual. Em contraste com a predominância de obesidade em adultos com Sahos, a maioria das crianças tem peso normal, mas pode ser obesa e até apresentar retardo no crescimento. Ronco é o sintoma mais comum em crianças em contraste à sonolência diurna excessiva em adultos.

FISIOPATOLOGIA

A faringe pode ser dividida funcionalmente em duas regiões: retropalatal e retrolingual (SHER, 1996; BARTHEL & STROME, 1999; PICCIRILLO, DUNTLEY, SCHOTLAND, 2001). O comprimento da faringe é de 10 centímetros em média, sendo que cinco centímetros são potencialmente colabáveis por não conterem osso e cartilagem (MARTINEZ, 1999).

Em indivíduo normal, a via aérea superior na orofaringe e na hipofaringe permanece patente por causa da configuração anatômica e do tônus neuromuscular. O estreitamento ocorre por conta de variações anatômicas individuais na profundidade da via aérea superior, pela presença de tecido redundante e pela inibição do tônus basal dos músculos do peito e da via aérea superior (NEWMAN *et al.*, 1996).

REMMERS *et al.* (1978) mostraram que a força do genioglosso atua abrindo a orofaringe. A pressão negativa faríngea promove seu fechamento. A orofaringe fecha-se sempre que a ação constrictora da pressão transfaríngea excede a ação dilatadora da força do genioglosso. A queda da língua durante o sono, em direção à parede posterior da faringe, resulta em grande parte do relaxamento do genioglosso, sendo considerado importante no mecanismo de obstrução das vias aéreas superiores (VAS) na Sahos (SHER, 1996).

A musculatura da faringe tende a mantê-la aberta, enquanto a pressão negativa inspiratória tende a fechá-la. Durante a noite, quando ocorre relaxamento dos músculos dilatadores da faringe, o aumento da pressão negativa pode também tornar-se suficiente para criar colapso faríngeo (PICHÉ & GAGNON, 1996). Em muitos indivíduos, esse efeito resulta em considerável estreitamento das VAS durante a inspiração. Isso causa fluxo

turbulento e vibração dos tecidos moles da faringe, do palato mole, da úvula, da epiglote e da língua, determinando o ronco (DOUGLAS & POLO, 1994; HOFFSTEIN, MATEIKA, NASH, 1996). Em alguns indivíduos, pode haver estreitamento ou oclusão excessivos das VAS, determinando a Sahos (ROJEWSKI *et al.*, 1982). Na apnéia-hipopnéia obstrutiva ocorre hipóxia cerebral, seguida de hipercapnéia, que desencadeia um estímulo cerebral para os músculos da via aérea e diafragma e o paciente acorda o suficiente para começar a respirar novamente. Geralmente não se lembra, porque a interrupção do sono é muito rápida (um a três segundos). O ciclo se repete várias vezes, podendo ocorrer mais de 200 vezes durante o período do sono (REDLINE & STROHL, 1987; DOUGLAS & POLO, 1994; LINDBLOM, 1997; FLEMONS & TSAI, 1997).

O paciente típico da Sahos pode apresentar mais de 50 episódios de despertares por hora (PANTON *et al.*, 1997). A dessaturação noturna e a fragmentação do sono, principalmente, causam fadiga, sonolência, irritabilidade e mudanças na personalidade (BARTHEL & STROME, 1999; DOUGLAS & POLO, 1994).

Os episódios recorrentes de apnéia-hipopnéia e os microdespertares podem provocar alterações cardiovasculares, cerebrovasculares e neuropsiquiátricas (BRADLEY & PHILLIPSON, 1985; DOUGLAS & POLO, 1994). A cefaléia matinal seria atribuída à vasodilatação cerebral durante o sono (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Na Srvas ocorre aumento no esforço respiratório durante o sono, provocado pelo aumento anormal da resistência da via aérea. Ocorrem microdespertares, sem eventos apnéicos e hipopnéicos, que levam à fragmentação do sono e à sonolência diurna excessiva (GUILLEMINAULT *et al.*, 1993).

A perda da patência da via aérea em pacientes com Sapos durante o sono não é exclusivamente um fenômeno inspiratório e a oclusão no final da expiração é crítica na patogênese desta síndrome (RESTA *et al.*, 1999).

O local de obstrução pode envolver qualquer parte das VAS mas, em adulto, o colapso ocorre primariamente na orofaringe superior (área retropalatal) ou na orofaringe inferior (área retrolingual) (WOODSON & FUGITA, 1992). METES *et al.* (1991), estudando 37 pacientes com Sapos, utilizando técnica do cateter móvel para determinar o local de obstrução, verificaram que 30 (81%) tinham obstrução retropalatal e sete (19%) retrolingual.

Modelos de estreitamento ou colapso faríngeo têm sido classificados baseados na divisão funcional da faringe em três tipos: tipo I - quando compromete somente a região retropalatal; tipo II - quando há comprometimento das regiões retropalatal e retrolingual; tipo III - comprometimento somente da região retrolingual. Foram usadas para esta classificação a endoscopia com fibra ótica e manobra de Müller, e a cefalometria (FUGITA 1991).

Roncadores com e sem apnéia do sono têm áreas seccionais da faringe menores do que os não roncadores (BRADLEY *et al.*, 1986). Apnéia obstrutiva e ronco não ocorrem necessariamente na mesma região da faringe (QUINN, DALY, ELLIS, 1995).

Pacientes com lesões anatômicas corrigíveis são vistos bem mais freqüentemente que pacientes sem anormalidades estruturais. Quando uma lesão anatômica consistente não é encontrada em paciente com Sapos, uma combinação de fatores centrais e anatômicos pode estar ocorrendo (ROJEWSKI *et al.*, 1982; KUNA & REMMERS, 1985).

Hipertrofia adenotonsilar é a condição mais comumente associada em crianças com Sahos sem outros problemas (CARNEY & ROBINSON, 1995; ROSEN, 1996). Contudo, uma variedade de condições médicas pediátricas aumenta o risco de Sahos, como: trissomia 21, obesidade, anemia falciforme, desordens neuromusculares e outras desordens craniofaciais e genéticas (ROSEN, 1996).

Malformações congênitas específicas da base do crânio, maxila e mandíbula e variações na dimensão e na angulação destas estruturas anatômicas, em pacientes não considerados congenitamente mal formados, podem apresentar comprometimento da dimensão e da forma das VAS, acarretando a Sahos (SHER, 1996). O retrognatismo está ocasionalmente associado à Sahos, porém nem todos os pacientes com retrognatismo importante têm apnéia do sono (BEAR & PRIEST, 1980).

Quando ocorre obstrução nasal completa, a boca se abre, com rotação da mandíbula inferior e posteriormente. Isso leva a estreitamento do espaço aéreo faríngeo pela base da língua, agravando ou contribuindo para a Sahos (POWELL, RILEY, ROBINSON, 1998). Alterações anatômicas ósseas, cartilaginosas e nos tecidos moles, além de pólipos, tumores e rinites podem provocar a obstrução nasal (REIMÃO, ELIZABETSKY, JOO, 1994; BARTHEL & STROME, 1999). A abertura da boca em 1,5 cm provoca deslocamento posterior do ângulo da mandíbula de 1 cm, estreitando o espaço retrofaríngeo (KUNA & REMMERS, 1985).

Durante o sono REM (rapid eye movement), ocorre hipotonia da musculatura das VAS e a obstrução é mais significativa durante este estágio do sono (BARTHEL & STROME, 1999).

Segundo REDLINE & TISHLER (2000), em muitos casos parece haver suporte genético para a Sahos. Estimaram que cerca de 40% das variações do IDR podem ser explicados por fatores familiares e muitos dos fatores de risco chaves para o distúrbio têm um grande componente hereditário.

Vários outros fatores podem agravar ou estar relacionados à Sahos, como obesidade, alimentação copiosa antes de dormir, uso de bebida alcoólica, tabagismo, uso de tranqüilizantes, dormir em decúbito dorsal, sexo masculino, idade, antecedentes familiares, etnia, atividade física, anomalias craniofaciais, disfunções dos sistemas nervosos central e periférico e alterações musculares (BRADLEY & PHILLIPSON, 1985; YOUNG *et al.*, 1993; LINDBERG & GISLASON, 2000).

Obesidade pode aumentar a suscetibilidade para Sahos por meio da deposição de gordura nos tecidos das VAS, reduzindo o calibre nasofaríngeo e/ou levando a hipoventilação. Ocorre em associação com redução da complacência da parede torácica (REDLINE & TISHLER, 2000). Segundo SIMMONS *et al.* (1976), a obesidade em alguns pacientes pode ser resultado do distúrbio respiratório do sono e não um fator contribuinte.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono é baseado em uma combinação de achados laboratoriais de apnéias/hipopnéias com sintomas clínicos diurnos (LINDBERG & GISLASON, 2000).

A Sahos é uma condição clínica de início insidioso e com um largo espectro de apresentações clínicas. Num lado, estão os pacientes assintomáticos que consultam o médico pelas apnéias presenciadas pelo parceiro e, no outro, aqueles com sonolência severa com falência cardíaca e respiratória (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Um padrão de ronco alto, intermitente, entrecortado com períodos de silêncio com duração superior a 10 segundos, é sugestivo de ocorrência de apnéia do sono (MAN, 1996).

Para estabelecer o diagnóstico de Sahos, é importante entrevistar o companheiro de quarto. Uma gravação do ronco com fita é valiosa (PANTON *et al.*, 1997).

ABISHEGANADEN *et al.* (1998), examinando 72 pacientes roncadores com diagnóstico de Sahos confirmado pela polissonografia, encontraram como sintomas mais freqüentes a hipersonolência diurna, a falta de concentração no trabalho, a perda de memória, a mudança de personalidade, a diminuição da performance, a cefaléia matinal, a falta de libido e o envolvimento em acidentes de trânsito nos últimos dois anos.

Em uma série de 50 pacientes com Sahos severa, GUILLEMINAULT *et al.* (1993) encontraram como sintomas mais freqüentes: sonolência diurna excessiva, ronco, cansaço, fadiga, movimentos anormais durante o sono, sono agitado, depressão, confusão mental matinal, dificuldade na concentração, irritabilidade, agressividade, noctúria, ansiedade, disfunção erétil, déficit intelectual, cefaléias repetidas e alucinações hipnagógicas.

O sintoma mais comum e mais debilitante é a sonolência diurna (FLEMONS & TSAI, 1997). A sonolência causa problemas relacionados à família, à vida social e à ocupação (PANTON *et al.*, 1997). Entretanto, alguns pacientes podem negar a existência de

sonolência significativa, particularmente se sua ocupação ou reputação estiverem em risco e, nestes casos, seria útil a colaboração de membros familiares (MAN, 1996). Indivíduos são capazes de compensar a sonolência excessiva diurna em vários graus. Nível de interesse, motivação, duração do teste, nível de competência e ritmo circadiano podem influenciar o resultado dos testes (FLEMONS & TSAI, 1997).

O ronco pode causar problemas para o casal, problemas sociais e nas atividades profissionais que envolvem acomodações compartilhadas (LINDBLOM, 1997). A percepção do ronco é altamente subjetiva e, na sua avaliação, deve-se empregar métodos objetivos para mensurá-lo (HOFFSTEIN *et al.*, 1996).

A maioria dos pacientes é usualmente consciente do ronco alto, da dificuldade respiratória e dos despertares que ocorrem durante a noite. Frequentemente não interpretam a sonolência como sinal de problemas, até que os sintomas sejam muito severos (PANTON *et al.*, 1997).

A literatura revela que a maioria dos pacientes queixa-se de obstrução nasal (PICHÉ & GAGNON, 1996).

Fadiga, sonolência e ritmo circadiano podem ter efeito crítico na segurança da aviação. Pilotos que sofrem de sonolência diurna e ataques de sono devido a apnéia-hipopnéia podem ser o fator humano que causa um incidente ou até um acidente. Questionários sobre sonolência diurna devem ser incluídos na avaliação clínica dos pilotos (PANTON *et al.*, 1997).

Alguns roncadores violentos podem apresentar sintomas de diminuição do alerta diurno sem apresentar apnéia-hipopnéia do sono (GUILLEMINAULT, STOOHS, DUNCAN, 1991). Na Srvs, o ronco pode ou não estar presente (GUILLEMINAULT *et al.*, 1993).

Em estudo, ABISHEGANADEN *et al.* (1998), comparando a presença de sintomas entre roncadores portadores e não portadores de Sahos, verificaram que cinco variáveis foram significativamente mais prevalentes nos roncadores com Sahos: hipersonolência diurna, relatos de sufocar noturno, perda recente de memória, mudança recente na personalidade e falta de concentração no trabalho.

A maioria das crianças com Sahos não tem hipersonolência diurna e podem não apresentar fragmentação do sono, diferentemente dos adultos (ROSEN, 1996).

O exame físico é útil em pacientes suspeitos de apresentarem Sahos. Contudo, não é sensível nem específico o suficiente para ser confiável exclusivamente ou em combinação com os sintomas para se estabelecer o diagnóstico (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Na maioria dos pacientes, as apnéias ocorrem como resultado de compressão dinâmica da via aérea superior durante o sono. O diagnóstico não pode ser excluído mesmo com exame físico inteiramente normal (MAN, 1996). Alguns traços característicos devem ser investigados na suspeita de distúrbios do sono (SKOMRO & KRYGER, 1999).

A maioria dos pacientes com Sahos são obesos, especialmente no segmento superior do corpo (PANTON *et al.*, 1997). A circunferência do pescoço é uma medida clínica simples que reflete a obesidade na região das vias aéreas superiores (BARVAUX,

AUBERT, RODENSTEIN, 2000). Além da obesidade, o exame geral pode revelar características de condições associadas, como as síndromes de Marfan ou de Cushing, traços de hipotireoidismo, distrofia muscular ou poliomielite (SKOMRO & KRYGER, 1999; MAN, 1996).

O exame cardiovascular deve ser realizado com atenção a sinais de insuficiência cardíaca direita (SKOMRO & KRYGER, 1999), como hipertensão pulmonar e cor pulmonale (MAN, 1996).

SILVERBERG & OKSENBERG (1997), em extensa revisão de literatura, verificaram que a prevalência de hipertensão essencial é bem mais elevada em pacientes com apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono que na população em geral (50-60%). A própria prevalência de Sahos é bem mais alta em pacientes com hipertensão essencial que na população geral (30-40%).

O exame das VAS é necessário na identificação de anormalidades anatômicas que predispõem à obstrução e à Sahos (SKOMRO & KRYGER, 1999). A orofaringe deveria ser inspecionada com o paciente em pé e em posição supina, pois o espaço orofaríngeo pode se tornar extremamente fechado em decúbito dorsal (FUGITA, 1984).

Entre as variações das VAS na apnéia do sono estão: úvula e mucosa do pilar tonsilar largas, formação de mucosa no arco palatal, mucosa da parede posterior da faringe redundante, hipertrofia tonsilar, macroglossia, arco palatal e base da língua baixos, hipertrofia da tonsila lingual, língua retroposicionada com retrognatia ou micrognatia, epiglote em ômega, pregas ariepiglóticas redundantes, alterações nasais como desvios de septo, hipertrofia dos cornetos, pólipos e tumores nasofaríngeos (FUGITA *et al.*, 1981;

FUGITA, 1984; MAN, 1996; SKOMRO & KRYGER, 1999). A maioria dos adultos com apnéia obstrutiva do sono tem uma combinação de mais de dois desses aspectos (FUGITA, 1984).

Segundo trabalho realizado por ABISHEGANADEN *et al.* (1998), pescoço largo, ao exame físico, foi a única variável que distinguiu significativamente roncadores dos não roncadores.

Quando a causa do problema for bem definida (exemplo: criança com hipertrofia das adenóides e tonsilas palatinas), não é necessária qualquer investigação posterior. Contudo, um grande número de pacientes irá requerer avaliação detalhada para o diagnóstico da Sahos e investigação sobre o local da obstrução da via aérea (CARNEY & ROBINSON, 1995).

Segundo QUINN *et al.* (1995), nasofaringoscopia durante o sono parece ser o melhor método para visibilização direta da faringe, visando identificar locais de produção do ronco e para o eventual planejamento cirúrgico. Realizaram endoscopia nasofaríngea durante o sono em 54 adultos roncadores sem Sahos, com o propósito de identificar os locais de produção do ronco. Observaram que 70% apresentavam somente flutuação do palato e 20% flutuação do palato associado a geração do barulho em outro local (região supraglótica em 10%, tonsilar em 8% e base da língua em 2%). O local de geração do som unicamente na base da língua ou na epiglote foi de 8% e de 2%, respectivamente.

Imagens radiográficas da via aérea superior permitem estudar o tecido mole e a anatomia óssea, ajudando na determinação do local de obstrução e na avaliação do tratamento no pós-operatório (POWELL *et al.*, 1998). A radiografia lateral do pescoço

permite identificar tecido tonsilar e adenoideano em crianças acordadas, mas não permite prever a severidade da obstrução quando a criança está dormindo ou em posição supina (ROSEN, 1996).

Cefalometria consiste em medições sobre traçado obtido a partir de uma telerradiografia em perfil da face. Tem a finalidade de estudar o esqueleto maxilomandibulofacial e sua relação com os tecidos moles que podem ocasionar a obstrução faríngea. Pode-se traçar os contornos dos tecidos moles correspondentes à parede posterior da faringe, ao palato mole e à base da língua (GUILLEMINAUT, 1985).

Uma análise cefalométrica completa deveria ser realizada em pacientes com Sahos para identificar anormalidades maxilofaciais que poderiam estar associadas (ALVAREZ, LESSIN, GROSS, 1987).

As medidas PAS (espaço aéreo posterior, que é a distância entre a base da língua e a parede posterior da faringe), PNS-P (distância da espinha nasal posterior à borda posterior do palato mole) e Mp-H (distância do plano mandibular ao osso hióide) são as mais frequentemente usadas nos pacientes portadores de Sahos (RILEY *et al.*, 1983; ALVAREZ *et al.*, 1987; BACON *et al.*, 1989; PRACHARKTAM *et al.*, 1994; MARTINEZ, 1999). Considera-se normal: $PAS \geq 11 \pm 1$ mm, $Mp-H \leq 15,4 \pm 3$ mm e $PNS-P \leq 37 \pm 3$ mm (RILEY *et al.*, 1983).

A cefalometria atualmente não é indicada na rotina diagnóstica da Sahos (MAN, 1996; BARTHEL & STROME, 1999). É mais indicada em pacientes portadores de obstrução retrolingual, portadores de anormalidades esqueléticas e quando são planejados

procedimentos cirúrgicos direcionados neste local, como no caso da osteotomia maxilomandibular (BARTHEL & STROME, 1999).

Em tese de mestrado, FARIA (2002) não identificou padrão cefalométrico determinante da severidade da Sahos.

Apesar de as técnicas citadas poderem complementar a suspeita clínica, a maioria é limitada por deduções sobre eventos que ocorrem durante o sono, uma vez que são utilizadas informações colhidas com o paciente acordado (BARTHEL & STROME, 1999).

Polissonografia é o estudo mais aceito na avaliação de desordens respiratórias do sono (BARTHEL & STROME, 1999; PICCIRILLO *et al.*, 2001), sendo considerada "padrão ouro" para o diagnóstico da Sahos (SÉRIES, 1996; ROSEN, 1996; BARTHEL & STROME, 1999; SKOMRO & KRYGER, 1999; PICCIRILLO *et al.*, 2001). Permite a quantificação e a caracterização precisa das desordens do sono e suas conseqüências na continuidade e na arquitetura do mesmo (SÉRIES, 1996).

A somatória das apnéias e hipopnéias dividida pelo tempo total de sono em horas constitui o índice de apnéia-hipopnéia (IAH), também conhecido como índice de distúrbio respiratório (IDR), que é a medida da severidade desta desordem (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Pode haver variabilidade individual na média do IAH de uma noite para outra e uma única polissonografia pode não ser suficiente para excluir a presença de Sahos (LINDBERG & GISLASON, 2000).

A polissonografia consiste da monitorização, durante uma noite inteira, de variáveis fisiológicas, incluindo eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletrooculograma, eletromiografia, medidas de fluxo aéreo bucal e nasal, do esforço respiratório e da saturação transcutânea contínua de O₂, além de gravação do ruído (PANTON *et al.*, 1997).

Além do diagnóstico da Sahos, a polissonografia é um exame especialmente útil no diagnóstico da Srvs (PANTON *et al.*, 1997) e de outros distúrbios respiratórios que causam fragmentação do sono, como apnéia central, respiração periódica, movimentos periódicos das pernas (SKOMRO & KRYGER, 1999).

Apesar de IDR $\geq$ de 20 ser geralmente considerado suficiente para produzir hipersonolência diurna e aumentar o risco cardiovascular, indivíduos com diminuição substancial de IDR podem experimentar microdespertares e sonolência diurna excessiva, requerendo tratamento também (POWEL *et al.*, 1998).

Segundo BENNET & STRADLING (1997), deve-se avaliar a quantidade de despertares durante o sono em vez de IAH, como é feito normalmente. Este índice não seria apropriado para definir a severidade da apnéia do sono e, portanto, o tratamento conveniente, por correlacionar-se pobremente com as medidas objetivas e subjetivas de sonolência, sintoma predominante na Sahos.

O achado de alterações da estrutura do sono durante gravação polissonográfica noturna é o melhor preditor da sonolência diurna excessiva encontrada freqüentemente em pacientes com Sahos (GUILLEMINAULT *et al.*, 1988).

ABISHEGANADEN *et al.* (1998), avaliando 277 pacientes com queixas de ronco intenso e outros sintomas sugestivos de Sahos, correlacionaram dados clínicos com achados polissonográficos. Diagnosticaram apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono em 52% destes pacientes. VINER, SZALAI, HOFFSTEIN (1991), examinando 410 pacientes com hipótese diagnóstica de Sahos, com anamnese padrão e avaliação clínica, verificaram que a impressão clínica mostrou sensibilidade de 52% e especificidade de 70%.

Os roncadores assintomáticos, isto é, os que não apresentam episódios de despertares, sonolência diurna, sono interrompido, ronco alto que incomoda o parceiro, não necessitam ser submetidos à polissonografia formal e, talvez, nem à ambulatorial (LINDBLOM, 1997).

Apesar de a polissonografia permitir o diagnóstico com precisão de Sahos, é uma investigação cara e poucos centros são capazes de oferecê-la rotineiramente para todos os roncadores (CARNEY & ROBINSON, 1995).

BATISTA (2000) propôs uma escala de risco estratificada para apnéia-hipopnéia do sono, visando diminuir a quantidade de pacientes encaminhados para polissonografia. Somente pacientes com suspeita clínica seriam encaminhados, diminuindo-se, assim, os custos. Avaliando 400 pacientes encaminhados para polissonografia, observou a existência de seis preditores, independentes, da presença de apnéia-hipopnéia do sono: índice de massa corpórea, idade, hipertensão arterial sistêmica, história de doenças cardiovasculares, circunferência do pescoço e história de sufocamento noturno.

O esforço para quantificar a sonolência diurna levou ao desenvolvimento do teste de latência múltipla do sono (Tlms), que mede a tendência em dormir, enquanto o teste de

manutenção da vigília (Tmv) mede a tendência de ficar acordado (SÉRIES, 1996). O Tlms mede a latência do sono e os padrões dos movimentos rápidos dos olhos durante o mesmo, pela observação de cinco períodos de cochilo de 20 minutos ao longo do dia. Uma latência média do sono menor que cinco minutos indica nível patológico de sonolência (NEWMAN *et al.*, 1996).

O Tlms é considerado método padrão para medida de sonolência diurna crônica. Pelo alto custo, tempo e inconveniência deste teste, numerosos questionários têm sido desenvolvidos para quantificar a sonolência diurna excessiva mais facilmente. A escala de sonolência de Epworth é a mais largamente empregada (JOHNS, 1991). Nesta avaliação, o paciente é submetido a um questionário de oito perguntas sobre a tendência em cochilar ou dormir em diferentes situações comumente encontradas no dia-a-dia. A escala é útil na avaliação dos resultados dos tratamentos de distúrbios respiratórios do sono, mas não substitui o Tlms, porque não permite avaliar a qualidade e os padrões do sono (NEWMAN *et al.*, 1996).

TRATAMENTO

A opção pela modalidade de tratamento da Sapos é baseada em considerações anatômicas e clínicas, tanto quanto na preferência do paciente (ZORICK *et al.*, 1990). Deve ser adaptada à severidade da doença, à importância das queixas do paciente e à morbidade dos fatores de risco (LÉVY *et al.*, 1996; ROSEN, 1996; PICCIRILLO *et al.*, 2001). O grau e a duração da dessaturação noturna determina a urgência do tratamento (MAN, 1996), mas

sua ausência não exclui a necessidade de tratamento de pacientes prejudicados somente pelos efeitos da fragmentação do sono (POWELL *et al.*, 1998).

Todas as opções terapêuticas deveriam ser discutidas com o paciente e a decisão final deveria ser feita em conjunto, após considerar-se os benefícios e as complicações possíveis (MAN, 1996).

Clinicamente, o tratamento ideal deveria aliviar o ronco em roncadores simples, o ronco e a sonolência diurna excessiva na Srvas e a eliminação de apnéias e hipopnéias, associados à supressão do ronco e da sonolência diurna na Sahos (LÉVY *et al.*, 1996).

O tratamento da Sahos e de outras modalidades de perturbações ventilatórias que acometem a resistência das VAS deveriam visar três objetivos: redução da morbidade, da mortalidade e melhora da qualidade de vida com o mínimo de efeito colateral e com a mesma taxa de sucesso (LÉVY *et al.*, 1996; SÉRIÈS, 1996).

O tratamento do ronco e da apnéia pode melhorar os sintomas e os das doenças associadas, como asma, insuficiência cardíaca congestiva, depressão, doenças arteriais coronarianas e cerebrovasculares (LINDBLOM, 1997).

A melhora dos sintomas diurnos da Sahos com o tratamento pode ser medida subjetivamente pelo questionário do sono e, objetivamente, pelo teste de latência múltipla do sono. A discrepância entre medidas subjetivas e objetivas é freqüentemente observada (SÉRIÈS, 1996).

O tratamento inclui medidas gerais ou comportamentais, uso de medicamentos, aparelhos intra-orais, aparelho de pressão positiva em vias aéreas e cirurgias (MAN, 1996; WOODSON *et al.*, 1996).

MEDIDAS GERAIS

Entre as medidas gerais estão perda de peso, dormir em decúbito lateral, evitar álcool e outras drogas sedativas e evitar privação do sono (LINDBLOM, 1997; UTLEY *et al.*, 1997; POWELL *et al.*, 1998; BARTHEL & STROME, 1999). Essas medidas devem ser explicadas com detalhes a todos os roncadores, apnéicos e não apnéicos, pois podem diminuir e, em alguns casos, até eliminar o ronco (LINDBLOM, 1997).

Evitar álcool e medicamentos sedativos previne exacerbação da SAHS mas não a trata (BARTHEL & STROME, 1999).

Perda de peso é freqüentemente considerado como tratamento coadjuvante que deve estar associado a qualquer outro (SÉRIÈS, 1996). Perda de peso de 10% tem sido considerado como suficiente para reduzir bastante as complicações decorrentes da obesidade (BARVAUX *et al.*, 2000). Ocasionalmente, pacientes terão redução de peso e redução paralela na apnéia do sono, mas pode não ocorrer qualquer melhora em outros, apesar da dramática redução de peso (LÉVY *et al.*, 1996).

A perda de peso é difícil de se conseguir e particularmente difícil de se manter, mas deverá ser fortemente encorajado em pacientes obesos com SAHS (LÉVY *et al.*, 1996; MAN, 1996). Há possibilidade de cura ou, no mínimo, de diminuição da tendência à apnéia

(SURATT *et al.*, 1987) e da incidência de condições co-mórbidas associadas à obesidade (BARVAUX *et al.*, 2000).

SURATT *et al.* (1987), em trabalho prospectivo de perda de peso através de tratamento dietético, observaram melhora significativa na oxigenação durante o sono e na vigília e redução significativa no IDR na maioria dos pacientes, além de diminuição do colapso da via aérea nasofaríngea em pacientes acordados.

CHARUZI *et al.* (1992), avaliando obesos tratados com cirurgia bariátrica, observaram redução significativa no número de apnéias um ano após a cirurgia. Após sete anos, 64,4% dos pacientes aumentaram de peso em comparação com o primeiro ano pós-cirurgia. Concluíram que a orientação comportamental e a dieta no pós-operatório são essenciais para garantir resultados efetivos no tratamento cirúrgico.

Cirurgia para redimensionamento da via aérea é efetiva em pacientes com obesidade mórbida portadores de Sahos severa, com exceção dos portadores de síndrome da hipoventilação. Foi o que demonstraram LI *et al.* (2000a) em um trabalho retrospectivo.

Já se sabe há muito tempo que o ronco piora na posição supina (LEVY *et al.*, 1996). Alguns pacientes apresentam apnéias restritas ao decúbito dorsal, principalmente nas fases iniciais da Sahos (CARTWRIGHT *et al.*, 1991). Apnéia-hipopnéia posicional é diagnosticada quando o IDR na posição supina é duas ou mais vezes maior que na posição lateral (CARTWRIGHT, 2001).

Evitar dormir em posição supina pode ser proposta a pacientes com clara anormalidade do sono posição-dependente (MEURICE, MARC, SÉRIÈS, 1996). Uma bola

de ténis custurada no pijama, na porção medial das costas, foi um dos primeiros meios usados para evitar dormir na posição supina (LÉVY *et al.*, 1996). Pode-se também beneficiar o paciente em posição supina com o uso de travesseiro com suporte cervical apropriado, que atua abrindo a via hipofaríngea (MAKOFSKY, 1997). JOKIC *et al.* (1999) encontraram eficácia semelhante entre tratamento posicional e Cpap em 13 pacientes portadores de Sahos posicional.

Hipóxia ou hipercapnéia levam à superficialização do sono. Ao despertar e quando da ingestão de álcool ou sedativos, há um retardamento na deflagração deste reflexo, com ocorrência de apnéias mais longas e mais freqüentes no paciente com Sahos. Além disso, ocorre hipotonia da musculatura com conseqüente oclusão faríngea (REIMÃO *et al.*, 1994).

MEDICAMENTOS

As drogas utilizadas no tratamento da Sahos agem primordialmente como estimulantes respiratórios (REIMÃO *et al.*, 1994) e em geral têm pouco efeito na apnéia e na hipopnéia (LEVY *et al.*, 1996).

As mais utilizadas são: teofilina, almitrine, nicotina, protriptilina, fluoxetine e drogas para reposição hormonal (LEVY *et al.*, 1996; COHEN, 1998).

A protriptilina inibe o sono REM e aumenta o tônus muscular durante esta fase do sono, podendo beneficiar portadores de Sahos com paredes faríngeas hipotônicas (BARTHLEN, 1997).

Doenças que podem contribuir ou causar Sahos devem ser tratadas, como hipotireoidismo, síndrome de Marfan, acromegalia, insuficiência cardíaca congestiva (WOODSON *et al.*, 1996).

APARELHOS INTRA-ORAIS (AIO)

O objetivo dos AIO é modificar a posição das estruturas da via aérea superior, reduzir a resistência e a colapsabilidade da via aérea superior (LEVY *et al.*, 1996).

As indicações de AIO, segundo a AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION REPORT (1995) são: ronco primário ou Sahos leve, em pacientes que não respondem ou não são candidatos ao tratamento com medidas comportamentais, e Sahos moderada a severa em pacientes que são intolerantes ou recusam tratamento com Cpap ou, ainda, aos que recusam ou não são candidatos às cirurgias da via aérea superior.

AIO são de três tipos: 1º tipo - levanta mecanicamente o palato mole, prevenindo o colapso no nível velofaríngeo; 2º tipo - posiciona a língua anteriormente enquanto a mandíbula mantém sua relação com a maxila; tipo 3º - move a língua anteriormente e avança a mandíbula (COHEN, 1998).

Na apnéia posicional, o uso de aparelho de retenção de língua tem a vantagem de permitir que alguns pacientes, que não conseguem dormir em decúbito lateral por problemas nas costas ou dores no pescoço ou nos ombros, possam dormir em posição supina com considerável controle da apnéia (CARTWRIGHT *et al.*, 1991).

A prótese de avançamento mandibular move a mandíbula e a língua para a frente, na boca, promovendo alargamento da cavidade posterior e da orofaringe. É indicada em caso de apnéia leve ou Srvas e em apnéias moderadas (PICCIRILLO *et al.*, 2001).

COHEN (1998) avaliou 25 pacientes com Sahos leve, moderada e severa utilizando aparelho oral (avançamento mandibular). Obteve melhora de 92% nas apnéias leves e 60% nas apnéias moderadas e severas e concluiu que estes aparelhos podem ser usados em qualquer grau de apnéia, dependendo da seleção adequada dos pacientes. Esta foi a mesma conclusão a que chegaram MARCKLUND *et al.* (1998), após avaliação de 44 pacientes.

Recente revisão da literatura mostrou que a eficácia dos aparelhos intra-orais pode atingir 80% quando o IDR for $\leq$ a 30 (CARTWRIGHT, 2001).

O uso destes aparelhos pode piorar a Sahos em alguns pacientes, sendo essencial o seguimento adequado, com polissonografias de controle periódicas (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION REPORT, 1995).

CPAP

Entre os tratamentos não cirúrgicos, Cpap é o mais eficaz, podendo reduzir a mortalidade devido à Sahos (HE, 1988; NINO-MURCIA *et al.*, 1989; MAN,1996; PICCIRILLO *et al.*, 2001). Foi introduzido em 1981 por SULLIVAN *et al.* (1981) que, adaptando uma máscara nasal com pressão positiva contínua na via aérea, preveniu a oclusão da via aérea superior em cinco pacientes portadores de Sahos severa, revertendo a apnéia. Embora os resultados sejam muito estáveis com o tempo, não é uma terapia

definitivamente curativa (PÉPIN *et al.*, 1996). A descontinuação do seu uso é seguido de retorno imediato aos níveis de sonolência pré-tratamento e de mudança no padrão da respiração (KRIBBS *et al.*, 1993). Para ser eficaz, deve ser utilizado durante toda a vida (HOCHBAN, BRANDENBURG, PETER, 1994).

Os objetivos do tratamento com Cpap são suprimir apnéia, hipopnéia e microdespertares, além de vencer a resistência anormal das VAS (PÉPIN *et al.*, 1996). Pode eliminar o ronco, mas não há benefício clínico em seu uso na ausência de apnéia e hipopnéia (LINDBLOM, 1997). Não deve ser aconselhado para tratamento a longo prazo em pacientes com Srvas, em que anormalidades leves das VAS possam ser corrigidas por outros tratamentos, como o cirúrgico (GUILLEMINAUT *et al.*, 1993).

Segundo consenso da SOCIEDADE BRASILEIRA DE SONO (2001), as indicações formais para o uso do Cpap são: IAH acima de 30 com ou sem sintomas, IAH entre 15 e 30 com sintomas de hipersonolência diurna, dessaturação de HbO₂ > 3 e abaixo de 90%. LOUBE *et al.* (1999) indica o seu uso em pacientes sintomáticos com IAH entre 5 e 30.

Cpap pode ser usado antes de intervenções cirúrgicas, para confirmação diagnóstica e triagem terapêutica em casos particularmente duvidosos (POWELL *et al.*, 1998). Pode evitar depressão respiratória nos pacientes com Sahos que são submetidos a cirurgias sob anestesia geral e deve ser indicado no pré e no pós-operatório imediatos destes pacientes (RENNOTTE *et al.*, 1995).

Bipap (bi level positive pressure) e Auto-Cpap são variações do Cpap em que o nível de pressão utilizado na expiração é inferior no primeiro e há um ajuste automático

dessa pressão no segundo, melhorando o conforto e conseqüentemente a aderência ao tratamento. São contra-indicados principalmente em portadores de apnéia central de origem cardiogênica e em insuficiência respiratória (BENINATI & SANDERS, 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE SONO, 2001).

CIRURGIA

As indicações de cirurgia para Sahos baseiam-se na gravidade da apnéia, no grau de anormalidades anatômicas e no índice de massa corporal (PICCIRILLO *et al.*, 2001).

A cirurgia está indicada para pacientes com Sahos e com alterações anatômicas evidentes, que tenham falhado ou que não toleram ou não aceitam outros tratamentos não cirúrgicos, além de pacientes com ronco habitual na ausência de Sahos (MAN, 1996; WOODSON *et al.*, 1996).

Segundo PINTO & COLOMBINI (2000), pacientes com Sahos moderada a severa e idade entre 40 e 55 anos, com bom estado clínico, devem preferencialmente ser submetidos a tratamento cirúrgico. A partir de 65 anos, portadores de alterações cardiovasculares expressivas ou não, com o mesmo grau de apnéia obstrutiva, deverão ser submetidos a tratamento menos invasivo associado ao Cpap.

A cirurgia pode ser considerada uma opção de primeira linha para pacientes que roncam alto e para os portadores de apnéia leve associada ao excesso de tecido na faringe. Nos casos de apnéia moderada a severa, é reservada para aqueles que não conseguem ou não querem ser submetidos ao Cpap (PICCIRILLO *et al.*, 2001). A correção cirúrgica é

desejável até em pacientes que subseqüentemente recebem terapia com Cpap, porque o sucesso desta terapia requer uma via aérea superior relativamente patente (MAN, 1996).

Há controvérsias na escolha de qual procedimento cirúrgico é o mais apropriado. Recomenda-se indicação individualizada para cada paciente, adequada à intensidade e ao nível de obstrução da via aérea (UTLEY *et al.*, 1997).

A Upfp foi descrita para uso em Sahos por FUGITA (1981), embora desde 1964 fosse pesquisada para tratamento do ronco por Ikematsu.

O objetivo da Upfp na Sahos é reduzir o grau de obstrução faríngea que acontece durante a apnéia com a remoção de tecido redundante, preservando-se a camada muscular, com aumento do espaço potencial da faringe (FUGITA, 1981). Alarga a via aérea retropalatal superior pela excisão de uma porção posterior do palato mole e da úvula, com reorientação dos pilares tonsilares e remoção das tonsilas palatinas, se presentes (BARTHEL & STROME, 1999). Esta cirurgia limita a tendência à colapsibilidade da área orofaríngea, pelo aumento da resistência intramural (PICHÉ & GAGNON, 1996).

Os pacientes com melhor resposta à Upfp são os portadores de Sahos menos severa (SHER *et al.*, 1996). É eficaz e segura na redução ou na eliminação do ronco, mas não confere proteção absoluta no desenvolvimento da Sahos (FRIBERG *et al.*, 1995), sendo efetiva no tratamento do ronco e da sonolência excessiva diurna na ausência de Sahos (JANSON *et al.*, 1994). Entretanto, avaliando o pré e o pós-operatório de 69 roncadores, MILJETEIG *et al.* (1994) observaram que a melhora é mais subjetiva, não sendo comprovado através de testes objetivos. Os roncadores sem vibração do palato ou os com múltiplos locais de vibração não se beneficiarão da Upfp (QUINN *et al.*, 1995). O fato de

que a Upfp nem sempre propicia os resultados esperados, qualquer que seja a técnica utilizada, é motivo de preocupação (KATSANTONIS *et al.*, 1990).

O local de estreitamento ou colapso faríngeo tem papel marcante no sucesso da Upfp (SHER *et al.*, 1996). Estreitamento retrolingual está associado a piores resultados (FUGITA, 1984; PÉPIN *et al.*, 1996; POWELL, 1998). Ganho de peso no pós-operatório pode influenciar negativamente no resultado (FRIBERG *et al.*, 1995). Distúrbios respiratórios e o ronco podem piorar após um ano de sucesso inicial (LEVIN & BECKER, 1994). Portanto, a eficácia deste procedimento não pode ser assegurada antes desse período de seguimento (SÉRIÈS, PIERRE, CARRIER, 1993).

Uma das maiores preocupações, na literatura sobre a Upfp, são os fatores preditivos de sucesso (PÉPIN *et al.*, 1996). Estudos pré-operatórios têm sido realizados para identificar os pacientes nos quais o retropalato é o local primário de obstrução, onde a Upfp seria mais efetiva. A manobra de Müller foi eficaz em predizer o sucesso da Upfp em apenas 50% dos pacientes portadores de Sahos, em trabalho realizado por KATSANTONIS, MAAS, WALSH (1989). Cefalometria lateral pode ser importante na avaliação pré-operatória. Além de prover informação acerca das anormalidades anatômicas específicas, pode ser usada na previsão dos resultados da Upfp (RYAN *et al.*, 1990; MILLMAN *et al.*, 2000). Entretanto, em avaliação realizada por BOOT *et al.* (2000), os pacientes apresentaram piora progressiva do ronco e da apnéia do sono após seis meses da Upfp, independente da cefalometria e da manobra de Müller. Segundo DOGHRAMJI *et al.* (1995), estes dois exames não foram capazes de predizer o resultado da Upfp em 53 pacientes operados.

Laup (Laser-assisted uvulopalatoplasty), descrita por KAMAMI (1990), pode ser mais apropriado para tratamento cirúrgico do ronco em não apnéico (LINDBLOM, 1997; BARTHEL & STROME, 1999). Um número significativo de roncadores sofrem de Sahos. Assim, uma avaliação cuidadosa dos pacientes, incluindo polissonografia, é importante antes da intervenção cirúrgica de roncadores sintomáticos para excluir aqueles com Sahos (BARTHEL & STROME, 1999). As conseqüências de ignorar ou até de mascarar esta condição potencialmente mais séria podem ser desastrosas (TAMI *et al.*, 1998). Laup, para tratamento do ronco, pode retardar o diagnóstico de Sahos. O ronco, sendo um sintoma primário de Sahos, poderia ser eliminado por esta cirurgia (STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE OF THE AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, 1994).

A resposta ao tratamento cirúrgico da Sahos com Laup é variável e os testes pré-operatórios não são preditivos de resultado satisfatório (RYAN & LOVE, 2000).

WALKER, GRIGG-DAMBERGER, GOPALSAMI (1999), avaliando portadores de Sahos leve, moderada e severa, obtiveram resposta satisfatória em cerca de 45% dos casos submetidos à Laup. Trabalho semelhante realizado por MICKELSON & AHUJA (1999), para avaliar a eficácia da Laup a curto e a longo prazo, mostrou resultados muito parecidos (44,4%). Concluíram que Laup continua uma opção para o tratamento de pacientes criteriosamente selecionados, além de ser uma alternativa à Upfp, por ser segura e de menor custo.

O objetivo de cirurgia nasal, em Sahos, é aumentar a permeabilidade pela redução da resistência nasal à passagem aérea durante o sono (PÉPIN *et al.*, 1996; POWELL *et al.*, 1998). A cirurgia nasal isolada, apesar de necessária, é de utilidade limitada quando há

outros locais de obstrução, o que geralmente ocorre (POWELL *et al.*, 1998). Deve ser reservada como cirurgia complementar às faringoplastias ou para melhorar a tolerância ao Cpap (UTLEY *et al.*, 1997), pois diminui o nível de pressão necessário para corrigir a Sahos (FRIEDMAN *et al.*, 1998).

Em crianças com ronco e Sahos por hipertrofia adenotonsilar, indica-se usualmente adenotonsilectomia. A tonsilectomia palatina pode ser o único procedimento necessário em alguns adultos com hipertrofia tonsilar importante (CARNEY & ROBINSON, 1995; VERSE *et al.*, 2000).

Glossectomia de linha média a laser, plástica lingual e osteotomia mandibular com avançamento genioglossal associado a miotomia e suspensão do hióide, podem ser utilizadas em casos de colapso retrolingual (PICCIRILLO *et al.*, 2001).

Plástica lingual é uma modificação da glossectomia de linha média, na qual a excisão estende-se mais lateral e posteriormente. Está indicada em pacientes que apresentam obstrução anatômica na base da língua (FUGITA, 1991; WOODSON & FUGITA, 1992).

A radiofrequência pode ser indicada na redução da base da língua após insucesso na cirurgia palatofaringeana (POWELL, RILEY, GUILLEMINAULT, 1999), podendo elevar o IDR.

Em um trabalho com 22 pacientes submetidos a redução do palato com radiofrequência, para tratamento de ronco, LI *et al.* (2000a) concluíram, após 14 meses de seguimento, que o sucesso deste procedimento diminui com o tempo. Isso ocorre com

qualquer outro procedimento realizado no palato, como Laup e Upfp, mas o tratamento com a radiofrequência é menos invasivo e tem maior aceitação pelo paciente quando comparado com os outros.

Tonsilectomia lingual a laser, redução das pregas ariepiglóticas e epiglotectomia parcial podem ser realizadas em pacientes selecionados (BARTHEL & STROME, 1999).

O objetivo da cirurgia maxilofacial é reduzir o estreitamento ou compensar o colapso retrolingual, sendo também efetiva nas anormalidades esqueléticas craniofaciais (PÉPIN *et al.*, 1996).

A osteotomia mandibular/avançamento do genioglosso com miotomia/suspensão do hióide (Agmh) permite avançamentos anterior do tubérculo genióide, superior e anterior do osso hióide e anterior da língua, sem movimentação da dentição mandibular (SHER, 1996).

Quando combinada à Upfp, podem ser indicadas para tratamento da Sahos em pacientes com anatomia faríngea desproporcional. Foi o que observaram JOHNSON & CHINN (1994), obtendo bons resultados em seus pacientes.

Pacientes com retrognatismo importante e desproporção maxilofacial que permite maior posicionamento anterior da mandíbula, sem conseqüente má-oclusão dentária, podem beneficiar-se do avançamento mandibular pela técnica clássica da fenda sagital (SHER, 1996).

Avançamento maxilo-mandibular (AMM) aumenta a via aérea retrolingual e proporciona, também, algum aumento da via aérea retropalatal (RILEY *et al.*, 1993;

POWELL *et al.*, 1998). Na maioria dos pacientes, pode ser conseguido um avançamento de oito a 12 mm (POWELL *et al.*, 1998).

Em um estudo de nove pacientes submetidos a cirurgia de avançamento maxilo-mandibular e do hióide, que apresentaram insucesso de outros procedimentos cirúrgicos, inclusive Upfp, RILEY *et al.* (1986) observaram melhora acentuada ou mesmo cura da Sahos. Concluíram que estes procedimentos devem ser considerados em pacientes com deformidades esqueléticas significantes ou quando outros procedimentos falham, mesmo com desenvolvimento esquelético normal.

Um protocolo de tratamento em duas fases incorpora diferentes acessos para pacientes com diferentes locais de obstrução faríngea. Operação na fase I consiste de Upfp para pacientes com estreitamento ou colapso tipo I; Upfp e Agmh para pacientes com estreitamento ou colapso tipo II; Agmh é realizada para pacientes com estreitamento ou colapso tipo III. AMM é realizada na fase II após falha de operações da fase I (RILEY *et al.*, 1993).

A seleção de pacientes para AMM é feita a partir de variáveis cefalométricas (HOCHBAN *et al.*, 1994) e de um protocolo cirúrgico após falha de outros procedimentos cirúrgicos (RILEY *et al.*, 1993). Pacientes com deficiência esquelética, não obesos, com Sahos moderadamente severa, parecem responder melhor à AMM primária. Pacientes com grau similar de deficiência esquelética, mas que são obesos e têm Sahos mais severa, podem requerer procedimento de tecido mole associado, como Upfp e Agmsh (SHER, 1996).

LI *et al.* (2000c) realizaram AMM em pacientes portadores de Sahos severa, sem deformidade maxilomandibular, que tinham previamente sido submetidos à cirurgia de reconstrução da fase I, sem sucesso. Estes pacientes, além de apresentarem acentuada redução do IDR médio, ficaram satisfeitos com a aparência no pós-operatório.

Cirurgias dedicadas à correção de anormalidades ósseas seriam preferíveis a Upfp isolada em Srvs. Contudo, não há dados publicados referentes à eficácia da cirurgia maxilofacial na Srvs (LÉVY *et al.*, 1996).

Traqueostomia foi a terapia cirúrgica inicialmente indicada para Sahos. No entanto, sua indicação torna difícil a aceitação, exceto para Sahos severa com comprometimento fisiológico e que não respondem a intervenções menos agressivas (WOODSON & FUGITA, 1992; CARNEY & ROBINSON, 1995; MAN, 1996; BARTHEL & STROME, 1999; PICCIRILLO *et al.*, 2001). É eficiente na diminuição da morbidade e mortalidade para Sahos e pode salvar vida (GUILLEMINAULT *et al.*, 1981; PARTINEN & GUILLEMINAULT, 1990). Por ultrapassar a via aérea superior, colapsável, é considerado o tratamento cirúrgico definitivo (BARTHEL & STROME, 1999). Sua eficácia a longo prazo está entre as mais altas para as cirurgias na Sahos, sendo citada como próxima de 100% e com altos índices de sobrevida (GUILLEMINAULT *et al.*, 1981; HE *et al.*, 1988).

A piora progressiva da obstrução da via aérea, ocasionada por colapsos em vários níveis da faringe ou desordens mais severas da respiração, é tratada com cirurgias mais agressivas em múltiplas áreas da via aérea superior (UTLEY *et al.*, 1997).

4. MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados, retrospectivamente, os dados obtidos de prontuários de 60 pacientes de ambos os sexos, na faixa etária entre 19 a 70 anos. Os pacientes advinham de amostragem seqüencial e não selecionada que procuraram atendimento otorrinolaringológico no Centro Campinas de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, com queixas de ronco, sonolência diurna excessiva ou sono não-reparador, no período compreendido entre janeiro de 1998 a dezembro de 2001.

Os prontuários de pacientes que apresentavam essas queixas, mas que manifestavam deformidades craniofaciais ou eram portadores de doenças rinossinusais e/ou de faringe, tais como tumores, pólipos e cistos, foram excluídos do estudo.

O estudo foi realizado independentemente de sexo e de faixa etária.

Todos os pacientes haviam sido submetidos a avaliação clínica otorrinolaringológica segundo protocolo padronizado, contendo dados de anamnese e exame físico (Anexo 1).

O índice de massa corpórea (IMC) havia sido calculado em todos os pacientes. IMC é a relação entre o peso do indivíduo em quilogramas e a altura em metros quadrados. Considerou-se obeso o paciente com $IMC > 27,3$.

Semiologia complementar empregada:

1 - Nasofaringolaringoscopia com avaliação estática e dinâmica das vias aéreas superiores, da cavidade nasal à laringe (Anexo 2), com pesquisa da manobra de Muller. Esta manobra foi realizada na rinofaringe e na orofaringe/hipofaringe, para observar a ocorrência de estreitamento nestas regiões; é considerada positiva quando ocorre estreitamento e negativa quando não ocorre.

2 - Polissonografia de noite inteira, segundo padronização (Anexo 3);

3 - Telerradiografia em perfil, com análise cefalométrica (Anexo 4), considerando-se as seguintes medidas lineares na avaliação das vias aéreas superiores: espaço aéreo posterior (PAS), definido como o espaço atrás da língua e limitado por tecidos moles; distância da espinha nasal posterior até a borda posterior do palato mole (PNS-P), que determina o comprimento do palato mole; distância do plano mandibular ao osso hióide (Mp-H) (RILEY *et al.*, 1983; ALVAREZ *et al.*, 1987; BACON *et al.*, 1989; PRACHARKTAM *et al.*, 1994; MARTINEZ, 1999). Utilizamos como parâmetros comparativos os valores considerados normais por RILEY *et al.* (1983): $PAS \geq 11 \pm 1$ mm, $Mp-H \leq 15,4 \pm 3$ mm e $PNS-P \leq 37 \pm 3$ mm, embora sujeitos às críticas decorrentes de inexistência de um padrão cefalométrico brasileiro, tendo em vista a complexidade de nossa composição racial.

Os prontuários foram divididos em quatro grupos, segundo classificação em roncopatia, Sahos leve, Sahos moderado e Sahos grave (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE, 1999):

Grupo 1: de pacientes com roncopatia

Grupo 2: de pacientes com Sahos grau leve

Grupo 3: de pacientes com Sahos moderado

Grupo 4: de pacientes com Sahos grave

A distinção entre pacientes com roncopatia ou com Sahos se fez por meio de avaliação individual da polissonografia, fundamentada no índice de apnéia e hipopnéia (IAH), que soma o número de eventos respiratórios por hora de sono.

Pacientes com $IAH < 5$ eventos por hora de sono foram considerados como portadores de roncopatia; pacientes com IAH entre cinco e 15 eventos por hora de sono, portadores de Sahos leve; pacientes com IAH acima de 15 e abaixo de 30 eventos por hora de sono, portadores de Sahos moderado; pacientes com IAH acima de 30 eventos por hora de sono, portadores de Sahos grave (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE, 1999).

Os pacientes foram divididos em dois subgrupos, quanto à indicação de tratamento: **tratamento não-cirúrgico e tratamento cirúrgico**. O **tratamento não-cirúrgico** incluiu: mudanças comportamentais, AIO, tratamento medicamentoso e Cpap. Mudanças comportamentais em nosso trabalho incluiu perda de peso, abstenção de ingestão de álcool e mudança de decúbito. Os tratamentos medicamentosos utilizados foram o antidepressivo tricíclico e a aminofilina.

Como **tratamento cirúrgico** foram indicados: Upfp, Upfp associado a AIO, Laup, Laup associado à AIO, Laup associado à septoplastia, Laup associado à septoplastia e turbinectomia, avançamento mandibular associado à Upfp, septoplastia associado à uvulectomia, traqueostomia, uvulectomia, levantamento do hióide e amigdalectomia.

Estudou-se a modalidade de tratamento inicial indicada em cada subgrupo, em relação ao tipo de distúrbio respiratório (ronco, Sapos leve, moderada e grave), ao IMC ($< 27,3$ e $\geq 27,3$), às medidas cefalométricas (PAS, PNS-P e Mp-H) e à manobra de Müller positiva na rinofaringe e/ou orofaringe/hipofaringe. Só foram considerados os prontuários dos pacientes que haviam sido submetidos a todos estes exames no período citado.

O estudo é de caráter descritivo.

O projeto foi aprovado previamente pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

5. RESULTADOS

O grupo com indicação de tratamento não-cirúrgico compreendeu prontuários de 19 pacientes distribuídos segundo o distúrbio ventilatório em: cinco pacientes com roncopatia, sete com Sahos leve, dois com Sahos moderada e cinco com Sahos grave.

O tratamento não-cirúrgico mais indicado nos casos de roncopatia foi orientação de mudanças comportamentais, com três (60%) indicações. Para os pacientes com Sahos leve, indicamos AIO em quatro (57,14%). Naqueles com Sahos moderada, AIO e tratamento medicamentoso foram os procedimentos mais indicados, com indicação igual em ambos os grupos. Nos casos de Sahos grave, o mais indicado foi Cpap, com duas indicações (40%). Esses dados estão sumarizados na Tabela 1.

Tabela 1 - Tratamento não-cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório.

Tratamento	Roncopatia	Sahos leve	Sahos moderada	Sahos grave	Total
Mudanças comportamentais	3	3	0	1	7
AIO	2	4	1	1	8
Medicamentoso	0	0	1	1	2
Cpap	0	0	0	2	2
Total	5	7	2	5	19

Sahos: Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono; AIO: Aparelho intra-oral; Cpap: Continuous positive airway pressure

O grupo com indicação de tratamento cirúrgico constou de 41 pacientes, distribuídos segundo o distúrbio ventilatório em seis pacientes com roncopatia, 13 com Sahos leve, seis com Sahos moderada e 16 com Sahos grave.

Uvulectomia foi a cirurgia mais indicada nos pacientes com roncopatia, com três indicações (50%). Nos grupos com Sahos leve, moderada e grave, Upfp foi o procedimento mais indicado, com nove (69,23%), três (50%) e 11 (68,75%) indicações, respectivamente. A Tabela 2 sumariza esses resultados.

Tabela 2 - Tratamento cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório.

Tratamento	Roncopatia	Sahos leve	Sahos moderada	Sahos grave	Total
Upfp	2	9	3	11	25
Upfp + AIO	0	1	0	0	1
Laup	0	1	1	0	2
Laup + AIO	1	0	0	1	2
Laup + septoplastia	0	0	0	1	1
Laup + septoplastia + turb.	0	1	0	0	1
A. mandibular + Upfp	0	0	0	1	1
Septoplastia + uvulectomia	0	1	0	0	1
Traqueostomia	0	0	0	1	1
Uvulectomia	3	0	0	0	3
Levantamento do hióide	0	0	1	1	2
Amigdalectomia	0	0	1	0	1
Total	6	13	6	16	41

Sahos: Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono; **Upfp:** Uvulopalatofaringoplastia; **Laup:** Laser-assisted uvulopalatoplasty; **Turb.:** Turbinectomia; **A. mandibular:** Avançamento mandibular.

Com relação ao tratamento mais indicado, em relação ao IMC, AIO foi o procedimento não-cirúrgico predominantemente recomendado a pacientes com valores inferiores a 27,3 (cinco pacientes = com 55,55%). Mudanças comportamentais foi o mais

indicado em pacientes com valores iguais ou superiores a 27,3 (quatro pacientes = 40%).

Os resultados estão sumarizados na Tabela 3.

Tabela 3 - Tratamento não-cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório e o IMC.

Tratamento	Roncopatia (n = 5)		Sahos leve (n = 7)		Sahos moderada (n = 2)		Sahos grave (n = 5)		Total (n = 19)
	IMC								
	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	
Mudanças Comportamentais	2	1	1	2	0	0	0	1	7
AIO	1	1	3	1	1	0	0	1	8
Medicamento	0	0	0	0	0	1	0	1	2
Cpap	0	0	0	0	0	0	1	1	2
Total	3	2	4	3	1	1	1	4	19

IMC: Índice de massa corpórea; Sahos: Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono; AIO: Aparelho intra-oral; Cpap: Contínuos positive airway pressure

Upfp foi o procedimento cirúrgico mais indicado tanto em pacientes com IMC < 27,3 (14 pacientes = 56%) como em pacientes com IMC ≥ a 27,3 (11 pacientes = 44%). Os resultados estão sumarizados na Tabela 4.

Tabela 4 - Tratamento cirúrgico proposto, conforme o distúrbio ventilatório e o IMC.

Tratamento	Roncopatia (n = 6)		Sahos leve (n = 13)		Sahos moderada (n = 6)		Sahos grave (n = 16)		Total (n =41)
	IMC								
	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	<27,3	≥27,3	
Upfp	2	0	6	3	2	1	4	7	25
Upfp + AIO	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Laup	0	0	1	0	1	0	0	0	2
Laup + AIO	1	0	0	0	0	0	1	0	2
Laup + septoplastia	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Laup + septoplastia + turb.	0	0	0	1	0	0	0	0	1
A. mandibular + Upfp	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Septoplastia + uvulec.	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Traqueostomia	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Uvulec.	3	0	0	0	0	0	0	0	3
Levantamento do hióide	0	0	0	0	1	0	0	1	2
Amigdalectomia	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Total	6	0	8	5	5	1	5	11	41

Upfp: Uvulopalatofaringoplastia; **Laup:** Laser-assisted uvulopalatoplasty; **Turb.:** Turbinectomia; **A. mandibular:** Avançamento mandibular; **Uvulec.:** Uvulectomia.

Em relação às medidas cefalométricas (Anexo 5), mudanças comportamentais foi o procedimento não-cirúrgico mais indicado em pacientes com PAS < 11 (sete pacientes = 43,74%). Os pacientes se distribuíram, conforme o distúrbio ventilatório, em três com roncopatia, três com Sahos leve e um com Sahos grave. Três apresentaram IMC < 27,3, sendo dois com roncopatia e um com Sahos leve. Os demais, obesos, distribuíram-se em um com roncopatia, dois com Sahos leve e um com Sahos grave. AIO foi o tratamento mais indicado em pacientes com PAS ≥ 11 (dois pacientes = 66,67%). Um desses pacientes, com Sahos leve, era obeso e o outro, com roncopatia, apresentava IMC = 24. Todos os pacientes apresentaram PNS-P ≥ 37 e somente dois apresentaram Mp-H < 15,4,

ou seja, praticamente todos com esses valores cefalométricos acima dos padrões normais na literatura. Portanto, essas medidas não foram consideradas em nosso estudo.

Upfp foi a cirurgia mais indicada quando se considerou o PAS, independentemente da sua variação: 13 pacientes com $PAS < 11$ (31,71%) e 12 pacientes com $PAS \geq 11$ (29,27%).

Os 12 pacientes com $PAS \geq 11$ distribuíram-se em: dois com roncopatia, sendo um obeso; cinco com Sahos leve, sendo um obeso; cinco com Sahos grave, sendo três obesos.

Devido a dificuldade em sumarizar-se em tabela os achados referentes à manobra de Müller, estes encontram-se dispostos no Anexo 5.

6. DISCUSSÃO

A fisiopatologia multifatorial nos distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono caracteriza um desafio para o seu tratamento (REDLINE & TISHLER, 2000). Estes distúrbios compreendem o ronco e a *Sahos*, com suas diferentes modalidades. O tratamento baseia-se nas alterações anatômicas e clínicas, no grau de severidade da doença e nos fatores de risco (ZORICK *et al.*, 1990; LÉVY *et al.*, 1996; ROSEN, 1996; PICCIRILLO *et al.*, 2001). A experiência do especialista em distúrbios do sono é fundamental para o sucesso na resolução desses problemas, sem dúvida. Todas as opções terapêuticas devem ser discutidas com o paciente, focalizando-se benefícios e insucessos possíveis (MAN, 1996). A preferência do paciente pelas opções terapêuticas tem papel relevante no processo. O tratamento deve sempre envolver a participação de profissionais de várias áreas (ROSEN, 1996).

O exame físico poderá revelar alterações importantes e em outras situações ser extremamente pobre (BACON *et al.*, 1989). Alguns pacientes apresentam palato mole e úvula alongados como únicas alterações anatômicas detectadas, presumindo-se que cirurgias dessas estruturas poderiam resolver o problema. Entretanto, RYAN *et al.* (1990), avaliando o resultado de 60 Upfp realizadas em portadores de *Sahos*, não encontraram variações do palato mole entre os pacientes que responderam favoravelmente ao tratamento e os que não o fizeram. Existem dúvidas se as variações observadas no palato são secundárias às obstruções repetidas das VAS ou se são causas das mesmas. Muitas vezes observa-se melhora do ronco e do grau de distúrbio ventilatório inicialmente, com piora progressiva subsequente (BOOT *et al.*, 2000).

Como o exame físico não é sensível nem específico (SKOMRO & KRYGER, 1999), em nosso serviço seguimos sempre uma rotina constituída de anamnese dirigida, nasofaringolaringoscopia, cefalometria e polissonografia. Todos os exames são estudados por uma equipe multidisciplinar composta de otorrinolaringologista, neurologista, cirurgia buco-maxilo-facial e fonoaudióloga, e a decisão terapêutica é tomada em conjunto.

Todos os detalhes dos exames - manobra de Müller, cefalometria, polissonografia - não são isentos de falhas.

A manobra de Müller é realizada com o paciente acordado. Embora tente-se simular o que ocorre durante o sono, pode-se incorrer em interpretações errôneas, uma vez que o paciente acordado não apresenta o relaxamento do comando central próprio dele (QUINN *et al.*, 1995).

O estudo cefalométrico varia segundo a etnia. No nosso meio, devido à grande miscigenação racial, as falhas na interpretação podem ser mais contundentes.

O resultado de ambos estudos, embora limitado pela condição de "paciente acordado", contribui para o aprimoramento diagnóstico (BARTHEL & STROME, 1999).

Em estudo de 58 pacientes portadores de Sahos submetidos a Upfp, BOOT *et al.* (2000) não encontraram relação entre IMC, manobra de Müller e cefalometria nos resultados a longo prazo.

Em relação à polissonografia, exame considerado como "padrão ouro" para o diagnóstico de SAHS, os resultados do IDR podem variar quando ela é realizada em noites subsequentes (LINDBERG & GISLASON, 2000).

O sucesso do tratamento muitas vezes implica em alterações drásticas do modo de vida, e a adesão do paciente é difícil de ser conseguida nesses casos. A redução de peso corporal, a suspensão de medicamentos, como os benzodiazepínicos, a abstenção de bebida alcoólica e a própria mudança no hábito de dormir em decúbito dorsal são exemplos (LÉVY *et al.*, 1996; MAN, 1996). Em relação à obesidade, questiona-se, até, se a mesma possa ser causa ou consequência dos distúrbios do sono (SIMMONS *et al.*, 1976).

O uso de AIO pode ser incômodo por promover dores musculares ou na articulação temporomandibular (SÉRIÈS, 1996).

O Cpap pode não ser usado adequadamente em decorrência de efeitos colaterais (NINO-MARCIA *et al.*, 1998; SÉRIÈS, 1996; LÉVY *et al.*, 1996; PANTON *et al.*, 1997).

Os resultados de procedimentos cirúrgicos são de valor duvidoso muitas vezes. Podem promover melhora inicial, com recidiva dos sintomas posteriormente (PÉPIN *et al.*, 1996; BOOT *et al.*, 2000). Outros pacientes podem não apresentar qualquer melhora.

O procedimento cirúrgico mais realizado é a Upfp. Entretanto, nenhum método diagnóstico é capaz de prever corretamente seu sucesso, sendo considerada efetiva somente em 50% dos casos (FUGITA, 1981 *et al.*; FUGITA, 1984; DOGHRAMJI *et al.*, 1995; PÉPIN *et al.*, 1996).

Em nossa casuística, predominou a indicação de tratamento cirúrgico, na proporção de 2:1 (Tabelas 1 e 2). Em realidade, a maioria dos pacientes da casuística tinha indicação de alguma modalidade cirúrgica.

A indicação de tratamento cirúrgico comparada à de tratamento não-cirúrgico se fez-se na mesma proporção nos casos de roncopatia (Tabelas 1 e 2). Nenhum dos 11 pacientes com roncopatia era obeso e o PAS estava diminuído em sua maioria (oito pacientes - Anexo 5), ratificando o conceito de ser a faringe o principal sítio anatômico de obstrução. A desobstrução nesse local, contudo, não tem de ser cirúrgica nas roncopatias necessariamente.

Na Sahos, a indicação de tratamento cirúrgico foi predominante em suas três modalidades (Sahos leve = 2:1; Sahos moderada = 3:1 e Sahos grave = 3:1 - Tabelas 1 e 2). PINTO & COLOMBINI (2000) referem que pacientes portadores de Sahos moderada e grave, em bom estado geral, devem ser submetidos a tratamento cirúrgico preferencialmente. Segundo PICCIRILLO *et al.* (2001), a cirurgia deveria ser o tratamento preferencial de roncadores e portadores de Sahos leve. Nos casos de Sahos moderada e grave, seria indicada somente em pacientes que recusam o Cpap. Vale sempre lembrar que IDR > 30 é considerado de mau prognóstico para a maioria das cirurgias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE SONO, 2001). O tratamento cirúrgico, contudo, não se constitui no tratamento definitivo necessariamente. Muitas vezes deverá ser complementado com outras intervenções clínicas, se não cirúrgicas mesmo.

O tratamento cirúrgico mais freqüentemente indicado foi Upfp, particularmente na Sahos, independentemente do seu grau de severidade. Na literatura, encontramos referência

de melhores resultados da Upfp em pacientes com Sahos leve e moderado, embora a cirurgia somente possa não ser curativa (KATSANTONIS *et al.*, 1990; FRIBERG *et al.*, 1995; SHER *et al.*, 1996). O IDR < 30 é um fator preditivo positivo de melhores resultados da Upfp (MILLMAN, 2000).

Na roncopatia, prevaleceram indicações cirúrgicas envolvendo a úvula e/ou palato mole adjacente (uvulectomia, Upfp), o mesmo tendo sido observado na literatura consultada (JANSON, 1994; FRIBERG, 1995; LINDBLOM, 1997; BARTHEL & STROME, 1997) (Tabela 2).

Houve predomínio de indicação cirúrgica que implica na atuação direta sobre tecidos moles redundantes (Upfp, Laup, uvulectomia), em relação às atuações indiretas visando a abertura do espaço respiratório (traqueostomia, levantamento do hióide) (Tabela 2). Atualmente, a proposta de tratamento cirúrgico tende a ser a de procedimentos complementares segundo a necessidade de cada caso (RILEY *et al.*, 1993).

Fatores obstrutivos nasais não desempenharam papel importante na indicação cirúrgica - três septoplastias combinadas. Da mesma forma, a configuração esquelética não o fez - uma indicação de avançamento mandibular, uma de levantamento do hióide e uma de traqueostomia (Tabela 2). Cirurgia nasal isolada é de utilidade limitada e pode ser realizada como complemento às faringoplastias ou para diminuir a pressão e melhorar a tolerância ao Cpap (UTLEY *et al.*, 1997; POWELL, *et al.*, 1998; FRIEDMAN *et al.*, 2000). Cirurgia de avançamento mandibular é indicada em retrognatismo e o levantamento do hióide anterioriza a língua sem movimentação da mandíbula (SHER, 1996). Traqueostomia é indicada em Sahos severa com comprometimento do estado geral e que não responde a outros

procedimentos menos agressivos (WOODSON & FUGITA, 1992; CARNEY & ROBINSON, 1995; MAN, 1996; BARTHEL & STROME, 1999; PICCIRILLO *et al.*, 2001).

Os tratamentos não-cirúrgicos mais indicados foram mudanças comportamentais e AIO.

Perda de peso é considerado de importância fundamental nos pacientes com IMC elevado, podendo reduzir ou, até mesmo, curar a SAHOS. Deve ser encorajada em todos os pacientes obesos (SURREAT, 1987; LÉVY, 1996; MAN, 1996; LINDBLOM, 1997). Abstenção de álcool previne a exacerbação da SAHOS (BARTHEL & STROME, 1999) e o decúbito dorsal a agrava (LÉVY *et al.*, 1996; MEURICE *et al.*, 1996). Alguns pacientes apresentam apnéia somente nesse decúbito (CARTWRIGHT *et al.*, 1991).

Em pacientes com ronco primário e SAHOS leve que não respondem ou não têm indicação de mudanças comportamentais indica-se o uso de AIO (SOCIEDADE BRASILEIRA DE SONO, 2001). Este pode, ainda, ser indicado em SAHOS moderada e severa, nos pacientes que recusam tratamento com CPAP ou sem condições de tratamento cirúrgico (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, 1995).

Em dois casos, as condições clínicas impediam, transitória ou definitivamente, cirurgia sob anestesia geral. Indicou-se o CPAP. O uso de CPAP é um tratamento eficaz, mas deve-se ter em mente que ele, ao não curar o distúrbio ventilatório, deve ser usado durante toda a vida (MAN, 1996; PICCIRILLO *et al.*, 2001; HE *et al.*, 1988; PÉPIN *et al.*, 1996; KRIBBS *et al.*, 1993; HOCHBAN *et al.*, 1994).

Em dois deles encontramos alterações neurológicas subclínicas, expressando-se por apnéia mista, optando-se pelo tratamento medicamentoso.

O IMC não teve influência na indicação de tratamento não-cirúrgico, quer quanto à sua modalidade, quer na relação desta com o distúrbio ventilatório apresentado pelo paciente (Tabela 3).

Encontramos maior proporção de obesos entre os pacientes com Sahos grave, quando comparados aos não obesos (2,5:1 - Tabelas 3 e 4). Mesmo entre estes, predominou a indicação de Upfp (Tabela 4). Em geral, Upfp é o procedimento cirúrgico mais indicado. Entretanto, o ganho de peso no pós-operatório pode prejudicar o resultado inicial (FRIBERG *et al.*, 1995).

Embora estudo de DOGHARAMJI *et al.* (1995) indique que a radiografia cefalométrica e a manobra de Müller não possam ser usados confiavelmente para predizer o sucesso cirúrgico da Upfp, até o presente momento estes dois métodos parecem ser os mais úteis (SHER *et al.*, 1996). Muitos autores consideram que na Sahos há comprometimento difuso da via aérea, mais do que um processo localizado. Nenhum método seria capaz de predizer corretamente o sucesso na sua correção cirúrgica (PÉPIN *et al.*, 1996; KATSANTONIS, 1989). Segundo METES *et al.* (1991), mesmo tendo sido identificada a região retropalatal como o local da obstrução, esta localização não prediz o sucesso da Upfp.

MILLMAN *et al.* (2000) realizaram estudo para determinar se polissonografia, cefalometria e dados antropométricos poderiam predizer o sucesso ou insucesso da Upfp. Fizeram estudo retrospectivo de 46 pacientes submetidos a esta cirurgia. Concluíram que

IDR < 38 e Mp-H $\leq$ 20 mm, além de ausência de retrognatia, foram preditivos de sucesso cirúrgico.

As medidas PNS-P e Mp-H encontradas estão predominantemente acima da média citada na literatura (93,3% e 96,7% dos casos respectivamente - Anexo 5). Embora a comparação se faça com dados não próprios da nossa raça, são fortemente sugestivos de indicadores de diminuição da área residual orofaríngea e conseqüente redução da permeabilidade da coluna aérea, fortalecendo a idéia de indicação de tratamento cirúrgico predominantemente. São achados comparáveis aos descritos por FARIA (2002), em sua tese de mestrado.

Todas as considerações a seguir são baseadas em informações constantes no Anexo 5.

Da mesma forma, houve predomínio na indicação de tratamento cirúrgico independente dos valores PAS < 11 ou PAS $\geq$ 11. Em relação a PAS < 11, encontramos indicação de tratamento cirúrgico comparada à de não-cirúrgico na proporção 1,6:1. Nos casos de PAS $\geq$ 11, a mesma proporção foi de 5:1.

Quando comparamos tipo de distúrbio ventilatório com PAS, observamos maior ocorrência de Sahos leve e Sahos grave nos pacientes com PAS < 11 (13 e 14 pacientes, respectivamente, no total de 42). Os demais, distribuem-se em oito pacientes com roncopia e sete com Sahos moderada.

Quando ambas essas variáveis (distúrbio ventilatório e PAS < 11) são comparadas com IMC, encontramos 20 pacientes não obesos e 22 obesos. O IMC não teve importância

praticamente tanto no tipo de distúrbio ventilatório como na indicação de tratamento cirúrgico. Considerando-se que esses pacientes tiveram indicação de tratamento cirúrgico versus tratamento não-cirúrgico na proporção de 1,6:1, fica-nos a impressão que nenhuma das variáveis estudadas teve papel preponderante na modalidade de tratamento sugerida.

Os pacientes com $PAS \geq 11$ distribuem-se em: três com roncopatia, sete com Sahos leve, um com Sahos moderada e sete com Sahos grave. Quando comparados com o IMC, encontramos 11 não obesos e sete obesos. Como nesses casos predominou a indicação de tratamento cirúrgico, cuja modalidade mais freqüente foi a Upfp, parece-nos que o volume da tonsila palatina seja um aspecto importante na decisão por essa modalidade terapêutica (Anexo). O efeito de massa, resultante desse órgão hipertrofiado, seria o responsável pelo PAS paradoxalmente aumentado, tendo em vista a ocorrência de fenômeno obstrutivo importante.

Encontramos predominância da manobra de Müller positiva nos dois níveis (23 pacientes) em relação à negativa em ambos (sete pacientes), estabelecendo-se a proporção de 3,3:1.

Entre os pacientes com manobra de Müller positiva nos dois níveis, encontrou-se quatro com roncopatia, oito com Sahos leve, dois com Sahos moderada e nove com Sahos grave. Em relação ao IMC, 12 eram obesos e 11 não obesos. Encontramos 15 pacientes com $PAS < 11$ e oito com $PAS \geq 11$, na proporção de 1,4:1. Nesses pacientes, indicou-se cirurgia em 16, sendo a Upfp indicada em 9 deles. Sete pacientes tiveram indicação de tratamento não-cirúrgico, onde predominou a indicação de AIO (quatro pacientes). Dois tiveram indicação de Cpap.

A positividade da manobra de Müller em dois sítios anatômicos não parece ter relação com a natureza do processo obstrutivo nem com o IMC. Por outro lado, parece reforçar a necessidade de expansão das vias aéreas na rinofaringe e orofaringe/hipofaringe, quer cirurgicamente, quer sob a forma de AIO como primeira medida a tomar-se.

Entre os negativos nos dois níveis, encontrou-se um com roncopia, três com Sahos leve, um com Sahos moderada e dois com Sahos grave. Em relação ao IMC, três eram obesos e quatro não obesos. Encontramos cinco pacientes com $PAS < 11$ e dois com $PAS \geq 11$. Nesses pacientes, indicou-se cirurgia em seis, sendo três Upfp e três uvulectomia.

A despeito da negatividade da manobra de Müller em dois sítios, deparamos com indicações que visam expandir o espaço disponível na rinofaringe e orofaringe/hipofaringe através dos dois tipos de cirurgias mais indicadas.

Entre os 23 pacientes com Müller positivo só na rinofaringe, encontrou-se quatro com roncopia, sete com Sahos leve, quatro com Sahos moderada e oito com Sahos grave. Em relação ao IMC, 11 eram obesos e 12 não obesos. Encontramos 18 pacientes com $PAS < 11$ e cinco com $PAS \geq 11$. Nesses pacientes, indicou-se cirurgia em 13, sendo 10 Upfp. Nos 10 pacientes com indicação de tratamento não-cirúrgico, predominou a indicação de mudanças comportamentais (cinco pacientes). Dois tiveram indicação de tratamento medicamentoso e três tiveram indicação de AIO.

Entre os sete pacientes com Müller positivo só na orofaringe/hipofaringe, encontrou-se dois com roncopia, dois com Sahos leve, um com Sahos moderada e dois com Sahos grave. Em relação ao IMC, três eram obesos e quatro não obesos. Encontramos

4 pacientes com $PAS < 11$ e três com $PAS \geq 11$. Nesses pacientes, indicou-se cirurgia em seis, sendo cinco Upfp.

7. CONCLUSÕES

- 1 - A modalidade de tratamento inicial mais indicada foi a cirúrgica.
- 2 - Nas roncopatias, a indicação de tratamento cirúrgico e não-cirúrgico se fez na mesma proporção.
- 3 - A indicação de tratamento cirúrgico prevaleceu na Sahos, independentemente de sua modalidade.
- 4 - O tratamento cirúrgico mais freqüentemente indicado foi Upfp.
- 5 - Predominou a indicação de cirurgias que intervêm diretamente sobre tecidos moles da faringe (Upfp, Laup, uvulectomia, amigdalectomia).
- 6 - Os tratamentos não-cirúrgicos mais freqüentemente indicados foram alterações comportamentais e AIO.
- 7 - A indicação de Cpap restringiu-se a pacientes sem condições de submeter-se a tratamento cirúrgico, temporária ou definitivamente.
- 8 - O IMC não teve influência na indicação de qualquer modalidade de tratamento.
- 9 - O estudo cefalométrico não foi importante na opção por tratamento cirúrgico ou não-cirúrgico.

10 - Na comparação entre modalidade de distúrbio ventilatório, $PAS < 11$ e IMC, nenhuma das variáveis teve papel preponderante na opção por tratamento cirúrgico ou não-cirúrgico.

11 - A opção preponderante por tratamento cirúrgico, quando da comparação entre modalidade de distúrbio ventilatório, $PAS \geq 11$ e IMC, mostra a importância do volume amigdaliano na gênese do fenômeno obstrutivo e seu papel no "aumento paradoxal" do espaço posterior no estudo cefalométrico.

12 - A manobra de Müller não interferiu diretamente na opção por tratamento cirúrgico, mesmo quando negativa em ambos os sítios anatômicos onde são estudadas.

13 - A decisão terapêutica, sem dúvida, deve decorrer de estudo propedêutico sistematizado e da atuação multidisciplinar realmente, onde cada caso seja discutido individualmente.

8. SUMMARY

The author presents a retrospective descriptive study of 60 patients with sleep obstructive ventilatory disturbance who have taken medical advice at the Centro Campinas de Otorinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço during a period of three years. All the patients have been examined after standardized protocol and decisions related to the treatment have been taken after systematic multidisciplinary discussion. The patients were distributed into two groups according to the proposal of surgical and non-surgical treatment. After so, they were studied according to the model of treatment proposed and the main propaedeutic findings: respiratory disturbance index (RDI), body mass index (BMI), cephalometric analysis and Müller maneuver. The main features were compared - isolated or in association - with the model of treatment proposed. Amongst several conclusions obtained, the most important were: surgical and non-surgical treatment were indicated almost in same proportion for of snoring; surgical treatments were most indicated for snoring and Apnoea-Hipopnoea Syndrome, despiste of its modality; RDI, BMI and cephalometric analysis and Müller maneuver had no influence at any therapeutic modality; the therapeutic decision was taken after standardized protocol and systematic multidisciplinary discussion, where each case was discussed individually.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABISHEGANADEN, J.; CHAN, C.C.; CHEE, C.B.E.; YAP, J.C.H.; POH, S.C.; WANG, Y.T.; CHEONG, T.H. - The obstructive sleep apnoea syndrome - experience of a referral centre. **Singapore Med. J.**, **39** (8): 341-346, 1998.
- ALVAREZ, C.M.; LESSIN, M.E.; GROSS, P.D. - Mandibular advancement combined with horizontal advancement genioplasty for the treatment of obstructive sleep apnea in an edentulous patient. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, **64**: 402-406, 1987.
- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE - Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical. **Sleep**, **22** (5): 667-668, 1999.
- AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION REPORT - Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. **Sleep**, **18** (6): 511-513, 1995.
- BACON, W.H.; TURLOT, J.C.; KRIEGER, J.; STIERLE, J.L. - Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome. **The Angle Orthodontist**, **60** (2): 115-122, 1989.
- BARTHEL, S.W. & STROME, M. - Snoring, obstructive sleep apnea, and surgery. **Med Clin North Am**, **83** (1): 85-96, 1999.
- BARTHLEN, G.M. - Nocturnal respiratory failure as an indication of noninvasive ventilation in the patient with neuromuscular disease. **Respiration**, **64** (suppl. 1): S35-S38, 1997.
- BARVAUX, V.A.; AUBERT, G.; RODENSTEIN, D.O. - Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. **Sleep Med. Rev.**, **4** (5): 435-452, 2000.

- BATISTA, M.S.A. - **Proposta de uma escala de estratificação de risco para a apnéia-hipopnéia do sono.** São Paulo, 2000. [Tese - Doutorado - Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica].
- BEAR, S.E. & PRIEST, J.H. - Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible. **J. Oral Surgery**, **38**: 543-549, 1980.
- BENINATI, W. & SANDERS, M.H. - Optimal continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea. **Sleep Med. Rev.**, **5** (1): 7-23, 2001.
- BENNETT, L.S. & STRADLING, J.R. - Who should receive treatment for sleep apnoeas ?. **Thorax**, **52**: 103-104, 1997. [Editorial]
- BIXLER, E.O.; KALES, A.; SOLDATOS, C.R.; VELA-BUENO, A.; JACOBY, J.A.; SCARONE, S. - Sleep apneic activity in a normal population. **Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology**, **36** (1): 141-152, 1982.
- BOOT, H.; WEGEN, R.V.; POUBLON, R.M.L.; BOGAARD, J.M.; SCHMITZ, P.I.M.; MECHÉ, F.G.A.V.D. - Long-term results of uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome. **Laryngoscope**, **110**: 469-475, 2000.
- BRADLEY, T.D. & PHILLIPSON, E.A. - Patogênese e fisiopatologia da síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Clínicas Médicas da América do Norte**, **69** (6): 1235-1252, 1985.
- BRADLEY, T.D.; BROWN, I.G.; GROSSMAN, R.F.; ZAMEL, N.; MARTINEZ, D.; PHILLIPSON, E.A.; HOFFSTEIN, V. - Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with obstructive sleep apnea. **The New England Journal of Medicine**, **315** (21): 1327-1331, 1986.

- CARNEY, A.S. & ROBINSON, P.J. - **Assesment and management of snoring: a surgical perspective. Br. J. Hosp. Med., 53 (10): 515-521, 1995.**
- CARTWRIGHT, R.; RISTANOVIC, R.; DIAZ, F.; CALDARELLI, D.; ALDER, G. - A comparative study of treatments for positional sleep apnea. **Sleep, 14 (6): 546-552, 1991.**
- CARTWRIGHT, R. - What's new in oral appliances for snoring and sleep apnea: an update. **Sleep Med. Rev., 5 (1): 25-32, 2001.**
- CASERO, M.A.R.; RIO, F.G.; GARCIA, J.M.P.; SÁNCHEZ, C.P.; LOBATO, S.D.; LÉON, J.V. - El síndrome de apneas durante el sueño como problema sanitario. Valoración de su prevalencia y morbimortalidad. **An. Med. Intern (Madrid), 16 (2): 97-102, 1999.**
- CHARUZI, I.; LAVIE, P.; PEISER, J.; PELED, R. - Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. **Am. J. Clin. Nutr., 55: S594-S596, 1992.**
- COHEN, R. - Obstructive sleep apnea: oral appliance therapy and severity of condition. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 85 (4): 388-392, 1998.**
- DOGHARAMJI, K.; JABOURIAN, Z.H.; PILLA, M.; FAROLE, A.; LINDHOLM, R.N. - Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. **Laryngoscope, 105: 311-314, 1995.**
- DOUGLAS, N.J. & POLO, O. - Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. **The Lancet, 344 (3): 653-655, 1994.**
- FARIA, A.C. - **Estudo cefalométrico em pacientes com distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono.** São Paulo, 2002. [Tese - Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas].

- FERREIRA, N.G.M.; SILVA, E.O.M.; CARVALHO, A.A.; STOLL, D. - Resultados da uvulopalatofaringoplastia para tratamento do ronco e da apnéia do sono. **F. méd. (BR)**, **113** (suppl. 2): S127-S131, 1996.
- FLEMONS, W.W. & TSAI, W. - Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. **J. Allergy Clin. Immunol**, **99** (suppl. 2): S750-S756, 1997.
- FRIBERG, D.; NORLANDER, B.C.; LARSSON, H.; SVANBORG, E. - UPPP for habitual snoring: 5 - year follow-up with respiratory sleep recording. **Laryngoscope**, **105** (5): 519-522, 1995.
- FRIEDMAN, M.; TANYERI, H.; LIM, J.W.; LANDSBERG, R.; VAIDYANATHAN, K.; CALDARELLI, D. - Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. **Otolaryngol Head Neck Surg.**, **122** (1): 71-74, 1989.
- FUGITA, S. - Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. **Otolaryngol Head Neck Surg.**, **89**: 923-934, 1981.
- FUGITA, S. - UPPP for sleep apnea and snoring. **Ear, Nose and Throat Journal**, **63**: 73-86, 1984.
- FUGITA, S. - Midline laser glossectomy with linguoplasty: a treatment of obstructive sleep apnea syndrome. **Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery**, **2** (2): 127-131, 1991.
- GUILLEMINAULT, C.; SIMMONS, F.B; MOTTA, J.; CUMMISKEY, J.; ROSEKIND, M.; SCHROEDER, J.S.; DEMENT, W.C. - Obstructive sleep apnea syndrome and Tracheostomy: long-term follow-up experience. **Arch. Intern. Med.**, **141**: 985-988, 1981.
- GUILLEMINAULT, C. - Apnéia obstrutiva do sono. **Clínicas Médicas da América do Norte**, **69** (6): 1253-1270, 1985.

- GUILLEMINAULT, C.; PARTINEN, M.; QUERA-SALVA, M.A.; HAYES, B.; DEMENT, W.C.; NINO-MURCIA, G. - Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. **Chest**, **94** (1): 32-37, 1988.
- GUILHEMINAULT, C.; STOOHS, R.; DUNCAN, S. - Daytime sleepiness in regular heavy snorers. **Chest**, **99** (1): 40-48, 1991.
- GUILLEMINAULT, C.; STOOHS, R.; CLERK, A.; CETEL, M.; MAISTROS, P. - A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. **Chest**, **104** (3): 781-787, 1993.
- HE, J.; KRYGER, M.H.; ZORICK, F.J.; CONWAY, W; ROTH, T. - Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. **Chest**, **94** (1): 9-14, 1988.
- HOCHBAN, W.; BRANDENBURG, U.; PETER, J.H. - Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement. **Sleep**, **17** (7): 624-629, 1994.
- HOFFSTEIN, V.; MATEIKA, S.; NASH, S. - Comparing perceptions and measurements of snoring. **Sleep**, **19** (10): 783-789, 1996.
- JANSON, C.; HILLERDAL, G.; LARSSON, L.; HULTCRANTZ, E.; LINDHOLM, C-E.; BENGTSSON, H.; HETTA, J. - Excessive daytime sleepiness and fatigue in nonapnoeic snorers: improvement after UPPP. **Eur. Respir J.**, **7**: 845-849, 1994.
- JOHNS, M.W. - A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. **Sleep**, **14** (6): 540-545, 1991.
- JOHNSON, N.T. & CHINN, J. - Uvulopalatopharyngoplasty and inferior sagittal mandibular osteotomy with genioglossus advancement for treatment of obstructive sleep apnea. **Chest**, **105** (1): 278-283, 1994.
- JOKIC, R.; KLIMASZEWSKI, A.; CROSSLEY, M.; SRIDHAR, G.; FITZSPATRICK, M. - Positive treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**, **115** (3): 771-781, 1999.

- KAMAMI, Y.V. - Laser CO₂ for snoring. Preliminary results. **Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg.**, **44**: 451-456, 1990.
- KAPUR, V.; BLOUGH, D.K.; SANDBLOM, R.E.; HERT, R.; MAINE, J.B.; SULLIVAN, S.D.; PSATY, B.M. - The medical cost of undiagnosed sleep apnea. **Sleep**, **22** (6): 749-755, 1999.
- KATSANTONIS, G.P.; MAAS, C.S.; WALSH, J.K. - The predictive efficacy of the Muller Maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. **Laryngoscope**, **99**: 677-680, 1989.
- KATSANTONIS, G.P.; FRIEDMAN, W.H.; ROSENBLUM, B.N.; WALSH, J.K. - The surgical treatment of snoring: a patient's perspective. **Laryngoscope**, **100**: 138-140, 1990.
- KRIBBS, N.B.; PACK, A.I.; KLINE, L.R.; GETSY, J.E.; SCHUETT, J.S.; HENRY, J.N.; MAISLIN, G.; DINGES, D.F. - Effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.**, **147**: 1162-1168, 1993.
- KUNA, S.T. & REMMERS, J.E.- Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. **Medical Clinics of North America**, **69** (6): 1221-1242, 1985.
- LEVIN, B.C. & BECKER, G.D. - Uvulopalatopharyngoplasty for snoring: long-term results. **Laryngoscope**, **104**: 1150-1152, 1994.
- LÉVY, P.; PÉTIN, J.L.; MAYER, P.; WUYAM, B.; VEALE, D. - Management of simples snoring, upper airway resistance syndrome and moderate sleep apnea syndrome. **Sleep**, **19** (suppl. 9): S101-S110, 1996.
- LI, K.K.; POWELL, N.B.; RILEY, R.W.; TROELL, R.J.; GUILLEMINAULT, C. - Radiofrequency volumetric reduction of the palate: an extended follow-up study. **Otolaryngology- Head and Neck Surgery**, **122** (3): 410-414, 2000a.

- LI, K.K.; POWELL, N.B.; RILEY, R.W.; ZONATO, A.; GERVACIO, L.; GUILLEMINAULT, C. - Morbidly obese patients with severe obstructive sleep apnea: is airway reconstructive surgery a viable treatment option ? **Laryngoscopy**, **110**: 982-987, 2000b.
- LI, K.K.; RILEY, R.W.; POWELL, N.B.; GUILLEMINAULT, C. - Maxillomandibular advancement for persistent obstructive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. **Laryngoscope**, **110**: 1684-1688, 2000c.
- LINDBERG, E. & GISLASON, T. - Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. **Sleep Med. Rev.**, **4** (5): 411-433, 2000b.
- LINDBLOM, S.S. - Adults who snore: social nuisance or at risk for medical problems ?. **Postgraduate Medicine**, **101** (6): 171-191, 1997.
- LOUBE, D.I.; GAY, P.C.; STROHL, K.P.; PACK, A.I.; WHITE, D.P.; COLLOP, N.A. - Indications for positive airway pressure treatment of adults obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. **Chest**, **115** (3): 863-866, 1999.
- MAKOFSKY, H.W. - Snoring and obstructive sleep apnea: does head posture plays a role ?. **The Journal of Craniomandibular Practice**, **15** (1): 68-73, 1997.
- MAN, G.C.W. - Obstructive sleep apnea - diagnosis and treatment. **Medical Clinics of North America**, **80** (4): 803-821, 1996.
- MARCHI, N.S.A.; BORGES, M.A. - Polissonografia. In: REIMÃO, R. - **Temas de Medicina do Sono**. 1. Ed. São Paulo, Lemos Editorial, 2000. p.23-32.
- MARKLUND, M.; FRANKLIN, K.A.; SAHLIN, C.; LUNDGREN, R. - The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea. **Chest**, **113** (3): 707-713, 1998.
- MARTINEZ, D. - Fisiopatologia. In: _____ - **Prática da medicina do sono**. 173. Ed. São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1999. p.193-204.

- METES, A.; HOFFSTEIN, V.; MATEIKA, S.; COLE, P.; HAIGHT, J.S.J. - Site of airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea before and after uvulopalatopharyngoplasty. **Laryngoscope**, **101**: 1102-1108, 1991.
- MEURICE, J.C.; MARC, I.; SÉRIÈS, F. - Efficacy of Auto-CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, **153**: 794-798, 1996.
- MICKELSON, S.A. & AHUJA, A. - Short-term objective and long-term subjective results of laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, **109**: 362-367, 1999.
- MILJETEIG, H.; MATEIKA, S.; HAIGHT, J.S.; COLE, P.; HOFFSTEIN, V. - Subjective and objective assessment of uvulopalatopharyngoplasty for treatment of snoring and obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit Care Med**, **150**: 1286-1290, 1994.
- MILLMAN, R.P.; CARLISLE, C.C.; ROSENBERG, C.; KAHN, D.; McRAE, R.; KRAMER, N.R. Simple predictors of uvulopalatopharyngoplasty outcome in the treatment of obstructive sleep apnea. **Chest**, **118** (4): 1025-1030, 2000.
- NEWMAN, J.P.; CLERK, A.A.; MOORE, M.; UTLEY, D.S.; TERRIS, D.J. - Recognition and surgical management of the upper airway resistance syndrome. **Laryngoscope**, **106** (9): 1089-1093, 1996.
- NINO-MURCIA, G.; McCANN, C.C.; BLIWISE, D.L.; GUILLEMINAULT, C.; DEMENT, W.C. - Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. **West J. Med.** **150**: 165-169, 1989.
- PANTON, S.; NORUP, P.W.; VIDEBAEK, R. - Case report: obstructive sleep apnea - an air safety risk. - **Aviation, Space, and Environmental Medicine**, **68** (12): 1139-1143, 1997.
- PARTINEN, M. & GUILLEMINAULT, C. - Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. **Chest**, **97** (1): 27-32, 1990.

- PÉPIN, J.L.; VEALE, D.; MAYER, P.; BETTEGA, G.; WUYAM, B.; LÉVY, P. - Critical analysis of the results in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome and obstructive sleep apnea. **Sleep**, **19** (suppl. 9): S90-S100, 1996.
- PICCIRILLO, J.F.; DUNTLEY, S.; SCHOTLAND, H. - Apnéia Obstrutiva do Sono. **JAMABrasil**, **5** (2): 134-137, 2001.
- PICHÉ, J. & GAGNON, N.B. - Snoring, apnea, and nasal resistance. **The Journal of Otolaryngology**, **25** (3): 150-154, 1996.
- PIETERS, T. & RODENSTEIN, D.O. - Therapeutic options in obstructive sleep apnoea: have we made enough progress ? **Sleep Med. Rev.**, **5** (1): 3-6, 2001. [Editorial]
- PINTO, J. A. - Ronco e síndrome da apnéia do sono obstrutiva: atualização. **Rev. Bras. de Otorrinolaringologia**, **62** (1): 40-46, 1996.
- PINTO, J.A. & COLOMBINI, N.E.P. - Projeto de um protocolo para tratamento dos distúrbios respiratórios dependentes. In: PINTO, J.A. - **Ronco e apnéia do sono**. 1. Ed. Rio de Janeiro, Livraria e Editora Revinter Ltda, 2000. p. 227-265.
- POWELL, N.B.; RILEY, R.W.; ROBINSON, A. - Surgical management of obstructive sleep apnea syndrome. **Clinics in Chest Medicine**, **19** (1): 77-86, 1998.
- POWELL, N.B.; RILEY, R.W.; GUILLEMINAULT, C. - Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: a pilot study. **Otolaryngol- Head and Neck Surgery**, **120** (5): 656-664, 1999.
- PRACHARKTAM, N.; HANS, M.G.; STROHL, K.P.; REDLINE, S. - Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. **The Angle Orthodontist**, **64** (1): 64-74, 1994.
- QUINN, S.J.; DALY, N.; ELLIS, P.D.M. - Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. **Clin. Otolaryngol**, **20**: 360-364, 1995.

- REDLINE, S. & STROHL, K.P. - Influence of upper airway sensory receptors on respiratory muscle activation in humans. **J. Appl. Physiol.**, **63** (1): 368-374, 1987.
- REDLINE, S. & TISHLER, P.V. - The genetics of sleep apnea. **Sleep Med. Rev.**, **4** (6): 583-602, 2000.
- REIMÃO, R.; ELIZABETSKY, M.; JOO, S.H. - Apnéia obstrutiva do sono: avanços no diagnóstico e tratamento. **Rev. Bras. de Medicina**, **51** (6): 630-642, 1994.
- REMMERS, J.E.; DEGROOT, W.J.; SAUERLAND, E.K.; ANCH, A.M. - Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.**, **44** (6): 931-938, 1978.
- RENNOTTE, M.T.; BAELE, P.; AUBERT, G.; RODENSTEIN, D.O. - Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. **Chest**, **107** (2): 367-374, 1995.
- RESTA, O.; GUIDO, P.; PICCA, V.; SCARPELLI, F.; FOSCHINO, M.P. - The role of the expiratory phase in obstructive sleep apnoea. **Respiratory Medicine**, **93**: 190-195, 1999.
- RILEY, R.; GUILLEMINAULT, C.; HERRAN, J.; POWELL, N. - Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. **Sleep**, **6** (4): 303-311, 1983.
- RILEY, R.W.; POWELL, N.B.; GUILLEMINAULT, C.; NINO-MURCIA, G. - Maxillary, mandibular, and hyoid advancement: an alternative to tracheotomy in obstructive sleep apnea syndrome. **Otolaryngology- Head and Neck Surgery**, **94**: 584-588, 1986.
- RILEY, R.W.; POWELL, N.B.; GUILLEMINAULT, C. - Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. **Otolaryngology- Head and Neck Surgery**, **108**: 117-125, 1993.
- ROJEWSKI, T.E.; SCHULLER, D.E.; CLARD, R.W.; SCHIMIDT, H.S.; POTTS, R.E. - Synchronous video recording of the pharyngeal airway and polysomnograph in patients with obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, **92** (3): 246-350, 1982.

- ROSEN, C.L. - Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. **Sleep**, **19** (suppl. 10): S274-S277, 1996.
- RYAN, C.F.; DICKSON, R.I.; LOWE, A.A.; BLOKMANIS, A.; FLEETHAM, J.A. - upper airway measurements predict response to uvulopalatopharyngoplasty in obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, **100**: 248-253, 1990.
- RYAN, C.F. & LOVE, L.L. - Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. **Thorax**, **55**: 399-404, 2000.
- SÉRIÈS, F.; PIERRE, S.St.; CARRIER, G. - Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. **Thorax**, **48**: 360-363, 1993.
- SÉRIÈS, F. - Evaluation of treatment efficacy in sleep apnea hypopnea syndrome. **Sleep**, **19** (suppl. 9): S71-S76, 1996.
- SHER, A.E.; SCHECHTMAN, K.B.; PICCIRILLO, J.F. - An American Sleep Disorders Association Review: the efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive apnea syndrome. **Sleep**, **19** (2): 156-177, 1996.
- SHER, A.E. - The role of maxillomandibular surgery for treating obstructive sleep apnea. **Sleep**, **19** (suppl. 9): S88-S89, 1996.
- SILVERBERG, D.S. & OKSENBERG, A. - Essential hypertension and abnormal upper airway resistance during sleep. **Sleep**, **20** (9): 794-806, 1997.
- SIMMONS, F.B.; GUILLEMINAULT, C.; DEMENT, W.C.; TILKIAN, A.G.; HILL, M. - Surgical management of airway obstructions during sleep. **Laryngoscope**, **87**: 326-338, 1976.
- SKOMRO, R.P. & KRYGER, M.H. - Clinical presentation of obstructive sleep apnea syndrome. **Progress in Cardiovascular Diseases**, **41** (5): 331-340, 1999.

- SOCIEDADE BRASILEIRA DE SONO. - Consenso Brasileiro em Ronco e Apnéia do Sono. **Hypnos**, (suppl. 1): 21-22, 2001.
- STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE OF THE AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION - Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty. **Sleep**, **17** (8): 744-748, 1994.
- SULLIVAN, C.E.; ISSA, F.G.; BERTHON-JONES, M.; EVES, L. - Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. **The Lancet**, **1**: 862-865, 1981.
- SURATT, P.M.; McTIER, R.F.; FINDLEY, L.J.; POHL, S.L.; WILHOIT, S.C. - Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. - **Chest**, **92** (4): 631-637, 1987.
- TAMI, T.A.; DUNCAN, H.J.; PFLEGER, M. - Identification of obstructive sleep apnea in patients who snore. **Laryngoscope**, **108**: 508-513, 1998.
- UTLEY, D.S.; SHIN, E.J.; CLERK, A.A.; TERRIS, D.J. - A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. **Laryngoscope**, **107**: 726-734, 1997.
- VERSE, T.; KROKER, B.A.; PIRSIG, W.; BROSCHE, S. - Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. **The Laryngoscope**, **110**: 1556-1559, 2000.
- VINER, S.; SZALAI, J.P.; HOFFSTEIN, V. - Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea?. **Annals of Internal Medicine**, **115**: 356-359, 1991.
- WALKER, R.P.; GRIGG-DAMBERGER, M.M.; GOPALSAMI, C. - Laser-assisted uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of mild, moderate, and severe obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, **109**: 79-84, 1999.

- WOODSON, B.T. & FUGITA, S. - Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea. **Otolaryngology-Head and Neck Surgery**, **107** (1): 40-48, 1992.
- WOODSON, B.T.; LEDEREICH, P.S.; STROLLO, P. - Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Diagnosis and Treatment. In: **American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, Inc.** 1. Ed. Rochester, Minnesota, Custom Printing, Inc., 1996. p.13.
- YOUNG, T.; PALTA, M.; DEMPSEY, J.; SKATRUD, J.; WEBER, S.; BADR, S. - The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **The New England Journal of Medicine**, **328** (17): 1230-1235, 1993.
- ZORICK, F.J.; ROEHRS, T.; CONWAY, W.; POTTS, G.; ROTH, T. - Response to CPAP and UPPP in apnea. **Henry Ford Hosp. Med. J.**, **38** (4): 223-226, 1990.

ANEXO I

PROTOCOLO DA ANAMNESE E EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO

A - ANAMNESE

QUEIXAS NOTURNAS

- ☐ ronco ☐ leve
 - ☐ moderado
 - ☐ intenso
- ☐ crises de apnéias ou engasgos (pausas respiratórias)
- ☐ despertares freqüentes
- ☐ sono não repousante
- ☐ confusão noturna ou matinal
- ☐ poliúria

QUEIXAS DIURNAS

- ☐ despertar preguiçoso
- ☐ sonolência diurna excessiva
- ☐ boca seca ou dor de garganta ao acordar
- ☐ cefaléia matinal
- ☐ diminuição da memória
- ☐ dificuldade de concentração
- ☐ alterações de personalidade (ansiedade, irritabilidade, depressão)
- ☐ diminuição da motivação

B - EXAME FÍSICO

TIPOLOGIA FACIAL (vertical)

☐ Mesiofacial ☐ Dolicocefal ☐ Braquifacial

EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO

A) RINOSCOPIA

VESTÍBULO NASAL

☐ normal ☐ estreito

SEPTO NASAL

() normal desvio () leve
 () moderado
 () obstrutivo

CONCHAS NASAIS

() normais hipertrofia () leve
 () moderada
 () obstrutiva

CRITÉRIO DE EXCLUSÃO:

PORTADORES DE DOENÇAS RINOSINUSAIS E/OU DE FARINGE

() ausentes
() secreção purulenta
() tumores
() cistos
() outras

B - FARINGOSCOPIA

AMÍGDALAS PALATINAS

☐ ausentes ☐ presentes ☐ hipertróficas

PALATO MOLE

☐ normal ☐ curto ☐ longo

Edema

☐ ausente ☐ presente

ÚVULA

☐ normal ☐ alongada

ANEXO II

Campinas, 04 de abril de 2001.

Paciente : EXEMPLO

VIDEO-NASOFARINGOLARINGOSCOPIA

Exame realizado com óptica rígida de 30⁰ e fibra flexível demonstra :

Nariz: Apresenta mucosa nasal normocorada, com cornetos normotróficos.

Há deformidade septal bilateral, sem características obstrutivas.

Ausência de pólipos ou secreções patológicas.

Rinofaringe: Apresenta durante a manobra de Müller estreitamento de 90% da via aérea superior às custas do palato mole e paredes laterais. Fechamento velofaríngeo completo, sem alterações anátomo-funcionais.

Orofaringe e Hipofaringe: A úvula é alongada. Durante a manobra de Müller há o estreitamento de 80% da via aerodigestiva às custas das paredes laterais. A superfície mucosa da base da língua, valéculas, paredes laterais e posterior da faringe não apresentam alterações quanto a sua integridade ou aspecto. Forma e função estão preservadas.

Laringe: As pregas vocais são móveis e simétricas, com hiperemia da superfície vestibular e de toda a região supraglótica. Durante a fonação a coaptação glótica é completa e sem fendas. Ausência de lesão em massa infra e supraglótica.

Conclusões: - Deformidade septal.
- Estreitamento da rino e orofaringe.
- Úvula alongada.

ANEXO III

SETOR DE NEUROFISIOLOGIA CLÍNICA

Informe do estudo:

Paciente: EXEMPLO

H.C.:

Idade:

Sexo:

Peso:

Kg

Alt.:

m

Estudo:

Data:

Motivo da consulta:

Medicação:

Solicitado:

TECNICA DE REGISTRO

Equip.: Polígrafo Digital ATI Nautilus

Protocolo: Poligraf

PÁGINA BÁSICA: 20 seg.

EEG: 6 elet

EKG: 1 ch

EOG: 2 ch

EMG: 3 ch

Resp faixa: 2

Microfone: 1

Resp fluxo: 1

Oximetria: 1

Posição: 1

ATI Nautilus

Arquitetura do Sono

Tempo Total de Registro (TTR)	Hs
Sleep Period Total (SPT)	Hs
Tempo Total de Sono (TTS)	Hs
Latência do sono	Hs
Latência REM	Hs
Eficiência do sono	%

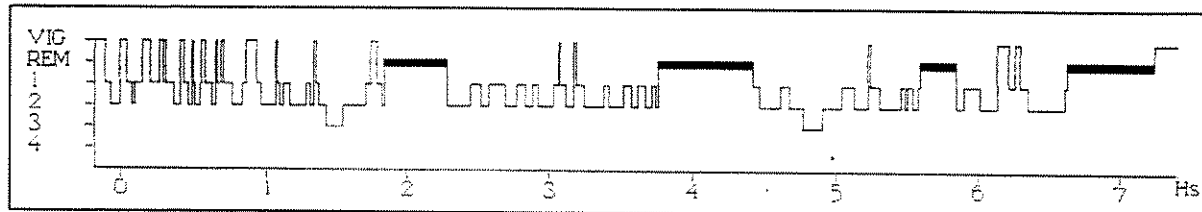
Número total de despertares	
Número de despertares > 5'	
Latência prim. despertar	Hs
Vigília depois do sono	Hs
Tempo Total Vigília (TTV)	Hs

Número de trocas de fases	
Número de fases REM	
Promedio da duração fases REM	Hs
Promedio intervalos entre fases REM	Hs
Tempo Total REM	Hs
Tempo Total NÃO-REM	Hs
Relação REM / NÃO-REM	%

TOTAL (HS) LATÊNCIA (HS) % SPT % TTS

VIG
REM
1
2
3
4

Hipnograma



ATI Nautilus

Sumário Cardiorrespiratório

Índice de apnéias:	ev/hr
Índice de hipopnéias:	ev/hr
Índice da perturbação respiratória:	ev/hr
Tempo Total em apnéia:	min. (TTS)
Tempo Total em hipopnéia:	min. (% TTS)
Tempo Total em apnéia ou hipopnéia:	min. (TTS)

Total Apnéias	REM:	NREM:
Total Hipopnéias:	REM:	NREM:
Apnéias dec.dorsal:	Apnéias dec.lateral:	
Hipopnéias dec.dorsal:	Hipopnéias dec.lateral:	

	Obstrutivas		Apnéias Centrais		Mistas		TOTAL	
	REM	NREM	REM	NREM	REM	NREM	REM	NREM
Quantd.	50	52	2	0	0	1	52	53
Dur. Max. (s.)	42	42	16	-	-	15	42	42
Dur. Med. (s.)	22	15	15	-	-	15	18	15

	Obstrutivas		Hipopnéias Centrais		Mistas		TOTAL	
	REM	NREM	REM	NREM	REM	NREM	REM	NREM
Quantd.	32	34	1	0	0	0	33	34
Dur. Max. (s.)	46	31	15	-	-	-	46	31
Dur. Med. (s.)	26	17	15	-	-	-	20	17

Atividade Cardíaca (bpm)

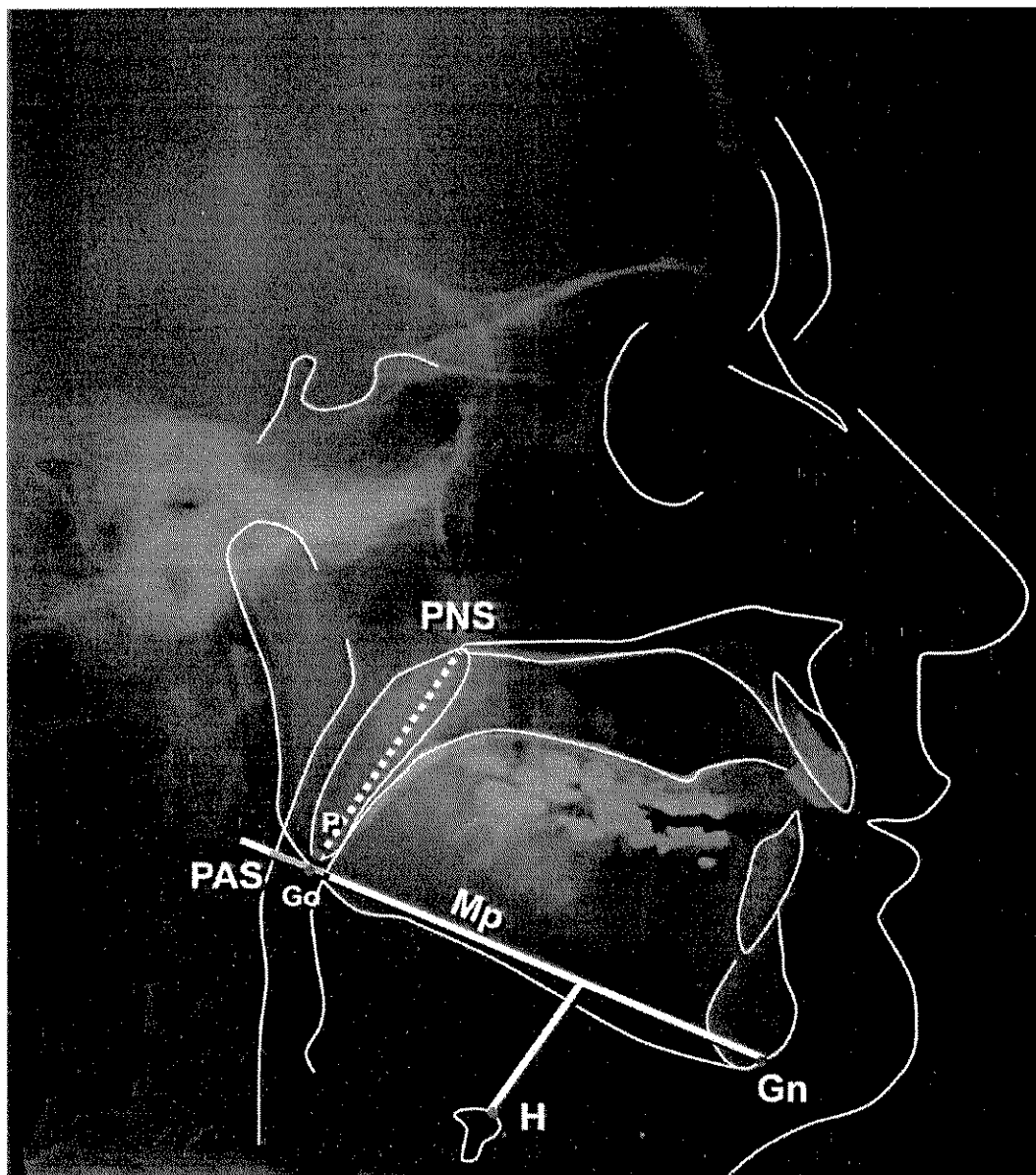
Frequência média em vigília:

Frequência média em sono:	REM:	NREM:
Frequência máxima em sono:	REM:	NREM:
Frequência mínima em sono:	REM:	NREM:

ATI Nautilus

ANEXO IV

TELERRADIOGRAFIA EM PERFIL



ANEXO V

QUADRO GERAL DE DADOS REFERENTES À CASUÍSTICA ESTUDADA

Paciente	Idade	Sexo	IMC	Cefalometria				Distúrbio Ventilatório	Rinofaringe	Orofaringe/Hipofaringe	Tratamento	
				PAS	PNS-P	Mp-H	IDR				Não-Cirúrgico	Cirúrgico
1 - CAPN	37	M	26	6	49	38	42,19	Sahos grave	Müller: +	Müller: +		Upfp
2 - CA	60	M	27,1	11	53	23	41,18	Sahos grave	Müller: +	Müller: -		Upfp
3 - CLFGC	39	M	24,8	19	46	35	78,74	Sahos grave	Müller: +	Müller: +		Upfp
4 - ESF	54	M	34,2	12	46	28	6,73	Sahos leve	Müller: +	Müller: -		Upfp
5 - GPT	42	M	24	12	45	22	9,25	Sahos leve	Müller: +	Müller: +		Septo e Uvulectomia
6 - JGB	47	M	29	12	45	28	11,49	Sahos leve	Müller: +	Müller: +	AIO	
7 - MRMSN	48	F	34,7	7	49	38	71,82	Sahos grave	Müller: +	Müller: +		Traqueostomia
8 - PHK	49	M	26,9	9	41	29	63,08	Sahos grave	Müller: +	Müller: -		Upfp
9 - PSS	43	M	34,7	16	45	36	1,07	Roncopatia	Müller: +	Müller: -		Upfp
10 - RTLJ	36	M	38,4	27	41	43	111,68	Sahos grave	Müller: -	Müller: +		Upfp
11 - RF	54	M	26,7	7	39	35	5,45	Sahos leve	Müller: +	Müller: +	AIO	
12 - SABF	27	M	24,3	18	39	27	20,41	Sahos moderado	Müller: +	Müller: +		Amigdalectomia
13 - FVS	28	M	26,3	13	44	35	0	Roncopatia	Müller: -	Müller: -	AIO	
14 - REH	70	M	35,2	9	43	29	35,25	Sahos grave	Müller: +	Müller: -	AIO	
15 - HRR	54	F	34	8	40	31	22,8	Sahos moderado	Müller: +	Müller: +		Upfp
16 - RLV	45	M	28	6	42	42	59,56	Sahos grave	Müller: -	Müller: -		Upfp
17 - PMBM	23	F	22,6	16	37	15	10,49	Sahos leve	Müller: +	Müller: +		Upfp
18 - MJC	45	M	26,8	8	46	36	18,09	Sahos moderado	Müller: +	Müller: -		Levantamento do Hióide
19 - MLS	39	F	26,4	5	41	22	3,1	Roncopatia	Müller: +	Müller: -	Mud. Comportamentais	
20 - MAA	43	F	23,4	14	40	22	7,5	Sahos leve	Müller: -	Müller: +		Upfp
21 - GPOS	49	M	25,8	10	54	18	4,73	Roncopatia	Müller: +	Müller: -		Uvulectomia
22 - ACO	57	M	27,7	10	46	27	54,6	Sahos grave	Müller: +	Müller: -		Upfp
23 - AMF	42	M	27,8	7	43	23	60	Sahos grave	Müller: +	Müller: -		Upfp
24 - MRB	30	M	25,6	8	41	19	11,35	Sahos leve	Müller: +	Müller: -	AIO	
25 - CAA	59	F	32,4	7	37	20	51,26	Sahos grave	Müller: +	Müller: -	Mud. Comportamentais	

Anexo V (continuação)
QUADRO GERAL DE DADOS REFERENTES À CASUÍSTICA ESTUDADA

Paciente	Idade	Sexo	IMC	Cefalometria				Distúrbio Ventilatório	Rinofaringe	Orofaringe/Hipofaringe	Tratamento	
				PAS	PNS-P	Mp-H	IDR				Não-Cirúrgico	Cirúrgico
26 -	UCFS	19	M	35,4	17	52	29	90,15	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Upfp
27 -	RG	61	M	26,5	8	43	25	3,46	Roncopatia	Müller: +	Müller: +	Uvulectomia
28 -	FH	28	M	29	7	45	34	41,6	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Av. Mandibular + Upfp
29 -	EIY	22	M	24,2	10	39	27	9,38	Sahos leve	Müller: -	Müller: +	Upfp
30 -	JKN	27	M	40,7	19	60	20	104,29	Sahos grave	Müller: -	Müller: +	Upfp
31 -	SJS	37	M	30,1	7	51	28	26,13	Sahos moderado	Müller: +	Müller: -	Trat. Medicamentoso
32 -	ETF	65	F	27,3	8	37	17	4,92	Roncopatia	Müller: +	Müller: +	AIO
33 -	ATT	53	M	30,1	9	55	22	16,14	Sahos moderado	Müller: +	Müller: -	Upfp
34 -	CAM	52	M	26,3	4	42	29	1,99	Roncopatia	Müller: +	Müller: +	Laup + AIO
35 -	RLE	61	M	26	5	37	26	60,77	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Cpap
36 -	VCS	68	M	26,9	9	44	20	11,65	Sahos leve	Müller: -	Müller: -	Upfp
37 -	FJH	51	M	29	8	45	25	12,79	Sahos leve	Müller: +	Müller: +	Mud. Comportamentais
38 -	APL	32	M	29,5	14	39	42	40,8	Sahos grave	Müller: -	Müller: -	Laup + Septo
39 -	JAV	36	M	29,3	9	45	33	82,66	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Upfp
40 -	MVO	32	M	29,6	8	44	22	9,79	Sahos leve	Müller: +	Müller: +	Upfp
41 -	RBC	49	M	22,8	9	40	29	49,85	Sahos grave	Müller: +	Müller: -	Laup + AIO
42 -	SJA	64	M	25,4	11	44	31	9,19	Sahos leve	Müller: +	Müller: -	Upfp
43 -	DSB	42	F	35,13	5	42	19	8,7	Sahos leve	Müller: +	Müller: -	Mud. Comportamentais
44 -	JERPC	38	M	38	8	44	24	0,2	Roncopatia	Müller: -	Müller: +	Mud. Comportamentais
45 -	OBC	44	M	27,44	4	47	25	36,3	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Levantamento do Hióide
46 -	ORR	54	M	24,37	8	44	33	20	Sahos moderado	Müller: -	Müller: +	Upfp
47 -	FFC	54	M	24,81	7	39	23	1,3	Roncopatia	Müller: -	Müller: +	Uvulectomia
48 -	PLJ	42	M	30,25	10	45	24	14,85	Sahos leve	Müller: -	Müller: -	Upfp
49 -	TMGL	37	F	24,22	8	39	18	17,4	Sahos moderado	Müller: -	Müller: -	Laup
50 -	WWT	24	M	30,62	10	45	14	15,3	Sahos leve	Müller: +	Müller: -	Upfp + AIO

Anexo V (continuação)
QUADRO GERAL DE DADOS REFERENTES À CASUÍSTICA ESTUDADA

Paciente	Idade	Sexo	IMC	Cefalometria				Distúrbio Ventilatório	Rinofaringe	Orofaringe/Hipofaringe	Tratamento	
				PAS	PNS-P	Mp-H	IDR				Não-Cirúrgico	Cirúrgico
51 - AC	27	M	25,23	12	43	22	3	Roncopatia	Müller: +	Müller: +		Upfp
52 - NFS	53	F	21,62	7	38	19	15,4	Sahos moderado	Müller: +	Müller: -	AIO	
53 - MRG	32	M	26,61	10	45	27	4,9	Roncopatia	Müller: +	Müller: -	Mud. Comportamentais	
54 - CHAC	40	M	26	10	48	22	5	Sahos leve	Müller: -	Müller: -		Laup
55 - HCT	40	M	27,02	16	45	35	12,5	Sahos leve	Müller: +	Müller: -		Upfp
56 - LA	56	M	25,49	9	50	23	15,4	Sahos leve	Müller: +	Müller: +	AIO	
57 - SM	42	M	23	7	42	33	4,8	Sahos leve	Müller: +	Müller: -	Mud. Comportamentais	
58 - ALV	43	M	28	9	50	24	5,5	Sahos leve	Müller: +	Müller: +		Laup + Septo + Turbinectomia
59 - JFBF	44	M	27,78	8	46	18	30,4	Sahos grave	Müller: +	Müller: -	Trat. Medicamentoso	
60 - LAG	52	M	30	13	54	39	63,2	Sahos grave	Müller: +	Müller: +	Cpap	