

Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento

Adão Pereira

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma condição caracterizada por obstruções repetidas das vias aéreas superiores que resultam, frequentemente, em dessaturação de oxigénio e despertares do sono. A hipersonolência diurna é uma manifestação clássica da SAOS mas outros sintomas tais como sono não reparador, capacidade de concentração diminuída e fadiga são frequentemente referidos. Outras consequências da respiração anormal durante o sono incluem disfunção neurocognitiva, desenvolvimento de doenças cardiovasculares, disfunção metabólica e redução da qualidade de vida. A SAOS é mais comum nos homens obesos com mais de 40 anos e nas mulheres obesas após a menopausa. Os factores de risco para a SAOS incluem a obesidade, hipertrofia das amígdalas e/ou das adenóides e anomalias craniofaciais como, por exemplo, a retrognatia e a micrognatia. A maioria dos doentes com SAOS são obesos e a obesidade é conhecida como um factor de risco crucial. As opções terapêuticas incluem a perda de peso quando a doença está relacionada com a obesidade e outras medidas gerais (abstenção de bebidas alcoólicas e de fármacos com efeitos sedativos, e cessação dos hábitos tabágicos). A aplicação por via nasal de uma pressão positiva de ar (CPAP) é o meio mais eficaz no tratamento de todos os sintomas da SAOS, qualquer que seja o seu grau de gravidade. O tratamento cirúrgico deve ser entendido como um último recurso e em casos seleccionados.

Palavras-chave: apneia obstrutiva do sono; fisiopatologia; epidemiologia; consequências; diagnóstico; tratamento.

ARQUIVOS DE MEDICINA, 21(5/6):159-73

INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono é uma perturbação dos padrões normais da respiração durante o sono, caracterizando-se por episódios repetidos de apneia e/ou de hipopneia resultantes de colapsos das vias aéreas superiores, geralmente ao nível da faringe (1). A perda do padrão normal da respiração durante o sono acompanha-se de múltiplas manifestações clínicas que variam entre o ressonar intermitente e geralmente muito intenso (roncopatia) e uma hipoventilação nocturna profunda que pode culminar na paragem respiratória (apneia), além de diversos sintomas e sinais que incluem, em regra, a hipersonolência diurna. Embora certos factores externos, ingestão de álcool ou uso de opiáceos por exemplo, possam causar perturbações na respiração que são potenciadas pelo sono, a apneia obstrutiva do sono é uma perturbação intrínseca do sono primariamente associada com alterações fisiopatológicas com efeitos nas estruturas respiratórias.

O quadro clínico da SAOS é integrado por múltiplos sintomas nocturnos e diurnos, por dessaturações arteriais de oxigénio (hipoxemia), hipercapnia e efeitos hemodinâmicos diversos que incluem alterações da

pressão arterial sistémica e pulmonar e alterações do ritmo cardíaco (2). O termo síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é usado para designar a associação da apneia obstrutiva do sono com os sintomas diurnos, designadamente com hipersonolência (3).

O ressonar é bastante comum na população em geral e apenas deve ser entendido como componente duma perturbação respiratória relacionada com o sono quando é um ressonar pesado capaz de causar despertares e de fragmentar o sono. Os despertares são períodos de vigília normalmente intercalados com períodos de sono, mas constituem um mecanismo de defesa importante nas situações de SAOS porque, activando os músculos dilatadores das vias aéreas superiores, põem termo aos episódios de apneia, prevenindo a sufocação (2).

O termo apneia designa a cessação completa do fluxo de ar por um período de pelo menos 10 segundos, durante o qual ocorre hipoxemia e hipercapnia até que um despertar ponha termo ao episódio de apneia com a desobstrução das vias aéreas colapsadas. Seguem-se, em geral, algumas respirações profundas, após as quais o ciclo se repete, frequentemente centenas de vezes durante a noite (1). A fragmentação do sono causada pelos despertares sucessivos reduz ou anula a função

reparadora do sono e origina hipersonolência diurna que, sendo considerada como um sintoma diurno típico dos doentes com SAOS, pode também traduzir um efeito de outras causas, tais como o uso de hipnóticos ou o abuso de álcool e de outras drogas (1).

O sono está normalmente associado com uma redução do tónus dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores que, eventualmente, pode levar a um aumento de resistência à passagem de ar capaz de causar uma redução mensurável do fluxo de ar (hipopneia), que produz os mesmos efeitos da apneia: hipoxemia, hipercapnia, despertares sucessivos com fragmentação do sono e sonolência diurna excessiva. O termo hipopneia é usado para significar uma redução do fluxo de ar com a duração de pelo menos 10 segundos, terminando com um despertar ou associando-se com uma dessaturação arterial de oxigénio de pelo menos 3% do valor basal (1).

A apneia obstrutiva é definida pelo número de episódios obstrutivos de apneia e de hipopneia por hora de sono (índice de apneia/hipopneia – IAH). O índice de apneia/hipopneia (IAH) reflecte o grau de desvio do padrão normal ou fisiológico da respiração durante o sono. O termo síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) serve para designar a entidade clínica definida pelo IAH em conjugação com a hipersonolência diurna ou problemas relacionados e é sinónimo do termo síndrome da apneia/hipopneia do sono (SAHS) (4).

As perturbações respiratórias relacionadas com o sono são diversas e foram classificadas pela Academia Americana da Medicina do Sono (2005) em duas categorias principais: síndrome da apneia central do sono e SAOS (5). As diferenças essenciais entre estas duas categorias residem nos mecanismos fisiopatológicos determinantes da perturbação respiratória. Enquanto a apneia obstrutiva do sono é causada por uma obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores associada com factores anatómicos e/ou controlo anormal dos músculos que mantêm as vias aéreas desobstruídas, a apneia central resulta de uma disfunção do controlo ventilatório no sistema nervoso central (ausência de esforço ventilatório) (6). Assim, a apneia central pode definir-se como a cessação do fluxo de ar que ocorre na ausência de um esforço respiratório perceptível, considerando-se esta característica como essencial para distingui-la da SAOS (1). A síndrome da apneia central do sono (SACS) caracteriza-se por episódios recorrentes de apneia durante o sono e causa, tal como a SAOS, dessaturações arteriais de oxigénio, despertares frequentes com fragmentação do sono e hipersonolência diurna (7).

ASAOS, quando não diagnosticada tempestivamente e tratada de forma adequada, é causa de diversas complicações graves para a saúde cujos efeitos podem projectar-se negativamente a nível pessoal, familiar e social, contribuindo para uma redução drástica da qualidade de vida (8-10) e para taxas mais elevadas de morbilidade e de mortalidade principalmente associadas com as complicações cardiovasculares (11).

Este artigo de revisão tem como objectivo apresentar uma síntese dos conhecimentos actuais sobre a SAOS que

possam contribuir para consciencializar os profissionais de saúde, qualquer que seja a área em que exerçam a sua actividade, quanto à importância médica e social da síndrome e das suas consequências.

FISIOPATOLOGIA

A SAOS é causada por fenómenos recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, mais frequentemente associados a um colapso da faringe (12,13). O colapso da faringe pode ocorrer a diferentes níveis, geralmente na área retropalatal e, mais raramente, ao nível da epiglote ou da glote, tendo sido referido que muitos doentes podem desenvolvê-lo em diversas áreas faríngeas (1).

Em condições normais, a permeabilidade da faringe ao fluxo de ar mantém-se inalterável porque existe um equilíbrio fisiológico entre as forças que tendem a colapsar a faringe e as que tendem a mantê-la permeável, ocorrendo o colapso quando a pressão negativa (ou sucção) durante a inspiração é maior que as forças de dilatação exercidas pelos músculos dilatadores das vias aéreas, em especial pelo genioglosso (1).

Nos indivíduos cuja faringe não é anatomicamente susceptível para o colapso podem existir condições fisiopatológicas determinantes de apneia central, isto é, de apneias e/ou de hipopneias na ausência de obstrução, mas a apneia obstrutiva apenas pode ocorrer se a faringe é colapsável. O colapso das vias aéreas superiores resulta geralmente de factores anatómicos predisponentes durante a inspiração, que se conjugam com uma compensação neuromuscular insuficiente durante o sono para manter a desobstrução (4). Os factores anatómicos predisponentes para o colapso das vias aéreas são múltiplos, frequentemente de causa genética, e estão associados com as estruturas craniofaciais, tecidos moles das vias aéreas superiores, distribuição da adiposidade, controlo neuronal das vias respiratórias e regulação central da respiração e que, interagindo, influenciam a expressão da perturbação respiratória relacionada com o sono (14).

A SAOS é uma perturbação respiratória fisiopatologicamente muito complexa ao ser influenciada por múltiplos factores que incluem factores genéticos, influências ambientais e factores de desenvolvimento, tendo sido produzida evidência sugestiva de que a sua expressão e gravidade resultam de interações entre alterações anatómicas e fisiológicas que, possivelmente, têm uma base familiar (15).

Admite-se, em geral, que quaisquer factores que reduzam o calibre das vias aéreas, reduzam o tónus dos músculos que participam da função respiratória ou levem a um aumento da pressão inspiratória são predisponentes para o desenvolvimento da SAOS, sendo ampla a evidência actual de que o mecanismo etiopatogénico da apneia obstrutiva do sono consiste basicamente na obstrução total ou parcial das vias aéreas associada a um colapso da faringe durante o sono e consequente

dessaturação arterial de oxigénio (16).

A colapsibilidade das vias aéreas, identificada como um factor essencial na etiopatogenia das apneias e hipopneias, é influenciada por anomalias anatómicas que reduzem o espaço das vias aéreas e, conseqüentemente, o volume do fluxo de ar (17) e por outros factores, tais como a obstrução nasal, qualquer que seja a sua etiologia (12,18), a obesidade (19) e anomalias craniofaciais (13,20,21).

Alguns autores, tendo investigado a colapsibilidade em ressonadores sem SAOS e em doentes com SAOS, concluíram que diferenças na colapsibilidade permitem distinguir entre indivíduos normais que ressonam e doentes com apneias/hipopneias periódicas, e que os resultados verificados são sugestivos de que pequenas diferenças na colapsibilidade estão associadas com uma redução do fluxo de ar e com alterações no padrão normal da respiração (22).

Além de factores esqueléticos, também factores relacionados com os tecidos moles podem influenciar as dimensões das vias aéreas. O aumento do tecido adiposo na região do pescoço é frequente nos indivíduos obesos e pode predispor para o estreitamento das vias aéreas. Uma maior prevalência da SAOS pode ser consequência da obesidade actuando em associação com anomalias crânio-mandibulares (13,20,21).

EPIDEMIOLOGIA

A SAOS foi reconhecida clinicamente, há mais de três décadas, como uma perturbação preocupante caracterizada por episódios repetidos de apneia/hipopneia durante o sono e por consequências diurnas que incluem hipersonolência e outras manifestações subjectivas, tais como diminuição da função cognitiva e da capacidade mnésica (5). Todavia, a SAOS apenas deixou de ser objecto de estudo quase exclusivo da medicina do sono a partir dos anos noventa, altura em que investigações epidemiológicas populacionais mostraram que a sua prevalência é elevada na população adulta (23-25) e que, em muitos casos, não é diagnosticada (26). A frequência relativamente alta de casos de SAOS não diagnosticados motiva preocupações na comunidade científica, tanto mais que tem sido verificado, de forma consistente, que mesmo as formas ligeiras de apneia obstrutiva do sono, com ou sem sintomas diurnos, estão associadas com um aumento considerável de morbilidade cardiovascular (4). Reconhece-se que um melhor conhecimento dos valores de prevalência da SAOS e dos factores de risco que lhe estão associados é indispensável para a identificação de sub-grupos de alto risco para a síndrome, para a determinação das necessidades reais em cuidados de saúde e respectiva quantificação dos recursos apropriados à sua satisfação.

Prevalência

Uma ampla variação na prevalência da SAOS tem sido

referida na literatura como resultante de inconsistências nas definições, nos métodos de diagnóstico, e de vieses de amostragem (6).

Na maior parte dos primeiros estudos de prevalência da SAOS, as estimativas basearam-se na verificação de roncopatia ou de sonolência diurna excessiva através de questionário, mas estes sintomas são frequentes em indivíduos obesos e não obesos, quer sofram ou não de perturbações respiratórias relacionadas como o sono. Por outro lado, embora a SAOS esteja fortemente associada com o ressonar, este é referido habitualmente por 35-45% dos homens e por 15-28% das mulheres da população geral (23,27) e, quando verificado isoladamente, tem um valor preditivo fraco da síndrome (28). De salientar ainda que o ressonar pode ser subavaliado na falta de uma história obtida a partir do cônjuge ou do parceiro(a) de cama, além de que as estimativas baseadas em informações fornecidas por questionário podem ser questionáveis e de interpretação difícil (1). A hipersonolência diurna, conquanto considerada como resultante da fragmentação do sono causada por despertares recorrentes, nem sempre é referida pelos doentes com SAOS (29). O ressonar intenso e intermitente (roncopatia) e a hipersonolência diurna, embora habituais nos doentes com perturbações respiratórias relacionadas com o sono, são sintomas apenas sugestivos do diagnóstico de SAOS, que tem de ser confirmado por exame polissonográfico cujos registos têm de ser interpretados por especialista do sono.

O *Wisconsin Sleep Cohort Study*, um estudo epidemiológico longitudinal da história natural das perturbações cardiopulmonares respiratórias do sono não diagnosticadas na população adulta é considerado um marco de referência para a clarificação da prevalência da SAOS na população de meia idade ao mostrar que a SAOS (IAH \geq 5 + sonolência diurna excessiva) afecta cerca de 2% das mulheres e 4% dos homens. Este estudo incidiu numa amostra constituída por 602 participantes, homens e mulheres com idades compreendidas entre os 30 e os 60 anos e que foram submetidos a exame polissonográfico durante a noite para determinação do índice de apneia/hipopneia (IAH), isto é, do número de apneias/hipopneias por hora de sono. A prevalência das perturbações respiratórias foi calculada em relação à idade e ao sexo, tendo sido considerados três níveis de gravidade de apneia/hipopneia por hora de sono: IAH \geq 5, IAH \geq 10 e IAH \geq 15. Uma análise de regressão logística foi usada na investigação dos factores de risco. A prevalência da apneia obstrutiva do sono definida por um IAH \geq 5 foi de 9% nas mulheres e de 24% nos homens. Todavia, apenas 2% das mulheres e 4% homens satisfizeram aos critérios definidores da SAOS, isto é, apresentaram um IAH \geq 5 e hipersonolência diurna. Os autores concluíram que o género masculino e a obesidade foram os factores de risco mais fortemente associados à SAOS e que a prevalência desta síndrome era mais alta nos homens que nas mulheres, mas que também era mais alta nas mulheres do que anteriormente se supunha (23). Valores idênticos na prevalência da SAOS foram verificados num outro estudo que incidiu em 294 residentes numa comunidade rural australiana

com idades compreendidas entre os 40 e os 65 anos e nos quais foi usada, durante a noite, uma monitorização domiciliária da respiração (24).

Recentemente, foi referido que a SAOS afecta cerca de 5% da população adulta (4) mas, segundo alguns autores (30), a sua prevalência tem tendência para aumentar, acompanhando as tendências epidemiológicas actuais da obesidade.

A maior parte dos estudos epidemiológicos com o objectivo de investigar a prevalência da SAOS recaíram sobre populações caucasianas, sendo relativamente escassos os dados de prevalência referentes a outras raças. Todavia, há alguns dados recentes sugestivos de que certas raças ou etnias apresentam maior risco para a SAOS (31,32). Estudos que incidiram em idosos americanos permitam concluir que os afro-americanos têm níveis mais altos de apneia que os idosos caucasianos (31,32), podendo estas diferenças raciais resultar de factores de risco anatómicos que, nos afro-americanos, se traduzem mais por aumento dos tecidos moles nas vias aéreas do que por características dimensionais das vias aéreas (31).

A prevalência da SAOS, definida por um $IAH \geq 5$ e sonolência diurna excessiva, foi referida nos asiáticos como sendo de 4,5% nos homens e 3,2% nas mulheres (33). Um estudo que incluiu homens indianos residentes na Índia revelou que 7,5% da população estudada estava afectada pela SAOS (34).

FACTORES DE RISCO

A SAOS é uma condição crónica complexa que pode iniciar-se e desenvolver-se na presença de múltiplos factores de risco: obesidade, idade, género, factores genéticos, factores craniofaciais, familiares e comportamentais (1,14), mas mais relevantes em termos de saúde pública são os factores de risco modificáveis porque, potencialmente, podem ser controlados mediante intervenções não invasivas integrando estratégias de prevenção, tais como o excesso de peso, tabagismo, consumo de álcool, congestão nasal e alterações hormonais durante a menopausa (4).

Obesidade

Uma associação entre a obesidade e a SAOS foi verificada de forma consistente em diversos estudos clínicos (35-42) e epidemiológicos populacionais (23,24,43-46).

A obesidade, sobretudo quando a deposição do tecido adiposo se verifica na parte superior do corpo, parece aumentar o risco para a SAOS de 10 a 14 vezes, com efeitos mais acentuados nos homens de meia-idade (47,48). A obesidade é muito comum nos doentes com SAOS e a maior parte dos doentes com SAOS (13) têm uma distribuição do tecido adiposo localizada centralmente (35).

Os termos excesso de peso e obesidade são usados por vezes indistintamente, mesmo em alguma literatura

científica, mas os dois conceitos não são idênticos. A identificação do excesso de peso e da obesidade fundamenta-se em critérios antropométricos (49), isto é, deve falar-se de excesso de peso para referir um valor de pesagem maior que aquele que é considerado um valor padrão em função da estatura e da idade (50). A medida geralmente mais usada para definir, a nível individual, o excesso de peso e a obesidade é dada pelo cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), que se obtém pela razão entre o peso em kg e a altura em metros quadrados (p/h^2).

O excesso de peso corresponde aos valores do IMC compreendidos entre 25,0 e 29,9 kg/m^2 e considera-se que existe obesidade quando o IMC é igual ou superior a 30 kg/m^2 . Considera-se um peso normal quando os valores do IMC estão compreendidos entre 18,5 e 24,9 kg/m^2 . Um IMC de 40,0 kg/m^2 ou superior traduz uma obesidade mórbida ou extrema (51).

O excesso de peso e a obesidade têm actualmente alta prevalência e, com excepção dos países da África sub-saariana, continua a verificar-se uma tendência epidemiológica para o seu aumento (52). Muitos foram os estudos realizados com o objectivo de averiguar uma associação entre a obesidade e a apneia obstrutiva do sono (23,24,35-39,41,43) e quase todos mostraram uma associação inequívoca entre o excesso de peso, a obesidade e a apneia obstrutiva do sono, apenas subsistindo dúvidas quanto aos mecanismos subjacentes à associação (4). Admite-se, em hipótese, que o excesso de peso afecta a respiração em consequência de alterações na estrutura e na função das vias aéreas superiores e por outros mecanismos principalmente associados com localizações anatómicas específicas do excesso de tecido adiposo: obesidade ao nível do pescoço (19,36-39), obesidade geral (23,24,40,42) e obesidade central (23,24,40-42). Factores genéticos podem contribuir de forma importante para o desenvolvimento da obesidade e para influenciar a sua distribuição regional com uma variabilidade interindividual de cerca de 25% (53), um aspecto particularmente relevante na etiopatogenia da SAOS, dado que a obesidade localizada na parte superior do corpo define um risco maior que a obesidade total do corpo (14). Indivíduos considerados não obesos em função dos valores do IMC podem ter SAOS causada por um excesso de adiposidade regional, especialmente localizada na região anterolateral das vias aéreas superiores (19). O IMC mede a massa corporal total mas não informa sobre a localização do excesso de tecido adiposo, o que constitui uma limitação quando se pretende valorizar a obesidade como factor de risco para a SAOS e outras doenças crónicas cada vez mais prevalentes na sociedade actual, tais como a diabetes tipo 2 e a doença cardíaca isquémica (49,54). Assim, além da determinação do IMC, é necessário recorrer a outras medições antropométricas, designadamente a determinação do perímetro da circunferência abdominal ao nível das cristas ilíacas (55), para avaliação da obesidade abdominal, e da circunferência externa do pescoço (19) que, quando aumentada, constitui um indicador

da deposição de excesso de tecido adiposo nas áreas faríngeas laterais e de consequente estreitamento das vias aéreas superiores (36,37,39).

Os doentes com SAOS têm, em geral, um pescoço mais largo que os controlos sem SAOS emparelhados em relação ao peso (38,39), tendo sido verificado que, nos doentes com SAOS, a circunferência externa do pescoço está correlacionada com a obesidade, a gravidade da apneia e as dimensões da língua e do palato mole (13). A circunferência abdominal relaciona-se com a quantidade de gordura intra-abdominal ou visceral (56), a qual é um factor de risco importante para a apneia porque, sobretudo nos doentes que adormecem na posição de decúbito dorsal, contribui para reduzir os volumes pulmonares (1,54,57).

Idade

A prevalência da SAOS aumenta com a idade (24), o que pode explicar-se, pelo menos em parte, pelo facto de o peso excessivo e a obesidade serem mais comuns na idade adulta e ainda porque certas alterações intrínsecas ao processo de envelhecimento biológico começam a manifestar-se de forma mais acentuada à medida que a idade avança como acontece, por exemplo, em relação a uma maior rigidez da caixa torácica. É também a partir da meia-idade que se desenvolvem mais frequentemente algumas doenças cardiopulmonares e neurológicas, verificando-se assim um conjunto de condições fisiopatológicas que podem comprometer a função respiratória. A partir da meia-idade, o risco de desenvolvimento da SAOS é 3 a 4 vezes maior nos homens que nas mulheres (58).

Estudos epidemiológicos evidenciaram uma prevalência mais alta da apneia obstrutiva do sono nos adultos idosos do que nos adultos jovens (23,59,60), tendo sido verificado que 25% dos homens e 11% das mulheres com idades compreendidas entre os 40 e os 98 anos apresentaram um índice de apneia/hipopneia (IAH) maior do que 15 eventos por hora de sono (60), conquanto possa ocorrer uma redução da sintomatologia diurna com o avançar da idade (59), o que levantou a questão de saber se a apresentação clínica da SAOS nos idosos é a mesma que nos adultos jovens ou se, na realidade, se trata de uma perturbação respiratória diferente (59,61).

Diversos factores contribuem para dificultar a identificação da SAOS nos idosos, um dos quais é precisamente a sua apresentação atípica que, aliás, é também frequente em relação a outras doenças da velhice como consequência de alterações fisiológicas e de polipatologias associadas ao envelhecimento, de possíveis interacções doença – doença e de efeitos farmacológicos de polimedicações, podendo estes mecanismos contribuir para que a SAOS nos adultos idosos nem sempre seja diagnosticada (62). Um estudo em que participaram 94 adultos residentes na comunidade com idades compreendidas entre os 62 e os 91 anos, veio contribuir para elucidar a questão. Foram excluídos da participação no estudo os indivíduos

com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, uma condição em que a apneia central do sono é altamente prevalente (63). O estudo desta amostra de conveniência permitiu concluir que a SAOS nos idosos não tem geralmente uma apresentação clínica tradicional e, por isso, pode permanecer não diagnosticada. Todavia, como sublinha o autor do estudo (62), esta forma “oculta” de SAOS está associada com perturbações respiratórias do sono e com sonolência diurna.

A associação da SAOS com a idade parece ser complexa e insuficientemente estudada nos idosos porque existe uma maior tendência para submeter apenas os adultos jovens ao exame em laboratório do sono (6). No entanto, a SAOS causa um aumento de mortalidade nos idosos (6).

Uma prevalência alta da SAOS nos idosos pode resultar de diversos factores, designadamente de uma colapsibilidade aumentada consequente a alterações anatómicas da faringe associadas à idade, além de influências do género masculino e do IMC na SAOS (60). O edentulismo, isto é, a perda de todos os dentes, produz também alterações anatómicas que podem alterar as dimensões das vias aéreas superiores e a sua função (64).

Embora a SAOS tenha sido muito pouco estudada nas crianças, existe evidência de que é uma das mais sérias complicações do excesso de peso e da obesidade durante a infância e a adolescência (65). A SAOS na população pediátrica foi descrita pela primeira vez por *Williams Osler* em 1892 (66), mas os dados epidemiológicos relativos à sua prevalência, etiopatogenia e morbidade associada continuam escassos. Alguns estudos são sugestivos de que o pico de incidência da SAOS nas crianças ocorre entre os 2 e os 5 anos de idade, precisamente o período da vida das crianças em que ocorre um ressonar mais frequente (67).

Enquanto que o ressonar dos adultos com SAOS predomina nos homens, o ressonar e a SAOS nas crianças têm uma prevalência idêntica nos rapazes e nas raparigas (48,67). A obesidade é um factor de risco para a SAOS menos importante nas crianças que nos adultos, mas o ressonar e outros sintomas associados à SAOS são duas ou três vezes mais frequentes nas crianças obesas do que nas não obesas, existindo evidência polissonográfica de que as crianças obesas têm uma tendência quatro a cinco vezes maior, comparativamente com as crianças não obesas, para desenvolver SAOS moderada a grave (48). Ao contrário do que acontece nos adultos, a posição de dormir das crianças não influencia de modo relevante a frequência dos eventos apneicos, sendo indiferente que as crianças adormeçam em decúbito dorsal ou em decúbito lateral (68).

Considera-se que as crianças têm uma prevalência de SAOS de 2-3% como valores mínimos, podendo valores tão altos como 10-20% ser encontrados em crianças que ressonam habitualmente (4). Valores de prevalência variáveis entre 0,7% e 3% têm sido verificados em diferentes estudos epidemiológicos (69).

Género

A incidência da SAOS nas mulheres aumenta após a menopausa, sendo esta verificação sugestiva de que as hormonas sexuais femininas desempenham um papel protector ou de que as hormonas sexuais masculinas contribuem para a génese da doença (1), podendo estes efeitos resultar de influências hormonais no controlo ventilatório, no comportamento mecânico das vias aéreas superiores, ou nos padrões de distribuição da gordura corporal (70). Em diversos estudos populacionais foi referido que o risco para a SAOS é duas a três vezes maior nos homens que nas mulheres (71) mas pouco se sabe, até à data, sobre as causas da diferença, embora tenha sido verificado que a administração de hormonas (progesterona e estrogénio) a homens ou mulheres pós-menopáusicas reduz o índice de apneia/hipopneia (IAH), o que parece confirmar a hipótese de um efeito das hormonas sexuais na etiopatogénese da SAOS (72).

Factores étnicos e raciais

Embora os conhecimentos em relação à prevalência da SAOS nas populações não caucasianas sejam muito limitados, há alguns dados recentes sugestivos de que certas raças ou etnias apresentam um maior risco para a doença (31,32). Estudos que incidiram em idosos americanos permitiram concluir que os afro-americanos têm níveis mais altos de apneia que os idosos caucasianos (31,32). Estas diferenças raciais parecem resultar de factores de risco anatómicos que, nos afro-americanos, se traduzem mais por um aumento dos tecidos moles nas vias aéreas que por características dimensionais das vias aéreas (32).

Factores craniofaciais

A importância das estruturas craniofaciais na etiopatogénia da apneia obstrutiva do sono tem sido investigada por diversos autores (13,73-77), tendo sido demonstrado em estudos cefalométricos que é grande a variedade de anomalias craniofaciais e de anomalias anatómicas dos tecidos moles que são predisponentes para a obstrução das vias aéreas superiores e que, inclusive, estão relacionadas com a gravidade da SAOS (13). Embora a obesidade seja o factor preditivo mais importante das perturbações respiratórias relacionadas com o sono, foi averiguado que os factores de risco craniofaciais têm uma associação mais forte com a actividade apneica nos indivíduos não obesos que ressonam habitualmente, comparativamente com indivíduos obesos também ressonadores habituais (20,74).

A morfologia craniofacial pode predispor para a apneia obstrutiva do sono ao afectar ossos e tecidos moles, causando redução nas dimensões das vias aéreas superiores (78). Com efeito, diversas anomalias estruturais têm sido descritas nos doentes com SAOS, designadamente: redução da dimensão anterior-posterior da base do crânio e redução das dimensões dos espaços aéreos posteriores e superiores (77), deslocamento inferior do

hióide (79), alongamento do palato mole, hipertrofia das adenóides e/ou das amígdalas, aumento vertical da dimensão facial (77), retrognatia, micrognatia e maloclusão de classe II (75). A cefalometria é de utilização corrente no diagnóstico da maior parte destas alterações. A apneia é muito frequente nos indivíduos com a síndrome de Down, sobretudo em associação com diversos dismorfismos craniofaciais (14).

Diversas condições congénitas estão associadas com a SAOS. A síndrome de Robin, por exemplo, está fortemente associada com a apneia por causa da obesidade e de alterações orofaríngeas (fenda palatina, micrognatia e glossoptose), admitindo-se que a dificuldade respiratória resulta principalmente da micrognatia, a qual permite o deslocamento da língua para baixo e para trás, obstruindo parcialmente a epiglote. Também cerca de dois terços dos doentes com a síndrome de Marfan têm SAOS (80). Sempre que qualquer das anomalias referidas coexiste com a obesidade, o risco de apneia aumenta de forma considerável (13).

Obstrução nasal

A obstrução nasal tem sido associada com a SAOS (12,18,81-83), mas as correlações entre os índices de apneia/hipopneia (IAH) e a congestão nasal avaliada por rinometria em vigília antes do sono têm-se mostrado inconsistentes (83). Todavia, dados de um estudo em que o IAH em doentes com rinite sazonal foi comparado em duas situações distintas (presença de sintomas e ausência de sintomas da SAOS) mostraram que a congestão nasal influencia a apneia obstrutiva do sono (84). A consideração da congestão nasal como causa da SAOS durante o sono tem um fundamento biológico suportado no facto de a respiração nasal ser importante para a pressão diferencial entre a atmosfera e o espaço intratorácico, ocorrendo maior susceptibilidade para o colapso das vias aéreas quando a pressão aumenta (85). O aumento da resistência resulta num aumento da pressão orofaríngea negativa durante a inspiração e, conseqüentemente, a obstrução nasal pode constituir um factor predisponente para o colapso das vias aéreas superiores (12).

Ingestão de álcool

A ingestão de álcool aumenta a resistência nasal e faríngea em indivíduos acordados (86), tendo-se verificado que a ingestão de álcool ao deitar pode ter efeitos nocivos na respiração nocturna e, inclusive, na duração dos eventos apneicos/hipopneicos (87). Uma associação entre o consumo de álcool e o ressonar tem sido demonstrada de forma consistente em diversos estudos epidemiológicos (88).

Tabagismo

Diversos estudos epidemiológicos mostraram uma associação positiva entre o hábito de fumar cigarros e a

SAOS (43), sendo diversos os mecanismos pelos quais o fumo afecta a SAOS (instabilidade durante o sono e inflamação da mucosa das vias aéreas (4).

CONSEQUÊNCIAS DA SAOS

ASAOs, quando não diagnosticada e tratada adequadamente, pode ser causa de múltiplas complicações cujos efeitos podem projectar-se negativamente a nível pessoal, familiar e social, ao contribuírem para uma redução drástica da qualidade de vida (8-10) e também para um aumento das taxas de morbidade e de mortalidade, em geral associadas às complicações cardiovasculares e cerebrovasculares.

Complicações cardiovasculares

A SAOS pode ter consequências hemodinâmicas graves, tais como hipertensão sistémica e pulmonar, arritmias cardíacas, doença cardíaca isquémica, insuficiência cardíaca congestiva e respiração de Cheyne-Stokes nos doentes com insuficiência cardíaca congestiva.

Hipertensão arterial sistémica

Os episódios de apneia/hipopneia durante o sono induzem aumentos transitórios da pressão arterial que podem atingir 30 mmHg ou mais na pressão arterial média (89,90). Durante as apneias há um aumento da actividade simpática que leva a um aumento da pressão arterial (91,92), e também uma redução da actividade simpática mediante a administração de uma pressão positiva contínua de ar (uso do CPAP) pode contribuir para a redução da pressão arterial (93,94).

A apneia obstrutiva do sono verifica-se frequentemente nos doentes hipertensos e uma associação entre a SAOS e a hipertensão tem sido referida na literatura desde os primeiros anos da década de oitenta (2). Segundo alguns autores, muitos dos doentes hipertensos têm SAOS e 40-60% dos doentes com apneia obstrutiva do sono têm hipertensão arterial sistémica (2). Diversos factores estão implicados nesta associação. Além da idade, da obesidade, dos hábitos tabágicos e do alcoolismo, outros factores de risco têm sido envolvidos na subida dos valores tensionais, designadamente a hipoxemia, a hiper-capnia, o aumento do esforço respiratório e uma maior actividade simpática associada às apneias, mas a associação entre a hipertensão arterial e a SAOS foi amplamente questionada pelo facto de as duas situações partilharem de determinadas características que podem actuar como factores de confusão, tais como a idade, o sexo, a obesidade e o consumo de álcool ou de tabaco. Contudo, diversos estudos demonstraram claramente que existe uma conexão entre a SAOS e a hipertensão (95-98) e que a SAOS é um factor de risco independente para a hipertensão arterial.

Hipertensão pulmonar

Uma prevalência de hipertensão pulmonar entre 10 e 20% pode ocorrer em doentes com SAOS (99). As apneias obstrutivas podem causar uma hipertensão pulmonar aguda principalmente por causa de vasoconstricção pulmonar, mas a hiper-capnia pode produzir o mesmo efeito. Diversos estudos mostraram uma associação entre a apneia obstrutiva do sono e o desenvolvimento de hipertensão pulmonar durante o dia com valores de prevalência variáveis entre 10 e 70% (100,101) mas, quando os doentes com qualquer doença pulmonar foram excluídos dos estudos, a hipertensão pulmonar nos doentes com apneia obstrutiva atingiu um valor de prevalência que não foi além de 40% (101,102). Resulta destes estudos que a presença de uma doença respiratória, sobretudo de uma doença pulmonar crónica obstrutiva em doentes com SAOS (Síndrome de Sobreposição) contribui para uma hipertensão pulmonar mais grave que a que seria presumível face ao grau de obstrução bronco-bronquiolar. Uma investigação recente permitiu concluir que a SAOS grave está associada de forma independente com a hipertensão pulmonar e que a aplicação do CPAP reduz os níveis de pressão sistólica pulmonar (103).

Doença cardíaca isquémica

As perturbações respiratórias relacionadas com o sono são comuns nos homens e mulheres com doença cardíaca coronária (97) e mais de 30% dos doentes com doença cardíaca isquémica sofrem de SAOS (2). O *Sleep Heart Health Study*, demonstrou que existe uma associação entre o índice de apneia/hipopneia (IAH) e a prevalência da doença cardiovascular definida por manifestações de doença cardíaca isquémica, de insuficiência cardíaca ou de acidente vascular cerebral (97). Todavia, este estudo tem sido objecto de críticas por incluir indivíduos cuja média de idades foi de 65 anos e, conforme sugerido em estudo anterior (104), os efeitos da apneia obstrutiva na doença cardiopulmonar são mais acentuados nos indivíduos com idade inferior aos 50 anos. Um estudo prospectivo, que incidiu em mais de 1600 doentes, mostrou que o IMC, a idade, a hipertensão e o índice de apneia/hipopneia (IAH) são preditores independentes de mortalidade (105).

Schafer et al (1999) referiram uma prevalência elevada da SAOS em doentes com doença cardíaca confirmada angiograficamente, tendo ainda concluído que a SAOS é um factor de risco independente para o enfarte de miocárdio (106).

A presença de perturbações respiratórias associadas ao sono é geralmente um indicador de mau prognóstico nos indivíduos com doença cardíaca isquémica (107).

Outras complicações cardiovasculares

Uma associação entre a SAOS e a insuficiência cardíaca tem sido evidenciada em estudos epidemiológicos (2). Resultados do *Sleep Heart Health Study*

mostraram que a apneia com um IAH maior que 11 é um factor de risco para a insuficiência cardíaca, independente de outros factores de risco (97). Outros estudos, que envolveram doentes com insuficiência cardíaca, mostraram também resultados muito sugestivos desta associação (63,108,109).

Arritmias cardíacas são frequentemente verificadas em doentes com apneia obstrutiva do sono (110), sobretudo bradicardia durante a apneia, seguida de taquicardia compensadora quando a apneia termina, sendo esta alteração da frequência cardíaca causada por estimulação vagal. Outras alterações do ritmo cardíaco podem ocorrer, mas mais raramente, tais como extra-sístoles ventriculares e taquicardia ventricular (111).

Os doentes com SAOS têm uma maior morbidade e uma maior mortalidade por acidentes cerebrovasculares (112-114).

Um aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular e cerebrovasculares verificado nos doentes com SAOS parece resultar de diversos mecanismos potenciais, designadamente os seguintes: disfunção e dano endotelial, aumento nos mediadores inflamatórios, aumento nos factores protrombóticos, hiperactividade simpática (pressão negativa intratorácica exagerada com obstrução das vias aéreas), hipoxemia e actividade vagal dificultada (11).

Consequências psicossociais

A hipersonolência diurna é característica da SAOS, resulta principalmente dos despertares sucessivos e consequente fragmentação do sono, mas pode também ocorrer como efeito directo da hipoxemia. Podem verificar-se diferentes níveis de sonolência em função do grau de susceptibilidade individual aos efeitos da fragmentação ou privação do sono e, consequentemente, os efeitos que decorrem da sonolência diurna podem variar de indivíduo para indivíduo. Os efeitos da hipersonolência são diversos e podem contribuir para uma redução drástica da qualidade de vida.

A maior parte dos doentes com SAOS têm hipersonolência diurna com efeitos adversos na função neurocognitiva, na memória e no desempenho das mais diversas tarefas. Em relação com a função neurocognitiva dificultada, os doentes com SAOS têm um risco aumentado para acidentes com veículos motorizados (115-117).

Nos indivíduos com SAOS não diagnosticada ou não tratada podem ocorrer, durante a noite, diversas manifestações, tais como nictúria, agitação corporal associada aos múltiplos despertares e, por vezes, acompanhada de diaforese intensa. Os despertares sucessivos impedem a função restauradora do sono e, em consequência, levam a um estado de fadiga, hipersonolência diurna, cefaleias matinais, diminuição da libido, impotência e alterações cognitivas e psíquicas. A impotência sexual, em associação com a roncopatia, pode contribuir para um aumento importante na frequência dos divórcios (118). Todas estas complicações podem repercutir-se muito negativamente na vida dos indivíduos não só a nível

peçoal, como também a nível familiar e social.

ASPECTOS CLÍNICOS

Sintomatologia

Os sinais e sintomas da SAOS são múltiplos e classificam-se em nocturnos e diurnos.

Os sinais e sintomas nocturnos incluem: roncopatia, sono agitado, apneias testemunhadas, sufocação ou engasgamento, baba, xerostomia, diaforese e nictúria.

Os sinais e sintomas diurnos são a sonolência excessiva, sensação matinal de garganta e boca secas, cefaleias matinais, redução da capacidade mnésica e de concentração, depressão, diminuição da libido, impotência, fadiga, alterações do humor e/ou irritabilidade.

A roncopatia e a sonolência diurna excessiva são os sintomas mais tipicamente associados com a apneia obstrutiva do sono. Os sintomas e sinais nocturnos relacionam-se com a perturbação respiratória, enquanto que os sintomas e sinais diurnos, designadamente a hipersonolência, estão relacionados com os efeitos da fragmentação do sono (1).

Diagnóstico

O diagnóstico da SAOS fundamenta-se na caracterização do respectivo quadro clínico através do interrogatório orientado (anamnese) e do exame objectivo do doente, sendo ainda indispensável o exame polissonográfico em laboratório do sono.

A primeira consulta é frequentemente motivada pelas preocupações do cônjuge ou do(a) parceiro(a) de cama em relação com a roncopatia, com os episódios frequentes de apneia e/ou com a hipersonolência diurna. O quadro clínico da SAOS é heterogéneo e com grande polimorfismo sintomático mas, sem dúvida, a roncopatia e a hipersonolência diurna são os sintomas mais evocativos do diagnóstico. Na avaliação clínica destas manifestações, sobretudo da roncopatia, a história obtida a partir do cônjuge, do(a) parceiro(a) de cama ou de alguém que seja coabitante com o doente tem grande interesse. Em geral, o doente não tem consciência da roncopatia e das paragens respiratórias e também, quando ciente da hipersonolência diurna, tende a não referi-la por temer certas consequências como, por exemplo, a proibição de conduzir (1).

O exame objectivo deverá incluir um exame geral, designadamente para averiguar a existência de obesidade e sua distribuição corporal, e um exame orofacial e das vias aéreas superiores para verificação de quaisquer condições determinantes de susceptibilidade aumentada para colapso faríngeo, tais como estreitamento faríngeo, hipertrofia da úvula, das amígdalas e/ou das adenóides, da língua, ou de quaisquer outras alterações compatíveis com fenómenos de obstrução das vias aéreas superiores (119).

A obesidade localizada na parte superior do corpo, obesidade abdominal e, especialmente, a obesidade situada na área anterolateral das vias aéreas superiores tem uma importância maior na etiopatogenia da SAOS que a gordura corporal total avaliada pela determinação do índice de massa corporal (19).

O exame oral destina-se ainda a averiguar a existência de edema ou de inflamação no palato mole, altura e dimensões anteroposteriores do palato mole, anomalias dentomaxilares, tais como micrognatia, retroposição da mandíbula e maloclusão de classe II, e quaisquer alterações fisiopatológicas das articulações temporomandibulares (74). O exame oral e das articulações temporomandibulares pressupõe conhecimentos estomatológicos em oclusodontia, além do recurso a exames radiológicos e, em especial, a exames cefalométricos. Diversos factores predisponentes para a apneia obstrutiva do sono têm localização orofacial e podem contribuir, *per se*, ou interagindo com a obesidade, para aumentar o risco de apneia obstrutiva (12,13).

A história e o exame objectivo dos doentes são clinicamente relevantes para efeitos do diagnóstico da SAOS, mas não têm a necessária sensibilidade e especificidade para detectar perturbações respiratórias relacionadas com o sono (120). Assim, terá de proceder-se, complementarmente, a um estudo polissonográfico durante a noite em laboratório do sono (121).

O estudo polissonográfico completo do doente com diagnóstico presumível de SAOS é a forma mais rigorosa de diagnosticar a apneia obstrutiva do sono. Trata-se de um exame complexo que inclui o estudo de diversos parâmetros (electro-encefalográficos, electro-oculográficos, electromiográficos, detecção de posições, avaliação das actividades respiratórias e avaliação dos níveis de saturação de oxigénio (121). A polissonografia revela dados que são chave de um diagnóstico seguro da apneia obstrutiva do sono e que, além disso, são essenciais para a definição da estratégia terapêutica a adoptar, individualmente, no tratamento da SAOS.

Alguns doentes podem apresentar, de noite para noite, uma variabilidade significativa na gravidade das perturbações respiratórias relacionadas com o sono e, consequentemente, podem ocorrer resultados falso-negativos. Um resultado falso-negativo num doente com fortes suspeições clínicas de SAOS, obriga a um segundo exame polissonográfico (1).

Dados os custos relativamente altos da polissonografia, foram propostos métodos alternativos de diagnóstico como, por exemplo, a oximetria, a qual pode servir para detectar reduções repetidas na saturação em oxigénio do sangue arterial, assim facilitando o diagnóstico da apneia em alguns doentes (122). Todavia, nem todos os eventos apneicos/hiponeicos produzem uma redução significativa da saturação de oxigénio e, portanto, uma oximetria normal não exclui, *per se*, a existência de apneia.

É o estudo polissonográfico que possibilita conhecer a frequência dos episódios de apneia e de hipopneia por hora de sono e determinar, em relação a um dado doente, o índice IAH, o qual é definido como o número de eventos

apneicos/hipopneicos por hora de sono. Com base neste índice, a SAOS pode ser classificada segundo três níveis de gravidade: SAOS ligeira (IAH=5-15), SAOS moderada (IAH=15-30) e SAOS grave (IAH>30) (123). A SAOS é definida por um IAH>5 em associação com sonolência diurna excessiva. Em geral, um IAH < 5 eventos apneicos/hipopneicos por hora de sono é considerado normal mas, se o doente é sintomático, justifica-se um tratamento de prova (1). Recentemente foi sugerido que mesmo um IAH entre 1 e 5 pode aumentar significativamente o risco de hipertensão arterial sistémica (95).

Tratamento

Compete ao especialista do sono interpretar os dados fornecidos pelo estudo polissonográfico, como também definir a estratégia terapêutica aplicável a determinado doente. O tratamento da SAOS pode incluir diversas medidas (medidas gerais e medidas específicas).

Medidas gerais

Redução do peso corporal

A redução do peso corporal é uma medida geral muito importante, sobretudo quando a perturbação respiratória está relacionada com a obesidade. A redução do peso reduz significativamente a gravidade da SAOS e, inversamente, a obesidade parece aumentar de 10 a 14 vezes o risco para a SAOS, com efeitos mais acentuados nos adultos de meia-idade (48).

A perda de peso pode obter-se mediante redução da ingestão calórica (dieta de emagrecimento a estabelecer, caso a caso, pelo especialista da nutrição) ou recorrendo à cirurgia, quando indicada. Em geral, a cirurgia para redução do peso está indicada quando o IMC é igual ou maior que 40 kg/m² (obesidade mórbida ou extrema) ou maior que 35 kg/m² na presença de doenças associadas que constituam importantes factores de risco cardiovascular, tais como a diabetes tipo 2 e a própria apneia quando reveste uma forma grave (49). Uma redução do peso, ainda que moderada (de cerca de 10%) mostrou efeitos benéficos ao reduzir o índice IAH e melhorar a sonolência diurna (1), tendo-se verificado num estudo longitudinal, em que os participantes foram seguidos por um período de 8 anos, que um ganho de peso de 10% é preditor de um aumento de 32% no índice IAH e que, inversamente, uma perda de peso de igual grandeza (10%) produz a sua redução em 26% (95). De salientar, todavia, que tanto o sexo do doente como o padrão de distribuição da gordura podem influenciar a SAOS (95) e que, por outro lado, é muito frequente que os doentes que perderam peso voltem a recuperá-lo (124). Estudos prospectivos mostraram que o exercício físico praticado regularmente é um dos factores determinantes da manutenção do peso a longo prazo. Os doentes que perderam peso devem ser motivados para uma prática regular de exercício físico,

essencial para manter a perda de peso (125).

Outras medidas gerais

As bebidas alcoólicas, as benzodiazepinas ou quaisquer outras substâncias com efeitos sedativos devem ser evitadas pelos doentes com perturbações respiratórias relacionadas com o sono porque reduzem o tônus dos músculos faríngeos e, conseqüentemente, deprimem os despertares, aumentando o número e a duração dos episódios de apneia (1).

Certas posições de dormir, principalmente a posição de decúbito dorsal, devem ser objecto de terapia posicional que leve o doente a dormir em decúbito lateral que, ao deslocar a língua, pode prevenir fenómenos de obstrução das vias aéreas superiores (16). Uma medida frequentemente recomendada consiste em fixar uma bola de ténis nas costas do pijama com o objectivo de impedir que o doente adormeça na posição de decúbito dorsal (3). A cessação dos hábitos tabágicos deve ser insistentemente aconselhada aos doentes com perturbações respiratórias como o fim de prevenir fenómenos inflamatórios nas vias aéreas superiores. A obstrução nasal, qualquer que seja a sua etiologia, deve ser tratada com o fim de evitar os seus efeitos negativos em relação à roncopatia e à gravidade da apneia (1).

Medidas específicas

Administração por via nasal de uma pressão positiva

A administração, por via nasal, de uma pressão positiva de ar destina-se a manter as vias aéreas superiores desobstruídas durante o sono e, conseqüentemente, a evitar o colapso faríngeo. Este efeito obtém-se mediante o uso de um aparelho que, através de máscara nasal, exerce uma pressão positiva nas vias respiratórias (CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure*). Descrito pela primeira vez em 1981, este método, simples e não invasivo, veio revolucionar a terapêutica das perturbações respiratórias relacionadas com o sono (1).

O CPAP pode proporcionar diferentes pressões e, em relação a cada doente, a pressão óptima é ajustada em função de certas características individuais que incluem os dados averiguados pelo estudo polissonográfico. O uso do CPAP constitui actualmente o meio mais eficaz no tratamento da apneia obstrutiva ao normalizar o sono, reduzir o edema e a congestão da faringe resultantes dos microtraumatismos associados ao ressonar, e ao causar melhoria importante na hipersonolência diurna. Outras efeitos benéficos do uso do CPAP têm sido referidos na literatura, tais como uma melhoria das capacidades exigidas no desempenho de múltiplas actividades diárias, uma normalização da função mnésica e da função cognitiva, do estado de humor e, conseqüentemente, uma melhor qualidade de vida nos doentes com apneia (126). Todos estes benefícios dependem do uso continuado ou

regular do CPAP, tendo sido verificado que 20 a 30% dos doentes têm problemas com o seu uso e queixam-se, mais frequentemente, de secura da boca, de congestão nasal e rinorreia, de ulcerações faciais na interface doente/máscara nasal e de claustrofobia (1,3).

O CPAP não cura a apneia obstrutiva do sono mas o seu uso tem múltiplas vantagens, designadamente: normalização do padrão respiratório do sono ao eliminar os episódios de apneia e de hipopneia; melhoria nas dessaturações em oxigénio do sangue arterial, que são reduzidas para valores próximos do normal; melhoria muito acentuada da hipersonolência diurna, com redução drástica das suas conseqüências; estabilização e mesmo regressão das complicações cardiovasculares relacionadas com a apneia obstrutiva; melhoria acentuada da qualidade de vida dos doentes com apneia e, inclusive, um aumento da sua sobrevivência. Para que estes efeitos do CPAP se verifiquem, o seu uso tem de ser continuado. Quando interrompido, há recorrência da apneia obstrutiva com toda uma sequência de sintomas e complicações. Importa, por isso, que sejam envidados todos os esforços no sentido de uma forte motivação dos doentes para o uso regular e continuado do CPAP.

Além do CPAP, existem actualmente outros métodos de administração de uma pressão positiva de ar, designadamente o BiPAP (*Bi level positive airway pressure*) e o auto-CPAP, que é um sistema de ventilação automático.

O CPAP é o método mais usado e caracteriza-se pela aplicação de uma pressão contínua e igual durante o ciclo respiratório. O BiPAP permite aplicar, durante o ciclo respiratório, dois níveis de pressão (inspiratória e expiratória). O auto-CPAP tem a particularidade de proporcionar um ajustamento automático da pressão positiva durante o sono. O Bi-PAP e o auto-CPAP podem ter indicação específica, sendo ao especialista do sono que compete optar por um dos métodos, quando verificados determinados pressupostos (127).

Uso de dispositivos para avanço mandibular

Os dispositivos para avanço mandibular são aparelhos ortodônticos intra-orais que deslocam a mandíbula para diante, aumentando assim o diâmetro anteroposterior das vias aéreas superiores, com redução da possibilidade de ocorrência de colapso faríngeo. Segundo a *American Sleep Disorders Association (1997)*, a sua utilização está indicada no tratamento primário da SAOS ligeira ou como método de tratamento alternativo nos casos de SAOS moderada a grave quando os doentes não toleram o uso do CPAP (121). As principais vantagens dos dispositivos para avanço mandibular são a simplicidade do tratamento, a relação custo-benefício favorável e a boa tolerância, mas têm também inconvenientes, tais como hipersalivação durante a noite, hipersensibilidade dentária e, eventualmente, dor ao nível das articulações temporomandibulares. Estes dispositivos têm-se revelado eficazes no tratamento dos ressonadores sem SAOS, mas os seus efeitos na apneia obstrutiva do sono não são tão

evidentes. A sua eficácia tende a ser menor nos doentes obesos porque os factores esqueléticos e maxilofaciais têm menor importância na etiopatogénese da apneia, comparativamente com a obesidade (1).

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da SAOS envolve diversas técnicas cuja aplicação tem como objectivo comum alargar o espaço das vias aéreas superiores, e assim reduzir a possibilidade de colapso das vias respiratórias, estabilizando a passagem de ar a longo prazo (3). É importante sublinhar que, antes de qualquer cirurgia, o doente com SAOS deve ser observado por especialista do sono e deverão fazer-se todas as tentativas no sentido de conseguir-se uma tolerância razoável para o uso do CPAP, incluindo uma máscara nasal confeccionada especialmente para o doente, humedificação do ar inspirado e intervenção médica e/ou cirúrgica ao nível dos ouvidos, nariz ou garganta de modo a criar condições que facilitem o uso do CPAP (1).

Traqueostomia

A traqueostomia, operação destinada a restabelecer a passagem de ar entre a traqueia e o exterior, no caso de obstrução das vias aéreas superiores, foi o único meio de tratamento eficaz da apneia obstrutiva do sono antes da descoberta do CPAP em 1981. Trata-se de uma intervenção invasiva com efeitos negativos importantes no plano social e que está associada com múltiplas complicações, apenas se justificando nos casos muito graves de apneia obstrutiva, mas devendo ser sempre considerada como um último recurso (128).

Uvulopalatofaringoplastia

Descrita no Japão nos anos 50 para tratamento da roncopatia, a uvulopalatofaringoplastia consiste na remoção da úvula, de parte do tecido mole do palato, com ou sem remoção das amígdalas. Introduzida mais tarde nos Estados Unidos, por volta dos anos oitenta, revelou-se com uma eficácia limitada no tratamento da apneia obstrutiva do sono (129) e uma causa de morbilidade e mortalidade significativas (1). Uma remoção excessiva dos tecidos do palato pode ter consequências graves ao causar fenómenos de regurgitação nasal e alterações na linguagem verbal, além de tornar muito mais difícil o uso posterior do CPAP (1). Mais recentemente, foram introduzidas modificações técnicas na uvulopalatofaringoplastia, mas os resultados entretanto verificados são ainda imprevisíveis, tendo ocorrido mesmo um agravamento da apneia obstrutiva do sono, com um aumento do índice IAH superior a 100% (130).

Cirurgia de avanço maxilomandibular

Esta cirurgia baseia-se em técnicas cirúrgicas ortognáticas, é complexa e implica procedimentos cirúrgicos

altamente especializados. A sua eficácia foi demonstrada em diversos estudos retrospectivos (131-134).

CONCLUSÕES

A SAOS é uma condição crónica definida pela perda do padrão normal da respiração durante o sono. Com uma prevalência de 4% nos homens e de 2% nas mulheres, a SAOS caracteriza-se por episódios repetidos de uma cessação completa do fluxo de ar nas vias aéreas superiores (apneia) e/ou por uma redução do fluxo de ar (hipopneia) consequentes, respectivamente, a uma obstrução completa ou parcial que, em geral, ocorrem ao nível da faringe. A SAOS tem uma etiopatogenia influenciada por múltiplos factores, existindo evidência epidemiológica de que a obesidade localizada na parte superior do corpo é um factor de risco crucial para o seu desenvolvimento. Com consequências diversas que influenciam negativamente a qualidade de vida, a SAOS é uma causa cada vez mais frequente de complicações cardiovasculares e cerebrovasculares responsáveis por um excesso de morbilidade e de mortalidade.

REFERÊNCIAS

- 1 - Robinson TD, Grundstein RR. Sleep-Disordered Breathing In: Eckel RH (Ed.), Obesity – Mechanisms and Clinical Management, Lippincott Williams & Wilkins, New York; 2003: 202-28.
- 2 - Téran-Santos JT, Alvarez MLA, Guevara JC, et al. Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and the Heart. Rev Esp Cardiol 2006;59:718-24.
- 3 - Magliocca KR, Helman JI. Apneia Obstrutiva do Sono – Diagnóstico, abordagem médica e implicações para a medicina dentária. JADA (ed. portuguesa) 2006;6:7-16.
- 4 - Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. A Population Health Perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-39.
- 5 - American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois; American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- 6 - Banno K, Kryger MH. Sleep apnea: clinical investigations in humans. Sleep Med 2007;8:400-26.
- 7 - American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurements techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999;22:667-89.
- 8 - Glebocka A, Kossowska A, Bednarek M. Obstructive Sleep Apnea and the Quality of Life. J Physiol and Pharmacol 2006; 27(suppl. 4):111-7.
- 9 - Gonçalves M, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Sleepiness, and Quality of Life. Chest 2004;125:2091-6.
- 10 - Lacasse Y, Bureau M-P, Series F. A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. Thorax 2004;59:494-9.

- 11 - Dursunoglu D, Dursunoglu N. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnea. *Tuberculoz ve Toraks Dergisi* 2006;54:382-96.
- 12 - Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2000;16:639-43.
- 13 - Ferguson K, Ono T, Lowe A, et al. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnoea. *Chest* 1995;108:375-81.
- 14 - Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000;4:583-602.
- 15 - El-Bayady S, Milman RP, Tishler PV, et al. A family study of sleep apnea: anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990;98:554-9.
- 16 - Penzel T, Moller M, Becker HF, et al. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep* 2001;24:90-5.
- 17 - Schwartz AR, O'Donnell CP, Baron J, et al. The hypotonic upper airway in obstructive sleep apnea: role of structures and neuromuscular activity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1051-7.
- 18 - Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:S 757-62.
- 19 - Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, et al. Neck and total body deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared to that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:280-3.
- 20 - Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva M-A, Jamieson A. Obstructive Sleep Apnea and Cephalometric Roentgenograms – The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 1988;93:1199-205.
- 21 - Kushida C, Efrom B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127:581-7.
- 22 - Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1300-3.
- 23 - Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
- 24 - Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1459-65.
- 25 - Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, et al. Prevalence of sleep-disorder breathing in ages 40-64 years: a population – based survey. *Sleep* 1997;20:65-76.
- 26 - Lindberg E, Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000;4:411-33.
- 27 - Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ* 1997;314:860-3.
- 28 - Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-85.
- 29 - Engleman HM, Hirst WS, Douglas NJ. Under reporting of sleepiness and driving impairment in patients with sleep apnoea/hypnoea syndrome. *J Sleep Res* 1997;6:272-5.
- 30 - Banno K, Walld R, Kryger MH. Increasing obesity trends in patients with sleep breathing disorders to a sleep disorders centre. *J Clin Sleep Med* 2005;1:364-6.
- 31 - Redline S, Tishler PV, Hans MG, et al. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;165:186-92.
- 32 - Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, et al. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1946-9.
- 33 - Kim J, In K, Kim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1108-13.
- 34 - Udawadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:168-73.
- 35 - Grunstein R, Wilcox I, Yang TS, et al. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. *Int J Obes Metab Disord* 1993;17:533-40.
- 36 - Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1990;31:509-14.
- 37 - Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992;5:377-81.
- 38 - Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumference in patients with or without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992;5:377-81.
- 39 - Katz I, Stradling J, Slutsky AS, et al. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1228-31.
- 40 - Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, et al. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 1995;107:362-6.
- 41 - Shinohara E, Kihara S, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects. *J Intern Med* 1997;241:11-8.
- 42 - Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:50-9.
- 43 - Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
- 44 - Enright PL, Newman AB, Wahl PW, et al. Prevalence and correlates of snoring and observed apnea in 5,201 older adults. *Sleep* 1996;19:531-8.
- 45 - Ferini-Strambi L, Zucconi M, Palazzi S, et al. Snoring and nocturnal oxygen desaturations in an Italian middle-aged male population: epidemiologic study with an ambulatory device. *Chest* 1994;105:1759-64.
- 46 - Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing prevalence. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:711-6.
- 47 - Saunders MH, Redline S. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Curr Treat Options Neurol* 1999; 4:279-90.
- 48 - Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race and respiratory problems. *J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
- 49 - Wadden TA, Byrne KJ, Krauthamer- Ewing S. Obesity: management. In: Shils ME, Shike M, Ross AC et al (Eds.), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10^a Ed, Lippincott Williams & Wilkins, New York, 2006:1029-42.

- 50 - Field AE, Barnoya J, Colditz GA. Epidemiology and Health and Economic Consequences of Obesity. In: Wadden TA e Stunkard AJ (Eds.), *Handbook of Obesity Treatment*, The Guilford Press, New York, 2002:3-18.
- 51 - Aronne LJ. Treatment of Obesity in the Primary Care Setting. In: Wadden TA, Stunkard AJ (Eds.), *Handbook of obesity treatment*, The Guilford Press, New York, 2002:383-94.
- 52 - Martorell R. Obesity in developing world. In: Caballero B, Popkin BM (Eds.), *The Nutrition Transition*, Academic Press, New York, 2002:147-64.
- 53 - Bouchard C. Genetic factors in obesity. *Med Clin North Am* 1989;73:67-81.
- 54 - Pi-Sunyer FX. Medical Hazards of Obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-60.
- 55 - Atkinson R. Medical Evaluation of the Obese Patient. In: Wadden TA, Stunkard AJ (Eds.), *Handbook of Obesity Treatment*. The Guilford Press, New York; 2002: 173-85.
- 56 - Hill JO, Catenacci VA, Wyatt HR. Obesity: Etiology In: Shils ME, Shike M, Ross AC et al (Eds), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10^a Ed. Lippincott Williams & Wilkins, New York; 2006:1013-42.
- 57 - Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000;404:635-43.
- 58 - Redline S, Kump K, Tishler PV, et al. Gender differences in sleep-disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:722-6.
- 59 - Young T. Sleep-disordered breathing in older adults: is it a condition distinct from that in middle-aged adults? *Sleep* 1996;19:529-30.
- 60 - Young T, Shahar E, Nieto FJ., et al. Sleep Heart Health Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
- 61 - Ancoli-Israel S. Sleep apnea in older adults – is it real and should age be the determining factor in the treatment decision matrix? *Sleep Med Rev* 2007;11:83-5.
- 62 - Endeshaw Y. Clinical Characteristics of Obstructive Sleep Apnea in Community – Dwelling Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1740-4.
- 63 - Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: Types and their prevalences, consequences and presentations. *Circulation* 1998;97:2154-9.
- 64 - Bucca C, Cicolin A, Brussino L, et al. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. *Respiratory Research* 2006;7:8 doi: 10.1186/1465-9921-7-8
- 65 - Dietz WH. Childhood Obesity. In: Shils ME, Shike M, Ross AC et al (Eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10^a Ed, Lippincott Williams & Wilkins, New York; 2006: 979-90.
- 66 - Balbani APS, Webber SAT, Montovani JC. Update in Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005;71:74-80.
- 67 - Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995;107:963-6.
- 68 - Fernandes do Prado LB, Li X, Thompson R, et al. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 2002;25:66-71.
- 69 - Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in a Cohort of 1207 Children of Southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5.
- 70 - Brooks LJ, Strohl KP. Size and mechanical properties of the pharynx in health men and women. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1394-7.
- 71 - Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:274-89.
- 72 - Krystal A, Edinger J, Vohlgemuth W, Marsh G. Sleep in peri-menopausal and post-menopausal women. *Sleep Med Rev* 1998;2:243-53.
- 73 - Chang E-T, Shiao G-M. Craniofacial abnormalities in chinese patients with obstructive and positional sleep apnea. *Sleep Med* 2007; doi: 10.1016/j. Sleep.2007.04.02.4.
- 74 - Nelson S, Hans M. Contribution of craniofacial risk factors in increasing apneic activity among obese and nonobese habitual snorers. *Chest* 1997;111:154-62.
- 75 - Tishler PV, Redline S, Ferrette V, et al. The association of sudden unexpected infant death with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1857-63.
- 76 - Hoffstein V, Weiser W, Haney R. Roentgenographic dimensions of the upper airway in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:81-5.
- 77 - Bacon WH, Krieger J, Turlot JC, Stierle JL. Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apneas syndrome. *Cleft Palate J* 1988; 25: 374-8.
- 78 - Lowe AA, Ozbek MM, Miyamoto K, et al. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis. *Angle Orthod* 1997;67:143-53.
- 79 - Guilleminaut C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment. *Chest* 1984;86:793-4.
- 80 - Cistulli PA, Sullivan CE. Sleep apnea in Marfan's syndrome. Increased upper airway collapsibility during sleep. *Chest* 1995;108:631-35.
- 81 - Atkins M, Taskar V, Clayton N., et al. Nasal resistance in obstructive sleep apnea. *Chest* 1994;105:1333-5.
- 82 - Surratt PM, Turner BL, Vilhoit SC. Effect of intranasal obstruction on breathing during sleep. *Chest* 1986;90: 324-9.
- 83 - Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and deep apnea. *Laryngoscop* 1992;102:1150-2.
- 84 - McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, et al. Obstructive apnea during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:625-8.
- 85 - Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep breathing and cephalometrics in older children and young adults. II. Response to nasal occlusion. *Chest* 1996;109: 673-9.
- 86 - Robinson RW, White DP, Zwillich CW. Moderate alcohol ingestion increases upper airway resistance in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1328-41.
- 87 - Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, et al. Effect of moderate alcohol ingestion upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000;16:909-13.
- 88 - Jennum P, Hein HO, Suadican P, Gyntelberg F. Cardiovascular risk factors in snorers: a cross-sectional study of 3,323 men aged 54 to 74 years. The Copenhagen Male Study. *Chest* 1992;102:1371-6.
- 89 - Morgan BJ, Dempsey JA, Pegelow DF, et al. Blood pressure perturbations caused by sub-clinical sleep-disordered breathing. *Sleep* 1998;21:737-46.
- 90 - Okade S, Hida W, Kituchi Y, et al. Role of hypoxia on increased blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000;55:726-8.
- 91 - Fletcher EC. Hypertension in patients with sleep apnoea: a combined effect? *Thorax* 2000;55:726-8.
- 92 - Fletcher EC, Lesske J, Quian W, et al. Repetitive, episodic hypoxia causes diurnal elevation of blood pressure in rats. *Hypertension* 1992;19:555-61.

- 93 - Ayas NT, Mancini GBJ, Fleetham J. Does CPAP delay the development of cardiovascular disease in patients with obstructive sleep apnoea hypopnoea? *Thorax* 2006; 61:459-60.
- 94 - Faccenda JF, McKay TW, Boom NA, Douglas NJ. Randomized Placebo-Controlled Trial of Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in the Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:344-8.
- 95 - Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342: 1378-84.
- 96 - Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000;283: 1829-36.
- 97 - Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
- 98 - Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, et al. Association of Hypertension and Sleep-disordered Breathing. *Arch Intern Med* 2000;160:2289-95.
- 99 - Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:345-9.
- 100 - Sajkov D, Cowie RJ, Thoronton AT, et al. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149: 416-22.
- 101 - Sajkov D, Wang T, Saunders NA, et al. Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1518-26.
- 102 - Bady E, Achkar A, Pascal S, et al. Pulmonary arterial hypertension on patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax* 2000;55:934-9.
- 103 - Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, et al. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure. A randomized, controlled cross-over study. *European Heart J* 2006;27:1106-13.
- 104 - He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
- 105 - Lavie P, Herer P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-57.
- 106 - Schafer H, Koehler U, Ewing S, et al. Obstructive sleep-apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999;92:79-84.
- 107 - Moe T, Franklin KA, Holmstrom K, et al. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease. Long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1910-3.
- 108 - Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1101-6.
- 109 - Chan J, Sanderson J, Chan W, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure. *Chest* 1997;111:1488-93.
- 110 - Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, et al. Clinical relevance of arrhythmias during sleep: guidances for clinicians. *Heart* 2004;90:347-52.
- 111 - Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest* 1994;106:466-71.
- 112 - Poza JJ, Martinez A, Emparanza JI, et al. Sleep apnea syndrome and cerebral infarction. *Neurologia* 2000;15: 3-7.
- 113 - Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991;1021-5.
- 114 - Jennum P, Borgeesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest* 1989;95:279-83.
- 115 - Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ* 1995;310:565-7.
- 116 - Juniper M, Hack MA, George CF, et al. Steering simulation performance in patients with obstructive sleep apnoea and matched control subjects. *Eur Respir J* 2000;15: 590-5.
- 117 - Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-40.
- 118 - Grunstein RR, Stenlof K, Hedner JA, Sjostrom L. Impact of self-reported sleep-breathing disturbances on psychosocial performance in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Sleep* 1995;18:635-43.
- 119 - Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16: 118-22.
- 120 - Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med* 1993;19:1-19.
- 121 - American Sleep Disorders Association. Polysomnography Task Force, American Disorders Association. Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1996;19:152-5.
- 122 - Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ, et al. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:50-3.
- 123 - Flemons WW, Buysse D, Redline S, et al. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research – the report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89.
- 124 - Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, et al. Effect of very low-caloric diets with weight loss on obstructive sleep apnea. *Am J Clin Nutr* 1992;56:182S-4S.
- 125 - Blair SN, Leemarkers E. Exercise and weight management. In: Wadden TA, Stunkard AJ (Eds.). *Handbook of Obesity Treatment*, The Guilford Press, New York, 2002:283-300.
- 126 - Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, et al. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-7.
- 127 - Bachour A, Virkkala JT, Maasilta PK. AutoCPAP initiation at home: optimal trial duration and cost-effectiveness. *Sleep Med* (2007), doi: 10.1016/j.Sleep.2007.01.010
- 128 - Myers EN, Carrau RL. Early complications of tracheotomy: incidence and management. *Clin Chest Med* 1991;12: 597-609.
- 129 - Rodenstein DO. Assessment of uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15: S56-S62.
- 130 - Ryan CF, Love LL. Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstruction sleep apnoea. *Thorax* 2000;55:399-404.
- 131 - Conrath R, Hochban, Brandenburg U, et al. Long-term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement. *Eur Respir J* 1997;16:123-8.

- 132 - Conley RS, Boyd SB. Facial soft tissue changes following maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65:1332-40.
- 133 - Chen F, Terada K, Hua Y, Saito I. Effects of bimaxillary surgery and mandibular setback surgery on pharyngeal airway measurements in patients with class III skeletal deformities. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131: 372-7.
- 134 - Fairburn SC, Waite PD, Vilos G, et al. Three-Dimensional changes in Upper Airways of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome Following Maxillomandibular Advancement. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:6-12.

Correspondência:

Prof. Adão Pereira
Faculdade de Medicina Dentária
Universidade do Porto
Rua Dr. Manuel Pereira da Silva
4200-392 Porto

e-mail: mlobop@portugalmail.pt