



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME DA
APNEIA/HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO ÂMBITO DA
MEDICINA DENTÁRIA**

Trabalho submetido por
Renata Santos Mesquita de Araújo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME DA
APNEIA/HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO ÂMBITO DA
MEDICINA DENTÁRIA**

Trabalho submetido por
Renata Santos Mesquita de Araújo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Ana Delgado

Setembro de 2018

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto Universitário Egas Moniz que me recebeu de braços abertos e foi como uma segunda casa, nestes últimos 5 anos.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Delgado, por todo o apoio, disponibilidade, dedicação e tempo despendido na orientação deste trabalho.

A todos os professores e restantes funcionários que em muito contribuíram para a minha formação académica, que me acompanharam no Instituto Universitário Egas Moniz.

Às melhores amigas que poderia ter, Ana, Carolina e Regina, que sempre me apoiaram incondicionalmente, até nos meus piores momentos. À Lúcia, minha companheira no estudo e no desespero. Ao João, Madalena, Marta, Adriana, e a todos os outros que contribuíram para a minha felicidade.

À minha família que seria impossível enumerar numa só página, mas que estão sempre presentes no meu coração, sem ela não teria aqui chegado. Um obrigado especial ao Tiago, que me emprestou sempre o seu ombro para chorar.

Ao Wally que fazes de mim melhor pessoa.

Ao melhor mano mais velho, que nunca reclamou quando brincava comigo com as bonecas nem quando lhe partia mobília na cabeça. Que mesmo longe me apoiou e aceitou com todos os meus defeitos.

À minha maninha, que nasceu para me mostrar o que significa amar o outro mais do que a nós próprios. És a minha razão de ser.

Ao meu pai, o melhor do mundo, que me mostrou que todos os desafios por que passamos são compensados. Que me mostrou o que é trabalhar, acreditar e, mais importante, o que é amar.

À minha mãe, a minha heroína, quem eu quero ser quando for grande.

RESUMO

A síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) caracteriza-se pela obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono. Esta patologia tem uma elevada prevalência na população e pode ter graves consequências, caso não seja diagnosticada precocemente e/ou tratada. A SAHOS está associada ao risco de desenvolver doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus*, depressão e perturbações cognitivas, entre outros.

O seu diagnóstico deve ser realizado sempre com o exame polissonográfico, no entanto vários meios complementares de diagnóstico, como a telerradiografia de perfil, ressonância magnética e a tomografia computadorizada, podem auxiliar a identificar fatores predisponentes para a doença.

O Médico Dentista tem um papel importante no diagnóstico da SAHOS, uma vez que utiliza, de forma rotineira, alguns destes meios de diagnóstico.

Apesar do tratamento com maior eficácia ser a pressão positiva contínua das vias aéreas, através de uma máscara, a adesão a este tratamento é relativamente baixa. Desta forma, surgiram outras técnicas que ajudam a aliviar e/ou tratar os sintomas apneicos, os quais podem ser realizados por Médicos Dentistas especializados através da execução de aparelhos funcionais, aparelhos de avanço maxilomandibular e de variadas técnicas cirúrgicas, como por exemplo, a cirurgia de avanço maxilomandibular, a ablação de tecidos com radiofrequência e a uvulopalatofaringoplastia.

É imprescindível que o Médico Dentista incida a sua atenção sobre o paciente como um todo, desde a primeira consulta de forma a fornecer os melhores cuidados possíveis, nomeadamente, de forma a identificar possíveis fatores de risco para a SAHOS.

Palavras-chave: apneia, sono, diagnóstico, tratamento.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSHA) and it's characterized by total or partial obstruction of the upper airway, during sleep. This disease has a high prevalence in general population and may have serious consequences, if not treated and/or diagnosed early. OSHA is associated, for example, with the development of cardiovascular diseases, diabetes, depression and cognitive disturbances.

OSHA's diagnosis must be made by means of a polysomnographic exam, however, several complementary means of diagnosis, such as the lateral radiograph, magnetic resonance and computerized tomography, can help identifying the predisposing factors of this disease. Dentists have an important role in OSHA's diagnosis, since they use, routinely, some of these means of diagnosis.

Even though the most effective treatment is the continuous positive airway pressure, by means of a facial mask, the adherence to this course of treatment is relatively low. Therefore, other techniques appeared that helped relieve and/or treated the apneic symptoms, which can be performed by specialized dentists by manufacturing functional appliances or maxilomandibular advancement appliances or by means of various surgical techniques, such as, maxilomandibular advancement surgery, radiofrequency tissue ablation and uvulopalatopharyngoplasty.

It's crucial that dentists focus their attention on the patient as a whole, since the first appointment, in order to provide the best care possible, namely, to identify the possible risk factors for OSHA.

Keywords: apnea, sleep disturbances, diagnosis, treatment.

ÍNDICE GERAL

I.	INTRODUÇÃO	14
II.	DESENVOLVIMENTO	15
1.	Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono	15
1.1.	Definição de SAHOS	15
1.2.	Sinais e sintomas	15
1.3.	Evento respiratório obstrutivo	16
1.4.	Graus de severidade	17
1.5.	Epidemiologia e fatores de risco	17
2.	Fisiopatologia da SAHOS	22
2.1.	Anatomia das vias aéreas superiores	22
2.2.	Fisiologia do Sono	24
2.3.	Anatomia das VAS como fator de risco para a SAHOS	25
2.4.	Fisiopatologia da SAHOS	27
3.	Diagnóstico da SAHOS	35
3.1.	Polissonografia	35
3.2.	Imagiologia das VAS	37
3.3.	Questionários	43
3.3.1.	Questionário de Berlim	43
3.3.2.	Escala de Sonolência de <i>Epworth</i>	45
3.3.3.	Questionário de Quebec	46
3.3.4.	Índice de qualidade de vida da apneia de sono	46
3.3.5.	<i>Maugeri</i> - Síndrome da apneia obstrutiva do sono	46
3.3.6.	Outros questionários	47
4.	Tratamento	48
4.1.	Pressão positiva contínua das vias aéreas	48
4.2.	Aparelhos de reposicionamento mandibular	49
4.3.	Aparelhos funcionais	50
4.4.	Cirurgia	51
4.4.1.	Cirurgia de avanço maxilomandibular	52
4.4.2.	Uvulopalatofaringoplastia e uvulopalatofaringoglossoplastia	57
4.4.3.	Avanço do músculo genioglosso com suspensão e miotomia do osso hioide	58

4.4.4.	Ablação do tecido com radiofrequência	60
4.5.	Outros tratamentos e modificação do estilo de vida	61
III.	CONCLUSÃO.....	63
IV.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 - Relação entre a SAHOS e as doenças cardiovasculares. Adaptado de Lévy et al., 2013.	20
Fig. 2 - A colapsibilidade de um determinado segmento da faringe é determinado pela pressão crítica que rodeia esse mesmo segmento, a resistência das paredes faríngeas e a pressão intraluminal das vias aéreas. Adaptado de Gleadhill et al., 1991.	28
Fig. 3 - Alteração do fluxo respiratório durante a inspiração numa via aérea normal (sem obstrução) (A) e uma via aérea colapsada (B). Adaptado de Condos et al., 1994.	30
Fig. 4 - Registo típico obtido durante o ciclo obstrutivo, onde se verificam três períodos obstrutivos (A.O.). Note-se o aumento da atividade do genioglossos após a desobstrução das VAS, acompanhado do aumento do volume corrente inspiratório. Adaptado de Remmers et al., 1978.	33
Fig. 5 - Paciente a realizar um exame polissonográfico. Adaptado de Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007.	36
Fig. 6 - Pontos e planos cefalométricos. Adaptado de Cho et al., 2016.	39
Fig. 7 – Visualização, através de um CBCT, das diferenças de volume da velofaringe entre um indivíduo com baixo e alto risco para a SAHOS. Adaptado de Adisen et al., 2017.	41
Fig. 8 - Reconstrução tridimensional do osso mandibular e representação do espaço maxilomandibular e da área intra-mandibular. Adaptado de Sutherland et al., 2016. ...	50
Fig. 9 – Representação esquemática da cirurgia de avanço maxilomandibular. Adaptado de Vigneron et al., 2017.	53
Fig. 10 - Representação esquemática da cirurgia de avanço maxilomandibular associado à rotação dos segmentos ósseos. Adaptado de Vigneron et al., 2017.	55
Fig. 11 – Imagens, com vista sagital, antes e depois da cirurgia de avanço maxilomandibular, associada à rotação dos segmentos ósseos. Zinser et al., 2013.	55
Fig. 12 - Miotomia do osso hioide e suspensão do mesmo através de bandas de fáschia lata. Adaptado de Riley et al., 1986.	59
Fig. 13 - Técnica cirúrgica de radiofrequência associada à remoção da úvula e das amígdalas. A área sombreada indica os tecidos que vão ser removidos. Adaptado de Lim et al., 2013.	61

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Músculos da faringe - origem, inserção e ação. Adaptado de Norton & Netter, 2012; Sobotta et al., 2000; Zagalo et al., 2010.	23
Tabela 2 - Referências cefalométricas e a sua definição. Adaptado de Cho et al., 2016.	38
Tabela 3 - Referências cefalométricas e a sua definição. Adaptado de Cho et al., 2016.	38
Tabela 4 - Questionário de Berlim. Adaptado de Adisen et al., 2017.	44
Tabela 5 – Escala de Sonolência de Epworth. Adaptado de Adisen et al., 2017.	45
Tabela 6 - Resultados do exame polissonográfico. Adaptado de Riley et al., 1993.	54
Tabela 7 - Resultados do exame polissonográfico. Adaptado de Hochban & Peter, 2018.	54
Tabela 8 - Valores pré e pós operatórios de IDR, LSAT, distância entre o plano mandibular e o osso hioide (MP-H) e largura do espaço aéreo posterior (EAP). Adaptado de Ramirez & Loube, 2015.	59

LISTA DE ABREVIATURAS

ARM - aparelhos de reposicionamento mandibular

CPAP - *continuous positive airway pressure*

EEG - eletrocardiograma

EMG - eletromiograma

EOG - eletroculograma

ESS – *Epworth sleepiness scale*

GABA - ácido γ -aminobutírico

IA – índice de apneia

IAH – índice de apneia/hipopneia

IH – índice de hipopneia

IDR – índice de distúrbio respiratório

PSG - polissonografia

QB- questionário de Berlim

QSQ – *Quebec sleep questionnaire*

REM – movimento rápido dos olhos

SAQLI – *Calcary sleep apnea quality of life instrument*

UPFP - uvulopalatofaringoplastia

UPFGP – uvulopalatofaringoglossoplastia

VAS – vias aéreas superiores

I. INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) caracteriza-se pela cessação total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, tendo como consequências principais o ronco noturno, a sonolência excessiva diurna, distúrbios cardiovasculares e a hipoventilação pulmonar e, conseqüentemente, hipoxia e hipercapnia (Sateia, 2014). Tendo em conta que a SAHOS tem como consequência a sonolência excessiva, está associada a problemas económicos, sociais e clínicos (Horner, 2008b).

Os distúrbios de sono dividem-se, essencialmente, em insónias, distúrbios do ciclo circadiano, distúrbios centrais de hipersonolência, parassonias, distúrbios de movimento relacionado com o sono e distúrbios de sono relacionados com a respiração. Este último grupo pode, por sua vez, ser dividido em quatro subgrupos: a síndrome da apneia central do sono, distúrbios hipoventilatórios relacionados com o sono, distúrbio da hipoxemia relacionada com o sono e a síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono, sendo, esta última, a mais frequente de todos os distúrbios respiratórios relacionados com o sono (Sateia, 2014).

A SAHOS tem uma prevalência relativamente alta na população (13% dos indivíduos do sexo masculino e 6% do sexo feminino possuem SAHOS moderada a grave) (Peppard et al., 2013), no entanto, a sua descrição na literatura médica aparece relativamente tarde, em meados do século XIX (Kryger, 1983).

Apesar de diversas escrituras da Grécia Antiga parecerem apresentar menções de indivíduos com características semelhantes às que se encontram em pacientes apneicos, acredita-se que as contribuições literárias mais importantes, relacionadas com esta patologia devem-se a Charles Dickens (Kryger, 1983). Nos seus romances, o autor descreve, ao pormenor, as características da condição humana, descrevendo várias patologias nas suas diversas personagens (por exemplo, asma, tuberculose e epilepsia), incluído variadas descrições de distúrbios do sono como insónias, pesadelos e hipersónias (Kryger, 1983, 2012).

É na sua coletânea de textos *Os Cadernos Póstumos do Clube Pickwick*, em 1836, que descreve Joe, um rapaz obeso, com uma sonolência patológica, que ressona e tem

problemas cardíacos. Os sintomas foram descritos de tal maneira que os médicos, seus contemporâneos, especularam se a doença descrita por Dickens, seria alguma síndrome não estudada. Acredita-se que esta descrição de Joe foi a chave para que, 120 anos depois, se começasse a investigar as alterações da respiração durante o sono. Em 1956, Burwell criou o termo Síndrome Pickwickiana, em homenagem ao livro de Dickens, num estudo onde apresentou a primeira descrição médica sobre um caso de um paciente com características similares às de Joe (Kryger, 1983, 2012).

Mais tarde, o aparecimento da polissonografia e de outros meios de diagnóstico permitiram perceber melhor as características das doenças do sono relacionadas, ou não, com a respiração, e distingui-las de acordo com as suas diferentes características - nomeadamente a SAHOS -, as suas causas, fisiopatologia e fatores de risco, e, desta forma, permitiu o estabelecimento de métodos de tratamento eficazes e individualizados para cada tipo de paciente (Kryger, 1983).

Como médicos dentistas, a atenção e preocupação deve incidir sobre o paciente como um todo, não se podendo focar apenas na cavidade oral e nas suas estruturas anexas. O médico dentista deve, então, ser capaz de identificar distúrbios não relacionados com a área dentária, de forma a fornecer os melhores cuidados de saúde possíveis (Lavanya et al., 2016).

Identificar os sintomas e fatores de risco da SAHOS são de extrema importância de forma a poder encaminhar o paciente para médicos especialistas (Lavanya et al., 2016). Por exemplo, fatores de risco relacionados com o estreitamento das vias aéreas superiores, podem ser observados em exames de rotina nos consultórios dentários como nas telerradiografias de perfil e no CBCT (Adisen, Misirlioglu, Yorubulut, & Nalcaci, 2017). Por outro lado, médicos dentistas especializados podem ajudar no tratamento da SAHOS por meio de aparelhos funcionais (Xiang, Hu, Liu, Sun, & Song, 2017) e de reposicionamento mandibular (Sutherland, Chan, & Cistulli, 2016) e cirurgias (Sher, Schechtman, & Piccirillo, 1996).

II. DESENVOLVIMENTO

1. Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

1.1. Definição de SAHOS

A Síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é definida pela *American Academy of Sleep Medicine* como um distúrbio respiratório do sono caracterizado por episódios obstrutivos das vias aéreas respiratórias superiores, totais ou parciais, impedindo a passagem de ar, tendo como consequência a dessaturação de oxigênio (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007; Sateia, 2014).

O seu diagnóstico ocorre quando se verifica a presença concomitante de, no mínimo, cinco eventos respiratórios obstrutivos, a cada hora, durante o exame polissonográfico, e de outros sinais ou sintomas, como a excessiva sonolência diurna. No entanto, caso a frequência dos eventos obstrutivos respiratórios, seja superior a quinze eventos por hora, a SAHOS pode ser diagnosticada, mesmo na ausência de outros parâmetros. Esta síndrome poderá estar associada a patologias sistêmicas ou psicológicas, como a diabetes, doença coronária, hipertensão arterial, e disfunção cognitiva (Palombini, 2010; Sateia, 2014).

1.2. Sinais e sintomas

Para que o diagnóstico da SAHOS ocorra, como foi referido anteriormente, para além da presença de, no mínimo, cinco eventos respiratórios obstrutivos por hora, deverão estar presentes certos sinais e sintomas, sendo os mais comuns, o ronco intenso e a sonolência diurna excessiva. Outros sintomas prevalentes em pacientes com esta síndrome são dores de cabeça, notúria, refluxo gastroesofágico, dificuldade de concentração, perturbações da memória e depressão. Os pacientes com SAHOS registam tempos de latência do sono curtos, com despertares frequentes durante a noite (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007; Sateia, 2014).

Tendo em conta que a SAHOS é uma patologia que tem como consequência a fadiga excessiva, esta pode ser causa de acidentes automobilísticos, uma vez que, estes pacientes possuem uma maior probabilidade de adormecer ao volante, sendo que, indivíduos que apresentam graus moderados a severos da doença, registam mais acidentes na estrada quando comparados com pacientes normais, no entanto, não se verificam diferenças significativas nos pacientes diagnosticados com grau de apneia leve (Terán-Santos, Jiménez-Gómez, & Cordero-Guevara, 1999).

Em crianças, os sintomas predominantes são a respiração oral, enurese e a agitação durante o sono, decorrente de tentar encontrar uma posição que facilite a passagem do ar. Uma das mais importantes consequências da patologia, em pacientes jovens, especialmente devido à fragmentação do sono, é a dificuldade de concentração e de memória, uma vez que estes são os mecanismos base para o desenvolvimento do raciocínio e da performance neurocognitiva e, que poderá ter como consequência, a diminuição dos níveis de fluência oral, fonética e semântica (Corrêa, Cavalheiro, Maximino, & Weber, 2017).

1.3. Evento respiratório obstrutivo

Os eventos respiratórios obstrutivos ocorrem quando se verifica uma cessação total (apneia) ou parcial (hipopneia) da respiração durante o sono. Estes eventos, incluem, tanto as hipopneias e/ou apneias obstrutivas, como os excitamentos respiratórios relacionados com o sono (Palombini, 2010; Sateia, 2014).

Os episódios apneicos têm uma duração superior a 10 segundos, verificando-se uma diminuição da amplitude da onda representativa da respiração durante o sono, seguidos de uma dessaturação de oxigénio. Após estes eventos obstrutivos das vias respiratórias, observa-se um excitamento respiratório, com despertares ligeiros, com duração de 5 a 15 segundos (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007; Health Quality Ontario, 2006).

As hipopneias definem-se como sendo uma redução do fluxo de ar maior ou igual a 50%, que resulte na dessaturação de oxigénio superior a 4% (Health Quality Ontario, 2006).

1.4. Graus de severidade

A severidade da SAHOS é classificada consoante dois fatores distintos: o índice de apneia e hipopneia (IAH) e a sonolência diurna, sendo que o grau da síndrome equivale à classificação do componente mais severo (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007):

1. Índice de apneia e hipopneia (IAH)
 - a. Leve: 5 a 15 eventos respiratórios obstrutivos por hora;
 - b. Moderada: 15 a 30 eventos respiratórios obstrutivos por hora;
 - c. Severa: mais de 30 eventos respiratórios obstrutivos por hora.

2. Sonolência diurna
 - a. Leve: episódios de sonolência que ocorrem durante a prática de atividades que requerem pouca atenção por parte do indivíduo, como ler ou ver televisão;
 - b. Moderada: episódios de sonolência que ocorrem durante a prática de atividades que requerem atenção moderada, como em reuniões;
 - c. Severa: episódios de sonolência que ocorrem durante a prática de atividades que requerem muita atenção, como conduzir ou durante refeições.

Para além do IAH e da sonolência diurna, também se pode utilizar o índice de distúrbios respiratórios (IDR) para se analisar a severidade da SAHOS. Este índice calcula-se como sendo a soma das hipopneias, apneias e outros eventos respiratórios anormais, por hora de sono (Health Quality Ontario, 2006).

1.5. Epidemiologia e fatores de risco

A prevalência da SAHOS tem vindo a aumentar gradualmente na população adulta, sendo que, em 1993, os dados registavam que 24% indivíduos do sexo masculino e 9% do sexo feminino dos pacientes estudados por Young et al. (1993), apresentavam pelo menos 5 eventos respiratórios obstrutivos por hora, durante o sono, sendo que destes,

apenas 4% dos homens e 2% das mulheres afirmavam ter sonolência diurna excessiva, constituindo o critério mínimo para o diagnóstico da SAHOS (Young et al., 1993).

Em 2013, um estudo análogo dirigido por Peppard et al. (2013), estima que 14% dos homens e 5% das mulheres apresentam IAH superior ou igual a 5 e possuem, simultaneamente, sintomas de sonolência diurna – indicando diagnóstico para SAHOS leve -, e que 13% dos indivíduos analisados do sexo masculino e 6% do sexo feminino, têm IAH superior ou igual a 15, indicando diagnóstico positivo para a SAHOS moderada a grave, segundo os critérios da AASM, como descrito anteriormente (Peppard et al., 2013). A maior prevalência das SAHOS nos homens pode ser devida às diferenças das hormonas sexuais e na distribuição da gordura adiposa – nos homens localiza-se, preferencialmente, em redor do pescoço, enquanto que nas mulheres, é depositada no tecido subcutâneo das coxas e ancas (Arya et al., 2010).

A prevalência da SAHOS em crianças estima-se estar entre 0,7 e 3%, sendo mais prevalente nas idades pré-escolares, uma vez que, é quando se verifica uma maior desproporção entre a hipertrofia dos ossos palatinos e as amígdalas palatinas e da dimensão das vias aéreas superiores (VAS) (Corrêa et al., 2017; Marcus et al., 2018).

A frequência e a gravidade da SAHOS, em pacientes do sexo feminino, aumenta após a menopausa, no entanto, as causas desta alteração ainda não estão completamente esclarecidas na literatura. Koo et al. (2017) analisaram, no estudo, publicado em 2017, que nas pacientes com IMC inferior a 25, o colapso das VAS verifica-se, principalmente, a nível retrolingual e, por outro lado, nas mulheres com IMC superior ou igual a 25, o colapso ocorre, geralmente, na zona palatina concêntrica, devido à acumulação de gordura nas paredes laterais da faringe. No mesmo estudo, Koo *et al.* sugerem que esta variação se deve à diminuição do tónus muscular, tendo como consequência, um maior colapso das VAS (Koo et al., 2017).

Os fatores anatómicos que provocam um estreitamento das vias aéreas superiores, tais como a acumulação de gordura na faringe, retrognatismo mandibular, amígdalas, úvula ou um palato menor de grandes dimensões, osso hioide numa posição inferior, língua grande e/ou retroposicionada, são um importante fator de risco para a apneia (Kim et al., 2017; Lavanya et al., 2016). A obesidade, associada ao aumento da circunferência do pescoço, é considerada uma das mais importantes causas da patologia, sendo que, a

maioria dos pacientes diagnosticados com SAHOS apresentam valores de IMC elevados (Arya et al., 2010), menor controle da glicemia e os níveis de colesterol HDL no sangue inferiores aos que não apresentam a síndrome, exibindo, de igual modo, uma maior probabilidade de desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2 (Storgaard, Mortensen, Almdal, Laub, & Tarnow, 2014).

No entanto, apesar o excesso de peso estar fortemente relacionado com a diabetes tipo 2 e com a SAHOS, estas duas últimas patologias também estão associadas independentemente da obesidade, sendo que, pelo menos 1 em cada 3 pessoas com diabetes tipo 2, possui o diagnóstico para SAHOS, sendo esta sintomática (Storgaard et al., 2014).

Por outro lado, a concentração de hemoglobina glicada pode ser um indicador de risco de desenvolver a SAHOS, uma vez que, os seus valores séricos têm uma relação direta com o risco de apneia obstrutiva do sono, mesmo que se encontre em níveis inferiores aos necessários para que se estabeleça um quadro de diagnóstico de diabetes *mellitus*. Esta relação entre a concentração de hemoglobina glicada e o risco para a SAHOS, sugere que existe uma ligação patológica entre esta síndrome e a resistência insulínica, no entanto, o mecanismo pela qual o risco de desenvolvimento da SAHOS está associado às alterações no metabolismo da glicose - mesmo que estas sejam de baixa intensidade - não está, ainda, definido claramente na literatura (D'Aurea et al., 2017).

A diabetes *mellitus* e a SAHOS têm fatores de risco em comum e a sua presença em simultâneo aumenta o risco de desenvolver outras complicações cardiovasculares (D'Aurea et al., 2017). A ligação entre a diabetes e a SAHOS ainda não está esclarecida mas acredita-se que a hipoxia intermitente resultante da apneia e a fragmentação do sono podem ter como consequência a resistência insulínica, diminuindo o controle da glicemia e alterando o metabolismo da glicose, e desta forma, conduzir à diabetes (Oltmanns et al., 2004; D'Aurea et al., 2017).

Gottlieb et al. (2011) verificou que 58% dos homens diagnosticados com SAHOS severa têm um risco elevado para desenvolver doenças cardiovasculares, como a insuficiência cardíaca, doença arterial coronária e hipertensão arterial (Gottlieb et al., 2011). Esta relação, diretamente proporcional, possui como causa primária a hipoxia intermitente e a hipercapnia, que tem como consequência a inflamação sistémica, o

stress oxidativo, disfunções endoteliais, a hiperatividade do sistema nervoso simpático e, ainda, a disfunção metabólica, levando ao aumento da produção de substâncias vasoconstritoras, como a adrenalina plasmática, e, conseqüentemente, à elevação do ritmo cardíaco, à hipertensão arterial, à diabetes, à hiperlipidemia e ao aumento dos sintomas de ansiedade (Figura 1) (Lévy, Ryan, Oldenburg, & Parati, 2013; Oltmanns et al., 2004).

Por outro lado, a insuficiência cardíaca conduz a uma instabilidade no controle ventilatório e à redução periódica do *output* neuronal dos músculos dilatadores faríngeos e diafragmáticos, podendo ter como consequência a obstrução das vias aéreas. Os esforços respiratórios resultantes do colapso das vias aéreas superiores leva ao aumento da pressão intratorácica e, conseqüentemente, ao aumento da pressão ventricular esquerda (Gottlieb et al., 2011).

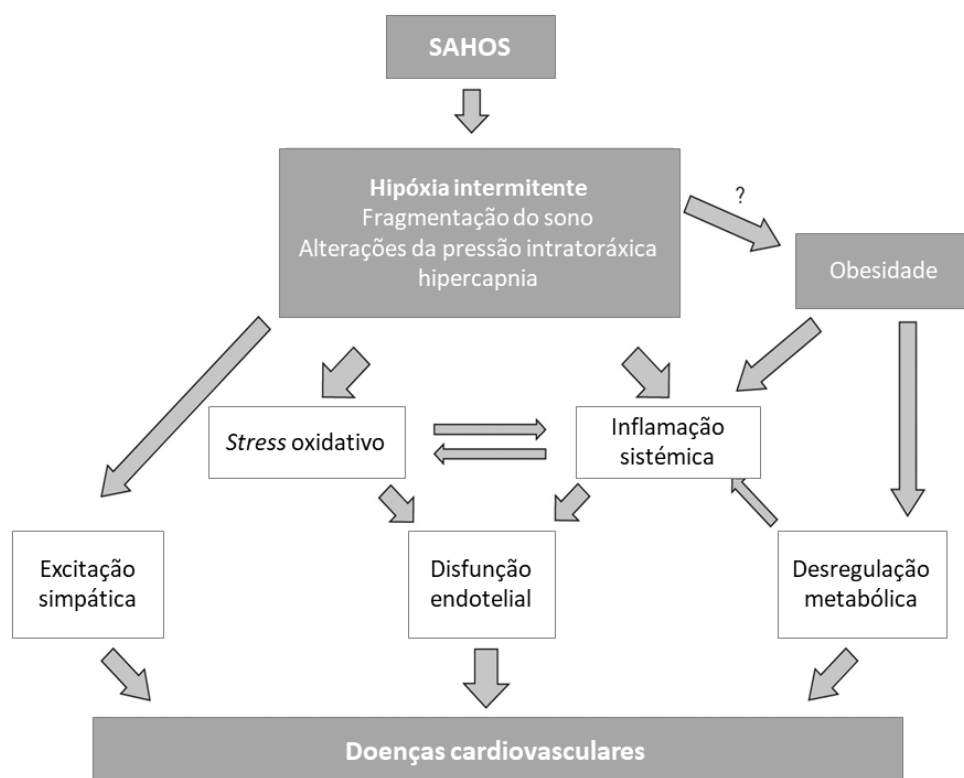


Fig. 1 - Relação entre a SAHOS e as doenças cardiovasculares. Adaptado de Lévy et al., 2013.

A hereditariedade também é um fator de risco para a SAHOS, devido, não só à anatomia e dimensão das estruturas anatómicas cranianas e orofaríngeas, mas também pode ser consequência de variações familiares genéticas que levam a níveis de hipoxia

mais baixos, resultante de um controlo ventilatório anormal (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007).

Um estudo conduzido por Talih et al. (2017), num hospital psiquiátrico em Beirut, concluiu que 39,5% dos pacientes institucionalizados têm alto risco de ter SAHOS, sendo que apenas 5% estavam diagnosticados com a patologia. 44% dos doentes psiquiátricos internados no mesmo hospital tinham como diagnóstico psiquiátrico a depressão, sendo que, à medida que a severidade dos sintomas depressivos aumenta, o risco para a SAHOS também se torna mais elevada (Talih, Ajaltouni, Tamim, & Kobeissy, 2017).

A artrite reumatoide pode ser considerada como fator de risco para a SAHOS, uma vez que, esta patologia pode resultar em alterações morfológicas que são, por sua vez, consideradas como um potencial fator etiológico da SAHOS (por exemplo, a subluxação das vértebras cervicais ou a retrognatia). Pepin et al. (1995) apresentam um caso de uma paciente com artrite reumatoide que, desenvolveu sintomas apneicos e sonolência excessiva diurna. Os autores afirmam que estes novos sintomas podem ser devido à redução das VAS, provocadas pela destruição da articulação temporomandibular e da compressão do tronco encefálico resultantes da patologia reumática (Pepin, Negra, Grosclaude, Billon, & Lévy, 1995).

Outro fator de risco relevante para a SAHOS é o tabaco, sendo que este risco é diretamente proporcional à quantidade de cigarros fumados por dia: indivíduos que fumem 40 cigarros, ou mais, por dia têm um risco 10 vezes superior aos que fumam 39 cigarros, ou menos, e 40 vezes superior aos não fumadores (Wetter, Young, Bidwell, Badr, & Palta, 1994).

2. Fisiopatologia da SAHOS

2.1. Anatomia das vias aéreas superiores

A região das vias aéreas superiores está localizada na região da faringe e estão rodeadas de diversos tecidos moles e musculares, ao contrário de outras regiões do trato respiratório que possuem um suporte cartilaginoso mais rígido. Esta característica da faringe permite o fornecimento de suporte necessário para a realização de diversas funções não respiratórias que requerem alterações dinâmicas no tamanho das VAS de modo a deslocar líquidos, sólidos e gases – tais como a sucção, deglutição, mastigação e fonação (Horner, 2008b).

A faringe é caracterizada como sendo um tubo muscular membranoso com origem na base craniana, e terminando no nível da cartilagem cricoideia da laringe (adiante), e até ao nível da vértebra cervical C6 (atrás). Este órgão pode ser dividido em três zonas distintas: 1) nasofaringe ou epifaringe (apresenta apenas uma função respiratória); 2) orofaringe ou mesofaringe (com função respiratória e digestiva); e 3) laringofaringe ou hipofaringe (comunica com a laringe) (Norton & Netter, 2012; Zagalo et al., 2010). Vários autores, distinguem a faringe em quatro segmentos, nasofaringe, velofaringe, orofaringe e laringofaringe. A velofaringe é considerada como a região retropalatina da orofaringe (Ayappa & Rapoport, 2003).

A faringe comunica, através das sete aberturas existentes, com diversas estruturas: duas fossas nasais, duas caixas do tímpano, boca, esófago e laringe. Os músculos faríngeos podem ser divididos em dois grupos: os músculos longitudinais - palato-faríngeo, salpingo-faríngeo e estilo-faríngeo - e os constritores ou circulares - superior, médio e inferior -, cujas funções, origens e inserções se encontram descritas na tabela 1 (Norton & Netter, 2012; Sobotta, J., Putz, R., & Pabst, R., 2000; Zagalo et al., 2010).

Para além da musculatura da faringe, os músculos genioglosso (permite os movimentos de protração e de depressão), tensor do véu palatino (alarga o palato mole no sentido lateral) e elevador do véu palatino (eleva o palato mole e estende-se no sentido posterior entre a orofaringe e a cavidade posterior das fossas nasais, de forma a fechar a nasofaringe, impedindo que o bolo alimentar entre nesta cavidade, durante a

deglutição), têm um papel de extrema importância na fisiopatologia da SAHOS (Horner, 1996; Norton & Netter, 2012; Sobotta et al., 2000).

Tabela 1 - Músculos da faringe - origem, inserção e ação. Adaptado de Norton & Netter, 2012; Sobotta et al., 2000; Zagalo et al., 2010.

Músculo	Origem	Inserção	Ação	
Constritores	Superior	Parte pterigofaríngea: Lâmina medial do processo pterigóide ; Hâmulo pterigoideu; Parte bucofaríngea: rafe pterigomandibular; Músculo bucinador; Parte milofaríngea: linha milohioideia da mandíbula; Parte glossofaríngea: músculo transverso da língua	Membrana faringobasilar; Rafe faríngea	Contração da porção superior da faringe
	Médio	Parte condrofaríngea: corno menos do osso hioide; Parte ceratofaríngea: corno maior do osso hioide	Rafe faríngea	Contração da porção média da faringe
	Inferior	Parte tireofaríngea: cartilagem tiroideia; Parte cricofaríngea: cartilagem cricoide; Parte traqueofaríngea: cartilagem traqueal I	Rafe faríngea	Contração da porção inferior da faringe
Longitudinais	Palato-faríngeo	Hâmulo pterigoideu; Aponeurose palatina	Parede posterior e lateral da faringe; Cartilagem tiroideia	Elevação da faringe; Ajuda a encerrar a nasofaringe
	Salpingo-faríngeo	Cartilagem da trompa auditiva	Parede lateral da faringe	Elevação das porções superior e lateral da faringe
	Estilo-faríngeo	Processo estiloide do osso temporal	Parede lateral da faringe	Elevação da faringe; Expansão da faringe no sentido lateral

O conjunto destas estruturas é, desta forma, o meio de ligação primário entre o meio externo e os pulmões, possibilitando a passagem de ar e, conseqüentemente, a permitindo a respiração (Ayappa & Rapoport, 2003).

Os músculos faríngeos são considerados músculos respiratórios secundários, uma vez que têm a capacidade de modular a passagem de ar, ao invés de gerar o fluxo de ar – atividade realizada pelos músculos respiratórios primários, onde se insere o diafragma. A ativação dos músculos faríngeos precede a do diafragma em cerca de 200 milissegundos, de modo a preparar as VAS para a contração subsequente dos músculos respiratórios primários, permitindo, manter o fluxo respiratório nas vias aéreas (Horner, 1996).

No entanto, apesar das várias características que permitem, à faringe, a realização de diversas funções não respiratórias, este órgão tem o potencial de colapsar, comprometendo a função respiratória e, conseqüentemente, a ventilação pulmonar e a troca gasosa (Horner, 2008b).

2.2. Fisiologia do Sono

O sono é essencial para a saúde e qualidade de vida. A quantidade de sono necessária varia de acordo com o indivíduo e a sua idade, por outro lado, uma duração de sono inferior a 6 horas por dia, está associada a distúrbios físicos e psicológicos (Goldman & Ausiello, 2004; Mukherjee et al., 2015).

O ciclo de sono divide-se em dois estados: o estado de movimento rápido dos olhos (REM) e o estado sem movimentos oculares rápidos (não-REM), sendo que este último se divide em quatro estágios – N1, N2, N3 e N4. As características dos diferentes estados e estágios do sono são avaliadas pelo exame polissonográfico, nomeadamente pelos valores registados pelo eletroencefalograma (EEG), eletromiograma de superfície do queixo e pescoço (EMG) e eletroculograma (EOG) – que avalia a atividade ocular (Rowland, 2002).

O ciclo de sono inicia-se com fase não-REM e vai-se alternando com o estado REM, durante a noite, sendo que cada ciclo tem um período médio de 85 a 100 minutos. Durante a primeira metade do sono, os estágios N3 e N4 predominam, enquanto que na segunda metade, a intensidade e duração do estado REM aumenta (Rowland, 2002). O sono REM representa cerca de 20 a 25% do tempo total de sono (Goldman & Ausiello, 2004).

O estágio N1 é caracterizado por movimentos oculares lentos e circulares e o EEG apresenta ondas de baixa amplitude e frequência mista. A reatividade dos indivíduos perante estímulos externos diminui. No estágio N2, os movimentos oculares mantêm-se lentos ou cessam e o EEG assinala ondas com amplitudes moderadamente baixas com surtos curtos (0,5 a 2 segundos) de atividade alta (12 a 14 Hz) e com complexos K (curtas descargas com voltagem elevada, com uma deflexão inicial negativa, seguida de uma deflexão positiva)(Goldman & Ausiello, 2004; Rowland, 2002).

Os estágios N3 e N4 caracterizam-se pela existência de ondas delta (inferiores a 5Hz) – ondas lentas de baixa frequência, sendo que é nesta fase que os indivíduos experienciam um sono profundo (Rowland, 2002). Durante os estágios N3 e N4, os movimentos oculares estão ausentes e o EMG regista pouca atividade muscular (Goldman & Ausiello, 2004), as frequências respiratória e cardíaca tornam-se mais lentas e regulares (Rowland, 2002).

No estado REM, o EEG apresenta valores semelhantes aos registados durante o estágio N1 – irregulares e de baixa amplitude. Os movimentos oculares são rápidos, o EMG regista níveis de atividade muscular reduzidos ou ausentes, e as frequências cardíaca e respiratória são irregulares (Goldman & Ausiello, 2004; Rowland, 2002).

2.3. Anatomia das VAS como fator de risco para a SAHOS

Tendo em conta que as VAS são fundamentais para a respiração, qualquer alteração anatómica que provoque a diminuição da dimensão do trato respiratório, em especial, na região da orofaringe, poderá originar uma obstrução parcial ou total desta via, sendo, desta forma, um fator de risco de extrema importância para o desenvolvimento da SAHOS (Piccin, Pozzebon, Scapini, & Corrêa, 2016; Remmers, deGroot, Sauerland, & Anch, 1978).

A obesidade é considerada uma causa das principais causas da diminuição do diâmetro das VAS uma vez que a acumulação de gordura na zona provoca a obstrução das vias (Arya et al., 2010).

Por outro lado, os pacientes diagnosticados com a SAHOS, ou classificados com potencial de alto risco para o seu desenvolvimento, apresentam valores de diâmetro das VAS significativamente inferiores aos indivíduos sem a síndrome, sendo que os níveis mais baixos são encontrados nos pacientes com idades entre os 35 e os 46 anos (Lavanya et al., 2016; Piccin et al., 2016).

O osso hioide, em pacientes com a SAHOS, está localizado a um nível significativamente inferior, quando comparado com os pacientes normais, aumentando a sua distância em relação ao plano mandibular. A localização deste osso influencia a posição e a forma da língua, uma vez que, a tentativa de manter a língua elevada leva a um grande dispêndio de energia, por isso vai adaptar uma posição mais inferior, agravando-se, conseqüentemente, a apneia, uma vez que, a respiração oral durante o sono será induzida (Kim et al., 2017; Lavanya et al., 2016; Piccin et al., 2016).

As dimensões do diâmetro das VAS diminuem e a distância do osso hioide ao plano mandibular aumenta à medida que a severidade da SAHOS aumenta (Aihara, Oga, Harada, Chihara, & Handa, 2012).

O diâmetro da nasofaringe está intimamente relacionado com a idade e o crescimento esquelético (Lavanya et al., 2016), desta forma, o padrão de crescimento facial é um importante fator predisponente de distúrbios respiratórios. Os indivíduos que apresentam um tipo de crescimento dolicofacial, possuem uma menor dimensão das VAS, nomeadamente no espaço palatino posterior médio, quando comparados com os padrões mesofacial ou braquifacial. Em indivíduos com o padrão de crescimento facial vertical, associado a um padrão dolicofacial, verifica-se uma rotação mandibular para trás e para baixo, sendo este movimento acompanhado pela rotação da língua, no mesmo sentido. Esta posição provoca uma diminuição do diâmetro da orofaringe e a retrusão do palato mole, que por sua vez, também tem como consequência a redução do espaço posterior palatino médio (Sprenger et al., 2017).

Um estudo conduzido por Celikoglua et al. (2014), verificou, para além das alterações na orofaringe, também se regista uma diminuição do espaço nasofaríngeo, sugerindo, no seu estudo, que, indivíduos que apresentem este espaço reduzido, têm uma tendência para um crescimento facial vertical, ou seja, sugerem que as alterações das dimensões

das VAS têm como consequência a adaptação neuromuscular, conduzindo a um padrão dolicofacial (Celikoglua, Bayrama, Ahmet, Suleyman, & Toy, 2014).

2.4. Fisiopatologia da SAHOS

Os músculos faríngeos permitem manter as VAS abertas, de modo a permitir a passagem de ar e, conseqüentemente, uma ventilação pulmonar eficaz. No entanto, durante o sono, o tónus muscular faríngeo e as respostas reflexas aos diversos estímulos sofrem alterações, levando à redução do diâmetro das vias aéreas e à hipoventilação, que se agrava quando o indivíduo já possui as VAS mais reduzidas devido a alterações anatómicas. No caso destes pacientes, a redução do tónus muscular durante o sono pode levar ao colapso das VAS e, desta forma, diminuir o fluxo respiratório ou cessá-lo por completo, devido à obstrução das vias aéreas (Horner, 2008b).

Em pacientes com a SAHOS, o local de obstrução localiza-se, geralmente, na região da orofaringe. Durante o estado não-REM, encontra-se, normalmente, no nível retropalatino, sendo que, em cerca de metade dos indivíduos, a obstrução estende-se caudalmente para a área retrolingual. No entanto, durante o estado REM, a obstrução tem tendência para se estender para níveis mais caudais do paciente, devido à supressão da atividade muscular faríngea durante este estado de sono. Desta forma, a localização e extensão da obstrução pode variar, num mesmo paciente, durante os vários estados do sono (Horner, 1996).

São vários os fatores predisponentes para a diminuição do diâmetro das VAS e a propensão ao seu colapso, tais como fatores anatómicos que diminuem o diâmetro da faringe (mencionados anteriormente), controlo do tónus muscular durante o sono e o grau de colapsibilidade das vias aéreas (Horner, 2008b).

A vulnerabilidade do colapso das VAS nos seres humanos, em comparação com os outros animais, pode ser atribuída às diferenças anatómicas entre estes, principalmente às diferenças verificadas a nível do osso hioide. Este osso que se encontra fixo nos animais, no corpo humano está suspenso, não se articulando com nenhum outro osso, permitindo o desenvolvimento de comportamentos motores particulares ao Homem,

como a fala. No entanto, esta particularidade do osso hioide cria uma via aérea com maior tendência ao colapso (Horner, 1996).

A colapsabilidade das VAS depende do equilíbrio entre as forças realizadas pelos tecidos extraluminais - músculos dilatadores da faringe - e da pressão intraluminal gerada, capaz de colapsar as vias aéreas (Ayappa & Rapoport, 2003). A pressão crítica (P_{CRIT}) é definida como o valor mínimo de pressão negativa, a partir do qual as VAS têm o potencial de colapsarem. O fluxo respiratório máximo (F_{MAX}) é determinado pela pressão nasal (P_N) e pela resistência (R_N) das paredes faríngeas (Figura 2) (Gleadhill et al., 1991).

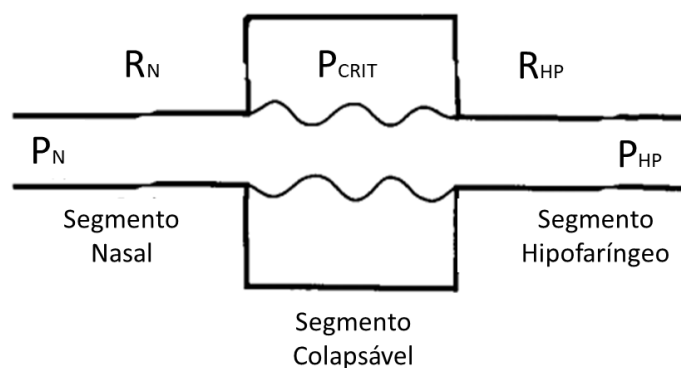


Fig. 2 - A colapsabilidade de um determinado segmento da faringe é determinado pela pressão crítica que rodeia esse mesmo segmento, a resistência das paredes faríngeas e a pressão intraluminal das vias aéreas. Adaptado de Gleadhill et al., 1991.

Durante a inspiração, há uma transmissão de pressões negativas às VAS que promovem a redução do diâmetro faríngeo (Ayappa & Rapoport, 2003). Quanto mais negativo for o valor da pressão crítica, maior a permeabilidade das VAS e o fluxo respiratório que passa pelas mesmas. Por outro lado, quando a pressão crítica é mais positiva relativamente às pressões atmosféricas nasais e a pressão intraluminal faríngea se encontra negativa como consequência da inspiração as VAS colapsam, e, como consequência, ocorre a obstrução das vias aéreas e o fluxo respiratório diminui (hipopneia) ou cessa por completo (apneia). Desta forma, entrada de ar para os pulmões é reduzida ou inexistente, respetivamente, não se verificando uma troca gasosa pulmonar eficaz, marcando-se uma dessaturação de oxihemoglobina, superior a 4%,

e/ou um excitamento respiratório. Os valores de pressão crítica mais elevados – valores que conduzem ao colapso das vias aéreas- encontrados em pacientes com SAHOS, podem-se dever à anatomia mais estreita das VAS ou a fatores neuromusculares, uma vez que existe uma menor ativação dos músculos dilatadores da faringe, durante o sono, em indivíduos com esta patologia (Gleadhill et al., 1991).

A resistência das VAS, depende, então, da interação do fluxo e das pressões existentes, sendo então, um componente que varia de acordo com o ciclo respiratório (Ayappa & Rapoport, 2003).

Quando não se verificam obstruções nas VAS, o fluxo respiratório aumenta proporcionalmente com a pressão realizada durante o esforço inspiratório, no entanto, em pacientes com SAHOS, a existência de uma obstrução parcial e o aumento da resistência das paredes faríngeas, durante a inspiração, a pressão intraluminal torna-se negativa, as VAS colapsam e o fluxo respiratório aumenta apenas até ser atingido um valor crítico de pressão (P_{CRIT}), ou seja, o fluxo sofre um *plateau* no seu nível máximo, apesar do aumento da pressão (Figura 3) (Condos et al., 1994).

Verifica-se um aumento progressivo da pressão crítica em indivíduos sem distúrbios de sono, pacientes que ressonam, pacientes com hipopneias e com apneias obstrutivas, ou seja, existe uma relação entre a severidade do distúrbio de sono relacionado com a respiração, e a pressão crítica verificada a nível das VAS. Desta forma, pode-se concluir que a o grau de obstrução da via aérea durante o sono é influenciada pelo grau de colapsabilidade da mesma (Gleadhill et al., 1991).

Sendo a obesidade um fator de extrema importância para o desenvolvimento da SAHOS - uma vez que, ao diminuir o diâmetro das VAS, a probabilidade das mesmas colapsarem, aumenta - a perda de peso e a redução do IMC permitem uma diminuição da pressão crítica e, por sua vez, reduzir a severidade da patologia (Horner, 2008b).

A colapsabilidade dos músculos faríngeos, não depende, contudo, apenas das anomalias anatómicas do paciente. Diversos fatores neuromusculares têm o potencial de reduzir o tónus muscular da faringe e, conseqüentemente, conduzir ao seu colapso (Gleadhill et al., 1991; Horner, 2008b).

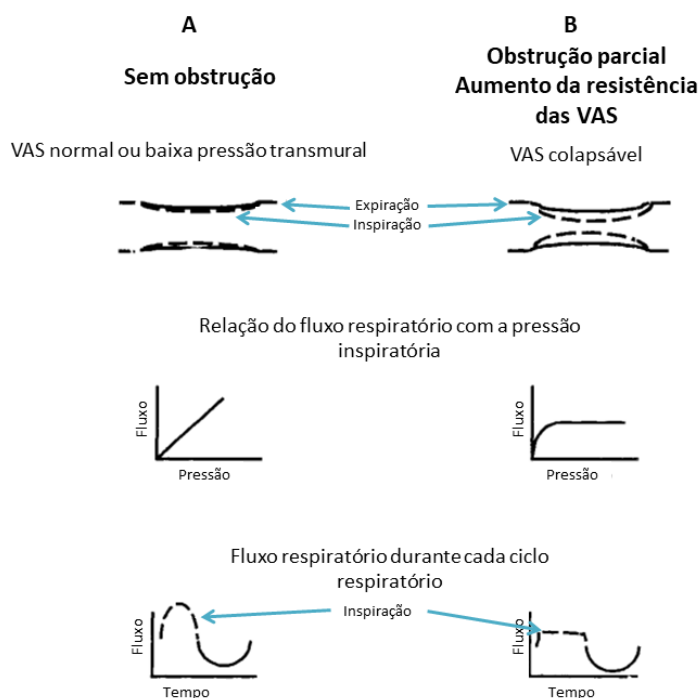


Fig. 3 - Alteração do fluxo respiratório durante a inspiração numa via aérea normal (sem obstrução) (A) e uma via aérea colapsada (B). Adaptado de Condos et al., 1994.

O tónus muscular faríngeo, como foi mencionado anteriormente, diminui durante o sono, especialmente quando o paciente se encontra em estado REM, contribuindo para a redução do tamanho das VAS e aumentando a sua flacidez muscular, tornando a via aérea mais suscetível ao colapso. Este colapso depende da complacência das paredes musculares faríngeas – que se define como a alteração do tamanho da via aérea como consequência da variação da pressão do fluxo respiratório e indicam a facilidade das VAS se deformarem. A complacência das VAS está dependente do volume do espaço aéreo faríngeo disponível para a passagem de ar nas VAS, ou seja, quando mais estreitas forem as VAS, maior a sua complacência e maior o seu colapso (Isono et al., 1997).

Em estados de vigília, durante a inspiração, a atividade muscular faríngea aumenta, aumentando-se, como consequência, o diâmetro das VAS e a rigidez muscular, de modo a resistirem às pressões inspiratórias subatmosféricas com potencial para colapsar as VAS, transmitidas pela cavidade torácica (Horner, 1996).

A atividade muscular é superior em alguns músculos faríngeos, enquanto outros registam valores de atividade inferiores mas são mais ativos tonicamente. O músculo

genioglosso, por exemplo, apresenta atividade relacionada com a respiração, concomitantemente com atividade tónica (Remmers et al., 1978). Por outro lado, o músculo tensor do véu palatino apresenta maioritariamente, atividade tónica, sendo que, a sua ativação, promove a rigidez muscular (Tangel, Mezzanotte, & White, 1991). Durante o sono, verifica-se uma diminuição da atividade dos músculos mencionados acima, o que contribui para o aumento da resistência muscular das VAS e, conseqüentemente para a obstrução das mesmas (Horner, 2008b; Remmers et al., 1978).

O músculo genioglosso é considerado particularmente importante na fisiopatologia da SAHOS, devido à elevada atividade verificada durante atividades relacionadas com as respiração e às respostas a diferentes estímulos respiratórios, como às pressões negativas que ocorrem a nível das VAS e alterações dos níveis de CO₂ (Jordan & White, 2009).

Em estados de vigília, indivíduos saudáveis apresentam um aumento dos níveis de atividade do genioglosso durante a inspiração, e uma diminuição dos mesmos durante a expiração. A atividade deste músculo está dependente dos estímulos que ocorrem durante os estados de vigília, da magnitude das pressões negativas que ocorrem nas VAS e da resposta química, central e periférica, aos níveis de CO₂ e O₂ (Jordan & White, 2009; Tangel, Mezzanotte, Sandberg, & White, 1992). No entanto, os músculos tónicos dilatadores – como o tensor do véu palatino - não sofrem alterações dependentes da respiração (Tangel et al., 1992).

No início do ciclo de sono, verifica-se uma redução da resposta muscular aos valores de pressão parcial de CO₂ e O₂ e de pressão negativa. Este fato, juntamente com a perda dos estímulos que ocorrem no estado de vigília, provoca uma redução da atividade dos músculos que bombeiam a respiração e dos músculos dilatadores da faringe. Conseqüentemente, em indivíduos saudáveis, ocorre um aumento dos níveis de CO₂ e um ligeiro aumento da resistência das paredes das VAS, o que leva a um maior aumento das pressões negativas. Em resposta a estes acontecimentos, como meio de compensação, os músculos respiratórios e dilatadores da faringe – onde se inclui o genioglosso – vão aumentar a sua atividade, levando à melhoria da permeabilidade das VAS. Por outro lado, a atividade dos músculos tónicos encontra-se reduzida, sendo que

este fato pode explicar a permanência dos níveis elevados de resistência das paredes faríngeas durante o sono (Jordan & White, 2009).

Em pacientes com SAHOS, no início do ciclo de sono, regista-se, tal como em indivíduos saudáveis, uma diminuição da atividade dos músculos dilatadores da faringe, no entanto, devido a anomalias anatómicas que ocorrem em pacientes com a patologia, esta alteração da atividade muscular tem como consequência o exacerbado aumento da resistência das VAS, levando ao aumento rápido da pressão negativa e de CO₂ e ao aumento da resposta pelo músculo genioglosso. Contudo, esta resposta nem sempre é suficiente para permitir a desobstrução das vias aéreas. Quando tal acontece, o esforço respiratório, as pressões negativas intraluminais e os valores de CO₂ continuam a aumentar, até que são atingidos níveis críticos, ocorrendo um excitação muscular durante o sono. Nesta fase, a atividade dos músculos dilatadores aumenta substancialmente, permitindo a desobstrução das VAS e, conseqüentemente, a ventilação pulmonar e as trocas gasosas, de forma a reiniciar o sono e recomeçar o ciclo (Jordan & White, 2009)

O padrão respiratório é cíclico, alternando-se períodos respiratórios normais – fase ventilatória – com períodos onde se verifica a obstrução das vias aéreas – fase obstrutiva (Figura 4). Durante a fase ventilatória, a atividade do genioglosso diminui gradualmente, enquanto os valores de pressão e de resistência faríngeas aumentam, possivelmente devido à redução da atividade do genioglosso. Quando estes valores atingem níveis críticos, os músculos da faringe colapsam, dando-se a obstrução das VAS (Remmers et al., 1978).

Durante a fase obstrutiva, os esforços inspiratórios aumentam progressivamente, devido ao aumento dos estímulos químicos, e, conseqüentemente, à elevação dos valores de atividade do genioglosso e dos músculos inspiratórios. Quando a atividade do genioglosso atinge valores críticos, verifica-se uma desobstrução abrupta das VAS, e a faringe abre-se (Remmers et al., 1978).

As pressões subatmosféricas nas VAS conduzem à ativação muscular faríngea reflexa, de modo a proteger as vias aéreas do colapso, contudo, este mecanismo de proteção está diminuído durante o sono, sendo quase ausente durante o estado REM. No entanto,

durante o sono, em pacientes que ressonam ou possuem a SAHOS, as pressões de sucção intrafaríngeas são capazes de ativar os músculos dilatadores faríngeos, permitindo a manutenção das VAS e a passagem de ar para os pulmões (Malhotra, Fogel, Edwards, Shea, & White, 2000; Shea, Edwards, & White, 1999). Desta forma, o fato de se verificarem, geralmente, mais colapsos durante o estado REM, em comparação com os estados não-REM, sugere que a ativação muscular das VAS é possível, como mecanismo de compensação, de forma a prevenir o colapso das vias aéreas durante períodos prolongados de tempo (Jordan & White, 2009).

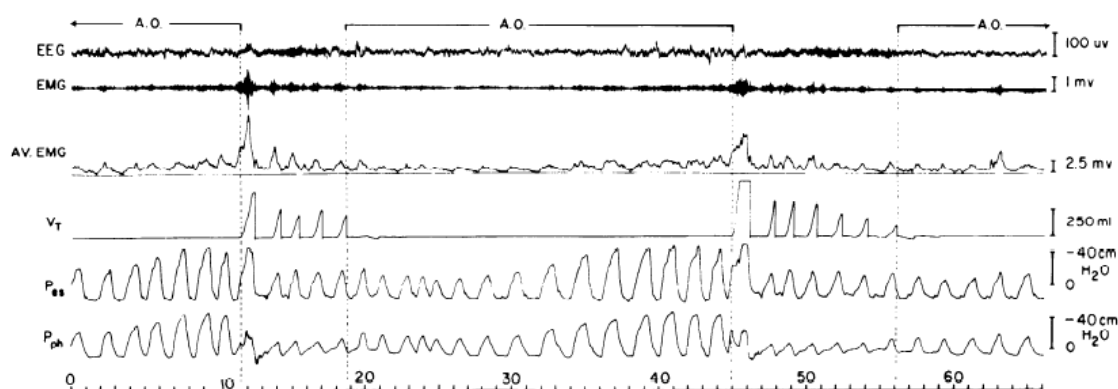


Fig. 4 - Registro típico obtido durante o ciclo obstructivo, onde se verificam três períodos obstructivos (A.O.). Note-se o aumento da atividade do genioglosso após a desobstrução das VAS, acompanhado do aumento do volume corrente inspiratório. Adaptado de Remmers et al., 1978.

Legenda: EEG - eletroencefalograma; EMG - eletromiograma do genioglosso; Av.EMG - média instantânea do eletromiograma do genioglosso; V_T - volume corrente inspiratório; P_{es} - pressão esofágica; P_{ph} - pressão faríngea.

Todavia, o ronco prolongado durante meses ou anos, devido ao trauma causado pela vibração frequente e obstrução das paredes faríngeas, poderá ter como consequência o edema e, sequencialmente, ao dano dos nervos terminais sensoriais que medeiam a resposta reflexa protetora das VAS, aumentando-se a gravidade da SAHOS (Horner, 1996).

O sistema nervoso simpático é estimulado, devido à excitação durante o sono e à perturbação que ocorre a nível gasoso, no sangue. Os pacientes com a síndrome experienciam, portanto, para além de uma significativa fragmentação do sono, uma ativação simpática, e uma diminuição da eficácia da ventilação respiratória, que tem como consequência a hipercapnia e hipoxia intermitente, com ciclos de dessaturação seguidos de uma rápida reoxigenação (Swedish Council on Health Technology

Assessment, 2007; Jordan & White, 2009). A hipoxia e a hipercapnia vão, através da estimulação dos quimiorreceptores centrais e periféricos, levar ao aumento da ventilação pulmonar e à ativação dos músculos faríngeos que permitem a passagem do ar para os pulmões, como mecanismo de compensação. No entanto, apesar da estimulação respiratória ser elevada, as respostas dos músculos faríngeos, durante o sono, são reduzidas, podendo estar ausentes durante os estados REM (Horner, 1996). Por outro lado, o aumento da pressão sanguínea inibe a atividade dos músculos dilatadores da faringe e do genioglosso, podendo ter como consequência a obstrução das VAS (Horner, 2008b)

O mecanismo neuronal responsável pela atividade dos neurónios motores que inervam os músculos da faringe, dependentes do sono, estão a ser estudados, no entanto, estudos demonstram que neurónios que contêm noradrenalina e serotonina têm o potencial de excitar os neurónios motores faríngeos que registam os níveis de atividade mais alta durante a vigília e baixa atividade durante o sono – reduzida durante os estados não-REM; atividade mínima em estados REM. A redução da excitação neuronal durante o sono pode contribuir para a redução da atividade muscular faríngea, nesta mesma fase (Horner, 2001).

Outros sistemas neuronais, como os neurotransmissores inibitórios de ácido γ -aminobutírico (GABA) e glicina têm, de igual forma, o potencial de diminuir a atividade muscular faríngea. O etanol e os sedativos hipnóticos da classe das benzodiazepinas e imidazopiridinas promovem o sono através da interação com os recetores GABA_A, levando à inibição neuronal mediada pelo neurotransmissor GABA. No entanto, os músculos faríngeos possuem neurónios motores com recetores GABA_A, desta forma, a administração destes medicamentos e/ou a ingestão de bebidas alcoólicas tem efeitos inibitórios na atividade muscular faríngea. Consequentemente, a estimulação excessiva dos recetores GABA_A através da utilização de sedativos hipnóticos e/ou álcool em pacientes com predisposição à SAHOS, poderá levar à depressão respiratória (Horner, 2008a, 2008b; Park, Younes, Liu, Liu, & Horner, 2008).

3. Diagnóstico da SAHOS

Como acontece com qualquer patologia, o correto diagnóstico é da mais extrema importância. O diagnóstico da SAHOS é realizado com meio de um exame polissonográfico, que poderá ser acompanhado por questionários relativos aos sinais e sintomas experienciados pelo indivíduo, estudos cefalométricos ou exames complementares como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007). A determinação do local da obstrução tem uma grande relevância de modo a que seja possível estabelecer o melhor plano de tratamento possível (Skatvedt, 1993).

3.1. Polissonografia

A polissonografia (PSG) é o exame de referência para o diagnóstico da SAHOS e avalia o sono do paciente, desta forma, este exame é realizado durante a noite, e o paciente é supervisionado por um técnico (Figura 5) (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007).

O exame polissonográfico avalia os movimentos e esforços respiratórios, através da medição da passagem de ar pelo nariz e pela boca, identificando o número de apneias e/ou hipopneias que ocorrem durante o sono. A PSG também inclui a oximetria de pulso, eletrocardiograma, eletroencefalograma, eletromiografia do músculo submentoniano, eletro-oculografia e eletromiografia dos membros superiores e inferiores. Desta forma, a PSG monitoriza os esforços respiratórios, a frequência cardíaca, a saturação de oxigênio no sangue, os movimentos torácicos, abdominais e dos membros e a posição do corpo. Através destes dados, consegue-se calcular o IAH e o IDR, o tempo total e eficácia e latência de sono, os estágios de sono, os despertares e os excitamentos ocorridos, e a frequência de apneias em diferentes estágios de sono e posições corporais (Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007; Health Quality Ontario, 2006).

Tendo em conta que a PSG é um exame dispendioso e que ocupa muito tempo a ser realizado, foram desenvolvidos novos aparelhos portáteis, que o paciente pode levar para casa, capazes de analisar as mesmas variáveis que os equipamentos nas clínicas e

hospitais. A *American Sleep Disorders Association* divide os aparelhos em quatro categorias (Health Quality Ontario, 2006):

- a) Tipo I: aparelhos *standard* localizados em clínicas/hospitais;
- b) Tipo II: aparelhos portáteis que avaliam pelo menos 7 medições realizadas pelos do tipo I, incluído os estágios de sono;
- c) Tipo III: aparelhos portáteis que avaliam pelo menos 4 medições realizadas pelos do tipo I, mas apenas avaliam os parâmetros cardiorrespiratórios durante o sono;
- d) Tipo IV: aparelhos que apenas avaliam a passagem de ar ou a saturação de oxigénio.

No entanto, os aparelhos portáteis medem o AHI pela média de apneias/hipopneias que ocorrem, por hora, quando o paciente está deitado, e não quando o paciente está a dormir, alterando-se um dos dados mais significativos para o diagnóstico da SAHOS. Desta forma, os exames polissonográficos realizados em estabelecimentos próprios apresentam resultados mais fidedignos do que os exames efetuados em casa do paciente, através do uso de equipamentos móveis (Health Quality Ontario, 2006).



Fig. 5 - Paciente a realizar um exame polissonográfico. Adaptado de Swedish Council on Health Technology Assessment, 2007.

3.2. Imagiologia das VAS

Os exames radiográficos das VAS são considerados um meio importante para avaliar o espaço disponível para a passagem de ar. Através da análise dos tecidos duros e moles craniofaciais, podem ser observadas alterações ou malformações do sistema respiratório e mastigatório, o diâmetro e forma da faringe e a posição do osso hioide, e, desta forma, estabelecer o risco do paciente desenvolver a SAHOS e, se já estabelecida, perceber a sua causa e qual será o tratamento apropriado para o paciente (Abé-Nickler, Pörtner, Sieg, & Hakim, 2017).

Como foi mencionado anteriormente, certas alterações morfológicas estão relacionadas com o aumento do risco para a SAHOS, tais como, possuir um menor diâmetro das VAS (Piccin et al., 2016), o osso hioide e a língua localizados numa posição mais inferior (Kim et al., 2017), o aumento da distância entre o hioide e o plano mandibular (Aihara et al., 2012) e um tipo de crescimento dolicofacial (Sprenger et al., 2017). Estas medições radiográficas das VAS podem ser utilizadas como preditor de risco para a SAHOS, no entanto, não servem como meio de diagnóstico para a patologia – o seu diagnóstico deve ser feito através do exame polissonográfico (Abé-Nickler et al., 2017; Adisen et al., 2017)

3.2.1.1. Telerradiografia de perfil e cefalometria

A cefalometria realizada através da telerradiografia de perfil é um instrumento de extrema importância a nível multidisciplinar, incluindo no estudo e análise das VAS. Este é considerado um importante meio complementar de diagnóstico, uma vez que permite a identificação de possíveis anomalias morfológicas predisponentes para a SAHOS (Abé-Nickler et al., 2017; Ryu et al., 2015).

A telerradiografia de perfil permite, através de determinadas medições cefalométricas, identificar os parâmetros anatómicos predisponentes da SAHOS e, caso existam, identificar o local de obstrução das VAS e a sua severidade e estabelecer um correto plano de tratamento. Algumas referências cefalométricas importantes no estudo desta patologia são a

distância entre o plano mandibular e o osso hioide (MP-H), o espaço aéreo posterior (EAP), o comprimento da língua, altura da língua, tamanho da úvula, comprimento do palato mole (PNS-P), e o retrognatismo maxilar e mandibular (SNA e SNB) (Tabelas 2 e 3; Figura 6) (Cho, Choi, Cho, Kim, & Suh, 2016). Valores diminuídos da distância entre o plano mandibular e o osso hioide e do espaço aéreo posterior, um aumento do comprimento do palato mole, da altura e largura da língua e a presença de retrognatismo mandibular estão associados à presença de SAHOS (Adisen et al., 2017; Kim et al., 2017; Sprenger et al., 2017).

Tabela 2 - Referências cefalométricas e a sua definição. Adaptado de Cho et al., 2016.

Referência cefalométrica	Definição
MP	Plano mandibular
H	Ossó hioide
P	Ponta mais inferior do palato mole
PNS	Espinha nasal posterior – extremidade posterior da espinha nasal posterior
S	Sela Turca
N	Násion – ponto mais anterior da sutura frontonasal
A	Ponto mais profundo da concavidade anterior da maxila
B	Ponto mais profundo da concavidade anterior da sínfise mandibular

Tabela 3 - Referências cefalométricas e a sua definição. Adaptado de Cho et al., 2016.

Referências cefalométricas	Definição
MP-H	Distância entre o plano mandibular e o osso hioide
EAP	Espaço aéreo posterior
PNS-P	Comprimento do palato mole
SNA	Ângulo entre a sela, násion e o ponto A
SNB	Ângulo entre a sela, násion e o ponto B

O estudo cefalométrico através da telerradiografia de perfil, apesar de não ser um instrumento capaz de reproduzir a posição do paciente durante o sono, permite uma correta avaliação de possíveis deformações dos tecidos moles e craniofaciais, relacionadas com a severidade da SAHOS (Ryu et al., 2015). Indivíduos com esta patologia, uma vez que o volume faríngeo é

variável durante as várias fases respiratórias, devem executar a manobra de Müller - o paciente, com o nariz tapado e a boca fechada, tenta inspirar - aquando da realização da telerradiografia de perfil, de modo a projetar, na radiografia, a imagem referente ao volume da faringe durante a fase final da expiração, permitindo, desta forma, uma padronização e a comparação entre várias telerradiografias, nomeadamente, antes e após o tratamento (Prinsell, 1999).

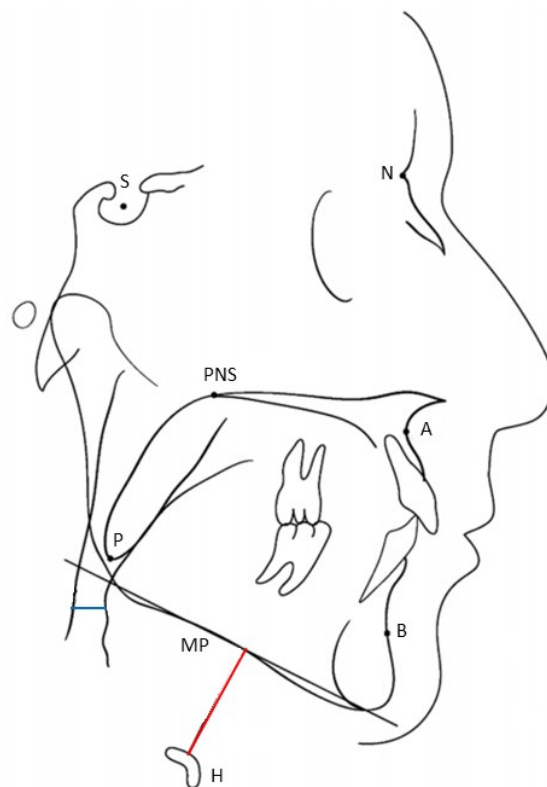


Fig. 6 - Pontos e planos cefalométricos. Adaptado de Cho et al., 2016.

Legenda: linha azul representa o espaço aéreo posterior (EAP); linha vermelha representa a distância do osso hioide ao plano mandibular (MP-H).

Este método é mais económico quando comparado com outros meios de diagnóstico, é facilmente acessível, tem uma elevada reprodutibilidade e a radiação emitida é baixa, tornando-se menos prejudicial ao paciente. (Ryu et al., 2015). No entanto, tendo em conta que, as VAS têm uma configuração a três-dimensões, não se podem retirar conclusões definitivas através deste

estudo cefalométrico, uma vez que, a telerradiografia de perfil apenas fornece uma imagem a duas-dimensões (Abé-Nickler et al., 2017).

3.2.1.2. Tomografia computadorizada e *Cone-Beam Computed Tomography*

Embora a cefalometria seja um método mais simples e frequentemente utilizado no estudo da SAHOS, é um meio que gera imagens a duas-dimensões de estruturas com três-dimensões. Desta forma, a sua validade é limitada, e as conclusões retiradas podem não ser fiáveis, uma vez que as medidas registadas nem sempre correspondem à realidade (Adisen et al., 2017; Weissheimer et al., 2012).

A Tomografia computadorizada (TC) e, mais recentemente, o *Cone-Beam Computed Tomography* (CBCT), ao permitirem a visualização dos tecidos com uma maior precisão e em três dimensões – incluindo a imagem das secções transversais sem sobreposições - tornaram-se um método fiável e não invasivo para a análise das VAS e todas as suas estruturas envolventes (Adisen et al., 2017).

O CBCT tem vindo a ser cada vez mais utilizado, uma vez que os resultados obtidos possuem uma melhor qualidade de resolução de imagem, são mais fiáveis, o contraste é seletivo – pode ser aumentado ou diminuído de modo a melhorar a visualização das estruturas-, existe uma melhor limitação dos tecidos moles e do espaço vazio, é mais barato e a radiação emitida é substancialmente menor, quando comparada à radiação ionizante emitida pela TC (Adisen et al., 2017; Jr Alves et al., 2012). A determinação do volume, tamanho e forma das VAS é obtido através da segmentação das imagens obtidas pelo CBCT, criando-se um modelo virtual em três dimensões do órgão que queremos analisar (Figura 7) (Weissheimer et al., 2012).

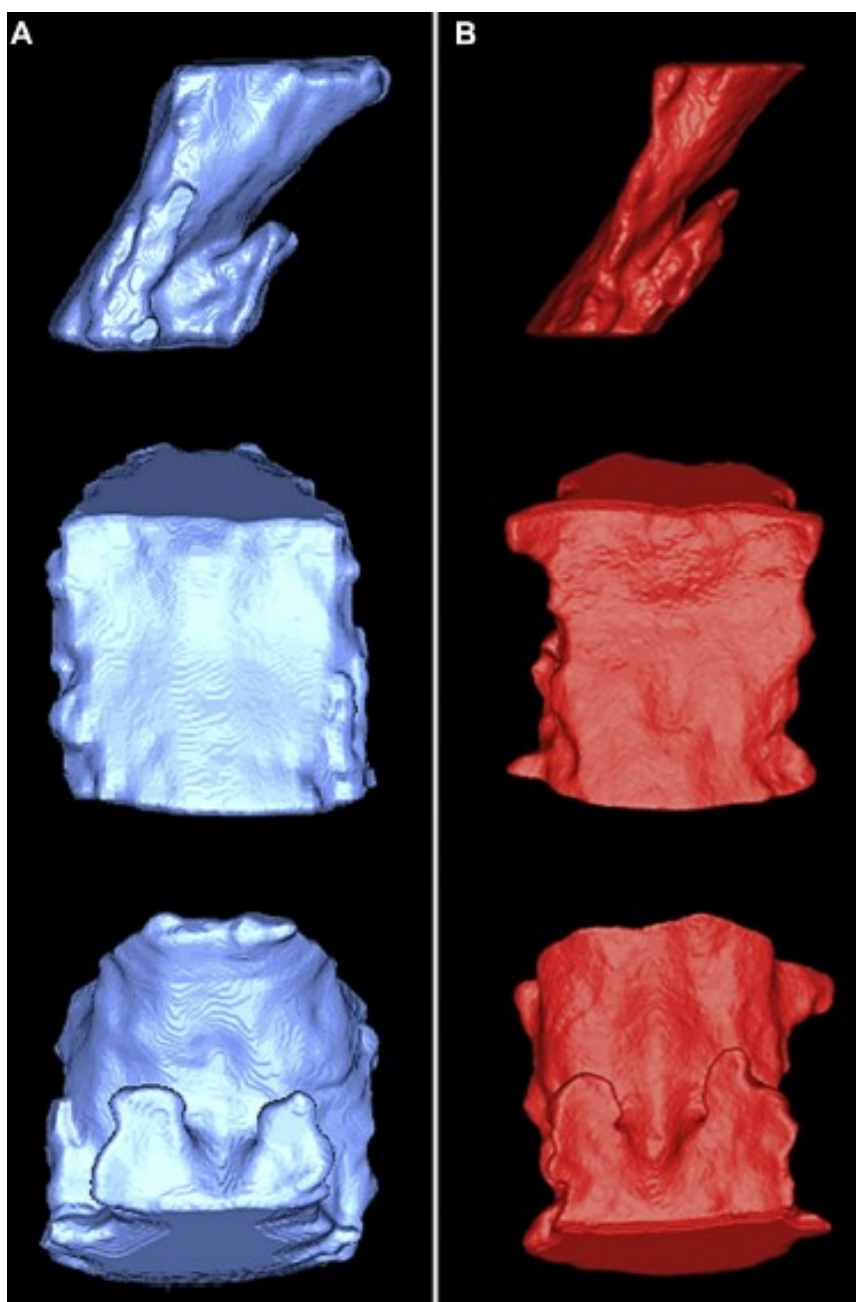


Fig. 7 – Visualização, através de um CBCT, das diferenças de volume da velofaringe entre um indivíduo com baixo e alto risco para a SAHOS. Adaptado de Adisen et al., 2017.

Legenda: A - paciente com baixo risco para a SAHOS (volume de 15330.42 mm³); B -paciente de alto risco (volume de 9240.63 mm³).

3.2.1.3. Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é um exame comumente utilizado como meio de observação das estruturas anatómicas do indivíduo e a relação entre as mesmas, em três-dimensões. Ao permitir a visualização e medição

precisa de ambos os tecidos duros e moles, como método de avaliação das VAS e das estruturas adjacentes, torna-se um mecanismo de grande importância, principalmente no diagnóstico da SAHOS (Ahmed & Schwab, 2006).

Tem como vantagens, em relação à TC e ao CBCT, o fato de permitir a visualização dos tecidos moles, ser um meio de diagnóstico não invasivo, e, por emitir uma quantidade mínima de radiação ionizante, é mais seguro, no entanto, é um método mais dispendioso, a máquina faz muito ruído e o exame pode ser impossível de fazer em pacientes claustrofóbicos (Ahmed & Schwab, 2006; Cui et al., 2018).

3.2.1.4. Nasofaringoscopia

A nasofaringoscopia é um meio de diagnóstico que permite a visualização da faringe através de um endoscópio fibrótico flexível inserido na cavidade nasal, previamente anestesiada. O aparelho é inserido até à região da nasofaringe e são realizadas sucessivas manobras de Müller, através das quais, é possível identificar os locais de obstrução das VAS, uma vez que, ao realizar esta manobra, atinge-se um esforço respiratório máximo (Ozcan et al., 2013; Skatvedt, 1993). Nesta fase, o grau de obstrução que ocorre entre o palato mole e as paredes faríngeas laterais é determinado, utilizando-se a seguinte escala: 0: sem obstrução; 1: 0-25% de obstrução; 2: 25-50% de obstrução; 3: 50-75% de obstrução; 4: 75-100% de obstrução. Seguidamente, avança-se o endoscópio até à região da hipofaringe e realiza-se o mesmo procedimento, com as manobras de Müller, e avalia-se o grau de obstrução causado pela base da língua e pelas paredes faríngeas laterais, utilizando-se a mesma escala descrita anteriormente (Ozcan et al., 2013).

Este método que tem como vantagens a rapidez e o fato de requerer poucos equipamentos, no entanto, a informação obtida não é sempre fiável, e, desta forma, pode conduzir a cirurgias inapropriadas. Este exame deve ser complementado com a PSG (Skatvedt, 1993).

Em contrapartida, alguns autores sugerem que a informação obtida é subjetiva, uma vez que, depende do esforço físico do paciente e da visão do observador. Por outro lado, o estudo pré-operatório com a nasofaringoscopia é realizado, geralmente, com o paciente acordado, não traduzindo o movimento fisiológico natural do indivíduo durante o sono, uma vez que, a tensão muscular está alterada e, conseqüentemente, o local de obstrução identificado durante o exame poderá não ser o que ocorre durante o sono (Friedman et al., 1999).

3.3. Questionários

Embora a SAHOS seja uma patologia de grande prevalência, esta continua a não ser diagnosticada em muitos dos pacientes. Tal acontece uma vez que profissionais de saúde especializados e educados na área ainda são escassos e os equipamentos necessários para o seu diagnóstico são dispendiosos. Desta forma, criaram-se questionários que servem como auxílio na identificação de pacientes com alto risco para a SAHOS. Apesar de não serem métodos fidedignos para o seu diagnóstico, são utilizados como um complemento ao exame clínico (Netzer, Stoohs, Netzer, Clark, & Strohl, 2016).

A SAHOS afeta vários campos da vida do indivíduo, tanto a nível físico como psicológico, desta forma, é importante analisar as alterações na qualidade de vida das doentes causadas pela doença, como variações de humor, diminuição da sociabilidade e depressão. A psicologia da SAHOS é uma área ainda pouco estudada, no entanto, foram desenvolvidos questionários que ajudam a compreender a doença e, posteriormente, ajudar os pacientes de uma forma mais adequada (Lacasse, Bureau, & Sériès, 2004).

3.3.1. Questionário de Berlim

O questionário de Berlim (QB) (Tabela 4), elaborado em 1996, é um dos métodos mais utilizados para identificar indivíduos com alto risco para a SAHOS, avaliando três categorias: 5 questões referentes à roncopatia, quatro questões acerca da sonolência diurna e uma questão relativa à presença de obesidade, através do cálculo do IMC, e/ou hipertensão arterial. Outros dados solicitados são referentes ao sexo, idade, altura, peso, circunferência do pescoço e etnia (Netzer et al., 2016; D'Aurea et al., 2017).

As duas primeiras categorias são consideradas positivas se duas ou mais respostas forem afirmativas; caso o paciente possua um IMC superior ou igual a 30 kg/m² ou hipertensão arterial, esta categoria é considerada positiva. A categorização como paciente de alto risco ocorre quando pelo menos duas destas categorias têm resultados positivos (D'Aurea et al., 2017)

O QB tem uma sensibilidade de 86% e uma especificidade de 77% para pacientes com um IAH superior a 5, sendo que estes valores diminuem à medida que a SAHOS se agrava (Netzer et al., 2016)

Tabela 4 - Questionário de Berlim. Adaptado de Adisen et al., 2017.

Categoria 1	Categoria 2	Categoria 3
1) Ressoa? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sim ▪ Não ▪ Não sei 	6) Com que frequência se sente cansado ou fatigado depois de ter dormido? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quase todos os dias ▪ 3-4 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por mês ▪ Raramente ou nunca 	10) Tem hipertensão arterial? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sim ▪ Não ▪ Não sei
2) O seu ressonar é? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ligeiramente mais alto que a respiração ▪ Tão alto como falar ▪ Mais alto que falar 	7) Quando está acordado, sente-se cansado, fatigado ou não se sente bem? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quase todos os dias ▪ 3-4 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por mês ▪ Raramente ou nunca 	Altura: Peso: Idade: Sexo: IMC (kg/m ²):
3) Com que frequência ressona? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quase todos os dias ▪ 3-4 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por mês ▪ Raramente ou nunca 	8) Alguma vez adormeceu enquanto conduzia? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sim ▪ Não 	
4) O seu ressonar incomoda outras pessoas? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sim ▪ Não ▪ Não sei 	Se respondeu "sim" à pergunta 8: 9) Quantas vezes aconteceu? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quase todos os dias ▪ 3-4 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por semana 	

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1-2 vezes por mês ▪ Raramente ou nunca 	
5) Alguém notou que para de respirar quando dorme?	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Quase todos os dias ▪ 3-4 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por semana ▪ 1-2 vezes por mês ▪ Raramente ou nunca 	
Esta categoria é positiva se duas ou mais respostas forem positivas às questões 1 a 5.	Esta categoria é positiva se duas ou mais respostas forem positivas às questões 6 a 9	Esta categoria é positiva se a resposta à questão 10 for positiva ou se o IMC >30

3.3.2. Escala de Sonolência de Epworth

A escala de sonolência de Epworth (ESS) (Tabela 5) é um questionário que avalia a sonolência diurna em 8 situações, sendo cada ponto classificado, pelo paciente, com uma numeração de 0 a 3 dependendo da probabilidade de adormecer a realizar cada atividade. A soma destas classificações representa o grau de sonolência, sendo que, se este valor for superior a 9, o paciente é diagnosticado com sonolência excessiva. Os valores obtidos são proporcionais ao IAH dos doentes com SAHOS e valores superiores a 16 são encontrados em paciente com SAHOS moderada ou grave, e ainda em indivíduos com narcolepsia ou hipersónia idiopática (Johns, 1991).

Tabela 5 – Escala de Sonolência de Epworth. Adaptado de Adisen et al., 2017.

Qual é a probabilidade de adormecer nas seguintes situações, em contraste quando se sente apenas cansado?	Nunca	Pouco provável	Probabilidade moderada	Muito provável
1. Sentado a ler	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
2. A ver televisão	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
3. Sentado, inativo, num local público (por, exemplo, num teatro ou reunião)	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
4. Como passageiro, num carro, durante uma hora sem intervalo	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
5. Deitado para descansar numa tarde quando as circunstâncias o permitem	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
6. Sentado a falar com alguém	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
7. Sentado em silêncio depois de um almoço sem álcool	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos

8. Num carro, quando parado no trânsito, durante uns minutos	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos
--------------------------------------------------------------	----------	---------	----------	----------

Se a soma dos resultados das 8 perguntas for superior a 10, sugere sonolência diurna excessiva.

3.3.3. Questionário de Quebec

O questionário de Quebec (QSQ) analisa a qualidade de vida dos pacientes com SAHOS através de uma série de 32 perguntas divididas em 5 categorias: sintomas durante o sono e a vigília, sonolência diurna, interações sociais e emoções. Cada pergunta é classificada com uma pontuação de 1 a 7, calculando-se, de seguida, a média de pontuações em cada categoria, separadamente (Lacasse et al., 2004; Tavares et al., 2017).

Tendo em conta que este questionário é sensível às mudanças causadas durante o tratamento, este deve ser aplicado mais do que uma vez, com intervalos de, pelo menos, 7 meses, de modo a avaliar estas possíveis alterações na qualidade de vida do paciente após o início do tratamento (Lacasse et al., 2004).

3.3.4. Índice de qualidade de vida da apneia de sono

O índice de qualidade de vida da apneia de sono (SAQLI) é um questionário muito semelhante ao QSQ, avaliando a qualidade de vida do paciente apneico, no entanto, tem como desvantagens o fato de ter a necessidade de ser preenchido através de um entrevistador, ser mais extenso – é composto por 56 perguntas-, e, uma vez que, o entrevistado seleciona, de uma lista, os sintomas experienciados, estes podem induzir em erro, conduzindo à seleção errónea dos sintomas (Lacasse, Godbout, & Sériès, 2002).

3.3.5. *Maugeri* - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

O *Maugeri* – Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono é um questionário que avalia o impacto tanto psicológico como físico dos pacientes com SAHOS, enfatizando os

aspectos relacionados com a adesão ao tratamento. Como desvantagem, este inquérito não examina os sintomas durante o sono (Tavares et al., 2017).

3.3.6. Outros questionários

Para além dos supramencionados, existem outros questionários que avaliam aspetos físicos e psicológicos (por exemplo, saúde mental, ansiedade, sonolência, relações pessoais, mal-estar físico e dor) dos pacientes com SAHOS, como o *Beck Depression Inventory*, *Functional Outcomes in Sleep Questionnaire* e o *Symptom Checklist—90* (Lacasse et al., 2004).

4. Tratamento

4.1. Pressão positiva contínua das vias aéreas

O tratamento através da pressão positiva contínua das vias aéreas - *continuous positive airway pressure* (CPAP) - é o *gold standard* da terapêutica da SAHOS (Lei et al., 2017). O CPAP consiste numa máquina, utilizada durante a noite, pelo paciente apneico, que, por via de uma máscara nasal ou oral, permite a passagem de ar pelas vias aéreas, através da aplicação da pressão positiva nas VAS, eliminando, virtualmente, os eventos respiratórios obstrutivos, impedindo o colapso. Ao ser estabelecida uma pressão adequada, verifica-se um alívio dos sintomas da SAHOS e a qualidade do sono melhora significativamente (Giles et al., 2006; Silveira, Ferreira, & Orcy, 2017). A utilização deste aparelho baseia-se na variação da resistência das VAS quando submetidas a diferentes pressões (descrito anteriormente) tem a capacidade de melhorar a obstrução das vias aéreas, independentemente do local de obstrução (Horner, 2008b).

Um estudo recente conduzido por Silveira et al. (2017) verificou que, após cinco anos de utilização do CPAP, os pacientes mencionam uma diminuição dos valores da pontuação da ESS que se traduz na diminuição da sonolência diurna, associado ao aumento da qualidade do sono noturno. Os valores do QB também sofrem uma diminuição após o início da terapêutica, sendo positivo, geralmente, em apenas uma categoria. Por outro lado, os valores de excesso de peso e obesidade mantiveram-se constantes, concluindo-se que, apesar de um dos mais importantes fatores de risco para a SAHOS não ter sofrido alterações, os indicadores de sonolência diurna e qualidade do sono sofreram melhorias, após cinco anos de terapêutica, traduzindo a satisfação dos pacientes (Silveira et al., 2017).

O tratamento com CPAP é capaz de reduzir, significativamente, os valores de pressão arterial em pacientes com hipertensão arterial resistente e SAHOS, sendo que, a terapêutica com CPAP e com anti-hipertensores convencionais, em simultâneo, é mais eficaz na melhoria da HTA do que quando o paciente apenas utiliza os medicamentos anti-hipertensores (Lei et al., 2017).

No entanto, apesar de ser um tratamento não invasivo e da sua eficácia no tratamento da SAHOS, a adesão a este tratamento é relativamente baixa, principalmente devido ao desconforto causado pela máscara facial (Lei et al., 2017). Por outro lado, estudos indicam que outros fatores afetam a utilização do CPAP, como a severidade da patologia, obesidade, fatores psicológicos, anatómicos e demográficos e o estilo de vida. O consumo frequente de álcool está associado à não utilização do aparelho, enquanto que uma distância maior entre o plano mandibular e o osso hioide e a história prévia de cirurgia das VAS estão relacionadas com uma maior adesão a esta terapia. É importante referir que, apesar dos valores não serem estatisticamente significativos, o tabagismo e o aumento do espaço aéreo posterior estão relacionados com uma menor adesão ao tratamento. (Jeong et al., 2016).

4.2. Aparelhos de reposicionamento mandibular

Os aparelhos de reposicionamento mandibular (ARM) promovem o avanço da mandíbula, com o objetivo de aumentar o volume das VAS e, conseqüentemente, prevenir o colapso das mesmas durante o sono, ajudando no controlo da SAHOS (Chan et al., 2010; Sutherland et al., 2016). No entanto, não são igualmente eficazes em todos os pacientes, uma vez que a sua resposta é influenciada pela estrutura craniofacial e das VAS do indivíduo, sendo que a sua eficácia pode variar entre os 42% e os 65% (Alessandri-Bonetti, Ippolito, Bartolucci, D'Antò, & Incerti-Parenti, 2015).

O efeito dos ARM parece ocorrer, principalmente, devido ao aumento das dimensões laterais na região da velofaringe associado levantamento do osso hioide e à deslocação anterior da língua, aumentando-se o volume das VAS (Chan et al., 2010). A sua eficácia neste processo depende dos tecidos moles circundantes e das estruturas esqueléticas craniofaciais (Sutherland et al., 2016).

Uma hipótese para esta diferença de resposta entre indivíduos é a quantidade de tecido mole que circunda as VAS. Sutherland et al. (2016) analisaram que os pacientes que respondiam ao tratamento possuem uma menor quantidade de tecido mole no espaço intra-mandibular – entre os pontos gonianos e o Mento - e na região da orofaringe, sugerindo que a quantidade de tecido existente nesta região é diretamente proporcional à eficácia dos ARM (Figura 8). É importante referir que, neste mesmo estudo, não foram

encontradas relações entre o volume de tecido mole maxilomandibular e a resposta ao tratamento (Sutherland et al., 2016).

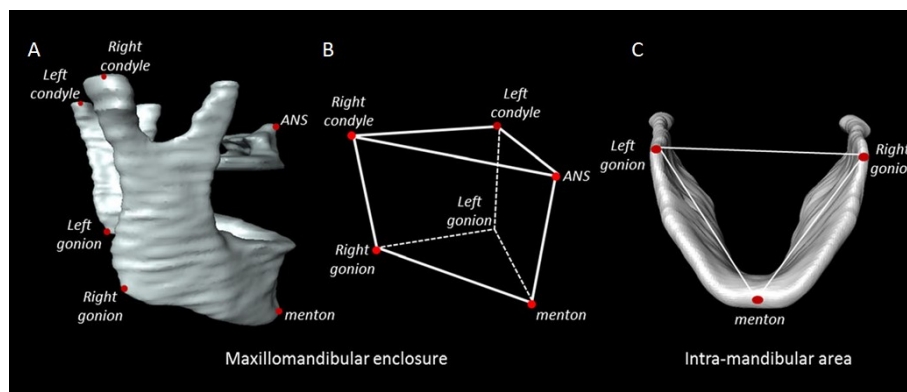


Fig. 8 - Reconstrução tridimensional do osso mandibular e representação do espaço maxilomandibular e da área intra-mandibular. Adaptado de Sutherland et al., 2016.

Legenda: A - representação dos pontos cefalométricos utilizados como limites do espaço maxilomandibular; B - poliedro resultante da união dos pontos cefalométricos limitantes do espaço maxilomandibular, através do qual é possível calcular o volume da área; C - representação do triângulo intra-mandibular, resultante da união dos pontos cefalométricos referentes ao mento e ao gônio, esquerdo e direito.

Um estudo realizado por Cunha et al. (2017), refere que o sucesso do tratamento em pacientes com SAHOS leve a moderada e não obesos, é superior quando o paciente não apresenta alterações faríngeas, possui o espaço das vias aéreas inferior reduzido e o das superiores aumentado, aumento da largura intercanina mandibular e uma maior redução da sonolência após o início do tratamento (Cunha et al., 2017).

Alguns estudos afirmam que a resposta ao tratamento com ARM é melhor em paciente mais jovens, do sexo feminino e com um IMC mais baixo, no entanto, esta afirmação não é consensual (Alessandri-Bonetti et al., 2015; Cunha et al., 2017).

Apesar da eficácia dos ARM ser inferior à dos CPAP, a adesão a esta terapêutica pelo paciente apneico é superior, diminuindo a probabilidade de deixar de utilizar o aparelho durante a terapêutica (Giles et al., 2006).

4.3. Aparelhos funcionais

Como prevenção da SAHOS, certos aparelhos funcionais podem servir como um método de controlo em potenciais pacientes apneicos. Os aparelhos funcionais, em

pacientes com Classe II esquelética ainda em crescimento, provocam um reposicionamento anterior da mandíbula e mudanças adaptativas do palato mole, e, conseqüentemente, verifica-se um aumento das VAS, especialmente da região da orofaringe, que podem ajudar a diminuir a resistência das mesmas e prevenir o aparecimento da SAHOS no futuro. Na revisão sistemática dirigida por Xiang et al. (2017), embora não tenham sido registadas alterações significativas no comprimento da mandíbula, observou-se um descolamento anterior da mandíbula, traduzido pelo aumento do ângulo formado pelos pontos SNB, que têm um efeito positivo no tamanho do espaço orofaríngeo. Por outro lado, o osso hioide sofreu uma deslocação anterior, ao acompanhar o movimento mandibular, devido às conexões de tecido mole entre as duas estruturas. Da mesma forma, os valores de comprimento do palato mole (medido entre o ponto P e o PNS) e a sua inclinação (ângulo formado entre o plano vertical PTV e o palato mole) diminuíram, o que contribuiu para o aumento das VAS (Xiang et al., 2017).

Desta forma, os aparelhos funcionais têm o potencial de aumentar as dimensões do espaço orofaríngeo ao modificar a posição da mandíbula, do hioide e do palato mole e, melhorar, igualmente, os sintomas como o ronco persistente e a respiração oral, em paciente com Classe II esquelética (Bavbek, Tuncer, Turkoz, & Ulusoy, 2015; Xiang et al., 2017).

Os resultados demonstram que existem poucas alterações das regiões na nasofaringe e hipofaringe e que, em pacientes com pouco potencial de crescimento, este tratamento provocará poucas modificações. A idade e o sexo do paciente são, desta forma, um fator relevante na decisão do momento em que o tratamento com os aparelhos funcionais deve ser iniciado (Xiang et al., 2017).

4.4. Cirurgia

As técnicas cirúrgicas das VAS para tratamento da SAHOS têm como principal objetivo o aumento do espaço aéreo faríngeo posterior e/ou aumentar a tensão muscular da região retrolingual. Para tal, utilizam-se métodos que permitem a alteração dos tecidos craniofaciais ou que reduzam o volume de tecido mole existente (Hwang et al., 2017). A metodologia cirúrgica distingue-se em 3 categorias: a) procedimentos clássicos que aumentam diretamente as VAS; b) procedimentos especializados que aumentam

diretamente as VAS; c) traqueotomia para controlo da SAHOS por meio de colocar um *bypass* na porção faríngea da via aérea superior (Sher et al., 1996).

A cirurgia, ao contrário dos métodos descritos acima, não elimina apenas os sintomas, mas atua eliminando os fatores predisponentes da SAHOS, no entanto, uma vez que é um método invasivo, deve ser utilizada quando há intolerância aos tratamentos não invasivos, ou aquando do seu insucesso (Prinsell, 2000).

As técnicas cirúrgicas têm como objetivos a terapêutica imediata e a longo prazo, ser seguro para o paciente, provocar o mínimo de deformação e dor pós-cirúrgica, ser abrangente aos vários locais de obstrução das VAS e ter uma relação custo-benefício positiva (Prinsell, 2000).

4.4.1. Cirurgia de avanço maxilomandibular

As técnicas cirúrgicas de avanço maxilomandibular permitem, para além da correção de disgnatias entre ambas as arcadas, o reposicionamento do palato mole, o avanço dos músculos da língua e supra-hioideus (através do avanço da mandíbula) e dos músculos faríngeos (pelo avanço maxilar) e, conseqüentemente, do aumento do espaço aéreo posterior. Como tal, em pacientes com SAHOS que possuem o espaço das VAS reduzido e uma deficiência maxilar e/ou mandibular ou um tipo de crescimento dolicofacial, esta técnica cirúrgica deve ser considerada como opção, especialmente em casos em que os pacientes não aderem ao tratamento através do uso do CPAP ou outros aparelhos removíveis (Hochban & Peter, 1994).

Os pré-requisitos da cirurgia de avanço maxilomandibular são, a severidade da SAHOS, a estabilidade física e psicológica, os tratamentos não invasivos convencionais não obtiveram sucesso/não são toleráveis pelo paciente e, como em qualquer procedimento, o paciente deverá estar informado corretamente de todos os riscos da cirurgia. A cirurgia deverá ser realizada caso se verifique um estreitamento severo do espaço aéreo posterior, superior a 9mm (Prinsell, 2000).

A técnica cirúrgica consiste no avanço maxilar por meio de uma osteotomia do tipo Le Fort I e o avanço mandibular ocorre através da osteotomia sagital retromolar bilateral com preservação do nervo alveolar inferior (Figura 9). De seguida, os segmentos ósseos são fixados através da utilização de miniplacas. O avanço bimaxilar deverá ser de pelo menos 10 a 12 mm e é puramente sagital (Hochban & Peter, 1994; Vigneron, Tamisier, Orset, Pepin, & Bettega, 2017).

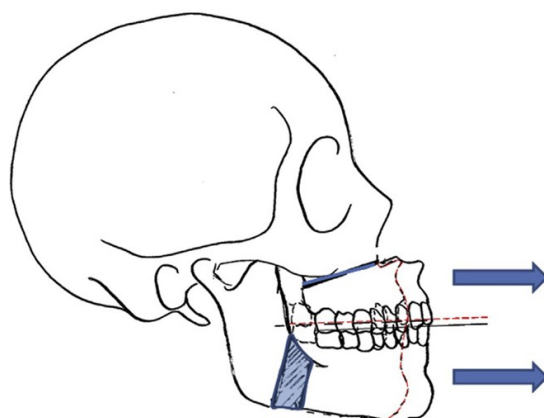


Fig. 9 – Representação esquemática da cirurgia de avanço maxilomandibular. Adaptado de Vigneron et al., 2017.

O avanço maxilomandibular permite, não só, o aumento das estruturas da orofaringe e hipofaringe mas também o estiramento dos músculos suprahióideos e da musculatura lateral da faringe, através do avanço dos seus locais de inserção esqueléticas, impedindo ou diminuindo a ocorrência do colapso das paredes faríngeas (Hochban & Peter, 1994; Zinser, Zachow, & Bimaxillary, 2013).

Em alguns casos, é, ainda, possível complementar a cirurgia com a remoção de tecidos moles que estejam presentes em quantidades excessivas de modo a aumentar o espaço aéreo posterior (Hochban & Peter, 1994).

Após a realização da cirurgia, os pacientes registam valores de IAH e IDR substancialmente inferiores aos valores pré-operatórios, uma maior saturação de oxigénio, sendo que o tempo de sono cujo valor de saturação é

inferior a 90% também reduziu. A qualidade de sono também apresenta melhorias, quantificada pelo tempo de sono passado no estado REM, tempo total de sono e pelos sintomas subjetivos do paciente que afirmam que sintomas como a sonolência diurna e a fadiga diminuem (Tabelas 6 e 7) (Hochban & Peter, 1994; Riley, Powell, & Guilleminault, 1993).

Tabela 6 - Resultados do exame polissonográfico. Adaptado de Riley et al., 1993.

	Pré-operatório (SD)	CPAP	Pós-operatório
IDR	68.3 (23.3)	7.6 (5.9)	8.4 (5.9)
Tempo total de sono	373.0 (60.0)	354.0 (72.0)	381.0 (63.0)
Tempo de sono REM(%)	8.9 (4.0)	20.8 (8.8)	19.1 (6.0)

Tabela 7 - Resultados do exame polissonográfico. Adaptado de Hochban & Peter, 2018.

	Pré-operatório (SD)	CPAP	Pós-operatório
IA	29.5 (19.3)	1.0 (1.7)	1.7 (3.4)
IH	15.4 (15.0)	1.5 (2.1)	1.9 (2.0)
IDR	44.9 (17.5)	2.5 (2.3)	3.6 (4.7)
Saturação média O₂	93.2 (1.6)	95.4 (1.1)	95.1 (1.3)
% Tempo SaO₂<90%	11.5 (12.5)	0.7 (0.8)	1.0 (1.1)

A técnica cirúrgica foi mais tarde modificada, ao acrescentar uma rotação dos segmentos ósseos. Após a osteotomia Le Fort I da maxila e o corte sagital retromolar bilateral da mandíbula, ao avanço da maxila, associa-se uma rotação no sentido contrário aos ponteiros do relógio, criando-se uma impação anterior (4-5mm), conseguindo-se um avanço de 11.84mm (± 1.82) (Figura 10). Seguidamente, acompanhando a rotação do plano oclusal maxilar, a mandíbula pode ser reposicionada numa posição mais anterior quando comparada com a técnica convencional.

A técnica do avanço e rotação da maxila limita a modificação do ângulo nasolabial e do lábio superior, permitindo uma maior harmonia estética, ao contrário da técnica convencional que necessita de um avanço maxilar de, aproximadamente, 10mm, no sentido sagital (Vigneron et al., 2017; Zinser et al., 2013).

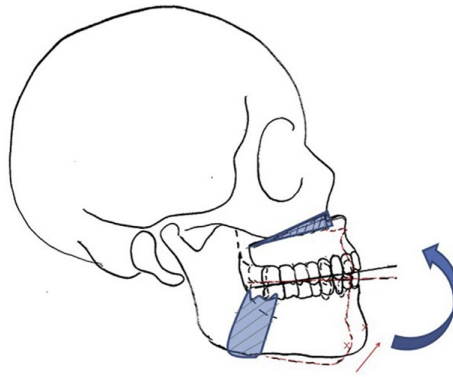


Fig. 10 - Representação esquemática da cirurgia de avanço maxilomandibular associado à rotação dos segmentos ósseos. Adaptado de Vigneron et al., 2017.

Através da análise das VAS a três-dimensões, verifica-se um aumento, substancial, do espaço aéreo posterior, que se alarga no sentido medio-lateral - especialmente na região da orofaringe- passando de uma forma arredondada para mais elítica, após a cirurgia (Figura 11) e um menor comprimento das VAS (Zinser et al., 2013).

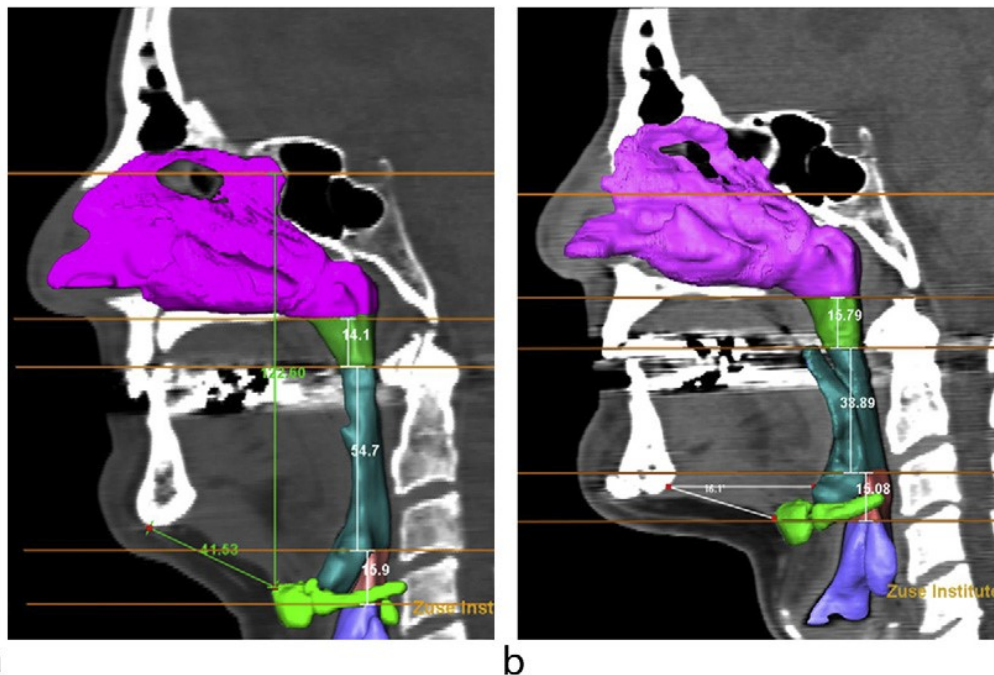


Fig. 11 – Imagens, com vista sagital, antes e depois da cirurgia de avanço maxilomandibular, associada à rotação dos segmentos ósseos. Zinser et al., 2013.

Legenda: A – Imagem pré-operatória; B – Imagem pós-operatória. Os diferentes compartimentos anatômicos (cavidade nasal, nasofaringe, orofaringe e hipofaringe) e o osso hioide estão segmentados e sombreados com diferentes cores, para melhor distinção das regiões. Note-se a diminuição do comprimento, mudança de forma e alargamento das VAS e ainda a alteração da posição do osso hioide para uma localização mais superior.

Tal como foi mencionado anteriormente, a resistência das paredes faríngeas no local da obstrução é inversamente proporcional ao raio e diretamente proporcional ao seu comprimento, desta forma, a redução do comprimento e aumento do diâmetro das VAS, após a cirurgia, sugere uma diminuição da resistência das mesmas. Adicionalmente, a rotação e avanço mandibular permitem a tração do osso hioide para uma posição mais anterior e superior (Zinser et al., 2013).

4.4.2. Uvulopalatofaringoplastia e uvulopalatofaringoglossoplastia

A técnica cirúrgica da uvulopalatofaringoplastia (UPFP) foi introduzida em 1981 por Fujita et al. (1981), este procedimento tem como objetivo aumentar o espaço aéreo retropalatino através da excisão das amígdalas, se presentes, encurtamento e reorientação dos pilares amigdalinos anteriores e posteriores, e excisão da úvula e da região posterior do palato (Fujita, Conway, Zorick, & Roth, 1981).

A UPFP está associada a uma diminuição dos valores de IMC e um aumento de tempo de sono em estado REM e, conseqüentemente, uma melhor qualidade de sono. Os níveis de IAH e IDR diminuem após a realização do procedimento cirúrgico, sendo que, a percentagem de redução dos dois últimos parâmetros depende da localização da obstrução. Em pacientes cuja obstrução ou colapso das VAS se encontra a nível retropalatino, verifica-se uma diminuição de 74.6% (± 27) do IA e de 32.7% (± 61) do IDR. Em pacientes cujo colapso ou obstrução ocorre a nível retrolingual ou retrolingual e palatino, concomitantemente, verifica-se uma diminuição dos valores de IA e IDR de 22.8% (± 27) e 6.5% ($\pm 47\%$), respetivamente (Sher et al., 1996).

Conclui-se, desta forma, que este procedimento cirúrgico tem uma maior eficácia quando a obstrução/colapso das VAS ocorre, apenas, a um nível retropalatino, quando comparado com as que ocorrem a um nível retrolingual ou retropalatino e retrolingual, em simultâneo (Sher et al., 1996).

Pacientes cujo local de obstrução ou colapso das VAS está localizado a nível retrolingual, outros procedimentos devem ser aplicados no local da obstrução. Os casos de obstrução retrolingual ocorrem devido à redução do espaço das VAS na região, aumento dos contatos entre o palato mole e a língua ou à posição caudal do osso hioide. Desta forma, a técnica da UPFP pode ser modificada ao incorporar a ressecção limitada da base da língua - uvulopalatofaringoglossoplastia (UPFGP) (Sher et al., 1996). Esta nova técnica tem como objetivo o aumento do espaço da via aérea da região retroglossal ao reduzir o volume de tecido mole (Hwang et al., 2017)

4.4.3. Avanço do músculo genioglosso com suspensão e miotomia do osso hioide

Em casos cuja obstrução das VAS ocorre a nível retrolingual, na região da base da língua, a realização de procedimentos cirúrgicos do tipo UPFP, descrito anteriormente, tem uma taxa de sucesso reduzida (Sher et al., 1996)

O músculo genioglosso é considerado como o principal determinante da posição da língua. Com o reposicionamento do osso mandibular numa posição mais anterior, é possível aumentar o espaço das vias aéreas faríngeas devido ao avanço do músculo genioglosso e da base da língua, no entanto, este procedimento cirúrgico tem a desvantagem de ser alterada a oclusão dentária entre ambas as arcadas (Riley, Powell, & Guilleminault, 1986).

Por outro lado, o osso hioide – que em pacientes apneicos se encontra numa posição inferior quando comparado com indivíduos sem a patologia (Lavanya et al., 2016) - está relacionado com a mandíbula através dos músculos hipoglosso e suprahioideus. Desta forma, quando a cirurgia de avanço mandibular é realizada, os músculos suprahioideus podem conduzir à falta de estabilidade do procedimento (Riley et al., 1986).

Desta forma, Riley et al. (1986), num artigo publicado em 1986, descrevem uma técnica cirúrgica que permite isolar o avanço do músculo genioglosso e

do tubérculo geniano, através de uma osteotomia sagital inferior associada à miotomia e suspensão do osso hioide, eliminando a necessidade de se proceder ao reposicionamento do osso mandibular e, desta forma, de alterar a oclusão dentária (Riley et al., 1986).

O procedimento cirúrgico inicia-se com uma incisão a nível submentoniano, permitindo a identificação dos músculos digástrico anterior e milohioideu. Prolonga-se a incisão inferiormente até ao limite inferior do hioide e, superiormente, até à sínfise mandibular. O corpo e cornos hioideus e os nervos laríngeos superiores são isolados e seccionam-se os músculos tirohioideu, esternohioideu e omohioideu. Após a miotomia, duas bandas de *fáscia lata*, previamente recolhidas, são colocadas em redor do osso hioide para a sua suspensão (Riley et al., 1986).

Seguidamente, realiza-se a osteotomia do osso mandibular, incorporando o tubérculo geniano (Figura 12-A). O fragmento ósseo é reposicionado numa posição mais anterior (Figura 12-B) e é estabilizado com arames de aço inoxidável. O osso hioide é reposicionado numa posição mais anterosuperior e a fáscia é fixada à região da parassínfise mandibular (Figura 12-C) (Riley et al., 1986).

Este procedimento não é realizado intraoralmente uma vez que há uma maior dificuldade de retração dos nervos mentonianos e maior risco de parestesia. Por outro lado, a fáscia ficaria exposta à flora oral, aumentando o potencial de infeção (Riley et al., 1986). A suspensão do osso hioide por meio da *fáscia lata* pode ser substituída pela utilização de suturas cirúrgicas não reabsorvíveis (Ramirez & Loube, 1996)

Após a cirurgia de avanço do músculo genioglosso com suspensão e miotomia do osso hioide, os pacientes assinalaram uma melhoria subjetiva da qualidade de sono e diminuição da sonolência diurna. As distâncias do espaço aéreo posterior aumentaram, em média, de 4.8mm para 11.4mm; a distância entre o osso hioide e o plano mandibular diminuiu de 28mm para 17mm. Os valores de IAH e IDR diminuíram, assim como o número de eventos de dessaturação de oxigénio durante o sono (Riley et al., 1986).

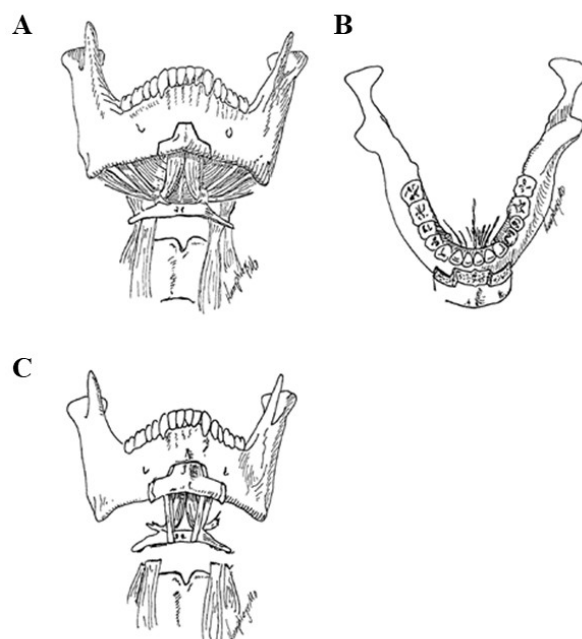


Fig. 12 - Miotomia do osso hioide e suspensão do mesmo através de bandas de fásia lata. Adaptado de Riley et al., 1986.

Legenda: A – representação do limite da osteotomia realizada na mandíbula. B – o fragmento ósseo reposicionado anteriormente. C – osso hioide reposicionado anterosuperiormente e fixação da fásia na região da parassínfise mandibular.

Um estudo realizado por Ramirez & Loube (1996) avaliou o sucesso da cirurgia combinada com a UPPF, em pacientes apneicos, tendo como resultados valores semelhantes ao estudo de Riley et al. (1986). Após a cirurgia, os valores de IDR diminuíram e 71% dos pacientes com obesidade mórbida ($IMC > 33\text{kg/m}^2$) submetidos à cirurgia experienciaram uma diminuição maior que 50% dos valores de IDR. Os níveis mais inferiores de saturação de oxigênio (LSAT) sofreram um ligeiro aumento; a distância entre o plano mandibular e o osso hioide diminuiu e a largura do espaço aéreo faríngeo posterior aumentou (Tabela 8) (Ramirez & Loube, 1996).

Tabela 8 - Valores pré e pós operatórios de IDR, LSAT, distância entre o plano mandibular e o osso hioide (MP-H) e largura do espaço aéreo posterior (EAP). Adaptado de Ramirez & Loube, 1996.

	Pré-operatório	Pós-operatório	Diferença
IDR	49 ±17 eventos/h	23 ±11 eventos/h	-53%
LSAT	75% (±15%)	78% (±13%)	+3%
MP-H	30mm (±8)	27mm (±8)	-9%
EAP	7mm (±6)	13mm (±8)	+44%

A taxa de sucesso do procedimento de avanço do músculo genioglosso com suspensão e miotomia do osso hioide associado à UPFP é de 42% em pacientes com SAHOS severa, enquanto que, quando apenas é realizada a UPFP, a taxa de sucesso reduz para 20% (Ramirez & Loube, 1996; Riley et al., 1986).

4.4.4. Ablação do tecido com radiofrequência

A ablação de tecidos com radiofrequência utiliza uma sonda que emite uma energia elétrica com frequências entre os 300 kHz e 1 MHz. Ao contrário de outras formas emissoras de frequências eletromagnéticas, a radiofrequência transmite energia aos tecidos e órgãos internos, sem afetar os tecidos adjacentes e, ao utilizar temperaturas relativamente baixas, não provoca sensação de calor. Este método, comparando com as técnicas convencionais de tratamento cirúrgico, resulta numa recuperação mais rápida e menos dolorosa (Farrar, Ryan, Oliver, & Gillespie, 2008).

As ondas de radiofrequência são transmitidas através de elétrodos que causam uma fricção e agitação iônica nos tecidos, a qual leva ao aumento da temperatura e, conseqüentemente, fibrose, inflamação e necrose de coagulação. Ocorre, então, uma ablação de uma área específica e controlada do tecido, preservando os tecidos envolventes (Farrar et al., 2008). Esta técnica é ideal para utilizar no trato oronasal, podendo ser aplicado ao nível da base da língua ou no palato mole, dependendo do local da obstrução (Baba & Mohan, 2015), e pode ainda ser complementado com a remoção da úvula e/ou das amígdalas (Kermadec, Blumen, Engalenc, Vezina, & Chabolle, 2014; Lim et al., 2013).

A ablação dos tecidos com radiofrequência tem sido cada vez mais indicada como opção terapêutica para o tratamento da SAHOS, principalmente em casos em que os pacientes não conseguem tolerar o CPAP. Após o tratamento cirúrgico, é referida uma diminuição da sonolência diurna – calculado com o questionário ESS-, dos níveis de IDR (Baba & Mohan, 2015; Farrar et al., 2008), do valores do IAH (Lim et al., 2013) e do ronco

noturno, sendo que quanto maior foi a diminuição do ronco, maior é a probabilidade de recorrência (Kermadec et al., 2014).

A probabilidade de recorrência diminui quando se associa a ablação com radiofrequência à remoção ou diminuição do tamanho da úvula, uma vez que a sua vibração participa no mecanismo do ronco (Kermadec et al., 2014). A associação do tratamento com a remoção das amígdalas permite o aumento do diâmetro lateral da região retropalatina (Figura 13) (Lim et al., 2013).

Os efeitos adversos mais comuns da ablação de tecidos com radiofrequência são, na língua, a formação de edema moderado a severo, abscessos e a sua ulceração; no palato mole pode ocorrer a sua perfuração ou a formação de úlceras ou de abscessos em redor das amígdalas; outros efeitos adversos são a parestesia no nervo hipoglosso, hiperestesia do nervo lingual, hematoma no pavimento da boca, odinofagia prolongada e síncope vasovagal (Farrar et al., 2008)

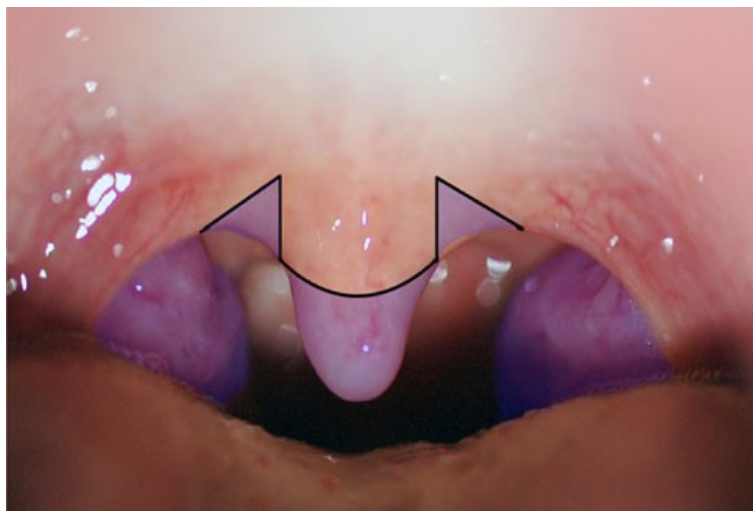


Fig. 13 - Técnica cirúrgica de radiofrequência associada à remoção da úvula e das amígdalas. A área sombreada indica os tecidos que vão ser removidos. Adaptado de Lim et al., 2013.

4.5. Outros tratamentos e modificação do estilo de vida

Quando os sintomas da SAHOS são mais leves, mudanças no estilo de vida podem melhorar ou até mesmo tratar a patologia – perda de peso, redução do consumo de

bebidas alcoólicas, tabaco e medicamentos sedativos e/ou modificar a posição durante o sono. A diminuição da ingestão de álcool e da toma de sedativos previne o aumento dos sintomas e da gravidade da SAHOS existente (Sher et al., 1996; Xiang et al., 2017).

A terapia medicamentosa em pacientes com SAHOS leve ou moderada tem sido proposta como alternativa ao uso de CPAP. Certos estudos têm tido resultados positivos, demonstrando reduções dos níveis de IAH entre 24% e 45%, com a administração de fluticasona e donepezil. Os mecanismos propostos que permitem a redução da severidade da patologia por meio dos medicamentos são várias, tais como, a redução do tempo de sono em estado REM, aumento da tonicidade dos músculos dilatadores das VAS, aumento da tonicidade colinérgica durante o sono, redução da resistência das VAS ou da tensão superficial das mesmas. Vários estudos têm sido realizados de modo a comprovar a sua utilização como forma de tratamento da SAHOS, no entanto os dados ainda são insuficientes (Mason, Welsh & Smith, 2013).

III. CONCLUSÃO

A SAHOS é considerada o distúrbio mais frequente dos distúrbios respiratórios relacionados com o sono, cuja prevalência tem vindo a aumentar nas últimas décadas. Caracteriza-se pelo colapso total ou parcial das vias aéreas respiratórias superiores, impedindo a passagem de ar para os pulmões. Tem como principais sintomas o ronco noturno e a sonolência excessiva diurna e está associada a outras patologias sistémicas e psicológicas como patologias cardiovasculares, diabetes e disfunções cognitivas.

Os fatores predisponentes à SAHOS são relacionados, sobretudo, com o estreitamento das VAS, que pode estar associado à obesidade, uma vez que se verifica uma acumulação de gordura na região faríngea, e/ou a anomalias anatómicas como o aumento da distância entre o plano mandibular e o osso hioide, posicionamento mais inferior da língua e do hioide, a retrusão e diminuição do comprimento do palato mole, retrognatismo mandibular e um tipo de crescimento dolicofacial.

É de extrema importância que o Médico Dentista seja capaz de reconhecer os sinais, sintomas e as alterações anatómicas mais comuns em indivíduos apneicos para que consigam identificar os fatores de risco e encaminhar para especialistas de distúrbios do sono, onde poderá fazer o exame polissonográfico. Vários exames realizados no consultório dentário, nomeadamente as telerradiografias de perfil e o seu estudo cefalométrico, ressonâncias magnéticas e o CBCT permitem a visualização das VAS e das estruturas adjacentes, onde podem ser identificados estes fatores de risco anatómicos. Desta forma, o Médico Dentista, ao reconhecer estas condições ao analisar os exames complementares de diagnóstico, poderá contribuir para o diagnóstico precoce da SAHOS e, desta forma, evitar graves consequências.

O tratamento mais eficaz e não invasivo da SAHOS é o CPAP, uma máscara nasal que evita o colapso das VAS e elimina os sintomas, através da aplicação de uma pressão positiva nas vias aéreas, no entanto, a adesão a este tratamento é, relativamente, baixa, principalmente devido ao desconforto causado pela máscara. Desta forma, surgiram outros métodos de tratamento cuja adesão seria superior: aparelhos funcionais, aparelhos de avanço maxilomandibular e tratamentos cirúrgicos (cirurgia de avanço maxilomandibular, uvulopalatofaringoplastia, uvulopalatofaringoglossoplastia, ablação

dos tecidos por radiofrequência e avanço do músculo genioglosso com suspensão e miotomia do osso hioide). Todos os tratamentos mencionados, com exceção do CPAP, podem ser realizados por Médicos Dentistas especializados para tal. Estas técnicas cirúrgicas e os aparelhos de avanço maxilomandibular têm como principal objetivo o aumento do espaço aéreo posterior e/ou o aumento da tensão muscular da região retrolingual.

O Médico Dentista deve, desta forma, ser capaz de incidir a sua atenção sobre o paciente como um todo, desde a primeira consulta - a realização de uma anamnese aprofundada, falar com o paciente e compreender as suas queixas, não apenas relacionadas com a cavidade oral mas com toda a sua saúde física e psicológica – de forma a exercer a sua função, como profissional de saúde, da melhor maneira, e fornecer os melhores cuidados possíveis.

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abé-Nickler, M. D., Pörtner, S., Sieg, P., & Hakim, S. G. (2017). No correlation between two-dimensional measurements and three-dimensional configuration of the pharyngeal upper airway space in cone-beam computed tomography. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 45(3), 371–376. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2017.01.004>
- Adisen, M. Z., Misirlioglu, M., Yorubulut, S., & Nalcaci, R. (2017). Correlation of upper airway radiographic measurements with risk status for obstructive sleep apnea syndrome in young dental patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*, 123(1), 129–136.e3. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2016.10.012>
- Ahmed, M. M., & Schwab, R. J. (2006). Upper airway imaging in obstructive sleep apnea. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 12(6), 397–401.
- Aihara, K., Oga, T., Harada, Y., Chihara, Y., & Handa, T. (2012). Analysis of anatomical and functional determinants of obstructive sleep apnea. *Sleep & Breathing*, 16(2), 473–481. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0528-7>
- Alessandri-Bonetti, G., Ippolito, D. R., Bartolucci, M. L., D'Antò, V., & Incerti-Parenti, S. (2015). Cephalometric predictors of treatment outcome with mandibular advancement devices in adult patients with obstructive sleep apnea : a systematic review. *The Korean Journal of Orthodontics*, 45(6), 308–321. <https://doi.org/10.4041/kjod.2015.45.6.308>
- Arya, D., Tripathi, A., Singh, V., Tripathi, S., Nagar, A., Maharaj, S., & Pradesh, U. (2010). A pilot study to evaluate post treatment cephalometric changes in subjects with OSA. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 103(3), 170–177. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(10\)60024-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(10)60024-8)
- Ayappa, I., & Rapoport, D. M. (2003). The upper airway in sleep : physiology of the pharynx. *Sleep Medicine Reviews*, 7(1), 9–33. <https://doi.org/10.1053/smr.2002.0238>
- Baba, R. Y., & Mohan, A. (2015). Temperature controlled radiofrequency ablation at different sites for treatment of obstructive sleep apnea syndrome : a systematic review and meta-analysis. *Sleep & Breathing*, 19(3), 891–910. <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1125-y>
- Bavbek, N. C., Tuncer, B. B., Turkoz, C., & Ulusoy, C. (2015). Changes in airway

- dimensions and hyoid bone position following class II correction with forsus fatigue resistant device. *Clinical Oral Investigations*, 20(7), 1747–1755. <https://doi.org/10.1007/s00784-015-1659-1>
- Celikoglu, M., Bayrama, M., Ahmet, S. E., Suleyman, B. K., & Toy, E. (2014). Comparison of pharyngeal airway volume among different vertical skeletal patterns: A cone-beam computed tomography study. *The Angle Orthodontist*, 84(5), 782–787. <https://doi.org/10.2319/101013-748.1>
- Chan, A. S. L., Sutherland, K., Schwab, R. J., Zeng, B., Petocz, P., Lee, R. W. W., ... Cistulli, P. A. (2010). The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 65(8), 726–732. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.131094>
- Cho, J. H., Choi, J. H., Cho, S. H., Kim, S. N., & Suh, J. D. (2016). Predicting Outcomes after Uvulopalatopharyngoplasty for Adult Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 155(6), 904–913. <https://doi.org/10.1177/0194599816661481>
- Condos, R., Norman, R. G., Krishnasamy, I., Peduzzi, N., Goldring, R. M., & Rapoport, D. M. (1994). Flow limitation as a noninvasive assessment of residual upper-airway resistance during continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(2), 475–480. Disponível em <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.150.2.8049832>
- Corrêa, C. D. C., Cavalheiro, M. G., Maximino, L. P., & Weber, S. A. T. (2017). Obstructive sleep apnea and oral language disorders. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83(1), 98–104. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.01.017>
- Cui, J. I. U. F. A., Hao, D. A. P., Chen, H. A. I. S., Liu, J. I. H. U. A., Hou, F., & Xu, W. E. N. J. (2018). Computed tomography and magnetic resonance imaging features of cervical chordoma. *Oncology Letters*, 16(1), 861–865. <https://doi.org/10.3892/ol.2018.8721>
- Cunha, T. C. A., Guimarães, T. de M., Schultz, T. C. B., Almeida, F. de R. de, Cunha, T. M., Simamoto Junior, P. C., & Bittencourt, L. R. A. (2017). Predictors of success for mandibular repositioning appliance in obstructive sleep apnea syndrome. *Brazilian Oral Research*, 31, e37.
- D'Aurea, C.V.R., Cerazi, B.G.A., Laurinavicius, A. G., Janovsky, C. C. P. S., Conceição, R. D. O., Santos, R. D., Bittencourt, M. S. (2017). Association of

- subclinical inflammation , glycated hemoglobin and risk for obstructive sleep apnea syndrome. *Einstein*, 15(55 11), 136–140. <https://doi.org/10.1590/S1679-45082017AO3900>
- Farrar, J., Ryan, J., Oliver, E., & Gillespie, M. B. (2008). Radiofrequency Ablation for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea : A Meta-analysis. *The Laryngoscope*, 118(10), 1878–1883. <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31817d9cc1>
- Friedman, M., Tanyeri, H., La Rosa, M., Landsberg, R., Vaidyanathan, K., Pieri, S., & Caldarelli, D. (1999). Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*, 109(12), 1901–1907.
- Fujita, S., Conway, W., Zorick, F., & Roth, T. (1981). Surgical Correction of Anatomic Abnormalities in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 89(6), 923–934. <https://doi.org/10.1177/019459988108900609>
- Giles, T. L., Lasserson, T. J., Smith, B., White, J., Wright, J. J., & Cates, C. J. (2006). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 19(3). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001106.pub2.www.cochranelibrary.com>
- Gleadhill, I. C., Schwartz, A. R., Schubert, N., Wise, R. A., Permutt, S., & Smith, P. L. (1991). Upper Airway Collapsibility in Snorers and in Patients with Obstructive Hypopnea and Apnea. *American Review of Respiratory Disease*, 143(6), 1300–1303. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/143.6.1300>
- Goldman, L., & Ausiello, D. (2004). *Cecil textbook of medicine* (22^a ed.). Philadelphia: Saunders.
- Gottlieb, D. J., Gayane, Y., Newman, A. B., O'Connor, G. T., Punjabi, N. M., Quan, S. F., ... Shahar, E. (2011). A Prospective Study of Obstructive Sleep Apnea and Incident Coronary Heart Disease and Heart Failure: The Sleep Heart Health Study. *Circulation*, 122(4), 352–360. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901801.A>
- Health Quality Ontario. (2006). Polysomnography in Patients With Obstructive Sleep Apnea: An Evidence-Based Analysis. *Ontario Health Technology Assessment Series*, 6(13), 1–38
- Hochban, W., & Peter, H. (1994). Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea by Maxillomandibular Advancement. *Sleep*, 17(7), 624–629.
- Horner, R. L. (1996). Motor control of the pharyngeal musculature and implications for

- the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 19(10), 827–853. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9085493>
- Horner, R. L. (2001). The neuropharmacology of upper airway motor control in the awake and asleep states: Implications for obstructive sleep apnoea. *Respiratory Research*, 2(5), 286–294. <https://doi.org/10.1186/rr71>
- Horner, R. L. (2008a). Neuromodulation of hypoglossal motoneurons during sleep. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 164(1–2), 179–196. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.06.012>
- Horner, R. L. (2008b). Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 28(5), 289–298.
- Hwang, C. S., Kim, J. W., Park, S. C., Chung, H. J., Kim, C. H., Yoon, J. H., & Cho, H. J. (2017). Predictors of success in combination of tongue base resection and lateral pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 274(5), 2197–2203. <https://doi.org/10.1007/s00405-017-4467-1>
- Isono, S., Remmers, J. E., Tanaka, A., Sho, Y., Sato, J., & Nishino, T. (1997). Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *Journal of Applied Physiology*, 82(4), 1319–1326. <https://doi.org/10.1152/jap.1997.82.4.1319>
- Jeong, J. I., Kim, H. Y., Hong, S. D., Gwanghui, R., Kim, S. J., Lee, K. E., ... Chung, S.-K. (2016). Upper Airway Variation and Frequent Alcohol Consumption Can Affect Compliance With Continuous Positive Airway Pressure. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*, 9(4), 346–351.
- Johns, M. W. (1991). A New Method for Measuring Daytime Sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale. *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society*, 14(6), 540–545.
- Jordan, A. S., & White, D. P. (2009). Pharyngeal motor control and the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 160(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2007.07.009>
- Jr Alves, M., Baratieri, C., Mattos, C. T., Brunetto, D., Fontes, R. da C., Santos, J. R. L., & Ruellas, A. C. de O. (2012). Is the airway volume being correctly analyzed? *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 141(5), 657–661. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2011.11.019>
- Kermadec, H. De, Blumen, M. B., Engalenc, D., Vezina, J., & Chabolle, F. (2014). Radiofrequency of the soft palate for sleep-disordered breathing : A 6-year follow-

- up study. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 131(1), 27–31. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2013.04.005>
- Kim, S. T., Park, K. H., Shin, S., Kim, J., Pae, C., Ko, K., ... Kang, S. (2017). Formula for predicting OSA and the Apnea – Hypopnea Index in Koreans with suspected OSA using clinical , anthropometric , and cephalometric variables. *Sleep & Breathing*, 21(4), 885–892. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1506-5>
- Koo, S. K., Ahn, G. Y., Choi, J. W., Kim, Y. J., Jung, S. H., Moon, J. S., & Lee, Y. Il. (2017). Obstructive sleep apnea in postmenopausal women : *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83(3), 285–291. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.011>
- Kryger, M. H. (1983). Sleep apnea - From the needles of Dionysius to continuous positive airway pressure. *Archives of Internal Medicine*, 143, 2301–2303.
- Kryger, M. H. (2012). Charles Dickens: Impact on medicine and society. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 8(3), 333–338. <https://doi.org/10.5664/jcsm.1930>
- Lacasse, Y., Bureau, M.-P., & Sériès, F. (2004). A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 59(1), 494–499. <https://doi.org/10.1136/thx.2003.011205>
- Lacasse, Y., Godbout, C., & Sériès, F. (2002). Independent validation of the Sleep Apnoea Quality of Life Index. *Thorax*, 57(6), 483–488.
- Lavanya, R., Balaji, D., Babu, G., Chavva, S., Boringi, M., Waghray, S., & Yeladandi, M. (2016). The role of oral physicians in predicting the risk of obstructive sleep apnea : A case-control study. *Imaging Science in Dentistry*, 46(3), 167–172. <https://doi.org/10.5624/isd.2016.46.3.167>
- Lei, Q., Lv, Y., Li, K., Ma, L., Du, G., Xiang, Y., & Li, X. (2017). Efeitos da pressão positiva contínua nas vias aéreas na pressão arterial em pacientes com hipertensão resistente e apneia obstrutiva do sono : revisão sistemática e meta-análise de seis ensaios clínicos controlados aleatórios. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, 43(5), 373–379.
- Lévy, P., Ryan, S., Oldenburg, O., & Parati, G. (2013). Sleep apnoea and the heart. *European Respiratory Review*, 22(129), 333–352. <https://doi.org/10.1183/09059180.00004513>
- Lim, D. J., Kang, S.-H., Kim, B.-H., Hong, S.-C., Yu, M. S., Kim, Y.-H., ... Jin, K. H. (2013). Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using radiofrequency-assisted uvulopalatoplasty with tonsillectomy. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 270(2), 585–593. <https://doi.org/10.1007/s00405-012-2082-8>

- Malhotra, A., Fogel, R. B., Edwards, J. K., Shea, S. A., & White, D. P. (2000). Local Mechanisms Drive Genioglossus Activation in Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1746–1749. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9907109>
- Marcus, C. L., Brooks, L. J., Draper, K. A., Gozal, D., Halbower, A. C., Jones, J., ... Shiffman, R. N. (2018). Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome abstract. *American Academy of Pediatrics*, 130(3), 576–584. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1671>
- Mason, M., Welsh, E. J., Smith, I. (2013). Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5). Art. No.: CD003002. DOI: 10.1002/14651858.CD003002.pub3.
- Mukherjee, S., Patel, S. R., Kales, S. N., Ayas, N. T., Strohl, K. P., Gozal, D., & Malhotra, A. (2015). An official American Thoracic Society Statement: the importance of healthy sleep. Recommendations and future priorities. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 191(12), 1450–1458. <https://doi.org/10.1164/rccm.201504-0767ST>
- Netzer, N. C., Stoohs, R. A., Netzer, C. M., Clark, K., & Strohl, K. P. (2016). Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 131(7), 485–491.
- Norton, N. S., & Netter, F. H. (2012). *Netter's head and neck anatomy for dentistry* (2^a ed.). Philadelphia, EUA: Elsevier Saunders.
- Oltmanns, K. M., Gehring, H., Rudolf, S., Schultes, B., Rook, S., Schweiger, U., ... Peters, A. (2004). Hypoxia Causes Glucose Intolerance in Humans. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(11), 1231–1237. <https://doi.org/10.1164/rccm.200308-1200OC>
- Ozcan, K. M., Ozcan, M., Ozdogan, F., Hizli, O., Dere, H., & Unal, A. (2013). The predictive value of Muller maneuver in REM-dependent obstructive sleep apnea. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 270(10), 2759–2762. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2509-x>
- Palombini, L. de O. (2010). Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, 36(2), 1–61. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132010001400003>
- Park, E., Younes, M., Liu, H., Liu, X., & Horner, R. L. (2008). Systemic vs. Central Administration of Common Hypnotics Reveals Opposing Effects on Genioglossus

- Muscle Activity in Rats. *Sleep*, 31(3), 355–365.
<https://doi.org/10.1093/sleep/31.3.355>
- Pepin, J. L., Negra, E. Della, Grosclaude, S., Billon, C., & Lévy, P. (1995). Sleep apnoea syndrome secondary to rheumatoid arthritis. *Thorax*, 50(6), 692–694.
- Peppard, P. E., Young, T., Barnett, J. H., Palta, M., Hagen, E. W., & Hla, K. M. (2013). Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *American Journal of Epidemiology*, 177(9), 1006–1014. <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>
- Piccin, C. F., Pozzebon, D., Scapini, F., & Corrêa, E. C. R. (2016). Craniocervical Posture in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *International Archives of Otorhinolaryngology*, 20(3), 189–195. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584295>
- Prinsell, J. R. (1999). Surgery in a Site-Specific Treatment Approach for Obstructive Sleep Apnea in 50 Consecutive Patients. *CHEST*, 116(6), 1519–1529. <https://doi.org/10.1378/chest.116.6.1519>
- Prinsell, J. R. (2000). Maxillomandibular Advancement (MMA) in a Site-Specific Treatment Approach for Obstructive Sleep Apnea : A Surgical Algorithm. *Sleep and Breathing*, 4(4). <https://doi.org/10.1007/s11325-000-0147-1>
- Ramirez, S. G., & Loube, D. I. (1996). Inferior sagittal osteotomy with hyoid bone suspension for obese patients with sleep apnea. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 122(9), 953–957.
- Remmers, J. E., deGroot, W. J., Sauerland, E. K., & Anch, A. M. (1978). Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *Journal of Applied Physiology*, 44(6), 931–938. <https://doi.org/10.1152/jappl.1978.44.6.931>
- Riley, R. W., Powell, N. B., & Guilleminault, C. (1986). Inferior Sagittal Osteotomy of the Mandible with Hyoid Myotomy-Suspension: A New Procedure for Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 94(5), 589–593. <https://doi.org/10.1177/019459988609400510>
- Riley, R. W., Powell, N. B., & Guilleminault, C. (1993). Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Review of 306 Consecutively Treated Surgical Patients. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 108(2), 117–125. <https://doi.org/10.1177/019459989310800203>
- Rowland, L. P. (2002). *Merritt tratado de neurologia* (10^a ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Ryu, H. H., Kim, C. H., Cheon, S. M., Bae, W. Y., Kim, S. H., Koo, S. K., ... Kim, B. J. (2015). The usefulness of cephalometric measurement as a diagnostic tool for

- obstructive sleep apnea syndrome: A retrospective study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 119(1), 20–31. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.07.537>
- Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest*, 146(5), 1387–1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
- Shea, S. A., Edwards, J. K., & White, D. P. (1999). Effect of wake-sleep transitions and rapid eye movement sleep on pharyngeal muscle response to negative pressure in humans. *The Journal of Physiology*, 520(3), 897–908. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.00897.x>
- Sher, A. E., Schechtman, K. B., & Piccirillo, J. F. (1996). The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 19(2), 156–177. <https://doi.org/10.1093/sleep/19.2.156>
- Silveira, F. L. C., Ferreira, G. D., & Orcy, R. B. (2017). Qualidade do sono em pacientes com apneia obstrutiva após cinco anos de uso de CPAP. *Ciência & Saúde*, 10(4), 207–212.
- Skatvedt, O. (1993). Localization of site of obstruction in snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome: a comparison of fiberoptic nasopharyngoscopy and pressure measurements. *Acta Oto-Laryngologica*, 113(2), 206–209. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8475738>
- Sobotta, J., Putz, R., & Pabst, R. (2000). *Atlas of human anatomy*. Sobotta (21ª ed., Vol. 1). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Sprenger, R., Martins, L. A. C., dos Santos, J. C. B., de Menezes, C. C., Venezian, G. C., & Degan, V. V. (2017). A retrospective cephalometric study on upper airway spaces in different facial types. *Progress in Orthodontics*, 18(1), 25. <https://doi.org/10.1186/s40510-017-0180-2>
- Storgaard, H., Mortensen, B., Almdal, T., Laub, M., & Tarnow, L. (2014). At least one in three people with Type 2 diabetes mellitus referred to a diabetes centre has symptomatic obstructive sleep apnoea. *Diabetic Medicine*, 31(11), 1460–1467. <https://doi.org/10.1111/dme.12477>
- Sutherland, K., Chan, A. S. L., & Cistulli, P. A. (2016). Three-dimensional assessment of anatomical balance and oral appliance treatment outcome in obstructive sleep apnoea. *Sleep and Breathing*, 20(3), 903–910. <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1304-x>

- Swedish Council on Health Technology Assessment. (2007) Obstructive Sleep Apnoea Syndrome: A Systematic Literature Review [Internet]. *Stockholm: Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU)*. SBU Assessment No. 184. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK447983/>
- Talih, F., Ajaltouni, J., Tamim, H., & Kobeissy, F. (2017). Risk of obstructive sleep apnea and excessive daytime sleepiness in hospitalized psychiatric patients. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 13*, 1193–1200. <https://doi.org/10.2147/NDT.S131311>
- Tangel, D. J., Mezzanotte, W. S., Sandberg, E. J., & White, D. P. (1992). Influences of NREM sleep on the activity of tonic vs. inspiratory phasic muscles in normal men. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 1058–1066. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.3.1058>
- Tangel, D. J., Mezzanotte, W. S., & White, D. P. (1991). Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men. *Journal of Applied Physiology*, 70(6), 2574–2581. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.6.2574>
- Júnior, J. T. M., Maurici, R., Tavares, M. G. S., Pizzichini, M. M. M., Pizzichini, E. (2017). The Quebec Sleep Questionnaire on quality of life in patients with obstructive sleep apnea : translation into Portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, 43(5), 331–336.
- Terán-Santos, J., Jiménez-Gómez, A., & Cordero-Guevara, J. (1999). The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *The New England Journal of Medicine*, 340(11), 847–851. <https://doi.org/10.1056/NEJM199903183401104>
- Vigneron, A., Tamisier, R., Orset, E., Pepin, J., & Bettega, G. (2017). Maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome treatment : Long-term results. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 45(2), 183–191. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2016.12.001>
- Weissheimer, A., Menezes, L. M. de, Sameshima, G. T., Enciso, R., Pham, J., & Grauer, D. (2012). Imaging software accuracy for 3-dimensional analysis of the upper airway. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 142(6), 801–813. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2012.07.015>
- Wetter, D. W., Young, T. B., Bidwell, T. R., Badr, M. S., & Palta, M. (1994). Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Archives of Internal Medicine*, 154(19), 2219–2224.
- Xiang, M., Hu, B., Liu, Y., Sun, J., & Song, J. (2017). Changes in airway dimensions

- following functional appliances in growing patients with skeletal class II malocclusion: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 97, 170–180.
<https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2017.04.009>
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England Journal of Medicine*, 328(17), 1230–1235.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199304293281704>
- Zagalo, C., Santos, J. M. dos, Cavacas, A., Silva, A. J. S., Evangelista, J. G., Oliveira, P., & Tavares, V. (2010). *Anatomia da cabeça e pescoço e anatomia dentária* (1^a ed.). Monte da Caparica, Portugal. Egas Moniz Publicações.
- Zinser, M. J., Zachow, S., & Bimaxillary, H. F. S. (2013). Bimaxillary ‘ rotation advancement ’ procedures in patients with obstructive sleep apnea: a 3-dimensional airway analysis of morphological changes. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 42(5), 569–578.
<https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.08.002>