

SÍNDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: ETIOLOGIA, MÉTODO DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E CONTROLE – REVISÃO DE LITERATURA

Recebido em 7/7/2010

Aceito para publicação em 21/8/2010

1º Ten (RM2-CD) Isabela de Avelar Brandão Macedo¹

Cristiane Costa da Cunha Oliveira, M.D., Ph.D.²

Maria de Lourdes Rabelo Guimarães³

Sueli de Souza Costa, M.D.⁴

RESUMO

Objetivo: Revisão da literatura sobre etiologia, método diagnóstico, prevenção e controle em Odontologia da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). A importância desta revisão está no fato de que a SAOS é um distúrbio crônico do sono, com trajetória evolutiva, alta taxa de morbidade e mortalidade, com consequências sistêmicas, e repercussões gerais hemodinâmicas, neurológicas e comportamentais; comprometendo a vida social e profissional do paciente. Métodos e Resultados: Consulta às bases de dados BBO e Lilacs, Medline, com recuperação de publicações no período de 10 anos (2001-2010). Conclusão: A etiologia é multifatorial, apresentando um conjunto sintomático múltiplo, desde o ronco até a sonolência excessiva diurna. Pacientes com alterações nas estruturas craniofaciais; alterações no comando ventilatório; glossoptose; obesidade; volume aumentado de secreções respiratórias; hipertrofia de amígdalas e/ou adenoides; e fatores extrínsecos tais como álcool, tabaco e drogas que deprimem o sistema nervoso central, além de componentes genéticos como retrognatias, micrognatias, face longa, posicionamento mais baixo do osso hioide, plano mandibular mais inclinado e macroglossia, podem desenvolver a SAOS. A polissonografia é o exame de eleição e a cefalometria pode também ser auxiliar no diagnóstico. O tratamento pode envolver desde intervenções cirúrgicas como também emprego de dispositivos intraorais e CPAP (Contínuos Positive Airway Pressure). A condução das terapias com CPAP ou dispositivos intraorais, quando indicadas, provam efetividade no tratamento. Pela repercussão da doença na vida profissional, social e da saúde do trabalhador, outros estudos sobre o tema devem ser estimulados.

Palavras-chave: Apneia do Sono Tipo Obstrutiva/etiologia; Síndromes da Apneia do Sono.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma desordem respiratória caracterizada pelo colapso repetido da via aérea superior durante o sono. É uma doença crônica, progressiva, incapacitante, com alta mortalidade e morbidade cardiovascular.¹ É um problema de saúde pública, devido às consequências cardiovasculares e aos riscos de acidentes ocupacionais e automobilísticos em decorrência da hipersonolência diurna.² Repercute nas atividades cotidianas do indivíduo como conversação, refeições, direção ou operação de máquinas, podendo causar acidentes em casa, no trabalho ou nas estradas, em consequência da dificuldade de controlar a sonolência excessiva diurna.³ É considerada como uma limitação significativa da qualidade de vida do indivíduo.⁴

A fisiopatologia é multifatorial, e pode resultar de alterações craniofaciais e diminuição da ação dos músculos dilatadores da faringe. A diminuição do espaço orofaríngeo é uma dessas alterações, caracterizando-se por uma tendência à retrognatias, micrognatias, face longa, posicionamento mais baixo do osso hioide, plano mandibular mais inclinado e macroglossia.⁵

A composição de uma equipe multiprofissional de saúde é relevante no tratamento da SAOS, com profissionais hábeis para diagnosticar e planejar o tratamento adequado e, em nível de saúde pública, divulgar as possibilidades de tratamento para este mal, contribuindo para melhorar a qualidade de vida dos indivíduos.

O objetivo deste artigo é promover uma revisão de literatura sobre a Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), enfocando sua etiologia, os métodos diagnósticos, sua prevenção e controle.

¹ Cirurgiã-Dentista da Capitania dos Portos de Sergipe – Marinha do Brasil. Mestranda em Saúde e Ambiente (Unit, SE), Especialista em Prótese Dentária (Unisa, SP), Especialista em Odontologia do Trabalho, Pós-graduanda em Ortodontia (Funorte, MG), Dentista com aperfeiçoamento em Odontologia do Sono.

² Doutora em Saúde Coletiva (UPE, PE), Mestre em Odontologia Social e Preventiva (UPE, PE), Professora titular do Curso de Odontologia (Unit, SE), Professora do Mestrado em Saúde e Ambiente (Unit, SE), Pesquisadora do Laboratório de Planejamento e Promoção de Saúde do Instituto de Tecnologia e Pesquisa (ITP, SE).

³ Especialista em Odontologia do Trabalho (Ciodonto, MG), Coordenadora do Curso de Odontologia do Sono da Estação Ensino/Ciodonto (MG), Membro da Associação Brasileira de Sono.

⁴ Mestre em Odontologia (Laser – Unicsul), Especialista em Estomatologia (Unisa), Especialista em Odontologia do Trabalho (CFO).

MÉTODOS

As informações para a elaboração deste artigo foram recuperadas nas bases de dados Bibliografia Brasileira de Odontologia (BBO), Medline e Lilacs, de artigos publicados no período de 10 anos (2001-10) onde foram encontradas produções científicas com esse enfoque, sendo que a base Lilacs apresentou dois artigos, Medline, 24 e a BBO, 25 artigos. Neste artigo, foram utilizados os descritores Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e Odontologia para a seleção dos artigos. Os critérios adotados para a inclusão dos artigos neste estudo foram: etiologia, método diagnóstico, prevenção e controle em Odontologia da SAOS.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatogenia da SAOS

A ocorrência de obstrução recorrente das vias aéreas superiores durante o sono caracteriza o distúrbio respiratório da SAOS. Quando se oblitera parcial ou totalmente a luz do tubo faríngeo, transitoriamente, ocorrem eventos de pausas respiratórias e despertares sucessivos durante o sono.⁶ Essa obstrução ocorre devido ao estreitamento dessas vias, que se estende desde a nasofaringe até a porção inferior da hipofaringe.

A interação entre fatores fisiológicos e alterações anatômicas dessa região é fundamental para compreender a patogênese da SAOS. Inúmeras causas têm sido sugeridas para elucidar a fisiopatologia desse transtorno,⁷ como:

- alterações nas estruturas craniofaciais;
- alterações no comando ventilatório;
- glossoptose;
- obesidade e aumento de tecido adiposo no tronco superior e na região cervical;
- volume aumentado de secreções respiratórias;
- hipertrofia de amígdalas e/ou adenoides;
- fatores extrínsecos tais como álcool, tabaco e drogas que deprimem o sistema nervoso central, além de componentes genéticos.

A SAOS é multifatorial e não totalmente esclarecida, decorre em parte de alterações anatômicas da via aérea superior e do esqueleto facial associadas a alterações neuromusculares da faringe.³

A maioria dos fatores de risco se encontra na presença de alterações funcionais e anatômicas da faringe, principalmente no envolvimento da parte superior das vias aéreas superiores (VAS), anormalidades craniofaciais (em especial a hipoplasia maxilar e/ou mandibular), anormalidades endócrinas como hipotireoidismo, acromegalia e influência genética.⁹⁻¹¹

As causas de obstrução de vias aéreas superiores associadas à SAOS anatomicamente podem estar localizadas: no nariz (desvio do septo, rinites alérgicas e não alérgicas, polipose, atresia coanal, colapso de válvula, tumores e tamponamento), na rinofaringe (hiperplasia adenoidiana, estenose rinofaringe, tumores), boca e orofaringe (hiperplasia de tonsila faríngea, hiperplasia de tonsila lingual, macroglossia, micrognatia congênita e adquirida, lipoma cervical, tumores), laringe (edema, redundância de estruturas supraglóticas, paralisia de pregas vocais, tumores); além de causas neuromusculares (paralisia cerebral, distrofia muscular, distrofia miotônica, miastenia grav, miopatias congênitas, miopatias metabólicas, esclerose múltipla, hipotireoidismo, lesões medulares, AVC bulbar).¹¹

De acordo com a mais recente classificação de distúrbios do sono (International Classification of Sleep Disorders, 2005) da Academia Americana de Medicina do Sono, a SAOS integra a categoria dos distúrbios respiratórios do sono. Essa classificação agrupa os distúrbios do sono segundo características fisiopatológicas e clínicas, por compartilhar os códigos segundo a Classificação Internacional das Doenças (CID), e é baseada na queixa principal (distúrbio: insônia, hipersonia); na etiologia (distúrbio do ritmo circadiano) ou no órgão ou sistema onde o problema surge (distúrbio respiratório do sono).¹²

Exames clínicos, sinais e sintomas

O diagnóstico clínico das alterações é realizado através de exame físico, onde variáveis antropométricas (peso e altura), a circunferência do pescoço e a pressão arterial são mensuradas.³ Além disso, é fundamental a avaliação facial e da via aérea superior.¹⁴ O Quadro 1 resume os principais achados do exame físico na SAOS.³

Quadro 1: Principais achados do exame físico na SAOS

Obesidade (índice de massa corporal ≥ 30 kg/m ²)
Circunferência cervical (maior que 43 cm nos homens e 38 cm nas mulheres)
Circunferência abdominal (acima de 95 cm nos homens e 85 cm nas mulheres)
Classificação de Mallampati modificada (Classes III e IV)
Hipertrofia de tonsilas palatinas (Graus III e IV)
Presença de palato ogival

Fonte: Adaptado de Bitencourt, 2008.

A classificação de Mallampati modificada é utilizada para verificação de possíveis alterações na morfologia da cavidade oral, seja por aumento do tecido mole (principalmente volume da língua) ou por hipodesenvolvimento da estrutura óssea bimaxilar.¹⁴ No índice de Mallampati modificado, a Classe I de alteração é caracterizada pela visualização de toda a parede posterior da orofaringe incluindo o polo inferior das tonsilas palatinas; a Classe II é visualizada pela parede posterior da orofaringe; a Classe III é visualizada pela inserção da úvula e o palato mole (não é possível evidenciarmos a parede posterior da orofaringe) e a Classe IV é visualizada somente por parte do palato mole e o palato duro.³

O tamanho das tonsilas palatinas também é considerado, onde o aspecto dos pilares pode ser volumoso e medianizado, com inserção baixa dos pilares posteriores da úvula formando uma membrana bilateral, paralelamente à extensão da úvula (também denominado de “palato-web”); palato mole posteriorizado com diminuição do espaço retropalatal, palato mole espesso e alongado e úvula espessa e alongada.¹²

A graduação das tonsilas palatinas é dividida em Grau I (tonsilas palatinas ocupam até 25% do espaço orofaríngeo); Grau II (tonsilas palatinas ocupam entre 25% a 50% do espaço orofaríngeo); Grau III (tonsilas palatinas ocupam entre 50% e 75% do espaço orofaríngeo) e Grau IV (tonsilas palatinas ocupam mais de 75% do espaço orofaríngeo).^{3,1}

A avaliação da morfologia craniofacial pode detectar hipoplasia

maxilar e retroposição mandibular. Alterações na oclusão dentária (mordida cruzada, mordida aberta, má oclusão de classe de Angle), presença de palato ogival e estreitamento lateral da maxila podem sugerir crescimento inadequado da maxila e/ou mandíbula.¹²

Outros exames são necessários para o diagnóstico da SAOS, como a polissonografia, rinoscopia, nasofaringolaringoscopia, tomografia computadorizada e a cefalometria. Os critérios para a SAOS no adulto foram indicados durante o I Consenso em Ronco e Apneia do Sono (2000), permitindo a construção do Guia Prático com origem de critérios para diagnóstico e tratamento da SAOS: A, B + D ou C + D (Quadro 2).³

Quadro 2: Critérios para o diagnóstico de SAOS de acordo com o I Consenso em Ronco e Apneia do Sono (2000)

A	No mínimo um dos critérios abaixo: <ul style="list-style-type: none"> ● episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia; ● acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixias; ● companheiro(a) relata ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono.
B	Polissonografia apresentando: <ul style="list-style-type: none"> ● cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneia e/ou hipopneia e/ou despertar relacionado ao esforço respiratório –DRER) por hora de sono; ● evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.
C	Polissonografia apresentando: <ul style="list-style-type: none"> ● quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneia/hipopneia e/ou DRER) por hora de sono; ● evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.
D	O distúrbio não pode ser mais bem explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou distúrbios por uso de substâncias.

Fonte: Adaptado de Bitencourt, 2008.

Como forma de diagnóstico, podem ser aplicados questionários, auxiliando na detecção precoce ou confirmação da doença.¹³ Entre os validados no Brasil, mais conhecidos e utilizados atualmente, estão:

- Questionário Clínico de Berlim, onde a presença de sintomas como sonolência ou ronco habitual e intenso têm o mesmo peso que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) ou o índice de massa corporal (IMC), para prever a doença;
- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (Pittsburgh Sleep Quality Index – PSQI), que avalia a qualidade do sono em relação ao último mês e fornece uma medida da qualidade do sono padronizada, discriminando os “bons dormidores” e os “maus dormidores”;
- Escala de Sonolência de Epworth (Epworth Sleepiness Scale – ESS), um questionário que se refere à possibilidade de cochilar, sendo utilizado para medir a sonolência diurna excessiva.

A SAOS, devido aos recorrentes microdespertares noturnos e às pausas respiratórias, pode acarretar alterações funcionais, neurocognitivas e psicossociais.¹⁸ Prejuízos das funções cogniti-

vas, tais como concentração, atenção, memória e de função executiva são frequentemente observados entre os indivíduos com SAOS, além de irritabilidade, ansiedade, depressão e diminuição das atividades sociais, por apresentarem sonolência diurna e déficit de atenção.³

Pacientes com SAOS sentem-se cansados no período da manhã, apresentam boca seca e alguns queixam-se de cefaleia (que pode durar de 1 a 2 horas), entre outros sinais e sintomas (Quadro 3).³

Quadro 3: Sinais e sintomas mais comuns na SAOS

Sintomas noturnos	Sintomas diurnos
Ronco rressuscitativo	Sonolência excessiva
Pausas respiratórias no sono testemunhadas	Sono não reparador
Episódios de sufocação	Cefaleia matutina
Despertares frequentes	Alteração de humor
Noctúria	Dificuldade de concentração
Sudorese excessiva	Alteração de memória
Pesadelos	Diminuição da libido
Insônia	Fadiga
Pirose e regurgitação	
Engasgos	

Fonte: Adaptado de Bitencourt, 2008.

A gravidade da SAOS é considerada leve quando a sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem pouca atenção, como assistir televisão, ler ou andar de veículo como passageiro. Neste nível de SAOS, os sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional. Na polissonografia, o índice de apneia e hipopneia (IAH) apresenta valores dentro da escala (de 5 a 15).³

Para que a SAOS seja considerada moderada, a sonolência ou episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção, como assistir a eventos sociais, prejudicando moderadamente a função social ou ocupacional. O IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30.³

A SAOS grave se caracteriza quando o IAH for superior a 30 e a sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante as atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir. A função social ou ocupacional é consideravelmente alterada.³

A sonolência excessiva é o sintoma diurno mais evidente, principalmente quando o indivíduo está em situação relaxada, como sentado, lendo ou vendo televisão. A dificuldade de controlar a sonolência interfere negativamente na sua participação em atividades do cotidiano, como assistir a concertos, ir ao cinema ou teatro, presenciar reuniões. Em casos mais severos, o indivíduo não controla a sonolência extrema em situações ativas, conversação, refeições, direção ou operação de máquinas, podendo causar acidentes em casa, no trabalho ou nas estradas.³

O ronco, produzido pela vibração do palato mole e/ou outros tecidos bucofaringeos, durante a passagem do ar, na função respiratória,¹⁶ é um dos sinais que pode acompanhar a SAOS. Cerca de 40%

a 60% dos adultos roncam, mas apenas cerca de 3% da população adulta apresenta pausas respiratórias ao dormir. Também podem ser encontrados episódios de bruxismo (fenômeno de ranger os dentes durante o sono),¹⁷ principalmente durante a fase 2 do sono Rapid Eye Movement (REM, movimento rápido dos olhos).¹⁸

Entre as morbidades mais frequentes associadas à SAOS estão as arritmias cardíacas, a hipertensão arterial sistêmica, angina noturna, refluxo gastroesofágico, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC).^{19,20} Alterações vasculares, endoteliais, e da coagulação sanguínea também têm sido descritas, além de relatos de morte súbita.⁹

Dados epidemiológicos revelam que a SAOS apresenta alta incidência e prevalência, atingindo 2% da população feminina e 4% da masculina. Pode acometer qualquer faixa etária, entretanto, o pico de incidência está situado entre 40 e 60 anos. A SAOS é considerada problema de saúde pública, devido às consequências cardiovasculares e aos riscos de acidentes ocupacionais e automobilísticos em decorrência da hipersonolência diurna.^{2,21}

No caso específico dos motoristas profissionais, há alta prevalência de distúrbios respiratórios do sono em comparação com a média populacional. No Brasil cerca de 26% de 10.101 motoristas de transporte rodoviário de carga foram considerados de alto risco para SAOS.²² Outro estudo nacional com 300 motoristas identificou hipersonolência em 46,3%, observando uma significativa associação com a presença de roncos e uma correlação positiva entre a hipersonolência e histórico de acidentes.²³

Cefalometria aplicada para diagnóstico de Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

A análise tradicional cefalométrica, ou seja a mensuração das estruturas craniofaciais a partir de telerradiografias, fornece informações básicas do padrão esquelético do paciente, mas para o diagnóstico de SAOS são realizadas pelo menos três tomadas iniciais: em repouso, em manobra de Muller (inspiração forçada durante tomada radiográfica) e em protrusão.²⁴ Atualmente não há consenso se a cefalometria deve ser solicitada para todos os pacientes com SAOS, porém alguns autores acreditam que ela deva ser solicitada para todos os casos que serão submetidos à cirurgia, já que os achados cefalométricos são úteis na decisão acerca do tipo de cirurgia a ser realizada.^{25, 26}

Para outros autores, a cefalometria é auxiliar na elaboração de plano de tratamento, na observação das alterações anatômicas progressivas durante o desenvolvimento das doenças respiratórias obstrutivas, na avaliação e acompanhamento de casos tratados, e nas pesquisas que procuram elucidar os componentes anatômicos responsáveis pelas obstruções do espaço aéreo durante o sono.¹

É um exame necessário ao se indicar aparelhos intraorais, por fornecer dados adicionais sobre a resposta do paciente a esta modalidade e tratamento.²⁶ Deve ser realizado principalmente quando se suspeita de dismorfismo craniofacial.²⁷

A análise cefalométrica para aferições das displasias esqueléticas fornece dados para direcionamento de tratamentos. Elas não são muito visíveis clinicamente e poderão apresentar bloqueios das VAS nos níveis da oro e hipofaringe, principalmente em pacientes com retrusão esquelética da mandíbula e maxila concomitante e harmonia facial.²⁴

A profundidade da orofaringe varia de acordo com a idade do indivíduo, não se devendo adotar um valor médio para representar todas as faixas etárias. O tipo de má oclusão é capaz de determinar alterações no espaço aéreo orofaríngeo e os valores médios da profundidade da orofaringe são maiores nos indivíduos que apresentam má oclusão Classe III do que naqueles que apresentam má oclusões Classes I e II de Angle. Os índices de normalidade para a profundidade da orofaringe, segundo a idade, são os seguintes: entre 8,76 mm e 14,86 mm para a faixa etária 6-11 anos; entre 9,07 mm e 15,07 mm para a faixa etária 12-17 anos; e entre 9,55 mm e 16,99 mm para a faixa etária 18-24 anos.²⁸

As alterações cefalométricas mais encontradas nos pacientes com SAOS são: retrognatia, via aérea estreita, plano mandibular distante ao osso hioide, base de crânio curta e palato mole alongado. Graus de gravidade da SAOS variados apresentaram diferenças significativas na estrutura e função da via aérea.²⁷

As anormalidades cefalométricas variam de acordo com a obesidade em pacientes com SAOS. Os não obesos com SAOS apresentam base de crânio curta e retrognatia, enquanto obesos apresentam palato mole alongado e aumento do volume lingual. Tais características deram origem à teoria do esqueleto craniofacial favorável: pacientes com oclusão dentária adequada (Classe I de Angle) tolerariam melhor o excesso de peso sem desenvolver SAOS, enquanto pacientes com retrognatia desenvolvem SAOS mesmo com IMC adequado.^{27,29} Entretanto, a cefalometria associada ao IMC possui alto valor preditivo positivo e não substitui a polissonografia no diagnóstico de SAOS.³⁰

As análises cefalométricas podem fornecer informações sobre o crescimento distinto dos componentes esqueléticos do crânio e face, bem como dos tecidos moles do espaço aéreo superior; definir as dimensões e o alinhamento das estruturas anatômicas interdependentes; observar a repercussão das anomalias de natureza óssea sobre os tecidos moles e vice-versa; diagnosticar as anomalias de cada indivíduo; fornecer subsídios para elaboração de plano de tratamento direcionado a minimizar ou corrigir os sítios obstrutivos, e auxiliar na escolha da melhor terapia para pacientes roncadores ou com distúrbios respiratórios do sono.¹

Diagnóstico pela polissonografia

A polissonografia (PSG) é o termo genérico que se refere ao registro simultâneo de algumas variáveis fisiológicas durante o sono.¹ Ela é, geralmente, realizada em laboratório de sono que deve estar sob a direção de um médico responsável.³ A montagem polissonográfica possibilita o registro em polígrafo do eletroencefalograma (EEG), do eletrooculograma (EOG), da eletromiografia (EMG) do mento e membros, das medidas do fluxo oronasal, do movimento tóraco-abdominal, do eletrocardiograma (ECG) e da oximetria de pulso. Canais adicionais também podem estar disponíveis para registro de outros parâmetros, tais como a posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco e derivações suplementares de EEG.³¹

O estagiamento do sono é baseado no padrão de ondas cerebrais, na atividade muscular, no mento e no oculograma analisados a cada período de 20 ou 30 segundos, que é denominado “época” e deve ser feito visualmente, por profissional treinado,

por não haver evidências de que as análises automáticas sejam confiáveis.³²

O estágio 1 do sono se caracteriza pela presença predominante de ondas cerebrais de baixa frequência e amplitude (ondas teta), redução da atividade muscular em relação à vigília e movimentos oculares lentos. O estágio 2 caracteriza-se pela presença de complexo K, fusos do sono e ausência de movimentos oculares. No sono de ondas lentas (estágios 3 e 4) há presença de ondas de grande amplitude e baixa frequência (ondas delta). No sono REM ocorre acentuada redução ou ausência do tônus muscular, movimentos oculares rápidos e ondas em dente de serra. São também analisadas a respiração, a saturação da oxihemoglobina, a frequência cardíaca, entre outros.³¹

Parâmetros polissonográficos

O laudo polissonográfico deve apresentar:³

1. nome completo, idade, sexo, peso, altura, data e identificação do exame;
2. resultados das variáveis do sono analisadas – tempo total de sono (TTS); tempo de vigília, tempo total de registro (TTR); eficiência do sono: TTS/TTR; latência para o início do sono, latência para o sono REM e para os demais estágios do sono; duração (minutos) e a proporção dos estágios do sono do TTS; número total e o índice das apneias e hipopneias (IAH) por hora de sono; valores da saturação e os eventos de dessaturação da oxihemoglobina (quedas > 3% ou 4%, com 10 segundos); número total e o índice dos movimentos periódicos de membros inferiores por hora de sono; número total e o índice dos microdespertares por hora de sono e sua relação com os eventos respiratórios ou os movimentos de pernas; ritmo e frequência cardíaca;
3. gráficos comparativos entre as variáveis do sono – a distribuição e a proporção dos estágios do sono podem ser representadas num gráfico denominado hipnograma;
4. conclusão dos achados;
5. assinatura do médico responsável.

A gravação simultânea em vídeo possibilita a identificação dos comportamentos anormais durante o sono, como nas parasônias do sono REM e NREM (Non-Rapid Eye Movements, ou sono sincronizado).³

Sistemas polissonográficos

O estudo polissonográfico de noite inteira realizado no laboratório é o método padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono. Mas há sistemas portáteis para a monitoração domiciliar, utilizados principalmente para o diagnóstico de apneia e hipopneia do sono obstrutiva. A Associação Americana de Distúrbios do Sono (AADS) adverte para que essa monitoração se restrinja a pacientes com sintomas clínicos acentuados, ou quando a polissonografia (PSG) clássica não esteja disponível. Já a polissonografia do tipo “split-night” consiste, numa mesma noite, em registro inicial para diagnóstico da SAOS, seguido de titulação da pressão positiva em via aérea. É uma alternativa para casos graves, mas não é recomendado como rotina, devido às suas limitações. Conhecida com “nap-study”, a polissonografia realizada

durante o dia, por um período de tempo curto, não é aceitável por subestimar a presença e gravidade da SAOS.³

Diante da diversidade dos sistemas polissonográficos disponíveis, um Comitê da AADS publicou uma revisão desses sistemas, classificando-os em diferentes níveis de resolução.³²

1. Nível I (polissonografia padrão ouro): tem o mínimo de sete canais, incluindo eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiografia (EMG) submentoniana, eletrocardiograma (ECG), fluxo aéreo oronasal, movimento respiratório e saturação da oxihemoglobina. É realizada em laboratório e acompanhada por técnico treinado.
2. Nível II (polissonografia portátil): tem o mínimo de sete canais, incluindo EEG, EOG, EMG submentoniana, ECG (ou registro de frequência cardíaca), fluxo aéreo oronasal, movimento respiratório, saturação da oxihemoglobina. Registro realizado em casa, sem acompanhamento técnico. Quando comparada a polissonografia convencional com a de Nível II, a primeira mostrou maior acurácia para a avaliação dos estágios do sono.
3. Nível III (sistema portátil modificado para diagnóstico da SAHOS): possui o mínimo de quatro canais, incluindo ventilação (pelo menos dois canais para movimentos respiratórios, ou movimento respiratório e fluxo aéreo oronasal), ECG (ou registro de frequência cardíaca), saturação da oxihemoglobina. Somente as variáveis cardiorrespiratórias são avaliadas, não sendo possível a análise dos parâmetros do sono. Essa modalidade apresenta alta sensibilidade e especificidade para apneia do sono quando aplicada a uma população sintomática. Recomendada apenas para adultos.
4. Nível IV (registro contínuo de um ou dois parâmetros): mínimo de um canal (saturação da oxihemoglobina por oximetria, associada ou não a registro de frequência cardíaca). Inclui desde um simples oxímetro até os dispositivos com algoritmos de análise mais sofisticados. A oximetria de pulso, combinada a um escore clínico, é útil como teste de triagem na seleção de pacientes para a polissonografia padrão.

As terapêuticas propostas incluem medidas de higiene do sono, utilização de aparelhos com pressão positiva em via aérea superior e/ou intraorais, cirurgias nasais, faríngeas e craniofaciais. Em curto prazo, os tratamentos minimizam os sintomas associados e, em longo prazo, evitam as complicações da doença, sobretudo as cardiovasculares.¹⁵

O intuito do tratamento é regularizar os distúrbios respiratórios, da saturação da oxihemoglobina e das fases de sono, além de propiciar o desaparecimento dos despertares noturnos, do ronco e dos sintomas clínicos.¹⁵ É composto de medidas comportamentais, como perda de peso, diminuição na ingestão e/ou consumo moderado de álcool e medicamentos, terapia posicional, adequadas medidas de higiene do sono e Continuous Positive Airway Pressure (CPAP, ou seja pressão positiva contínua na via aérea).¹⁵

Para outros autores, pode incluir ainda tratamento farmacológico, cirurgias e terapias combinadas.^{33, 34}

O tratamento clínico mais recomendado atualmente é a utilização de máscara nasal, CPAP. Porém, pela pouca aceitação e pelo desconforto gerado no paciente, os aparelhos intraorais estão sendo também indicados.^{1,3} Contudo, as terapêuticas indicadas dependem

da gravidade do transtorno diagnosticado.

O recortamento cirúrgico do espaço faringiano é uma modalidade de tratamento, embora difícil de ser adotado em pacientes graves, pois muitos locais anatômicos poderão estar envolvidos com a síndrome, constituindo dificuldades para ressecção de muitos tecidos para abrir as vias aéreas superiores, causando sequelas ao paciente.²⁴

O aparelho intraoral (AIO) de reposicionamento mandibular tem sido sugerido como recurso clínico, não cirúrgico, para o tratamento do ronco e da SAOS de intensidade leve, e em casos de intensidade moderada quando o paciente é intolerante ao uso do CPAP.³⁶

O princípio de ação dos aparelhos intrabucais é promover alterações nas estruturas anatômicas das vias aéreas superiores, para manter a potência dessas vias durante a respiração noturna. A anteriorização mandibular, realizada pelos dispositivos de avanço mandibular, aumenta a atividade dos músculos genioglosso e pterigoideos laterais, transmitindo tensões à musculatura supra e infra-hioidea, que, por consequência, irá proporcionar um posicionamento anterossuperior do osso hioide em relação à coluna cervical e ampliará as dimensões do conduto faríngeo. Essa nova situação anatômica é capaz de reduzir a vibração dos tecidos moles da orofaringe, que resulta no ronco, e assim, permitir a ventilação adequada durante o sono.⁹

CONCLUSÃO

A SAOS é um problema de saúde pública, devido às consequências cardiovasculares e aos riscos de acidentes ocupacionais e automobilísticos em decorrência da hipersonolência diurna, e se traduz em uma limitação significativa da qualidade de vida do indivíduo.

A SAOS tem origem multifatorial, não totalmente esclarecida, podendo ser decorrente de alterações anatômicas da via aérea superior e do esqueleto facial, associada a alterações neuromusculares da faringe.

Entre os métodos diagnósticos, a polissonografia realizada sob supervisão técnica constitui o padrão para avaliação desse distúrbio respiratório. O diagnóstico requer ainda a presença de sintomas associados às alterações polissonográficas.

A detecção precoce da SAOS e o encaminhamento para o tratamento previne de forma adequada as possíveis morbidades relacionadas a esse distúrbio. As terapias com CPAP ou dispositivo intraoral, respeitando-se suas indicações, apresentam resultados positivos.

O profissional de Odontologia, treinado com experiência no atendimento global de saúde bucal e munido de conhecimento em medicina do sono e distúrbios respiratórios do sono, tem papel importante na equipe multidisciplinar que visa ao tratamento dos doentes com SAOS.

Pela repercussão da doença na vida profissional, social e na saúde do indivíduo, do trabalhador e da população em geral, outros estudos sobre o tema devem ser estimulados, visando à prevenção ou ao tratamento da SAOS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dal Fabbro C, Chaves Jr CM, Tufik S. A odontologia na medicina do sono. Maringá: Dental Press; 2010.
2. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Reviews*. 2003;7(1):9-33.

3. Bitencourt LRA. Diagnóstico e tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS): guia prático. São Paulo: Livraria Médica Paulista; 2008.

4. Mediano O. Hipersonolência diurna e variáveis polissonográficas em doentes com síndrome da apnéia do sono. *Eur Respirat J*. 2007;13(6).

5. Walker RE. Snoring and obstructive apnea. In: Bailey BJ. *Head and Neck Surgery- Otolaryngology*. 4th ed. [place unknown]: LWW; 2006.

6. Chaves Jr CM. Pacientes com síndrome de apnéia e hipopnéia do sono obstrutiva avaliados pela análise cefalométrica das contrapartes de Enlow. [tese]. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas; 2000.

7. Hoekema A, Hovinga B, Stegenga B, de Bont LGM. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil*. 2003;30:690-6.

8. Togeiro SMGP, Martins AB, Tufik S. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: abordagem clínica. *Rev Bras Hipertensão*. 2005;12(3):196-9.

9. Togeiro SMGP. Avaliação peri-operatória da apnéia obstrutiva do sono no obeso. *Pneumol Paul*. 2008;21(3):21-4.

10. Martinho FL. Análise crítica da indicação do tratamento cirúrgico na SAOS. *Pneumol Paul*. 2008;21(3):51-4.

11. Colombini NP. Síndrome de apnéia obstrutiva do sono: Enfoque maxilofacial e otorrinolaringológico. In: Colombini NP. *Cirurgia da face: Interpretação funcional e estética*. [Local desconhecido]. Revinter; 2002. v.2.

12. Zonato AL, Bittencourt LRA, Martinho FL. Head and neck physical examination comparison between non-apneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope* 2005;115:1030-4

13. Bertolazi AN. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: escala de sonolência de Epworth e índice de qualidade do sono de Pittsburgh. [dissertação]. Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.

14. Kyung SH, Park YC, Pae YK. Obstructive sleep apnea with the oral appliance: experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions. *Angle Orthod*. 2004;75:15-22.

15. Genta PR, Lorenzi Filho G. Distúrbios respiratórios do sono: tratamento clínico. *Pneumol Paul*. 2008;21(3):55-8.

16. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep*. 1999;22:667-89.

17. Douglas CR. Tratado de Fisiologia aplicado às ciências da saúde: fisiologia dos estados de consciência. São Paulo: Robe; 1994. p. 335-51.

18. Bader GG. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Rev Sleep*. 1997;20(11):982-90.

19. Tarantino AB. Doenças pulmonares. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

20. Guimarães KCC. Efeitos dos exercícios orofaríngeos em pacientes com apnéia obstrutiva do sono moderada: estudo controlado e randomizado. [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina; 2008.

21. Drager LF. Complicações cardiovasculares na síndrome da

apnéia obstrutiva do sono. *Pneumol Paul.* 2008; 21(3):15-20.

22. Moreno CR, Carvalho FA, Lorenzi C, Matuzaki LS, Prezotti S, Bighetti P, et al. High risk for obstructive sleep apnea in truck drivers estimated by the Berlin questionnaire: prevalence and associated factors. *Chronobiol Int.* 2004;21:871-9.

23. Pinho RS, Silva Jr FP, Bastos JP, Maia WS, Mello MT, Bruin V, et al. Hypersomnolence and accidents in truck drivers: a cross-sectional study. *Chronobiol Int.* 2006;23:963-71.

24. Simões DO. Cefalometria em apnéia do sono. In: Pinto JA. Ronco e apnéia do sono. [Local desconhecido]: Revinter; 2000. p.47-72.

25. Riley RW. Obstructive sleep apnea and maxillomandibular advancement: an assessment of airway changes using radiographic and nasopharyngoscopic examinations. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002 May;60(5):526-30.

26. Petri N, Suadican O, Wildschiodtz G, Bjorn-Jorgensen J. Predictive value of Muller maneuver, cephalometry and clinical features of the outcome of uvulopalatopharyngoplasty: evaluation of predictive factors using discriminant analysis in 30 sleep apnoea patients. *Acta Otolaryngologica.* 1994;114: 565-71.

27. Horiuchi A, Suzuki M, Ookubo M, Ikeda K, Mitani H, Sugawara J. Measurement techniques predicting the effectiveness of an oral appliance for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Angle Orthod.* 2005 Nov;75(6):1003-11.

28. Nuernberg CHG, Vilella OV. Avaliação cefalométrica da orofa-

ringe. *Rev Odonto Ciênc.* 2006;21:370-5.

29. Liao YF. Upper Airway and Its surrounding structures in obese and nonobese patients with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope.* 2004 Jun;114(6):1052-9.

30. Telles PAS, Dolci JEL. Simplificando a cefalometria. *Acta ORL.* 2007 Jun;25(2):170-2.

31. Togeiro SMGP, Smith AK. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005; 27:8-15.

32. Iber C, Ancoli-Israel S, Cheeson A, Quan SF. The AASM manual for scoring of sleep associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2007.

33. Fairbanks DNF, Fujita S. Snoring and obstructive sleep apnea. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995.

34. George P. A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Orthod.* 1987;16:171-5.

35. Nowara WS. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Rev Sleep.* 1995;18(6):501-10.

36. Hoekema A, Hovinga B, Stegenga B, de Bont LGM. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil.* 2003;30:690-6.

Como citar este artigo: Macedo IAB, Oliveira CCC, Guimarães MLR, Costa SS. Síndrome de apnéia obstrutiva do sono: etiologia, método diagnóstico, prevenção e controle - revisão de literatura. *Arq Bras Med Naval.* 2010;71(1):70-76.

M MOBILI LE GNO

MOBILIARIO EM GERAL

Rua do Acre 77- Terceiro Piso - Centro - RJ

PABX: (21) 2253-7313 - sac@mobilidilegno.com.br

