

APNEIA DO SONO E OBESIDADE: REVISÃO DE LITERATURA

Alexandre Monçale Neto¹
Ana Beatriz Boamorte Cortela²
Anna Paula de Campos Gonçalves Bernardes³
Anny Silva de Carvalho⁴
Cristiano Raiter Jr⁵
Danyelee Mouro⁶
Igor Alfonso Carneiro Ribeiro de Menezes⁷
Matheus de Paulo Coelho Rodrigues⁸
Natália Monteiro Nolêto⁹
Vitoria Coelho Silva¹⁰
Clóvis Botelho¹¹

RESUMO

A apneia é a interrupção completa do fluxo de ar nas vias aéreas superiores, com despertares curtos durante o sono. Isso ocasiona a falta de ventilação alveolar resultando em dessaturação da oxihemoglobina e aumento da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂). O presente artigo descreve a fisiopatologia, os fatores de risco, o diagnóstico e o tratamento da apneia, com destaque para uma das principais comorbidades: a obesidade. Este artigo busca reconhecer a importância do conhecimento da apneia do sono e o manejo adequado dessa condição para melhorar a qualidade de vida do paciente. Para esta revisão bibliográfica não sistemática foram utilizadas as bases de dados Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google Acadêmico e NCBI Pubmed. Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados 30 artigos, selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

Palavras-chave: Apneia do sono, obesidade, tratamento, diagnostico, fisiopatologia.

¹ Discente do Curso de Medicina do Univag

² Discente do Curso de Medicina do Univag

³ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁴ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁵ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁶ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁷ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁸ Discente do Curso de Medicina do Univag

⁹ Discente do Curso de Medicina do Univag

¹⁰ Discente do Curso de Medicina do Univag

¹¹ Docente do curso de Medicina do Univag

ABSTRACT

The apnea is complete cessation of airflow in the upper airway, with short awakenings during sleep. This leads to a lack of alveolar ventilation resulting in oxyhemoglobin desaturation and increased partial pressure of carbon dioxide in arterial blood (PaCO₂). This article discusses the pathophysiology, risk factors, diagnosis and treatment of apnea, especially a major comorbidities: obesity. This article seeks to recognize the importance of knowledge of sleep apnea and the appropriate management of this condition to improve the quality of life of patients. For this non-systematic literature review were used databases Scientific Electronic Library Online (SCIELO) , Google Scholar and PubMed NCBI . At the end of the literature review were actually used 30 articles selected according to the quality and relevance to the theme.

Keywords: Sleep apnea, obesity, treatment, diagnosis, pathophysiology

Introdução

Tanto em países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento, a prevalência da obesidade vem aumentando entre os adultos.(1) Segundo estimações da Organização Mundial da Saúde (OMS), pelo menos 1 bilhão de pessoas no mundo apresentam excesso de peso, das quais, 300 milhões são obesos. (2)

O sono é um processo neural ativo necessário à homeostase. (3) Nesse contexto, a obesidade é um dos fatores que podem alterar a estabilidade do sono. (4) A prevalência dos distúrbios do sono vem crescendo bastante nos últimos anos, em paralelo a obesidade. (5)

Estes agravos relacionados ao sono causam, em longo prazo, significativas alterações neuropsicológicas e cardiovasculares, interferindo sócio economicamente na vida de pacientes afetados. O ronco interfere de forma significativa na vida social do paciente. (6) Ademais, estudos comprovam que a mortalidade da SAOS aumenta ao se associar com outras doenças, como a hipertensão arterial sistêmica, obesidade, doenças cardiopulmonares, acidente vascular encefálico e álcool. (7)

Cerca de 60% a 90% dos indivíduos diagnosticados com a síndrome da apneia do sono, têm o índice de massa corpórea superior a 29kg/m², confirmando a relação entre tal síndrome e a obesidade, e está ligado a parte anatômica e funcional das vias aéreas superiores, do sistema nervoso e dos níveis séricos de leptina em obesos.

Por conta dessa relação entre apneia do sono e obesidade, foi delineado este artigo de revisão com objetivo de analisar a fisiopatologia da apneia do sono, e poder contribuir de forma positiva na vida de pacientes, melhorando a qualidade de vida dos mesmos, abordando inclusive os possíveis tratamentos. (8)

Metodologia

Para a presente pesquisa foram utilizadas as bases de dados Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google Acadêmico e NCBI Pubmed. A procura dos artigos, foi limitada entre os anos de 1999 a 2015, usando-se como palavras-chave: apneia do sono, obesidade, tratamento, diagnostico e fisiopatologia. Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados 30 artigos, selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

Definição

Pausas respiratórias intercaladas com microdespertares caracterizam o evento de apneia. Esses eventos ocorrem durante o sono e é decorrente da obstrução total da via aérea superior. O resultado significativo disso é o aumento da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial e dessaturação da oxihemoglobina, devido à falta de ventilação alveolar. (9)

Nessas situações de apneias e reoxigenação, as modificações repetidas na saturação sanguínea ocasionam lesões no endotélio semelhantes àquelas que ocorrem nos tecidos isquêmicos que são posteriormente reoxigenados. Isso acontece devido ao aumento de espécies reativas de oxigênio resultantes da redução incompleta do oxigênio pelas mitocôndrias. Esse episódio causa danos aos vasos sanguíneos, aumentando o risco para doenças cardiovasculares. (10)

Desse modo, a apneia decorre de distúrbios anatômicos e fisiológicos. Em relação à anatomia, destaca-se a organização das vias aéreas superiores, sendo esta região representada

por músculos dilatadores e constritores e por estruturas ósseas que determinam o tamanho da via aérea. Os distúrbios fisiológicos são representados pela respiração, sobretudo ao controle da ventilação pulmonar, e pelo sono, em que a obstrução ocorre predominantemente na fase REM.

Esses distúrbios são influenciados por mecanismos, sendo estes classificados como fatores riscos, representados, de modo geral, pelo idade, sexo, postura, hormônios, e em destaque a gordura corporal, sendo um fator de risco representado pelo IMC (índice de massa corporal) maior que 30 e pela obesidade visceral. (9)

Em se tratando de obesidade, foi constatado que o excesso de gordura corporal leva ao estreitamento da faringe, bem como o comprometimento da estrutura das vias aéreas superiores e a redução do volume pulmonar. (11) Convém citar que o tecido adiposo secreta adipocinas que estão relacionadas com a danificação do controle neuromuscular desse sistema. (12)

Cita-se também que a apneia possui três classificações, visto que a apneia obstrutiva é o prejuízo da passagem de ar pelo bloqueio súbito das vias aéreas superiores. Já na apneia central ocorre a falha do sistema nervoso central na ativação dos músculos participantes do processo respiratório. Por fim, a apneia mista é caracterizada pela interrupção no centro respiratório seguida por aumento do esforço respiratório em uma via aérea obstruída. (6)

Fisiopatologia

O desequilíbrio de forças entre as pressões positivas de estruturas perifaríngeas e intrafaríngeas induzem a oclusão faríngeana. A causa da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono ainda não foi descoberta, entretanto, há diversos fatores que contribuem para o seu aparecimento como idade, sexo, postura e gravidade, fatores anatômicos, fatores genéticos e fatores funcionais. (12)

Idade

Estudo realizado no Laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, no período de 1992 a 2002, com pacientes entre 21 a 88 anos. Esses indivíduos foram divididos em dois grupos, sendo usado o ponto de corte de 55 anos. Os resultados demonstraram que aqueles com idade inferior a 55 anos a frequência foi de 61,2%, já aqueles com idade superior ao ponto de corte apresentaram frequência de 78,0%. O efeito da idade parece ter maior influência no sexo feminino, nelas o SAHOS praticamente dobra quando comparado os grupos com idade maior e menor que 55 anos.

Estudos demonstram que com o avançar da idade, há maior tendência de ganho de peso e consequentemente um aumento na circunferência do pescoço devido ao acúmulo de gordura. Existem dados controversos sobre a atividade da musculatura dilatadora da faringe com o avançar da idade, contudo, o que tudo indica é que ela se encontra diminuída em idades mais avançadas, ocorrendo uma diminuição do calibre das Vias aéreas superiores (VAS). (9,11)

Outro estudo, Projeto PENSA, realizado com a participação de alunos do curso de psicologia da Universidade Federal de Juiz de Fora, mostrou que a SAHOS é o segundo transtorno mais prevalente em idosos. Sendo que com o avanço da idade, a síndrome se torna mais comum em mulheres. Assim, a conclusão do estudo se assemelha a do Laboratório do sono. (13)

Sexo

Observou-se em pesquisa realizada no Laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, que a prevalência da apneia do sono é maior em homens do que em mulheres, cerca de 71,7% nos homens e 28,3% nas mulheres. Grande parte das estimativas apresenta a relação homem/mulher encontra-se entre 2:1 e 4:1.

Mulheres nos pós menopausa apresentam maior prevalência de apneia do que aquelas em pré-menopausa, isso pode ser influenciado devido a diminuição do hormônio progesterona que ocorre no climatério. Esse hormônio parece ter um efeito protetor, porém ainda não está bem esclarecido o seu mecanismo que exerce essa proteção, acredita-se que há um aumento da resposta ventilatória à hipóxia, e também um efeito nos músculos dilatadores das VAS,

esse último em pacientes acordados. Já a testosterona parece ter influência no aumento do colapsabilidade da faringe, um dos motivos seria que distribuição de gordura central predomina no sexo masculino, enquanto no sexo feminino há uma distribuição periférica, protegendo-as. (9,11,12)

Postura e gravidade

As estruturas das VAS são modificadas tanto em forma quanto em tamanho dependendo da posição em que o indivíduo assume. Em decúbito dorsal, a língua e o palato mole são deslocados posteriormente, o que reduz a área da orofaringe. Pesquisas realizadas usando medidas antropométricas das VAS demonstraram que não houve diferença estatísticas entre os sexos, considerando áreas e volumes das VAS na posição de decúbito. Entretanto, houve mudanças significativas nos homens na posição deitado do que as mulheres. Na posição sentada, foram encontrados maior área faringe máxima, maior junção orofaríngea e maior área de secção transversal da junção orofaringe para a glote nos homens. (9,11)

Fatores neuromusculares

Um dos mecanismos fisiopatológicos dessa doença envolve a teoria do balanço das pressões. Indivíduos que tem a síndrome da apneia obstrutiva possui um desbalanço entre as forças dilatadoras e constritoras na região das vias aéreas superiores. Além disso, o fechamento da faringe desses pacientes ocorre com pressão positiva, isto é, quando a pressão intraluminal possui níveis atmosféricos, sendo que o normal para o fechamento são valores negativos para essa estrutura anatômica.

Ainda sobre os fatores neuromusculares, existe uma teoria em que a faringe é considerada um tubo colapsável. Esse tubo possui um fluxo aéreo que aumenta proporcionalmente ao aumento da pressão, sendo esta pressão igual ao esforço respiratório. No entanto, isso se verifica até atingir um platô, em que o fluxo aéreo não é mais influenciado pela pressão. Dentro disso, também se destaca que o fluxo aéreo máximo depende da resistência dessa região e da pressão no tecido ao redor da faringe.

Isso está relacionado com o estreitamento da faringe que causa um maior colapso nessa região, sendo a responsável por esse colapso a pressão citada na lei do tubo. Consequentemente, há um aumento do fluxo aéreo e a pressão intraluminal se torna mais negativa. Isso termina no estreitamento das vias aéreas superiores, resultando em um ciclo vicioso.(14)

Alterações nos receptores locais

O ronco, que está presente nos pacientes com apneia obstrutiva, causa uma vibração de baixa frequência que resulta em trauma crônico das vias aéreas superiores. Isso ocasiona perda de sensibilidade na via aferente, lesionando também as fibras sensoriais dos mecanorreceptores e fibras motoras dos músculos dilatadores da faringe, terminando por estreitar a via aérea superior. (14)

Fatores anatômicos

A anatomia pode ser um fator desencadeante da SAHOS, principalmente a parte externa da cabeça e pescoço, pois o esqueleto craniofacial protege as vias aéreas superiores. Várias anormalidades como atresia de coanas, alterações da conformação da base do crânio, micrognatia e hipoplasia mandibular podem provocar obstrução respiratória. Dentre essas, a micrognatia costuma existir com macroglossia e hipoplasia mandibular é encontrada em síndromes com anomalias crânios faciais (Down, Crouzon, Apert, Pfeiffer, etc) ambas estão associadas com o posicionamento posterior da base da língua, o que gera um estreitamento das VAS. Outro fator anatômico é a presença de palato ogival em pessoas com SAHOS devido a posição posterior da língua pode forçar os processos palatinos laterais a se expandirem sobre a língua, erroneamente posicionada, antes da fusão na linha média. Esses são fatores que independem do peso do paciente, o que explica a presença de SAHOS em pessoas magras.(9,11,12)

As estruturas das VAS em pessoas normais possuem diâmetro lateral maior do que o diâmetro anteroposterior. Em paciente com SAHOS ocorre o inverso: o diâmetro lateral torna-se menor que o antero-posterior, isto é, a parede fica mais circular ao invés do formato

elíptico laterolateral, resultando em um estreitamento em um ponto importante, a região retropalatal. Esse estreitamento anatômico é ocasionado pelo aumento de tecido adiposo parafaríngeo. (9,11)

Gordura corporal

No estudo realizado no Laboratório de sono do Hospital Português em Salvador, Bahia, os indivíduos apresentaram-se com sobrepeso (38,4%) e obesidade (36,3%), e esses valores demonstraram forte relação com a gravidade, sendo que medida que se aumentava o IMC, aumentava a gravidade da SAHOS. Vale ressaltar que o aumento da gordura corporal é o único fator reversível para a SAHOS.

Apesar de ser fato a relação entre a apneia e a obesidade, ainda não se sabe os mecanismos pelo o qual essa interação ocorre. Sugere-se que o excesso de peso levaria ao estreitamento da faringe, ou por deposição de gordura nas paredes da faringe ou então nas estruturas parafaríngeas, como língua, palato mole e úvula. Esse aumento de gordura ao redor da faringe e suas estruturas aumentaria a complacência da mesma, favorecendo o colapso durante o sono.

A leptina é um hormônio antiobesidade, ele é produzido em maior parte pelo tecido gorduroso branco. Quando encontrado em alta quantidade no organismo, pode ser indicativo de resistência ao hormônio, devido a possíveis defeitos em receptores ou pós-receptores. A obesidade pode levar a essa resistência, desse modo, relacionando a leptina também está favorecendo o surgimento da SAHOS.(9,11)

Hormônios femininos e masculinos

O estado hormonal do indivíduo pode influenciar na atividade dilatadora dos músculos da VAS. A progesterona tem importante participação na função respiratória, isso pode ser evidenciado durante a fase lútea do ciclo menstrual, em que neste período, há grande nível de atividade ventilatória. Esse mesmo hormônio quando administrado de forma exógena se mostra eficaz no aumento da ventilação durante o sono de homens e mulheres com apneia. O estrogênio também está relacionado com uma melhora na atividade respiratória, pois está

associado a diminuição plasmática de interleucina 6, que se encontra aumentada em paciente com apneia. Entretanto, o hormônio testosterona quando administrado em mulheres e homens saudáveis induz apneias sem que haja aumento de peso, consequentemente provocando maior colapsabilidade das VAS.

A testosterona também pode influenciar os quimiorreceptores centrais controladores da ventilação, aumentando sua sensibilidade a mínimas variações da PaCO_2 . Desse modo, quando hiperventilamos voluntariamente ou em situações de elevada altitude, o nível de PaCO_2 diminui no sangue desencadeando uma apneia central, pois os quimiorreceptores entendem que não é mais preciso ventilar.

A síndrome do ovário policístico (SOP) parece ter influência no surgimento da SAHOS, o que a torna de grande relevância, já que é o distúrbio endócrino mais comum em mulheres antes da menopausa. Estudos demonstram uma maior prevalência de apneia em mulheres com SOP do que em mulheres saudáveis quando comparadas por peso e idade. Em relação à apneia do sono, os hormônios femininos possuem um papel protetor e os masculinos influenciam negativamente. (9,11)

Fatores genéticos

A herança familiar tem importante influência no surgimento da SAHOS, pois fatores genéticos relacionados com a estrutura craniofacial, a distribuição de gordura corpórea, o controle neural das VAS e o comando central da respiração interagem para produzir o fenótipo da síndrome. Vários estudos mostram maior prevalência de SAHOS em parentes de primeiro grau, estatisticamente variando de 22 a 84%. Genes específicos responsáveis pelo surgimento da SAHOS ainda não foram encontrados, porém, a influência genética na apneia é evidente, o que possibilita um diagnóstico mais preciso através do histórico familiar. (9,11)

A influência da genética está associada a genes que possivelmente controlam o desenvolvimento craniofacial nos indivíduos, que se relaciona ao maior risco de ocorrerem os distúrbios no sono, pois é uma chance para possuir uma via aérea pequena. Outro fator demonstra que certa resposta genética pode causar maior deficiência na resposta à hipóxia e à hipercapnia.

Destaca-se também que crianças com respiração bucal possuem maior resistência nasal e aumento das adenoides. Isso influencia no desenvolvimento de vários músculos dessa região, sobretudo ao desenvolvimento faríngeo, além de interferir no crescimento de certas estruturas, como o osso hioide, maxilar e mandibular. (14)

Fatores funcionais

Os músculos intercostais e dilatadores das VAS sofrem durante o sono hipotonia fisiológica. Além disso, no sono de ondas lentas, o reflexo de ativação dos músculos genioglosso e tensor do véu palatino é reduzido ou até abolido. Desse modo, há um menor calibre das VAS e conseqüentemente diminuição do fluxo aéreo. Pessoas com doenças neuromusculares que levam à hipotonia generalizada (distrofias musculares) ou incoordenação (paralisia cerebral) têm alto risco de SAOS severa. (15)

Relações com a Obesidade

A obesidade atinge grande parte da população mundial. Estima-se que entre 1980 e 2013, houve um aumento no número de pessoas que possui IMC de 25 Kg/m² ou mais de 28,8% para 36,9% nos homens, e nas mulheres este número saltou de 29,8% para 38,0%. Em alguns países como Tonga a prevalência estimada de homens adultos obesos ultrapassou 50%, já outros países como Kiribati, Kuwait e Líbia foi o a prevalência de mulheres adultas obesas que ultrapassou 50%. Assim como nos adultos, a prevalência de crianças e adolescentes em estado de sobrepeso e obesidade aumentou, em meninos de 8,1% para 12,9% e em meninas de 8,4% para 13,4%. (16)

Segundo pesquisa do Ministério da saúde, em 2006 42,7% da população brasileira estava acima do peso, após realizada novamente em 2011, este número subiu para 48,5%, revelando, então, que quase metade da população brasileira está acima do peso e que o agravamento é o aumento de mais de 0,5% do sobrepeso e obesidade por ano. Ainda foi possível observar

no presente estudo que o fator sobrepeso é maior no sexo masculino (52,6%), já que esta taxa entre o sexo feminino é de 44,7%.(17)

A obesidade ou sobrepeso, além de promover altos custos econômicos à sociedade, promove riscos ao indivíduo que está acima do peso, podendo desenvolver doenças crônicas como diabetes mellitus, doenças cardiovasculares e a Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono, sendo esta última o objetivo de estudo deste artigo.(4)

O principal fator de risco para a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono é a obesidade, visto que cerca de 70% dos que sofrem desta síndrome são obesos. (10) Esta favorece o aumento da resistência das vias aéreas superiores pois torna a região da faringe mais facilmente colapsável. Isso se dá pelo aumento no diâmetro do pescoço somado ao aumento da deposição de tecido adiposo nas paredes da região da faringe, ocasionando a maior infiltração de gordura no interior da célula estriada que somada a diminuição do seu tônus basal, ao aumento da úvula e ao acúmulo de tecido adiposo na base da língua proporcionam uma maior carga para os músculos dilatadores da faringe. Além disso, como já demonstrado por vários estudos, o perímetro da cintura e a espessura das pregas cutâneas desta região (gordura visceral) estão mais correlacionadas com a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono que o próprio peso, IMC e gordura corporal total, já que um aumento de 0,09 do perímetro da cintura está relacionada a um aumento de 3 a 4 vezes nas chances de se ocasionar a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.(18)

Existem características clínicas semelhantes entre a síndrome da apneia do sono com a síndrome metabólica, como obesidade visceral, sexo masculino, hipertensão arterial e dislipidemia. Essa relação entre as duas doenças é chamada de síndrome Z. Entretanto, é importante ressaltar que a obesidade não é o principal fator de semelhança entre as duas doenças, pois um estudo feito em indivíduos apneicos e não obesos demonstrou que também a síndrome da apneia obstrutiva está associada a certas características clínicas da síndrome metabólica.

Dentro desse assunto, foi constatado que nos indivíduos apneicos e com resistência à insulina ocorrem mecanismos como ativação do sistema nervoso simpático e de fatores pró-inflamatórios, bem como a redução de adiponectina, resultando na hipoxemia durante os

eventos apneicos, (19) e também disfunção do eixo somatotrófico e corticotrófico. (20) Outro fator verificado foi que o tecido adiposo de indivíduos com resistência à insulina torna-se mais vulnerável à ação dos glicocorticoides, resultando em grande ocorrência de vasoconstrição arterial e, conseqüentemente, o surgimento da hipertensão arterial. (21)

Além dessas conseqüências, existem pesquisas que relacionam a síndrome da apneia com as dislipidemias. Ressalta-se que mesmo os resultados se mostrarem controversos, chegou-se à conclusão que existe uma relação inversamente proporcional entre índices de apneia e hipopneia (IAH) e níveis de HDL colesterol, bem como a relação proporcional de IAH e triglicerídeos nos homens e mulheres mais jovens. Ademais, em outro estudo foi relatado que as propriedades antiaterogênicas do HDL nos pacientes com apneia estavam diminuídas, assim, não ocorre a inibição da oxidação do LDL. Por fim, as partes do LDL oxidadas estavam em altas concentrações, sendo estas mais aterogênicas.(14) Em outro artigo sobre o perfil cardiovascular nos pacientes com SAOS foi relatado um estudo feito em animais para relatar se a hipóxia intermitente crônica induz a aterosclerose. Nos achados dessa pesquisa, além de encontrarem as lesões ateroscleróticas, também encontrou aumento nos níveis de colesterol total e LDL-colesterol e redução dos níveis de HDL-colesterol. (19)

Visto que a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono está intimamente relacionada à obesidade central, o uso da terapia de pressão contínua positiva das vias aéreas demonstrou redução do acúmulo da gordura visceral, independente se houve diminuição do peso ou não. Foi observado que o paciente portador da Síndrome Obstrutiva do Sono possui níveis elevados de leptina. Esta, secretada pelo tecido adiposo, é responsável pela regulação do peso corporal por meio do controle do apetite e gasto energético. Deve-se ainda salientar que a Síndrome Obstrutiva do Sono por si só não é capaz de elevar níveis de leptina, todavia a terapia com CPAP pode auxiliar na diminuição do nível deste hormônio, uma vez que a secreção de leptina é estimulada pela hipóxia e pelo estresse através da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. (10)

Diagnóstico e Tratamento

Diagnóstico

O diagnóstico da apneia obstrutiva do sono é feito através do perfil clínico do paciente e da realização da polissonografia. Em relação aos sintomas para o diagnóstico clínico, é preciso se atentar aos relatos de fadiga, déficits cognitivos que podem resultar em acidentes de trabalho e de trânsito, irritabilidade e sobretudo a sonolência diurna. Contudo, esse último quesito pode estar relacionado a outras situações ou patologias, como o hipotireoidismo, a narcolepsia e depressão. A sonolência diurna pode ser identificada pela Escala de Sonolência de Epworth, visto que uma pontuação acima de 10 indica a sonolência excessiva. (6,22) Deve-se atentar também a um exame físico minucioso dos sistemas cardiovascular, respiratório e neurológico. (23)

A polissonografia é considerada um exame padrão ouro para o diagnóstico da apneia. É realizado o monitoramento durante todo o sono do paciente, em que se verifica todas as suas variáveis fisiológicas. O exame determina o registro do eletroencefalograma, eletroculograma e eletromiograma submentoniano, oximetria que permite a saturação de gás oxigênio arterial, frequência cardíaca e variações ventilatórias que classificam as apneias em centrais ou obstrutivas. Esse exame capta os eventos respiratórios e, a partir disso, pode se obter a somatória das apneias e hipopneias, por hora de sono, que fornece o índice de apneia-hipopneia (IAH). A gravidade da apneia é determinada pelo IAH: grau leve: $5 < \text{IAH} < 15/\text{hora}$; grau moderado: $15 < \text{IAH} < 30/\text{hora}$; grau acentuado: $\text{IAH} > 30/\text{hora}$. Por fim, as desvantagens do teste polissonográfico são o alto custo e o pequeno número de centros onde se realiza o exame. (6,18,22)

Tabela 1 - Escala de sonolência de Epworth				
Situação	Chance de cochilar			
	0	1	2	3
Sentado e lendo				
Assistindo televisão				
Sentado em um lugar público (ex.: sala de espera, cinema, igreja)				
Como passageiro de trem, carro ou ônibus, andando 1 hora sem parar				
Deitando-se à tarde para descansar, quando as circunstâncias permitem				
Sentado e conversando com alguém				
Sentado calmamente após o almoço (sem álcool)				
Digirindo um carro enquanto para por alguns minutos ao pegar trânsito intenso				

0 = nenhuma chance de cochilar; 1 = pequena chance de cochilar; 2 = moderada chance de cochilar; 3 = alta chance de cochilar.

Tratamento

Existem várias formas de tratamento com o objetivo de extinguir os eventos obstrutivos ou centais, a fim de restabelecer a normalidade do sono, bem como a oxigenação arterial, com a redução dos efeitos colaterais. (22)

Tratamento Comportamental

Esse tratamento visa a eliminação dos fatores de risco e se baseia principalmente na higiene do sono, evitando-se a privação do sono e a posição em decúbito dorsal horizontal. Além disso, indica-se a perda de massa gorda e a retirada de bebidas alcoólicas durante o período noturno, pois o álcool diminui o tônus da musculatura das vias aéreas superiores, além de tornar o mecanismo de despertar ineficiente, prolongando, assim, os eventos de apneia. (22,24)

Tratamento Clínico

O tratamento farmacológico apresenta resultados controversos, no entanto, pode-se ressaltar que a reposição hormonal nos indivíduos que apresentam acromegalia e hipotireoidismo apresenta bons resultados, assim como a reposição com hormônios femininos em mulheres na menopausa. Também existem drogas que são estimuladoras da ventilação, como a protriptilina que diminui o tempo de apneia e melhora a oxigenação noturna, sendo

que o seu efeito se baseia na redução do tempo de sono REM e no aumento do estado de alerdo durante a vigília. No entanto, um de seus efeitos colaterais é ocasionar arritmias cardíacas. (6,25)

Dentro desse tópico há os dispositivos para a manutenção de uma via aérea patente, destacando-se o CPAP (do inglês continuous positive airway pressure), que direciona um fluxo contínuo de ar através de uma interface nasal, oral ou oronasal, sendo assim um suporte das vias aéreas superiores. Consequentemente, ocorre uma distensão passiva, evitando o colapso dessa região durante o período noturno. É uma escolha para pacientes com apneia de grau moderado a grave. O CPAP está presente apenas na inspiração, no entanto, existe a terapia que atua em dois níveis de pressão, tanto na inspiração como na expiração, chamado de BiPAP. (22,26)

A terapia fonoaudiológica vem melhorando significativamente os sintomas primários e proporcionando uma melhor qualidade de vida. Em pacientes com SAOS (síndrome da apneia obstrutiva do sono), foi possível perceber uma melhora de 40% a 50% na quantidade de paradas respiratórias, e uma consequente diminuição do ronco e da sonolência diurna após o começo do tratamento. (24)

Existem evidências científicas que os aparelhos intraorais reduz os eventos respiratórios anormais durante o período noturno, melhorando os sintomas de sonolência. Ademais, é um tratamento de baixo custo, sendo utilizado para o tratamento do ronco primário e da síndrome da apneia obstrutiva de grau leve. (25,27) Os aparelhos intraorais possuem a função de mover a mandíbula ou a língua anteriormente, ampliando a via aérea, além de, possivelmente, alterar o tônus da musculatura dessa região, evitando o colapso. Há também o retentor lingual que, ao manter a língua anteriormente, ocorre a estabilização da mandíbula e do osso hioide, impedindo a oclusão faríngea e os aparelhos elevadores do palato mole, que eleva essa estrutura anatômica e desobstrui o local, entretanto, este pode ocasionar náusea pelo seu posicionamento. (28)

É importante destacar um aparelho diferente dos outros, chamado de aparelho anti-ronco. Este aparelho, através de suas duas bases metálicas, duas placas miorrelaxantes e

elásticos intermaxilares, promove os movimentos fisiológicos da mandíbula durante o sono, que atua em sincronia com os músculos da mastigação. (29)

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico possui o objetivo de alterar os tecidos moles da via aérea superior e o esqueleto de apoio da região. É interessante ressaltar que não existe um procedimento cirúrgico que resolva as necessidades do paciente. Assim, diante disso, pode ser realizada mais de uma cirurgia para a eficácia do tratamento. (25)

Dentre os procedimentos cirúrgicos feitos no tratamento da apneia do sono, são feitos:

Amigdalectomia ou Adenoidectomia: é um procedimento de retirada da amígdalas e adenoide que aumenta o tamanho e a abertura de passagem de ar da via aérea superior.

Uvulopalatofaringoplastia: É realizada para diminuir, remover ou reorganizar as partes a nível retropalatal, isto é, palato mole e úvula. Também pode envolver a remoção de uma parte do tecido mole a partir das áreas da faringe. Pode ser feita com laser ou onda de radiofrequência para remover e moldar o tecido.

Avanço maxilo-mandibular: também pode ser realizado através da cirurgia, além do uso do aparelho intra-bucal. Este procedimento é indicado para os pacientes que possuem a estrutura maxilar como a principal suspeita do problema é indicado para casos que não responderam a outras cirurgias ou uma máquina CPAP com sucesso. É mais invasiva e envolve o deslocamento do maxilar superior e inferior para frente ou uma reestruturação do queixo, maxilar ou mandíbula.

Suspensão do osso hióide: É um procedimento que puxa anteriormente o osso hioide, um dos pontos de fixação da língua, colocando-o na frente da laringe. (30)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir disso, a SAHOS é considerada um problema de saúde pública grave, pois suas consequências trazem prejuízos tanto particulares quanto para a sociedade. Uma pessoa com privação do sono apresenta um menor rendimento em suas atividades cotidianas se comparada

a uma pessoa sem privação. Assim, pessoas com SAHOS possuem maior propensão a dificuldades de trabalho e a sofrerem acidentes ocupacionais.

Além disso, existem as complicações associadas à síndrome e/ou provocadas por ela que geram custos a saúde pública, como hipertensão, diabetes e problemas cardiovasculares. Grande parte dessas complicações tem grande associação com a obesidade, a qual possuem índices cada vez maiores e que é a única causa reversível da SAHOS. Desta forma, a perda de peso é o principal fator do tratamento.

É importante ressaltar que quanto mais cedo for diagnosticada a SAHOS, mais fácil se torna o tratamento e as complicações são menores, favorecendo a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Popkin B. Global context of obesity. Handb Obes Prev. 2007;227–38.
2. Haslam D, James W. Obesity. Lancet. 2005;366(9492):1197–209.
3. Menna-Barreto L, Marques N. Introdução ao Estudo da Cronobiologia. Ícone Editora e EDUSP. 1988. 253-258 p.
4. Mancini M, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2000;44(1):81–90.
5. Gibson G. Obstructive sleep apnea syndrome: underestimated and undertreated. Br Med Bull. 2005;72:49–63.
6. Balbani APS, Formigoni GGS. Ronco e síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Rev Ass Med Bras. 1999;45(3):273–8.
7. Reimão R, Joo S. Mortalidade da apnéia obstrutiva do sono. Rev Assoc Med Bras. 2000;46(1).
8. Gami A, Caples S, Somers V. Obesity and obstructive sleep apnea. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003;32:869–94.
9. Martins AB, Tufik S, Moura SMGPT. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. J bras pneumol. 2007;33(1).

10. Lima AMJ de, Franco CMR, Castro CMMB de, Bezerra A de A, Jr LA, Halpern A. Contribuição da apnéia obstrutiva do sono para o estresse oxidativo da obesidade. Arq Bras Endocrinol Metab. 2008;52(4).
11. Daltro CH da C, Fontes FH de O, Jesus RS, Gregorio PB, Araújo LMB. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006;50(1).
12. Silva G, Sander H, Eckeli A, Fernandes R, Coelho E, Nobre F. Conceitos básicos sobre síndrome da apneia obstrutiva do sono. Rev Bras Hipertens. 2009;16(3):150–7.
13. Oliveira B, Yassuda M, Cupertino A, Neri A. Relações entre padrão do sono, saúde percebida e variáveis socioeconômicas em uma amostra de idosos residentes na comunidade - Estudo PENSA. Cien Saude Colet. 2010;15(3):851–60.
14. Palombini L. Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. J Bras Pneumol. 2010;36(2):61.
15. Balbani A, Weber S, Montovani J. Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005;71(1):74–80.
16. Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany E. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014;384(9945):766–81.
17. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Números da Obesidade no Brasil. 2016; Available from: <http://www.endocrino.org.br/numeros-da-obesidade-no-brasil/>
18. Fernandes M. Síndrome de apneia obstrutiva do sono e obesidade. Rev da SPCNA. 2006;12(2):41–57.
19. Cintra F, Tufik S, Paola A, Feres M, Mello-Fujita L, Oliveira W, et al. Perfil cardiovascular em pacientes com apneia obstrutiva do sono. Arq Bras Cardiol. 2011;96(4).
20. CARNEIRO G, FILHO FFR, TOGEIRO SM, TUFIK S, ZANELLA MT. Interações entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Resistência à Insulina. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007;51(7).

21. Carvalho J, Andrade G, Nascimento L, Rodrigues A, Suiter E. Risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com consumo alimentar. *Rev Neurocienc.* 2015;23(4):567–74.
22. Yagi CA. CPAP no tratamento da apneia obstrutiva do sono: indicações e implicações. *Rev Bras Med.* 2010;1(60):117–24.
23. Abreu G, Oliveira L, Nogueira A, Bloch K. Quadro clínico: reconhecimento do paciente com apneia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16(3):164–8.
24. Soares E, Pires J, Menezes M, Santana S, Fraga J. Fonoaudiologia e Ronco - Apneia do Sono. *Rev CEFAC.* 2010;12(2):317–25.
25. Bittencourt L, Caixeta E. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS. *J Bras Pneumol.* 2010;36(2):23–7.
26. Fagundes SC, Lorenzi-Filho G, Guimarães GM, Magalhães F, Cabral MM. Programa saúde respiratória – apneia do sono. *Soc Bras Pneumol e Tisiol [Internet].* 2015; Available from: <http://sbpt.org.br/espaco-saude-respiratoria-apneia-do-sono/>
27. Palombini L. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. *J Bras Pneumo.* 2010;36(2):1–61.
28. Moure S, Migliavacca R, Araújo E. Aparelhos intraorais: uma opção no tratamento do ronco e da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono. *Rev Bras Med.* 2010;67(7):13–20.
29. Ito F, Ito R, Moraes N, Sakima T, Bezerra M, Meirelles R. Condutas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) com enfoque no Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO). *R Dent Press Ortodon Ortop Facial.* 2005;10(4):143–56.
30. Camacho M, Certal V, Capasso R. Comprehensive review of surgeries for obstructive sleep apnea syndrome. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013;79(6):780–8.