

Diretrizes

Recomendações para o
Diagnóstico e Tratamento da
**Síndrome da Apneia
Obstrutiva do Sono
no Adulto**



Associação Brasileira do Sono



Terapia Respiratória



"Amor Pela Vida"

20 anos respirando com você!

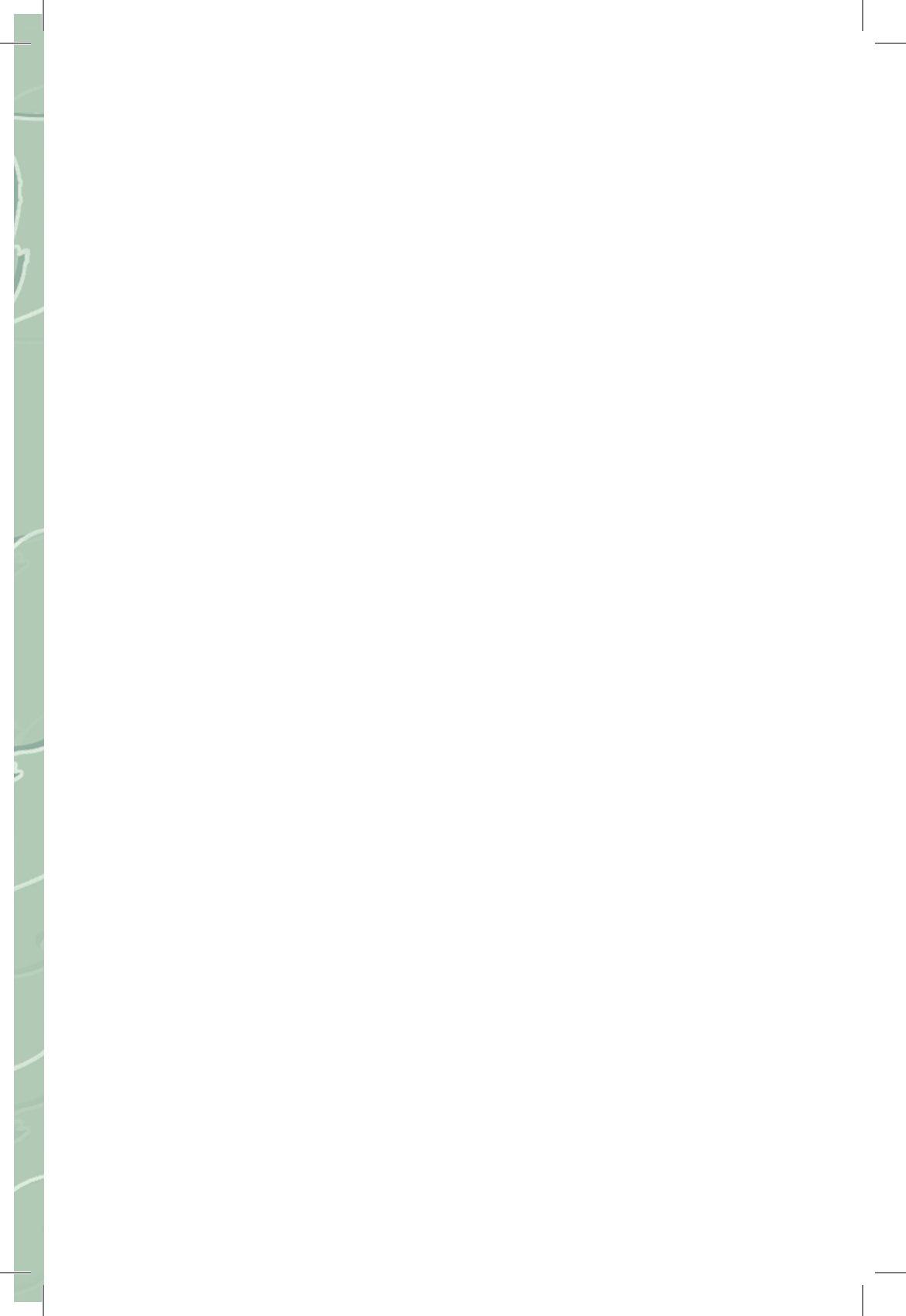
- ✓ **Apneia do Sono**
- ✓ **Oxigenoterapia**
- ✓ **Rede Canalizada de Gases**
- ✓ **Monitores de Gases Respiratórios**

Distribuidor



Rua Conselheiro Saraiva, 674 - Santana - São Paulo / SP
0800-170 250 / 11 2978-3344 respirox@respirox.com.br

www.respiroxvirtual.com.br



©2013 by **Fernanda Haddad e Lia Bittencourt**

Todos os direitos reservados.
É proibida a reprodução total ou parcial deste volume, de qualquer forma ou por quaisquer meios, sem o consentimento expresso da editora.

Coordenação Editorial

Estação Brasil

Realização

Associação Brasileira de Sono - ABS

Revisão

Daniella Pina e Gabriel Miranda

Diagramação e Capa

Julia Candido

Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da
Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono no Adulto -
São Paulo: Estação Brasil, 2013

HADDAD, Fernanda; BITTENCOURT, Lia
Bibliografia.
ISBN 978-85-67467-00-9

Fernanda Haddad e Lia Bittencourt
Organização

Recomendações para o
Diagnóstico e Tratamento da
**Síndrome da Apneia
Obstrutiva do Sono
no Adulto**

1ª edição

São Paulo
Estação Brasil

2013





Realização



Associação Brasileira do Sono

Diretrizes Clínicas para o Diagnóstico e
Tratamento da Síndrome da Apneia
Obstrutiva do Sono no Adulto

Diretoria Executiva - Gestão 2012/2013

Presidente: Francisco Hora de O. Fontes

Vice-Presidente: Andrea Bacelar

Secretário: Maurício Bagnato

Tesoureira: Fernanda Haddad

**<http://www.absono.com.br>
absono@absono.com.br**

Secretária executiva: Marli Regina Pereira
(11) 5908-7111





Patrocinadores



LUMIAR

Saúde

Terapia Respiratória

**LUMIAR HEALTH BUILDERS EQUIPAMENTOS
HOSPITALARES LTDA - EPP**



Physical Care

PHYSICAL CARE PRODUTOS MÉDICOS LTDA



"Amor Pela Vida"

RESPIROX COMÉRCIO DE OXIGÊNIO LTDA – EPP





Sumário



Coordenação	12
Autores	14
Apresentação	19
Lista de siglas	21
Instrumento para classificação das evidências	22
Questões	
1. Qual a definição da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)?	25
2. Quais os fatores de risco associados à SAOS?	27
3. Qual a prevalência da SAOS?	31
4. Quais os fatores envolvidos na fisiopatologia da SAOS?	36
5. Quais os critérios diagnósticos da SAOS?	39
6. A polissonografia laboratorial é acurada para o diagnóstico da SAOS?	41
7. Os registros ambulatoriais/domiciliares são acurados no diagnóstico da SAOS?	43
8. Como é o prognóstico da SAOS?	49
9. As medidas comportamentais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?	58
10. O tratamento medicamentoso é efetivo e seguro para a SAOS?	61
11. A Ventilação com Pressão Positiva Não Invasiva é efetiva e segura no tratamento da SAOS?	65
12. A efetividade, adesão e segurança das várias modalidades de aparelhos de pressão aérea positiva em via aérea superior	74
13. Quais as estratégias para melhorar a adesão ao tratamento com pressão positiva não invasiva?	80
14. Como deve ser o seguimento dos pacientes com SAOS tratados com pressão positiva não invasiva?	85
15. Os aparelhos intraorais (AIO) são efetivos e seguros para o tratamento da SAOS?	87
16. As cirurgias nasais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?	96
17. As cirurgias faríngeas são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?	100
18. As cirurgias craniofaciais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?	104



Coordenação

Coordenação geral

Fernanda Louise Martinho Haddad

Doutorado pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – Professora afiliada e orientadora do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Lia Rita Azeredo Bittencourt

Pneumologista com habilitação em Medicina do Sono – Profª Livre Docente de Medicina e Biologia do Sono da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Coordenação específica

Diagnóstico

Maurício da Cunha Bagnato

Pneumologista e Especialista em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira (AMB)

Robert Skomro

MD, FRCPC Professor Titular da Faculdade de Medicina da Universidade de Saskatchewan

Tratamento Clínico

Cibele Dal Fabbro

Cirurgiã Dentista – Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)
Mestre em Reabilitação Oral FOB-USP

Pedro Rodrigues Genta

Médico-Assistente, Doutor do Serviço de Pneumologia do InCor - HCFMUSP, Fellow da Divisão de Medicina do Sono – Brigham and Women's Hospital Harvard University

Veralice Meirele Sales de Bruin

Neurologista, Professora Associada da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará

Tratamento Cirúrgico

Edilson Zancanela

Otorrinolaringologista com Certificação em Medicina do Sono – Doutor pela Universidade Federal de São Paulo e Mestre pela USP Ribeirão Preto – Coordenador do Serviço de Distúrbios do Sono – ORL/UNICAMP

Revisão Bibliográfica e Medicina Baseada em Evidências

Brenda Nazaré Gomes Andriolo

Coordenadora científica da equipe de Medicina Baseada em Evidências

Erickson Gomes Gutierrez

Assistente de busca e aquisição dos estudos selecionados

Maria Cristina Jorge

Responsável pela revisão das Referências Bibliográficas

Regis Bruni Andriolo

Suporte no aperfeiçoamento das questões clínicas, estratégias de busca e classificação dos Níveis de Evidências



Autores

Agrício Nubiato Crespo

Prof. Livre Docente e chefe da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas - UNICAMP

Andrea Bacelar

Vice-Presidente da Associação Brasileira do Sono (ABS) – Doutorada em Neurologia UNIRIO

Braz Nicodemos Neto

Diretor do serviço de Medicina do Sono do Hospital Paulista. Especialista em medicina do sono pela UNIFESP e ABORL-CCF, Especialista em Otorrinolaringologia, Cabeça e Pescoço pela ABORL-CCF

Brenda Nazaré Gomes Andriolo

Coordenadora científica da equipe de Medicina Baseada em Evidências

Carlos Alberto de Assis Viegas

Doutor em Pneumologia, Especialista em Medicina do Sono

Cauby Maia Chaves Jr.

Professor Associado – Departamento de Clínica Odontológica – Universidade Federal do Ceará, Pós-Doutorado Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry – University of Michigan, Pós-Doutorado – Departamento de Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Cibele Dal Fabbro

Cirurgiã Dentista – Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Mestre em Reabilitação Oral FOB-USP.

Dalva Poyares

Médica Neurologista do Instituto do Sono de São Paulo, Livre Docente do Departamento de Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP

Denis Martinez

Pesquisador Bolsista de Produtividade CNPq, Professor associado IV da UFRGS

Edilson Zancanela

Otorrinolaringologista com Certificação em Medicina do Sono – Doutor pela Universidade Federal de São Paulo e Mestre pela USP Ribeirão Preto – Coordenador do Serviço de Distúrbios do Sono – ORL/UNICAMP

Eliazor Campos Caixeta

Médico Pneumologista, especialista em Medicina do Sono pela Associação Brasileira do Sono, Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

Erickson Gomes Gutierrez

Assistente de busca e aquisição dos estudos selecionados

Fábio Tadeu Moura Lorenzetti

Otorrinolaringologista, Pós-Graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Coordenador do Hospital de Otorrinolaringologia do Banco de Olhos de Sorocaba

Fatima Dumas Cintra

Doutora em Medicina do Sono pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Orientadora do programa de pós-graduação em Cardiologia da UNIFESP

Fernanda Louise Martinho Haddad

Doutorado pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Professora afiliada e orientadora do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Fernando Morgadinho Santos Coelho

Professor Adjunto da Disciplina de Neurologia – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Fernando Oto Baieiro

Otorrinolaringologista do Complexo Hospitalar Edmundo Vasconcelos, Médico do Sono, Título de Especialista AMB

Flavio José Magalhães da Silveira

Diretor Médico – SLEEP Laboratório do Sono – Centro Médico Barra Shopping – Rio de Janeiro, Especialista em Pneumologia e Medicina do Sono – SBPT/AMB

Francisco Hora Fontes

Mestre em Medicina pela UFBA, Doutor em Medicina pela UNIFESP, Presidente da Associação Brasileira do Sono (ABS)

Geraldo Lorenzi Filho

Diretor do Laboratório do Sono – InCor – HCFMUSP, Professor Livre Docente da FMUSP

Geraldo Rizzo

Neurologista e Neurofisiologista no Hospital Moinhos de Vento, Membro das Academias Brasileira e Americana de Sono, MBA de Gestão em Saúde pela Faculdade Getúlio Vargas

Gilberto G. S. Formigoni

Prof^o Colaborador, Dr. da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP-SP)

Gisele R. Minhoto

Psiquiatra com Título na área de atuação em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira (AMB), Doutora em Ciências pela UNIFESP, Prof^a Titular de Medicina da PUC/PR

José Antonio Pinto

Diretor do Núcleo de Otorrinolaringologia, Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Medicina do Sono de São Paulo

Lia Rita Azeredo Bittencourt

Pneumologista com habilitação em Medicina do Sono – Prof^a Livre Docente de Medicina e Biologia do Sono da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Lucas Neves de Andrade Lemes

Médico Otorrinolaringologista, Prof^o Adjunto de Otorrinolaringologia na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Luciana de O. Palombini

Médica Pneumologista com especialidade em Medicina do Sono pela Academia Americana de Sono (AASM), Fellowship na Clínica de Distúrbios de Sono de Stanford/Califórnia

Luciane Impelliziere Luna de Mello Fujita

Pneumologista, Médica do Instituto do Sono/Associação Fundo de Incentivo à Pesquisa (AFIP)

Luciano F. Drager

Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Médico Assistente da Unidade de Hipertensão do Instituto do Coração (InCor) – HCFMUSP

Luciano Ribeiro Pinto Junior

Neurologista, Título de especialista em Medicina do Sono e Neurofisiologia Clínica pela Associação Médica Brasileira (AMB), Doutor em Neurociência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Luiz Carlos Gregório

Professor do Departamento de Otorrinolaringologia da UNIFESP, área de atuação em Medi-

cina do Sono pela Associação Médica Brasileira (AMB)

Luiz Ubirajara Sennes

Professor Livre-Docente e associado da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMUSP

Márcia Assis

Médica Neurologista e Neurofisiologista

Márcio L. de S. Bezerra

Neurologista – membro titular da Academia Brasileira de Neurologia, membro titular da Sociedade Brasileira de Neurofisiologia

Marco Antonio Cardoso Machado

Doutor em Ciências da Saúde – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Maurício da Cunha Bagnato

Pneumologista e especialista em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira (AMB)

Michel Burihan Cahali

Doutor e Professor Colaborador da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Otávio Ferraz

Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial

Paulo Afonso Cunali

Cirurgião Dentista, Professor do Curso de Odontologia da UFPR. Doutor em Ciências – Medicina e Biologia do Sono pela UNIFESP, Mestre em Odontologia-Prótese/UCCB/SP, Especialista em DTM e dor orofacial CFO

Pedro Felipe Carvalhede Bruin

Doutor em Pneumologia, Professor Associado do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal do Ceará

Pedro Rodrigues Genta

Médico-Assistente, Doutor do Serviço de Pneumologia do InCor – HCFMUSP, Fellow da Divisão de Medicina do Sono – Brigham and Women's Hospital Harvard University

Raimundo Nonato

Professor Adjunto de Neurologia e Transtornos do Sono da UNB/DF

Regis Bruni Andriolo

Suporte no aperfeiçoamento das questões clínicas, estratégias de busca e classificação dos

Níveis de Evidências

Robert Skomoro

MD, FRCPC Professor Titular da Faculdade de Medicina da Universidade de Saskatchewan

Rodrigo de Paiva Tangerina

Otorrinolaringologista, Especialista em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira (AMB), Mestre em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Rosa Hasan

Médica Neurologista, Assistente da Neurofisiologia Clínica do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

Sergio Barros Vieira

Certificação em Medicina do Sono pela Associação Brasileira do Sono (ABS), Notório Saber pela Associação Médica Brasileira (AMB), Especialista em Pneumologia

Simone Fagondes

Pneumologista pediátrica, Doutora em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Professora de PPG Ciências Pneumológicas na UFRGS

Sonia Maria Guimaraes Pereira Togeiro

Doutora em Pneumologia pela UNIFESP, Título de Especialista em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira/AMB

Stella Tavares

Médica, coordenadora do Laboratório do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), responsável pelo serviço de Polissonografia do Hospital Israelita Albert Einstein

Tatiana de Aguiar Vidigal

Otorrinolaringologista, Especialista em Medicina do Sono, Mestre em Ciências pelo Departamento de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Thiago da Silva Gusmão Cardoso

Psicólogo, Mestre em Educação e Saúde na infância e adolescência pela UNIFESP, Doutorando em ciências pela UNIFESP

Veralice Meireles Sales de Bruin

Neurologista, Professora Associada da Faculdade de Medicina – Universidade Federal do Ceará



Apresentação



A elaboração das Diretrizes Clínicas para Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) consiste em uma força-tarefa realizada com a colaboração de quarenta especialistas na área do Sono e dois especialistas em Medicina Baseada em Evidências. O projeto tem como principal objetivo nortear as tomadas de decisões em saúde relacionadas à SAOS, tanto por profissionais da prática clínica, como por gestores em saúde, estudantes e outros interessados, por meio de evidências científicas rigorosas, disponíveis na literatura médica mundial.

Segundo a Conferência Nacional de Ciência e Tecnologia em Saúde, promovida pelo Ministério da Saúde, e em obediência à Lei Orgânica da Saúde, as ações, investimentos e pagamentos relacionados aos serviços de saúde, que sejam realizados pelo MS e outras instâncias de governo, devem ser orientados por evidências relativas à eficácia, precisão, segurança e custo-efetividade das tecnologias. Isso terá um impacto positivo na equidade do Sistema Único de Saúde.

A Comissão Ministerial para a Pesquisa em Saúde, da Organização Mundial da Saúde (OMS), recomenda que as políticas e os serviços de saúde pública devam ser amparados por evidências confiáveis e derivadas da pesquisa de boa qualidade. Os resultados de pesquisas de alta qualidade devem ser consolidados por meio de Revisões Sistemáticas, de modo a repercutir efetivamente nas tomadas de decisões em cuidados à saúde individual e coletiva.

Outro incentivo relevante para esta Diretriz é a Portaria nº 625, de 29 de Março de 2011, do Ministério da Saúde, intitulada "Guia para Adaptação de Guias de Práticas Clínicas", que apoia o uso de metodologias relativas à Medicina Baseada em Evidências e às Avaliações Tecnológicas em Saúde.

Para atender às necessidades supramencionadas, foram elaboradas vinte e duas questões sobre estratégias preventivas, terapêuticas e diagnósticas, além de questões sobre fatores de risco e prognósticos a serem respondidas de forma contextualizada (racional) por especialistas na área da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Aos especialistas, coube

o livre desenvolvimento de textos, com o incentivo ao uso de informações científicas rigorosas da literatura médica.

Aspectos metodológicos especiais foram utilizados na tentativa de apresentar dados sobre efetividade e segurança das intervenções, acurácia de métodos diagnósticos, bem como associação causal entre fatores e determinadas manifestações de interesse durante o desenvolvimento dos textos científicos. Neste sentido, os responsáveis por cada pergunta receberam as estratégias de buscas e seus respectivos resultados, além das seguintes orientações: a) considerar desenhos de estudos específicos para cada tipo de pergunta científica; b) finalizar o texto com um item denominado “Recomendação”, contendo a síntese das evidências desenvolvidas no texto; c) qualificar o nível de evidência, segundo os critérios do Centro de Medicina Baseada em Evidências de Oxford.

Na ausência de qualquer estudo adequado, os especialistas foram orientados a utilizarem estudos de menor rigor, consenso entre especialistas ou a própria experiência profissional. Para algumas questões, estavam disponíveis Revisões Sistemáticas da Colaboração Cochrane, consideradas mais isentas e de alto rigor metodológico. Assim, os especialistas foram orientados a utilizá-las nas “Recomendações”.

Do exposto, esperamos que a soma de esforços entre o grupo de especialistas da Associação Brasileira do Sono e os especialistas em

Lista de Siglas

Medicina Baseada em Evidências, estabelecida nesta diretriz, contribua para um sistema de saúde mais efetivo, seguro e equânime.

- AASM** “American Academy of Sleep Medicine”
- AIO** Aparelho intraoral
- AMM** Avanço maxilomandibular
- APAP** Aparelho de pressão aérea positiva de ajuste automático
- ATM** Articulação temporomandibular
- AVC** Acidente Cerebral Vascular
- CPAP** Aparelho de pressão aérea positiva contínua
- DRER** Despertar relacionado a esforço respiratório
- DTM** Disfunção temporomandibular
- FA** Fibrilação atrial
- HAS** Hipertensão arterial sistêmica
- IAH** Índice de Apneia e Hipopneia por hora de sono
- IMC** Índice de massa corpórea
- LAUP** Uvulopalatoplastia a laser de CO₂
- PAP** Aparelho de pressão aérea
- PE** Pressão extrínseca
- PI** Pressão intrínseca
- PSG** Polissonografia
- RERA** “Respiratory effort related arousal”
- RGE** Refluxo gastroesofágico
- SAOS** Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
- SDE** Sonolência diurna excessiva
- SM** Síndrome Metabólica
- SRVAS** Síndrome da Resistência da Via Aérea Superior
- UPFP** Uvulopalatofaringoplastia
- VAS** Via aérea superior

Instrumento para classificação das evidências

Pergunta de pesquisa

Quão frequente é o problema? (Prevalência)	Nível I*	Levantamentos por amostras aleatórias ou censo local
	Nível II*	Revisões sistemáticas de levantamentos compatíveis com as circunstâncias locais**
	Nível III*	Amostras locais não aleatórias**
	Nível IV*	Séries de casos**
	Nível V*	n/a
O método diagnóstico ou de monitoramento é acurado? (Diagnóstico)	Nível I*	Revisão sistemática de estudos transversais com padrão-ouro aplicado de modo consistente e avaliações cegas (resultados avaliados de modo independente e cego)
	Nível II*	Estudos transversais individuais com padrão-ouro aplicado de modo consistente e avaliações cegas (resultados avaliados de modo independente e cego)
	Nível III*	Estudos não consecutivos, ou estudos sem o uso de padrão-ouro utilizado de modo consistente**
	Nível IV*	Estudos de caso-controle (comparação de resultados de testes entre indivíduos reconhecidamente doentes e não doentes), ou estudos com padrão-ouro inadequado ou avaliações não independentes**
	Nível V*	Racional baseado em mecanismos (plausibilidade biológica)
O que ocorre se não for oferecida qualquer intervenção? (Prognóstico)	Nível I*	Revisões sistemáticas de estudos de coorte
	Nível II*	Estudos de coorte
	Nível III*	Estudo de coorte ou grupo controle de ensaio controlado e randomizado*
	Nível IV*	Séries de casos, estudos de caso-controle, ou estudos de coorte de baixa qualidade**
	Nível V*	n/a

A intervenção funciona? (Benefícios de um tratamento)	Nível I*	Revisões sistemáticas de ensaios clínicos controlados e randomizados ou ensaios do tipo <i>n-of-1</i> ***
	Nível II*	Ensaio clínico controlado e randomizado ou estudo observacional com expressiva magnitude da estimativa
	Nível III*	Estudos controlados não randomizados (de coorte)/ estudos de seguimento**
	Nível IV*	Séries de casos, estudos de caso-controle, ou estudos controlados com comparação histórica**
	Nível V*	Racional baseado em mecanismos (plausibilidade biológica)
Quais são os danos mais comuns? (Danos associados a tratamentos)	Nível I*	Revisão sistemática de ensaios controlados e randomizados, revisão sistemática de estudos de caso-controle aninhados, ensaios do tipo <i>n-of-1</i> , com o paciente com a situação clínica em questão, ou estudo observacional com expressiva magnitude da estimativa
	Nível II*	Estudos controlados e randomizados individuais ou, excepcionalmente, estudos observacionais com expressiva magnitude da estimativa
	Nível III*	Estudos controlados, não randomizados (de coorte)/estudos de seguimento (levantamentos pós-marketing) com poder amostral suficiente para descartar danos comuns (para danos de longo prazo, a duração do seguimento deve ser suficiente)**
	Nível IV*	Séries de casos, caso-controle, ou estudos com controle histórico**
	Nível V*	Racional baseado em mecanismos (plausibilidade biológica)

Quais danos são raros? (Danos associados aos tratamentos)	Nível I*	Revisões sistemáticas de ensaios controlados e randomizados ou ensaios do tipo n-of-1****
	Nível II*	Estudo controlado e randomizado ou estudos observacionais com expressiva magnitude da estimativa
	Nível III*	Estudos controlados, não randomizados (de coorte)/estudos de seguimento (levantamentos pós-marketing) com poder amostral suficiente para descartar danos comuns (para danos de longo prazo, a duração do seguimento deve ser suficiente)**
	Nível IV*	Séries de casos, caso-controle, ou estudos com controle histórico**
	Nível V*	Racional baseado em mecanismos (plausibilidade biológica)
O teste merece ser implementado? (Rastreamento/Screening)	Nível I*	Revisão sistemática de ensaios controlados e randomizados
	Nível II*	Estudo controlado e randomizado
	Nível III*	Estudos controlados não randomizados (estudos de coorte)/estudos de seguimento**
	Nível IV*	Séries de caso, caso-control, ou estudos com controle histórico**
	Nível V*	Racional baseado em mecanismos (plausibilidade biológica)

*O nível da evidência pode variar em função da qualidade do estudo, da precisão, da consistência entre os estudos disponíveis, da magnitude da estimativa, do quão direta é a evidência [evidências indiretas são aquelas em que um ou mais elementos da pergunta de pesquisa (PICO) que a compõem não correspondem integralmente com os itens da pergunta de pesquisa desejada].

**Uma revisão sistemática é geralmente mais confiável do que um estudo individual.

***Ensaio do tipo *n-of-1*: ensaios randomizados e cegos (uso de mascaramento) em que um único paciente sofre uma série de pares de tratamentos compostos por um tratamento ativo e um placebo (ou alternativo) por par; com o outro par determinado por alocação aleatória. Objetivos apropriados de tratamento (sinais, sintomas, indicadores laboratoriais) são utilizados como medidas de eficácia. O ensaio continua até que a eficácia seja estabelecida ou desaprovada.

n/a: não aplicável.

Fonte: OCEBM Levels of Evidence Working Group*. "The Oxford 2011 Níveis of Evidence". Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>

Qual a definição da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)?

TERMOS DA BUSCA: ("sleep apnea, obstructive" [MeSHTerms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea) AND (Consensus) OR (Conferences, Consensus Development as Topic) OR (Consensus Workshops) OR (Workshop, Consensus) OR (Workshops, Consensus) OR (Consensus Workshop) OR (Consensus Development Conferences as Topic) OR (Consensus Development Conference [Publication Type]) OR (Consensus Development Conference, NIH [Publication Type]) OR (Guideline [Publication Type]) OR (Guideline) OR (Guidelines) OR (Practice Guideline) OR (Guideline, Health Planning) OR (Guidelines, Health Planning) OR (Health Planning Guideline) OR (Planning Guideline, Health) OR (Planning Guidelines, Health) OR (Guidelines for Health Planning) OR (Recommendations, Health Planning) OR (Health Planning Recommendation) OR (Health Planning Recommendations) OR (Planning Recommendation, Health) OR (Planning Recommendations, Health) OR (Recommendation, Health Planning)

A SAOS é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial (hiponeia) ou total (apneia) da via aérea superior (VAS) durante o sono. É identificada pela redução ou ausência de fluxo aéreo, apesar da manutenção dos esforços respiratórios, geralmente resultando em dessaturação da oxihemoglobina e despertares noturnos frequentes, com a consequente sonolência excessiva (Epstein et al., 2009).

A SAOS tem sido cada vez mais reconhecida como um fator de risco independente para morbidades cardíacas, metabólicas, neurológicas e perioperatórias (Park et al., 2011). Clinicamente, é diagnosticada pela presença de episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador; fadiga ou insônia; acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia; companheiro(a) relata ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono, associado à presença de pelo menos 5 eventos respiratórios obstrutivos (apneias, hipopneias e despertares associados ao esforço respiratório - RERA) por hora de sono.

A presença de 15 ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora, na ausência de sintomas relacionados ao sono, também é suficiente para o diagnóstico da SAOS devido a maior associação da gravidade da obstrução com importantes consequências, tais como aumento do risco de doença cardiovascular (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

A SAOS faz parte dos distúrbios respiratórios obstrutivos durante o sono, porém, estes não estão limitados apenas aos pacientes que apresentam a apneia obstrutiva do sono típica. Eles incluem um contínuo, que vai desde o simples ronco, até a SAOS. A Síndrome da Resistência da Via Aérea Superior (SRVAS) foi descrita inicialmente por Guilleminault et al., em 1993 (Guilleminault et al., 1993). Esta síndrome foi descrita baseada na hipótese de que o aumento repetitivo do esforço respiratório durante o sono, na ausência de apneias e hipopneias, irá induzir despertares que podem levar à sonolência excessiva diurna e sintomas funcionais, e é associada à morbidade cognitiva e cardiovascular (Pépin et al., 2012). As definições dos distúrbios respiratórios relacionados ao sono, publicadas pela força-tarefa da Academia Americana de Sono - American Academy of Sleep Medicine (AASM) - em 1999, não incluíram as SRVAS, mas descreveram os despertares relacionados ao esforço respiratório (RERA).

A SRVAS é uma classificação proposta para pacientes que apresentam RERAs, mas não têm eventos respiratórios que preencham a definição de SAOS. Considera-se que os RERAs têm fisiopatologia similar a da SAOS (obstrução da via aérea superior), com sintomatologia semelhante (Pépin et al., 2012).

Logo, a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (CIDS - II) recomenda que a SRVAS ainda seja incluída como parte da SAOS e não seja considerada uma entidade separada (Pépin et al., 2012).

Referências bibliográficas:

American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2 - International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(3):263-76.

Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest.* 1993;104(3):781-7.

Park JG, Ramar K, Olson RJ. Updates on definition, consequences, and management of Obstructive Sleep Apnea. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(6):549-55.

Pépin JL, Guillot M, Tamisier R, Lévy P. The Upper Airway Resistance Syndrome. *Respiration.* 2012;83(6):559-66.



Quais os fatores de risco associados à SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea) AND ("Risk Factors" [Mesh]) and (Cohort Study) OR (Studies, Cohort) OR (Study, Cohort) OR (Concurrent Studies) OR (Studies, Concurrent) OR (Concurrent Study) OR (Study, Concurrent) OR (Historical Cohort Studies) OR (Studies, Historical Cohort) OR (Cohort Studies, Historical) OR (Cohort Study, Historical) OR (Historical Cohort Study) OR (Study, Historical Cohort) OR (Analysis, Cohort) OR (Analyses, Cohort) OR (Cohort Analyses) OR (Cohort Analysis) OR (Closed Cohort Studies) OR (Cohort Studies, Closed) OR (Closed Cohort Study) OR (Cohort Study, Closed) OR (Study, Closed Cohort) OR (Studies, Closed Cohort) OR (Incidence Studies) OR (Incidence Study) OR (Studies, Incidence) OR (Study, Incidence) OR (Case-Control Study) OR (Studies, Case-Control) OR (Study, Case-Control) OR (Case-Comparison Studies) OR (Case Comparison Studies) OR (Case-Comparison Study) OR (Studies, Case-Comparison) OR (Study, Case-Comparison) OR (Case-Compeer Studies) OR (Case Compeer Studies) OR (Case-Compeer Study) OR (Studies, Case-Compeer) OR (Study, Case-Compeer) OR (Case-Referent Studies) OR (Case Referent Studies) OR (Case-Referent Study) OR (Studies, Case-Referent) OR (Study, Case-Referent) OR (Case-Referent Studies) OR (Case Referent Studies) OR (Case-Referent Study) OR (Studies, Case-Referent) OR (Study, Case-Referent) OR (Case-Base Studies) OR (Case Base Studies) OR (Case-Base Study) OR (Studies, Case-Base) OR (Study, Case-Base) OR (Case Control Studies) OR (Case Control Study) OR (Studies, Case Control) OR (Study, Case Control) OR (Matched Case-Control Studies) OR (Case-Control Studies, Matched) OR (Case-Control Study, Matched) OR (Matched Case Control Studies) OR (Matched Case-Control Study) OR (Studies, Matched Case-Control) OR (Study, Matched Case-Control) OR (Nested Case-Control Studies) OR (Case-Control Studies, Nested) OR (Case-Control Study, Nested) OR (Nested Case Control Studies) OR (Nested Case-Control Study) OR (Studies, Nested Case-Control) OR (Study, Nested Case-Control)

Os principais fatores de risco associados à SAOS são a idade, o gênero, o índice de massa corpórea (IMC), a medida da circunferência do pescoço e as alterações craniofaciais.

Vários estudos que relacionaram a presença de sintomas, dados antropométricos e a confirmação do diagnóstico evidenciam a faixa etária acima dos 50 anos e o sexo masculino como os mais frequentes. (Bixler et al., 1998; Caffo et al., 2010; Viner et al., 1991; Young et al., 2002; Santaolalla Montoya et al., 2007) (Níveis de Evidência II e IV).

A avaliação do peso ponderal, utilizando-se o IMC aumentado e a circunferência cervical maior que 40 cm no sexo masculino, são os principais preditores da presença da SAOS (Stradling, Crosby, 1991; Viner et al., 1991; Davies et al., 1992; Hoffstein, Szalai, 1993; Kushida et al, 1997; Young et al., 2002) (Níveis de Evidência II e IV).

As alterações craniofaciais mais relacionadas à SAOS são a hipoplasia maxilar e/ou mandibular. (Kushida et al., 1997; Tsai et al., 2003; Zonato et al., 2005) (Níveis de Evidência II e IV). Estudo evidenciou na população brasileira má-oclusão dentária (classe II de Angle) em 12%, alterações no palato em 11% e hipoplasia maxilar e/ou mandibular em 6% dos casos. (Zonato et al., 2005) (Nível de Evidência IV).

As alterações anatômicas sobre a via aérea superior (VAS) mais descritas são: alterações nasais, tonsilas palatinas hiperplásicas, índice de Mallampati modificado classes III e IV (inadequada relação entre a base da língua e a orofaringe); e alterações sobre o palato mole, úvula e pilares tonsilares (Hoffstein, Szalai, 1993; Friedmann et al., 1999; Zonato et al., 2005; Martinho et al., 2008) (Níveis de Evidência II e IV). No estudo brasileiro foram frequentes as alterações do palato (77,1%), índice de Mallampati modificado classes III e IV (74,2%), alterações dos pilares tonsilares (74,2%), alterações da úvula (71,4%) e hipertrofia das conchas nasais inferiores (65,7%) (Martinho et al., 2008) (Nível de Evidência IV).

Outro fator relacionado à SAOS é o refluxo gastroesofágico (RGE), que contribui na piora da qualidade do sono nesses indivíduos (Demeter, Pap, 2004) (Nível de Evidência V). Observa-se RGE durante o aumento da pressão negativa intratorácica encontrada nos episódios de apneia (Demeter, Pap, 2004) (Nível de Evidência V).

Tem sido também demonstrado que os pacientes com SAOS têm mais RGE ácido patológico e um clearance mais prolongado da acidez do que os pacientes sem SAOS (Xiao et al., 2012) (Nível de Evidência IV). Um estudo conduzido em pacientes com SAOS e controles demonstrou uma maior prevalência de queixas sugestivas de RGE nos pacientes com SAOS (10,2% dos pacientes com SAOS e 5,5% dos controles) (Shepherd et al., 2011) (Nível de Evidência IV).

Tanto uma melhora da SAOS após o tratamento com inibidores da bomba de próton (Senior et al., 2001; Bortolotti et al., 2006) (Nível de Evidência II) quanto uma melhora do RGE após o uso do CPAP (Shepherd et al., 2011) já foram relatados (Nível de Evidência II). Estudos indicam que uma associação entre o RGE e a SAOS existe, porém a relação de causalidade entre os dois permanece controversa (Emilsson et al., 2012; Romdhane et al., 2012) (Nível de Evidência II e V).

O consumo de bebidas alcoólicas e o tabagismo são considerados possíveis fatores de risco para a SAOS. A inflamação crônica da VAS causada pelo tabagismo poderia gerar danos estruturais e neurais, possibilitando a predisposição ou o agravamento da SAOS (Khoo et al., 2004) (Nível de Evidência II). O álcool, quando consumido antes de dormir, ocasiona hipotonia dos músculos da orofaringe, aumentando sua colapsabilidade. (Krol et al., 1984) (Nível de Evidência IV).

Por fim, fatores hormonais como o hipotireoidismo (Grunstein, Sullivan, 1988) (Nível de Evidência IV), a menopausa (Campos et al., 2005) (Nível de Evidência IV) e a gravidez (Izci et al., 2006) (Nível de Evidência II), seja pelas alterações hormonais na fisiologia muscular ou pelo aumento de peso, têm sido associados à SAOS.

Recomendação

Os principais fatores de risco associados à SAOS são a idade, o gênero masculino, o índice de massa corporal (IMC), a medida da circunferência do pescoço e as alterações craniofaciais. Além disso, o consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo, RGE e fatores hormonais também foram associados à presença da SAOS (Níveis e Evidência II, IV e V).

Referências bibliográficas:

Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-8

Bortolotti M, Gentilini L, Morselli C, Giovaninni M. Obstructive sleep apnoea is improved by prolonged treatment of gastroesophageal reflux with omeprazole. *Dig Liver Dis*. 2006, 38(2):78-81.

Caffo B, Diener-West M, Punjabi NM, Samet J. A novel approach to prediction of mild obstructive sleep disordered breathing in a population-based sample: the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2010;33(12):1641-8.

Campos, HH, Bittencourt LRA, Haidar MA, Tufik S, Baracat EC. Prevalência de distúrbios do sono na pós-menopausa. *Rev Brasileira de Ginecol Obstet*. 2005;27(12):731-6.

Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992;47:101-5

Demeter P, Pap A. The relationship between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. *J Gastroenterol*. 2004;39(9):815-20.

Emilsson OI, Bengtsson A, Franklin KA, Toren K, Benediksdottir B, Farkhooy A, et al. Nocturnal gastro-oesophageal reflux, asthma and symptoms of OSA: a longitudinal, general population study. *Eur Respir J*. 2013;41(6):1347-54.

Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7

Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management. *Am J Med*. 1988;85:775-9.

Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-22.

- Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J*. 2006;27:321-7.
- Khoo SM, Tan WC, Ng TP, Ho CH. Risk factors associated with habitual snoring and sleep-disordered breathing in a multi-ethnic Asian population: a population-based study. *Respir Med*. 2004;98:557-66.
- Krol RC, Knuth SL, Bartlett D Jr. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129:247-50.
- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1997;127(8 Pt 1):581-7.
- Martinho FL, Tangerina RP, Moura SM, Gregorio LC, Tufik S, Bittencourt LR. Systematic head and neck physical examination as a predictor of obstructive sleep apnea in class III obese patients. *Braz J Med Biol Res*. 2008;41:1093-7.
- Romdhane H, Ben Abdallah H, Abdelli MN. [Nocturnal gastroesophageal reflux and sleep apnea: what relationship?]. *Tunis Med*. 2012;90(8-9):598-601.
- Santaolalla Montoya F, Iriondo Bedialauneta JR, Aguirre Larracochea U, Martinez Ibaguen A, Sanchez Del Rey A, Sanchez Fernandez JM. The predictive value of clinical and epidemiological parameters in the identification of patients with obstructive sleep apnea (OSA): a clinical prediction algorithm in the evaluation of OSA. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007;264:637-43.
- Senior B, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2001;111(12):2144-6.
- Shepherd K, Hillman D, Holloway R, Eastwood P. Mechanisms of nocturnal gastroesophageal reflux events in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011;15(3):561-70.
- Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*. 1991;46(2):85-9.
- Tsai WH, Remmers JE, Brant R, Flemons WW, Davies J, Macarthur C. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(10):1427-32.
- Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991;115(5):356-9.
- Xiao YL, Liu FQ, Li J, Lv JT, Lin JK, Wen WP, et al. Gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux profiles in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome as determined by combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(6):e258-65.
- Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002;162:893-900.
- Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, do Brasil OOC, Gregorio LC, Tufik S. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope*. 2005;115:1030-4.



Qual a prevalência da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("Prevalence" [TITLE] OR "Prevalences" [TITLE]) AND ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea)

Apesar do reconhecimento aumentado de que a SAOS é uma condição relativamente comum, estudos populacionais de estimativas de prevalência não existiam até 20 anos atrás. Um número de estudos usando grandes amostras representativas da população geral está agora disponível e fornece prevalências estimadas da SAOS em países como Estados Unidos, Austrália, Espanha, China, Coreia, Índia, Itália, Nova Zelândia, Tailândia e Brasil (Tabela 1. Nível de Evidência I). Entretanto, há muitas limitações metodológicas nesses estudos. Diferenças em taxas de amostragem, disparidades nas técnicas usadas para monitorizar sono e respiração, e variabilidade de definições da SAOS podem ser responsáveis por diferentes resultados de prevalência da doença entre os estudos.

Baseada em estudos populacionais disponíveis, com Nível de Evidência I e que estão sumarizados na tabela abaixo (Tabela 1), a prevalência da SAOS (Índice de Apneia e Hiponeia por hora de sono – IAH - elevado associado com sonolência excessiva diurna) é aproximadamente 3%-7,5% para homens adultos e 1,2%-4,5% para mulheres adultas na população geral (Tabela 1. Nível de Evidência I).

Vários estudos populacionais têm mostrado que a SAOS é mais comum em homens do que em mulheres, e essa diferença é frequentemente evidenciada no cenário clínico. Acredita-se que as diferenças inerentes na distribuição da gordura corporal, comprimento e colapsabilidade da via aérea superior; mecanismos do controle neuventilatório, resposta de despertar; e hormônios sexuais contribuam para a disparidade da prevalência entre os gêneros.

Em um estudo, a SAOS ocorreu em 24% de homens e 9% de mulheres de meia-idade, quando considerado como critério diagnóstico somente o IAH acima de 5 (Young et al., 1993) (Nível de Evidência I) e em 70% de homens e 56% de mulheres idosos (Ancoli-Israel et al., 1991) (Nível de Evidência I). A razão entre os gêneros é estimada entre 3 a 5:1 na população geral e entre 8 a 10:1 em algumas populações clínicas (Quintana-Gallego et al., 2004; Lin et al., 2008) (Nível de Evidência I).

Outra razão que tem sido postulada para essa disparidade entre os gêneros pode ser o fato de que as mulheres não mostram a sintomatologia “clássica” e, dessa maneira, podem permanecer subdiagnosticadas. Young e colaboradores observaram que 40% das mulheres *versus* 20% dos homens com um IAH > 15 não relatam os sintomas clássicos de SAOS (Young et al., 1996) (Nível de Evidência I). A prevalência da doença é maior em outras diferentes subpopulações, incluindo pessoas com sobrepeso e obesas, aqueles de minorias raciais e indivíduos idosos. O fato das prevalências estimadas da SAOS na América do Norte, Europa, Austrália e Ásia não diferirem substancialmente entre si sugere que a doença é comum, tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento.

Ao comparar estudos de prevalência baseados apenas em sintomas - como observado no Questionário de Berlim e Escala de Sonolência de Epworth, que incluíram faixas etárias restritas - com aqueles baseados no IAH da poligrafia (estudos ambulatoriais de variáveis respiratórias) e aqueles realizados em pacientes com outras doenças associadas, os resultados podem ser diversos (Young et al., 1997; Johnson, Roth, 2006) (Nível de Evidência I).

Por exemplo, 51% dos pacientes masculinos com Insuficiência Cardíaca Congestiva estável apresentam a Síndrome da Apneia do Sono, sendo 40% com a Síndrome da Apneia Central do Sono e 11% com a SAOS, ambas condições resultando em interrupção do sono e dessaturação da oxihemoglobina (Javaheri et al., 1998) (Nível de Evidência I).

Outro exemplo interessante é o do estudo epidemiológico dos Distúrbios do Sono na cidade de São Paulo, em 2007, aonde se encontrou uma prevalência altíssima, com 32,8% dos indivíduos preenchendo critérios de SAOS, sendo essa prevalência de 40,6% nos homens e 26,15% nas mulheres (Tufik et al., 2010) (Nível de Evidência I). A alta prevalência

TABELA I: Estudos populacionais de prevalência da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

País	Autores	N	Método diagnóstico	Prevalência (%)		
				Geral	H	M
Austrália	Bearpark et al, 1995	294	Registro cardiopulmonar		3,1	
Brasil	Tufik et al, 2010	1042	Polissonografia	32,8	40,6	26,1
	Ip et al, 2001	153	Polissonografia		4,1	
China	Ip et al, 2004	105	Polissonografia			2,1
	Li et al, 2005	200		4,8		
Coreia	Kim et al, 2004	457	Polissonografia		4,5	2,3
Espanha	Duran et al, 2001	550			3,4	3
	Marin et al, 1997	90			3	1,7
Estados Unidos	Young et al, 1993	602	Polissonografia		4	2
	Bixler et al, 1998	741	Polissonografia		3,9	
	Bixler et al, 2001	1000	Polissonografia			1,2
Índia	Udwadia et al, 2004	254	Polissonografia		7,5	4,5
	Reddy et al, 2009	360			4	1,5
	Sharma et al, 2006	151		3,6		
Itália	Cirignotta et al, 1989	40			2,7	
Nova Zelândia	Mihaere et al, 2009	364			4,4	2
Tailândia	Neruntarat & Chantapant, 2011	199		4,4	6,3	1,9

Legenda:

N: número de indivíduos

H: homens

M: mulheres

nesse estudo pode ser explicada pelo uso de um processo de amostragem probabilístico em três etapas, alcançando um nível muito baixo de recusa (5,4%) para realização de polissonografia completa no laboratório, o uso de técnica (cânula nasal para medida de fluxo aéreo) e critérios clínicos atualmente recomendados (American Academy of Sleep Medicine, 2005), inclusão de indivíduos idosos e a alta prevalência de obesidade na população estudada.

Corroborando com os achados de Tufik e colaboradores (Tufik et al., 2010) (Nível de Evidência I), recentemente, Peppard e colaboradores estimaram a prevalência da SAOS nos EUA, nos períodos de 1988-1994 e 2007-2010, usando dados do Wisconsin Sleep Cohort Study. A prevalência atual estimada da SAOS moderada à grave (IAH ≥ 15) foi de 10% e, entre homens de 30-49 anos, de 17%. Essas taxas de prevalência estimada representam um aumento substancial nas últimas duas décadas (entre 14% e 55%) dependendo do subgrupo estudado (Peppard et al., 2000) (Nível de Evidência I).

Recomendação

A prevalência da Síndrome da Apneia Obstrutiva de Sono é alta, sendo maior em homens do que em mulheres, em indivíduos mais obesos e mais idosos. Ao considerar como fator diagnóstico único o índice de apneias/hipopneias maior do que 5 associado a pelo menos um sinal/sintoma, é possível assumir que a prevalência de SAOS pode alcançar 1/3 da população adulta. Entretanto, é importante avaliar o método de diagnóstico empregado, a presença de sintomatologia e subgrupos específicos (Nível de Evidência I).

Referências bibliográficas:

American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2 - International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep*. 1991;14(6):486-95.

Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1459-65.

Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):144-8.

Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Part 1):608-13.

- Cirignotta F, D'Alessandro R, Partinen M, Zucconi M, Cristina E, Gerardi R, et al. Prevalence of every night snoring and obstructive sleep apneas among 30-69-year-old men in Bologna, Italy. *Acta neurologica Scandinavica* 1989;79(5):366-72.
- Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3Part 1):685-9.
- Ip MS, Lam B, Launder JJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*. 2001;119(1):62-9.
- Ip MS, Lam B, Tang LC, Launder JJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest*. 2004;125(1):127-34.
- Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation*. 1998;97(21):2154-9.
- Johnson EO, Roth T. An epidemiologic study of sleep-disordered breathing symptoms among adolescents. *Sleep* 2006; 29(9):1135-42.
- Kim J, In K, Kim J, You S, Kang K, Shim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(10):1108-13.
- Li MX, Wang Y, Hua SC, Li CM, Wang MP, Liu Y, et al. [The prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in adults aged over 20 years in Changchun city]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2005;28(12):833-5.
- Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Med Rev*. 2008;12(6):481-96.
- Marin JM, Gascon JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnea syndrome in the Spanish adult population. *Int J Epidemiol*. 1997;26(2):381-6.
- Mihaere KM, Harris R, Gander PH, Reid PM, Purdie G, Robson B, et al. Obstructive sleep apnea in New Zealand adults: prevalence and risk factors among Maori and non-Maori. *Sleep*. 2009;32(7):949-56.
- Neruntarat C, Chantapant S. Prevalence of sleep apnea in HRH Princess Maha Chakri Srinthorn Medical Center, Thailand. *Sleep Breath*. 2011;15(4):641-8.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84.
- Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med*. 2004;98(10):984-9.
- Reddy EV, Kadhiraavan T, Mishra HK, Sreenivas V, Handa KK, Sinha S, et al. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea among middle-aged urban Indians: a community-based study. *Sleep Med*. 2009;10(8):913-8.
- Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest*. 2006;130(1):149-56.
- Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Medicine*. 2010;11(5):441-6.
- Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(2):168-73.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
- Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis: are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med*. 1996;156(21):2445-51.
- Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 1997;20(9):705-6.

4

Quais os fatores envolvidos na fisiopatologia da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea) and ("pathiopathology"[TI]) OR ("pathophysiology"[TI])

A fisiopatologia da SAOS resulta de uma interação de diversos sistemas, entre eles: fisiologia do sono, controle respiratório e o controle muscular da via aérea superior (VAS), bem como as consequências desses processos nos sistemas cardiovascular, pulmonar e neurocognitivo (Ingbar, Gee, 1985) (Nível de Evidência V).

Hoje sabemos que a patência da VAS é o resultado do equilíbrio entre diferentes forças, especialmente entre o gradiente negativo de pressão transfaríngea durante a inspiração (pressão intraluminal – PI) e as forças que contribuem para a abertura da faringe oriundas das contrações musculares dos músculos das VAS (pressão extra luminal – PE). Em geral, essas forças dilatadoras da faringe encontram-se deprimidas em função das alterações dos comandos respiratórios determinados pelo sono (Sériès et al., 1989) (Nível de Evidência V), e qualquer fator que leve ao desbalanço entre essas pressões poderia acarretar em um estreitamento da VAS. Outros fatores como tração caudal torácica, o tônus vasomotor e forças adesivas da mucosa parecem colaborar ou agravar o estreitamento ou colapso da VAS (Badr, 1998) (Nível de Evidência V).

O aumento da negatividade da PI durante a inspiração deriva da transmissão da pressão subatmosférica decorrente da atividade muscular da caixa torácica, levando a uma tendência ao estreitamento da VAS, que gera um aumento na velocidade do fluxo aéreo com consequente diminuição da PI (Princípio de Bernoulli); e que torna a faringe mais suscetível ao colapso. Em pacientes com SAOS, durante o sono NREM, esse estreitamento é maior que na vigília, comparando com indivíduos normais (Remmers et al., 1978) (Nível de Evidência IV).

A PE ao redor da faringe é representada pelo tecido adiposo cervical e pelas forças gravitacionais das estruturas craniofaciais. Deste modo, a obesidade e as alterações anatômicas da VAS e craniofaciais podem aumentar a PE e promover o colapso das VAS (Horner et al., 1989) (Nível de Evidência IV).

Pacientes com SAOS apresentam a pressão crítica de fechamento da VAS maior do que indivíduos sem SAOS (Kuna, 2000) (Nível de Evidência V), mostrando uma maior facilidade de colapso. Além disso, já foi demonstrado que durante o sono, a resistência da VAS aumenta, enquanto a capacidade contrátil dos músculos dilatadores diminui, comprometendo as relações entre essas forças, cuja resultante será o colapso da VAS (Gaultier, 1994) (Nível de Evidência IV). Os pacientes com SAOS apresentam uma redução da capacidade contrátil da musculatura faríngea tanto tônica quanto fásica, quando comparada aos controles. (McNicholas, 2002) (Nível de Evidência V).

A tração caudal é um mecanismo também envolvido na fisiopatologia da SAOS. Em indivíduos normais, ao fim da expiração, ocorre uma redução do calibre das VAS, mecanismo mais acentuado em pacientes com SAOS (Burger et al., 1992.) (Nível de Evidência IV). A tração caudal da VAS na inspiração é que mantém a mesma pérvea. Como os pacientes com SAOS apresentam a faringe mais complacente, necessitam mais desse mecanismo. (Van de Graaf, 1988) (Nível de Evidência V).

Além disso, o deslocamento de líquidos que existe nos indivíduos quando estão deitados pode aumentar a vasodilatação na região do pescoço, que pode causar aumento da resistência das VAS (Shelton et al., 1993); efeito este que potencializa no sono ou em estados hipervolêmicos (Nível de Evidência V).

Nos pacientes com SAOS, o trauma respiratório repetitivo sobre a faringe acarreta um processo inflamatório local com edema que poderia dificultar a reabertura da VAS após um colapso, chamado de forças adesivas da mucosa. (Olson, Strohl, 1988) (Nível de Evidência V).

Notadamente, muitos episódios de apneia ocasionam dessaturação da oxihemoglobina e isso ocorre de forma intermitente ao longo da noite. Foi estudado o impacto dessa hipóxia intermitente nos músculos da faringe e no sistema nervoso central e especulou-se que ela poderia alterar os músculos dilatadores de forma estrutural e comprometer o controle central dessa musculatura, de tal forma que a hipóxia, como consequência da SAOS, poderia ser um fator de progressão da doença (Bradford et al., 2005) (Nível de Evidência V).

Embora muito tenhamos evoluído no entendimento da fisiopatologia da SAOS, diversas dúvidas permanecem sem resposta. Dessa forma, temos que sempre ter em mente a multifatorialidade da doença e abordá-la como tal.

Referências bibliográficas:

- Badr MS. Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep. *Clin Chest Med.* 1998;19(1):21-32.
- Bradford A, McGuire M, O'Halloran KD. Does episodic hypoxia affect upper airway dilator muscle function? Implications for the pathophysiology of obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2005;147(2-3):223-34.
- Burger CD, Stanson AW, Daniels BK, Sheedy PF 2nd, Shepard JW Jr. Fast-Ct evaluation of the effect of lung volume on upper airway size and function in normal men. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:335-9.
- Gaultier C. [Upper airway muscles and physiopathology of obstructive sleep apnea syndrome]. *Neurophysiol Clin.* 1994;24(3):195-206.
- Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. *Eur Respir J.* 1989;2(7):613-22.
- Ingbar DH, Gee JB. Pathophysiology and treatment of sleep apnea. *Annu Rev Med.* 1985;36:369-95.
- Kuna SRJ. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: Krieger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. p. 840-58.
- McNicholas WT. Impact of sleep on respiratory muscle function. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2002;57(5-6):277-80.
- Olson LG, Strohl KP. Airway secretions influence upper airway patency in the rabbit. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137:1379-81.
- Remmers JE, de Groot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol.* 1978;44:931-938.
- Sériés F, Cormier Y, La Forge J. [Physiopathology of obstructive sleep apneas]. *Rev Mal Respir.* 1989;6(5):397-407.
- Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148(2):462-6.
- Van de Graaf WB. Thoracic influence of upper airway patency. *J Appl Physiol.* 1988;65:2124-33.

5

Quais os critérios diagnósticos da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: *Limites: revisões e meta-análises ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea) AND ("accuracy"[tiab]) OR ("accurate"[tiab]) OR ("Diagnoses"[TIAB]) OR ("Diagnosis"[TIAB]) OR ("Diagnostic"[TIAB]) OR ("sensitivity"[TIAB]) OR ("specificity"[TIAB]) OR ("ROC curve"[tiab]) OR ("Predictive Value"[TIAB]) AND ("negative"[TIAB]) OR ("positive"[TIAB]) OR ("Likelihood ratio"[TIAB]) AND ("negative"[TIAB]) or ("positive"[TIAB])*

Os critérios diagnósticos para a SAOS são baseados nos sinais e sintomas clínicos e nos achados objetivos da polissonografia (PSG) e exames de monitorização domiciliar (Kushida et al., 2005; Epstein et al., 2009) (Níveis de Evidência V).

De acordo com a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, o diagnóstico da SAOS no adulto requer a presença dos critérios A, B + D ou C + D, descritos abaixo (American Academy of Sleep Medicine, 2005): (Níveis de Evidência V)

A. No mínimo um dos critérios abaixo:

- Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia;
- Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia;
- Companheiro(a) relata ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono.

B. PSG apresentando:

- Cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias 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:

- Quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneia/hipopneias 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 por uso de substâncias.

A classificação da gravidade da SAOS é baseada em critérios clínicos e polissonográficos.

A 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. Nesse grau de doença, os sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional. Na PSG, o índice de apneias e hipopneias (IAH) é maior ou igual a 5 e menor ou igual a 15 por hora de sono.

Quando moderada, a sonolência ou os episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção, como assistindo a eventos sociais. Os sintomas produzem alteração na função social ou ocupacional. O IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30 por hora de sono.

Na SAOS grave, a sonolência diurna ou os episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir. Os sintomas provocam marcada alteração na função social ou ocupacional. O IAH é habitualmente maior que 30 por hora de sono. (Bittencourt, 2008; Epstein et al., 2009) (Níveis de Evidência V). Berry et al., 2012.

Referências bibliográficas:

American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2 - International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

Bittencourt LA, organização. Diagnósticos e tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS): guia prático. São Paulo: Livraria Médica Paulista Editora; 2008.

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. (Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine). Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med. 2009;5(3):263-76.

Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep. 2005;28(4):499-521.



A polissonografia laboratorial é acurada para o diagnóstico da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: *Filters activated: Systematic Reviews, Meta-Analysis* ("Polysomnography" [Mesh]) OR Polysomnographies OR (Monitoring Sleep) OR (Sleep Monitoring) OR Somnography OR (Somnographies) AND ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea) AND ("Accuracy") OR ("Accurate") OR ("Accurated") OR ("Diagnoses" [TIAB]) OR ("Diagnosis" [TIAB]) OR ("Diagnostic" [TIAB]) OR ("sensitivity" [TIAB]) OR (specificity" [TIAB]) OR ("ROC curve" [tiab]) OR ("Predictive Value" [TIAB]) AND ("negative" [TIAB] OR ("positive" [TIAB]) OR ("Likelihood ratio" [TIAB]) AND ("negative" [TIAB] or ("positive" [TIAB])

A polissonografia (PSG) da noite toda no laboratório de sono, com técnico habilitado e presente, é o método escolhido de rotina para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono (ASDA, 1997; Kushida et al., 2005; Fleetham et al., 2011) (Nível de Evidência V).

Um registro completo de PSG deve monitorar os seguintes sinais fisiológicos: eletroencefalograma, eletro-oculograma, eletromiograma do queixo, fluxo aéreo com sensor de pressão e termistor oronasal, esforço respiratório, saturação da oxihemoglobina e eletrocardiograma ou frequência cardíaca. Parâmetros adicionais, como sensor de posição corporal e eletromiograma tibial anterior, podem auxiliar (Epstein et al., 2009; Balk et al., 2011; Berry et al., 2012) (Nível de Evidência V).

Para o diagnóstico de apneia do sono é necessário que a PSG contemple os seguintes parâmetros: número de apneias e hipopneias obstrutivas, centrais e mistas, índice de apneia e hipopneia, saturação da oxihemoglobina, média e mínima. Outros parâmetros - como o número de despertares, índice de despertares, percentuais dos estágios de sono, média da frequência cardíaca e ocorrência de arritmias cardíacas - integram o laudo (Berry et al., 2012) (Nível de Evidência V).

A PSG também é indicada para os pacientes sintomáticos, com grande suspeita pré-teste para SAOS, que realizaram estudo com aparelhos portáteis Tipo 3 (somente 4 canais de monitorização) e tiveram resultados negativos (Chesson Jr et al., 2003; Kushida et al., 2005; Fleetham et al., 2011) (Nível de Evidência V).

A PSG é, finalmente, indicada para avaliar a presença de SAOS, no pré-operatório de cirurgias de VAS para tratamento de ronco ou apneia (Kushida et al., 2005) e no pré-operatório de cirurgias bariátricas (Collop et al., 2007) (Nível de Evidência V).

Recomendação

A polissonografia, em circunstâncias habituais de avaliação laboratorial, tem sido utilizada como padrão de referência para o diagnóstico da SAOS. (Nível de Evidência V).

Referências Bibliográficas:

- ASDA - American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 1997;20(6):406-22.
- Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and treatment of Obstructive Sleep Apnea in adults. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63560/>
- Berry RB, Brooks R, Charlene E, et al. The AASM Manual for Scoring of Sleep and Associated Events: rules, terminology and technical specifications. Version 2.0. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2012.
- Chesson AL Jr, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2003;26(7):907-13.
- Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adults patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(7):737-47.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(3):263-76.
- Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Fitzpatrick M, Oliver TK, Morrison D, et al. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Can Respir J*. 2011;18(1):25-47.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.



Os registros ambulatoriais/domiciliares são acurados no diagnóstico da SAOS?

TERMOS DA BUSCA PARA REGISTROS CARDIOPULMONARES:

(cardiopulmonary AND (sensitiv[Title/Abstract] OR sensitivity and specificity [MeSH Terms] OR diagnos*[Title/Abstract] OR diagnosis [MeSH:noexp] OR diagnostic * [MeSH:noexp] OR diagnosis,differential [MeSH:noexp] OR diagnosis [Subheading:noexp]) AND ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep Apnea)*

TERMOS DA BUSCA PARA OXIMETRIA E TONOMETRIA:

("Manometry"[Mesh]) OR Manometries OR Tonometry OR Endopath OR Endopat OR (WatchPAT) OR Oximetrys OR (Oximetry Pulse) OR (Oximetrys Pulse) OR (Pulse Oximetrys) OR (Pulse Oximetry) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep) AND ("Accuracy" [TIAB]) OR ("Accurate" [TIAB]) OR ("Accurated" [TIAB]) OR ("Diagnoses" [TIAB]) OR ("Diagnosis" [TIAB]) OR ("Diagnostic" [TIAB]) OR ("sensitivity" [TIAB]) OR (specificity" [TIAB]) OR ("ROC curve" [TIAB]) OR ("Predictive Value" [TIAB]) AND ("negative"[TIAB]) OR ("positive"[TIAB]) OR ("Likelihood ratio"[TIAB]) AND ("negative"[TIAB] or ("positive"[TIAB])

Os registros polissonográficos com os equipamentos ambulatoriais/domiciliares foram descritos inicialmente pelo número de canais de captação disponível em cada equipamento (Ferber et al., 1994) – tabela 1 (Nível de Evidência V).

Com a evolução tecnológica, o emprego de diferentes tecnologias para a obtenção dos registros tornou inviável a classificação apenas pelo número de canais, sendo então adotada a classificação pelos parâmetros fisiológicos avaliados e como são feitas estas avaliações: SCOPER: S – sono, C – cardiovascular, O – oximetria, P – posição, E - Esforço e R – respiratório (Collop et al., 2011) (Nível de Evidência V) – tabela 2.

Tabela I. Estudos para avaliação de Apneia do Sono (6 horas mínimas de monitorização)

Tipo I Polissonografia Padrão	
Parâmetros	Mínimo de 7 incluindo EEG (C4-A1 ou C3-A2), EOG, EMG mento, ECG, fluxo aéreo, esforço respiratório, saturação oxihemoglobina
Posição Corporal	Documentado ou objetivamente avaliado
Movimento Pernas	EMG ou sensor de movimento opcional
Técnico	Disponível
Intervenção	Possível
Tipo II Polissonografia Portátil	
Parâmetros	Mínimo de 7 incluindo EEG (C4-A1 ou C3-A2), EOG, EMG mento, ECG ou frequência cardíaca, fluxo aéreo, esforço respiratório, saturação oxihemoglobina
Posição Corporal	Pode ser objetivamente avaliado
Movimento Pernas	EMG ou sensor de movimento opcional
Técnico	Não disponível
Intervenção	Não possível
Tipo III Teste Portátil Modificado para Apneia	
Parâmetros	Mínimo de 4, incluindo ventilação (pelo menos 2 canais de movimento respiratório ou movimento respiratório e fluxo), frequência cardíaca ou ECG e saturação oxihemoglobina
Posição Corporal	Pode ser objetivamente avaliado
Movimento Pernas	Pode ser registrado
Técnico	Não disponível
Intervenção	Não possível
Tipo IV Monitorização Contínua - única ou dupla – de Bioparâmetros	
Parâmetros	No mínimo I
Posição Corporal	Não avaliado
Movimento Pernas	Não registrado
Técnico	Não disponível
Intervenção	Não possível

Tabela 2. SCOPER

Sono	S ₁	Sono por 3 canais de EEG* com EOG e EMG de queixo
	S ₂	Sono por menos de 3 canais de EEG* com ou sem EOG ou EMG de queixo
	S ₃	Substituto do sono – ex actigrafia
	S ₄	Outra avaliação do sono
Cardiovascular	C ₁	Mais de 1 eletrodo – pode avaliar outras derivações
	C ₂	Tonometria arterial periférica
	C ₃	Medida padrão de EEG (1 eletrodo)
	C ₄	Frequência cardíaca derivada (geralmente da oximetria)
	C ₅	Outro tipo de medida cardíaca
Oximetria	O ₁	Oximetria (dedo ou orelha) com amostragem padrão
	O _{ix}	Oximetria (dedo ou orelha) sem amostragem padrão (marcação manual) ou não descrita
	O ₂	Oximetria a partir de local alternativo (ex.: frente)
	O ₃	Outra oximetria
Posição	P ₁	Vídeo ou medida visual de posicionamento
	P ₂	Sem medida visual de posicionamento
Esforço	E ₁	2 cintas de esforço respiratório RIP
	E ₂	1 cinta de esforço respiratório RIP
	E ₃	Esforço derivado (ex. frente versus pressão, FVP)
	E ₄	Outra medida de esforço (incluindo cinta piezo)
Respiratório	R ₁	Pressão nasal e termistor
	R ₂	Pressão nasal
	R ₃	Termistor
	R ₄	CO ₂ exalado (End Tidal) ETCO ₂
	R ₅	Outro tipo monitorização respiratória

Amostragem padrão da oximetria é definida como média de 3 s com a taxa mínima de amostragem de 10 Hz (desejável 25 Hz). * 3 canais EEG definidos como frontal, central e occipital. EEG, eletroencefalografia; EOG, eletro-oculografia; EMG, eletromiografia; ECG eletrocardiografia; RIP, indutância respiratória pletismográfica. Traduzido Collop et al., 2011.

Essas monitorizações podem ser assistidas ou não por técnico de polissonografia e permitem a captação do exame no domicílio do paciente. Têm como limitação a perda de canais de monitorização pela falha ou soltura, que tem sido estimada entre 4%-33%, e a grande variabilidade de equipamentos e tecnologias envolvidas (Kuna, 2010) (Nível de Evidência V). Estudos discutem a falha diagnóstica das monitorizações do sono, tanto no padrão-ouro, como na monitorização domiciliar, observando taxas de 20% de falha no IAH menor que 15/hora (Ahmadi et al., 2009) (Nível de Evidência IV). Variações no IAH obtidas em noites consecutivas são descritas em estudos com variabilidade de 15% e 25% (Le Bon, 2000; Bittencourt et al., 2001). Com intervalo de 30 dias, somente 45% dos casos apresentaram diferença entre as noites menor ou igual a 5 eventos/hora (Levendowski et al., 2009) (Nível de Evidência IV).

A monitorização tipo II permite a identificação das diferentes fases do sono com demonstração das estatísticas e os cálculos de IAH/hora de sono. Tem a limitação do deslocamento do técnico até a residência do paciente, tanto para montagem como para retirada no dia seguinte. Não há recolocação de canais de registro caso desconecte durante a realização do exame. Estudo demonstrou resultados semelhantes de IAH na monitorização em casa, comparada ao laboratório (Iber et al., 2004) (Nível de Evidência II).

A monitorização tipo III não avalia as fases do sono e não diferencia se os eventos ocorrem na vigília ou durante o sono. Evidencia e diferencia somente os eventos respiratórios, não permitindo diagnóstico de outros eventos, como movimento de membros inferiores. Alguns equipamentos permitem a montagem pelo próprio paciente em casa, sem a necessidade do deslocamento do técnico. Diferentes equipamentos têm sido utilizados e os índices comparados ao tipo I têm apresentado resultados com forte correlação (Santos-Silva et al., 2009; Tonelli de Oliveira et al., 2009; Ng et al., 2010) (Níveis de Evidência II).

A monitorização tipo IV capta de 1 a 2 canais, sendo um deles obrigatoriamente a oximetria. Não avalia as fases do sono e não diferencia os tipos de apneia, mas evidencia as dessaturações. Não permite avaliar qualquer dado relativo ao sono. Estudos têm encontrado resultados semelhantes ao tipo I ao comparar a monitorização portátil tipo IV, feita no laboratório de sono (Ng et al., 2009; Ragette et al., 2010) (Níveis de Evidência II e IV).

Tonometria Arterial Periférica (PAT) é um novo método proposto para o diagnóstico da SAOS. Essa tecnologia usa um sensor (pletismografia digital modificada) que elimina o pulso venoso e mede continuamente as mudanças de volume arterial no dedo. Alterações do volume arterial são reguladas pela inervação α -adrenérgica e reflete a atividade simpática. Eventos de apneias ou hipopneias levam a despertares, e, por conseguinte, ao aumento da atividade simpática e vasoconstrição periférica, o que resulta em atenuação do sinal da PAT.

Watch-PAT é um equipamento portátil que revela eventos obstrutivos por meio da detecção de mudanças na atividade simpática, associada ao término dos eventos. Esse equipamento se propõe também a analisar, além do IAH e IDR, o tempo total de sono e suas fases (Bar et al., 2003) (Nível de Evidência II).

A maioria dos estudos compara o Watch-PAT ao padrão-ouro (a polissonografia). Grande parte deles usa o IAH e IDR como as principais medidas. A maioria dos estudos compara o Watch-PAT com a polissonografia laboratorial (Zou et al., 2006) (Nível de Evidência II), porém dois deles avaliaram também a polissonografia no domicílio (Pittman et al., 2004) (Nível de Evidência II) e um deles, o teste cardiorrespiratório. Todos eles encontraram valores de sensibilidade, especificidade, correlações e coeficientes de concordância, bem como análise da área sob a curva maior do que 70%, na maioria, maior do que 80% para detecção de eventos respiratórios obstrutivos. Watch-PAT não exerceu bem o reconhecimento do sono de ondas lentas (N3). Não há dados sobre o desempenho deste equipamento para a detecção de apneias centrais.

Um protocolo racional para a indicação dos estudos domiciliares, detalhando suas indicações e limitações, vem sendo delineado ao longo dos anos e os pacientes portadores de SAOS são os principais beneficiados (Collop et al., 2007) (Nível de Evidência I). Um número menor de canais disponíveis para a monitorização domiciliar pode não diagnosticar todo tipo de paciente portador de distúrbio do sono, sendo fundamental um pleno entendimento dos possíveis diagnósticos diferenciais e a capacidade do equipamento a ser empregado. Uma formação apropriada em Medicina do Sono permite evidenciar os tipos de monitorização disponíveis e a que tipo de patologia estão mais adequados.

Recomendação

A indicação das monitorizações ambulatoriais/domiciliares está restrita à pacientes com alta probabilidade de SAOS investigados a partir de anamnese, questionários e exame físico. A opção pela PSG de noite inteira - ao invés de monitorização com aparelhos portáteis - é recomendada nos seguintes casos: doença pulmonar grave, doença neuromuscular, ICC, índice de massa corporal $>50 \text{ kg/m}^2$, síndrome de hipoventilação-obesidade, transtorno cognitivo ou suspeita de outro distúrbio do sono (Movimento Periódico de Pernas, Transtorno Comportamental do Sono REM, Narcolepsia ou história de Apneia do Sono Central) 5,9 (Nível de Evidência V).

Referências bibliográficas:

- Ahmadi N, Shapiro GK, Chung SA, Shapiro CM. Clinical diagnosis of sleep apnea based on single night of polysomnography vs. two nights of polysomnography. *Sleep Breath*. 2009;13(3):221-6.
- Bar A, Pillar G, Dvir I, Sheffy J, Schnall RP, Lavie P. Evaluation of a portable device based on peripheral arterial tone for unattended home sleep studies. *Chest*. 2003;123(3):695-703.
- Bittencourt LRA, Suchecki D, Tufik S, Peres C, Togeiro SM, Bagnato MC, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res*. 2001;10(3):245-51.
- Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(7):737-47.
- Collop NA, Tracy SL, Kapur V, Mehra R, Kuhlmann D, Fleishman SA, et al. Obstructive sleep apnea devices for out-of-center (OOC) testing: technology evaluation. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(5):531-48.
- Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep*. 1994;17(4):378-92.
- Iber C, Redline S, Kaplan Gilpin AM, Quan SF, Zhang L, Gottlieb DJ, et al. Polysomnography performed in the unattended home versus the attended laboratory setting--Sleep Heart Health Study methodology. *Sleep*. 2004;27(3):536-40.
- Kuna ST. Portable-monitor testing: an alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2010;55(9):1196-215.
- Le Bon O. Mild to moderate sleep respiratory events : one negative night may not be enough. *Chest*. 2000;118(2):353-9.
- Levendowski DJ, Zack N, Rao S, Wong K, Gendreau M, Kranzler J, et al. Assessment of the test-retest reliability of laboratory polysomnography. *Sleep Breath*. 2009;13(2):163-7.
- Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, et al. Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J*. 2009;39(11):757-62.
- Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, et al. Validation of Embletta portable diagnostic system for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). *Respirology*. 2010;15(2):336-42.
- Pittman SD, Ayas NT, MacDonald MM, Malhotra A, Fogel RB, White DP. Using a wrist-worn device based on peripheral arterial tonometry to diagnose obstructive sleep apnea: in-laboratory and ambulatory validation. *Sleep*. 2004;27(5):923-33.
- Ragette R, Wang Y, Weinreich G, Teschler H. Diagnostic performance of single airflow channel recording (ApneaLink) in home diagnosis of sleep apnea. *Sleep Breath*. 2010;14(2):109-14.
- Santos-Silva R, Sartori DE, Truksinas V, Truksinas E, Alonso FF, Tufik A, Bittencourt LR. Validation of a portable monitoring system for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2009;32(5):629-36.
- Tonelli de Oliveira AC, Martinez D, Vasconcelos LF, Goncalves SC, Lenz MC, Fuchs SC, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome and its outcomes with home portable monitoring. *Chest*. 2009;135(2):330-6.
- Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *Sleep*. 2006;29(3):367-74.



Como é o prognóstico da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("Prognosis" [tiab]) OR ("Prognoses" [tiab]) OR ("prognostic" [tiab]) AND ("incidence" [tiab]) OR (Cohort Study) OR (Studies, Cohort) OR (Study, Cohort) OR (Concurrent Studies) OR (Studies, Concurrent) OR (Concurrent Study) OR (Study, Concurrent) OR (Historical Cohort Studies) OR (Studies, Historical Cohort) OR (Cohort Studies, Historical) OR (Cohort Study, Historical) OR (Historical Cohort Study) OR (Study, Historical Cohort) OR (Analysis, Cohort) OR (Analyses, Cohort) OR (Cohort Analyses) OR (Cohort Analysis) OR (Closed Cohort Studies) OR (Cohort Studies, Closed) OR (Closed Cohort Study) OR (Cohort Study, Closed) OR (Study, Closed Cohort) OR (Studies, Closed Cohort) OR (Incidence Studies) OR (Incidence Study) OR (Studies, Incidence) OR (Study, Incidence) OR (Case-Control Study) OR (Studies, Case-Control) OR (Study, Case-Control) OR (Case-Comparison Studies) OR (Case Comparison Study) OR (Studies, Case-Comparison) OR (Study, Case-Comparison) OR (Case-Compeer Studies) OR (Case Compeer Study) OR (Studies, Case-Compeer) OR (Study, Case-Compeer) OR (Case-Referent Studies) OR (Case-Referent Study) OR (Studies, Case-Referent) OR (Study, Case-Referent) OR (Case-Referent Study) OR (Studies, Case-Referent) OR (Study, Case-Referent) OR (Case-Base Studies) OR (Case Base Study) OR (Studies, Case-Base) OR (Study, Case-Base) OR (Case Control Studies) OR (Case Control Study) OR (Studies, Case Control) OR (Study, Case Control) OR (Matched Case-Control Studies) OR (Case-Control Studies, Matched) OR (Case-Control Study, Matched) OR (Matched Case Control Studies) OR (Matched Case-Control Study) OR (Studies, Matched Case-Control) OR (Study, Matched Case-Control) OR (Nested Case-Control Studies) OR (Case-Control Studies, Nested) OR (Case-Control Study, Nested) OR (Nested Case Control Studies) OR (Nested Case-Control Study) OR (Studies, Nested Case-Control) OR (Study, Nested Case-Control) AND ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep)

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono não tratada é hoje reconhecida como um fator de risco independente para o desenvolvimento de certas condições comórbidas e aumento da mortalidade (Park et al., 2011) (Nível de Evidência V). Sugere-se até que a SAOS deva ser considerada uma doença sistêmica, e não apenas uma doença localizada na via aérea superior (VAS). O impacto sistêmico pode envolver consequências cardiovasculares e metabólicas (Zamarron et al., 2008) (Nível de Evidência V).

Atualmente, a SAOS é reconhecida como um fator de risco independente para hipertensão arterial sistêmica (HAS) e pode contribuir para instalação e piora de arritmias, acidente vascular cerebral (AVC) e doença cardíaca coronariana (Lévy et al., 2011) (Nível de Evidência V).

Em estudos observacionais, demonstrou-se que indivíduos com SAOS não tratados, comparados aos indivíduos sem SAOS ou pacientes com SAOS usando CPAP (“continuous positive airway pressure”) como tratamento, têm, ao longo dos anos, um maior número de eventos cardíacos: AVC, infarto do miocárdio, necessidade de procedimento de revascularização coronariana e maior frequência de mortes de causa cardíaca. Este efeito é, na maior parte em pacientes com SAOS acentuada, definida como índice de apneia e hipopneia maior que 30 eventos por hora.

Existe também um efeito da idade observado nos estudos epidemiológicos. O maior risco de mortalidade na SAOS ocorre em pacientes com idade inferior a 65 anos, sendo que o risco de morte diminui com o avançar da idade (Pack, Gislason, 2009) (Nível de Evidência V).

Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares associadas à SAOS incluem HAS, doença cardíaca isquêmica, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca e AVC. O risco para comorbidade cardiovascular e mortalidade é maior nos indivíduos com idade inferior a 65 anos (Gami et al., 2007) (Nível de Evidência II). A prevalência da HAS em portadores da SAOS varia de 40% a 90% e o inverso, a prevalência da SAOS entre portadores de HAS é de 22% a 62% (Peppard et al., 2000) (Nível de Evidência II). A evidência mais forte é para HAS. SAOS é considerada um fator de risco independente para HAS.

Esta conclusão foi feita a partir dos resultados de um importante estudo publicado em 2000, o qual demonstrou que a SAOS é um fator de risco dose-dependente para HAS (razão de risco ajustado mesmo para SAOS leve de 2,03) (Peppard et al., 2000) (Nível de Evidência II). O levantamento envolveu um acompanhamento de quatro anos em 709 participantes, e oito anos em 184 participantes. Como conclusão, foi encontrada uma dose-resposta na associação entre SAOS e o desenvolvimento de HAS em quatro anos, após ajuste para potenciais fatores de confusão, como HAS de base, idade, sexo, tabagismo, uso de álcool, índice de massa corpórea, dentre outros. Além disso, concluiu-se que mesmo os distúrbios do sono considerados como leve podem contribuir para os níveis mais elevados da pressão arterial. Após estes resultados, a SAOS foi recentemente incluída como fator causal para HAS em “guidelines” internacionais (Lévy et al., 2011) (Nível de Evidência V).

A SAOS acentuada também é associada a uma razão de 3 a 4 vezes mais chances de ocorrer taquiarritmia complexa, incluindo fibrilação atrial e taquicardia ventricular não sustentada (Mehra et al., 2006; Gami et al., 2007) (Níveis de Evidência II e IV). A fibrilação atrial merece destaque dentre as arritmias cardíacas por apresentar maior número de estudos clínicos correlacionando sua alta prevalência em pacientes com SAOS (10-15), sendo que 81,6% dos pacientes portadores de fibrilação atrial crônica persistente apresentavam SAOS em uma amostra de hospital terciário (Braga et al., 2009) (Nível de Evidência IV).

A SAOS também pode prejudicar a microcirculação coronária de pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e elevação do segmento ST. Em um estudo com 100 pacientes submetidos à angiografia coronária percutânea após IAM com elevação do segmento ST, foi observado que a presença de SAOS prejudica a perfusão tecidual miocárdica (Nakashima et al., 2011) (Nível de Evidência IV).

Em relação às consequências cerebrovasculares da SAOS, dados da literatura indicam que a SAOS pode ser um fator de risco independente para acidente vascular cerebral (AVC) e também pode aumentar o risco para um acidente vascular cerebral subsequente (Mohsenin, 2001) (Nível de Evidência V). A prevalência de SAOS em pacientes com AVC é muito mais alta do que na população geral, podendo chegar a 70%. (McEvoy et al., 2010; Soler, Ruiz, 2010; Lurie, 2011) (Nível de Evidência V).

A SAOS também contribui para a atrofia cerebral e demência no idoso (Durgan, Bryan, 2012) (Nível de Evidência V). Parte dos mecanismos fisiopatológicos para esta associação inclui o fato de que a SAOS interfere com mecanismos de controle básico de regulação do fluxo sanguíneo cerebral, que interferem com a função cerebral e, com isto, deixa o cérebro mais vulnerável à eventos isquêmicos (Durgan, Bryan, 2012) (Nível de Evidência V). Os resultados de estudo prospectivo de 8 anos confirmaram que a SAOS de gravidade moderada e acentuada é associada a, aproximadamente, 3 vezes mais o risco de acidente vascular cerebral em homens (Redline et al., 2010) (Nível de Evidência II).

A associação da SAOS com aterosclerose é de fundamental importância no risco cardiovascular. Diversos estudos demonstram que a SAOS, mesmo na ausência de outros fatores de riscos cardiovasculares,

pode levar a aterosclerose precoce, indicada pelo espessamento da camada média íntima e ocorrência de placas ao nível das artérias carótidas (Drager et al., 2005; Levy et al., 2009a) (Níveis de Evidência IV e V). Drager e colaboradores também demonstraram que o tratamento com CPAP pode reverter a aterosclerose inicial nos pacientes com SAOS (Drager et al., 2007) (Nível de Evidência II).

Aumento da mortalidade

A SAOS também é associada a um maior risco de morte. Este aspecto tem sido demonstrado em estudos epidemiológicos, sendo que os mais importantes são Sleep Heart Health Study (SHHS) e Wisconsin Sleep Cohort (Young et al., 2008; Punjabi et al., 2004) (Nível de Evidência II).

O estudo Wisconsin Sleep Cohort (Peppard et al., 2000) forneceu importantes dados em relação à associação da SAOS e HAS (Nível de Evidência II). Tratou-se de uma análise prospectiva da relação entre as medidas objetivas de distúrbio respiratório do sono, HAS e mortalidade. Este estudo demonstrou que pacientes com SAOS acentuada não tratada têm 3,8 vezes mais risco de mortalidade (Young et al., 2008) em relação a indivíduos sem SAOS (Nível de Evidência II).

É importante ressaltar que definir um papel causador da SAOS nos eventos cardiovasculares é difícil, pois as condições são crônicas, têm um longo período latente antes dos sintomas aparecerem, e apresentam origem multifatorial e com uma sobreposição em alguns aspectos, tais como gênero, sobrepeso e tabagismo. Além dos fatores confundidores, existem também aspectos metodológicos, tais qual a duração da análise, estudos de intervenção não randomizados e não controlados e estudos de coorte sem poder suficiente. Os estudos que demonstram uma relação causal são inconsistentes.

Alterações metabólicas

Inúmeros estudos têm demonstrado uma associação independente da SAOS com diversos componentes da síndrome metabólica (Coughlin et al., 2007; Tasali et al., 2008; Levy et al., 2009b) (Níveis de Evidência II e V). Resultados do Sleep Heart Health Study demonstraram que indivíduos com SAOS moderada à acentuada têm mais chances de apresentar um aumento do nível da glicose no teste de tolerância à glicose

de duas horas (Punjabi et al., 2004) (Nível de Evidência II). Contudo, os resultados disponíveis são controversos. Os resultados do Wisconsin Sleep Cohort não demonstraram um efeito causal independente significativo da SAOS no desenvolvimento da diabetes tipo 2 em análise prospectiva. Neste levantamento, no qual foram controlados os possíveis fatores confundidores, a incidência da diabetes em quatro anos não foi significativamente relacionada à gravidade da SAOS (Nível de Evidência II).

Em alguns estudos demonstrou-se que a SAOS predispõe a resistência à insulina, independentemente da obesidade. Outros estudos, porém, indicam que existe a influência da obesidade no aparecimento da resistência à insulina (Carneiro et al., 2010) (Nível de Evidência V). Apesar de evidências sobre a relação entre SAOS e diabetes tipo 2 serem, pelo menos em parte, independentes da adiposidade (West et al., 2006; Levy et al., 2009b), existem importantes limitações na literatura que não permitem estabelecer uma relação de causalidade entre SAOS e diabetes (Nível de Evidência IV). Entre estas, a variabilidade de definição da diabetes, a presença de fatores de risco em comum (obesidade) para ambas as doenças, o longo período necessário para o desenvolvimento e diagnóstico delas e o fato de muitos dos estudos serem transversais.

Os estudos, avaliando a resposta ao tratamento com CPAP, sugerem que em indivíduos obesos a sensibilidade da insulina parece ser primariamente determinada pela obesidade e, em menor grau, pela presença da SAOS (West et al., 2006) (Nível de Evidência IV). Estes achados foram confirmados em dois ensaios clínicos controlados e randomizados avaliando desfecho metabólico após tratamento com CPAP terapêutico ou CPAP “Sham” em pacientes diabéticos e não diabéticos (Coughlin et al., 2007; West et al., 2007) (Nível de Evidência II). Porém, outro estudo também controlado e randomizado, demonstrou dados conflitantes, e mostrou que, pelo menos em casos moderados de obesidade, houve importante melhora da sensibilidade da insulina após 1 e 12 semanas de tratamento com CPAP (Barceló et al., 2008) (Nível de Evidência IV).

Sonolência excessiva pode estar associada a maior resistência à insulina e pior resposta ao CPAP (Barceló et al., 2008) (Nível de Evidência IV), apesar de estudos recentes demonstrarem não haver diferenças metabólicas entre pacientes com e sem sonolência excessiva diurna (Young et al., 2008; Drager et al., 2010) (Níveis de Evidência II e IV).

Alterações neurocognitivas

Consequências neurocognitivas da SAOS incluem sonolência excessiva, redução do alerta, déficit de memória, prejuízo da função cognitiva, déficit da velocidade psicomotora, aumento dos acidentes automobilísticos e ocupacionais e diminuição da qualidade de vida (Beebe et al., 2003) (Nível de Evidência I). Os diversos estudos têm demonstrado uma significativa alteração comportamental e cognitiva que parece ser independente da sonolência excessiva (Sforza, Roche, 2012) (Nível de Evidência V). Apesar das diferenças de definição da SAOS, diferentes estudos sugerem que as apneias recorrentes, a fragmentação do sono, a sonolência excessiva diurna e a hipoxemia noturna podem prejudicar a função cognitiva nos pacientes com SAOS (Engleman et al., 2000; Adams et al., 2001) (Níveis de Evidência IV e V).

Porém, a presença e a extensão das alterações cognitivas nos indivíduos com SAOS ainda são aspectos controversos, sendo que as alterações cognitivas pioram com a gravidade da SAOS, mas de forma não linear (Bédard et al., 1991; Boland et al., 2002) (Nível de Evidência II e IV).

Os resultados do estudo Sleep Heart Health Study não demonstraram diferenças significativas nos testes neurocognitivos entre pacientes com SAOS e controle. Porém, ao avaliar o tempo de saturação da oxihemoglobina abaixo de 85%, indivíduos com SAOS de leve à moderada apresentaram pouco impacto em medidas selecionadas de atenção, função executiva, velocidade motora e velocidade de processamento. Estes resultados sugerem que em adultos com idade média e idosos, os efeitos neuropsicológicos de SAOS leve à moderada não são de forma global e não são significativos. Porém, a hipoxemia pode afetar a velocidade motora e de processamento (Boland et al., 2002) (Nível de Evidência II).

Recentemente, tem crescido o interesse no prejuízo da função executiva que se refere à habilidade em desenvolver e sustentar o manejo dos problemas de forma organizada e mantida, e permite ao indivíduo usar sua capacidade básica em um ambiente complexo e dinâmico. Alguns estudos têm demonstrado resultados sugerindo prejuízo da função executiva e outros, além de prejuízo da atenção nos pacientes com SAOS (Sforza, Roche, 2012) (Nível de Evidência V). A controvérsia pode ser pelo menos em parte resultante da gravidade da doença, com um prejuízo leve nos casos de SAOS leve e um déficit maior nos casos mais graves. Em termos de memória, os estudos demonstraram um leve prejuízo relacionado

ao aprendizado de lista de palavras e tarefas de memória visual episódica (Naëgelé et al., 2006) (Nível de Evidência IV). Ou seja, a alteração de memória é leve e não abrange todos os processos da memória nos pacientes com SAOS (Fulda, Schulz, 2001) (Nível de Evidência I).

Fatores preditores da comorbidade nos pacientes com SAOS

Na tentativa de identificar quais os fatores preditivos das comorbidades na SAOS, recente revisão sistemática fez uma avaliação do prognóstico das diferentes características demográficas, clínicas e polissonográficas da SAOS nos desfechos morte, eventos cardiovasculares, diabetes ou depressão observados em longo prazo; 32 estudos foram incluídos, entre eles, os estudos epidemiológicos do Sleep Heart Health Study (SHHS) e o Wisconsin Sleep Cohort.

Em relação à mortalidade, foi observada uma associação para os seguintes preditores: IAH (índice de apneia e hipopneia), comorbidade cardiovascular; doença pulmonar; diabetes e idade na condição basal.

Já em relação aos eventos cardiovasculares, os preditores foram IAH, comorbidade cardiovascular, idade na condição basal e tratamento para SAOS. Para o AVC, apenas o IAH na condição basal foi fator preditivo (Kendzierska et al., 2013) (Nível de Evidência I).

Recomendação

Existem evidências demonstrando importante associação da SAOS com HAS, acidente vascular cerebral, arritmias e doença cardíaca coronariana, assim como mortalidade cardiovascular (Nível de evidência I, II, IV e V). Embora existam indícios de que a SAOS possa ser fator de risco para diabetes, ainda existe controvérsia entre os trabalhos (Nível de Evidência II). Outras consequências associadas à SAOS são relacionadas à alterações neurocognitivas e incluem atenção, memória e função executiva (Níveis de Evidência I e IV). A associação da SAOS com estas comorbidades é maior nos pacientes com SAOS moderada à acentuada e em indivíduos mais jovens em relação aos indivíduos com idade superior aos 65 anos (Nível de Evidência II).

A importância do entendimento das comorbidades associadas à SAOS reforça o valor do reconhecimento precoce e indicação de

tratamento adequado. A SAOS de grau moderado a acentuado é associada à importante comorbidade cardiovascular e metabólica (Níveis de Evidência II e IV). Porém, para as formas mais leves dos distúrbios respiratórios do sono, são necessários mais estudos para o estabelecimento de comorbidades clinicamente importantes.

Referências bibliográficas:

- Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(7):1626-31.
- Barceló A, Barbé F, de la Peña M, Martínez P, Soriano JB, Piérola J, et al. Insulin resistance and daytime sleepiness in patients with sleep apnoea. *Thorax.* 2008;63(11):946-50.
- Bédard MA, Montplaisir J, Richer F, Rouleau J, Malo J. Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis and neuropsychological deficits. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1991;13(6):950-64.
- Beebe DW, Groes L, Wells C, Nichols A, McGee K. The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of norm-referenced and case-controlled data. *Sleep.* 2003;26(3):298-307.
- Boland LL, Shahar E, Iber C, Knopman DS, Kuo TF, Nieto FJ, Sleep Heart Health Study (SHHS) Investigators. Measures of cognitive function in persons with varying degrees of sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *J Sleep Res.* 2002;11(3):265-72.
- Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cirenza C, Horbach S, et al. Sleep disordered breathing and chronic atrial fibrillation. *Sleep Med.* 2009;10(2):212-6.
- Carneiro G, Fontes FH, Togeiro SMGP. Metabolic consequences of untreated obstructive sleep apnea. *J Bras Pneumol.* 2010;36(Supl.2):43-6.
- Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Wilding JP, Calverley PM. Cardiovascular and metabolic effects of CPAP in obese males with OSA. *Eur Respir J.* 2007;29(4):720-7.
- Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(5):613-8.
- Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi GF. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(7):706-12.
- Drager LF, Lopes HF, Maki-Nunes C, Trombetta IC, Toschi-Dias E, Alves MJ, et al. The impact of obstructive sleep apnea on metabolic and inflammatory markers in consecutive patients with metabolic syndrome. *Plos One.* 2010;5(8):e12065.
- Durgan DJ, Bryan RM Jr. Cerebrovascular consequences of obstructive sleep apnea. *J Am Heart Assoc.* 2012;1(4):e000091.
- Engleman HM, Kingshott RN, Martin SE, Douglas NJ. Cognitive function in the sleep apnoea/hypopnea syndrome (SAHS). *Sleep.* 2000;23(Suppl.4):S102-S108.
- Fulda S, Schulz H. Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Med Rev.* 2001;5(6):423-45.
- Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(5):565-71.
- Kendzierska T, Mollayeva T, Gershon AS, Leung RS, Hawker G, Tomlinson G. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2013 Apr 30 (online first).
- Lévy P, Pépin JL, Arnaud C, Baguey JP, Dematteis M, Mach F. Obstructive sleep apnea and atherosclerosis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009a;51(5):400-10.
- Lévy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J.* 2009b;34(1):243-60.
- Lévy P, Tamisier R, Minville C, Launois S, Pépin JL. Sleep apnea syndrome in 2011: current concepts and future directions. *Eur Respir Rev.* 2011;20(121):134-46.
- Lurie A. Cardiovascular disorders associated with obstructive sleep apnea. *Adv Cardiol.* 2011;46:197-266.

- McEvoy RD, Anderson CS, Antic NA, Chen B, He Q, Heeley E, et al. The sleep apnea cardiovascular endpoints (SAVE) trial: Rationale and start-up phase. *J Thorac Dis.* 2010;2(3):138-43.
- Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep disordered breathing: the Sleep Heart health Study. *Am J Respir Crit care Med.* 2006;173(8):910-6.
- Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke.* 2001;32(6):1271-8.
- Naëgelé B, Launois SH, Mazza S, Feuerstein C, Pépin JL, Lévy P. Which memory processes are affected in patients with obstructive sleep apnea? An evaluation of 3 types of memory. *Sleep.* 2006;29(4):533-44.
- Nakashima H, Muto S, Amenomori K, Shiraishi Y, Nunohiro T, Suzuki S. Impact of obstructive sleep apnea on myocardial tissue perfusion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ J.* 2011;75(4):890-6.
- Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;51(5):434-51.
- Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(6):549-54.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1378-84.
- Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE, Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160:521-530.
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(2):269-77.
- Sforza E, Roche F. Sleep apnea syndrome and cognition. *Front Neurol.* 2012;3:87.
- Soler EP, Ruiz VC. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: similarities and differences. *Curr Cardiol Rev.* 2010;6(3):138-49.
- Tasali E, Ip MS. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):207-17.
- West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax* 2006;61(11):945-50.
- West SD, Nicoll DJ, Wallace TM, Matthews DR, Stradling JR. The effect of CPAP on insulin resistance and HbA1c in men with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes. *Thorax.* 2007;62(11):969-74.
- Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008;31(8):1071-8.
- Zamarron C, Garcia Paz V, Riveiro A. Obstructive sleep apnea syndrome is a systematic disease. Current evidence. *Eur J Int Med.* 2008;19(6):390-8.



As medidas comportamentais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("alcohol") OR ("sleep position") OR ("diet") OR ("diet therapy") OR ("cannabis") OR ("coffee") OR ("cafein") OR ("Sleep deprivation") OR ("Sleep restriction") OR ("nicotin") OR ("Sleep hygien") OR ("lifestyle") OR ("lifestyles") OR ("life styles") or ("habit") AND ("modification") OR ("changing") OR ("change") OR ("lifestyle modification strategies") OR ("Weight Loss"[Mesh]) OR (Loss Weight) OR (Losses Weight) OR (Weight Losses) OR (Weight Reduction) OR (Reduction Weight) OR (Reductions Weight) OR (Weight Reductions) OR ("Exercise"[Mesh]) OR Exercises OR (Exercise Physical) OR (Exercises Physical) OR (Physical Exercise) OR (Physical Exercises) OR (Exercise Isometric) OR (Exercises Isometric) OR (Isometric Exercises) OR (Isometric Exercise) OR (Warm-Up Exercise) OR (Exercise Warm-Up) OR (Exercises Warm-Up) OR (Warm Up Exercise) OR (Warm-Up Exercises) OR (Exercise Aerobic) OR (Aerobic Exercises) OR (Exercises Aerobic) OR (Aerobic Exercise) OR (Therapy Exercise) OR (Exercise Therapies) OR (Therapies Exercise) OR ("Exercise Movement Techniques"[Mesh]) OR (Movement Techniques Exercise) OR (Exercise Movement Technics) OR (Pilates-Based Exercises) OR (Exercises Pilates-Based) OR (Pilates Based Exercises) OR (Pilates Training) OR (Training Pilates) OR ("Motor Activity"[Mesh]) OR (Activities Motor) OR (Activity Motor) OR (MotorActivities) OR (PhysicalActivity) OR (Activities Physical) OR (Activity Physical) OR (Physical Activities) OR (Locomotor Activity) OR (Activities Locomotor) OR (Activity Locomotor) OR (Locomotor Activities) OR (Fitness Physical) OR (Physical Conditioning Human) OR (Conditioning Human Physical) OR (Conditionings Human Physical) OR (Human Physical Conditioning) OR (Human Physical Conditionings) OR (Physical Conditionings Human) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH-Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep) AND ((randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab]) AND (humans[rnh]))

O tratamento da SAOS objetiva a melhora da qualidade de vida, da cognição, da sonolência excessiva e a redução de risco cardiovascular. Desta forma, o tratamento do paciente com SAOS deve abranger a promoção à saúde em geral. Diversos hábitos de vida podem precipitar ou agravar a SAOS e intensificar seus sintomas e consequências. A ingestão de álcool está associada à má qualidade do sono (Ebrahim et al., 2013) (Nível de Evidência V). Além disso, o consumo de álcool, sedativos e o tabagismo podem agravar a apneia do sono (Scrima et al., 1982; Wetter et al., 1994; Berry et al., 1995) (Níveis de Evidência II e IV). O efeito da ingestão de álcool ou restrição de sono em pacientes portadores de SAOS não tratados é aditivo às consequências no desempenho motor e atenção. Em testes de simulação de direção, pacientes com SAOS não tratados tiveram pior desempenho após ingestão de álcool ou privação de sono quando

comparados com indivíduos sem SAOS (Vakulin et al., 2009) (Nível de Evidência II). Além das bebidas alcoólicas, o tabagismo também pode aumentar o risco de SAOS (Lin, 2012) (Nível de Evidência I).

A obesidade é o principal fator de risco para SAOS (Young et al., 1993) (Nível de Evidência IV). Diversos estudos têm mostrado benefícios da perda de peso na redução da gravidade da SAOS (Kuna et al., 2013; Dixon et al., 2012) (Nível de Evidência II). Apesar da redução de peso ser em média significativamente maior após cirurgia bariátrica, um estudo recente não mostrou diferença significativa na redução do IAH quando comparado com perda de peso por dieta hipocalórica (Dixon et al., 2012) (Nível de Evidência II).

O exercício físico é indicado como terapia coadjuvante no tratamento da apneia do sono pela sua indiscutível possibilidade de facilitador da redução do peso, além de melhorar a função pulmonar e a qualidade do sono. Além do mais, o exercício físico melhora a qualidade de vida (Daniele et al., 2013a) (Nível de Evidência IV) e reduz sintomas associados à SAOS (Daniele et al., 2013b) (Nível de Evidência IV). Tem-se procurado provar o valor do exercício físico na redução da gravidade da apneia do sono independente da redução do peso, porém os resultados são modestos e controversos (Kline et al., 2011) (Nível de Evidência II). Alguns estudos indicam que a atividade física reduz a gravidade da SAOS independentemente da redução de peso (Kline et al., 2011; Sengul et al., 2011) (Nível de Evidência II). O exercício físico associado ao CPAP tem demonstrado melhorar de forma mais persistente a sonolência diurna, humor e qualidade de vida (Ackel-D'Elia et al., 2012) (Nível de Evidência II).

A posição supina piora a apneia do sono na maioria dos pacientes. Em uma parcela dos pacientes com SAOS, os eventos ocorrem exclusivamente em posição supina. Em um estudo, cerca de 50% dos pacientes com SAOS leve, referidos ao laboratório do sono, tinham SAOS limitada à posição supina, 20% tinham SAOS moderada e 7% apresentavam SAOS grave. Poucos estudos randomizados avaliaram a terapia posicional que pode ser realizada de várias formas. Em um estudo cross-over, 38 pacientes com SAOS posicional foram randomizados para uso de um dispositivo posicional ou CPAP por uma noite. O dispositivo posicional foi igualmente eficaz ao CPAP no controle dos eventos respiratórios (Permut et al., 2010) (Nível de Evidência II).

Recomendação

Medidas comportamentais, como evitar ingestão de bebidas alcoólicas e sedativos, cessar tabagismo e evitar privação de sono, são sugeridas como terapias complementares no tratamento da SAOS (Níveis de Evidência I, II e IV). A perda de peso é recomendada para pacientes com sobrepeso e obesidade (Nível de Evidência II). O exercício físico deve fazer parte das recomendações no tratamento da SAOS devido a sua indiscutível capacidade de melhorar diversos parâmetros fundamentais de saúde. Não há, porém, evidências suficientes indicando que apenas o exercício físico seja uma terapia efetiva no tratamento da SAOS (Nível de Evidência II). A terapia posicional é uma opção de tratamento promissora para pacientes com SAOS limitada à posição supina, embora o método ideal e sua eficácia ainda não tenham sido adequadamente estudados (Nível de Evidência II).

Referências bibliográficas:

- Ackel-D'Elia C, da Silva AC, Santos Silva R, Truksinas E, Sousa BS, Tufik S, De Mello MT, Bittencourt LRA. Effects of exercise training associated with continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2012;16(3):723-35.
- Berry RB, Kouchi K, Bower J, Prossie G, Light RW. Triazolam in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(2 Pt 1):450-4.
- Daniele TM, de Bruin VM, de Oliveira DS, Pompeu CM, Forti AC. Associations among physical activity, comorbidities, depressive symptoms and health-related quality of life in type 2 diabetes. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2013a;57(1):44-50.
- Daniele TM, de Bruin VM, Forte AC, de Oliveira DS, Pompeu CM, de Bruin PF. The relationship between physical activity, restless legs syndrome, and health-related quality of life in type 2 diabetes. *Endocrine*. 2013b;44(1):125-31.
- Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;308(11):142-9.
- Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37(4):539-49.
- Kline CE, Crowley EP, Ewing GB, Burch JB, Blair SN, Durstine JL, et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea and sleep quality: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2011;34(12):1631-40.
- Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, Sanders MH, Millman RP, Zammit G, et al. Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep*. 2013;36(5):641-649A.
- Lin YN, Li QY, Zhang XJ. Interaction between smoking and obstructive sleep apnea: not just participants. *Chin Med J (Engl)*. 2012;125(17):3150-6.
- Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, Crocetti J, Gaughan JP, D'Alonzo GE, et al. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(3):238-43.
- Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep*. 1982;5(4):318-28.
- Sengul YS, Ozalevi S, Oztura I, Itli O, Baklan B. The effect of exercise on obstructive sleep apnea: a randomized and controlled trial. *Sleep Breath*. 2011;15(1):49-56.
- Vakulin A, Balk SD, Catchside PG, Antic NA, van den Heuvel CJ, Dornian J, et al. Effects of alcohol and sleep restriction on simulated driving performance in untreated patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 2009;151(7):447-55.
- Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994;154(19):2219-24.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.



O tratamento medicamentoso é efetivo e seguro para a SAOS?

TERMOS DA BUSCA: *(Therapy Drug) OR (Drug Therapies) OR (Therapies Drug) OR Pharmacotherapy OR Pharmacotherapies OR Chemotherapy OR Chemotherapies OR Medicament OR Medicaments) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep) AND (randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab]) AND (humans[rmh])*

Estudos sobre a ação de medicamentos na SAOS são esparsos e muitos apresentam casuística e metodologia insuficientes. Tem sido observado que será necessário um modelo experimental de SAOS confiável para que se possa iniciar a busca por medicamentos que tenham ação não somente sobre a SAOS, mas também sobre os sintomas e comorbidades associados (Hedner et al., 2008) (Nível de Evidência V). Vários medicamentos têm sido testados para reduzir e/ou tratar a SAOS, porém, de maneira geral, o uso de agentes farmacológicos é insuficiente para o tratamento da SAOS como tratamento único. (Smith et al., 2002) (Nível de Evidência I).

Uma revisão sistemática mostrou que o mecanismo mais abordado para melhorar a SAOS é um aumento do tônus da via aérea e do drive respiratório, uma redução da resistência da via aérea e alterações da superfície de tensão da VAS. Nessa revisão foi observado que os medicamentos mais promissores são aqueles que aumentam o tônus da via aérea superior (Smith et al., 2002) (Nível de Evidência I).

Alguns medicamentos que interferem com o tônus muscular têm sido testados. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina aumentam o tônus da via aérea superior e também aumentam a concentração de serotonina no cérebro, potencialmente estimulando os motoneurônios do nervo hipoglosso (Prasad et al., 2010) (Nível de Evidência II). O uso combinado do ondasetron, um antagonista do receptor da serotonina 5-HT3 e fluoxetina, mostrou um efeito benéfico em um número reduzido de

indivíduos com SAOS, após sete dias de tratamento (Prasad et al., 2010) (Nível de Evidência II). O uso de inibidores da anticolinesterase, como o donepezil, tem mostrado diminuir o IAH e melhorar a saturação da oxihemoglobina em pacientes com SAOS isoladamente (Sukys-Claudino et al., 2012) (Nível de Evidência II) ou em pacientes com SAOS e doença de Alzheimer (Moraes et al., 2008) (Nível de Evidência II). Esses achados podem ser explicados por um aumento da transmissão colinérgica favorecendo o tônus da musculatura de via aérea superior ou por estímulo do drive ventilatório.

Dado que os eventos respiratórios obstrutivos pioram durante o sono REM, medicamentos que reduzem a quantidade de sono REM foram avaliados. Foi relatado que os antidepressivos tricíclicos reduzem a quantidade de sono REM e possivelmente reduzem a quantidade de eventos respiratórios anormais (Smith et al., 2006) (Nível de Evidência IV). Os estudos que utilizaram a protriptilina são controversos. Alguns demonstram um efeito benéfico sobre a SAOS (Hanzel et al., 1991) (Nível de Evidência II) e outros, não. (Whyte et al., 1988) (Nível de Evidência II). Deve-se atentar para os efeitos anticolinérgicos indesejáveis, tais como, alterações do sono; boca seca; piora da função cognitiva nos idosos; retenção urinária; arritmias cardíacas e redução do ângulo aberto, nos casos de glaucoma; entre outros.

O tratamento medicamentoso do hipotireoidismo apresenta efeito benéfico em pacientes com SAOS (Jha et al., 2006) (Nível de Evidência IV). Tem sido notado que o uso de estrógeno e altos níveis de estradiol associam-se à níveis mais elevados da saturação da oxihemoglobina durante o sono. Um estudo prospectivo, não randomizado, mostrou que a terapia com estrógeno associa-se à melhores níveis de oxigenação noturna (Saareanta et al., 2006) (Nível de Evidência III).

Tem sido postulado que um aumento do esforço respiratório que acompanha o despertar associado ao evento respiratório obstrutivo pode contribuir para os eventos respiratórios anormais subsequentes e para a gravidade da apneia. Deste modo, o uso de agentes medicamentosos que potencialmente reduzem os níveis de despertares tem sido aventado como potencialmente benéfico na SAOS. O pré-tratamento com eszopiclona mostrou uma melhora da qualidade da polissonografia após a titulação com CPAP (Rosenberg et al., 2007; Lettieri et al., 2008) (Nível de Evidência II). Vários estudos utilizando temazepam, mirtazapina e eszopiclona não mostraram benefício na SAOS (Mason et al., 2013) (Nível de Evidência I).

O uso de agentes que estimulam o centro respiratório como os derivados da metilxantina, por exemplo, a aminofilina e a teofilina foram testados (Espinoza et al., 1987) (Nível de Evidência II). Foi demonstrado que a acetazolamida atenua o aumento da ventilação e pode melhorar a instabilidade ventilatória e a gravidade da apneia (Edwards et al., 2013) (Nível de Evidência IV).

A terapia oral com antagonistas dos leucotrienos foi testada em crianças e associadas à redução do tamanho das adenoides e dos eventos respiratórios (Dayyat et al., 2009) (Nível de Evidência IV). Quando combinados à budesonida nasal tópica, observou-se uma melhora dos eventos respiratórios residuais após adenotonsilectomia (Alexopoulos et al., 2005) (Nível de Evidência IV).

O tratamento da doença do refluxo gastroesofágico, com bloqueadores de bomba de prótons, em pacientes com SAOS, mostra uma melhora na fragmentação do sono (Ing et al., 2000) (Nível de Evidência IV), melhora no índice de apneia e hipopneia (IAH) (Senior et al., 2001; Bortolotti et al., 2006) (Níveis de Evidência II e IV) e melhora no score da escala de sonolência de Epworth (Steward, 2004; Eryilmaz et al., 2012). Porém, a melhora desses parâmetros é parcial, amenizando a SAOS (Nível de Evidência III).

A sonolência excessiva diurna, mesmo após o uso do CPAP, é um acompanhante importante da SAOS. O uso de estimulantes, tanto a modafinila (Weaver et al., 2009; Bittencourt et al., 2008) (Nível de Evidência II) quanto a armodafinila (Schwartz et al., 2010) tem mostrado benefício no controle da sonolência diurna excessiva residual (Nível de Evidência IV).

Recomendação

As tentativas para encontrar um agente farmacológico efetivo no tratamento da SAOS ainda não obtiveram sucesso definitivo (Níveis de Evidência I-V). A associação entre o uso do CPAP e agentes que melhoram a obstrução nasal e que estimulam o combate à sonolência pode trazer benefícios (Nível de Evidência II). De outro modo, o uso de hormônio tireoidiano sugere resultados satisfatórios na melhora da SAOS, mas as pesquisas nesta área são muito incipientes (Nível de Evidência IV). Apesar da ausência de evidências consistentes, deve-se considerar que os sintomas e comorbidades associadas à SAOS frequentemente necessitam de terapêutica farmacológica. Este fato deve motivar a utilização de tais modalidades terapêuticas para o propósito de estudos rigorosos.

Referências bibliográficas:

- Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kostadima E, Gourgoulis K. Resolution of nocturnal enuresis in snoring children after treatment with nasal budesonide. *Urology*. 2005;66(1):194
- Bittencourt LRA, Lucchesi LM, Rueda AD, Garbuio SA, Palombini LO, Guilleminault C, et al. Placebo and modafinil effect on sleepiness in obstructive sleep apnea. *Progr Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008;32(2):552-9.
- Bortolotti M, Gentilini L, Morselli C, Giovannini M. Obstructive sleep apnoea is improved by a prolonged treatment of gastroesophageal reflux with omeprazole. *Dig Liver Dis*. 2006;38(2):78-81.
- Dayyat E, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Goldman JL, Snow A, Bhattacharjee R, et al. Leukotriene pathways and in vitro adenotsillar cell proliferation in children with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2009;135(5):1142-9.
- Edwards BA, Connolly JG, Campana LM, Sands SA, Trinder JA, White DP, et al. Acetazolamide attenuates the ventilatory response to arousal in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2013;36(2):281-5.
- Eryilmaz A, Eriçen L, Demir UL, Kasapoglu F, Özmen OA, Ursavas A, et al. Management of patients with coexisting obstructive sleep apnea and laryngopharyngeal reflux disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(12):2575-80.
- Espinosa H, Antic R, Thornton AT, McEvoy RD. The effects of aminophylline on sleep and sleep-disordered breathing in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(1):80-4.
- Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest*. 1991;100(2):416-21.
- Hedner J, Grote L, Zou D. Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies. *Sleep Med Rev*. 2008;12(1):33-47.
- Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 2000;108 Suppl 4a: 120S-125S.
- Jha A, Sharma SK, Tandon N, Lakshmy R, Kadiravan T, Handa KK, et al. Thyroxine replacement therapy reverses sleep-disordered breathing in patients with primary hypothyroidism. *Sleep Med*. 2006;7(1):55-61.
- Lettieri CJ, Quast TN, Eliasson AH, Andrada T. Eszopiclone improves overnight polysomnography and continuous positive airway pressure titration: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Sleep*. 2008;31(9):1310-6.
- Mason M, Welsh EJ, Smith I. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD003002.
- Moraes W, Poyares D, Sukys-Claudino L, Guilleminault C, Tufik S. Donepezil improves obstructive sleep apnea in Alzheimer disease: a double-blind, placebo-controlled study. *Chest*. 2008;133(3):677-83.
- Prasad B, Radulovacki M, Olopade C, Herdegen JJ, Logan T, Carley DW. Prospective trial of efficacy and safety of ondansetron and fluoxetine in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2010;33(7):982-9.
- Rosenberg R, Roach JM, Scharf M, Amato DA. A pilot study evaluating acute use of eszopiclone in patients with mild to moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2007;8(5):464-70.
- Saarenta T, Polo-Kantola P, Virtanen I, Vahlberg T, Iijala K, Polo O. Menopausal estrogen therapy predicts better nocturnal oxyhemoglobin saturation. *Maturitas*. 2006;55(3):255-63.
- Schwartz JR, Khan A, McCall WV, Weintraub J, Tiller J. Tolerability and efficacy of armodafinil in naive patients with excessive sleepiness associated with obstructive sleep apnea, shift work disorder, or narcolepsy: a 12-month, open-label, flexible-dose study with an extension period. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(5):450-7.
- Senior BA, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2001;111(12):2144-6.
- Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(2):CD003002.
- Smith SS, Dingwall K, Jorgenson G, Douglas J. Associations between the use of common medications and sleep architecture in patients with untreated obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006;2(2):156-62.
- Steward DL. Pantoprazole for sleepiness associated with acid reflux and obstructive sleep disordered breathing. *Laryngoscope*. 2004;114(9):1525-8.
- Sukys-Claudino L, Moraes W, Guilleminault C, Tufik S, Poyares D. Beneficial effect of donepezil on obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Sleep Med*. 2012;13(3):290-6.
- Weaver TE, Chasens ER, Arora S. Modafinil improves functional outcomes in patients with residual excessive sleepiness associated with CPAP treatment. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(6):499-505.
- Whyte KF, Gould GA, Airie MA, Shapiro CM, Douglas NJ. Role of protriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep*. 1988;11(5):463-72.



A Ventilação com Pressão Positiva Não Invasiva é efetiva e segura no tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: *Filters activated: Meta-Analysis, Systematic Reviews ("Continuous Positive Airway Pressure"[Mesh]) OR (CPAP Ventilation) OR (Biphasic Continuous Positive Airway Pressure) OR (Bilevel Continuous Positive Airway Pressure) OR (Nasal Continuous Positive Airway Pressure) OR (nCPAP Ventilation) OR (Ventilation nCPAP) OR (Airway Pressure Release Ventilation) OR (APRV Ventilation Mode) OR (APRV Ventilation Modes) OR (Ventilation Mode APRV) OR (Ventilation Modes APRV) OR (Non-Invasive Positive-Pressure Ventilation) OR (Non Invasive Positive Pressure Ventilation) OR (Non-Invasive Positive-Pressure Ventilations) OR (Positive-Pressure Ventilations Non-Invasive) OR (Ventilation, Non-Invasive Positive-Pressure) OR (Ventilations Non-Invasive Positive-Pressure) OR (Positive-Pressure Ventilation, Non-Invasive) OR (Positive Pressure Ventilation, Non Invasive) OR (Non-Invasive Ventilation, Positive-Pressure) OR (Non Invasive Ventilation, Positive Pressure) OR (Non-Invasive Ventilations, Positive-Pressure) OR (Positive-Pressure Non-Invasive Ventilations) OR (Ventilation, Positive-Pressure Non-Invasive) OR (Ventilations, Positive-Pressure Non-Invasive) OR (Positive-Pressure Non-Invasive Ventilation) OR (Positive Pressure Non Invasive Ventilation)) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep)) AND (randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab])) AND (humans[mh])*

11.1 Efetividade no controle dos eventos respiratórios, sonolência diurna e melhora da qualidade de vida

Diversos estudos randomizados avaliaram a eficácia do CPAP na redução do índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH) comparados com sham CPAP ou placebo. Houve redução significativa do IAH com o CPAP (Jokic et al., 1999; Loredto et al., 1999; Dimsdale et al., 2000; Bardwell et al., 2001; Henke et al., 2001; Ziegler et al., 2001; Becker et al., 2003) (Nível de Evidência II).

Algumas das consequências mais importantes da SAOS são sonolência excessiva diurna e redução da qualidade de vida. Diversos estudos avaliaram a eficácia dos dispositivos de pressão positiva na melhora da sonolência excessiva e na melhora da qualidade de vida. Uma revisão sistemática avaliou os estudos que compararam CPAP versus sham-CPAP ou tratamento conservador em coortes paralelas ou estudos cross-over na sonolência excessiva diurna.

Houve melhora significativa da sonolência excessiva quando utilizada a escala de sonolência de Epworth. Um menor número de estudos

utilizou teste das múltiplas latências do sono, havendo melhora significativa em estudos cross-over (Giles et al., 2006) (Nível de Evidência I).

Estudos que avaliaram qualidade de vida medida pela escala SF-36 mostraram alteração mais consistente no domínio de aspectos físicos e saúde geral em estudos paralelos e da vitalidade em estudos cross-over (Giles et al., 2006) (Nível de Evidência I).

Recomendação

O CPAP deve ser utilizado no intuito de reduzir os eventos respiratórios anormais na polissonografia, a sonolência diurna excessiva subjetiva e objetiva (Níveis de Evidência I e II).

Referências bibliográficas:

Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Berry CC, Dimsdale JE. Neuropsychological effects of one-week continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea: a placebo-controlled study. *Psychosom Med.* 2001;63(4):579-84.

Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2003;107(1):68-73.

Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension.* 2000;35(1 Pt 1):144-7.

Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD001106.

Henke KG, Grady JJ, Kuna ST. Effect of nasal continuous positive airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea-hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(4):911-7.

Jokic R, Kimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1999;115(3):771-81.

Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway pressure on sleep quality in obstructive sleep apnea. *Chest.* 1999;116(6):1545-9.

Ziegler MG, Mills PJ, Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure and placebo treatment on sympathetic nervous activity in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 2001;120(3):887-93.

11.2 Efetividade no tratamento da SAOS quanto ao desfecho cognitivo

Existe uma extensa literatura que aponta que a SAOS não tratada entre adultos apresenta efeitos negativos no funcionamento psicológico e cognitivo. O tratamento com CPAP parece restaurar parcialmente a disfunção cognitiva. Uma revisão sistemática com meta-análise demonstrou uma melhora na cognição, principalmente no domínio da atenção e vigilância (Kylstra et al., 2013). Entretanto, os domínios da memória e função executiva (memória de trabalho, flexibilidade mental, planejamento, resolução de problemas, inibição e fluência verbal) não apresentaram resposta consistente (Kylstra et al., 2013) (Nível de Evidência I).

A comparação entre estudos que avaliaram cognição é complexa, pois a adesão ao CPAP e os métodos de avaliação cognitiva não são uniformes. Os desfechos cognitivos estão relacionados à adesão ao CPAP, sendo máxima com o uso de CPAP durante todo o período do sono (Weaver et al., 2007). Desde modo, a adesão parcial ao tratamento pode ser responsável por uma melhora cognitiva parcial e não total (Nível de Evidência III).

Recomendação

Os estudos que avaliam os desfechos cognitivos no tratamento da SAOS com o CPAP mostram melhora da sonolência, avaliada de forma subjetiva ou objetiva; e na cognição, principalmente nos domínios da atenção e vigiância (Nível de Evidência I).

Referências bibliográficas:

Kylstra WA, Aaronson JA, Hofman WF, Schmand BA. Neuropsychological functioning after CPAP treatment in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2013;17(5):341-7.

Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CF, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep.* 2007;30(6):711-9.

11.3 Efetividade no tratamento da SAOS quanto ao desfecho cardiovascular

Hipertensão Arterial

A eficácia do CPAP em pacientes com HAS ainda é controversa e continua sendo estudada na literatura. Em uma metanálise (Giles et al., 2006) (Nível de Evidência I) com os 10 principais estudos randomizados e controlados que avaliaram os efeitos do CPAP na pressão arterial de portadores de SAOS, a terapia com CPAP reduziu minimamente (1,38mmHg) a pressão arterial sistólica, o que não apresentou significância estatística. De maneira similar, a pressão arterial diastólica não apresentou redução após o uso do CPAP, quando comparadas com o grupo placebo. Entretanto, na análise de um subgrupo de pacientes com apneia grave (IAH>30), os efeitos do CPAP na pressão arterial foram de maior magnitude. O CPAP reduziu a PAS em 3,03 mmhg e a PAD em 2,03 mmhg com uma tendência à significância.

É conveniente salientar que importantes limitações desses estudos são o grupo controle que, na maioria das vezes, é tratado com o CPAP em

uma pressão subterapêutica - o que poderia exercer alguns efeitos benéficos e, dessa forma, subestimar os resultados do tratamento - o curto período de acompanhamento e o número reduzido de participantes nos ensaios clínicos.

Em outra meta-análise que incluiu 572 pacientes de 12 estudos randomizados, houve redução média de 1,7 mmHg na pressão arterial média das 24 horas. A redução dos níveis pressóricos foi associada à maior gravidade da SAOS e à melhor adesão ao CPAP (Haentjens et al., 2007) (Nível de Evidência I).

Fibrilação Atrial (FA)

Em um estudo prospectivo (Kanagala et al., 2003), com pacientes referidos para a cardioversão elétrica de FA/flutter atrial, observou-se 82% de recorrência nos pacientes com SAOS sem tratamento ou com tratamento inadequado e 42% de recorrência nos pacientes tratados ($p=0.013$). Além disso, no grupo de pacientes não tratados, a recorrência foi ainda maior entre os que apresentavam maior queda na saturação de oxigênio durante o evento de apneia ($p=0.034$). Esses dados sugerem que o tratamento adequado com CPAP pode diminuir a recorrência de FA nos pacientes portadores de SAOS (Nível de Evidência III).

Doença arterial coronária

O tratamento da SAOS pode trazer benefícios na evolução clínica desses pacientes. Em um estudo bem conduzido avaliando o efeito do tratamento da SAOS na evolução (86.5 ± 39 meses) de pacientes com doença da artéria coronária, observou-se que os pacientes adequadamente tratados apresentaram redução significativa no risco de ocorrência de eventos cardiovasculares definidos como morte cardiovascular, síndrome coronária aguda, hospitalização por insuficiência cardíaca, ou necessidade de revascularização miocárdica ($p<0.01$) (Milleron et al., 2004) (Nível de Evidência III).

Acidente vascular cerebral (AVC)

O tratamento dos pacientes na fase aguda de um AVC com CPAP melhoram o prognóstico e aumentam a sobrevida desta população. A reabilitação também atingiu melhores resultados em paciente após AVC e SAOS posterior ao tratamento com CPAP. O estudo SAVE tem sido desenvolvido em caráter multicêntrico e busca avaliar o possível benefício do tratamento com CPAP em pacientes após AVC ou miocardiopatia e SAOS na prevenção secundária (Kiyon et al., 2010; McEvoy et al., 2010; Bravata et al., 2011; Ryan et al., 2011) (Níveis de Evidência II e IV).

Recomendação

O aparelho de pressão aérea positiva contínua (CPAP) pode ser utilizado como terapia coadjuvante ao paciente com hipertensão arterial sistêmica, especialmente nos casos de maior gravidade com refratariedade ao tratamento clínico convencional (Nível de Evidência I).

A pesquisa da presença de SAOS, bem como seu tratamento, pode minimizar a taxa de recorrência clínica de pacientes portadores de fibrilação atrial em tratamento clínico (Nível de Evidência III). O tratamento com CPAP no paciente com doença da arterial coronária e SAOS ainda não está evidenciado por estudos longitudinais, randomizados e de seguimento em longo prazo, mas pode ser benéfico (Nível de Evidência III). Pacientes com diagnóstico de AVC devem ser investigados quanto à presença de SAOS e podem ter benefícios quando tratados (Níveis de Evidência II e IV).

Por fim, estudos randomizados relacionando o tratamento da SAOS e os desfechos cardiovasculares ainda são escassos na literatura, mas têm demonstrado resultados em favor dos tratamentos atualmente disponíveis. Além disso, tem sido consistentemente documentado que a associação entre apneia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares é alta (Níveis de Evidência I-IV). Deve-se ficar atento ao padrão e às queixas relacionadas ao sono nos pacientes cardiológicos, uma vez que a abordagem multidisciplinar com instituição do tratamento adequado pode impactar positivamente na evolução desse grupo de pacientes.

Referências bibliográficas:

Bravata DM, Concato J, Fried T, Ranjbar N, Sadarangani T, McClain V, et al. Continuous positive airway pressure: evaluation of a novel therapy for patients with acute ischemic stroke. *Sleep* 2011;34(9):1271-7.

Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD001106.

Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007;167(8):757-64.

Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive Sleep Apnea and recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;107(20):2589-94.

Kiyan E, Okumus G, Cuhadaroglu C, Deymeer F. Sleep apnea in adult myotonic dystrophy patients who have no excessive daytime sleepiness. *Sleep Breath* 2010;14(1):19-24.

McEvoy RD, Anderson CS, Antic NA, Chen B, He Q, Heeley E, et al. The sleep apnea cardiovascular endpoints (SAVE) trial: rationale and start-up phase. *J Thorac Dis*. 2010;2(3):138-43.

Milleron O, Pilliere R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J*. 2004;25(9):728-34.

Ryan CM, Bayley M, Green R, Murray BJ, Bradley TD. Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation in stroke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke*. 2011;42(4):1062-7.

11.4 Efetividade no tratamento da SAOS quanto ao desfecho metabólico

Ainda que a literatura demonstre robustas evidências de que a SAOS contribua para a disfunção metabólica concorrendo e agravando a Síndrome Metabólica (SM), o contrário, ou seja, as evidências quanto aos benefícios do tratamento com CPAP na SAOS, sobre os parâmetros metabólicos, ainda são bastante controversas (Saini et al., 1993; Stoohs et al., 1993; Brooks et al., 1994; Davies et al., 1994; Cooper et al., 1995; Saarelainen et al., 1997; Chin et al., 1999; Ip et al., 2000; Smurra et al., 2001; Harsch et al., 2004a; Harsch et al., 2004b; Babu et al., 2005; Czupryniak et al., 2005; Hassaballa et al., 2005; Lindberg et al., 2006; Coughlin et al., 2007; West et al., 2007; Dawson et al., 2008; Dorkova et al., 2008; Pallayova et al., 2008; Wang et al., 2008; Oktay et al., 2009; Steiropoulos et al., 2009; Wei et al., 2009; Lam et al., 2010; Garcia et al., 2011; Sharma et al., 2011; Hoyos et al., 2012; Shpirer et al., 2012; Weinstock et al., 2012) (Níveis de Evidência II-V).

Aspectos metodológicos podem explicar os resultados conflitantes destes estudos, tais como o tamanho da amostra, tipo de paciente selecionado, gravidade da SAOS, presença de comorbidades, uso de medicações, duração do estudo, falta do grupo controle, de randomização para o tratamento ou da análise cega dos resultados (Surani, Subramanian, 2012) (Nível de Evidência V). Existem 30 estudos que avaliaram o efeito do tratamento com CPAP sobre a SM ou sobre o metabolismo da glicose/insulina na SAOS de grau moderado e acentuado. Poucos foram os estudos randomizados e controlados (Coughlin et al., 2007; West et al., 2007; Lam et al., 2010; Sharma et al., 2011; Hoyos et al., 2012; Weinstock et al., 2012) (Nível de Evidência II).

Em geral, as amostras incluíram poucos pacientes e os períodos de análise variaram do efeito agudo (1 a 7 noites) (Saini et al., 1993; Cooper et al., 1995; Czupryniak et al., 2005; Pallayova et al., 2008; Wang et al., 2008; Wei et al., 2009) (Níveis de Evidência II e IV) até o efeito prolongado de 2 meses a 1 ano. (Stoohs et al., 1993; Brooks et al., 1994; Davies et al., 1994; Saarelainen et al., 1997; Chin et al., 1999; Ip et al., 2000; Smurra et al., 2001; Harsch et al., 2004a; Harsch et al., 2004b; Babu et al., 2005; Hassaballa et al., 2005; Lindberg et al., 2006; West et al., 2007; Coughlin et al., 2007; Dawson et al., 2008; Dorkova et al., 2008; Oktay et al., 2009; Steiropoulos et al., 2009; Lam et al., 2010; Garcia et al., 2011; Sharma et al., 2011; Hoyos et al., 2012; Shpirer et al., 2012; Weinstock et al., 2012) (Níveis de Evidência II-IV).

Dos 30 estudos, em 13 o CPAP melhorou o controle da glicose e a sensibilidade à insulina, (Brooks et al., 1994; Harsch et al., 2004a; Babu et al., 2005; Hassaballa et al., 2005; Lindberg et al., 2006; Dawson et al., 2008; Dorkova et al., 2008; Pallayova et al., 2008; Wang et al., 2008; Steiropoulos et al., 2009; Wei et al., 2009; Sharma et al., 2011; Shpirer et al., 2012), em outros 13 deles, a ventilação com pressão positiva não invasiva não teve impacto no metabolismo da glicose e insulina (Stoohs et al., 1993; Saini et al., 1993; Davies ET al., 1994; Cooper et al., 1995; Saarelainen et al., 1997; Chin ET al., 1999; Ip et al., 2000; Smurra et al., 2001; Czupryniak et al., 2005; Coughlin et al., 2007; West et al., 2007; Oktay ET al., 2009; Garcia ET al., 2011). Em 4 estudos, o CPAP levou a resultados parcialmente positivos (Harsch et al., 2004b; Lam et al., 2010; Hoyos ET al., 2012; Weinstock ET al., 2012).

Determinados fatores implicados em algum benefício do CPAP sobre os parâmetros metabólicos nos portadores de SAOS incluem a presença de diabetes mellitus tipo 2 (Babu et al., 2005; Hassaballa et al., 2005; Dawson et al., 2008; Dorkova et al., 2008; Pallayova ET al., 2008; Wang ET al., 2008; Steiropoulos et al., 2009), a gravidade da SAOS (Weinstock et al., 2012), a presença de sonolência excessiva (Sharma et al., 2011), o efeito mais prolongado do tratamento (Harsch et al., 2004a; Babu et al., 2005; Hassaballa et al., 2005; Lindberg et al., 2006; Sharma et al., 2011; Hoyos et al., 2012), e a adesão terapêutica maior que 4 horas por noite (Dorkova et al., 2008; Steiropoulos et al., 2009).

Ainda há incerteza se a magnitude do efeito do CPAP sobre os parâmetros metabólicos é relevante, como por exemplo, se há redução do uso de medicamentos para controle da glicemia e da resistência insulínica. Mais controverso ainda é o efeito deste tratamento sobre a adiposidade visceral e nos demais componentes da SM, que não a HAS a despeito da publicação de Sharma et al (Sharma et al., 2011), publicado no *New England Medical Journal* em 2011, em que o uso do CPAP reduziu a hemoglobina glicada, o colesterol, a adiposidade abdominal e o IMC. Ademais, os efeitos do CPAP sobre o peso e adiposidade visceral não foram reproduzidos em outros estudos. Somente estudos randomizados e controlados com amostras adequadas nos permitirão responder se o CPAP reduz o risco cardiometabólico em pacientes com SAOS.

Recomendação

Embora existam evidências de que o tratamento com CPAP possa exercer benefícios nos parâmetros metabólicos, ainda faltam estudos para comprovar o real benefício do uso do CPAP na Síndrome Metabólica (Níveis de Evidência II-IV).

Referências bibliográficas:

- Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med.* 2005;165(4):447-52.
- Brooks B, Cistulli PA, Borkman M, Ross G, McGhee S, Grunstein RR, et al. Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients: effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79(6):1681-5.
- Chin K, Shimizu K, Nakamura T, Narai N, Masuzaki H, Ogawa Y, et al. Changes in intra-abdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy. *Circulation.* 1999;100(7):706-12.
- Cooper BG, White JE, Ashworth LA, Alberti KG, Gibson GJ. Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. *Sleep.* 1995;18(3):172-9.
- Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Wilding JP, Calverley PM. Cardiovascular and metabolic effects of CPAP in obese males with OSA. *Eur Respir J.* 2007;29(4):720-7.
- Czupryniak L, Loba J, Pawlowski M, Nowak D, Bialasiewicz P. Treatment with continuous positive airway pressure may affect blood glucose levels in nondiabetic patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2005;28(5):601-3.
- Davies RJ, Turner R, Crosby J, Stradling JR. Plasma insulin and lipid levels in untreated obstructive sleep apnoea and snoring: their comparison with matched controls and response to treatment. *J Sleep Res.* 1994;3(3):180-5.
- Dawson A, Abel SL, Loving RT, Dailey G, Shadan FF, Cronin JW, et al. CPAP therapy of obstructive sleep apnea in type 2 diabetics improves glycemic control during sleep. *J Clin Sleep Med.* 2008;4(6):538-42.
- Dorkova Z, Petrasova D, Molcanyiova A, Popovnakova M, Tkacova R. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patients with severe obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Chest.* 2008;134(4):686-92.
- Garcia JM, Sharafkhaneh H, Hirshkowitz M, Elkhatib R, Sharafkhaneh A. Weight and metabolic effects of CPAP in obstructive sleep apnea patients with obesity. *Respir Res.* 2011;12:80.
- Harsch IA, Schahin SP, Radespiel-Tröger M, Weintz O, Jahreis H, Fuchs FS, et al. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004a;169:1566-62.
- Harsch IA, Schahin SP, Brückner K, Radespiel-Tröger M, Fuchs FS, Hahn EG, et al. The effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and type 2 diabetes. *Respiration.* 2004b;71:252-9.
- Hassballa HA, Tulaimat A, Herdegen JJ, Mokhlesi B. The effect of continuous positive airway pressure on glucose control in diabetic patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2005;9:176-80.
- Hoyos CM, Killick R, Yee BJ, Phillips CL, Grunstein RR, Liu PY. Cardiometabolic changes after continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised sham-controlled study. *Thorax.* 2012;67(12):1081-9.
- Ip MS, Lam KS, Ho C, Tsang KW, Lam W. Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2000;118(3):580-6.
- Lam JC, Lam B, Yao TJ, Lai AY, Ooi CG, Tam S, et al. A randomised controlled trial of nasal continuous positive airway pressure on insulin sensitivity in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2010;35:138-45.
- Lindberg E, Berne C, Elmasy A, Hedner J, Janson C. CPAP treatment of a population-based sample--what are the benefits and the treatment compliance? *Sleep Med.* 2006;7:553-60.
- Oktay B, Akbal E, Firat H, Ardic S, Kizilgun M. CPAP treatment in the coexistence of obstructive sleep apnea syndrome and metabolic syndrome, results of one year follow up. *Acta Clin Belg.* 2009;64:329-34.

Pallayova M, Donic V, Tomori Z. Beneficial effects of severe sleep apnea therapy on nocturnal glucose control in persons with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81:e8-11.

Saarelainen S, Lahtela J, Kallonen E. Effect of nasal CPAP treatment on insulin sensitivity and plasma leptin. *J Sleep Res.* 1997;6:146-7.

Saini J, Krieger J, Brandenberger G, Wittersheim G, Simon C, Follenius M. Continuous positive airway pressure treatment. Effects on growth hormone, insulin and glucose profiles in obstructive sleep apnea patients. *Horm Metab Res.* 1993;25:375-81.

Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D, Sreenivas V, Kadhiravan T, Lakshmy R, et al. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *New Engl J Med.* 2011;365:2277-86.

Shpirer I, Rapoport MJ, Stav D, Elzur A. Normal and elevated HbA1c levels correlate with severity of hypoxemia in patients with obstructive sleep apnea and decrease following CPAP treatment. *Sleep Breath.* 2012;16:461-6.

Smurra M, Philip P, Taillard J, Guilleminault C, Bioulac B, Gin H. CPAP treatment does not affect glucose-insulin metabolism in sleep apneic patients. *Sleep Med.* 2001;2:207-13.

Steiropoulos P, Papanas N, Nena E, Tsara V, Fitiil C, Tzouveleakis A, et al. Markers of glycemic control and insulin resistance in non-diabetic patients with Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome: does adherence to CPAP treatment improve glycemic control? *Sleep Med.* 2009;10:887-91.

Stoohs RA, Facchini FS, Philip P, Valencia-Flores M, Guilleminault C. Selected cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure (n-CPAP). *Sleep.* 1993;16:S141-S142.

Surani S, Subramanian S. Effect of continuous positive airway pressure therapy on glucose control. *World J Diabetes.* 2012;3(4):65-70.

Wang H, Wang L, Liu J. [The effect of short-time continuous positive airway pressure treatment on insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and type 2 diabetes]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2008;22(13):597-9.

Wei CY, Wang HL, Li J, Dong XS, An P, Ji LN, et al. [Effect of continuous positive airway pressure upon 24 h changes of blood glucose level in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and type 2 diabetes]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2009;89(38):2686-9.

Weinstock TG, Wang X, Rueschman M, Ismail-Beigi F, Aylor J, Babineau DC, et al. A controlled trial of CPAP therapy on metabolic control in individuals with impaired glucose tolerance and sleep apnea. *Sleep.* 2012;35(5):617-25.

West SD, Nicoll DJ, Wallace TM, Matthews DR, Stradling JR. Effect of CPAP on insulin resistance and HbA1c in men with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes. *Thorax.* 2007;62:969-74.



A efetividade, adesão e segurança das várias modalidades de aparelhos de pressão aérea positiva em via aérea superior

12.1 Comparação entre CPAP, APAP (aparelho de pressão aérea contínua de ajuste automático) e Binível

Uma revisão Cochrane de 2009 comparou APAP com CPAP e concluiu que APAP foi ligeiramente mais eficaz do que o CPAP em aumentar a adesão do paciente (Morgenthaler et al., 2008) (Nível de Evidência I). O conjunto de evidências sobre a comparação entre APAP e CPAP já conta com dezenas de estudos, mas todos de duração relativamente curta e geralmente excluindo pacientes com comorbidades sérias. Os estudos usam desfechos intermediários, como dados da polissonografia, de sonolência e de qualidade de vida. Nenhum estudo comparou o desempenho de APAP e CPAP em desfechos clínicos, como infarto, AVC e morte.

Uma revisão sistemática de 2012 traz os dados mais atualizados (Morgenthaler et al., 2008). As diferenças entre os dois equipamentos serão descritas item por item (Nível de Evidência I):

A. Adesão ao tratamento

Pelo menos quatro estudos encontraram diferenças na adesão ao tratamento entre CPAP e APAP (Smith, Lasserson, 2004; Morgenthaler et al., 2008; To et al., 2008; Ip et al., 2012). O APAP foi superior com uma média de 11 minutos a mais de uso, o que não tem significado clínico (Nível de Evidência I).

B. Índice de apneia-hipopneia

Nenhum dos estudos mais sólidos relatou diferença estatisticamente significativa do IAH (eventos/hora) entre APAP e CPAP (Hudgel, Fung, 2000; Massie et al., 2003; Smith, Lasserson, 2004; Morgenthaler et al., 2008; To et al., 2008; Vennelle et al., 2010; Ip et al., 2012). As diferenças médias oscilam entre -2,8 a 3,5 eventos/hora (valores negativos favorecem APAP). Meta-análises e meta-regressões indicam diferenças não significativas entre APAP e CPAP, na faixa de 0,25 eventos/hora (Ip et al., 2012). (Nível de Evidência I).

C. Escala de sonolência de Epworth

As diferenças na Escala de Sonolência de Epworth entre APAP e CPAP são não significativas. Apenas dois estudos favorecem APAP (Planes et al., 2003; Senn et al., 2003). A redução média na ESS varia de -3,3 a 2,0. Em meta-análises, observaram-se diferenças estatisticamente significativas favorecendo APAP. Não existem estudos comparando o efeito dos aparelhos em medidas objetivas de sonolência como o teste múltiplo de latência ao sono (Nível de Evidência I).

D. Qualidade de vida

Não há evidências conclusivas de diferenças significativas na qualidade de vida entre APAP e CPAP. Melhor desempenho do APAP no SF-36 foi relatado por um estudo. (Massie et al., 2003) (Nível de Evidência I)

Os dispositivos de pressão positiva com dois níveis de pressão (binível) foram primariamente desenvolvidos para ventilação não invasiva em insuficiência respiratória. Os dispositivos binível têm eficácia comparável ao CPAP no controle dos eventos respiratórios, mas com pressões expiratórias menores. As menores pressões expiratórias poderiam aumentar a adesão ao tratamento (Sanders, Kern, 1990; Gay et al., 2003). (Níveis de Evidência II e IV). Diversos estudos randomizados e uma revisão sistemática não mostraram diferença na adesão quando comparado CPAP com binível (Sanders, Kern, 1990; Reeves-Hoché et al., 1995; Gay et al., 2003; Smith, Lasserson, 2009; Powell et al., 2012;). (Níveis de Evidência I, II e IV).

Recomendação

Entre os dispositivos de pressão positiva, o CPAP é o dispositivo de primeira escolha pela experiência acumulada, menor custo e equivalência em comparação aos dispositivos binível e APAP (Níveis de Evidência I, II e IV).

Referências bibliográficas:

- Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2003;26(7):864-9.
- Hudgel DW, Fung C. A long-term randomized, cross-over comparison of auto-titrating and standard nasal continuous airway pressure. *Sleep* 2000;23:645-8.
- Ip S, D'Ambrosio C, Patel K, Obadan N, Kitsios GD, Chung M, et al. Auto-titrating versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review with meta-analyses. *Syst Rev*. 2012;1:20.
- Massie CA, McArdle N, Hart RW, Schmidt-Nowara WW, Lankford A, Hudgel DW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:20-3.
- Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *An American Academy of Sleep Medicine report*. *Sleep*. 2008;31(1):141-7.
- Planes C, d'Ortho MP, Foucher A, Berkani M, Leroux K, Essalhi M, et al. Efficacy and cost of home-initiated auto-nCPAP versus conventional nCPAP. *Sleep* 2003;26:156-60.
- Powell ED, Gay PC, Ojile JM, Litinski M, Malhotra AA. Pilot Study Assessing Adherence to Auto-Bilevel Following a Poor Initial Encounter with CPAP. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(1):43-7.
- Reeves-Hoché MK, Hudgel DW, Meck R, Witterman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:443-9.
- Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by using independently adjusted inspiratory and expiratory positive pressure via nasal mask: physiologic and clinical implications. *Chest*. 1990;98:317-24.
- Senn O, Brack T, Matthews F, Russi EW, Bloch KE. Randomized short-term trial of two autoCPAP devices versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:1506-11.
- Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4: CD003531.
- To KW, Chan WC, Choo KL, Lam WK, Wong KK, Hui DS. A randomized cross-over study of auto-continuous positive airway pressure versus fixed-continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Respirology*. 2008;13:79-86.
- Vennelle M, White S, Riha RL, Mackay TW, Engleman HM, Douglas NJ. Randomized controlled trial of variable-pressure versus fixed-pressure continuous positive airway pressure (CPAP) treatment for patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep* 2010;33:267-71.

12.2 Segurança

Diversos estudos avaliam os aspectos de segurança dos diferentes tipos e modalidades de ventilação positiva noturna, e, dentre eles, podemos citar quatro revisões sistemáticas de alto rigor metodológico e científico, que examinaram diversos aspectos da terapia com ventilação positiva na SAOS, incluindo aspectos referentes às interfaces e máscaras, que será abordado no tópico referente ao assunto.

Até o momento, nenhum risco maior foi observado para segurança dos usuários de ventilação noturna na SAOS, fato observado por Giles et al. (Giles et al., 2006) em uma revisão sistemática sobre os efeitos do CPAP no tratamento da SAOS em adultos. Foram incluídos 1.718 participantes de 36 estudos analisados (Nível de Evidência I). Destes, apenas

dois estudos relataram efeitos colaterais (Barbé et al., 2001; Lojander et al., 1996) durante a terapia com CPAP, pouco significativos, não sendo descritos pelos autores dos estudos primários (Nível de Evidência II). Relatos de pressão na face, escape de ar pela máscara, ressecamento das vias aéreas superiores, sensação de obstrução nasal e de inconveniência no uso foram comuns no CPAP (Nível de Evidência II).

As intervenções educacionais e comportamentais para o uso da pressão positiva contínua para adultos com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono foram avaliadas por Smith et al. (Smith et al., 2009). Os autores incluíram 17 estudos controlados e randomizados, em um total de 1.070 participantes. Os grupos de intervenção e controle receberam o mesmo tipo de aparelho de CPAP e o mesmo modo de ajuste de pressão positiva, ou seja, pressão fixa, CPAP automático ou binível. Nenhum desses estudos relatou qualquer evento adverso (Nível de Evidência I).

O principal desconforto referido pelo paciente está relacionado ao nível de pressão de ar ajustado para o tratamento, seguido do desconforto relacionado às interfaces ou máscaras. Com base nesses dados, Smith e Lasserson (Smith, Lasserson, 2009) avaliaram os efeitos das diferentes modalidades e dispositivos de pressão positiva em adultos com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Nesta revisão sistemática, os autores incluíram 45 estudos controlados e randomizados, em um total de 1.874 pacientes para diferentes modalidades de aparelhos de pressão positiva (Nível de Evidência I).

Um dos estudos analisados por Smith e Lasserson (Smith, Lasserson, 2009) comparou CPAP automático com o CPAP de pressão fixa. Foram relatadas duas desistências de pacientes do estudo, pela intolerância ao CPAP fixo (Konermann et al., 1998) (Nível de Evidência II). Quatro participantes em outro ensaio clínico (Sériès, Marc, 1997) apresentaram obstrução nasal (dois no grupo submetido ao CPAP automático e um no grupo CPAP com pressão fixa), que foi resolvida com o uso de umidificador aquecido (Nível de Evidência II).

Massie et al. (Massie et al., 2003) relatou diferença estatística significativa entre o CPAP e o CPAP automático, com maior conforto em relação à pressão e ao início do sono na modalidade automática ($p < 0.006$) (Nível de Evidência II). Randerath et al. (Randerath et al., 2001) não relatou

diferença estatística significativa entre os dois grupos tratados com CPAP automático e CPAP com pressão fixa, mas os autores não disponibilizaram estimativas (Nível de Evidência II). Teschler et al. (Teschler et al., 2000) também não relatou diferença estatística entre CPAP automático e CPAP com pressão fixa, em relação ao vazamento de ar pela máscara (em 13% e 10% das máscaras respectivamente, ambas com nível de escape de 0,4 litros/segundo) (Nível de Evidência II).

Smith et al. (Smith et al., 2009) analisou também a segurança do Bipap quando comparada ao CPAP fixo, por meio da análise do estudo publicado por Reeves-Hoché et al. (Reeves-Hoché et al., 1995). Neste estudo, o autor relata cinco desistências no grupo CPAP em função de desconforto com a máscara (n=2) ou intolerância à terapia (n=3), não havendo qualquer desistência no grupo Bipap. Vinte participantes manifestaram queixa de ressecamento nasal, três se queixaram de rinorreia e 15 de pressão intranasal. Em todos os casos, os grupos não foram referidos (Nível de Evidência II). Gay et al. (Gay et al., 2003), não identificou nenhuma complicação que necessitasse de intervenção no tratamento com CPAP mediante contato telefônico (Nível de Evidência II). Muir et al. (Muir et al., 1998) não relatou qualquer dado de eventos adversos (Nível de Evidência II). Smith e Lasserson (Smith, Lasserson, 2009) não observaram qualquer relato de eventos adversos nas comparações entre CPAP com alívio de pressão expiratória versus CPAP fixo; CPAP com umidificador aquecido associado à pressão fixa versus CPAP com pressão fixa (Nível de Evidência II).

Recomendação

Os aparelhos de pressão positiva para o tratamento da apneia obstrutiva do sono foram amplamente testados em diversos estudos, não havendo descrição de riscos significativos quando utilizados no contexto clínico adequado. (Nível de Evidência I).

Referências bibliográficas:

- Barbè MD, Mayorals LR, Duran J, Masa JF, Maimo, Montserrat JM, et al. Treatment with Continuous Positive Airway Pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. *Ann Intern Med*. 2001;134:1015-23.
- Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;26(7):864-70.
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright JJ, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD001106.
- Koneremann M, Sanner BM, Vyleta M, Laschewski F, Groetzj, Sturm A, et al. Use of conventional and self-adjusting nasal continuous positive airway pressure for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1998;113(4):714-8.
- Lojander J, Maasilta P, Partinen M, Brander PE, Salmi T, Lehtonen H. Nasal CPAP, surgery and conservative management for treatment of obstructive sleep apnoea syndrome. *Chest* 1996;110:114-9.
- Massie CA, McArdle N, Hart RW, Schmidt-Nowara VWW, Lankford A, Hudgel DW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airways pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(1):20-3.
- Muir JF, Verin E, Portier F, Benichou P, Lofaso F, Martin F, et al. Bilevel (BLPV) versus continuous (CPAP) nasal positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients with previous poor compliance to CPAP. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(3 Suppl):A344.
- Randerath WJ, Schraeder O, Galetke W, Feldmeyer F, Rühle KH. Autoadjusting CPAP therapy based on impedance efficacy, compliance and acceptance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:652-7.
- Reeves-Hoché MK, Hudgel DW, Meck R, Wittman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:443-9.
- Sériès F, Marc I. Efficacy of automatic continuous positive airway pressure therapy that uses an estimated required pressure in the treatment of the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1997;127(8):588-95.
- Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;4:CD003531.
- Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;CD007736.
- Teschler H, Wessendorf TE, Farhat AA, Konietzko N, Berthon-Jones M. Two months auto-adjusting versus conventional nCPAP for obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000;15(6):990-5.

13

Quais as estratégias para melhorar a adesão ao tratamento com pressão positiva não invasiva?

TERMOS DA BUSCA: ("sleep apnea, obstructive" [MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep) AND ("Continuous Positive Airway Pressure" [Mesh]) OR (CPAP Ventilation) OR (Ventilation, CPAP) OR (Biphasic Continuous Positive Airway Pressure) OR (Bilevel Continuous Positive Airway Pressure) OR (Nasal Continuous Positive Airway Pressure) OR (nCPAP Ventilation) OR (Ventilation, nCPAP) OR (Airway Pressure Release Ventilation) OR (APRV Ventilation Mode) OR (APRV Ventilation Modes) OR (Ventilation Mode, APRV) OR (Ventilation Modes, APRV) AND ("Patient Compliance" [Mesh]) OR (Compliance, Patient) OR (Patient Cooperation) OR (Cooperation, Patient) OR (Patient Adherence) OR (Adherence, Patient) OR (Patient Non-Compliance) OR (Non-Compliance, Patient) OR (Patient Non Compliance) OR (Patient Nonadherence) OR (Nonadherence, Patient) OR (Patient Noncompliance) OR (Noncompliance, Patient) OR (Patient Non-Adherence) OR (Non-Adherence, Patient) OR (Patient Non Adherence) OR ("Cooperative Behavior" [Mesh]) OR (Behavior, Cooperative) OR (Behaviors, Cooperative) OR (Cooperative Behaviors) OR (Compliant Behavior) OR (Behavior, Compliant) OR (Behaviors, Compliant) OR (Compliant Behaviors) OR (Collaboration) OR (Collaborations) AND (randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab]) AND (humans [mh])

13.1 Estratégias em geral

O CPAP é a principal opção de tratamento para SAOS. Assim como em qualquer outra modalidade terapêutica médica, a adesão ao tratamento com CPAP é um fator limitante no sucesso do tratamento da SAOS. Como a duração do uso de CPAP se correlaciona com o benefício da terapia (Weaver et al., 2007), recomenda-se o uso do CPAP durante todo o período de sono.

Desta forma, a abordagem junto ao paciente que iniciará o uso de CPAP tem dois desafios: o uso continuado do tratamento e pelo máximo de tempo possível. Diversas abordagens têm sido propostas para melhorar a adesão ao uso de CPAP e incluem estratégias educacionais e comportamentais, uso de hipnóticos e opções relacionadas ao equipamento (auto-CPAP, Binível, alívio de pressão expiratória, umidificadores) (Nível de Evidência III).

13.2 Estratégias educacionais

A orientação e apoio ao paciente que iniciará o uso do CPAP são considerados padrões mínimos de cuidado ao paciente portador de SAOS. Uma meta-análise avaliou estudos nos quais houve ênfase no conteúdo, duração da orientação e suporte ao paciente, e encontrou uma diferença significativa na adesão (1,2 horas a mais), porém com grande variabilidade entre os estudos (Smith et al., 2009).

Por outro lado, a mesma revisão sistemática demonstrou diferença mais substancial (2,9 horas) nos estudos que avaliaram intervenções baseadas em terapia cognitivo-comportamental (Smith et al., 2009). Tal método abrange de forma mais global e aprofundada a orientação ao paciente e aborda os sintomas e consequências da SAOS, importância do tratamento, expectativa de melhora com o tratamento, efeitos adversos e tratamento dos efeitos mais comuns (Nível de Evidência I).

13.3 Estratégias farmacológicas

O uso de hipnóticos foi testado durante a noite de titulação ou por curto período durante as primeiras semanas de uso do CPAP. Em um estudo randomizado placebo controlado que avaliou eszopiclone ou placebo por duas semanas, 160 pacientes foram incluídos. A adesão média no grupo eszopiclone foi de 3,6 horas e no grupo controle de 2,4 horas após seis meses ($P=0.005$) (Lettieri et al., 2009a). Em outro estudo randomizado placebo controlado, que avaliou eszopiclone na noite de titulação de CPAP, 117 pacientes foram randomizados. A adesão após 4-6 semanas foi de 76% no grupo eszopiclone e 60% no grupo controle (Lettieri et al., 2009b) (Nível de Evidência II).

13.4 Estratégias relacionadas ao equipamento

Diversos recursos foram desenvolvidos com o objetivo de reduzir os efeitos adversos e aumentar a adesão ao tratamento da SAOS com CPAP. Os umidificadores aquecidos e sistemas de alívio de pressão são amplamente disponíveis. Os dispositivos binível e automáticos também foram testados com intuito de se aumentar a adesão ao tratamento. Os sistemas de alívio de pressão têm como objetivo otimizar o conforto durante o uso do CPAP, reduzindo a pressão expiratória. No entanto, duas meta-análises recentes não evidenciaram benefícios na adesão ao tratamento com estes sistemas (Smith, Lasserson, 2009; Bakker JP, Marshall, 2011) (Níveis de Evidência I e II).

A umidificação aquecida pode ser útil para aliviar o ressecamento orofaríngeo relacionado ao uso do CPAP. Uma meta-análise revisou dois estudos randomizados com grupos paralelos e não evidenciou diferença na adesão ao CPAP com umidificação quando comparado com CPAP sem umidificação (Smith, Lasserson, 2009) (Nível de Evidência I). Um único estudo randomizado com desenho cross-over revelou um aumento médio de 0,4 horas no uso do CPAP com umidificação aquecida (Neill et al., 2003) (Nível de Evidência II).

Apesar de não haver evidências de que os dispositivos binível ou automáticos aumentem a adesão ao tratamento com pressão positiva (Smith, Lasserson, 2009), uma estratégia tem sido utilizar dispositivos binível como resgate em pacientes que não se adaptaram ao CPAP (Nível de Evidência I). Um estudo utilizou um modelo no qual a primeira fase consistia em medidas educativas, ajuste da máscara e tratamento de sintomas nasais para todos os pacientes. Na segunda etapa, os pacientes foram randomizados para CPAP ou dispositivo binível. Houve melhor adesão ao binível (49%) quando comparado ao CPAP (28%) ($p=0.03$) (Ballard et al., 2007) (Nível de Evidência II).

13.5. Interface

Dois estudos randomizados compararam a máscara nasal com a oral (Oracle) (Anderson et al., 2003; Khanna, Kline, 2003). Não houve diferença na adesão média, após um mês, no índice de apneia e hipopneia (IAH) e na escala de sonolência de Epworth (Chai et al., 2006) (Nível de Evidência II).

A. Estudos comparando máscara nasal e almofada nasal

Dois estudos compararam a máscara nasal e a almofada nasal (Massie, Hart, 2003; Ryan et al., 2011). Não houve diferença na escala de sonolência de Epworth e no IAH. No entanto, houve menor número de efeitos colaterais com a almofada nasal, que foi preferida pelos participantes do estudo de Massie e Hart.

Porém, não houve diferença quanto à preferência no estudo de Ryan et al. Em um estudo, houve maior percentual de dias de uso da almofada nasal (Massie, Hart, 2003), porém não houve diferença em ambos os estudos quanto à média de horas de uso diário (Chai et al., 2006) (Nível de Evidência II).

B. Estudos comparando máscara nasal e oronasal

Quatro estudos compararam máscara nasal com oronasal (Mortimore et al., 1998; Teo et al., 2011; Bakker et al., 2012; Ebben et al., 2012). A máscara nasal foi associada à maior adesão, menos efeitos colaterais e maior redução da escala de sonolência em um estudo. (Mortimore et al., 1998). Em dois estudos a máscara nasal foi preferida pelos participantes (Mortimore et al., 1998; Teo et al., 2011). Apesar de maior número de eventos residuais e maior vazamento com a máscara oronasal, não houve diferença quanto à pressão de CPAP titulada em 2 estudos (Teo et al., 2011; Bakker et al., 2012). Em outro estudo, a pressão titulada de CPAP foi maior em indivíduos que utilizaram a máscara oronasal (Chai et al., 2006; Ebben et al., 2012) (Nível de Evidência II).

Recomendação

As estratégias para otimização da adesão ao CPAP devem incluir um programa de educação e orientação ao paciente com reavaliação frequente. O uso de hipnóticos na titulação ou nas primeiras semanas de uso do CPAP pode ser útil, mas não é claro em que grupo de pacientes essa estratégia deve ser usada. Dispositivos de CPAP automático, Bipap, sistemas de alívio de pressão e umidificadores aquecidos não mostraram aumento significativo na adesão ao tratamento e não são recomendados rotineiramente. A utilização de Bipap como terapia para resgate de pacientes que não se adaptaram inicialmente carece ainda de confirmação (Níveis de Evidência I e II).

Não há evidências que suportem o uso de critérios para a indicação de uma determinada interface. Devido a possíveis diferenças na pressão titulada com máscara nasal e oronasal, recomenda-se que a interface utilizada durante a titulação da pressão de CPAP seja a mesma que o paciente usará em longo prazo. Estudos controlados que avaliaram o efeito do CPAP sobre diversos desfechos (discutidos em outras seções desta recomendação) utilizaram a máscara nasal com maior frequência. Baseado nisso, a máscara nasal deve ser a primeira interface considerada para a aplicação de CPAP (Nível de Evidência I).

Referências bibliográficas:

- Anderson FE, Kingshott RN, Taylor DR, Jones DR, Kline LR, Whyte KF. A randomized crossover efficacy trial of oral CPAP (Oracle) compared with nasal CPAP in the management of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2003;26(6):721-6.
- Ballard RD, Gay PC, Strollo PJ. Interventions to improve compliance in sleep apnea patients previously non-compliant with continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(7):706-12.
- Bakker JP, Marshall NS. Flexible pressure delivery modification of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea does not improve compliance with therapy: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2011;139:1322-30.
- Bakker JP, Neill AM, Campbell AJ. Nasal versus oronasal continuous positive airway pressure masks for obstructive sleep apnea: a pilot investigation of pressure requirement, residual disease, and leak. *Sleep Breath*. 2012;16(3):709-16.
- Chai CL, Pathinathan A, Smith B. Continuous positive airway pressure delivery interfaces for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD005308.
- Ebben MR, Oyegbile T, Pollak CP. The efficacy of three different mask styles on a PAP titration night. *Sleep Med*. 2012;13(6):645-9.
- Khanna R, Kline LR. A prospective 8 week trial of nasal interfaces vs. a novel oral interface (Oracle) for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Med*. 2003;4(4):333-8.
- Lettieri CJ, Collen JF, Eliasson AH, Quast TM. Sedative use during continuous positive airway pressure titration improves subsequent compliance: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Chest*. 2009a;136:1263-8.
- Lettieri CJ, Shah AA, Holley AB, Kelly WF, Chang AS, Roop SA, et al. Effects of a short course of eszopiclone on continuous positive airway pressure adherence: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009b;151:696-702.
- Massie CA, Hart RW. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest*. 2003;123(4):1112-8.
- Mortimore IL, Whittle AT, Douglas NJ. Comparison of nose and face mask CPAP therapy for sleep apnoea. *Thorax*. 1998;53(4):290-2.
- Neill AM, Wai HS, Bannan SP, Beasley CR, Weatherall M, Campbell AJ. Humidified nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2003;22:258-62.
- Ryan S, Garvey JF, Swan V, Behan R, McNicholas WT. Nasal pillows as an alternative interface in patients with obstructive sleep apnoea syndrome initiating continuous positive airway pressure therapy. *J Sleep Res*. 2011;20(2):367-73.
- Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;4:CD003531.
- Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;CD007736.
- Teo M, Amis T, Lee S, Falland K, Lambert S, Wheatley J. Equivalence of nasal and oronasal masks during initial CPAP titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2011;34(7):951-5.
- Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CF, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*. 2007;30:711-9.

14

Como deve ser o seguimento dos pacientes com SAOS tratados com pressão positiva não invasiva?

A adesão ao tratamento da SAOS com dispositivos de pressão positiva deve ser monitorada em paralelo ao seguimento clínico do paciente. A frequência com que se deve acompanhar os pacientes não está estabelecida de forma clara, não havendo estudos comparando diferentes intervalos de monitoramento, que permitam determinar o intervalo ideal entre a prescrição e os primeiros retornos, bem como o acompanhamento ao longo do tempo (Waldhorn et al., 1990; Engleman et al., 1996; Haniiffa et al., 2004; Kakkar, Berry, 2007; Smith, Lasserson, 2009) (Níveis de Evidência I-IV).

Trabalhos citam fatores que podem ajudar a prever o sucesso ou fracasso na adesão ao tratamento, dentre os quais claustrofobia, necessidade de utilização de hipnóticos na noite de titulação, obstrução nasal, depressão e insônia, que devem servir de alerta para se programar retornos em período próximo à prescrição (Meurice et al., 1994; Drake et al., 2003; Collen et al., 2009; Smith et al., 2009; Galetke et al., 2011; Sawyer et al., 2011; Ghosh et al., 2013; Pieh et al., 2013). Assim, pacientes que apresentem um ou mais dos fatores que dificultem o uso dos aparelhos de pressão aérea positiva devem fazer os primeiros acompanhamentos em intervalos próximos, para aumentar as chances de uso dos mesmos (Níveis de Evidência I-IV).

O monitoramento do uso e da eficácia do aparelho pode ser presencial ou à distância (dispositivos de telemedicina) por equipamentos conectados à Internet. O monitoramento presencial permite pequenos ajustes, por vezes fundamentais, tais como a adaptação de máscaras que estejam permitindo fugas indesejáveis. O monitoramento à distância por telemedicina torna possível uma avaliação mais precoce e frequente, o que pode aumentar as taxas de adesão ao tratamento. (Taylor et al., 2006; Stepnowsky et al., 2007; Sparrow et al., 2010; Fox et al., 2012) (Nível de Evidência II).

Recomendação

O seguimento presencial precoce é importante para o sucesso inicial do tratamento com CPAP, quando se pode tratar efeitos adversos, enfatizar a importância do tratamento e monitorizar a resposta terapêutica. A monitorização à distância é uma alternativa às visitas presenciais, sobretudo, depois de alcançado um período de autonomia e uso regular (Níveis de Evidência I-IV).

Referências bibliográficas:

- Collen J, Lettieri C, Kelly W, Roop S. Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest*. 2009;135(3):704-9.
- Drake CL, Day R, Hudgel D, Stefadu Y, Parks M, Syron ML, et al. Sleep during titration predicts continuous positive airway pressure compliance. *Sleep*. 2003;26(3):308-11.
- Engleman HM, Asgari-Jirhandeh N, McLeod AL, Ramsay CF, Deary IJ, Douglas NJ. Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy: a patient survey. *Chest*. 1996;109(6):1470-6.
- Fox N, Hirsch-Allen AJ, Goodfellow E, Wenner J, Fleetham J, Ryan CF, et al. The impact of a telemedicine monitoring system on positive airway pressure adherence in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2012;35(4):477-81.
- Galetke W, Puzzo L, Priegnitz C, Anduleit N, Randerath WJ. Long-term therapy with continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: adherence, side effects and predictors of withdrawal - a 'real-life' study. *Respiration*. 2011;82(2):155-61.
- Ghosh D, Allgar V, Elliott MW. Identifying poor compliance with CPAP in obstructive sleep apnoea: A simple prediction equation using data after a two week trial. *Respir Med*. 2013;107(6):936-42.
- Haniffa M, Lasserson TJ, Smith I. Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 Oct 18;(4): CD003531.
- Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132(3):1057-72.
- Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest*. 1994;105(2):429-33.
- Piech C, Bach M, Popp R, Jara C, Crönlein T, Hajak G, et al. Insomnia symptoms influence CPAP compliance. *Sleep Breath*. 2013;17(1):99-104.
- Sawyer A, Gooneratne N, Marcus C, Ofer D, Richards K6 and Weaver T. A Systematic Review of CPAP Adherence Across Age Groups: Clinical and Empiric Insights for Developing CPAP Adherence Interventions. *Sleep Med Rev*. 2011 December; 15(6): 343-356.
- Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD003531.
- Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Re*. 2009:CD007736.
- Sparrow D, Aloia M, Demolles DA, Gottlieb DJ. Telemedicine intervention to improve adherence to continuous positive airway pressure: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2010;65(12):1061-6.
- Stepnowsky C, Palau J, Marler M, Gifford A. Pilot randomized trial of the effect of wireless telemonitoring on compliance and treatment efficacy in obstructive sleep apnea. *J Med Internet Res*. 2007;9(2):e14.
- Taylor Y, Eliasson A, Andrada T, Kristo D, Howard R. The role of telemedicine in CPAP compliance for patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2006;10(3):132-8.
- Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Sodero J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest*. 1990;97(1):33-8.

15

Os aparelhos intraorais (AIO) são efetivos e seguros para o tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: *(Oral OR Orally OR Intraoral OR dental OR Tooth) AND (Appliance OR Appliances OR Devices OR Device) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep) AND (randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab]) AND (humans[fmh])*

15.1 Efetividade nos parâmetros de sono e sonolência excessiva

Entre os modelos disponíveis, os aparelhos de avanço mandibular (ou reposicionadores mandibulares) são os que apresentam o maior número de publicações, já que os retentores linguais são pouco utilizados e, por este motivo, pouco estudados.

As revisões sistemáticas Cochrane, publicadas em 2006 (Lim et al., 2006 – N1), e outra publicada em 2011 (Ahrens et al., 2011 – N1), demonstram haver evidências científicas crescentes, sugerindo que o tratamento com AIO melhora os sintomas subjetivos de sonolência e reduz significativamente os eventos respiratórios anormais durante o sono (IAH e saturação mínima da oxihemoglobina) em pacientes com SAOS, quando comparado com um aparelho placebo. Segundo esses estudos, o tratamento com AIO está indicado para pacientes com ronco, síndrome da resistência da via aérea superior e SAOS leve (Nível de Evidência I).

Quando o tratamento com AIO é comparado ao CPAP, a literatura mostra que o CPAP é mais efetivo na melhora dos parâmetros respiratórios do sono (IAH e saturação da oxihemoglobina), apesar da melhora da SDE ser semelhante entre os dois tratamentos (Lim et al., 2006 – N1; Li et al., 2013 – N1) (Nível de Evidência I). Os autores alertam ainda que o número de ensaios randomizados com duração e tamanho de amostra adequado é ainda insuficiente, e sugeriram estudos futuros sobre

a efetividade em relação à sonolência excessiva (Lim et al., 2006 – N1) (Nível de Evidência I). Sugere-se que a ausência de diferença na melhora da sonolência em longo prazo entre os grupos AIO e CPAP pode indicar que a redução superior nos valores do IAH no grupo CPAP pode não ser clinicamente relevante (Aarab et al., 2011 – N2) (Nível de Evidência II).

Um único ensaio comparando AIO com um procedimento cirúrgico, sugere que o AIO foi mais eficaz do que a uvulopalatofaringoplastia (UPFP) na melhora dos índices de eventos respiratórios do sono (Wilhelmsson et al., 1999) (Nível de Evidência II).

Devemos lembrar que vários são os aspectos que interferem na efetividade do tratamento com AIO. Um dos mais importantes é o desenho do aparelho, como demonstrado na revisão sistemática publicada em 2011 com AIO reposicionadores mandibulares (ou de avanço mandibular). Segundo essa revisão, parece não existir um modelo de AIO que seja superior a outro na melhora dos parâmetros de sono. Entretanto, foi demonstrado que a efetividade dos aparelhos que avançam a mandíbula depende de uma série de fatores, como: o material de confecção e o método de fabricação do AIO (pré-fabricado ou individualizado), se o AIO é do tipo monobloco ou de avanço mandibular gradual, com ou sem liberdade de movimento mandibular e o grau de protrusão (sagital e vertical), entre outros (Ahrens et al., 2011) (Nível de Evidência I).

Um estudo mostrou que um aparelho intraoral feito sob medida mostrou ser mais eficaz do que um aparelho pré-fabricado no tratamento da SAOS (Vanderveken et al., 2008) (Nível de Evidência II). Porém, parece que dentre os aparelhos individualizados, não há diferença significativa de efetividade entre os diferentes modelos (Bloch et al., 2000; Gauthier et al., 2009) (Nível de Evidência II).

Predizer o sucesso do tratamento com AIO tem sido o objetivo de muitos estudos. Algumas medidas cefalométricas têm sido descritas como preditoras, tais como: menor palato mole, maior espaço da via aérea superior na região retropalatal, diminuição entre o plano mandibular e o osso hioide e ângulo SNA (posição da maxila em relação à base do crânio) adequado e menor SNB (posição da mandíbula em relação a base do crânio) (Eveloff et al., 1994; Mayer, Meier-Ewert, 1995; Mehta et al., 2001) (Nível de Evidência IV).

No entanto, há estudos que contradizem esses achados, mostrando que as medidas cefalométricas não diferem entre os pacientes com sucesso ou insucesso ao tratamento com AIO (Mostafiz et al., 2011) (Nível de Evidência IV). A efetividade do tratamento com AIO parece ser influenciada ainda pela posição corporal, sendo o melhor resultado obtido nos pacientes que apresentam a maioria dos eventos em decúbito dorsal (Yoshida, 2001; Chung et al., 2010) (Nível de Evidência IV). As mulheres têm demonstrado uma maior taxa de sucesso ao uso do AIO em relação aos homens (Marklund et al., 2004; Van Holsbeke et al., 2011) (Níveis de Evidência III e IV). Exames de imagens das vias aéreas com avanço mandibular podem ser úteis na tentativa de prever o sucesso do tratamento (Van Holsbeke et al., 2011) (Nível de Evidência IV). Sistemas de avanço mandibular com controle remoto durante a polissonografia também podem ser úteis, como demonstrado por Tsai e colaboradores em 2004, com sensibilidade de 86% e especificidade de 67% (Tsai et al., 2004) (Nível de Evidência IV).

15.2 Efetividade na cognição e qualidade de vida

Um ensaio clínico randomizado demonstrou melhora nos níveis de fadiga/energia e na vigilância/velocidade psicomotora quando AIO foi comparado ao placebo (Naismith et al., 2005) (Nível de Evidência II). Revisão Sistemática e metanálise publicada em 2013 mostraram que os efeitos sobre a saúde relacionados aos aspectos de qualidade de vida e desempenho cognitivo foram semelhantes entre AIO e CPAP (Li et al., 2013) (Nível de Evidência I).

Um estudo mostrou que a melhora na qualidade de vida com o Nottingham Health Profile foi superior com o AIO quando este foi comparado com o CPAP, em vários aspectos, como na mobilidade física, no isolamento social, na dor, na função emocional e no sono (Gagnadoux et al., 2009). Segundo esses estudos, o tratamento com AIO pode não reduzir o IAH como o CPAP, mas de forma consistente, ao longo de vários estudos, melhora significativamente a qualidade de vida dos indivíduos com SAOS (Nível de Evidência II).

15.3 Efetividade nos parâmetros cardiovasculares

Tem sido demonstrado que o tratamento com AIO pode melhorar as complicações cardiovasculares da SAOS. Revisão Sistemática e metanálise publicada em 2013 demonstram que os efeitos do AIO e do CPAP foram similares sobre a diminuição da pressão arterial sistêmica (Li et al., 2013) (Nível de Evidência I).

Foi demonstrado que a melhora na pressão arterial persistiu por 3 anos de tratamento com AIO (Andrén et al., 2009) (Nível de Evidência IV), e foi observada ainda uma correlação positiva entre a queda no IAH e a redução da pressão arterial sistêmica após o tratamento com AIO (Yoshida, 2006) (Nível de Evidência IV).

Outros desfechos cardiovasculares têm sido avaliados, mas ainda em poucos estudos. Um estudo demonstrou que biomarcadores sanguíneos de estresse oxidativo e função endotelial foram melhorados em um grupo de pacientes com SAOS tratado com AIO, quando comparado a um grupo de referência de pacientes sem SAOS (Itzhaki et al., 2007) (Nível de Evidência IV). Interessantemente, essas alterações foram observáveis após 12 meses de tratamento, apesar da persistência de eventos respiratórios do sono residuais. Os efeitos do tratamento com AIO também foram encontrados no sistema nervoso autônomo com melhoras na variabilidade da frequência cardíaca (Coruzzi et al., 2006) (Nível de Evidência IV).

15.4 Adesão

Revisão Cochrane publicada em 2006 avaliou o tratamento com CPAP comparado ao controle e ao AIO, tendo incluído 36 estudos, envolvendo 1.718 pacientes. Essa revisão mostrou que embora o CPAP seja superior ao AIO na redução dos eventos respiratórios na polissonografia, os respondedores a ambos os tratamentos apresentaram uma forte preferência pelo método com AIO, o que influi diretamente na adesão a terapêutica, principalmente em longo prazo (Giles et al., 2006) (Nível de Evidência I).

Entretanto, revisão sistemática e metanálise mais recente, publicada em 2013, mostram que a adesão e preferência ao tratamento, assim como a taxa de abandono, são similares entre os dois tratamentos (AIO e CPAP) (Li et al., 2013) (Nível de Evidência I).

A adesão ao AIO geralmente é medida de forma subjetiva por diário de uso. A adesão ao AIO, monitorada subjetivamente no início do tratamento, parece ocorrer em torno de 90% dos pacientes, reduzindo para 77% ao final de um ano (Ferguson, 2003) (Nível de Evidência V). Outro estudo evidenciou que 64% dos pacientes continuam a usar o AIO após 5,7 anos de instalação (Almeida et al., 2005), sendo que as principais razões para o abandono do tratamento foram: o desconforto causado pelo AIO (44,4%), a ausência do efeito desejado (33,6%) e a troca do tratamento pelo CPAP (23,3%) (Almeida et al., 2005). Nesse estudo, encontrou-se ainda que 40% da não adesão ocorre nos 6 primeiros meses do uso do aparelho. (Almeida et al, 2005) (Nível de Evidência III).

No ano de 2000, um primeiro estudo utilizou uma bateria termosensível colocada dentro da resina do aparelho para detectar o período de uso do AIO pela temperatura corporal (Lowe et al., 2000) (Nível de Evidência IV). Metodologia semelhante só foi recentemente utilizada, e hoje está disponível no mercado. Esse estudo mostrou um microsensor térmico colocado dentro da resina do aparelho como uma medida válida de adesão. A média de uso foi de 6,6+1,3hs por noite em 82% dos 51 pacientes que usaram regularmente o AIO (Vanderveken et al., 2013) (Nível de Evidência III). Alguns preditores de adesão têm sido atribuídos ao material e tipo de aparelho, a presença de mobilidade mandibular e ao ajuste quanto à protrusão.

Um estudo mostrou que um AIO feito sob medida apresentou maior adesão do que um aparelho pré-fabricado (Vanderveken et al., 2008) (Nível de Evidência II). Alguns levantamentos compararam diversos modelos de dispositivos (Bloch et al., 2000; Pitsis et al., 2002; Rose et al., 2002) com diferentes resultados (Nível de Evidência II). Alguns autores sugerem que o modelo do aparelho é importante na preferência do paciente e na adesão ao tratamento (Pitsis et al., 2002; Rose et al., 2002) (Nível de Evidência II).

15.5 Segurança

Os possíveis efeitos colaterais no tratamento da SAOS com AIO podem ocorrer em curto, médio ou longo prazo de uso. Os mais comuns e observados são os de curto e médio prazo, como: a salivação excessiva ou queixa de boca seca, seguidos da dor e/ou desconforto nos dentes de suporte, da dor por disfunção temporomandibular (DTM) (ATM e músculos da mastigação), e da dor e/ou desconforto nos tecidos moles intrabucais.

De maneira geral, os efeitos colaterais quando o AIO é bem indicado parecem ser mínimos, segundo grande parte das avaliações encontradas na literatura (Ferguson et al., 1996; Tegelberg et al., 1999; Fransson et al., 2001; Li et al., 2013) (Níveis de Evidência I-III).

Nos estudos com avaliações de longo prazo, os efeitos colaterais mais observados têm relação com alterações de posição mandibular e de posições dentárias (Ringqvist et al., 2003 – N2; Hoekema et al., 2004 – N1; Almeida et al., 2005 – N3; Doff et al., 2010 – N2) (Níveis de Evidência I e II).

Complicações na forma de dor por DTM também podem ocorrer, mas há poucas evidências. Recente estudo randomizado avaliou intensidade da dor e prejuízos na função mandibular com AIO e CPAP após 2 meses, 1 ano e 2 anos. Foi observado que o tratamento com AIO resultou em mais dor por DTM que o CPAP no período inicial de uso, muito embora essa dor tenha natureza transitória, e em geral não seja grave. Não ocorreram, porém, limitações na função mandibular durante os 2 anos com ambos os tratamentos. Segundo esse estudo, em geral essa dor não é razão para contraindicar um AIO, e parece que a DTM e o risco de desenvolver dor e alteração na função do complexo temporomandibular parece limitada com o uso do AIO em longo prazo (Doff et al., 2012) (Nível de Evidência II).

15.6 Seguimento

A literatura não é clara no que diz respeito ao seguimento dos pacientes tratados com AIO para SAOS. Apenas as diretrizes do consenso americano sugerem que uma vez detectado, o sucesso do tratamento com AIO com polissonografia, e dada alta ao paciente, o mesmo deverá retornar para reavaliação com o cirurgião-dentista após 6 meses da alta. Seguindo esse primeiro retorno, caso o paciente tenha algum tipo de efeito colateral com o tratamento ou ainda apresente quadro residual de SAOS, deverá retornar a cada seis meses, e, caso contrário, uma vez ao ano (Kushida et al., 2006) (Nível de Evidência V).

Recomendação

Os AIOs apresentam seus melhores resultados em pacientes com ronco, SRVAS e SAOS leve e moderada (Hans et al., 1997; Gotsopoulos et al., 2002; Johnston et al., 2002; Gotsopoulos et al., 2004; Blanco et al., 2005; Naismith et al., 2005; Lim et al., 2006; Li et al., 2013) (Níveis de Evidência I e II). Apesar de não ser tão efetivo no controle da SAOS quanto o CPAP, os pacientes parecem apresentar melhor adesão aos AIOs. (Giles et al., 2006; Lim et al., 2006; Li et al., 2013) (Nível de Evidência I).

Os principais fatores que parecem influenciar a adesão ao tratamento com AIO são atribuídos ao material e tipo de aparelho, a presença de mobilidade mandibular e ao ajuste quanto à protrusão, na gravidade da doença e nas características da via aérea, dentre outros. Futuros estudos são necessários para avaliar o melhor design do aparelho, fatores preditivos para o sucesso com AIO, a efetividade clínica e efeitos adversos em longo prazo.

Os efeitos colaterais dos AIOs normalmente são leves e transitórios (Ferguson et al., 1996; Tegelberg et al., 1999; Fransson et al., 2001; Li et al., 2013) (Níveis de Evidência I-III), porém existe o risco de ocorrer efeitos colaterais sobre as estruturas maxilomandibulares (Walker-Engstrom et al., 2002) (Nível de Evidência II). Assim sendo, ao propor esta modalidade de tratamento, os pacientes devem ser informados sobre a possível ocorrência desses efeitos colaterais, assim como o dentista do sono deve ser capaz de gerenciar os efeitos colaterais que virem a surgir em decorrência do uso dos AIOs (Doff et al., 2010) (Nível de Evidência II).

Referências Bibliográficas

Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respiration* 2011;82(2):162-8.

Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2011;33(3):318-24.

Almeida FR, Lowe AA, Tsuki S, Otsuka R, Wong M, Fastlicht S, et al. Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2005;1(2):143-52.

Andrén A, Sjöquist M, Tegelberg A. Effects on blood pressure after treatment of obstructive sleep apnoea with a mandibular advancement appliance - a three year follow-up. *J Oral Rehabil*. 2009;36(10):719-25.

- Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005;9(1):20–5.
- Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stockeli PW, et al. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):246–51.
- Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Morgan TD, Westbrook PR, Clark GT. Treatment outcomes of mandibular advancement devices in positional and nonpositional OSA patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(5):724–31. Treatment outcomes of mandibular advancement devices in positional and nonpositional OSA patients
- Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, et al. Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea: effect of an oral jaw-positioning appliance. *Chest*. 2006;130(5):1362–8.
- Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, Huddleston Slater JJ, Stegenga B. Long-term oral-appliance therapy in obstructive sleep apnea: a cephalometric study of craniofacial changes. *J Dent*. 2010;38(12):1010–8.
- Doff MH, Veldhuis SK, Hoekema A, Slater JJ, Wijkstra PJ, de Bont LG, et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig*. 2012;16(3):689–97.
- Eveloff SE, Rosenberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:905–9.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996;109(5):1269–75.
- Ferguson KA. The role of oral appliance therapy in the treatment of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 2003;24(2):355–64.
- Fransson AM, Isacson G, Leissner LC, Näsman AB, Alton MK. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a mandibular protruding device: an open-label study. *Sleep Breath*. 2001;5(1):23–33.
- Gagnadoux F, Fleury B, Vielle B, Pételle B, Meslier N, N'Guyen XL, et al. Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2009;34(4):914–20.
- Gauthier L, Laberge L, Beaudry M, Laforce M, Rompré PH, Lavigne GJ. Efficacy of two mandibular advancement appliances in the management of snoring and mild-moderate sleep apnea: a cross-over randomized study. *Sleep Med*. 2009;10(3):329–36.
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;(3):CD001106.
- Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(5):743–8.
- Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep*. 2004;27(5):934–41.
- Hans MG, Nelson S, Luks VG, Lorkovich P, Baek SJ. Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997;111(5):562–70.
- Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(3):137–55.
- Itzhaki S, Dorchin H, Clark G, Lavie L, Lavie P, Pillar G. The effects of 1-year treatment with a Herbst mandibular advancement splint on obstructive sleep apnea, oxidative stress, and endothelial function. *Chest*. 2007;131(3):740–9.
- Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod*. 2002;24(3):251–62.
- Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240–3.
- Li W, Xiao L, Hu J. The comparison of CPAP and oral appliances in treatment of patients with OSA: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care*. 2013;58(7):1184–95.
- Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD004435.
- Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep*. 2000;23(Suppl. 4):S172–S178.

Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest*. 2004;125(4):1270-8.

Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 1995;17:35-43.

Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(6):1457-61.

Mostafiz W, Dalci O, Sutherland K, Malhotra A, Srinivasan V, Darendeliler MA, et al. Influence of oral and craniofacial dimensions on mandibular advancement splint treatment outcome in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2011;139(6):1331-9.

Naismith SL, Winter VR, Hickie IB, Cistulli PA. Effect of oral appliance therapy on neurobehavioral functioning in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Clin Sleep Med*. 2005;1(4):374-80.

Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):860-4.

Ringqvist M, Walker-Engström ML, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;124(1):53-60.

Rose E, Staats R, Virchow C, Jonas IE. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2002;24:191-8.

Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, et al. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J*. 1999;23(4):117-26.

Tsai WH, Vazquez JC, Oshima T, Dort L, Roycroft B, Lowe AA, et al. Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(4):366-70.

Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(2):197-202.

Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, De Backer WA, Van de Heyning PH, Braem MJ. Objective measurement of compliance during oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Thorax*. 2013;68(1):91-6.

Van Holsbeke C, De Backer J, Vos W, Verdonck P, Van Ransbeeck P, Claessens T, et al. Anatomical and functional changes in the upper airways of sleep apnea patients due to mandibular repositioning: a large scale study. *J Biomech*. 2011;44(3):442-9.

Walker-Engström ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest*. 2002;121(3):739-46.

Wilhelmsson B, Tegelberg A, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(4):503-9.

Yoshida K. Effect on blood pressure of oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Int J Prosthodont*. 2006;19(1):61-6.

Yoshida K. Influence of sleep posture on response to oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2001;24(5):538-44.

16

As cirurgias nasais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep)) AND (("Nasal Surgical Procedure") OR ("Procedure, Nasal Surgical") OR ("Procedures, Nasal Surgical") OR ("Surgical Procedure, Nasal") OR ("Surgical Procedures, Nasal") OR ("Rhinosurgery") OR ("Rhinosurgeries") OR ("Nasal Surgery") OR ("Nasal Surgeries") OR ("Surgeries, Nasal") OR ("Surgery, Nasal") OR ("Intranasal Surgery") OR ("Intranasal Surgeries") OR ("Surgeries, Intranasal") OR ("Surgery, Intranasal") AND ((randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab]) AND (humans[mh]))

No que se refere ao tratamento cirúrgico para o ronco primário, procedimentos como a septoplastia e/ou turbinectomia, embora melhorem a resistência nasal, não solucionam por completo o ronco (Sundaramet al., 2005; Virkkula et al., 2006; Woodson, 2010) (Níveis de Evidência I, IV e V). Recentemente, estudo avaliando o papel da cirurgia nasal em pacientes com ronco e SAOS concluiu que, embora a cirurgia nasal possa melhorar a qualidade de vida dos pacientes, não há melhora significativa nos parâmetros polissonográficos respiratórios (Li et al., 2008) (Nível de Evidência IV).

Em outro ensaio clínico controlado randomizado de pacientes com SAOS e desvio septal, a septoplastia não mostrou alteração no índice de apneia-hipopneia, nem na sonolência diurna (Nível de Evidência II). Os autores concluem que a cirurgia nasal pode melhorar a qualidade de vida e o ronco em um subgrupo de pacientes e que este procedimento certamente não é efetivo como tratamento único para SAOS (Koutsourelakis et al., 2008; Sufioglu et al., 2012) (Nível de Evidência IV).

As evidências demonstram que a cirurgia nasal em pacientes com SAOS é capaz de melhorar a permeabilidade nasal e as queixas subjetivas. Não há, porém, diferença significativa nos valores do IAH no pré e pós-operatório (Sundaramet al., 2005; Sufioglu et al., 2012) (Níveis de Evidência I e IV).

Apesar do resultado limitado no controle da SAOS, estudos que realizaram polissonografia para titulação do CPAP, pré e pós-tratamento cirúrgico nasal, demonstraram que a permeabilização cirúrgica do nariz foi capaz de reduzir os níveis pressóricos terapêuticos do CPAP, o que poderia facilitar o uso desses aparelhos, em especial, nos pacientes que necessitavam pressões mais elevadas (Tonnelier et al., 2003; Nakata et al., 2005; Zonato et al., 2006; Chandrashekariah et al., 2008) (Níveis de Evidência III, IV). Apesar da redução da pressão terapêutica de uso do CPAP sugerir que os pacientes poderiam apresentar melhor adesão ao CPAP, apenas um estudo mensurou a adesão objetivamente e encontrou um aumento médio de 48,6 minutos no uso do CPAP após a cirurgia (Chandrashekariah et al., 2008) (Nível de Evidência IV).

De acordo com a força tarefa da Sociedade Europeia Respiratória, a cirurgia nasal não deve ser recomendada como intervenção única para o tratamento da SAOS, sendo, no entanto, recomendada para reduzir a alta pressão terapêutica do uso do CPAP, quando a mesma for devida à obstrução nasal (Randerath et al., 2011) (Nível de Evidência IV).

Uma série de trabalhos realizou avaliação nasal, por rinometria acústica ou rinomanometria, em pacientes com SAOS com indicação de tratamento com CPAP; e alguns encontraram associação entre os achados nasais e a adesão ao CPAP, demonstrando que pacientes com áreas nasais menores ou resistência nasal maior apresentaram menor adesão ao CPAP (Morris et al., 2006; Sugiura et al., 2007) (Nível de Evidência IV), porém esses achados não foram confirmados em outros estudos (Tárrega et al., 2003; Haddad et al., 2013).

Haddad et al (2013), por meio de um estudo prospectivo, avaliou o nariz de pacientes que iriam iniciar tratamento com CPAP, por meio de sintomas, rinoscopia, nasofibroscopia, rinometria acústica e “peak flow” nasal inspiratório, demonstrando que a maior parte dos parâmetros estudados não influenciaram a adesão ao CPAP após 6 meses de uso. Desse modo, não se pode afirmar que a presença de alterações nasais poderia prever a adesão ao CPAP (Nível de Evidência IV).

Um único trabalho na literatura fez avaliação nasal por rino-metria em pacientes com SAOS com indicação de tratamento com aparelho intraoral de avanço mandibular (AIO) e demonstrou que os pacientes que apresentaram sucesso com o tratamento com AIO, apresentavam resistência nasal menor, sugerindo que a presença de alterações nasais poderia influenciar negativamente no sucesso do tratamento com AIO (Nível de Evidência IV).

Recomendação

A cirurgia nasal pode melhorar o ronco e a qualidade de vida dos pacientes com obstrução nasal, porém não é efetiva como abordagem única para tratamento da SAOS. A cirurgia nasal é capaz de reduzir os níveis pressóricos terapêuticos do CPAP, mas ainda não se pode comprovar a melhora na adesão (Níveis de Evidência I, II e IV). Os trabalhos que avaliaram o nariz de pacientes com indicação de tratamento com CPAP são contraditórios quanto à possibilidade das alterações nasais predizerem a adesão ao CPAP (Níveis de Evidência III e IV).

Referências bibliográficas:

- Chandrasekariah R, Shaman Z, Auckland D. Impact of upper airway surgery on CPAP compliance in difficult-to-manage obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(9):926-30.
- Haddad FL, Vidigal TD, Mello-Fujita L, Cintra FD, Gregório LC, Tufik S, et al. The influence of nasal abnormalities in adherence to continuous positive airway pressure device therapy in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath*. 2013 Mar 6 (Online first).
- Koutsourelakis I, Georgouloupoulos G, Perraki E, Vagiakis E, Roussos C, Zakyntinos SG. Randomised Trial of nasal surgery for fixed nasal obstruction in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2008;31(1):110-7.
- Li HY, Lin Y, Chen NH, Lee LA, Fang TJ, Wang PC. Improvement in quality of life after nasal surgery alone for patients with obstructive sleep apnea and nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(4):429-433.
- Morris LG, Setlur J, Burschtin OE, Steward DL, Jacobs JB, Lee KC. Acoustic rhinometry predicts tolerance of nasal continuous positive airway pressure: a pilot study. *Am J Rhinol*. 2006;20(2):133-7.
- Nakata S, Noda A, Yagi H, Yanagi E, Mimura T, Okada T, et al. Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rhinology*. 2005;43(4):296-9.
- Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettge G, Boudewyns A, Hamans E, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2011;37(5):1000-28.
- Sufioglu M, Ozmen OA, Kasapoglu F, Demir UL, Ursavas A, Erişen L, et al. The efficacy of nasal surgery in obstructive sleep apnea syndrome: a prospective clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(2):487-94.
- Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2007;74(1):56-60.
- Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD001004.
- Tárrega J, Mayos M, Montserrat JR, Fabra JM, Morante F, Cáliz A, et al. [Nasal resistance and continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea/hypopnea syndrome]. *Arch Bronconeumol*. 2003;39(3):106-10.

Tonnelier JM, Prat G, Nowak E, Goetghebuer D, Renault A, Boles JM, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface: a case-control prospective pilot study. *Intensive Care Med.* 2003;29(11):2077-80.

Virkkula P, Bachour A, Hyytönen M, Salmi T, Malmberg H, Hurmerinta K, et al. Snoring is not relieved by nasal surgery despite improvement in nasal resistance. *Chest.* 2006;129(1):81-7.

Woodson BT. Non-pressure therapies for obstructive sleep apnea: surgery and oral appliances. *Respir Care.* 2010;55(10):1314-20.

Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, Gregório LC, Tufik S. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:481-6.



As cirurgias faríngeas são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("Surgical Procedures, Operative" [Mesh]) OR (Operative Surgical Procedure) OR (Operative Surgical Procedures) OR (Procedures Operative Surgical) OR (Surgical Procedure Operative) OR (Operative Procedures) OR (Operative Procedure) OR (Procedure Operative) OR (Procedures Operative) OR (Procedure Operative Surgical) AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep)) AND ("Pharynx"[MESH]) OR (pharyngeal) OR (Pharynx) OR (Throat) OR (Throats)) AND ((randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab])) AND (humans[mh]))

Há grande heterogeneidade nos estudos das principais técnicas de cirurgias faríngeas para tratamento da SAOS, o que impossibilita adequada comparação entre as diferentes cirurgias e entre este método com outros tratamentos. Os estudos sobre o tratamento cirúrgico da SAOS apresentam grande variabilidade quanto ao tamanho das amostras, a seleção dos pacientes, o seguimento por tempo limitado e o critério de sucesso cirúrgico (Sundaram et al., 2005) (Nível de Evidência I).

As principais modalidades cirúrgicas faríngeas para tratamento da SAOS são: uvulopalatofaringoplastia (UPFP) com várias modificações técnicas, uvulopalatoplastia assistida por laser (LAUP), uvulopalatoplastia por ablação com radiofrequência e a faringoplastia lateral. Outros procedimentos são realizados no palato como as injeções esclerosantes e os implantes palatais. Na hipofaringe, a abordagem da língua, base de língua, hioide, genioglossa e epiglote (Kezirian, Goldberg, 2006) (Nível de Evidência I), no geral, estão associadas a outras técnicas em diferentes sítios, constituindo as cirurgias multinível (Kao et al., 2003; Caples et al., 2010) (Níveis de Evidência I e IV)

A técnica cirúrgica mais estudada é a UPFP, trazendo revisões sistemáticas com grande variabilidade nos resultados polissonográficos. Caples et al. avaliou dados de 15 estudos com IAH médio de 40,3/hora pré-operatório e pós-operatório de 29,8/hora com redução de 33% (Caples

et al., 2010) (Nível de Evidência I). Elshaug et al avaliou sete estudos que demonstraram uma taxa de sucesso de 51% utilizando como critério de melhora uma redução de 50% no IAH com o IAH menor ou igual a 20/h (Elshaug et al., 2007a) (Nível de Evidência I).

A faringoplastia lateral produziu melhora clínica (redução da Escala de Sonolência de Epworth de 14 para 4) e de resultados polissonográficos (IAH médio de 41,6 para 15,5 eventos/h) superiores a UPPF no tratamento da SAOS (Cahali et al., 2004) (Nível de Evidência II).

Um estudo duplo cego, randomizado, demonstrou redução da IAH de 23,9 para 15,9/hora (Friedman et al., 2008) com uso de implantes palatais (Nível de Evidência II). Revisão sobre os implantes que incluiu 7 estudos demonstrou redução do IAH (Choi et al., 2013) em pacientes com SAOS leve a moderada ainda em curto tempo de seguimento (Nível de Evidência I). O uso de substâncias esclerosantes em uma série com 27 casos com IAH menor que 10/hora observou uma redução no ronco em 92% dos pacientes (Brietzke, Mair, 2001). O seguimento dos mesmos pacientes por tempo prolongado mostrou uma redução da taxa de melhora para 75% com recorrência do ronco em 18% (Brietzke, Mair, 2003) (Nível de Evidência IV).

A realização de cirurgia em múltiplos níveis faríngeos tem sido proposta para o tratamento da SAOS. A realização da UPPF associada à ressecção da base de língua por radiofrequência apresentou sucesso em 51,7% dos pacientes com SAOS moderada e grave, e a UPPF associada à suspensão da base da língua, cirurgia de maior morbidade, teve sucesso em 57% dos pacientes, sem diferenças significativas entre as técnicas. Porém, quando a população estudada incluiu SAOS com obesidade, a UPPF associada à ressecção da base de língua por radiofrequência apresentou sucesso em somente 12,5% dos casos e UPPF com suspensão da base da língua com sucesso de 10%, sendo preditor de sucesso a presença de IMC normal (Elshaug et al., 2007a; Lin et al., 2008, Fernandez-Julian et al., 2009) (Níveis de Evidência I, I e IV).

As complicações mais comuns da UPFP são: sensação de ressecamento ou pigarro na faringe, insuficiência velofaríngea transitória, sangramento, infecção local, alterações na voz, disfagia, dor persistente e dificuldade futura na adaptação ao CPAP nasal. Todas estas complicações eram no passado mais frequentes e tendem a ser minimizadas por técnicas recentes mais conservadoras (Franklin et al., 2009). (Nível de Evidência I).

Recomendação

As cirurgias faríngeas podem ser opções ao tratamento da SAOS necessitando ainda melhor elucidação dos critérios de seleção para a indicação do melhor procedimento (Caples et al., 2010) (Nível de Evidência I). Os procedimentos sobre a base da língua associados à cirurgias faríngeas podem ser alternativas para os pacientes com SAOS moderada a severa quando não houver tolerância ou houver recusa do CPAP (Lin et al., 2008) (Nível de Evidência I). Os critérios de sucesso cirúrgico ainda são discutíveis (Elshaug et al., 2007b) (Nível e Evidência I) tanto quanto o seguimento de longo prazo (Holty, Guilleminault, 2010) .

Referências bibliográficas:

- Brietzke SE, Mair EA. Injection snoreplasty: how to treat snoring without all the pain and expense. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(5):503-10.
- Brietzke SE, Mair EA. Injection snoreplasty: extended follow-up and new objective data. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 May;128(5):605-15.
- Cahali MB, Formigoni GG, Gebrim EM, Miziara ID. Lateral pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty: a clinical, polysomnographic and computed tomography measurement comparison. *Sleep*. 2004;27(5):942-50.
- Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2010;33(10):1396-407.
- Choi JH, Kim SN, Cho JH. Efficacy of the Pillar implant in the treatment of snoring and mild-to-moderate obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2013;123(1):269-76.
- Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep*. 2007a;30(4):461-7.
- Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. An analysis of the evidence-practice continuum: is surgery for obstructive sleep apnoea contraindicated? *J Eval Clin Pract*. 2007b;13(1):3-9.
- Fernández-Julián E, Muñoz N, Achiques MT, García-Pérez MA, Orts M, Marco J. Randomized study comparing two tongue base surgeries for moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(6):917-23.
- Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, et al. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea - a systematic review. *Sleep*. 2009;32(1):27-36.
- Friedman M, Schalch P, Lin HC, Kakodar KA, Joseph NJ, Mazloom N. Palatal implants for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(2):209-16.
- Holty JE, Guilleminault C. Surgical options for the treatment of obstructive sleep apnea. *Med Clin North Am*. 2010;94(3):479-515.

Kao YH, Shnyder Y, Lee KC. The efficacy of anatomically based multilevel surgery for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(4):327-35.

Kezirian EJ, Goldberg AN. Hypopharyngeal surgery in obstructive sleep apnea: an evidence-based medicine review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(2):206-13.

Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gurpinar B. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2008;118(5):902-8.

Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4):CD001004.



As cirurgias craniofaciais são efetivas e seguras para o tratamento da SAOS?

TERMOS DA BUSCA: ("Surgical Procedures, Operative"[Mesh]) OR (Operative Surgical Procedure) OR (Operative Surgical Procedures) OR (Procedures Operative Surgical) OR (Surgical Procedure Operative) OR (Operative Procedures) OR (Operative Procedure) OR (Procedure Operative) OR (Procedures Operative) OR (Procedure Operative Surgical) AND ("craniofacial") AND ("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms]) OR (Apnea Obstructive Sleep) OR (Apneas Obstructive Sleep) OR (Obstructive Sleep Apneas) OR (Sleep Apneas Obstructive) OR (Syndrome Sleep Apnea Obstructive) OR (Sleep Apnea Syndrome Obstructive) OR (Syndrome Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea) OR (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) OR (Upper Airway Resistance Sleep Apnea Syndrome) OR (Syndrome Upper Airway Resistance Sleep)) AND (randomized controlled trial [pt]) OR (controlled clinical trial [pt]) OR (randomized [tiab]) OR (placebo [tiab]) OR (drug therapy [sh]) OR (randomly [tiab]) OR (trial [tiab]) OR (groups [tiab])) AND (humans[mh])

Apesar de um número crescente de estudos demonstrando a eficácia e efetividade do Avanço Maxilo-Mandibular (AMM), grandes limitações metodológicas como o tamanho da amostra, acompanhamento em longo prazo, além de diferentes critérios entre sucesso e cura adotados pelos autores, fazem com que poucos estudos sejam controlados e dificulta a comparação entre os mesmos (Aurora et al., 2010) (Nível de Evidência V).

A cirurgia de AMM está indicada no tratamento da SAOS moderada e grave, em pacientes que não toleram ou são relutantes em aderir às terapias de aparelhos de pressão positiva ou de aparelhos intraorais, sendo uma opção de tratamento. Apesar do baixo grau de evidência, os estudos tendem a demonstrar consistente efetividade no tratamento da SAOS grave (Caples et al., 2010) (Nível de Evidência I).

Em uma revisão sistemática (Pirklbauer et al., 2011) para o tratamento da SAOS com AMM, realizada isoladamente ou como complemento de outra modalidade cirúrgica, demonstrou-se vantagem da cirurgia de AMM em relação aos outros procedimentos cirúrgicos decorrentes do aumento da VAS desde a naso até a hipofaringe e que mudanças esqueléticas parecem ser mais estáveis e duradouras do que aquelas realizadas em

tecidos moles (Nível de Evidência I). O estudo em questão ainda concluiu que pacientes com SAOS e com deformidades esqueléticas podem ser submetidos, primeiramente, à cirurgia de AMM e não a outros procedimentos cirúrgicos menos eficazes.

Em 2010, outra revisão feita por Holty e Guilleminault (Holty, Guilleminault, 2010) avaliou o resultado de estudos que realizaram o AMM isoladamente ou não para o tratamento da SAOS e encontraram uma redução média do IAH de 63,9 pré para 9,5 pós-cirurgia de AMM, com uma porcentagem de sucesso de 86% e uma porcentagem de cura de 43,2%.

Os critérios adotados para taxas de sucesso dos estudos incluídos nesta revisão foram uma redução do IAH em 50% pós-AMM, contanto que o IAH fosse inferior a 20. E o critério de cura foi a redução do IAH abaixo de 5 após cirurgia de AMM. No entanto, é importante salientar que cada um dos estudos que compuseram esta revisão sistemática adotou um diferente critério de sucesso/cura, o que mostra que ainda não existe um consenso a respeito da eficácia de sucesso ou cura no tratamento da SAOS com procedimentos cirúrgicos.

Riscos cirúrgicos e efeitos adversos da cirurgia de AMM não têm sido sistematicamente analisados ou relatados. Entretanto, a cirurgia de AMM foi considerada segura, com relatos de complicações maiores em torno de 1,0%, pequenas complicações em torno de 3,1% e sem relatos de morte (Li, 2005; Holty, Guilleminault, 2010) (Nível de Evidência V).

Recomendação

A cirurgia craniofacial de avanço maxilomandibular está indicada em indivíduos portadores de SAOS moderada e grave, que não têm adesão às terapias de pressão positiva da via aérea ou aos aparelhos intra-

orais e que apresentem deformidades craniofaciais (retrognatismo mandibular/deficiência maxilar ântero-posterior e transversal).

Adultos jovens, indivíduos não obesos e com menor IAH apresentaram maior benefício com a cirurgia (Aurora et al. 2010; Caples et al., 2010). Entretanto, apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas, diminuição dos riscos e complicações trans e pós-operatórias, investigações mais rigorosas e sistemáticas por meio de estudos clínicos bem delineados com acompanhamentos em longo prazo são necessários para aumentar a qualidade da evidência (Níveis de Evidência I e V).

Referências bibliográficas:

Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2010;33(10):1408-13.

Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2010;33(10):1396-407.

Holty JE, Guilleminaut C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2010;14(5):287-97.

Li KK. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2005;9(3):201-9.

Pirklbauer K, Russmueller G, Stiebellehner L, Nell C, Sinko K, Millesi G. Maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(6):e165-76.



Physical Care

FISIOTERAPIA . ADAPTAÇÃO AO CPAP . BIPAP . MÁSCARAS



VENDA E LOCAÇÃO

Seu paciente em boas mãos!

Equipamentos e acessórios para apneia do sono

www.PhysicalCare.com.br

São Paulo 11. 2594-6000 | Santos 13. 98128-0003 | Maringá 44. 3354-7004
Campinas 19. 98440-9302 | Londrina 43. 9612-7177

Soluções completas para Ronco e Apneia.

LUMIAR

Saúde

Terapia Respiratória

VENDA - LOCAÇÃO ASSISTÊNCIA TÉCNICA

► Diagnóstico



Brain Wave III



ApneaLink

► Tratamento & Acompanhamento



CPAP S9



System One



VPAP S9 Adapt



Humidificação



Apnea RX



Máscaras

- Sede - SP - Tel: 11 3775-0700
- São Caetano do Sul - SP - Tel: 11 3775-0800
- Santos - SP - Tel: 13 3877-5150
- São José dos Campos - SP - Tel: 12 8222-3920
- Campinas - SP - Tel: 19 8406-0808
- São José do Rio Preto - SP - Tel: 17 3022-3194
- Rio de Janeiro - RJ - Tel: 21 2436-1501
- Vitória - ES - Tel: 27 3033-3622
- Belo Horizonte - MG - Tel: 31 9371-1011
- Brasília - DF - Tel: 61 3257-9001
- Goiânia - GO - Tel: 62 3922-6122
- Salvador - BA - Tel: 71 3012-0608
- Recife - PE - Tel: 81 3441-4536
- Maceio - AL - Tel: 82 3031-3399
- Natal - RN - Tel: 84 3206-4438

www.lumiarsaude.com.br

ISBN 978-85-67467-00-9