

MARCIA JACOMELLI

**Estudo nasofaringoscópico da
síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono:
comparação entre a manobra de Muller e o sono induzido**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Doutor em
Ciências.

Área de Concentração: Pneumologia
Orientador: Dr. Wilson Leite Pedreira Jr

São Paulo
2007

Ao meu pequeno João
Ao meu marido Sergio

Aos meus pais Annibal e Nair
À Dona Anna

AGRADECIMENTOS:

Ao Dr. Wilson Leite Pedreira Jr, meu amigo, meu orientador. Pela confiança depositada em minha pessoa desde o início, primeiro na Broncoscopia, depois na Pneumologia do Fleury e agora na Tese. Pelo incentivo à idéia de fazer deste projeto a minha tese de doutorado. Pela capacidade de contornar os momentos difíceis que vivenciamos durante o trabalho.

À Pneumologia do HC! Foi realmente fascinante ter conhecido a Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Desde de 1995, quando então residente da Disciplina da Clínica Médica, comecei os primeiros contatos com a Pneumo, na UTI respiratória. A partir de então, foi difícil não seguir o caminho adiante.

Ao Prof Dr. Francisco Vargas que sempre estimulou a pesquisa, o crescimento e o amadurecimento da ciência dentro da Pneumologia.

Ao Prof Dr. Mario Terra Filho, pelos seus ensinamentos iniciais no ambulatório do InCOR e depois, na Pós-graduação. Estes conhecimentos e, principalmente, o espírito de raciocínio crítico ficaram sedimentados neste longo período de aprendizado. Pela educação, pela paciência em ensinar, em ouvir, em discutir, enfim. Todo o meu respeito e admiração.

Ao Prof Dr. Rogério Souza, meu amigo! Pelo bom humor em ensinar e pelo espírito crítico cada vez mais marcantes nas reuniões da Pós-graduação.

Ao Prof Dr Carlos Carvalho, como grande incentivador de tantos trabalhos realizados na Pneumologia e na Broncoscopia.

À Dra Teresa Takagaki, não poderia deixar de agradecer pelos ensinamentos desde o início da minha vida na Pneumologia. Pela força e dedicação no dia a dia.

Ao Prof Dr Geraldo Lorenzi Filho e a todas as pessoas que trabalham no Laboratório do sono (ao Daniel, à Jô, Pedro, Luciano, ao Fábio, à Adelaide). Valeu

pelo incentivo e pela boa vontade. Geraldo, muito obrigada pelas críticas ao nosso trabalho, foram fundamentais para o meu crescimento e para o enriquecimento desta tese.

Adelaide, não preciso nem dizer o quanto eu agradeço a sua participação. Geraldo e Rosana ficam aqui os meus agradecimentos pelo polissonígrafo sem o qual seria impossível prosseguir com o projeto.

Ao Edu Leite, obrigada pela força na estatística. Agradeço a você e ao João Marcos por segurarem a barra no Fleury.

À Broncoscopia! A todos os meus colegas de trabalho: Viviane, Addy, Teca, Luciana, Edu, Paulão, Paulinho, ao Marcelo, Miguel, André e aos estagiários da Broncoscopia. Desculpe aqueles minutos de *stress*, mas foi impossível evitar. À Viviane e ao Marcelo, fiéis escudeiros e bons ouvintes nos momentos difíceis, a troca de idéia foi fundamental.

À equipe da enfermagem (Graça, Soninha, Viviane, Ivoneide, Roberta, Telma, Rose e outras mais) que nos auxiliou neste projeto. Nada teria acontecido sem a ajuda de vocês. À Lia pelo espírito de ajudar sempre e pela capacidade de trabalho.

À Luciana, minha amiga e irmã de coração, pela paciência em me ouvir.

RESUMO

Jacomelli M. **Estudo nasofaringoscópico na síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono: comparação entre a manobra de Muller e o sono induzido.** 2007. Tese (Doutorado): Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

Introdução: A síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou completo da faringe responsáveis por roncos e eventos de apnéia ou hipopnéia, com queda da saturação de oxigênio (SaO_2) e despertares freqüentes durante a noite de sono. A nasofaringoscopia com a manobra de Muller (MM) é utilizada rotineiramente na avaliação pré-operatória destes pacientes para diagnóstico do sítio da obstrução retropalatal (RP) e retrolingual (RL) e planejamento terapêutico, porém existem controvérsias a respeito de seus benefícios. Os estudos que mostram sensibilidade do sono induzido (SI) neste sentido utilizaram métodos subjetivos de avaliação e doses não controladas do indutor do sono. **Objetivos:** O principal objetivo do estudo foi comparar o colapso da faringe observado pelos dois métodos diagnósticos, a MM e o SI, através da análise quantitativa da obstrução documentada pela vídeo-nasofaringoscopia, e estudar as correlações deste colapso com o índice de apnéia-hipopnéia (IAH) e a SaO_2 mínima noturna. **Métodos:** Foram estudados prospectivamente 24 pacientes com SAHOS (IAH > 10) e 15 controles saudáveis (IAH < 5) por meio da vídeo-nasofaringoscopia com MM e SI. O vídeo-broncoscópio Olympus com canal de trabalho de 2,0 mm foi utilizado durante o procedimento. Todos os pacientes foram avaliados em decúbito dorsal horizontal e com a cabeça

em posição neutra. Durante a MM, a pressão negativa intrafaríngea foi controlada por meio de um manovacuômetro conectado ao canal de trabalho do videobroncoscópio. Baixa dose e infusão lenta de midazolam foram utilizadas na indução do sono, e o controle da dose foi realizado por meio da polissonografia (PSG) em tempo real ao exame endoscópico. As imagens das variações de áreas e diâmetros, laterolateral e ântero-posterior obtidas, durante a MM e o SI, foram capturadas e posteriormente analisadas no programa de computador OSIRIS (*Osiris Medical Imaging Software - University Hospital of Geneva*). **Resultados:** O colapso faríngeo foi mais significativo em indivíduos com SAHOS durante o SI. Na região RP o colapso das paredes da faringe à MM foi semelhante àquele do SI. Na região RL o colapso à MM foi significativamente inferior ao observado no SI. Diferente do que ocorreu na MM, o colapso RL durante o SI apresentou boa correlação com o IAH e a SaO₂ mínima noturna. A dose total de midazolam necessária à indução do sono foi significativamente menor no grupo SAHOS. **Conclusão:** A vídeo-nasofaringoscopia com SI e análise quantitativa do colapso se mostrou um método simples, superior à MM para documentar a obstrução funcional da faringe, apresentando boa correlação com os índices da PSG noturna devendo ser realizada na prática clínica.

Descritores: 1. Apnéia do sono tipo obstrutiva, 2. Endoscopia, 3. Faringe, 4. Midazolam, 5. Estudo comparativo

ABSTRACT

Jacomelli M. **Nasopharyngoscopic study in obstructive sleep apnea syndrome: comparison between Muller maneuver and induced sleep.** 2007. Tese (Doutorado): Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

Introduction: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAHS) is characterized by partial or total collapse of the retropalatal (RP) or retroglotal (RG) pharynx during sleep. It is responsible for episodes of apnea-hypopnea, snore and sleep fragmentation. Nasopharyngoscopy with Muller Maneuver (MM) has been used to evaluate the site of obstruction in awaking patients. Literature has not definitively considered as the best technique for evaluation. Some authors suggest that induced sleep (IS) is better than MM, but the method has been criticized because of subjective analysis of collapse of and for not being an ideal level of sedation. Some protocols compared the two methods using subjective analysis. **Objectives:** The aim of this study was to compare quantitatively RP and RL collapse of normal and apneic subjects during MM and IS video-nasopharyngoscopy, determine the best correlations to the apnea-hypopnea index (AHI) and minimal oxygen saturation (SaO_2) in nocturnal polysomnography (PSG). **Methods:** We prospectively evaluated 24 OSAHS patients (AHI >10) and 15 controls (AHI < 5), identified by nocturnal PSG, using video-nasopharyngoscopy with MM and IS. An Olympus-video-bronchoscope with 2.0 mm channel was used during the procedure. All patients were supine with the head in neutral position. The negative pharyngeal pressure was measured during MM by an aneroid manometer connected to the bronchoscope channel. Low dose and slow infusion of midazolam was necessary to IS and the dosage was controlled

by PSG in real time during the procedure. The images of the airway obstruction were captured and analyzed by computed software. Variations between cross sectional areas, lateral dimension and antero-posterior dimension of the RP and RG pharynx during MM and IS was analyzed by OSIRIS program (Osiris Medical Imaging Software - University Hospital of Geneva). **Results:** the collapse of the pharynx was greater in OSAHS than in controls during IS. Retropalatal obstruction was similar between the two methods. In contrast, RG collapse was significantly lower during MM than IS. This study has also shown that RG collapse during IS correlated to AHI and nocturnal SaO₂. The total dose of midazolam was lower in OSAHS patients than in controls. **Conclusion:** Video-nasopharyngoscopy with IS is better than MM in understanding the functional site of pharyngeal obstruction when performed by a controlled technique and quantitative analysis. It should be considered in clinical practice.

Descriptors: 1. Sleep apnea, obstructive, 2. Endoscopy, 3. Midazolam, 4. Pharynx, 5. Comparative study

LISTA DE ABREVIATURAS

AP	= Ântero-posterior
AREAMMRL	= Variação da área durante a MM na região retrolingual
AREAMMRP	= Variação da área durante a MM na região retropalatal
AREASIRL	= Variação da área durante o SI na região retrolingual
AREASIRP	= Variação da área durante o SI na região retropalatal
CC	= Circunferência Cervical
CPAP	= <i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
DDH	= Decúbito dorsal horizontal
ECG	= Eletrocardiografia
EEG	= Eletroencefalograma
EMG	= Eletromiografia
EOG	= Eletrooculografia
GG	= Genioglosso
IAH	= Índice de Apnéia e Hipopnéia
IMC	= Índice de Massa Corpórea
LL	= Laterolateral
MM	= Manobra de Muller
MMRLAP	= Variação do diâmetro ânteroposterior durante a MM na região retroalingual
MMRLLL	= Variação do diâmetro laterolateral durante a MM na região retrolingual
MMRPAP	= Variação do diâmetro ântero-posterior durante a MM na região retropalatal
MMRPLL	= Variação do diâmetro laterolateral durante a MM na região retropalatal
NREM	= <i>non-rapid-eye-movement</i>
PSG	= Polissonografia
REM	= <i>rapid-eye-movement</i>
RL	= Retrolingual
RP	= Retropalatal
SaO ₂	= Saturação de Oxigênio
SAHOS	= Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SI	= Sono Induzido
SIRLAP	= Variação do diâmetro ântero-posterior durante o SI na região retroalingual
SIRLLL	= Variação do diâmetro laterolateral durante o SI na região retrolingual
SIRPAP	= Variação do diâmetro ântero-posterior durante o SI na região retropalatal
SIRPLL	= Variação do diâmetro laterolateral durante o SI na região retropalatal
TC	= Tomografia computadorizada
UPFP	= Uvulopalatofaringoplastia
VAS	= Via aérea superior

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Descrição dos dados antropométricos e da PSG noturna nos grupos ----	48
Tabela 2 – Comparação entre as variações (em %) de diâmetros e áreas da MM entre os grupos -----	50
Tabela 3 – Comparação entre as variações (em %) de diâmetros e áreas do sono induzido entre os grupos -----	54
Tabela 4 – Comparação entre as medidas obtidas através dos 2 testes diagnósticos na região retropalatal -----	55
Tabela 5 – Comparação entre as medidas obtidas através dos 2 testes diagnósticos na região retrolingual -----	58
Tabela 6 – Frequências do colapso RP e RL na MM e no SI -----	61
Tabela 7 – Coeficientes de Correlação de Spearman -----	62

LISTA DE FIGURAS:

Figura 1: Esquema do balanço de forças da faringe -----	19
Figura 2: Algoritmo do protocolo de estudo -----	34
Figura 3a: Manobra de Muller e registro da pressão negativa na faringe -----	38
Figura 3b: Oclusão nasal e oral para realização da MM -----	38
Figura 4: Documentação do colapso da faringe na SAHOS durante a MM -----	41
Figura 5: Documentação do colapso da faringe na SAHOS durante o SI -----	41
Figura 6a: Tela do programa Osiris: área de interesse na respiração basal -----	43
Figura 6b: Tela do programa Osiris: delimitação da área de interesse na MM -----	43
Figura 7: Comparação do colapso RP durante a MM nos grupos de estudo -----	51
Figura 8: Comparação do colapso RL durante a MM nos grupos de estudo -----	51
Figura 9: Comparação do colapso RP durante o SI nos grupos -----	53
Figura 10: Comparação do colapso RL durante o SI nos grupos -----	53
Figura 11: Comparação do colapso LL na região RP na MM e no SI nos grupos ----	56
Figura 12: Comparação do colapso AP na região RP na MM e no SI nos grupos ---	56
Figura 13: Comparação do colapso da área total RP na MM e no SI nos grupos ----	57
Figura 14: Comparação do colapso LL na região RL na MM e no SI nos grupos ----	59
Figura 15: Comparação do colapso AP na região RL na MM e no SI nos grupos ---	59
Figura 16: Comparação do colapso da área total RL documentado pela MM e o SI nos grupos -----	60

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

1- INTRODUÇÃO	1
1.1- Definições	2
1.1.1- O ronco	2
1.1.2- Os eventos respiratórios	3
1.2- O diagnóstico da SAHOS	4
1.3- Os estágios do sono	5
1.4- Fatores de risco para SAHOS	6
1.4.1- A obesidade e a circunferência cervical	6
1.4.2- A doença nasal	7
1.4.3- Alterações craniofaciais e de tecidos moles da VAS	8
1.4.4- Sexo	9
1.4.5- Fatores raciais	10
1.5- Fisiopatologia da SAHOS	10
1.5.1- Anatomia e grupos musculares da faringe	11
1.5.2- Geometria da faringe na SAHOS	12
1.5.3- Fisiologia dos músculos dilatadores	13
1.5.4- A dinâmica da via aérea superior	17
1.6- Métodos diagnósticos na SAHOS	19
1.6.1- Nasofaringoscopia com manobra de Muller	21
1.6.2- Nasofaringoscopia com sono induzido	25
2- OBJETIVOS	28
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS	30
3.1 Local do estudo	31
3.2- Consentimento pós-informação	31
3.3- Grupos de estudo	31
3.4- Critérios de inclusão e exclusão	32
3.4.1- Grupo SAHOS	32
3.4.2- Grupo controle	33

3.5- Estudo piloto -----	33
3.6- Estudo nasofaringoscópico com MM e SI -----	35
3.6.1- Monitorização e preparo do paciente -----	35
3.6.2- Vídeo- nasofaringoscopia com MM e SI -----	37
3.7- Registro dos achados endoscópicos -----	39
3.8- Medidas de diâmetros e áreas de colapso da faringe -----	42
3.8.1- Variação dos diâmetros na MM e no SI -----	42
3.8.2- Variação de área na MM e no SI -----	42
3.9- Análise estatística -----	45
4- RESULTADOS -----	46
4.1- Características descritivas dos grupos estudados -----	47
4.2- Tempo do procedimento, medidas de pressão e dose do midazolam -----	49
4.3- Comparação do colapso obtido na MM entre os grupos de estudo -----	49
4.3.1- Manobra de Muller na região RP -----	49
4.3.2- Manobra de Muller na região RL -----	50
4.4- Comparação de colapso obtido no SI entre os grupos de estudo -----	52
4.4.1- Sono induzido na região RP -----	52
4.4.2- Sono induzido na região RL -----	52
4.5- Comparação entre o colapso RP pela MM e o SI nos grupos -----	54
4.6- Comparação entre o colapso RL pela MM e o SI nos grupos -----	57
4.7- Detecção do nível do colapso pelos 2 testes diagnósticos -----	60
4.8- Correlação das variáveis do colapso na MM e no SI com a PSG -----	61
5- DISCUSSÃO -----	63
5.1- Características gerais do estudo -----	64
5.2- A análise quantitativa do colapso na MM e no SI -----	67
5.3- Comparação do colapso na MM e o SI entre os grupos -----	68
5.3.1- A manobra de Muller -----	68
5.3.2- O sono induzido -----	70
5.4- Correlação das variáveis do colapso com os índices da PSG noturna -----	71
5.5- Detecção do nível do colapso pelos 2 testes diagnósticos -----	72
5.6- Limitações do estudo -----	73
5.7- Considerações finais e perspectivas futuras -----	74
6- CONCLUSÕES -----	75
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	77
ANEXO	

Introdução

1- Introdução

A síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença comum na população adulta de meia idade, 2 a 3 vezes mais freqüente em homens do que em mulheres ^{1, 2}. É caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou completo da faringe ^{3, 4} responsáveis por fenômenos sonoros (roncos) e por eventos de apnéia ou hipopnéia, com queda da saturação de oxigênio (SaO₂) e despertares freqüentes durante a noite de sono.

1.1- Definições

1.1.1- O ronco

O ronco é bastante comum na população geral e acomete, isoladamente, 35 a 44% de homens e 15 a 28% de mulheres na idade adulta ⁵. É um dos sintomas mais comuns associados à SAHOS, acometendo aproximadamente 70 a 95% dos pacientes, no entanto, como é muito prevalente na população geral, não representa um forte preditor da doença ⁶.

O fenômeno sonoro do ronco tem sido atribuído ao colapso parcial das paredes da faringe e à vibração de suas estruturas, com diminuição do calibre. Pode

ter origem no palato mole, nos pilares faríngeos, na base da língua, na epiglote ou em mais de uma região da faringe⁷.

1.1.2- Os eventos respiratórios

Os eventos de apnéia ou hipopnéia, em geral, resultam na diminuição da SaO₂ e em despertares recorrentes durante o sono. A apnéia é definida pela ausência completa do fluxo aéreo com duração ≥ 10 segundos. A hipopnéia é caracterizada pela diminuição de 50% ou mais do fluxo de ar⁸. Reduções moderadas no fluxo aéreo ($< 50\%$) associadas a reduções de $> 3\%$ dos níveis da SaO₂ ou a despertares no eletroencefalograma (EEG) também entram na definição da hipopnéia. A hipopnéia tem mecanismos fisiopatológicos e conseqüências clínicas semelhantes à apnéia³. A natureza dos eventos pode ser obstrutiva, central ou mista. Diferente do que ocorre na apnéia central, na apnéia obstrutiva o esforço respiratório é mantido na tentativa de abrir a via aérea colapsada e permitir o fluxo de ar. A maioria dos pacientes tem eventos obstrutivos e mistos⁹.

Os eventos respiratórios resultam na fragmentação do sono e as conseqüências clínicas são: cefaléia matinal, sonolência diurna excessiva, fadiga, quadros de irritabilidade, ansiedade, depressão, diminuição da libido, alterações cognitivas e de personalidade, aumento do risco de doenças cardiovasculares (hipertensão arterial sistêmica, doença isquêmica coronariana, arritmias cardíacas e acidente vascular cerebral), hipertensão pulmonar e de acidentes automobilísticos¹⁰. Daí a importância em se estudar o diagnóstico e o tratamento da doença.

1.2- O diagnóstico da SAHOS

Flemons et al ⁶ sugerem que nenhum sintoma isolado seja suficiente para estabelecer o diagnóstico da SAHOS e reforçam a necessidade da combinação de fatores. A *American Academy of Sleep Medicine Task Force* ³ propõe, para o diagnóstico da SAHOS, que os pacientes devam apresentar critérios clínicos A ou B, mais o critério C, da seguinte maneira:

A- Sonolência diurna excessiva não explicada por outras causas;

B- Dois ou mais dos seguintes fatores (não explicado por outras causas): asfixia ou “respiração ofegante” durante o sono, despertares frequentes durante o sono, sono não reparador, fadiga durante o dia e prejuízos de concentração;

C- Índice de apnéia e hipopnéia (IAH) ≥ 5 eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono na polissonografia (PSG) noturna.

A classificação da gravidade da doença, de acordo com o consenso americano ³, foi baseada nos critérios de sonolência diurna excessiva e no número de eventos de apnéia e/ou hipopnéia por hora de sono (Índice Apnéia e Hipopnéia - IAH) registrados na PSG de noite inteira. A sonolência diurna excessiva foi classificada da seguinte maneira:

- LEVE: ocorre durante atividades que necessitam de pouca atenção e causam pouco impacto social ou ocupacional;

- MODERADA: ocorre com atividades que necessitam de um pouco mais de atenção e causam moderado impacto social ou ocupacional;

- GRAVE: ocorre em atividades que necessitam de atenção maior e causam grandes repercussões sociais ou ocupacionais.

Os limites de IAH definidos no consenso americano foram:

- LEVE: 5 a 15 eventos respiratórios por hora de sono;
- MODERADO: 15 a 30 eventos respiratórios por hora de sono;
- GRAVE: mais do que 30 eventos respiratórios por hora de sono.

1.3- Os estágios do sono

O ciclo natural do sono é dividido em 2 estágios: NREM (*non-rapid-eye-movement* – Movimento não rápido dos olhos) e REM (*rapid-eye-movement* – Movimento rápido dos olhos). Esta atividade cíclica ocorre durante toda a noite em indivíduos saudáveis ¹¹. O sono NREM é caracterizado por um período estável em que há diminuição da frequência cardíaca e respiratória, e diminuição da pressão arterial, sendo dividido em 4 estágios:

- Estágio 1: fase de transição entre a vigília e o sono, com duração de poucos minutos e baixo limiar para o despertar. Corresponde a 2 a 5% do tempo total do sono;

- Estágio 2: é um sono mais profundo, com duração um pouco maior. No EEG observa-se a presença de fusos e complexos K. Grande parte do tempo total de sono é gasto nesta fase (45 a 55%);

- Estágio 3: mais profundo, com elevado limiar para o despertar e de curta duração. É marcado pela presença de ondas lentas no EEG (ondas delta). Corresponde a uma pequena parcela do sono (3 a 8%);

- Estágio 4: também um sono mais profundo, porém de duração maior que o anterior, também caracterizado pela presença de ondas delta no EEG. Corresponde a aproximadamente 10 a 15% do tempo total de sono.

O sono REM, sucede o NREM, sendo caracterizado por pulsos de movimentos oculares rápidos, elevação da atividade autonômica e do sistema nervoso central, sonhos, flutuações na pressão arterial, na frequência cardíaca e respiratória e diminuição da atividade muscular. O tempo gasto no sono REM aumenta à medida que a noite de sono progride. Em geral, indivíduos saudáveis permanecem, aproximadamente, 20% do tempo total de sono no estágio REM e 80% no estágio NREM.

1.4- Fatores de risco para SAHOS

1.4.1- A obesidade e a circunferência cervical (CC)

A obesidade central, com acúmulo de gordura nas vísceras abdominais e no pescoço, é considerada forte preditor da SAHOS e esforços são realizados no sentido de controlar o excesso de peso ¹². Peppard et al ¹³ mostraram que um aumento de 3% no IAH é esperado para cada 1% de aumento no peso corpóreo e, da mesma maneira, a redução no IAH se comportou em relação à diminuição do peso. Davies et al ¹⁴ descreveram o aumento da CC como forte indicador da doença.

A obesidade e aumento da CC, apesar de serem considerados fortes preditores da doença, não estão presentes em 100% dos casos ¹⁶. Os principais fatores que correlacionam a apnéia do sono à obesidade são:

a) o acúmulo de gordura na região parafaríngea, na língua e no palato mole ¹⁵ que reduz o calibre e altera a forma geométrica da faringe. Indivíduos com SAHOS apresentam formato mais arredondado da luz do órgão e os normais, forma mais elíptica;

b) o aumento do peso que parece relacionado ao aumento da massa muscular da faringe, e, portanto, de suas paredes laterais ¹⁶. Isto pode ser decorrente do aumento da atividade dos músculos dilatadores, mesmo durante a vigília, na tentativa de sobrepujar a redução do calibre do órgão. Durante o sono, a diminuição deste mecanismo compensatório predispõe ao colapso;

c) o estreitamento da luz da faringe e o espessamento das paredes laterais do órgão, responsáveis pelo aumento das forças de colapso (efeito funcional);

d) a variação do volume da VAS (via aérea superior) sofre interferência da variação do volume pulmonar, devido ao estiramento da traquéia e diminuição da resistência ao fluxo de ar. O acúmulo de gordura nas vísceras abdominais altera o padrão respiratório, predispondo à hipoventilação. A redução do volume pulmonar que ocorre durante o sono, facilita o colapso da faringe ¹⁷.

1.4.2- A doença nasal

A resistência nasal representa aproximadamente 50% da resistência total do sistema respiratório num adulto normal respirando com a boca fechada ^{18 19}. A região da valva nasal, os cornetos nasais e o vestíbulo nasal contribuem para grande parte da resistência nasal. Do ponto de vista funcional, a resistência é regulada pela mucosa erétil e pela variação de tônus dos músculos alares, sendo estabilizada pelo componente ósseo e cartilaginoso ²⁰. Apesar da cavidade nasal,

oferecer uma resistência mais constante à VAS, mudanças de postura, umidade do ar e do estado de congestão vascular da mucosa podem influenciar a resistência. A variação fisiológica da permeabilidade nasal é conhecida por ciclo nasal e alterna de uma cavidade nasal para a outra, em média, a cada 2 a 4 horas, em indivíduos saudáveis^{20, 21}.

Estudos realizados a partir da década de 1980 tentaram explicar a correlação entre doença nasal e SAHOS. Lavie et al²² induziram a obstrução nasal em indivíduos normais e observaram: aumento do número de despertares, mudanças freqüentes nos estágios do sono e diminuição dos estágios 3 e 4 do sono. White et al²³ consideraram a possibilidade de que os receptores nasais sensíveis ao fluxo de ar tivessem influência na permeabilidade da faringe e na freqüência respiratória. McNicholas et al²⁴ observaram que a ventilação minuto era maior na respiração nasal do que na oral. Basner et al²⁵ observaram que o tônus da musculatura da faringe também era maior na respiração nasal do que na oral. Friedman et al²⁶ estudaram os efeitos do tratamento cirúrgico da doença nasal na redução dos níveis pressóricos do CPAP.

1.4.3- Alterações craniofaciais e de tecidos moles da VAS

Estudos de imagem em apnéia do sono têm atribuído a redução do calibre da faringe na SAHOS às doenças ósseas ou de tecidos moles. As anormalidades ósseas freqüentemente observadas são alterações de mandíbula, maxila e osso hióide⁸. Aumento de língua e de palato mole, doenças nasais (desvio de septo, polipose, hipertrofia de cornetos) e hipertrofia de tecido linfóide na faringe (amídalas e adenóide) são descritas como possíveis fatores associados à doença.

Schellenberg et al ²⁷ estudaram um grupo de 420 pacientes com suspeita de apnéia do sono e mostraram que o estreitamento laterolateral da orofaringe (por aumento dos tecidos peri-tonsilares) foi o fator anatômico independente de risco para SAHOS, mesmo quando se corrigiu para o índice de massa corpórea (IMC) e CC. Recentemente, Zonato et al ²⁸ descreveram diferenças significativas no esqueleto facial e nos tecidos moles da faringe de indivíduos com SAHOS comparados a controles saudáveis.

Algumas anomalias congênitas cursam com alterações craniofaciais e são consideradas fatores de risco para a doença em crianças ¹⁵, por exemplo: o mixedema congênito e a síndrome de Down (hipoplasia mandibular, macroglossia, obesidade e hipotonia), a síndrome de Pierre Robin e a síndrome de Treacher Collins (alteração mandíbulo-facial) e Doença de Crouzon (deformidade craniofacial, com hipoplasia maxilar, deformidade nasal e prognatismo).

As alterações craniofaciais são fatores de risco especialmente em indivíduos não obesos. Fatores genéticos parecem ter participação na etiologia da doença neste grupo de pacientes ²⁹.

1.4.4- Sexo

A prevalência e a gravidade da SAHOS são mais elevadas em homens do que em mulheres ^{1, 30}. Dancey et al ³¹ acreditam que as diferenças na gravidade da apnéia entre homens e mulheres sejam parcialmente relacionadas à CC. Fatores hormonais, o formato da faringe, a atividade do músculo genioglosso, diferenças craniofaciais e o padrão de distribuição da gordura cervical têm sido considerados. Em mulheres, o período gestacional e a menopausa aumentam a chance de ronco e

de apnéia do sono¹. Rowley et al³² mostraram que a VAS é mais complacente em homens do que em mulheres. Esta diferença pode ser atribuída aos tecidos moles e à gordura parafaríngea, representadas pela CC, contribuindo para o colapso e aumento da prevalência da doença em homens.

1.4.5- Fatores raciais

Alterações anatômicas craniofaciais têm sido propostas para explicar as variações de incidência e gravidade da doença em determinados grupos populacionais³³. Liao et al³⁴ sugerem que alterações no esqueleto facial possam predominar em determinadas raças orientais resultando em redução do calibre da faringe e predispondo ao aparecimento de SAHOS em indivíduos não obesos. Na população caucasiana a obesidade é um fator de risco importante para a SAHOS quando comparado aos asiáticos¹.

1.5- Fisiopatologia da SAHOS

A via aérea superior é uma estrutura dinâmica e complexa constituído por ossos, cartilagens, músculos e tecidos moles. É formada pelas cavidades nasais, faringe e laringe sendo necessária uma perfeita interação entre estas para exercer diferentes funções. A faringe, em especial, tem sido bastante estudada na SAHOS. O entendimento das suas subdivisões anatômicas, dos grupos musculares, da mudança estrutural que ocorre em indivíduos com SAHOS e das variações

funcionais no seu calibre durante o sono é importante para compreender a fisiopatologia da doença⁸.

1.5.1 - Anatomia e grupos musculares da faringe

A faringe é uma estrutura tubular musculomembranosa que participa de 3 diferentes funções: deglutição, respiração e fonação. A coordenação dos movimentos de abertura e fechamento da sua luz é fundamental nestes processos³⁵. É dividida em 3 sítios anatômicos:

- nasofaringe (segmento localizado entre os cornetos nasais e acima do nível do palato mole);
- orofaringe (engloba toda a região posterior ao palato mole até a epiglote);
- hipofaringe (da base da língua até a entrada do esôfago).

A orofaringe é ponto crítico susceptível ao colapso e mais bem estudado na SAHOS. É subdividida em regiões: retropalatal (RP – a partir do palato duro até a margem caudal do palato mole, ou seja, toda a região faríngea posterior ao palato mole) e retrolingual (RL - da margem caudal do palato mole até a epiglote)^{8, 36, 15}. A parede anterior é formada pela língua, tonsilas linguais e o palato mole; a parede posterior, pelos músculos constritor superior, médio e inferior da faringe. As paredes laterais são estruturas complexas e formadas por⁸: músculos (hioglosso, estiloglosso, estilóide, estilofaríngeo, palatoglosso, palatofaríngeo e as projeções laterais dos músculos constritores da faringe), tecido linfóide (amídalas e adenóide), mucosa e o tecido adiposo parafaríngeo. Outros grupos musculares devem ser citados pela participação nos movimentos de abertura e fechamento da faringe: os músculos tensor e elevador do véu palatino (que mantém atividade tônica durante a

respiração), os músculos da língua (intrínsecos e extrínsecos – neste último destacamos especialmente o músculo genioglosso - GG) responsáveis pela forma, firmeza, posição e movimentação da língua; e os músculos supra e infra-hióideos (responsáveis pela movimentação superior e inferior do hióide, alterando assim o calibre da faringe) ^{17, 8}. Os músculos mais bem estudados na SAHOS são o tensor do véu palatino e o GG com as funções de estabilizar e dilatar a faringe, respectivamente.

1.5.2- Geometria da faringe na SAHOS

Estudos realizados na década de 1980 com tomografia computadorizada (TC), cefalometria e fibroscopia da faringe ^{37, 38, 39} mostraram redução do calibre da faringe em indivíduos com SAHOS. Schwab et al ⁴⁰ descreveram as diferenças na forma geométrica da faringe entre indivíduos normais (mais elíptica) e com SAHOS (mais arredondada). Esta diferença foi atribuída à redução no diâmetro laterolateral ⁴¹ em toda a extensão do órgão em decorrência de 2 fatores: “espessamento” das paredes laterais ¹⁶ e, em menor grau, o acúmulo de gordura na região parafaríngea. O aumento da atividade dos músculos dilatadores e a obesidade central podem explicar estes fenômenos ³⁵.

A posição do indivíduo durante o sono também influencia no calibre da VAS. Crumley et al ³⁹ descreveram redução do diâmetro ântero-posterior, principalmente na região RL, na posição supina. Isono et al ⁴² descreveram diminuição da pressão de colapso, aumento da área total e diminuição da complacência nas regiões RP e RL após a extensão cervical, efeito contrário ao observado com a flexão do pescoço.

Isono et al ⁴² também estudaram os efeitos da abertura da boca na mecânica da faringe e observaram redução da área da faringe e elevação da pressão de colapso principalmente na região RL, e de modo menos intenso na RP. Estes autores acreditam que a abertura da boca contribui para a ocorrência e a persistência de apnéia durante o sono e que a utilização de dispositivos orais para reposição da mandíbula e fechamento da boca tenha utilidade no tratamento da doença. Chen e Kushida ²¹ justificam as alterações da forma e funcionamento muscular da faringe no respirador bucal pela somatória dos seguintes fatores:

- o movimento inferior da mandíbula, reduzindo o comprimento dos músculos dilatadores da faringe, alterando a eficiência de contração muscular;
- o deslocamento posterior da base da língua, reduzindo o calibre do órgão nesta região;
- o relaxamento fisiológico dos músculos dilatadores e a diminuição dos mecanismos reflexos de ativação muscular, durante o sono, contribuem para o colapso;
- o aumento do esforço respiratório necessário para sobrepujar a redução de calibre e manter o fluxo de ar contribui para aumentar a pressão negativa no interior do órgão, favorecendo ao colapso.

1.5.3- Fisiologia dos músculos dilatadores

A atividade dos músculos dilatadores da faringe é influenciada por fatores que interferem diretamente no calibre da VAS ³⁶, dentre eles:

a) O estímulo central e as fases do sono: mesmo em indivíduos normais, durante o sono ocorre diminuição do calibre da faringe, à medida que se passa da

fase de vigília para o sono NREM e, depois, para o sono REM. Isto se deve, provavelmente, à diminuição progressiva do estímulo central sobre os músculos dilatadores, alterando de modo mais intenso a mecânica do órgão. Em indivíduos normais a redução do calibre da VAS não é patológica, ao contrário do que acontece na SAHOS. Nestes, o sono profundo aumenta a frequência e o tempo de apnéia ⁴³.

Rowley et al ⁴⁴ observaram que os estágios do sono têm efeitos diferentes na estrutura e na função da VAS dependendo da região estudada (RP e RL), sugerindo uma possível independência entre elas. Durante o sono REM ocorre diminuição da área de secção transversa da região RL, mas não da RP. Esta redução na área RL tem sido atribuída à diminuição na atividade do GG ⁴⁵. Do mesmo modo, a resposta reflexa do GG à pressão inspiratória negativa no interior da faringe encontra-se diminuída no sono REM ⁴⁴, o que, por sua vez, influencia o calibre do órgão. Durante a noite de sono os eventos obstrutivos ocorrem de maneira intermitente e a atividade do músculo é retomada a cada despertar, restabelecendo o fluxo aéreo. Rowley et al ⁴⁴ também descreveram os efeitos do sono sobre a complacência da faringe e não observaram correlação entre estes. Eles consideraram que a influência de fatores não neuromusculares, como por exemplo: as características tissulares dos músculos dilatadores, as alterações no tecido conectivo, a tração caudal da traquéia sobre a faringe e a perfusão tecidual da faringe durante o sono REM.

b) Estímulo de vigília: pacientes com SAHOS têm aumento da atividade do GG durante a vigília (mecanismo compensatório para manter a permeabilidade) ^{46, 45}. Os despertares durante o sono aumentam a atividade da musculatura dilatadora da faringe e facilitam o fluxo de ar;

c) Variação no volume pulmonar: a mecânica da VAS, desde as cavidades nasais até a laringe, parece sofrer influência direta das variações do volume

pulmonar⁵⁰. Durante a inspiração o efeito mecânico de tração caudal da traquéia é transmitido à laringe e às estruturas moles da VAS enrijecendo e estabilizando as paredes da faringe. Morrell e Badr⁴⁷ observaram variações do calibre da região RP de acordo com as variações do ciclo respiratório na vigília (variações significativas durante a expiração) e na fase NREM do sono (variações na inspiração e expiração) em um grupo heterogêneo de pacientes (normais, apnéia do sono leve e grave). Eles descreveram variações mais expressivas na área de secção transversa RP em indivíduos com aumento do IMC;

d) Pressão negativa intrafaríngea: o estímulo inspiratório, gerado pela musculatura torácica, aos mecanorreceptores da mucosa da VAS influenciam a atividade dos músculos GG e o tensor do véu palatino. Os fatores que interferem diretamente neste mecanismo reflexo de ativação e na contratilidade muscular são:

- O sono: diminuindo o efeito compensatório de ativação muscular, aumentando a carga de trabalho imposta à VAS⁴⁸. Esta alteração funcional resulta em diminuição do volume corrente, da ventilação minuto e da ventilação alveolar, com elevação na PaCO₂, e, por fim, restaurando a atividade muscular. Outro fator interessante a ser considerado é o efeito da queda transitória da PaO₂ durante o sono após o evento de apnéia. Este período de hipoxemia desencadeia um ciclo de hiperventilação e queda na PaCO₂, perpetuando a apnéia ou hipopnéia até que ocorra uma nova elevação da PaCO₂, restaurando a ventilação. Badr⁴⁹ acredita que a hipotonia da faringe possa estar associada à diminuição da descarga ventilatória motora que ocorre na hipocapnia, após o despertar, e também no sono REM. Estes ciclos de hiperpnéia e hipopnéia caracterizam a instabilidade ventilatória durante o sono⁴⁹;

- O trauma crônico à mucosa da faringe: o colapso intermitente e a vibração durante o ronco, geram um processo inflamatório com infiltração de linfócitos na mucosa e nos músculos, alterando a contratilidade muscular⁵⁰;

- O tipo de fibra muscular: a substituição das fibras musculares tipo I (resistentes à fadiga) por tipo II (suscetíveis à fadiga) aumenta o tempo necessário para recuperação do músculo após a contração, facilitando o aparecimento de fadiga muscular e diminuindo a eficácia de contração⁵¹;

- Alterações degenerativas das terminações nervosas: lesões das terminações nervosas da mucosa da úvula e palato mole, observadas à histologia, em pacientes com SAHOS, submetidos a tratamento cirúrgico parecem reduzir o estímulo inspiratório reflexo^{52, 53} de ativação muscular, contribuindo para o colapso;

- A anestesia tópica da faringe: que diminui o reflexo de ativação dos mecanoreceptores e de receptores sensíveis ao fluxo de ar da mucosa, retardando a ativação dos músculos dilatadores. Alguns autores consideram que a anestesia tópica da faringe possa aumentar o número de eventos obstrutivos^{54, 55},

- A respiração por traqueostomia: a respiração direta pelo traqueostoma, quando comparada à respiração nasal, parece diminuir a atividade fásica e tônica do GG. Isto reforça a importância do estímulo local à mucosa da VAS na atividade da musculatura dilatadora³⁵.

e) Os neurotransmissores: estímulos excitatórios, desencadeados pela ação da noradrenalina e serotonina, ou inibitórios por ação da glicina e do GABA (ácido gama-aminobutírico), também parecem influenciar a atividade da musculatura dilatadora da faringe, em especial o músculo GG. Sunderram et al⁵⁶ descreveram

aumento da atividade do GG com inibidores de recaptção da serotonina (durante a vigília em indivíduos normais e no sono NREM na SAHOS). Apesar da melhora na atividade muscular, estes autores não observaram melhora na gravidade da apnéia, mostrando que os efeitos ainda são incertos.

1.5.4- A dinâmica da via aérea superior

O ponto mais vulnerável à obstrução durante o sono é a orofaringe (regiões RP e RL) segmento desprovido de sustentação óssea ou cartilaginosa. Os fatores que influenciam o calibre da faringe durante o sono são os seguintes:

a) O ciclo respiratório: Schwab et al^{40, 57} descreveram a variação no calibre da faringe em fases diferentes do ciclo respiratório e atribuem esta variação ao deslocamento das paredes laterais do órgão. No início da inspiração (fase 1) ocorre um aumento progressivo no calibre refletindo a atividade dos músculos dilatadores (tentando contrabalançar a pressão negativa no interior da VAS). O calibre se mantém constante até o final da inspiração (fase 2). No início da expiração (fase 3) a via aérea atinge seu maior calibre devido à pressão intraluminal positiva gerada pela coluna de ar. A partir da metade até o final da expiração, ocorre uma diminuição progressiva da pressão positiva intraluminal e conseqüentemente do calibre do órgão, atingindo a menor área nesta fase do ciclo respiratório (fase 4). Na fase precoce da inspiração, o calibre da faringe ainda encontra-se reduzido, devido à transmissão da pressão subatmosférica durante a contração diafragmática, iniciando um novo ciclo. Desta maneira, no final da expiração e na fase precoce da inspiração a faringe parece ser mais suscetível ao colapso.

b) Efeito Bernoulli: o estreitamento do lúmen da faringe em pacientes com SAHOS (pelo aumento da complacência) somado à pressão negativa inspiratória produzem aceleração do fluxo aéreo, facilitando o colapso ⁴⁹;

c) Forças adesivas da mucosa: a partir do momento que ocorre o colapso, forças adesivas dificultam a abertura da faringe ⁴⁹, prolongam a apnéia e estimulam o despertar, retomando o ciclo de hiperventilação e hipocapnia;

d) Resistor de Starling e balanço de pressões: fortes evidências sugerem que a faringe hipotônica se comporte como um resistor de Starling. Em condições de limitação ao fluxo, o fluxo aéreo máximo inspiratório é determinado pela resistência proximal e pela pressão ao redor deste segmento (determinante da área de secção transversa da faringe e, portanto, da resistência ao fluxo) ⁴⁹.

O calibre da faringe, por sua vez, depende de um balanço entre forças dilatadoras (tônus da musculatura dilatadora, força mecânica da estrutura das suas paredes e pressão intraluminal positiva) e de colapso (massa tecidual, forças adesivas de superfície e pressão intraluminal negativa), cuja resultante é a pressão transmural ⁵⁸. A pressão intraluminal positiva pode ser determinada pelas variações fisiológicas no ciclo respiratório (fase inicial da expiração), bem como durante o tratamento com CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure* - Pressão Positiva Contínua na Via Aérea). A pressão intraluminal negativa é gerada durante a contração diafragmática e pode ser exacerbada quando aumentamos a resistência proximal ao segmento da faringe (por exemplo, na obstrução nasal).

O balanço de forças que atuam sobre a faringe é representado na Figura 1.

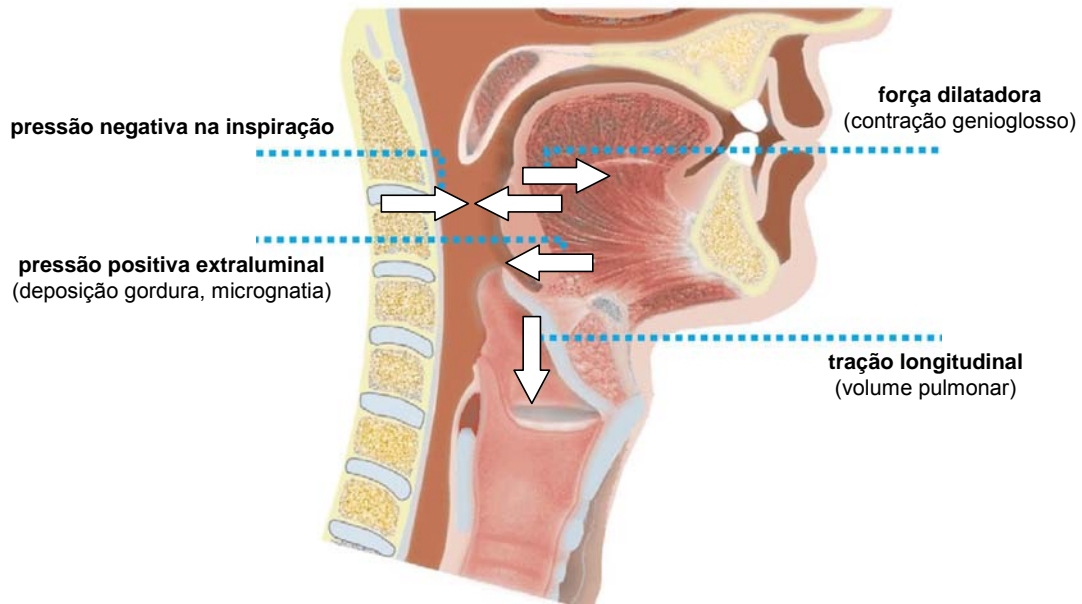


Figura 1: Esquema do balanço de forças da faringe (modificado de Malhotra e White⁴).

De um modo geral, pode-se observar que a interação de fatores anatômicos e funcionais desempenha papel fundamental na gênese da SAHOS. Em adultos, o funcionamento da faringe parece sofrer um processo de adaptação ao longo dos anos, responsável por mudanças funcionais complexas em toda a VAS. Causas anatômicas e funcionais, passíveis de tratamento cirúrgico, devem ser consideradas dentro do contexto clínico de avaliação de cada caso em particular.

1.6- Os métodos diagnósticos na SAHOS

A polissonografia noturna é o exame recomendado para diagnóstico, estadiamento e para titulação dos níveis pressóricos do CPAP na SAHOS³. No entanto, a PSG, isoladamente, não permite o diagnóstico do sítio de obstrução da VAS e, neste contexto, outros métodos de avaliação têm sido utilizados.

O exame físico da região da cabeça e pescoço incluindo o esqueleto facial, cavidade oral, orofaringe e cavidades nasais tem sido proposto ^{28, 27, 59} com a finalidade de identificar pontos de doença anatômica que porventura possam coexistir e serem passíveis de tratamento cirúrgico. Além deste, outros métodos são descritos para localizar a obstrução: a cefalometria, a fluoroscopia, o reflexo acústico, a manometria da faringe, a nasofaringoscopia, a TC ⁶⁰ e a ressonância magnética ²⁹. Cada um apresenta vantagens e desvantagens no diagnóstico da doença anatômica. Schwab ⁸ sugere que o método ideal deva reunir as seguintes características: baixo custo, ser pouco invasivo, não expor o paciente à radiação, permitir a avaliação na posição de decúbito e permitir o estudo funcional durante o sono.

Dentro do arsenal diagnóstico na SAHOS, a nasofaringoscopia parece ser um bom exame, bastante utilizado na clínica diária. Permite o estudo das cavidades nasais, faringe e laringe para diagnóstico das causas anatômicas da obstrução ⁶¹, além do estudo dinâmico (funcional) por meio da Manobra de Muller (MM) ou do sono induzido (SI) ⁸.

Wilms et al ⁶² utilizaram a nasofaringoscopia para avaliar os diâmetros ântero-posterior (AP) e laterolateral (LL) da orofaringe e hipofaringe, e também da laringe, em indivíduos com SAHOS. Eles observaram múltiplas causas para obstrução: úvula, paredes laterais, a base da língua e regiões ariepiglóticas.

Woodson ⁶³ sugere que a nasofaringoscopia, juntamente com o exame físico e a cefalometria, deva fazer parte da avaliação destes pacientes. Este e outros autores descrevem as vantagens e desvantagens do método endoscópico ⁸:

- simples realização e pouco invasivo;
- não expõe o paciente à radiação;

- permite localizar e quantificar a obstrução na VAS;
- possibilita o diagnóstico de doenças associadas: o refluxo gastroesofágico e afecções inflamatórias, neoplásicas ou cicatriciais da VAS;
- tem utilidade na avaliação de pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico;
- não permite avaliar as estruturas ao redor da VAS, além de produzir desconforto na introdução do aparelho por via nasal e, em alguns casos, reflexo nauseoso exacerbado durante o exame.

1.6.1- A nasofaringoscopia com manobra de Muller

Borowiecki e Sassin⁶⁴ foram os primeiros a descrever o colapso da faringe por meio da nasofaringoscopia com MM em pacientes com SAHOS. Este método tem sido utilizado rotineiramente, desde a década de 1980, com o objetivo de diagnosticar o colapso das regiões da RP e RL da faringe na avaliação pré-operatória de pacientes que serão submetidos à uvulopalatofaringoplastia (UPFP)^{65, 66, 67, 68}. O objetivo principal da MM é a avaliação funcional do colapso da faringe, com o paciente acordado e sentado, sendo realizada na seguinte maneira⁶⁸:

- o nasofibrosκόpio é introduzido por via nasal e as regiões RP (visibilização do velofaringe: do palato mole, da úvula e das paredes laterais da faringe) e RL (visão ampla da base lingual, paredes laterais da faringe e da laringe) são identificadas;
- é realizada uma manobra inspiratória vigorosa com a boca fechada e o nariz ocluído com o objetivo de induzir o colapso das regiões RP e RL da faringe;

- o colapso é observado durante o exame e a mensuração é subjetiva (variação nos diâmetros AP, LL e na área total nas duas regiões separadamente).

Sher et al ⁶⁸ utilizaram a nasofaringoscopia com MM na avaliação pré-operatória para UPFP de numa série de pacientes e graduaram o colapso nas regiões RP e RL em:

- Grau 1: mínima movimentação das paredes da faringe em direção ao centro da faringe sem causar obstrução da sua luz;
- Grau 2: redução do diâmetro da faringe em aproximadamente 50%;
- Grau 3: redução de aproximadamente 75% do diâmetro da faringe;
- Grau 4: obliteração total da luz do órgão.

Estes autores ⁶⁸ descreveram taxa de sucesso de 73% da UPFP (com redução de 50% do IAH) quando excluíram os pacientes com colapso RL superior a 50%, porém com colapso evidente (graus 3 e 4) na região RP.

Katsantonis et al ⁶⁹ utilizaram o mesmo ponto de corte para indicação da UPFP e encontraram baixo valor preditivo positivo (VPP) da MM em prever o sucesso cirúrgico. No entanto, eles observaram que utilizando um ponto de corte de 40% para o colapso RL, houve aumento do VPP e do valor preditivo negativo (VPN) em identificar pacientes ideais para a cirurgia.

Crumley et al, em 1987 ³⁹ observaram redução do diâmetro AP na região da língua, na posição de decúbito, e fizeram críticas aos trabalhos anteriormente realizados que avaliaram a VAS somente na posição sentada. Eles também apontaram as dificuldades em realizar a avaliação quantitativa do colapso da faringe com a nasofaringoscopia e defenderam estudos com TC neste sentido.

Skatvedt ⁷⁰ comparou o colapso produzido pela nasofaringoscopia com MM (vigília) com aquele observado durante medidas de pressão do interior da faringe,

por meio de um cateter com 6 transdutores de pressão (sono). Neste estudo, os pacientes foram monitorizados (para fluxo oronasal e SaO₂) durante o sono e os pontos de colapso foram registrados. Ele observou que a MM falhou em determinar os pontos de obstrução na faringe verificados nas medidas de pressão e sugeriram que a medida de pressão faríngea, além de localizar o sítio do colapso, permitia diferenciar a apnéia central da obstrutiva e determinar o IAH.

Woodson et al ⁷¹ realizaram a nasofaringoscopia na vigília (MM na posição sentada e deitada) e no sono, associada a medidas de pressão na faringe (com cateteres de pressão posicionados sob visão direta pelo endoscópio). Eles observaram que a MM não discriminou a obstrução RL que ocorreu durante o sono.

Aboussouan et al ⁷² acreditam que o valor preditivo negativo da MM possa excluir pacientes com colapso na região RL e, portanto, defendem que o método de avaliação seja capaz de prever o sucesso da UPFP.

Em virtude da diversidade de opiniões a respeito do valor da MM em determinar o sítio de obstrução na faringe, até mesmo por se tratar de um método esforço dependente, Ritter et al ⁷³ compararam as variações de calibre da faringe em indivíduos normais e com diferentes níveis pressóricos no interior do órgão durante a manobra. Eles observaram que à medida que se aumentava o valor da pressão negativa registrada, mais colapso era observado, até a pressão de -40 cm H₂O, acima da qual a variação do calibre não era significativa. Assim, pode-se inferir que o colapso da faringe pode ser subestimado se paciente não for capaz de gerar uma pressão negativa adequada. Na região RP, sob pressão negativa de -40 cm H₂O, houve redução de $64 \pm 17\%$ da área de secção transversa, mais evidente no diâmetro laterolateral. No entanto, na região RL a MM não alterou significativamente a área, porém, mudou a sua conformação (aumentou o diâmetro ântero-posterior e

reduziu o laterolateral), mostrando a uma provável limitação do método na avaliação do colapso desta região.

Posteriormente, Terris et al ⁷⁴ modificaram a graduação do colapso descrita anteriormente por Sher et al ⁶⁸ e denominaram os pontos analisados em: região do palato mole e a região inferior da orofaringe (colapso das paredes laterais e da base da língua). Eles recomendam a nasofaringoscopia com MM na pesquisa do sítio da obstrução por ser um exame fácil de realizar, que apresenta boa correlação com a gravidade da doença, e propõem a seguinte classificação da obstrução:

- Grau 0 = ausência de colapso;
- Grau 1 = 25% de colapso;
- Grau 2= 50% de colapso;
- Grau 3= 75% de colapso;
- Grau 4= colapso total.

Em estudo posterior, Terris et al ⁷⁵ analisaram 2 técnicas cirúrgicas em 2 grupos de pacientes com SAHOS utilizando a nasofibroscopia com MM na avaliação pré-operatória. Os pacientes apresentavam obstrução RP isolada nos 2 grupos, mas o índice de recidiva da apnéia foi elevado.

Em 2002, a Atualização Otorrinolaringológica em Cirurgia de Ronco e Apnéia do Sono considerou a “falta de consistência científica” da MM utilizada na avaliação pré-operatória dos pacientes com SAHOS ⁶¹.

Desta maneira, muitas críticas em relação à MM têm sido apontadas devido à análise subjetiva do colapso, à falta de controle no posicionamento do paciente durante o exame, à padronização inadequada do grau de obstrução (medidas subjetivas) e à avaliação durante a vigília.

Recentemente, alguns trabalhos foram publicados utilizando a análise quantitativa do colapso da faringe por meio da manobra de Muller⁷³. Cahali et al⁷⁶ compararam 2 técnicas cirúrgicas (faringoplastia lateral e UPFP) em pacientes com SAHOS e utilizaram, na avaliação pré-operatória, medidas quantitativas do colapso da faringe por meio de TC durante a realização da MM. Hsu et al^{77, 78, 79} defendem que medidas quantitativas do colapso da faringe na MM tenham um bom valor preditivo e sejam úteis em identificar pacientes com SAHOS passíveis de tratamento cirúrgico.

1.6.2- Nasofaringoscopia com sono induzido

Estudos utilizando a nasofaringoscopia com indução do sono defendem que a visualização direta dos sítios de colapso durante o sono são importantes para entender a fisiopatologia da obstrução⁸⁰. Pringle e Croft^{81, 82}, na década de 1990, propuseram a nasofaringoscopia sob sedação leve com benzodiazepínico para estudo do colapso RP e RL, ao mesmo tempo em que era possível observar os locais da origem do ronco. Os achados endoscópicos foram graduados de 1 a 5, da seguinte maneira:

- Grau 1: Roncador simples (vibração do palato) e deslocamento da úvula para cima e para baixo, sem episódios de obstrução;
- Grau 2: Vibração do palato e presença de 1 único sítio de obstrução no velofaringe, com episódios de apnéia;
- Grau 3: Obstrução multissegmentar, no velofaringe e na transição oro-hipofaringe, variando de colapso mínimo a completo e episódios de apnéia. A obstrução da oro-hipofaringe é intermitente;

- Grau 4: Colapso multissegmentar sustentado, com obstrução completa do velofaringe e da transição oro-hipofaringe, como 2 áreas separadamente, completando depois o colapso de toda a parede até a laringe. Ocorre queda da SaO₂;

- Grau 5: Obstrução pela base da língua e o esfíncter do velofaringe permanece patente durante o episódio de obstrução

Pringle e Croft⁸² encontraram maior taxa de sucesso da UPFP para os grupos 1 e 2. Os pacientes dos grupos 3 e 4 tiveram contra-indicação para a cirurgia. Estudos posteriores mostraram benefícios do método em prever o sucesso da UPFP em roncoadores^{83, 7}. Posteriormente, Sadaoka et al⁸⁴ descreveram a técnica de nasofaringoscopia sob sedação com diazepam e PSG simultânea, não observaram diferenças entre os índices respiratórios obtidos nesta e a PSG noturna convencional, na fase NREM do sono.

Marais⁸⁵ utilizou propofol na indução do sono e observou presença de ronco mesmo em indivíduos normais. Berry et al⁸⁶ utilizaram propofol na indução do sono e sugeriram a necessidade de controle rigoroso na infusão para evitar a depressão respiratória. Estes estudos com propofol consideram a necessidade de um anestesiológico no controle da sedação, representando um fator limitante para o exame. Abdullah et al⁸⁷ descrevem a vídeo-nasofaringoscopia com SI como um método seguro e útil para documentar o colapso faríngeo, avaliar os sítios de obstrução anatômica e titular o CPAP durante o exame.

Hessel e Vries⁸⁸ relataram melhor na taxa de sucesso da UPFP quando se utilizou a nasoendoscopia com SI na avaliação pré-operatória de pacientes com SAHOS. Battagel et al⁸⁹ estenderam os benefícios da nasoendoscopia com SI como método de avaliação para o tratamento com dispositivos intra-orais para reposição

da mandíbula. Eles descreveram melhora do ronco e no IAH e acreditam que o método possa ser utilizado como preditor cirúrgico nestes casos.

Assim, parte da literatura considera que a vídeo-nasofaringoscopia com SI seja um método superior à vídeo-nasofaringoscopia com MM na avaliação da faringe na SAHOS. As vantagens seriam: permitir a avaliação anatômica e funcional da faringe, localizar sítios de ronco e de colapso durante o sono e apresentar boa correlação com sucesso terapêutico⁸⁸.

Apesar dos resultados da literatura apontando a utilidade e a segurança da vídeo-nasofaringoscopia com SI, este método ainda não é amplamente utilizado, ao contrário da MM. Dúvidas permanecem em relação ao melhor método de avaliação do colapso, especialmente na região RL, bem como a técnica para realização. O controle da pressão negativa na faringe durante o esforço na MM, do período de sono sob sedação e a necessidade de quantificar o colapso observado entre os 2 métodos são os pontos a serem esclarecidos. Estudos comparando a MM ao SI, com medidas objetivas do colapso da faringe, sob monitorização polissonográfica do sono em tempo real, ainda não foi delineado para utilização na prática clínica.

Objetivos

2- Objetivos

- Comparar a variação quantitativa do colapso da faringe nos dois grupos de estudo (SAHOS e controle), nas regiões RP e RL.
- Comparar a variação quantitativa do colapso da faringe (variação da área e diâmetros laterolateral e ântero-posterior) avaliada pelos 2 testes diagnósticos: MM e SI, nas regiões RP e RL.
- Estudar as correlações entre o colapso RP e RL produzido durante a MM e o SI com o IAH.
- Descrever e validar uma metodologia que seja adequada para avaliação anatômica e funcional da VAS na SAHOS.

Casuística e Métodos

3- Casuística e Métodos

3.1- Local do estudo

O presente estudo foi realizado no Serviço de Broncoscopia da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) entre janeiro de 2003 a janeiro de 2006.

3.2- Consentimento pós-informação

O termo de consentimento pós-informação, aprovado pela comissão de Ética e Pesquisa do Hospital das Clínicas da FMUSP, era lido pelo paciente e seu responsável legal. Após a leitura, o médico responsável explicava o procedimento e a natureza experimental do estudo. O protocolo foi realizado somente nos pacientes que compreenderam e aceitaram, espontaneamente, em participar do estudo.

3.3- Grupos de estudo

Foram estudados prospectivamente 39 pacientes divididos em 2 grupos. O primeiro, composto por 24 pacientes com diagnóstico clínico de SAHOS,

provenientes do Ambulatório de Doenças do Sono do HC-FMUSP. O segundo grupo (controle) composto por 15 voluntários normais, sem história de SAHOS, provenientes do setor de Endoscopia do HC -FMUSP. Os 2 grupos realizaram PSG de noite inteira no Laboratório de Doenças do Sono do Instituto do Coração (INCOR-HCFMUSP), em data marcada, não coincidente com a vídeo-nasofaringoscopia. Os laudos da PSG noturna e da PSG registrada durante o SI eram realizados por médicos do laboratório do sono, que desconheciam o resultado da vídeo-nasofaringoscopia.

3.4- Critérios de inclusão e exclusão

3.4.1- Grupo SAHOS

a) CRITÉRIOS DE INCLUSÃO: composto por pacientes com idade maior que 18 anos, cujos critérios clínicos e de PSG estivessem em acordo com a *American Academy of Sleep Medicine Task Force*³:

b) CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO: pacientes que não concordaram em participar do protocolo ou que tivessem uma das seguintes características:

- tratamento prévio de SAHOS (cirúrgico ou CPAP);
- contra-indicação para sedação por doenças neurológicas;
- história clínica de doença coronariana ou pulmonar;
- doenças da VAS de origem infecciosa, cicatricial ou tumoral;
- deformidade craniofacial ao exame clínico;
- jejum inferior a 6 horas, pela necessidade de sedação;

- alergia ou hipersensibilidade a drogas: midazolam e flumazenil;
- agitação psicomotora após a indução do sono com midazolam;
- intolerância à presença do aparelho (dor ou reflexo nauseoso exacerbado);
- impossibilidade de documentação da imagem da VAS.

3.4.2- Grupo controle

Composto por voluntários saudáveis, que concordaram em participar do estudo, sem sinais clínicos de SAHOS³, com IAH < 5 eventos de apnéia / hipopnéia por hora de sono na PSG noturna e critérios de exclusão semelhantes ao grupo de estudo.

3.5- Estudo piloto

Meses antes do início do protocolo, um estudo piloto foi realizado e incluiu 8 pacientes com SAHOS. O objetivo foi padronizar a técnica da vídeo-nasofaringoscopia e a PSG (vigília e de sono). Estes pacientes não foram incluídos no presente estudo, porque a PSG era realizada com outro equipamento (STARDUST TM II recorder - Respironics INC[®]), que não permitia a visualização do período de sono em tempo real. A partir do estudo piloto, desenhamos um algoritmo de avaliação utilizado em todos os pacientes do protocolo (Figura 2).

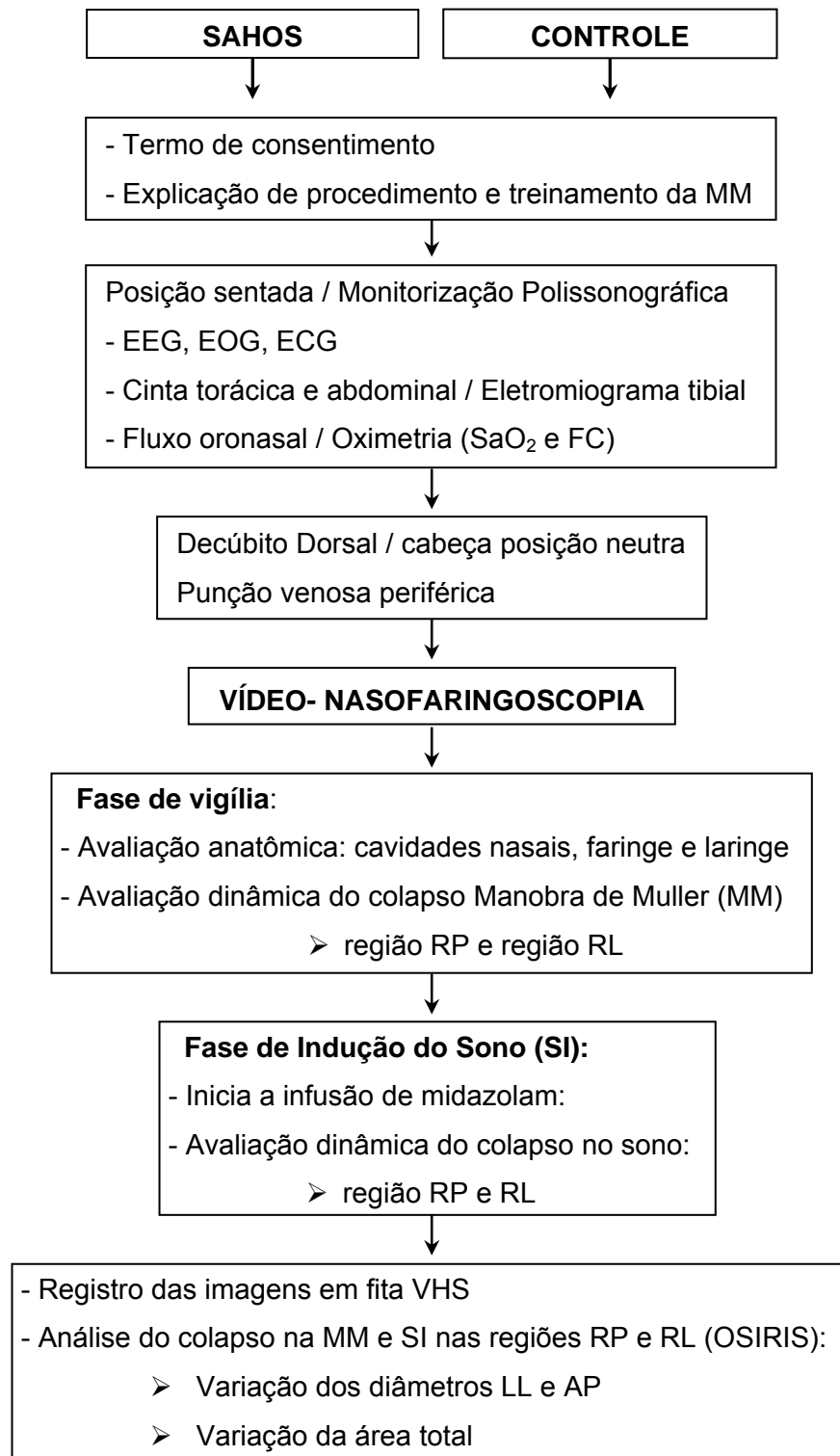


Figura 2: Algoritmo - Protocolo de estudo ⁹⁰.

Legenda: EEG= eletro-encefalograma, EOG= eletrooculograma, ECG= eletrocardiograma, SaO₂= Saturação de oxigênio, FC= frequência cardíaca, RP= retropalatal, RL= retrolingual.

3.6- Estudo nasofaringoscópico com manobra de Muller e sono induzido

Após consulta médica no ambulatório do sono, o paciente era encaminhado ao Serviço de Broncoscopia do HC-FMUSP para marcar data e o horário do exame, onde recebia as orientações sobre o exame. Na data marcada, após a leitura do termo de consentimento e concordância em participar do estudo, era realizado um questionamento a respeito de doenças pré-existentes (doenças respiratórias, hipertensão arterial, outras com envolvimento cardíaco, neurológico ou renal, alergia a medicamentos). Os dados relevantes eram anotados na ficha individual do protocolo (ANEXO). Após a avaliação médica, era realizada uma descrição das etapas do procedimento (figura 2) e do possível desconforto nasal à passagem do aparelho. A Manobra de Muller (MM), etapa esforço dependente, era explicada e treinada antes do início do exame e consistia em⁶⁸ realizar uma inspiração forçada e rápida com a boca e o nariz ocluídos, no momento da solicitação médica.

3.6.1- Monitorização e preparo do paciente

O paciente era preparado e monitorizado antes do início do exame da seguinte maneira:

a) A colocação dos eletrodos e cintas para realização da PSG: realizada por um técnico do laboratório do sono, que acompanhava todo o protocolo. O polissonógrafo EMBLA A10 (Medcare®, Reykjavik, Islândia) e o software de análise *Somnologica* A10 (Medcare®, Reykjavik, Islândia) foram utilizados. O registro polissonográfico era realizado durante todo o exame, em tempo real, fase de vigília e de sono, e incluía os seguintes parâmetros:

- Eletroencefalograma (EEG): C3-A2; C4-A1; O1-A2; O2-A1, referentes a eletrodos centrais (C3 e C4) e occipitais (O1 e O2) referenciados na orelha ou mastóide (A1 e A2). Os eletrodos occipitais têm a finalidade de facilitar a visibilização da atividade alfa, auxiliar na identificação do início do sono e dos despertares ¹⁰;
- Eletro-oculograma (EOG de 2 canais);
- Eletromiograma (EMG) submentoniano e tibial anterior;
- Eletrocardiograma (ECG);
- Sensor de ronco;
- Sensor de fluxo aéreo de 1 canal (cânula de pressão nasal);
- Cintas torácica e abdominal;
- Detector de posição corporal;
- Oxímetro (para monitorização da frequência cardíaca e SaO₂).

b) Posicionamento do paciente e preparo para a vídeo-nasofaringoscopia: O paciente era colocado em decúbito dorsal horizontal (DDH), cabeça em posição neutra (sem extensão cervical) e preparado para o início da vídeo-nasofaringoscopia, por meio de:

- punção venosa periférica no dorso da mão ou em veia do antebraço, com cateter sobre agulha número 22 (Jelco[®]). Soro fisiológico 0,9% era utilizado para manutenção do acesso venoso. Uma solução, composta por 100 mL de SF 0,9% e 10 mg midazolam (Dormonid[®]), era preparada em bureta (com equipo de microgotas) e utilizada na fase de indução do sono;
- lubrificação das narinas com lidocaína gel (Xylocaína gel[®]) no momento da introdução do aparelho, sendo aspirada logo após. Não foi utilizada anestesia tópica (*spray*) na orofaringe considerando a possível interferência no tônus da

musculatura dilatadora da faringe (alteração da atividade reflexa) com precipitação de fenômenos de apnéia pela droga^{54, 91};

- redução da luminosidade e ruídos na sala de exame.

3.6.2- Vídeo-nasofaringoscopia com manobra de Muller e sono induzido (ANEXO)

Para realização da vídeo-nasofaringoscopia, utilizamos o vídeo-broncoscópio Olympus[®] com calibre externo de 5,2 mm e canal de trabalho de 2,0 mm (BF – P240, *Melville, New York, USA*), introduzido por uma das narinas, com o paciente acordado em DDH e com a cabeça em posição neutra. As etapas do exame foram as seguintes:

a) Avaliação anatômica na vigília: consistia em documentar os pontos de obstrução mecânica das cavidades nasais, faringe e laringe como por exemplo: hipertrofia de cornetos, desvio do septo nasal, polipose nasal, hipertrofia de adenóide e amídalas, hipertrofia e flacidez de palato mole, úvula alongada, hipertrofia de base de língua, tumores, lesões de natureza cicatricial. Esta avaliação foi importante pela necessidade em realizar um estudo completo de toda a VAS identificando doenças passíveis de tratamento cirúrgico.

b) Manobra de Muller (avaliação dinâmica na vigília): após a avaliação anatômica, com o broncoscópio posicionado seqüencialmente no terço distal da rinofaringe (permitindo ampla visibilização da região retropalatal - RP) e na orofaringe (imediatamente acima da borda livre da epiglote – para visibilização da região retrolingual- RL)⁷³, era realizada a manobra de Muller. O palato mole e a epiglote foram os pontos de referência para aquisição das imagens e realização das medidas. A manobra consistia em gerar uma pressão negativa no interior da faringe,

durante a inspiração vigorosa com a boca e o nariz ocluídos⁶⁸, ao mesmo tempo em que se observava o colapso. A oclusão nasal era realizada pelo médico examinador (possibilitando a fixação manual do vídeo-broncoscópio à extremidade nasal e impedindo a sua movimentação para cima ou para baixo durante o esforço respiratório). A oclusão oral era realizada pelo próprio paciente (no momento da solicitação médica).

Durante a MM, o esforço realizado pelo paciente era quantificado por meio de um manovacuômetro (MEDBRAS, indústria e comércio, importação LTDA) conectado ao canal de trabalho do vídeo-broncoscópio (Figura 3a e 3b). O esforço era considerado adequado quando a pressão negativa atingia valor de pelo menos -40 cm H₂O⁷³. Três manobras eram realizadas e a melhor era escolhida (melhor esforço inspiratório e melhor visualização do colapso). O objetivo desta etapa era a mensuração do colapso das paredes laterolateral, ântero-posterior e área total nas regiões RP e RL.



Figura 3a: a manobra de Muller (MM) e registro da pressão negativa no interior da faringe



Figura 3b: oclusão nasal e oral para realização da MM

c) Sono induzido (avaliação dinâmica no sono): imediatamente ao término da MM, com o vídeo-broncoscópio localizado na orofaringe, era iniciada a infusão lenta do midazolam. A infusão era interrompida ao início da indução do sono (início do ronco e dos parâmetros do EEG), de modo que a dose final da droga fosse a menor possível. O vídeo-broncoscópio era fixado entre o polegar e o indicador, apoiado levemente à extremidade nasal, limitando a sua movimentação no interior da faringe. O palato mole e a epiglote foram os pontos de referência padronizados como na MM. Os pacientes que apresentaram agitação psicomotora durante o exame (efeito adverso do midazolam) foram excluídos do estudo.

O registro endoscópico do ronco (vibração das estruturas da faringe) e das variações de calibre (diâmetros laterolateral, ântero-posterior e área total) das regiões RP e RL era acompanhado da PSG em tempo real.

As imagens de variação de calibre nas regiões RP e RL da faringe durante a MM e o SI são apresentadas, como exemplo, nas Figuras 4 e 5.

d) Finalização do procedimento e alta: ao término do procedimento eram retirados o vídeo-broncoscópio, os eletrodos e cintas da PSG. O paciente permanecia deitado até a recuperação total da consciência, monitorizado pela oximetria e no momento da alta recebia orientações dos cuidados após a sedação.

3.7- Registro dos achados endoscópicos

O registro das imagens era realizado nas fases de respiração espontânea (fase basal) e de esforço inspiratório máximo com a boca e o nariz ocluídos (fase de

manobra de Muller). Na etapa do SI a respiração basal e o colapso corresponderam às fases de abertura e fechamento da faringe, respectivamente.

Após a gravação do exame em fita VHS, as imagens foram capturadas por meio de uma placa conversora analógico-digital (Pinnacle Systems, Inc) pelo programa Pinnacle Studio 8.3 (Pinnacle Systems, Inc). As imagens de interesse foram salvas no formato BMP (bitmap do Windows) e TIFF (Tagged Image File Format). Utilizamos o programa *OSIRIS Medical Imaging Software versão 3,6* (*University Hospital of Geneva, disponível na Web: www.expasy.ch/UIN*) para mensurar as variações nos diâmetros laterolateral, ântero-posterior e na área total da faringe.

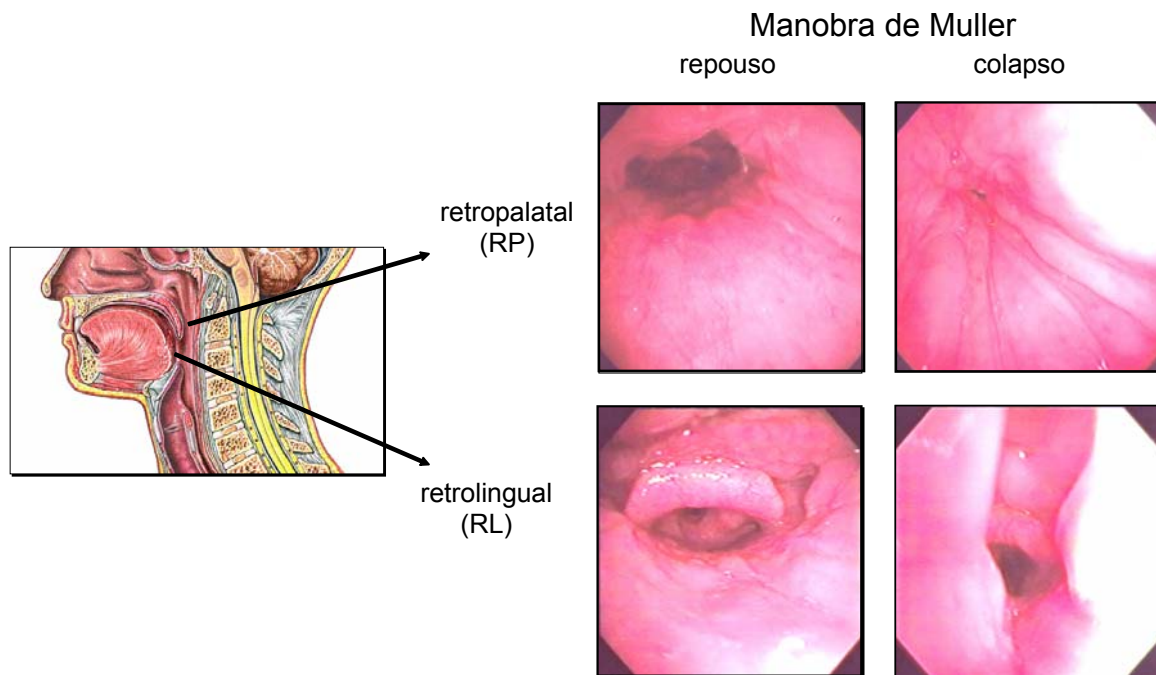


Figura 4: Documentação do colapso da faringe em um paciente com SAHOS durante a Manobra de Muller (MM), nas regiões RP e RL. A situação de repouso representa a respiração espontânea. A fase de colapso corresponde à variação do calibre da faringe durante a MM.

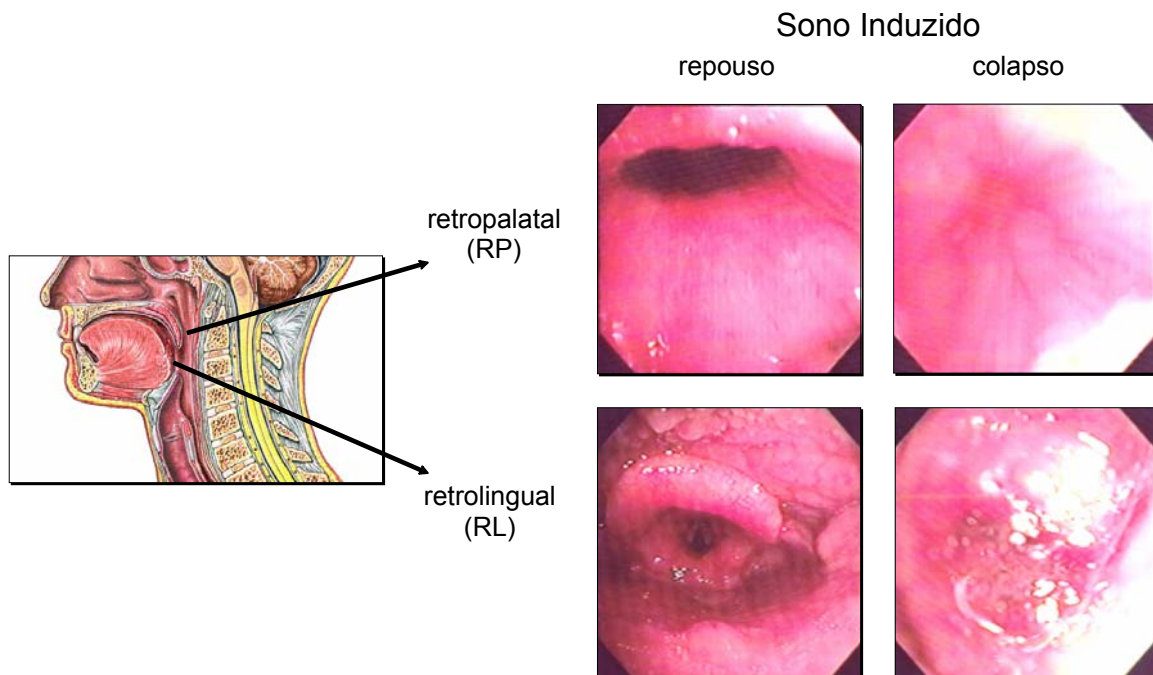


Figura 5: Documentação do colapso da faringe em pacientes com SAHOS durante o Sono Induzido (SI), nas regiões RP e RL. A situação de repouso representa a abertura da faringe durante a respiração normal. A fase de colapso representa o fenômeno da apnéia, durante o SI.

3.8- Medidas de diâmetros e áreas de colapso da faringe

O desenho da área e dos diâmetros de interesse era manual e o cálculo final realizado pelo sistema OSIRIS era automático, conforme exemplificado na Figura 6a e 6b . As variações (em porcentagem) dos diâmetros LL, AP e da área total na MM e no SI foram posteriormente calculadas, pelas respectivas fórmulas:

3.8.1- Variação dos diâmetros na manobra de Muller e no sono induzido:

$$DC = \frac{DRN - DIF}{DRN}$$

DC= Diâmetro do colapso (%)

DRN= Diâmetro na respiração normal

DIF= Diâmetro na inspiração forçada

3.8.2- Variação de área na manobra de Muller e no sono induzido:

$$AC = \frac{\text{Área n} - \text{Área c}}{\text{Área n}}$$

AC= área de colapso (%)

Área n= Medida da área na respiração normal

Área c= Medida da área durante o colapso

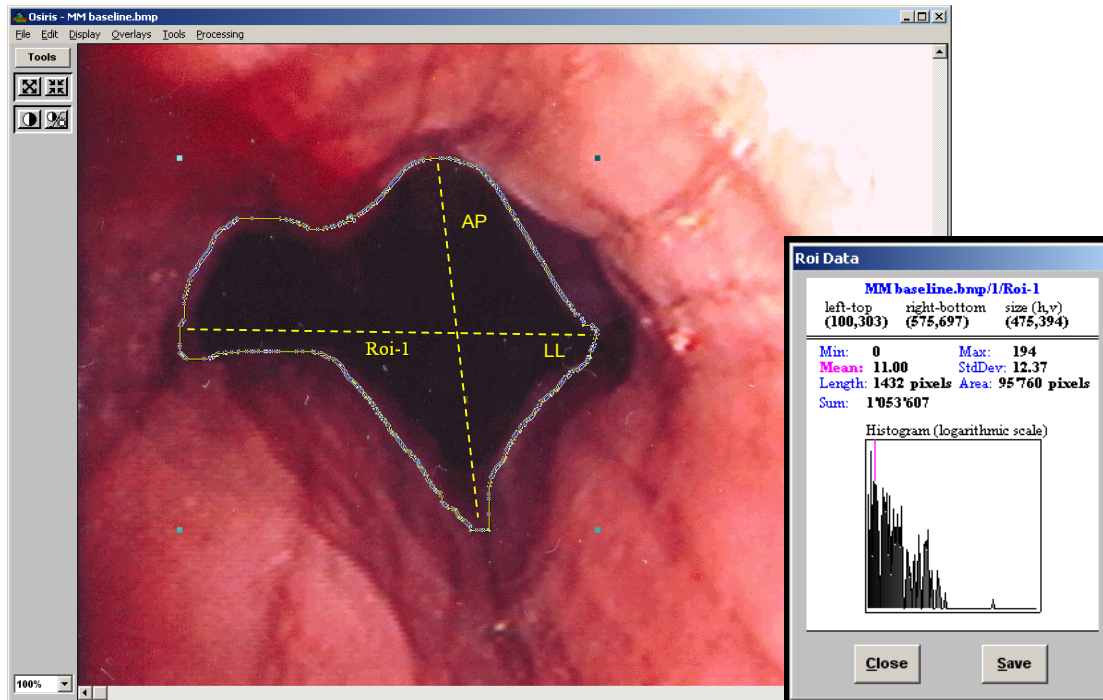


Figura 6a: Tela do programa Osiris mostrando a delimitação da área de interesse, na fase basal (respiração espontânea, na vigília) na região RP. No detalhe à direita, a leitura em *pixels* da área delimitada e dos diâmetros AP e LL.

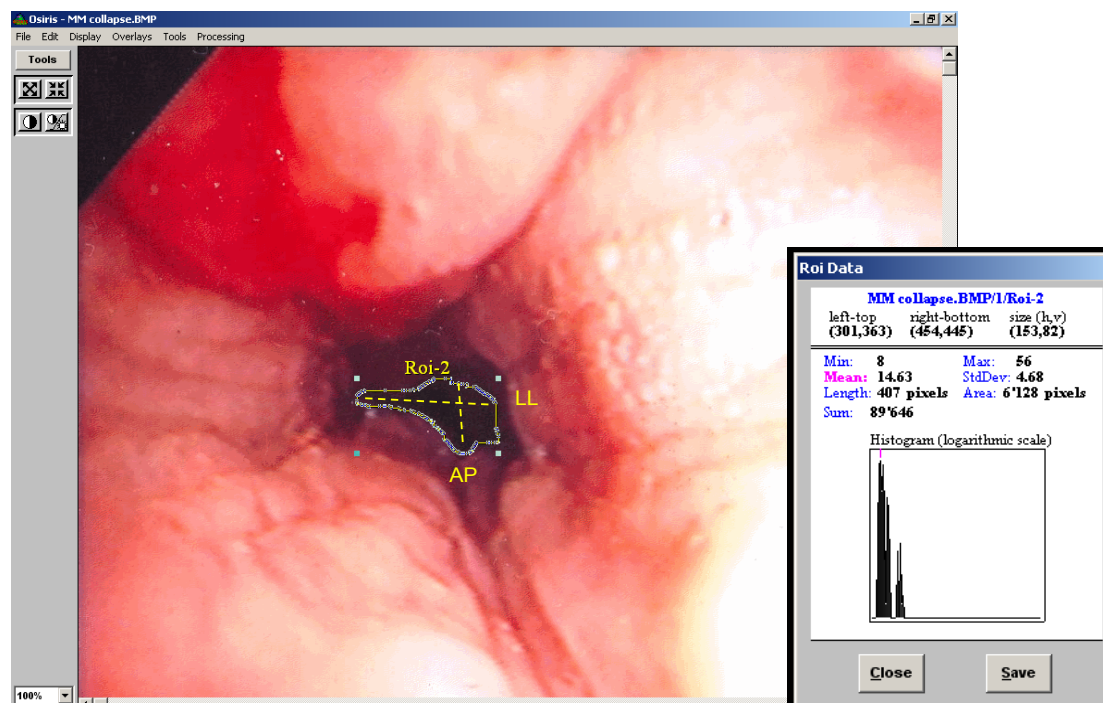


Figura 6b: Tela do programa Osiris mostrando a delimitação da área e diâmetros de interesse, durante o colapso da faringe na MM (região RP). No detalhe à direita, a leitura em *pixels* da área delimitada e dos diâmetros AP e LL.

Neste exemplo, a área na condição de repouso era de 95760 *pixels* e de 6128 *pixels* durante o colapso. A variação da área foi, de acordo com a fórmula anteriormente citada, de 93,60%. Após a delimitar a área, os diâmetros eram adquiridos com a utilização de uma régua (fornecida pelo sistema OSIRIS).

As seguintes variáveis foram descritas a partir da análise das imagens pelo sistema OSIRIS:

- variação do diâmetro LL durante a MM na região retropalatal: **MMRPLL**;
- variação do diâmetro AP durante a MM na região retropalatal: **MMRPAP**;
- variação do diâmetro LL durante a MM na região retrolingual: **MMRLLL**;
- variação do diâmetro AP durante a MM na região retrolingual: **MMRLAP**;
- variação do diâmetro LL durante o SI na região retropalatal: **SIRPLL**;
- variação do diâmetro AP durante o SI na região retropalatal: **SIRPAP**;
- variação do diâmetro LL durante o SI na região retrolingual: **SIRLLL**;
- variação do diâmetro AP durante o SI na região retrolingual: **SIRLAP**;
- variação da área durante a MM na região retropalatal: **ÁREAMMRP**;
- variação da área durante a MM na região retrolingual: **ÁREAMMRL**;
- variação da área durante o SI na região retropalatal: **ÁREASIRP**;
- variação da área durante o SI na região retrolingual: **ÁREASIRL**.

3.9- Análise estatística

A distribuição de freqüências foi utilizada para descrever as variáveis categóricas e as medidas de tendência central e de variabilidade para as numéricas. Para verificar a associação entre as variáveis numéricas de acordo com os grupos de pacientes com apnéia e os controles o teste t de *Student* foi aplicado e no caso onde não se observou distribuição normal dos dados o teste não paramétrico U de Mann-Whitney foi aplicado. Para comparação dos tipos de exames entre cada grupo, por ter sido o mesmo paciente avaliado nos dois exames, o teste não paramétrico do sinal de Wilcoxon foi usado. Adotou-se o nível de significância de 0,05 para todos os testes estatísticos.

Para correlacionar as variáveis do colapso na MM e no SI com o IAH e a SaO₂ obtidas na PSG noturna foi utilizada o índice de correlação de Spearman.

Os gráficos “box-plot” foram utilizados para representar a distribuição das medidas de acordo com a presença ou ausência de apnéia.

Resultados

4- Resultados

Durante o período de estudo avaliamos 24 pacientes com SAHOS. Dois foram excluídos por agitação psicomotora durante a infusão do midazolam, impossibilitando a avaliação do colapso da faringe. O número total de casos neste grupo foi de 22. No grupo controle, 15 pacientes com IAH menor que 5 eventos por hora de sono foram incluídos. Todos os pacientes preencheram o informe de consentimento.

4.1- Características descritivas dos grupos estudados

Houve um predomínio do sexo masculino no grupo SAHOS (72,7%) em relação ao controle (40%); $p = 0,047$. A idade dos pacientes com apnéia ($47,5 \pm 8,6$ anos) foi maior em relação aos controles ($35,4 \pm 9,1$ anos), $p < 0,001$. No parâmetro altura, não houve diferença entre os grupos, $p = 0,917$. O peso e o IMC dos indivíduos com SAHOS ($91,6 \pm 22,7$ kg e $32,9 \pm 7,4$ kg / m², respectivamente) foram maiores e diferiu do grupo controle ($68,4 \pm 13,3$ kg e $24,4 \pm 4,9$ kg / m², respectivamente). A Tabela 1 apresenta as características antropométricas dos grupos estudados.

Os valores de IAH, de CC e de SaO₂ mínima na PSG noturna foram diferentes entre o grupo SAHOS e o controle ($p < 0,001$).

No grupo controle, 5 pacientes apresentaram SaO₂ mínima noturna < 90%. No entanto, estes valores de SaO₂ representaram oscilações transitórias durante o exame (variaram entre 0,1 e 0,4% do tempo total do registro), e o valor médio obtido da SaO₂ de 93 ou 94% nos 5 casos.

Tabela 1 – Descrição dos dados antropométricos e da polissonografia noturna nos grupos de SAHOS e no controle.

Variável	Categoria / Medidas	Frequência (%) ou medidas		p - valor
		SAHOS n = 22	Controle n = 15	
Sexo	M	16 (72,7)	6 (40)	0,047 *
	F	6 (27,2)	9 (60)	
Idade (anos)	Variação	33 – 62	18 – 50	< 0,001 **
	Mediana	48,5	36	
	Média ± DP	47,5 ± 8,6	35,4 ± 8,9	
Peso (kg)	Variação	66 – 140	44 – 95	< 0,001 **
	Mediana	86	69	
	Média ± DP	91,6 ± 22,7	68,4 ± 13,3	
Altura (cm)	Variação	153 – 189	152 – 182	0,917 **
	Mediana	166,5	167	
	Média ± DP	167,2 ± 9,9	167,5 ± 10	
IMC (kg/m ²)	Variação	23,2 – 49	18,6 – 41,1	< 0,001 **
	Mediana	32,1	23,7	
	Média ± DP	32,9 ± 7,4	24,4 ± 4,9	
CC (cm)	Variação	33 – 53	30,5 – 43	< 0,001 ***
	Mediana	40	34	
	Média ± DP	41,8 ± 5,6	35,3 ± 4,0	
IAH (eventos/h)	Variação	14,2 – 97,5	0,3 – 4,9	< 0,001 ***
	Mediana	24,4	1,8	
	Média ± DP	39,9 ± 26,8	2,1 ± 1,4	
SaO ₂ mínima noturna (%)	Variação	50 – 88	84 – 94	< 0,001 ***
	Mediana	76	91	
	Média ± DP	74,3 ± 9,7	90 ± 2,8	

Legenda: M = masculino; F = feminino; IMC = índice de massa corpórea;

CC = circunferência cervical, IAH = índice apnéia-hipopnéia;

SaO₂ = saturação de oxigênio

* p-valor obtido pelo teste de frequências do qui-quadrado;

** p-valor obtido pelo teste t de Student;

*** p-valor obtido pelo teste U de Mann-Whitney

4.2- Tempo do procedimento vídeo-nasofaringoscópico, medidas de pressão negativa na faringe e dose do midazolam

O tempo médio do procedimento foi semelhante nos dois grupos: $33,2 \pm 18,7$ minutos no grupo SAHOS e $26,9 \pm 10,5$ minutos, no controle ($p = 0,361$).

O registro da pressão negativa na região retropalatal (RP) durante a MM variou de -150 a -40 cm H₂O ($-79,7 \pm 30,6$ cm H₂O) no grupo SAHOS e no controle de -120 a -40 cm H₂O ($-67,2 \pm 21,7$ cm H₂O) não havendo diferença entre os grupos ($p = 0,271$). Na região retrolingual (RL) a pressão foi semelhante entre os grupos ($p = 0,314$), variando de -150 a -40 cm H₂O ($-79,3 \pm 31,4$ cm H₂O) no grupo SAHOS e de -120 a -40 cm H₂O ($-68,0 \pm 23,7$ cm H₂O) no controle.

A dose de midazolam utilizada na sedação foi menor no grupo de apnéia em relação ao controle ($0,06 \pm 0,04$ mg / kg e $0,1 \pm 0,05$ mg / kg respectivamente; $p = 0,040$).

4.3- Comparação do colapso da faringe documentado pela MM entre os grupos SAHOS e controle, nas regiões RP e RL

4.3.1- Manobra de Muller na região RP

O colapso das paredes da faringe medido nos diâmetros LL, AP e na variação da área total foi maior no grupo SAHOS que no controle, com diferença significativa entre os resultados ($p = 0,025$; $p = 0,027$; $p = 0,037$, respectivamente). Um indivíduo do grupo controle apresentou variação positiva no diâmetro AP (Tabela 2, Figura 7).

4.3.2- Manobra de Muller na região RL

Não houve diferença no grau do colapso nos diâmetros LL e AP e na área total entre os dois grupos ($p = 0,141$; $p = 0,621$; $p = 0,914$ respectivamente). Seis pacientes com SAHOS e 4 pacientes do grupo controle apresentaram variação positiva no diâmetro AP retrolingual, durante a MM (Tabela 2, figura 8).

Tabela 2 – Comparação entre as variações (em %) de diâmetros e áreas da manobra de Muller entre grupo SAHOS e o controle

Variável	Categoria / Medidas	Frequência (%) ou medidas		p - valor
		SAHOS n = 22	Controle n = 15	
MMRPLL	Variação	(-100) – (-25)	(-98) – (-7)	0,025
	Mediana	- 68	- 45	
	Média ± DP	- 67,2 ± 21,5	- 45,8 ± 27,4	
MMRPAP	Variação	(-100) – (0)	(-89) – (15)	0,027
	Mediana	- 53	- 38	
	Média ± DP	- 56,9 ± 32,2	- 35 ± 29,7	
ÁREAMMRP	Variação	(-100) – (-20)	(-100) – (-25)	0,037
	Mediana	- 73,5	- 55	
	Média ± DP	- 72,1 ± 20,7	- 57,4 ± 20,6	
MMRLLL	Variação	(-81) – (-6)	(-81) – (-6)	0,141
	Mediana	- 42,5	- 24	
	Média ± DP	- 40,6 ± 20,9	- 30,1 ± 22,6	
MMRLAP	Variação	(-55) – (22)	(-46) – (15)	0,621
	Mediana	- 21	- 16	
	Média ± DP	- 18,5 ± 24,9	- 16,7 ± 20	
ÁREAMMRL	Variação	(-91) – (-4)	(-100) – (0)	0,914
	Mediana	- 35,4	- 37	
	Média ± DP	- 40,5 ± 25,7	- 38,8 ± 28,3	

Legenda: MMRPLL= manobra de Muller retropalatal laterolateral;
 MMRPAP= manobra de Muller retropalatal ântero-posterior;
 ÁREAMMRP= área manobra de Muller retropalatal;
 MMRLLL= manobra de Muller retrolingual laterolateral;
 MMRLAP= manobra de Muller retrolingual ântero-posterior;
 ÁREAMMRL= área manobra de Muller retrolingual.
 p-valor obtido pelo teste U de Mann-Whitney.

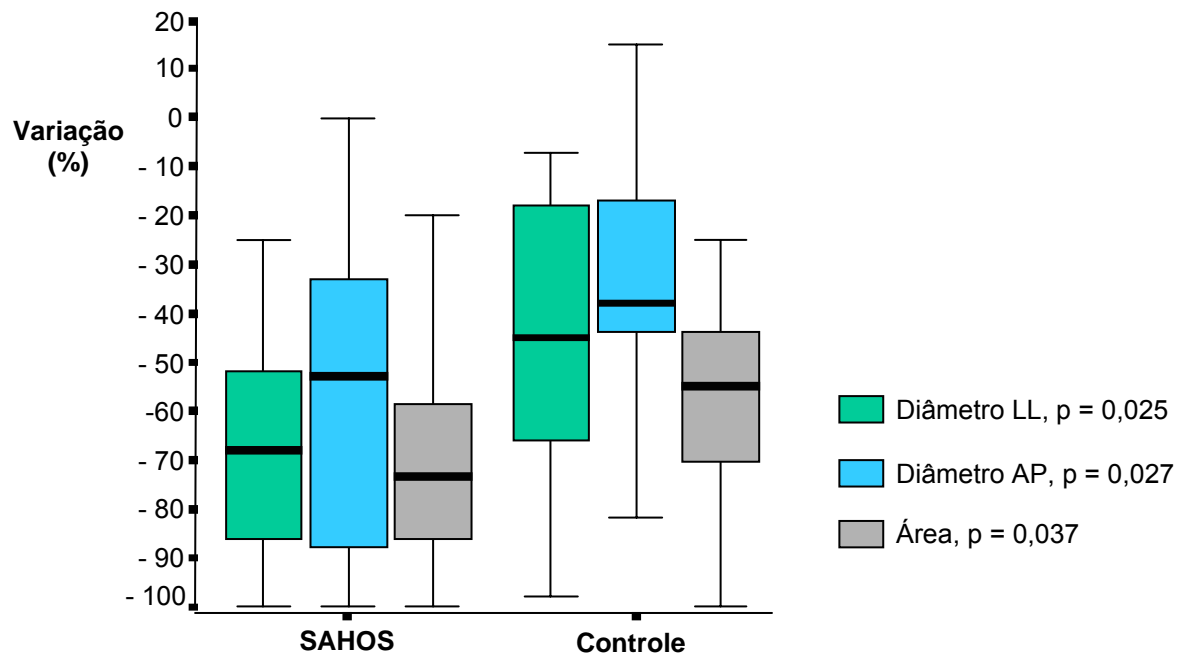


Figura 7: Comparação do colapso retropalatal durante a manobra de Muller nos grupos de estudo.

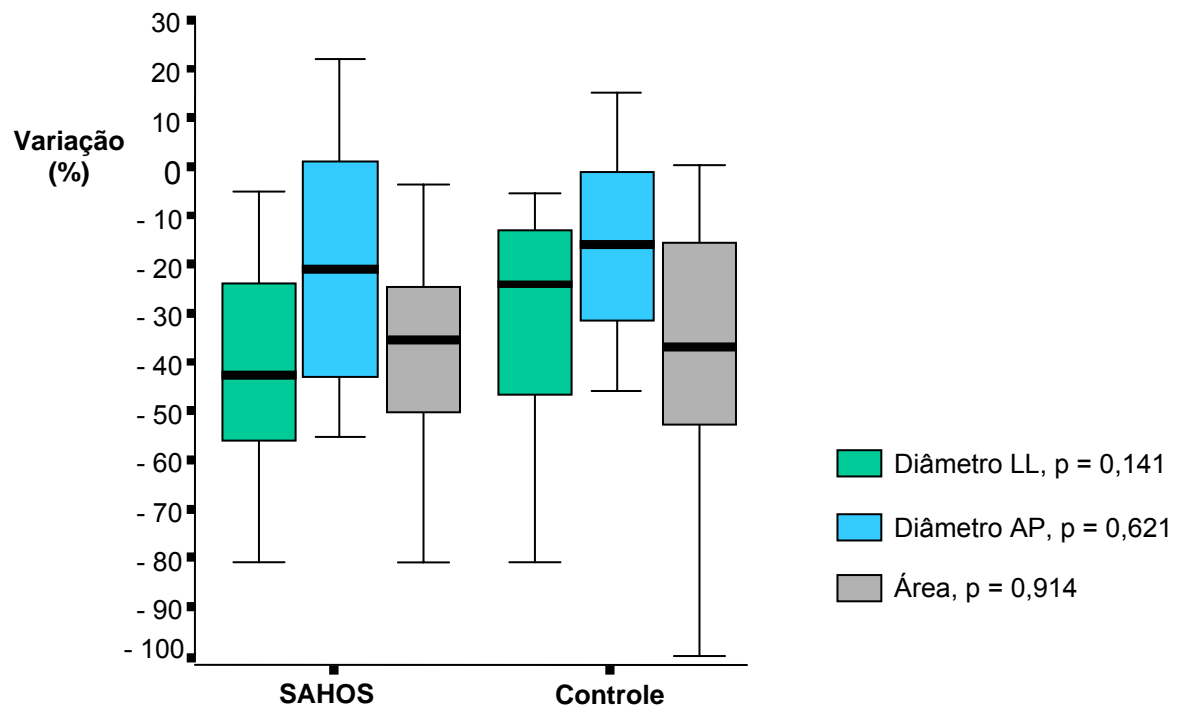


Figura 8: Comparação do colapso retrolingual durante a manobra de Muller nos grupos de estudo.

4.4- Comparação do colapso da faringe documentado pelo SI nos grupos SAHOS e controle, nas regiões RP e RL.

4.4.1- Sono induzido na região RP

O grupo SAHOS apresentou maior colapso da parede LL e na área total retropalatal quando comparado ao grupo controle ($p = 0,009$ e $p = 0,035$). No diâmetro AP houve uma tendência à significância, $p = 0,059$ (Tabela 3). Os dados obtidos estão apresentados na Figura 9.

4.4.2- Sono induzido na região RL

O colapso da região retrolingual foi mais evidente no grupo SAHOS em relação ao grupo controle nos 3 parâmetros analisados (LL, AP e área total), com valor de $p < 0,001$. Um paciente do grupo controle apresentou variação positiva (aumento de 4%) no diâmetro AP durante o sono (Tabela 3). A Figura 10 mostra a representação gráfica dos valores obtidos.

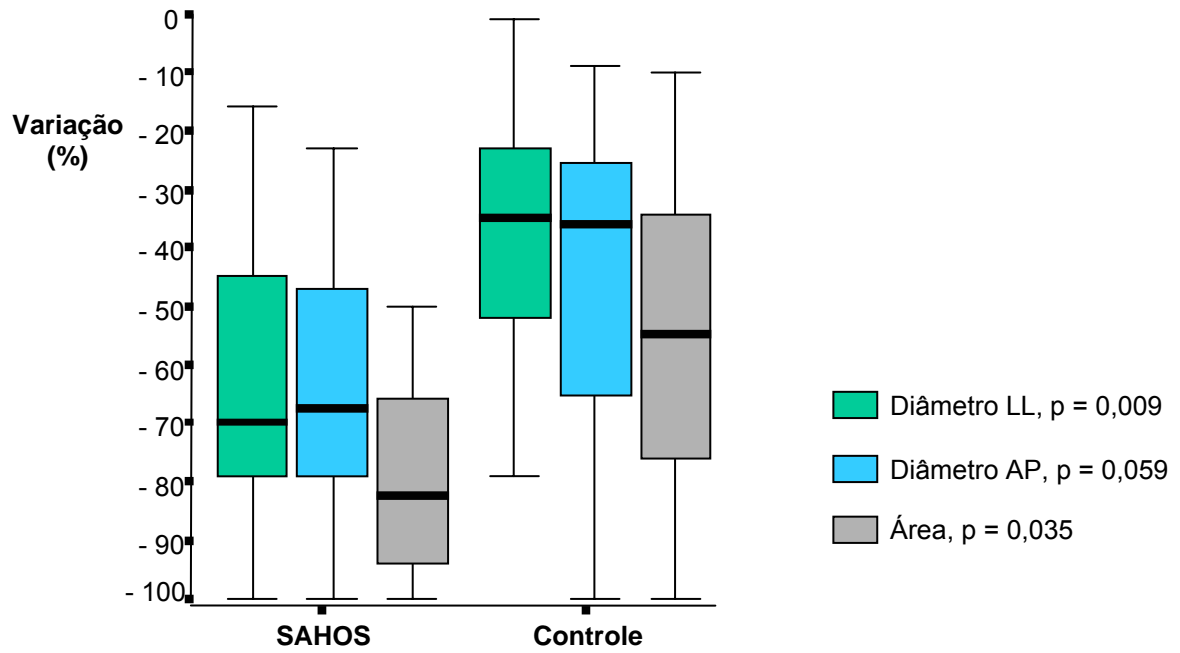


Figura 9: Comparação do colapso retropalatal durante o sono induzido nos grupos de estudo.

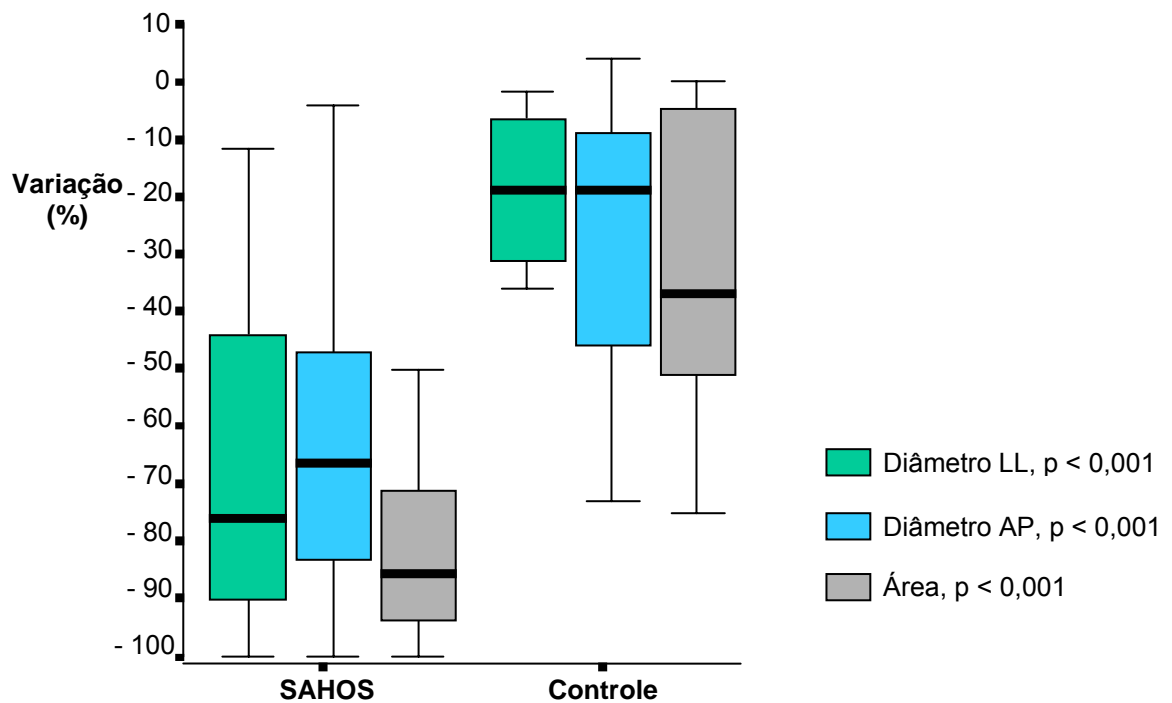


Figura 10: Comparação do colapso retrolingual durante o sono induzido nos grupos de estudo.

Tabela 3 – Comparação entre as variações (em %) de diâmetros e áreas do sono induzido entre os grupos SAHOS e o controle

Variável	Categoria / Medidas	Frequência (%) ou medidas		p - valor
		SAHOS n = 22	Controle n = 15	
SIRPLL	Variação	(-100) – (-16)	(-99) – (-1)	0,009
	Mediana	- 70	- 35	
	Média ± DP	- 63,8 ± 24,1	- 39,3 ± 26,4	
SIRPAP	Variação	(-100) – (-23)	(-100) – (-9)	0,059
	Mediana	- 67,5	- 36	
	Média ± DP	- 63,9 ± 23,9	- 47,7 ± 29,1	
ÁREASIRP	Variação	(-100) – (-20)	(-100) – (-10)	0,035
	Mediana	- 82,5	- 55	
	Média ± DP	- 76,6 ± 23,7	- 55,9 ± 28,4	
SIRLLL	Variação	(-100) – (-12)	(-70) – (-2)	< 0,001
	Mediana	- 76	- 19	
	Média ± DP	- 68,2 ± 28,8	- 20,9 ± 18,6	
SIRLAP	Variação	(-100) – (-4)	(-73) – (4)	< 0,001
	Mediana	- 66,5	- 19	
	Média ± DP	- 63,2 ± 28,8	- 25,3 ± 22,4	
ÁREASIRL	Variação	(-100) – (-4)	(-75) – (0)	< 0,001
	Mediana	- 85,5	- 37	
	Média ± DP	- 76,8 ± 25,3	- 31,8 ± 24,3	

Legenda: SIRPLL= sono induzido retropalatal laterolateral;
 SIRPAP= sono induzido retropalatal ântero-posterior;
 ÁREASIRP= área sono induzido retropalatal;
 SIRLLL= sono induzido retrolingual laterolateral;
 SIRLAP= sono induzido retrolingual ântero-posterior;
 ÁREASIRL= área sono induzido retrolingual.
 p-valor obtido pelo teste U de Mann-Whitney.

4.5- Comparação entre o colapso retropalatal documentado pela MM e o SI nos grupos de estudo

A manobra de Muller foi semelhante ao SI em produzir o colapso LL, AP e na área total da faringe tanto no grupo SAHOS ($p = 0,737$, $p = 0,217$, $p = 0,225$

respectivamente) quanto no controle ($p = 0,443$, $p = 0,173$, $p = 0,783$ respectivamente). No grupo controle, 1 paciente apresentou variação positiva no diâmetro AP durante a MM. A Tabela 4 apresenta a descrição dos dados. As figuras 11, 12 e 13 apresentam a comparação das variáveis.

Tabela 4 – Comparação entre as medidas obtidas através dos 2 testes diagnósticos na região retropalatal

Variável	Medidas	SAHOS	Controle
MMRPLL	Variação	(-100) – (-25)	(-98) – (-7)
	Mediana	-68	-45
	Média ± DP	-67,2 ± 21,5	-45,8 ± 27,4
SIRPLL	Variação	(-100) – (-16)	(-100) – (-1)
	Mediana	-70	-35
	Média ± DP	-63,8 ± 24,1	-40,7 ± 27,9
p-valor		0,737	0,443
MMRPAP	Variação	(-100) – (0)	(-89) – (15)
	Mediana	-53	-38
	Média ± DP	-56,9 ± 32,2	-35 ± 29,7
SIRPAP	Variação	(-100) – (-23)	(-100) – (-9)
	Mediana	-67,5	-34,5
	Média ± DP	-63,9 ± 23,9	-48,9 ± 29,2
p-valor		0,217	0,173
ÁREAMMRP	Variação	(-100) – (-20)	(-100) – (-10)
	Mediana	-73,5	-54,5
	Média ± DP	-72,1 ± 20,7	-57,3 ± 20,6
ÁREASIRP	Variação	(-100) – (-20)	(-100) – (-10)
	Mediana	-82,5	-53,5
	Média ± DP	-76,6 ± 23,7	-56,8 ± 27,6
p-valor		0,225	0,783

Legenda: MMRPLL = manobra de Muller retropalatal laterolateral;
 MMRPAP = manobra de Muller retropalatal ântero-posterior;
 ÁREAMMRP = área manobra de Muller retropalatal;
 SIRPLL = sono induzido retropalatal laterolateral;
 SIRPAP = sono induzido retropalatal ântero-posterior;
 ÁREASIRP = área sono induzido retropalatal.
 p-valor obtido pelo teste pareado de sinais de Wilcoxon.

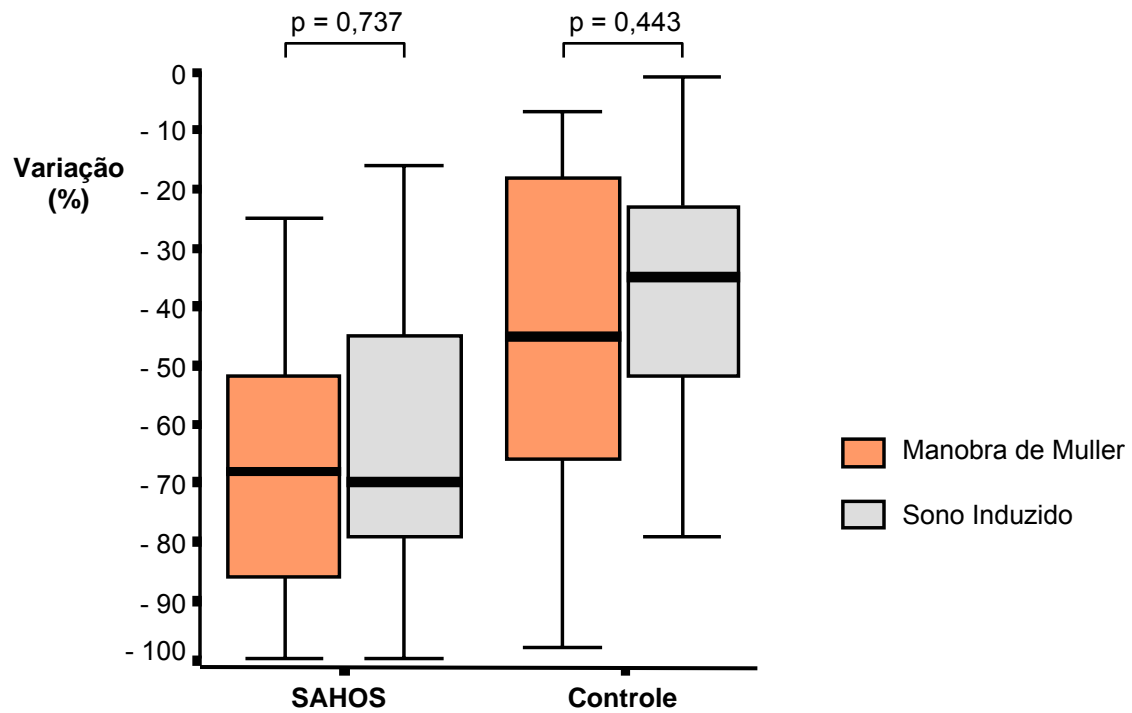


Figura 11: Comparação do colapso laterolateral na região retropalatal documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo

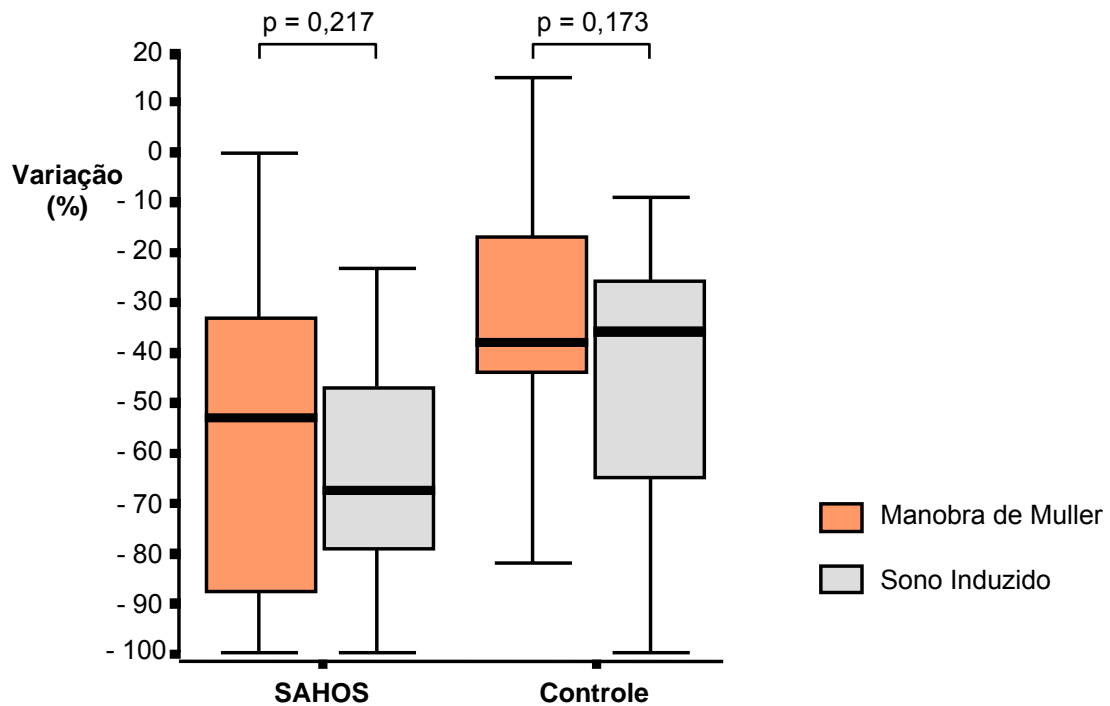


Figura 12: Comparação do colapso ântero-posterior na região retropalatal documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo

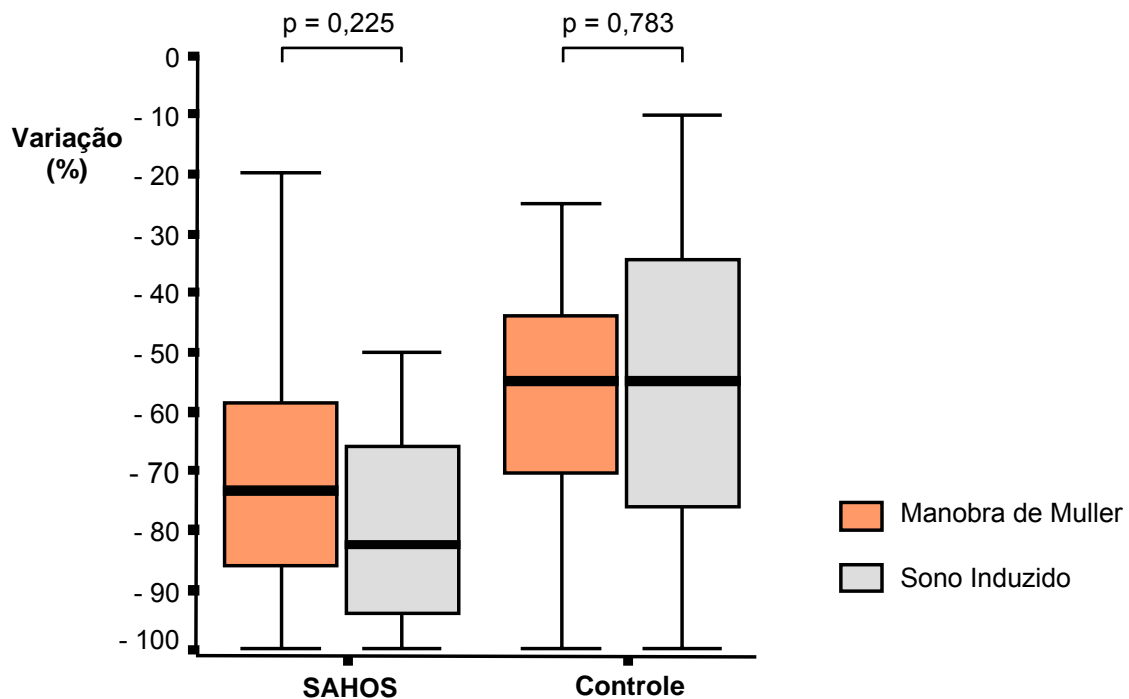


Figura 13: Comparação do colapso da área total retropalatal documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo.

4.6- Comparação entre o colapso retrolingual documentado pela MM e o SI nos grupos de estudo

Ao contrário do que ocorreu na região RP, o colapso RL foi mais evidente durante o SI do que na MM, no grupo SAHOS, com diferença significativa nas variações dos diâmetros LL, AP e na área total ($p = 0,002$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, respectivamente).

O grupo controle não apresentou diferença significativa entre o grau de colapso produzido pelo SI e pela MM nos diâmetros AP e área total ($p = 0,118$, $p = 0,173$ respectivamente). Houve uma tendência à significância na variação do diâmetro LL ($p = 0,053$).

Dez pacientes apresentaram variação positiva no diâmetro AP retrolingual, durante a MM, sendo 6 no grupo SAHOS e 4 no controle. A Tabela 5 apresenta a descrição dos dados. As Figuras 14, 15 e 16 representam a demonstração gráfica das variáveis obtidas.

Tabela 5 – Comparação entre as medidas obtidas através dos 2 testes diagnósticos na região retrolingual.

Variável	Medidas	SAHOS	Controle
MMRLLL	Variação	(-81) – (-6)	(-81) – (-6)
	Mediana	- 42,5	- 24
	Média ± DP	- 40,6 ± 20,9	- 30,1 ± 20,6
SIRLLL	Variação	(-100) – (-12)	(-100) – (-2)
	Mediana	- 76	- 25,5
	Média ± DP	- 68,2 ± 28,8	- 30,1 ± 26,6
p-valor		0,002	0,053
MMRLAP	Variação	(-55) – (22)	(-46) – (15)
	Mediana	- 21	- 16
	Média ± DP	- 18,45 ± 24,9	- 16,7 ± 20
SIRLAP	Variação	(-100) – (-4)	(-73) – (4)
	Mediana	- 66,5	- 19
	Média ± DP	- 63,2 ± 28,8	- 25,3 ± 22,4
p-valor		< 0,001	0,118
AREAMMRL	Variação	(-91) – (-4)	(-100) – (0)
	Mediana	- 35,4	- 37
	Média ± DP	- 40,5 ± 25,7	- 38,8 ± 28,3
AREASIRL	Variação	(-100) – (-4)	(-75) – (0)
	Mediana	- 85,5	- 37
	Média ± DP	- 76,8 ± 25,3	- 31,8 ± 24,3
p-valor		< 0,001	0,173

Legenda: MMRPLL = manobra de Muller retropalatal laterolateral;
 MMRPAP = manobra de Muller retropalatal ântero-posterior;
 ÁREAMMRP = área manobra de Muller retropalatal;
 SIRPLL = sono induzido retropalatal laterolateral;
 SIRPAP = sono induzido retropalatal ântero-posterior;
 ÁREASIRP = área sono induzido retropalatal.
 p-valor obtido pelo teste pareado de sinais de Wilcoxon.

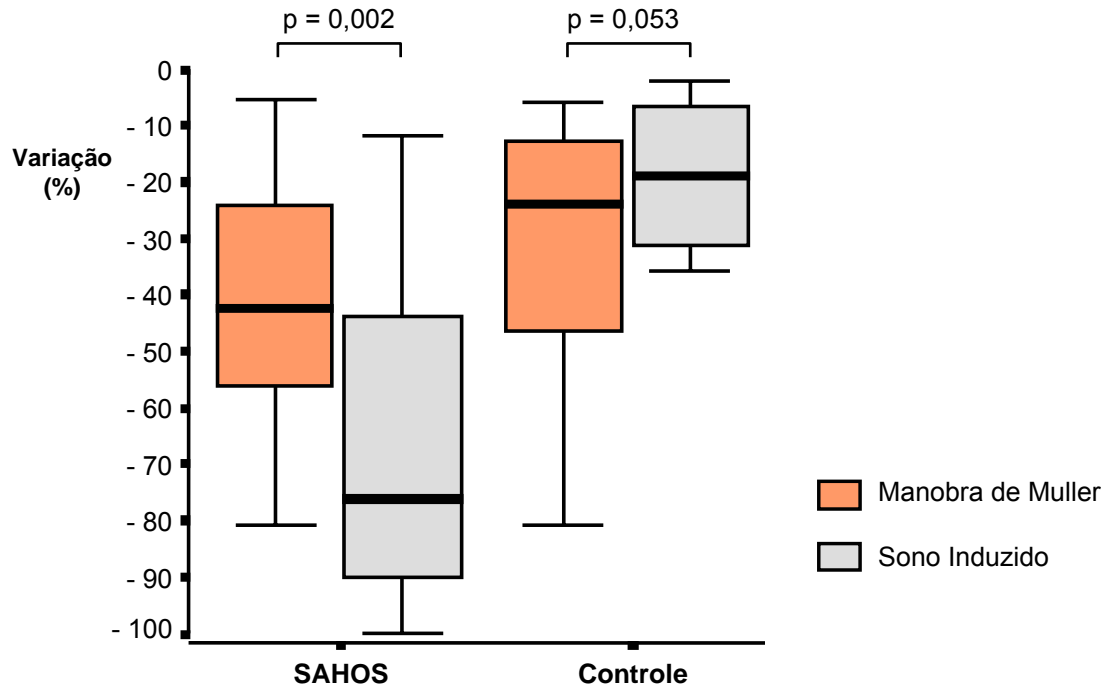


Figura 14: Comparação do colapso laterolateral na região retrolingual documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo.

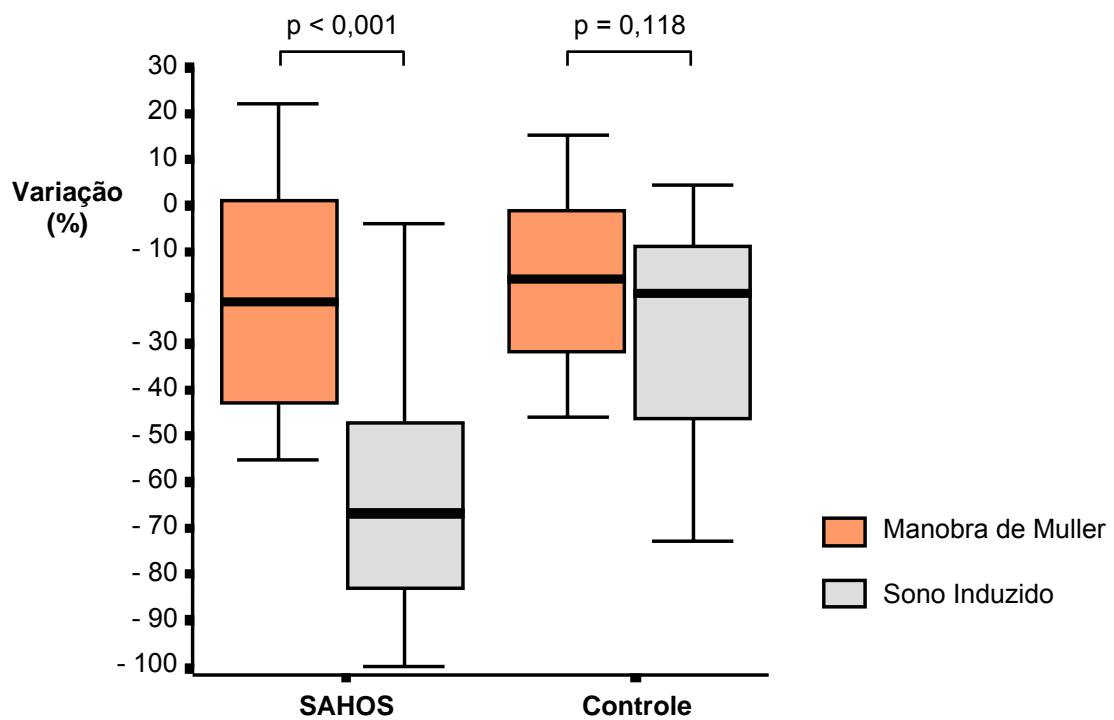


Figura 15: Comparação do colapso ântero-posterior na região retrolingual documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo.

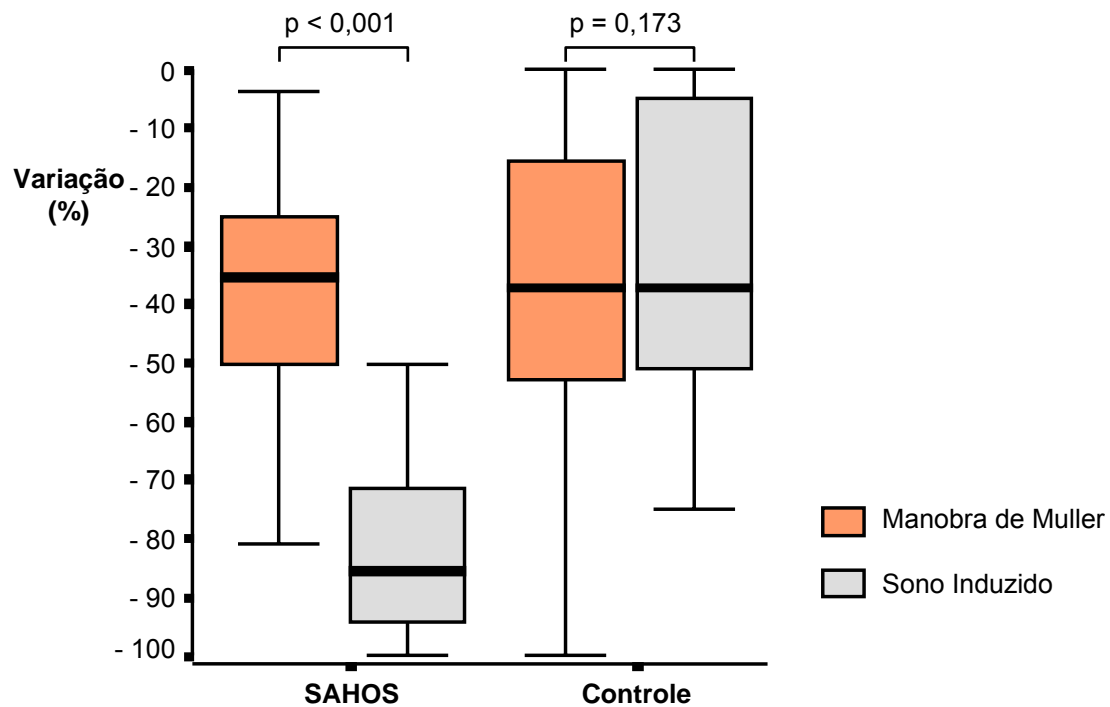


Figura 16: Comparação do colapso da área total retrolingual documentado pela manobra de Muller e o sono induzido nos grupos de estudo.

4.7- Detecção do nível do colapso pelos 2 testes diagnósticos

Foi considerado colapso uma variação maior ou igual a 50% na área total da faringe nas regiões RP e/ou RL.

Dos 22 pacientes estudados no grupo SAHOS a MM detectou colapso multissegmentar (RP e RL) em 8 (36,4%) e o SI em 18 (81,8%), com diferença significativa ($p= 0,002$). O sono induzido permitiu diferenciar os 2 grupos estudados.

Dos 15 pacientes analisados no grupo controle, 4 (26,7%) apresentaram colapso multissegmentar durante a MM e 5 (33,3%), colapso multissegmentar no SI, não havendo diferença significativa entre os métodos diagnósticos ($p= 0,196$) neste grupo. A tabela 6 apresenta os resultados encontrados.

Tabela 6 – Frequências do colapso RP e RL em cada método diagnóstico (MM e SI)

Método diagnóstico	Sítio de obstrução	SAHOS N= 22	Controle n= 15	Significância p *
Manobra de Muller	Ausente	2 (9,1%)	1 (6,7%)	0,867
	RP	12 (54,5%)	7 (46,7%)	
	RL	0	3 (20%)	
	RP e RL	8 (36,4%)	4 (26,7%)	
Sono induzido	Ausente	0	6 (40%)	0,002
	RP	2 (9,1%)	4 (26,7%)	
	RL	2 (9,1%)	0	
	RP e RL	18 (81,8%)	5 (33,3%)	
Significância p **		0,002	0,196	

Legenda: SAHOS= síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono;

RP= retropalatal; RL= retrolingual;

MM= manobra de Muller; SI= sono induzido.

* p-valor obtido pelo teste U de Mann-Whitney

** p-valor obtido pelo teste pareado de sinais de Wilcoxon

4.8- Análise da correlação das variáveis do colapso na MM e no SI com o IAH e a SaO₂ mínima noturna

O colapso da região RP produzido pela MM apresentou boa correlação com o IAH nos seguintes parâmetros: MMRPLL ($p= 0,032$), MMRPAP ($p= 0,007$) e áreaMMRP ($p= 0,010$). A correlação com a SaO₂ mínima noturna foi observada somente na MMRPAP ($p= 0,027$).

Na região RL, somente a MMRLLL apresentou correlação com o IAH ($p= 0,019$). Nos outros parâmetros, não houve correlação nem com o IAH, nem com a SaO₂ mínima noturna.

Na avaliação pelo SI todas as variáveis do colapso mostraram correlação significativa com o IAH, tanto na região RP quanto na RL. Da mesma maneira, na

região RL houve correlação entre o colapso e a SaO₂ mínima noturna em todos os parâmetros estudados.

Na região RP apenas o SIRPLL apresentou correlação com a SaO₂ mínima noturna (p= 0,017), diferente do que ocorreu com a variação do diâmetro AP (SIRPAP) e área total (ÁREASIRP). A tabela 7 descreve os coeficientes de correlação e os níveis de significância.

Região	IAH	SaO ₂
	coeficiente ; significância	coeficiente; significância
MMRPLL	- 0,354 ; p=0,032	0,248 ; p=0,139
MMRPAP	- 0,436 ; p=0,007	0,363 ; p=0,027
ÁREA MMRP	- 0,419 ; p=0,010	0,208 ; p=0,216
MMRLLL	- 0,383 ; p=0,019	0,241 ; p=0,150
MMRLAP	- 0,292 ; p=0,079	0,111 ; p=0,512
ÁREA MMRL	- 0,239 ; p=0,153	0,098 ; p=0,565
SIRPLL	- 0,505 ; p=0,001	0,931 ; p=0,017
SIRPAP	- 0,439 ; p=0,007	0,255 ; p=0,128
ÁREA SIRP	- 0,425 ; p=0,009	0,259 ; p=0,122
SIRLLL	- 0,731 ; p<0,001	0,645 ; p<0,001
SIRLAP	- 0,689 ; p<0,001	0,553 ; p<0,001
ÁREA SIRL	- 0,743 ; p<0,001	0,621 ; p<0,001

Legenda: IAH: índice de apnéia e hiponéia; SaO₂: saturação de oxigênio mínima noturna; MMRPLL: variação do diâmetro LL durante a MM na região retropalatal; MMRPAP: variação do diâmetro AP durante a MM na região retropalatal; MMRLLL: variação do diâmetro LL durante a MM na região retrolingual; MMRLAP: variação do diâmetro AP durante a MM na região retrolingual; SIRPLL: variação do diâmetro LL durante o SI na região retropalatal; SIRPAP: variação do diâmetro AP durante o SI na região retropalatal; SIRLLL: variação do diâmetro LL durante o SI na região retrolingual; SIRLAP: variação do diâmetro AP durante o SI na região retrolingual; ÁREA MMRP: variação da área durante a MM na região retropalatal; ÁREA MMRL: variação da área durante a MM na região retrolingual; ÁREA SIRP: variação da área durante o SI na região retropalatal; ÁREA SIRL: variação da área durante o SI na região retrolingual.

Discussão

5- Discussão

O presente estudo descreve uma técnica simples de avaliação seqüencial da VAS, utilizando a vídeo-nasofaringoscopia com indução farmacológica do sono e PSG em tempo real. Neste estudo, medidas quantitativas do colapso RP e RL foram obtidas para comparar a MM ao SI, documentando as diferenças do colapso faríngeo que ocorrem durante a vigília e o sono, respectivamente.

5.1- Características gerais do estudo

O preparo do paciente e a técnica para avaliação endoscópica da VAS durante o protocolo diferenciam o nosso estudo de outros anteriormente realizados:

- Todos os pacientes realizaram a vídeo-nasofaringoscopia na posição de DDH com a cabeça em posição neutra para avaliação da VAS durante a vigília e o sono. Apesar de Ritter et al⁷³ terem mostrado que o colapso faríngeo durante a MM não muda quando o indivíduo encontra-se na posição sentada ou deitada, nós optamos pela realização do exame na posição de decúbito pelas seguintes razões: por ser a posição preferencial que a maioria das pessoas assume ao dormir; por facilitar a seqüência do estudo, ou seja, tão logo terminada a MM iniciamos a infusão do midazolam, permitindo a comparação das variáveis do colapso na mesma

posição. Isto foi importante para minimizar as interferências das variações do calibre da faringe com mudanças na posição da cabeça e do pescoço ⁴².

- Não utilizamos lidocaína tópica na cavidade nasal e na faringe. Alguns autores acreditam que a anestesia tópica da faringe possa retardar a resposta reflexa de ativação da musculatura dilatadora durante o ciclo respiratório e, com isso, exacerbar os eventos de apnéia durante o sono ^{54, 55}. Todos os pacientes receberam apenas lidocaína gel nasal para facilitar a passagem do vídeo-broncoscópio.

- O nosso estudo incluiu as medidas de pressão negativa no interior da faringe, durante a MM, realizada de maneira simples por meio de um manovacuômetro conectado ao canal de trabalho vídeo-broncoscópio. Deste modo, foi possível selecionar a manobra inspiratória com esforço adequado capaz de produzir o colapso da faringe ⁷³. A pressão negativa no interior da VAS foi semelhante nos 2 grupos nas regiões estudadas (RP: $p = 0,271$ e RL: $p = 0,314$) mostrando uma homogeneidade entre estes. Isto nos mostra que a capacidade da VAS colapsar frente a da pressão negativa intraluminal é diferente nas regiões RP e RL, reforçando a teoria de independência entre elas ⁷³ e, ainda, que pacientes com SAHOS apresentam maior fragilidade da faringe para o colapso do que os controles quando submetidos ao mesmo esforço inspiratório. Estudos anteriores utilizaram cateteres com transdutores de pressão ^{70, 71, 73, 92, 93} com o objetivo de localizar o sítio de obstrução, durante a MM e durante o sono natural noturno. No entanto, limitações foram descritas em relação ao uso destes cateteres: dificuldade em posicioná-los e mantê-los nas diferentes regiões da faringe, número ideal de transdutores necessários para efetuar as leituras, contato com as paredes da faringe dificultando a leitura das pressões, necessidade de realizar anestesia local da mucosa para o

seu posicionamento, interferência no sono do paciente ⁹³. Além destes fatores, a utilização de cateteres durante o exame endoscópico é mais um objeto de incômodo para o paciente. Frente às limitações descritas e pela necessidade de monitorizar o esforço realizado pelo paciente durante o exame, acreditamos que a leitura da pressão negativa pelo manovacuômetro possa ser uma técnica simples e passível de ser incorporada ao método.

- O indutor do sono utilizado em nosso estudo foi o midazolam, por se tratar de uma droga de fácil acesso por parte da equipe médica, que oferece segurança no manuseio, facilidade na diluição e reversão farmacológica quando necessário, dispensando a presença do anestesiolegista em sala durante o exame. As características farmacocinéticas como metabolização rápida, meia-vida de eliminação de $1,9 \pm 0,6$ horas e presença de poucos metabólitos ativos ⁹⁴, também facilitam a utilização da droga. Estes aspectos facilitam a incorporação do midazolam ao método, permitindo sua utilização em centros diagnósticos de menor complexidade como clínicas e laboratórios. O diazepam e o propofol também são utilizados em protocolos de sono induzido, porém o diazepam apresenta meia-vida de eliminação longa (em torno de 43 ± 13 horas) e o propofol necessita da presença de um anestesiolegista na sala de exame e controle rigoroso da infusão para evitar depressão respiratória ^{85, 86, 95}.

A diluição e o gotejamento lento do midazolam, bem como o registro do EEG durante todo o exame foram fundamentais para determinar a dose mínima necessária à indução, e não à perpetuação, do sono. Isto foi importante para evitar dose excessiva do medicamento, eventos de apnéia central e insuficiência respiratória do tipo ventilatória. A PSG em tempo real à vídeo-nasofaringoscopia permitiu documentar os eventos respiratórios simultâneos ao colapso faríngeo

durante o sono. Estudos anteriores que utilizaram benzodiazepínicos^{7, 81, 82, 83, 84, 87, 88} ou propofol^{85, 86, 95} como indutores não registraram o período de sono e os eventos respiratórios.

- Em nosso estudo, observamos que os pacientes com SAHOS utilizaram dose menor de midazolam em relação aos controles e mesmo assim a faringe foi mais susceptível ao colapso, especialmente na região RL. Este fato reforça a idéia de que os indivíduos com apnéia do sono são mais dependentes da atividade da musculatura dilatadora da faringe para contrabalançar as forças de colapso e manter a permeabilidade do órgão, atividade esta que é perdida durante o sono.

5.2- A análise quantitativa do colapso na MM e no SI

Até o final da década de 1990, medidas subjetivas eram utilizadas para graduar o colapso da faringe e variavam de acordo com a experiência do examinador, sendo alvo de críticas, devido às falhas em predizer o sucesso do tratamento cirúrgico para a SAHOS. A análise quantitativa começou a ser realizada em protocolos de vídeo-nasofaringoscopia com MM em 1999, quando Ritter et al⁷³ estudaram um grupo de indivíduos normais e mediram a pressão negativa no interior da faringe capaz de produzir o colapso de suas estruturas. A partir deste, outros estudos reforçaram a importância em medir as variações de diâmetros (AP e LL) e áreas de colapso durante o exame vídeo-endoscópico da faringe^{77, 78, 79}, com o objetivo de minimizar os erros de leitura. Estes estudos incorporaram os benefícios da análise quantitativa à MM, método diagnóstico rotineiramente utilizado na prática

clínica, porém alvo de críticas por parte da literatura médica, pelas falhas em prever o sucesso cirúrgico da UPFP.

Os estudos com sono induzido começaram a partir da década de 1990, porém não utilizaram medidas objetivas da obstrução e não monitorizam a dose do indutor do sono e o período de sono durante o exame.

O nosso estudo utilizou a análise quantitativa do colapso RP e RL da faringe na MM e estendendo as vantagens da técnica para o estudo do SI, comparando as variáveis do colapso que ocorreram durante a vigília e sono. A monitorização polissonográfica durante o exame documentou os eventos respiratórios em tempo real ao colapso da faringe.

5.3- Comparação do colapso da faringe documentado pela MM e o SI entre os grupos SAHOS e controle nas regiões RP e RL

5.3.1- A manobra de Muller

A manobra de Muller mostrou que o colapso RP foi maior no grupo SAHOS em relação ao controle com diferença significativa entre os resultados. Apenas 1 indivíduo do grupo controle apresentou variação positiva no diâmetro AP (Tabela 2 e Figura 7). Na região RL não houve diferença na medida do colapso entre os grupos estudados. Seis pacientes do grupo SAHOS e 4 pacientes do grupo controle apresentaram variação positiva no diâmetro AP retrolingual (Tabela 2 e figura 8). Estes resultados mostram que a MM foi útil para diferenciar os grupos apenas na região RP. O grande número de variações positivas no diâmetro AP na região RL à

MM, com aumento na área total do órgão, dificultando a avaliação completa do colapso. Resultados semelhantes foram observados no estudo realizado por Ritter et al⁷³, em indivíduos normais. Eles observaram que na região RL houve redução no diâmetro LL e aumento no AP (sem redução significativa na área total), diferente do colapso observado na região RP. Estes resultados sugerem que a resposta à pressão negativa não seja uniforme nas duas regiões, que as estruturas das paredes anterior e lateral do órgão se comportem de modo diferente frente ao esforço negativo e que o colapso mais evidente no sentido LL possa justificar o papel das paredes laterais como mediador da obstrução. Estes achados podem explicar os resultados do nosso estudo que apontam as limitações da MM para diagnosticar a obstrução RL.

Mais recentemente, um estudo de cefalometria com MM, realizado por Liao et al³⁴, numa população de homens asiáticos, mostrou que o colapso na região RP ocorreu de modo semelhante em indivíduos com apnéia do sono, obesos e não obesos. Efeito diferente foi observado na região RL em que o colapso foi evidente em obesos e aumento de calibre no grupo de não obesos, mostrando os benefícios do teste em diferenciar apnéicos de não apnéicos. Estes autores sugerem que as regiões da faringe se comportem de modo diferente quando expostas à pressão inspiratória negativa e que o colapso parece ser mais expressivo em obesos com apnéia. Em nosso estudo foi possível diferenciar o colapso RP pelos 2 métodos de avaliação (MM e SI) entre o grupo SAHOS e o controle. Ou seja, independente do método utilizado, na região RP indivíduos com apnéia do sono parecem ter realmente mais colapso (tabelas 2 e 3). No entanto, na região RL o colapso foi mais significativo durante o SI (tabela 3).

O nosso grupo de pacientes com apnéia do sono foi semelhante ao grupo de obesos com apnéia estudado por Liao et al ³⁴, exceto por se tratar de população caucasiana, mas os nossos resultados discordaram, no sentido de que a MM não se mostrou capaz de distinguir o colapso RL entre os grupos estudados (tabela 2).

A presença de positivas no diâmetro AP, com aumento do calibre RL observado em nosso estudo e a diferença populacional (sabe-se que diferenças na estrutura craniofacial ocorrem de acordo com a raça estudada e que os efeitos da obesidade podem facilitar o colapso, especialmente neste grupo de orientais) podem justificar as diferenças encontradas entre os dois estudos.

5.3.2- O sono induzido

Durante a vídeo-nasofaringoscopia com SI observamos que o colapso das regiões RP e RL da faringe maior no grupo SAHOS do que no controle, com diferença estatisticamente significativa, especialmente na região RL (tabela 3). Estes resultados são concordantes com o estudo de Steinhart et al ⁹⁵ no qual indivíduos com apnéia do sono apresentaram colapso RL mais acentuado do que os roncoadores durante o SI com propofol. Neste estudo ⁹⁵ foi descrita uma boa correlação entre o colapso RL e os índices da PSG noturna, reforçando a importância da avaliação da dinâmica RL durante o sono em indivíduos com SAHOS. As principais limitações do estudo de Steinhart et al ⁹⁵ foram a análise subjetiva do colapso e a não monitorização da PSG em tempo real ao exame endoscópico para controle das fases de sono, dos eventos de apnéia e da dose final da droga.

No presente estudo observamos que o SI foi semelhante à MM para diagnosticar a obstrução RP nos dois grupos estudados (tabela 4). No entanto, a grande diferença ocorreu no colapso RL, em que o SI se mostrou superior (tabela 5).

O fato de não se detectar obstrução RL durante o sono no grupo controle foi importante, mostrando que a queda da língua isoladamente não implicou em fenômenos de apnéia e que mecanismos neuromusculares e anatômicos estejam envolvidos no aparecimento da obstrução. Provavelmente, durante o sono, uma interação de fatores (força inspiratória negativa, a redução do tônus muscular, diminuição da resposta reflexa e redução do calibre da faringe na SAHOS) facilite o colapso. Isto corrobora o fato de que os indivíduos com SAHOS sejam mais susceptíveis ao colapso durante o sono por serem mais dependentes da atividade da musculatura dilatadora para manter a permeabilidade faríngea.

5.4- Correlação das variáveis do colapso com os índices da PSG noturna

Foi possível observar uma forte associação entre o colapso da faringe RP e RL durante o SI e os índices da PSG noturna (IAH e SaO₂ mínima noturna). A participação das paredes laterais RP e RL apresentou os melhores coeficientes de correlação e níveis de significância (tabela 7) simultaneamente com os 2 parâmetros polissonográficos analisados. Efeito diferente ocorreu nas variáveis do colapso durante a MM, que apesar de níveis de significância satisfatórios para o IAH, os coeficientes de correlação foram menores do que aqueles observados no SI. E ainda, não houve nível de significância para a SaO₂ mínima noturna em nenhuma

variável da MM, reforçando as limitações do método endoscópico como preditor do colapso.

Desta maneira, entendemos a importância do estudo dinâmico da obstrução da faringe durante o sono, somado aos benefícios da análise quantitativa do método e ao registro da PSG para validação do período de sono. Estes achados nos levam a acreditar que o método diagnóstico pelo SI foi superior à MM em reproduzir relaxamento muscular, o colapso faríngeo, sendo melhor para identificar os sítios de obstrução da VAS na SAHOS.

5.5- Detecção do nível do colapso pelos 2 testes diagnósticos

De acordo com os estudos iniciais de Sher et al⁶⁸ e Pringle e Croft⁸² sabe-se que a presença de colapso maior do que 50% a 75% muda o prognóstico cirúrgico dos pacientes. Os pacientes selecionados para realizar UPFP são aqueles nos quais ocorre o colapso RP isolado (colapso RL inferior a 50%) ou roncoadores simples. Indivíduos com colapso RL maior do que 50% têm prognóstico reservado para o tratamento com esta modalidade cirúrgica.

A maioria dos estudos de colapso faríngeo na SAHOS divide a faringe em múltiplos sítios de obstrução e gradua a obstrução entre 2 a 5 níveis o que dificulta a interpretação^{68, 75, 82}. Em nosso estudo utilizamos a divisão da faringe nos 2 pontos críticos mais descritos na literatura (RP e RL) e graduamos o colapso em maior ou menor do que 50%. Utilizamos o termo unissegmentar (RP ou RL) e multissegmentar (RP e RL) pela facilidade na interpretação.

O presente estudo mostrou que durante o SI houve mais colapso multissegmentar (81,8%), do que durante a MM (36%) no grupo SAHOS (tabela 6). Estes achados também foram relatados nos estudos de ⁹⁶ e de Abdullah et al ⁸⁷ (colapso multissegmentar em 65% e 87%, respectivamente). Os resultados reforçam a limitação da MM como método de diagnóstico do colapso da faringe na SAHOS. No grupo controle não se observou diferença entre os níveis de colapso documentado pelos 2 métodos.

5.6- Limitações do estudo

Em relação aos dados antropométricos, parâmetros como idade e IMC foram maiores no grupo SAHOS do que no controle. Estes fatores, também observados em indivíduos com apnéia do sono de um modo geral, foram difíceis de controlar, principalmente o excesso de peso pela dificuldade em encontrar pacientes obesos que não roncassem ou não tivessem algum grau de apnéia. A prevalência da SAHOS na obesidade é elevada. Do mesmo modo, a apnéia do sono também é mais prevalente em homens do que em mulheres e por este motivo, o maior número de indivíduos do sexo masculino foi encontrado neste grupo.

Não acreditamos que tais fatores pudessem interferir em nossos resultados, porque o principal objetivo do estudo foi comparar dois métodos diagnósticos: MM e SI. Estas comparações foram realizadas individualmente para cada paciente e, portanto, não sofreram influências dos fatores: idade, sexo e IMC.

5.7- Considerações finais e perspectivas futuras

O presente estudo faz uma análise crítica à atual avaliação endoscópica pré-operatória (nasofaringoscopia com MM) realizada em pacientes portadores de SAHOS na maioria dos centros clínicos no Brasil e no mundo. Além disso, descreve e valida uma técnica vídeo-nasofaringoscópica de indução do sono, simples, rápida para estudo da VAS na SAHOS, incluindo: preparo do paciente, monitorização, dosagem do indutor do sono, localização e mensuração do sítio de colapso na faringe durante o sono.

A vídeo-nasofaringoscopia com indução do sono e análise quantitativa do colapso da faringe constitui uma técnica complementar de avaliação anatômica e funcional da VAS que permite individualizar o tratamento na SAHOS, constituindo ferramenta com potencial para reduzir as falhas terapêuticas observadas no tratamento clínico ou cirúrgico.

A técnica padronizada do exame com SI fornece perspectivas para estudos posteriores na SAHOS: na avaliação pré-operatória da UPFP ou do avanço maxilo-mandibular, na avaliação do tratamento com reposicionadores de mandíbula, na titulação do CPAP e também no acompanhamento destes indivíduos após o tratamento. Estudos com medidas quantitativas do colapso durante o período de sono são necessários para graduar e definir o nível de colapso que determina melhor ou pior prognóstico nas diferentes modalidades de tratamento cirúrgico.

O método de avaliação pela vídeo-nasofaringoscopia com SI e análise quantitativa do colapso nos fornece informações clínicas valiosas referentes à fisiopatologia do colapso faríngeo na SAHOS e a sua utilização na prática médica deve ser considerada com este objetivo.

Conclusões

6- Conclusões

1- O sono induzido foi superior à manobra de Muller em reproduzir o colapso retrolingual nos pacientes com SAHOS.

2- Indivíduos com SAHOS tiveram mais colapso multissegmentar na faringe do que os controles, especialmente na região retrolingual.

3- A obstrução retrolingual foi importante para diferenciar indivíduos com SAHOS dos normais, mostrando boa correlação com o IAH.

4- O sono induzido foi superior para identificar as variáveis anatômicas e funcionais do colapso faríngeo, devendo ser utilizado na rotina da avaliação da SAHOS.

Referências Bibliográficas

7- Referências Bibliográficas

1. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L, Enright P, Samet JM. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 893-900.
2. 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: 1230-5.
3. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep.* 1999; 22: 667-89.
4. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2002; 360: 237-45.
5. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004; 59: 347-52.
6. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 1279-85.
7. Quinn SJ, Daly N, Ellis PD. Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1995; 20: 360-4.
8. Schwab RJ, Goldberg NA, Pack AI. Sleep Apnea Syndromes. In: Fishman AF. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders.* 3^a ed. New York: McGraw-Hill; 1998a. 1617-37.
9. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med.* 1998; 19: 1-19.
10. Sociedade Brasileira do Sono. I Consenso em ronco e apnéia do sono. *Journal of Clinical & Experimental Sleep Research.* 2001; Supl 1: 3-47.
11. Schupp M, Hanning CD. Physiology of sleep. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.* 2003; 3: 69-74.
12. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev.* 2000; 4: 435-52.

13. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000; 284: 3015-21.
14. 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.
15. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep*. 2004; 27: 997-1019.
16. Schwab RJ. Properties of tissues surrounding the upper airway. *Sleep*. 1996; 19: S170-4.
17. Hugel DW. The role of upper airway anatomy and physiology in obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1992; 13: 383-98.
18. Grippi MA. Respiratory Mechanics. In: Grippi MA. *Pulmonary Pathophysiology*. Filadélfia: Lippincott Company; 1995. 29.
19. Mirza N, Lanza DC. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999; 32: 243-62.
20. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest*. 2003; 124: 2309-23.
21. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003; 36: 437-60.
22. Lavie P, Fischel N, Zomer J, Eliaschar I. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol*. 1983; 95: 161-6.
23. White DP, Cadieux RJ, Lombard RM, Bixler EO, Kales A, Zvillich CW. The effects of nasal anesthesia on breathing during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 1985; 132: 972-5.
24. McNicholas WT, Coffey M, Boyle T. Effects of nasal airflow on breathing during sleep in normal humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 1993; 147: 620-3.
25. Basner RC, Simon PM, Schwartzstein RM, Weinberger SE, Weiss JW. Breathing route influences upper airway muscle activity in awake normal adults. *J Appl Physiol*. 1989; 66: 1766-71.
26. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 122: 71-4.
27. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162: 740-8.

28. Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, de Oliveira Campones Brasil O, Gregorio LC, Tufik S. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope*. 2005; 115: 1030-4.
29. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadorian R, Arens R, Maislin G, Pack AI. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168: 522-30.
30. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 608-13.
31. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard Jr J, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest*. 2003; 123: 1544-50.
32. Rowley JA, Sanders CS, Zahn BR, Badr MS. Gender differences in upper airway compliance during NREM sleep: role of neck circumference. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 2535-41.
33. Friedman M, Bliznikas D, Klein M, Duggal P, Somenek M, Joseph NJ. Comparison of the incidences of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in African-Americans versus Caucasian-Americans. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 134: 545-50.
34. Liao YF, Chuang ML, Huang CS, Tsai YY. Upper airway and its surrounding structures in obese and nonobese patients with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2004; 114: 1052-9.
35. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev*. 2003; 7: 9-33.
36. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005; 99: 2440-50.
37. Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med*. 1983; 127: 221-6.
38. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment. *Chest*. 1984; 86: 793-4.
39. Crumley RL, Stein M, Gamsu G, Golden J, Dermon S. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1987; 97: 301-8.
40. Schwab RJ, Geftter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 1993; 148: 1385-400.

41. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 1673-89.
42. Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Ishikawa T, Nishino T. Influences of head positions and bite opening on collapsibility of the passive pharynx. *J Appl Physiol.* 2004; 97: 339-46.
43. Charbonneau M, Marin JM, Olha A, Kimoff RJ, Levy RD, Cosio MG. Changes in obstructive sleep apnea characteristics through the night. *Chest.* 1994; 106: 1695-701.
44. Rowley JA, Sanders CS, Zahn BR, Badr MS. Effect of REM sleep on retroglossal cross-sectional area and compliance in normal subjects. *J Appl Physiol.* 2001; 91: 239-48.
45. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest.* 1992; 89: 1571-9.
46. Suratt PM, McTier RF, Wilhoit SC. Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1988; 137: 889-94.
47. Morrell MJ, Badr MS. Effects of NREM sleep on dynamic within-breath changes in upper airway patency in humans. *J Appl Physiol.* 1998; 84: 190-9.
48. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153: 1880-7.
49. Badr MS. Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep. *Clin Chest Med.* 1998; 19: 21-32.
50. Paulsen FP, Steven P, Tsokos M, Jungmann K, Muller A, Verse T, Pirsig W. Upper airway epithelial structural changes in obstructive sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 501-9.
51. Series FJ, Simoneau SA, St Pierre S, Marc I. Characteristics of the genioglossus and musculus uvulae in sleep apnea hypopnea syndrome and in snorers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153: 1870-4.
52. Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope.* 1991; 101: 1318-22.
53. Svanborg E. Upper airway nerve lesions in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 187-9.
54. Berry RB, Kouchi KG, Bower JL, Light RW. Effect of upper airway anesthesia on obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1857-61.

55. Basner RC, Ringler J, Garpestad E, Schwartzstein RM, Sparrow D, Weinberger SE, Lilly J, Weiss JW. Upper airway anesthesia delays arousal from airway occlusion induced during human NREM sleep. *J Appl Physiol*. 1992; 73: 642-8.
56. Sunderram J, Parisi RA, Strobel RJ. Serotonergic stimulation of the genioglossus and the response to nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162: 925-9.
57. Schwab RJ, Geffter WB, Pack AI, Hoffman EA. Dynamic imaging of the upper airway during respiration in normal subjects. *J Appl Physiol*. 1993; 74: 1504-14.
58. Yang C, Woodson BT. Upper airway physiology and obstructive sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003; 36: 409-21.
59. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, Caldarelli D. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1999; 109: 1901-7.
60. Bhattacharyya N, Blake SP, Fried MP. Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 123: 444-9.
61. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. Atualização Otorrinolaringológica em Cirurgia do Ronco e Apnéia do Sono. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2002; 68: 1-25.
62. Wilms D, Popovich J, Conway W, Fujita S, Zorick F. Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982; 91: 595-6.
63. Woodson BT. Predicting which patients will benefit from surgery for obstructive sleep apnea: the ENT exam. *Ear Nose Throat J*. 1999; 78: 792-5, 798-800.
64. Borowiecki BD, Sassin JF. Surgical treatment of sleep apnea. *Arch Otolaryngol*. 1983; 109: 508-12.
65. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89: 923-34.
66. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol*. 1983; 109: 503-7.
67. Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, Rakoff S, Imperato J. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. *Laryngoscope*. 1978; 88: 1310-3.
68. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 1985; 95: 1483-7.
69. Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 1989; 99: 677-80.

70. Skatvedt O. Localization of site of obstruction in snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome: a comparison of fiberoptic nasopharyngoscopy and pressure measurements. *Acta Otolaryngol.* 1993; 113: 206-9.
71. Woodson BT, Wooten MR. Comparison of upper-airway evaluations during wakefulness and sleep. *Laryngoscope.* 1994; 104: 821-8.
72. Aboussouan LS, Golish JA, Wood BG, Mehta AC, Wood DE, Dinner DS. Dynamic pharyngoscopy in predicting outcome of uvulopalatopharyngoplasty for moderate and severe obstructive sleep apnea. *Chest.* 1995; 107: 946-51.
73. Ritter CT, Trudo FJ, Goldberg AN, Welch KC, Maislin G, Schwab RJ. Quantitative evaluation of the upper airway during nasopharyngoscopy with the Muller maneuver. *Laryngoscope.* 1999; 109: 954-63.
74. Terris DJ, Hanasono MM, Liu YC. Reliability of the Muller maneuver and its association with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope.* 2000; 110: 1819-23.
75. Terris DJ, Coker JF, Thomas AJ, Chavoya M. Preliminary findings from a prospective, randomized trial of two palatal operations for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 127: 315-23.
76. Cahali MB, Formigoni GG, Gebrim EM, Miziara ID. Lateral pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty: a clinical, polysomnographic and computed tomography measurement comparison. *Sleep.* 2004; 27: 942-50.
77. Hsu PP, Han HN, Chan YH, Tay HN, Brett RH, Lu PK, Blair RL. Quantitative computer-assisted digital-imaging upper airway analysis for obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004 b; 29: 522-9.
78. Hsu PP, Tan BY, Chan YH, Tay HN, Lu PK, Blair RL. Clinical predictors in obstructive sleep apnea patients with computer-assisted quantitative videoendoscopic upper airway analysis. *Laryngoscope.* 2004 a; 114: 791-9.
79. Hsu PP, Tan BY, Chan YH, Tay HN, Lu PK, Tan AK, Blair RL. Clinical predictors in obstructive sleep apnoea patients with computer-assisted quantitative videoendoscopic upper airway analysis. *Ann Acad Med Singapore.* 2005; 34: 703-11.
80. den Herder C, van Tinteren H, de Vries N. Sleep endoscopy versus modified Mallampati score in sleep apnea and snoring. *Laryngoscope.* 2005; 115: 735-9.
81. Pringle MB, Croft CB. A comparison of sleep nasendoscopy and the Muller manoeuvre. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1991; 16: 559-62.
82. Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with obstructive sleep apnoea--based on sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1993; 18: 480-4.
83. Camilleri AE, Ramamurthy L, Jones PH. Sleep nasendoscopy: what benefit to the management of snorers? *J Laryngol Otol.* 1995; 109: 1163-5.

84. Sadaoka T, Kakitsuba N, Fujiwara Y, Kanai R, Takahashi H. The value of sleep nasendoscopy in the evaluation of patients with suspected sleep-related breathing disorders. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996; 21: 485-9.
85. Marais J. The value of sedation nasendoscopy: a comparison between snoring and non-snoring patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1998; 23: 74-6.
86. Berry S, Roblin G, Williams A, Watkins A, Whittet HB. Validity of sleep nasendoscopy in the investigation of sleep related breathing disorders. *Laryngoscope.* 2005; 115: 538-40.
87. Abdullah VJ, Wing YK, van Hasselt CA. Video sleep nasendoscopy: the Hong Kong experience. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003; 36: 461-71.
88. Hessel NS, de Vries N. Results of uvulopalatopharyngoplasty after diagnostic workup with polysomnography and sleep endoscopy: a report of 136 snoring patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2003; 260: 91-5.
89. Battagel JM, Johal A, Kotecha BT. Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. *J Laryngol Otol.* 2005; 119: 106-12.
90. Jacomelli M, Gregório MG, Figueiredo AC, Lorenzi Filho G, Pedreira Jr WL. Comparison between Muller maneuver and induced sleep using quantitative analysis of the upper airway collapse during videopharyngoscopy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 3: A568.
91. Berry RB, McNellis MI, Kouchi K, Light RW. Upper airway anesthesia reduces phasic genioglossus activity during sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156: 127-32.
92. Morrison DL, Launois SH, Isono S, Feroah TR, Whitelaw WA, Remmers JE. Pharyngeal narrowing and closing pressures in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1993; 148: 606-11.
93. Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2002; 122: 1139-47.
94. Hobbs WR, Role TW, Verdoorn TA. Hypnotics and sedatives; Ethanol. In: *Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics.* 9^a ed. ; 1996. 361-96.
95. Steinhart H, Kuhn-Lohmann J, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Iro H. Upper airway collapsibility in habitual snorers and sleep apneics: evaluation with drug-induced sleep endoscopy. *Acta Otolaryngol.* 2000; 120: 990-4.
96. Hessel NS, de Vries N. Diagnostic work-up of socially unacceptable snoring. II. Sleep endoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2002; 259: 158-61.

ANEXO

Ficha de Avaliação do Estudo Nasofaringoscópico na SAHOS:

Nome: _____ Registro: _____
 Data: _____ Idade: _____ Peso: _____ Altura: _____
 Fumante: Sim () Não () Dispepsia: Sim () Não ()
 IMC: _____ CC: _____

Fossa Nasal: Mucosa nasal: normal () / pálida () / enantema ()
Cornetos: normais () / hipertrofiados ()
Meatos: livres () / pólipos () / secreção ()
Septo nasal: Centrado ()
 Desviado () () direita – área _____
 () esquerda – área _____

OBS: _____

Rinofaringe: Livre ()
Adenóide: Normal () / Hipertrofica ()
Palato mole: Normal () / Redundante ()
Úvula: Normal () / Alongada ()
Paredes laterais: Normal () / Hipertrofica ()
Calibre: Normal () / Reduzido ()
 OBS: _____

Oro-hipofaringe: Calibre: Normal () / Reduzido ()
Mucosa: Lisa () Granulosa ()
Amídalas: Normal () / Hipertrofica ()
Base lingual: Normal () / Hipertrofica ()
 OBS: _____

Laringe: Calibre: Normal () / Reduzido ()
Mucosa: Normal () / Redundante () / Enantema ()
Pregas vocais: Normal () / Cordite () / Reinke ()
Bandas ventriculares: Normais () / Hipertroficas ()
Fonação: Normal () / Fenda () / Ventricular ()
 Subglote: _____
 OBS: _____

Muller retropalatal: Obstrução _____%
 Pressão medida: _____ cm H₂O

Muller retrolingual: Obstrução _____%
 - Pressão medida: _____ cm H₂O

Sono: Midazolam _____ mg

Retropalatal: - Obstrução _____%
 - Ronco: Não () / Sim () local _____
Retrolingual: - Obstrução _____% e Grau _____
 - Ronco: Não () / Sim () local _____

Outros Fenômenos Observados: apnéia () / hipopnéia ()