

Ronco e síndrome da apnéia obstrutiva do sono

A. P. S. BALBANI, G. G. S. FORMIGONI

Trabalho realizado na Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas e Curso de Pós-Graduação da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

UNITERMOS: Ronco. Síndrome da apnéia do sono.

KEY WORDS: Snoring. Sleep apnea. Obstructive.

INTRODUÇÃO

Desde a década de 50 o sono vem sendo reconhecido como um processo neural ativo, absolutamente necessário à homeostase^{1,2}. Nesse contexto, insere-se a importância do estudo sobre a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), definida como “episódios repetidos de apnéia e hipopnéia que ocorrem durante o sono, levando à hipersonolência diurna e alterações cardio-respiratórias”³. Estima-se que 2 a 4% da população adulta de meia-idade seja afetada pela SAOS, atingindo uma projeção de 7 a 18 milhões de pessoas somente nos Estados Unidos³. A apnéia obstrutiva do sono conduz, a longo prazo, à importantes alterações cardiovasculares e neuropsicológicas, com implicações socio-econômicas graves, merecendo a atenção médica. O ronco, por sua vez, pode interferir de forma significativa na vida social do paciente.

ARQUITETURA DO SONO

Durante uma noite de sono normal, observa-se ao eletroencefalograma (EEG) a alternância de dois componentes: *sono sincronizado*, sem movimento ocular rápido (não-REM) e *sono dessincronizado* ou paradoxal, com movimento ocular rápido (REM)^{1,4}.

Nos estágios I a IV do sono, as ondas do EEG tornam-se progressivamente mais lentas, sincronizadas, acompanhadas de relaxamento muscular e de predominância do sistema nervoso autônomo parassimpático. As frequências cardíaca e respiratória, além da pressão arterial, apresentam redução e o limiar para despertar aumenta na proporção inversa da frequência das ondas ao EEG, isto é, o estágio 4, mais profundo, é o de mais difícil interrupção¹.

Cerca de 90 minutos após o início do sono, ocorre uma mudança abrupta nas ondas do EEG, que pas-

sam a dessincronizadas, coincidindo com o início do sono REM. Há, então, ativação do sistema simpático, causando oscilações da pressão arterial e da frequência cardíaca, com redução do tônus muscular¹. Nesta fase do ciclo de sono, podem ser registrados movimentos oculares ao eletro-oculograma. O primeiro período de sono REM de uma noite, geralmente é curto, durando de 5 a 10 minutos, aumentando progressivamente. Essa alternância entre sono não-REM e sono REM ocorre cerca de 5 a 7 vezes por noite, promovendo o repouso adequado à atividade cerebral e muscular^{1,4}.

EFEITO DO SONO SOBRE A RESPIRAÇÃO

Durante o sono normal há hipoventilação alveolar, já que o metabolismo e a produção de CO₂ diminuem drasticamente nesse período. Também é observada uma mudança na mecânica respiratória pelo colapso parcial da faringe, com aumento na resistência das vias aéreas superiores durante a inspiração⁴.

CLASSIFICAÇÃO DAS APNÉIAS

Apnéia (do grego “*vontade de respirar*”) é definida como a cessação da respiração por 10 ou mais segundos⁴. As apnéias podem ser classificadas como obstrutivas, mistas ou centrais. Nas *apnéias obstrutivas*, o fluxo aéreo é impedido pelo colapso das vias aéreas superiores, apesar dos esforços repetidos para restabelecer a respiração. Durante as *apnéias centrais*, a ventilação cessa porque o sistema nervoso central é incapaz de ativar o diafragma e outros músculos respiratórios. As *apnéias mistas* começam com uma pausa do centro respiratório, seguida por aumento sucessivo do esforço respiratório contra uma via aérea obstruída⁴.

As *hipopnéias* ocorrem quando o fluxo aéreo se reduz significativamente, porém, sem cessação. Também as hipopnéias podem ser classificadas em obstrutivas, centrais ou mistas⁴.

EPIDEMIOLOGIA DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A real incidência da SAOS na população geral é

desconhecida. Acredita-se que 4% dos homens em idade produtiva sejam afetados pela síndrome⁴. É sabido que o sexo masculino é 8 a 10 vezes mais acometido do que o feminino, talvez por razões anatômicas relacionadas ao sexo⁴. As mulheres com SAOS freqüentemente encontram-se no climatério, sugerindo uma influência hormonal na fisiopatologia do colapso das vias aéreas durante o sono⁴.

A SAOS pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas seu pico de incidência situa-se entre os 40 e 50 anos de idade. A obesidade é o principal fator de risco para a síndrome; cerca de 2/3 dos pacientes com SAOS são obesos⁴.

Também aventa-se a possibilidade de fatores genéticos contribuírem para o desenvolvimento da síndrome, o que explicaria a ocorrência de SAOS em vários membros de uma mesma família. O mesmo seria válido para pacientes com doenças genéticas como as síndromes de Down e Prader Willi, acromegalia, hipotireoidismo e doenças neuromusculares⁴.

FISIOPATOLOGIA DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A alteração fundamental na SAOS é o colapso das vias aéreas superiores durante o sono, com conseqüentes hipoxemia e hipercapnia, determinando um esforço respiratório para reverter esse quadro. Isso leva ao despertar, durante o qual ocorrem as contrações musculares que abrem a via aérea, seguindo-se um período de hiperventilação. O sono retorna, e, com ele, o colapso da via aérea, reiniciando o ciclo. Essa série de eventos pode se repetir centenas de vezes durante a noite, com hipóxia acentuada e hipercapnia⁴.

Durante cada episódio de apnéia obstrutiva, a inspiração forçada contra uma faringe ocluída é acompanhada de uma pressão negativa no espaço pleural. À medida em que a apnéia se prolonga, acentuam-se a hipoxemia e a hipercapnia, levando à vasoconstrição pulmonar, com hipertensão pulmonar transitória. Há estímulo do sistema nervoso simpático, com vasoconstrição sistêmica e hipertensão arterial (a pressão sistólica após um episódio de apnéia pode alcançar 200mmHg em indivíduos cuja pressão arterial é normal nos períodos de vigília)⁴.

CONSEQÜÊNCIAS DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Os pacientes com apnéia do sono freqüentemente queixam-se de sonolência diurna excessiva ou sensação de que o sono não é repousante. Esse fato está diretamente relacionado à fragmentação

do sono, à perda dos estágios mais profundos do sono não-REM e à hipoxemia noturna⁴. Outras seqüelas da SAOS crônica são a depressão, alterações de personalidade, prejuízo das funções cognitivas, atenção, memória e aprendizado^{4,5}. Os pacientes com SAOS, por exemplo, são sete vezes mais sujeitos aos acidentes de trânsito do que a população geral na razão direta da gravidade da apnéia⁴.

A doença cardiovascular resultante da SAOS inclui hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca esquerda, infarto do miocárdio, arritmias e hipertensão pulmonar, podendo culminar com morte súbita. Mais de 50% dos pacientes com apnéia são hipertensos. Por outro lado, cerca de 40% dos pacientes hipertensos podem ter apnéia do sono não diagnosticada⁴.

CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES NOS PACIENTES COM APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Vários fatores estruturais e funcionais têm sido apontados como os responsáveis pelos quadros de apnéia obstrutiva do sono: deposição de gordura na região cervical, hipoplasia de maxila ou mandíbula, macroglossia, hipertrofia de amígdalas ou adenóide e volume aumentado das secreções respiratórias⁴.

A alteração de partes moles nesses pacientes deve-se à deposição de gordura e ao edema, causado pela lesão tecidual decorrente do trauma repetido dos tecidos pelo ronco alto e sucessivos fechamentos e aberturas da via aérea⁴.

DIAGNÓSTICO DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A. *Diagnóstico clínico.* Queixas comuns desses pacientes incluem fadiga, hipersonolência diurna, muitas vezes com relatos de acidentes de trânsito ou de trabalho em virtude da dificuldade para prestar atenção, irritabilidade, diminuição da libido e impotência, além de cefaléia matutina (relacionada à hiperapnéia noturna e alterações na pressão e no fluxo sanguíneo cerebral)^{4,6}. Os pacientes usualmente não são capazes de relatar a ocorrência de episódios de apnéia ou despertares; assim, torna-se importante fazer a anamnese também com familiares ou o cônjuge do paciente. Algumas características físicas chamam a atenção para o diagnóstico de SAOS: retrognatia, palato mole redundante, hipertrofia amigdaliana, obesidade, hipertensão arterial e desvio de

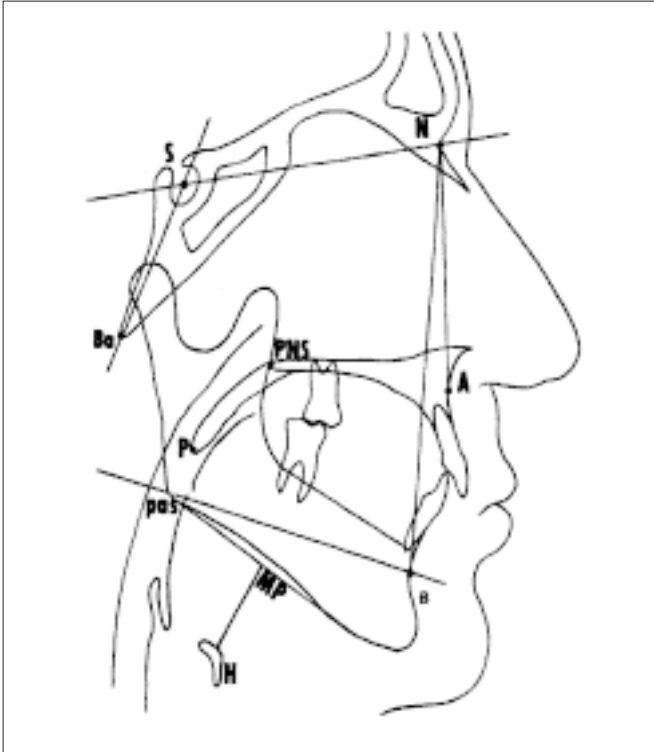


Fig. 1 – Cefalometria S: sela túrcica; N: raiz nasal; Ba: basión; PNS: espinha nasal posterior; A: espinha nasal anterior; B: ponto mentual; P: extremidade do palato mole; PAS: luz da via aérea; MP: plano mandibular; H: osso hióide (adaptada da referência 6).

septo nasal. Deve-se procurar também sinais de hipotireoidismo nesses pacientes^{4,6}.

B. Polissonografia. Uma vez feita a suspeita clínica de SAOS, é importante a realização de estudos em laboratórios de sono, exames tidos como o padrão-ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono⁴.

A polissonografia é feita durante uma noite de sono, com monitorização contínua de variáveis eletrofisiológicas, tais como eletroencefalograma, movimentos oculares, movimentos tóraco-abdominais, fluxo aéreo e tônus da musculatura submentual, a fim de caracterizar a quantidade e a qualidade do sono. São feitos eletrocardiograma para registro de frequência e ritmo cardíacos e a medida da saturação arterial de oxigênio.

A partir dos dados obtidos são calculados: 1) o índice de apnéia e hipopnéia (número total de apnéias e hipopnéias por hora de sono); 2) a média do tempo de apnéia e 3) a saturação mínima de oxigênio arterial, parâmetros utilizados para o diagnóstico da gravidade do quadro de apnéia obstrutiva do sono^{3,7}. As desvantagens da polissonografia são seu custo elevado e o número reduzido de centros onde é realizado o exame.

C. Manobra de Muller. Uma vez que a patência da via aérea superior é variável de acordo com o ciclo

respiratório, a nasofibrolaringoscopia com aparelho flexível é um meio útil para a avaliação dinâmica das características da via aérea⁸. A manobra de Muller consiste na inspiração forçada com o nariz e a boca fechados, enquanto o fibroscópio é posicionado em dois níveis diferentes: na naso e hipofaringe, determinando-se o ponto de maior estreitamento⁸. O colapso em cada nível também é graduado, de acordo com a redução da área de secção transversal da via aérea durante a manobra⁷: Grau I: colapso mínimo; Grau II: Redução de 50% da luz da via aérea; Grau III: Redução de 75 a 100% da luz⁷.

A fibrolaringoscopia permite ainda classificar o colapso da via aérea segundo os níveis em que este ocorre: Nível I: retropalatal, Nível II: retropalatal e retrolingual, Nível III: retrolingual³. Um estudo de Petri *et al.* mostrou que numa série de 30 pacientes submetidos a essa avaliação não foi encontrado nenhum indivíduo com colapso de hipofaringe sem fechamento velofaríngeo associado⁷.

D. Cefalometria. Com o surgimento de estudos que relacionaram anomalias anatômicas craniomandibulares e de vias aéreas superiores à apnéia obstrutiva do sono, passou-se a analisar a cefalometria de perfil na seleção de pacientes candidatos a tratamento cirúrgico da SAOS^{7,9}. Na cefalometria são medidos os seguintes itens, esquematizados na Figura 1:

1) SNA: ângulo entre a sela túrcica (S), a raiz nasal (N) e um ponto abaixo da espinha nasal (A). Valor normal: 80 a 85°. 2) SNB: ângulo entre a sela túrcica, a raiz nasal (N) e o ponto supramental (B). Valor normal: 75 a 80°. 3) MP: plano mandibular. 4) MP-H: distância do plano mandibular (MP) ao osso hióide (H), passando pelo ponto mais ântero-superior do corpo do hióide. 5) Ba: basión, o ponto médio do bordo anterior do forame magno. 6) PNS: espinha nasal posterior. 7) PAS: espaço posterior da via aérea, correspondendo ao espaço situado entre a base da língua e a linha vertebral anterior. Valor normal: 11 cm. 8) NSL: linha entre a sela túrcica (S) e a raiz do nariz (N). 9) Ângulo craniocervical: entre a NSL e uma tangente ao processo odontóide (OPT). 10) RL: linha paralela ao ramo da mandíbula.

De acordo com o estudo de Petri *et al.*, constatou-se que a cefalometria tem correlação significativa com os resultados da uvulopalatofaringoplastia, sendo importante na avaliação dos candidatos à cirurgia. As medidas que mais contribuíram nessa avaliação foram a distância entre o plano mandibular e o hióide (MP-H), o ângulo craniocervical e a distância entre o ponto abaixo da espinha nasal anterior (A) e a espinha nasal

posterior (PNS), que indicam quão “rasa” ou “profunda” é a rinofaringe do paciente⁷.

TRATAMENTO

O tratamento da apnéia obstrutiva do sono pode ser dividido em três categorias gerais: comportamental, clínico e cirúrgico⁵. A escolha do tratamento mais adequado a cada paciente depende da gravidade da apnéia e das suas conseqüências. Os objetivos do tratamento são: a) promover uma ventilação e oxigenação noturnas normais, b) reduzir ou abolir o ronco e c) eliminar a fragmentação do sono⁵.

Tratamento comportamental

Consiste na eliminação dos fatores de risco para apnéia obstrutiva do sono e incluem: higiene de sono, evitando-se a privação de sono e o decúbito dorsal horizontal; perda de peso; abstinência de álcool no período noturno (o álcool reduz seletivamente o tônus da musculatura das vias aéreas superiores e prolonga a apnéia, porque retarda o mecanismo de despertar), bem como suspensão do uso de sedativos. Também devem ser tratadas doenças de base, como o hipotireodismo, as rinites e outras causas de obstrução nasal^{4,5}.

Tratamento clínico

1. *Tratamento farmacológico.* O tratamento medicamentoso da SAOS pode ser feito com drogas estimuladoras da ventilação, como a protriptilina e progestágenos. Há dados na literatura que mostram diminuição do tempo de apnéia e melhora da oxigenação noturna com o uso da protriptilina, um antidepressivo tricíclico não-sedante¹⁰. A droga teria como efeito uma redução do tempo de sono REM durante a noite, quando os episódios de apnéia e hipopnéia têm maior duração, e aumentaria o estado de alerta do paciente durante a vigília, através de ação sobre o sistema reticular ativador ascendente¹⁰. Seus efeitos colaterais são decorrentes da estimulação parassimpática, podendo precipitar arritmias cardíacas, as quais muitas vezes já ocorrem nos pacientes com SAOS. A droga estaria indicada principalmente para pacientes com apnéia leve a moderada¹⁰.

Agentes progestágenos, como o acetato de medroxiprogesterona, têm sido usados em virtude do seu estímulo aos centros respiratórios da medula oblonga, mas sua eficácia é bastante controversa, uma vez que sua principal utilização seria nos casos de apnéia de causa central¹⁰.

2. *Dispositivos para manutenção de via aérea patente.* Entre os vários dispositivos, está a máscara

para pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), introduzida em 1981, tornando-se, desde então, um dos tratamentos mais usados para apnéia obstrutiva do sono⁴. O CPAP nasal é produzido por um gerador de alto fluxo que envia uma corrente contínua de ar ambiente para uma máscara semi-vedada em torno do nariz, criando um mecanismo pneumático de abertura das vias aéreas. As pressões normalmente usadas no CPAP variam entre 5 e 15mmH₂O e devem ser ajustadas individualmente⁴. O CPAP nasal tem mostrado melhora na oxigenação de pacientes com apnéia obstrutiva¹⁰. Deve-se alertar o paciente de que são necessárias algumas semanas de uso do CPAP para que se obtenha o resultado final na reversão da hiper-somnolência diurna^{4,10}. Um fator importante é a adesão do paciente ao tratamento através do CPAP; esse tratamento só tem eficácia quando o dispositivo é usado regularmente⁴. A limitação para seu uso é o alto custo. As maiores causas de abandono do uso do CPAP são desconforto e congestão nasal, reações de pânico, claustrofobia e incômodo pelo ruído do aparelho^{4,5}. Em muitos casos devem ser orientadas medidas para higiene nasal com solução fisiológica e uso de umidificadores, a fim de se reduzir o desconforto pelo uso do CPAP. Alguns pacientes toleram melhor o aparelho com ajuste independente de pressão positiva inspiratória e expiratória (*nasal bilevel positive airway pressure device* - BiPAP), contudo, é um aparelho de tecnologia mais cara e, portanto, não deve ser utilizado como primeira escolha^{4,5}. Recentemente tem-se proposto o uso do auto-CPAP, dispositivo informatizado capaz de auto-ajustes para adequar as pressões positivas às necessidades do paciente durante o sono⁴.

3. *Dispositivos para utilização intra-oral* (aparelhos reposicionadores mandibulolinguais). Alguns estudos demonstraram que o uso de dispositivos intra-orais é uma boa alternativa ao uso do CPAP para os casos de ronco e apnéia leve. Existe uma grande variedade de aparelhos, como o dispositivo para sucção da língua, impedindo seu deslocamento em direção posterior e aparelhos ortodônticos para pacientes com retrognatia. Embora mais acessíveis do que o CPAP, todos esses mecanismos têm tolerabilidade bastante variável por parte do paciente^{5,11}.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico inclui várias alternativas:

Traqueotomia. É o meio mais efetivo para garantir a permeabilidade da via aérea, porém tem sido utilizada apenas nos casos de obesidade mórbida que evoluem com apnéia obstrutiva do sono (a

Síndrome de Pickwick, descrita em 1906 por Osler, assim denominada em alusão ao personagem jovem, gordo e sonolento de "The Posthumous Papers of the Pickwick Club", novela de Charles Dickens)¹². A cânula de traqueostomia é mantida ocluída durante o dia e aberta à noite.

Cirurgia para correção de anomalias nasais. Inclui a septoplastia e exérese de pólipos ou massas nasais e adenoidectomia⁴.

Uvulopalatofaringoplastia. Introduzida por Fujita em 1981, é a abordagem cirúrgica mais popular nos casos de apnéia obstrutiva do sono, podendo ser combinada com a cirurgia nasal e amigdalectomia^{4,7}. Sua finalidade é remover o tecido redundante do palato mole juntamente com a úvula, e é realizada com algumas variações de técnica cirúrgica introduzidas ao longo dos anos¹³.

Um levantamento de 54 trabalhos em língua inglesa escritos entre 1966 e 1993, abordando cirurgias para tratamento de apnéia do sono, revelou que os melhores resultados da uvulopalatofaringoplastia são encontrados nos pacientes com baixo índice de apnéia no pré-operatório e estreitamento da via aérea retropalatal visto à fibroscopia. A metanálise desses trabalhos mostrou que o critério de sucesso para a cirurgia deve ser uma redução de, no mínimo, 50% no índice de apnéia e hipopnéia (IAH) em relação ao pré-operatório, mantendo um IAH de 20 durante o pós-operatório. Também a melhora da saturação de oxigênio e da arquitetura do sono são considerados bons resultados. Os autores assinalam que em muitos casos é necessário mais de um procedimento sobre a via aérea, no mesmo tempo cirúrgico ou em intervenções sucessivas, para que se obtenha um resultado significativo de melhora à polissonografia³. Portanto, o sucesso da cirurgia depende da seleção dos pacientes candidatos a ela, do uso de critérios objetivos para avaliação pós-operatória e da abordagem da apnéia obstrutiva do sono como uma síndrome, já que muitos pacientes submetidos à cirurgia voltam a apresentar piora da apnéia em virtude do aumento de peso.

As complicações da uvulopalatofaringoplastia podem ser divididas em imediatas e tardias. As complicações imediatas são hemorragias e insuficiência respiratória. Os fatores de risco para insuficiência respiratória no pós-operatório são: obesidade mórbida, doença cardiovascular pré-existente e baixa saturação mínima de oxigênio (< 80%). Sugere-se a realização de traqueotomia eletiva nos pacientes com mais de 130 kg que serão submetidos à uvulopalatofaringoplastia¹⁴. As complicações tardias incluem: refluxo de líquidos e alimentos para a nasofaringe durante a deglutição, disfagia

e alterações na fala ou na qualidade da voz (hipernasalidade)¹⁴.

Outras técnicas: a) Uvulopalatofaringoglossoplastia (cirurgia que incorpora a técnica anterior modificada a uma ressecção da base da língua); b) glossectomia de linha média com *laser* e linguoplastia (procedimentos que promovem aumento da via aérea retrolingual pela retirada de um retângulo de 2,5x5cm na base da língua); c) osteotomia sagital inferior da mandíbula e avanço do músculo genioglosso com suspensão do hióide; d) osteotomia e avanço maxilomandibular (a maxila e a mandíbula são avançadas simultaneamente através de uma fratura Le Fort I e osteotomia da mandíbula)^{3,15}.

RONCO

Existem estimativas segundo as quais, na população de 30 a 35 anos de idade, 20% dos homens e 5% das mulheres roncam. Na faixa dos 60 anos de idade esses números sobem para 60% e 40%, respectivamente, mostrando que o ronco é uma afecção altamente prevalente¹².

O ronco é característica praticamente exclusiva da espécie humana, já que a quase totalidade dos animais - exceto o homem - dorme em decúbito ventral ou lateral, o que impede a queda da mandíbula em direção posterior. Uma vez que os primatas adotaram o decúbito dorsal para dormir, adquiriram a inédita capacidade de roncar.

O ronco tornou-se anedota ao longo do tempo, com algumas histórias bastante pitorescas a seu respeito. Conta-se que mais de vinte presidentes dos Estados Unidos roncavam, incluindo-se George Washington, assim como Mussolini e Winston Churchill (este último, chegando a emitir ronco de até 35 decibéis) e outros roncadores famosos.

O livro de recordes Guinness, registra o ronco de maior intensidade do mundo, emitido na Inglaterra em 1984, que alcançou a marca de 87.5 decibéis, equivalente ao ruído produzido por um trem em movimento¹². O incômodo provocado pelo ronco motivou o surgimento dos mais variados dispositivos destinados a controlar a emissão sonora, e o serviço de Registro de Patentes dos EUA já contabilizou mais de 300 aparelhos criados com essa finalidade, alguns de eficácia bastante duvidosa, como o travesseiro para hiperextensão do pescoço ou o dilatador de válvula nasal, entre outros¹⁶. O fato é que o ronco pode ter efeitos sociais bastante indesejáveis, como os casos de homicídios de roncadores por companheiros de quarto que se sentem incomodados pelo ruído.

A fisiopatologia do ronco mostra que o ruído

respiratório durante o sono pode se originar em qualquer ponto da via aérea que não tenha um arcabouço rígido, desde as coanas até a epiglote. Alguns fatores, isolados ou associados, contribuem para o ronco: 1) Hipotonia da musculatura do palato, língua e faringe, incapaz de manter a patência da via aérea durante a fase inspiratória do ciclo respiratório. É a causa principal do ronco iniciado na idade adulta. 2) Efeito de massa exercido pelas amídalas, adenóide, cistos, tumores, língua, etc., comprometendo a passagem do ar pela via aérea. 3) Comprimento excessivo do palato mole e úvula, reduzindo o diâmetro ântero-posterior da via aérea e produzindo vibrações durante a respiração. 4) Seqüelas de amigdalectomia, com sinéquias entre os pilares amigdalianos posteriores e a parede posterior da orofaringe.

Cabe lembrar que o ronco também tem implicações médicas importantes, podendo estar associado à apnéia obstrutiva do sono⁵. A interrupção abrupta do ronco durante alguns segundos pode indicar a ocorrência de um episódio de apnéia, seguindo-se um novo ronco de maior intensidade, forçando a abertura da via aérea e reiniciando a respiração. Esse fenômeno normalmente é acompanhado por movimentos dos membros ou espasmo muscular.

O tratamento do ronco segue as mesmas orientações do tratamento da apnéia obstrutiva do sono. Nos casos em que o paciente apresenta ronco isolado, sem a ocorrência de apnéia, está indicada a uvuloplastia com *laser* (*Laser-assisted uvulopalatoplasty* ou *LAUP*). Trata-se de uma técnica descrita no final da década de 80¹³. O procedimento pode ser realizado em consultório, sob anestesia local, utilizando-se o *laser* de CO₂ com potência de 15 a 20 Watts. A úvula é vaporizada até reduzir-se seu comprimento pela metade, mantendo seu formato. O palato mole cicatriza em 3 a 4 semanas, quando o paciente deve ser reavaliado quanto à necessidade de um novo procedimento (neste período já terá ocorrido a retração cicatricial do palato). Os procedimentos subseqüentes são semelhantes, até obter-se o resultado desejado: a cessação do ronco. As complicações desta técnica são as mesmas da cirurgia para uvulopalatofaringoplastia¹².

Pode-se concluir que o diagnóstico da SAOS e seu tratamento adequado adquirem grande importância nos casos em que há repercussões sistêmicas graves da hipoxemia noturna (hipertensão

arterial, cardiopatia), melhorando de forma significativa a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kelly DD. Physiology of Sleep and Dreaming. In Kandel ER (Ed). *Principles of Neural Science*. New York, Elsevier, 1991; pp 472-485.
2. Menna-Barreto LS, Marques N. Cronobiologia e Homeostasia. In Cipolla-Neto J, Marques N, Menna-Barreto LS (Ed) *Introdução ao Estudo da Cronobiologia*. São Paulo, Ícone Editora e EDUSP, 1988, pp253-258.
3. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The Efficacy of Surgical Modifications of the Upper Airway in Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 1996, 19(2): 156-177.
4. Wiegand L, Zwilich CW. Obstructive Sleep Apnea. In Bone RC (Ed) *Disease-a-Month*. St. Louis, Mosby Year Book; 1994, volume XL, 4, pp 199-252.
5. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334 (4): 99-104.
6. Strohl KP, Roth T, Redline S. Cardiopulmonary and Neurological Consequences of Obstructive Sleep Apnea. In Fairbanks DNF, Fujita S (Ed). - *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1994, pp 31-43.
7. Petri N, Suadicani P, Wildschiodtz G, Bjorn-Jorgensen J. Predictive Value of Muller Maneuver, Cephalometry and Clinical Features for the Outcome of Uvulopalatopharyngoplasty. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 114: 565-71.
8. Fujita S. Pharyngeal Surgery for Obstructive Sleep Apnea and Snoring. In Fairbanks DNF, Fujita S (Ed). - *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1994, pp 77-96.
9. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive Sleep Apnea and Cephalometric Roentgenograms. *Chest* 1988; 93(6): 1.199-205.
10. Sanders MH. Nonsurgical Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea. In Fairbanks DNF, Fujita S (Ed). - *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1994, pp 57-76.
11. Aubert G. Alternative Therapeutic Approaches in Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 1992; 15(6): S69-S72.
12. Fairbanks DNF. Snoring - An Overview and Historical Perspectives. In Fairbanks DNF, Fujita S (Ed). - *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1994, pp 1-16.
13. Ikematsu T, Fujita S, Simmons FB et al. Uvulopalatopharyngoplasty: Variations. In Fairbanks DNF, Fujita S (Ed). - *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1994, pp 97- 146.
14. Haavisto L, Suonpaa J. Complications of uvulopalatopharyngoplasty. *Clin Otolaryngol* 1994; 19: 243-47.
15. Johnson NT, Chinn J. Uvulopalatopharyngoplasty and inferior sagittal mandibular osteotomy with genioglossus advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1994; 105(1): 278-83.
16. Petruson B. Snoring can be Reduced When the Nasal Airflow Is Increased by the Nasal Dilator Nozovent. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 462-464.