

# BMJ Best Practice

## Apneia obstrutiva do sono em adultos

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 27, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	18
Critérios de diagnóstico	19
<b>Tratamento</b>	<b>22</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	22
Visão geral do tratamento	27
Opções de tratamento	29
Novidades	42
<b>Acompanhamento</b>	<b>43</b>
Recomendações	43
Complicações	44
Prognóstico	45
<b>Diretrizes</b>	<b>46</b>
Diretrizes de diagnóstico	46
Diretrizes de tratamento	47
<b>Recursos online</b>	<b>49</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>50</b>
<b>Referências</b>	<b>52</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>66</b>

## Resumo

- ◇ Os sintomas incluem ronco alto, arquejo durante o sono, apneias, sono não restaurador e sonolência diurna excessiva.
- ◇ Obesidade, retro ou micrognatia, estenose orofaríngea e macroglossia são características físicas comuns.
- ◇ O diagnóstico é estabelecido com avaliação clínica e polissonografia ou com exames de sono portáteis.
- ◇ Aparelhos intraorais ou de pressão positiva nas vias aéreas são opções de tratamento não invasivo.
- ◇ Em pacientes que não conseguem aderir à terapia medicamentosa ou que não tenham locais anatômicos distintos de obstrução, a cirurgia esquelética e/ou dos tecidos moles pode ser uma opção para o tratamento da apneia obstrutiva do sono.
- ◇ As complicações advindas do não tratamento da apneia obstrutiva do sono incluem aumento do risco de morte prematura, infarto do miocárdio, disritmias, acidente vascular cerebral (AVC), hipertensão, acidentes com veículo automotor, síndrome metabólica e disfunção neurocognitiva.
- ◇ As complicações do tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) incluem perturbação do sono, rinite, dermatite, conjuntivite, aerofagia e dispneia. As complicações da terapia com aparelhos intraorais incluem alterações oclusais e dor facial. As complicações da cirurgia incluem sangramento, hematoma, insuficiência velofaríngea, estenose faríngea, disfagia, obstrução das vias aéreas e, muito raramente, morte.

## Definição

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é caracterizada por episódios de obstrução completa ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono. Os episódios de obstrução das vias aéreas geralmente são associados a dessaturações de oxiemoglobina e despertares do sono. Os sintomas da apneia do sono incluem ronco crônico, insônia, arquejo e apneia voluntária, sono não restaurador e sonolência excessiva durante o dia.<sup>[1]</sup>

O diagnóstico de AOS pode ser confirmado quando o índice de apneia-hipopneia (a soma de episódios de apneia e hipopneia por hora) ou o Índice de Desconforto Respiratório (a soma de episódios de apneia, hipopneia e despertares relacionados ao esforço respiratório por hora), estabelecido com polissonografia ou exame de sono portátil é  $\geq 15$  episódios/hora. No entanto, 5 episódios/hora são considerados suficientes para o diagnóstico quando há comorbidades ou sintomas adicionais.

## Epidemiologia

Estima-se que a apneia obstrutiva do sono (AOS) afeta 4% dos homens e 2% das mulheres nos EUA, com base na definição de AOS como tendo um índice de apneia-hipopneia (IAH)  $\geq 5$  episódios/hora com sonolência diurna excessiva.<sup>[2]</sup> No entanto, estimativas recentes revelam que a prevalência chega a 14% dos homens e 5% das mulheres.<sup>[3]</sup> A prevalência de AOS na Coreia é de cerca de 4.5% nos homens e de 3.2% nas mulheres, na China é de 4.1% nos homens e de 2.1% nas mulheres e na Índia chega aos 7.5% nos homens, um número curioso considerando-se a baixa incidência de obesidade.<sup>[4] [5] [6] [7]</sup> A mesma tendência é observada na Europa, afetando 4% dos homens e 2% das mulheres por volta dos 50 anos no Reino Unido, e 3% a 3.4% dos homens e 1.7% a 3% das mulheres na Espanha.<sup>[8] [9] [10]</sup> Um estudo menor incluindo 101 adolescentes de Sevilha, Espanha, mostrou uma prevalência de AOS (definida como IAH  $\geq 10$  episódios e hipersonia) de 1.98% sem diferença com relação ao sexo.<sup>[11]</sup> A prevalência de AOS pode ser maior entre as pessoas hispânicas nos EUA, bem como na população negra e asiática.<sup>[12]</sup>

A AOS é mais comum com o aumento da idade e, a cada 10 anos, observa-se um aumento maior nas chances de AOS nas mulheres.<sup>[13] [14]</sup> No Estudo de Coorte do Sono de Wisconsin (Wisconsin Sleep Cohort Study), a prevalência de AOS (com base em um IAH  $>15$  episódios/hora) em pessoas com idade entre 30 e 60 anos foi de 9.1% nos homens e 4.0% nas mulheres.<sup>[2]</sup> No entanto, outro estudo constatou que, aos 50 anos, a incidência em homens e mulheres é igual e, com  $\geq 50$  anos, pode ser maior nas mulheres.<sup>[14]</sup>

## Etiologia

Acredita-se que fatores genéticos e ambientais influenciam a apneia obstrutiva do sono (AOS). A agregação da apneia obstrutiva do sono tem sido demonstrada em estudos de famílias que incluem adultos e crianças obesos e não obesos. A herdabilidade estimada da AOS, conforme definido pelo índice de apneia-hipopneia, é de 0.30 a 0.40.<sup>[15]</sup>

Na AOS, um episódio de apneia é causado pela estenose dinâmica das vias aéreas superiores durante o sono. A estenose das vias aéreas pode ser desencadeada por mecanismos neuromusculares nas vias aéreas superiores anatomicamente pequenas. A estenose anatômica da faringe pode ser mediada por anomalias maxilomandibulares ou hipertrofia adenoamigdaliana.<sup>[16]</sup> Os aumentos na massa faríngea lateral, no palato mole e no tecido da língua normalmente observados com obesidade também podem reduzir a área transversal da faringe.<sup>[17]</sup> O envolvimento dos mecanismos neuromusculares é sugerido

pela demonstração histológica de lesões musculares e neurológicas da faringe, pelo tônus aumentado dos músculos dilatadores da faringe quando as pessoas com AOS estão acordadas (a perda do tônus ocorre com o início do sono) e pela resposta ao tratamento da AOS com estimulação do nervo hipoglosso.[18] [19] A disfunção neuromuscular pode impedir a manutenção do tônus do músculo dilatador da faringe durante o sono em pessoas com AOS que têm uma faringe estreita.

## Fisiopatologia

A atividade do músculo dilatador da faringe superior diminui com o início do sono e a atividade tônica e fásica do músculo dilatador diminui ainda mais durante a fase de sono REM (movimento rápido dos olhos, na sigla em inglês) do sono. Durante o sono, a faringe está mais vulnerável ao colapso no final da expiração após perda do tônus neural dos músculos dilatadores da faringe e, especialmente, no final da expiração em decorrência da perda da pressão positiva intraluminal.[20] As pessoas com apneia obstrutiva do sono (AOS) têm uma área transversal da faringe estreita e, assim, apresentam aumento do risco de ter um episódio de apneia durante o sono.[20] [21] Quando acordados, a atividade do músculo genioglosso aumenta nos pacientes com AOS para compensar a área reduzida da faringe e para manter a patência faríngea. Entretanto, esse tônus diminui durante o sono e a faringe fica obstruída.[22] A hipoxemia e a hipercapnia podem resultar da obstrução das vias aéreas e sua magnitude também depende da presença de doenças no pulmão e da capacidade pulmonar. Os episódios de apneia e hipopneia terminam com o despertar cortical ou subcortical. Ocorre a ativação simpática autonômica, o que pode resultar em disritmias cardíacas e vasoconstrição. Se o sono for retomado após o despertar, poderá ocorrer nova obstrução da faringe, repetindo o ciclo.

A hipoxemia, a ativação simpática e os despertares podem estar relacionados à prevalência maior de disfunção cardiovascular, metabólica e neurocognitiva em pacientes com AOS. As taxas de hipertensão, acidente vascular cerebral (AVC), infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, disritmias cardíacas, disfunção cognitiva, depressão, síndrome metabólica, estresse oxidativo e acidentes com veículo automotor são mais altas em pacientes com AOS.[23] [24] [25] [26] [27] [28] [29]

## Rastreamento

### Questionários de rastreamento

Os questionários de rastreamento podem ser úteis para síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS), especialmente no contexto perioperatório.[91] Esses questionários devem ser simples para serem adotados, mas podem ter especificidade menor.[92] O questionário STOP consiste em perguntas sobre a presença de ronco alto, apneias presenciadas, sonolência diurna excessiva e hipertensão. Sua sensibilidade e especificidade para síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) grave (índice de apneia-hipopneia >30/hora) foi de 80% e 89% em uma amostra de validação, mas a sensibilidade para apneia obstrutiva do sono (AOS) leve diminuiu para 65%.[93] Quando o STOP é combinado com o índice de massa corporal (IMC), a idade, os limites de circunferência de pescoço e o sexo para formar o modelo STOP-BANG, a sensibilidade aumenta para 100% para SAOS grave, mas a especificidade diminui para 37%.

### Grupos de risco

Motoristas profissionais, operadores de equipamentos pesados e qualquer outra população com risco de sonolência diurna devem passar pelo rastreamento de AOS com história e exame físico e, subsequentemente, com um estudo do sono, se houver suspeita de AOS. As regulamentações para rastreamento são específicas de cada país ou estado.

## Prevenção secundária

Os pacientes obesos devem ser aconselhados a perder peso; ofereça orientações e planos para a perda de peso.

O tabagismo e o consumo de bebidas alcoólicas e de sedativos podem exacerbar a AOS e devem ser evitados ou limitados, se possível. Dormir em uma posição não supina pode reduzir a frequência e a gravidade em alguns pacientes.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem obeso de 41 anos apresenta episódios de ronco crônico alto e arquejo durante o sono. Sua esposa presenciou episódios de apneia. Ele relata sono não restaurador, vários despertares do sono e cefaleias pela manhã. Ele tem sonolência diurna excessiva, o que interfere em suas atividades diárias, e quase se envolveu em um acidente com veículo automotor. A memória dele também é afetada. Ele faz tratamento para hipertensão, refluxo gastroesofágico e diabetes do tipo 2.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O cônjuge do paciente talvez precise estar presente durante a entrevista para estabelecer ou confirmar os sintomas relacionados ao sono e ao despertar. Sintomas manifestos comuns incluem sonolência diurna excessiva, sono não restaurador, episódios de arquejo e apneias durante o sono. Nas mulheres, os sintomas podem incluir, mais frequentemente, depressão, insônia, pesadelos e palpitações. A polissonografia é o exame definitivo para o diagnóstico, mas exames de sono domiciliares não supervisionados que usam menos parâmetros também podem estabelecer o diagnóstico de apneia obstrutiva do sono (AOS).

### Avaliação clínica

Os pacientes que apresentam os sinais e sintomas deste quadro clínico são mais frequentemente homens ou mulheres menopausadas. A prevalência desse quadro clínico pode aumentar com o avanço da idade e pode ser maior nas populações negra, hispânica e asiática.[12] A cada 10 anos, as chances de elevação do índice de apneia-hipopneia (IAH) aumentam 15% nos homens e 140% nas mulheres, mas, depois dos 50 anos, a prevalência é semelhante em homens e mulheres.[14]

Os pacientes geralmente relatam pirose noturna, xerostomia, noctúria, obstrução nasal, cefaleia ao acordar e sonolência diurna apesar de terem dormido bem. As mulheres costumam ter insônia e depressão. A sonolência durante o dia pode afetar negativamente o desempenho no trabalho, o humor e a capacidade do paciente de operar veículos automotores. Além disso, o paciente pode relatar uma história de acidentes com veículo automotor devido à sonolência ao dirigir. Deve-se notar que a elevação leve a moderada no IAH em idosos talvez não esteja associada à sonolência diurna.[49] O nível de fadiga do paciente durante o dia pode ser avaliado com a Escala de Sonolência de Epworth.

### [VIDEO: Escala de Sonolência de Epworth (ESE) ]

A gravidade do sintoma tende a piorar com a obstrução nasal, o tabagismo, o uso de bebidas alcoólicas e o ganho de peso.[51]

Os pacientes também podem apresentar deterioração das funções neurocognitivas, incluindo atenção, aprendizagem e memória, e mudanças de personalidade, como irritabilidade.[27] [52]

Os sintomas normalmente observados pelo parceiro do paciente incluem ronco crônico, episódios de arquejo, episódios de apneia, sono não restaurador, transpiração e sonolência diurna excessiva.



É comum uma história de outros familiares que têm AOS ou roncam. Endocrinopatia, especialmente diabetes do tipo 2, síndrome do ovário policístico, hipotireoidismo e acromegalia, são fatores de risco estabelecidos. O paciente pode ter história de eventos e distúrbios cardiovasculares, incluindo hipertensão resistente a tratamento, disritmias, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e disfunção erétil. Outros quadros clínicos comumente associados à AOS são mucopolissacaridoses e refluxo gastroesofágico. As pessoas com síndrome de Down têm maior probabilidade de ter episódios de apneia.

Os pacientes com macroglossia e/ou anormalidades da mandíbula têm maior probabilidade de ter episódios de apneia e podem relatar uma história de intubação difícil durante a anestesia. Os pacientes com história de extração de dentes sem cárie, realizada devido à grande quantidade de dentes em uma mandíbula e/ou maxilar estreito, apresentam aumento do risco de ter episódios de apneia.

## Exame físico

Os pacientes são frequentemente obesos e têm uma circunferência grande do pescoço ( $\geq 40$  cm). Podem ser observadas anomalias maxilomandibulares em pacientes obesos e não obesos. Pode-se observar também protrusão excessiva dos incisivos superiores (sobressaliência) e arcadas alveolares maxilar e mandibular estreitadas. Pode haver evidência de extração de dentes realizada para liberar espaço: por exemplo, ausência dos pré-molares.

A exposição da orofaringe geralmente está limitada por uma língua aparentemente grande com bordas crenadas (indentações), que repousa acima do plano oclusal. O aumento do volume dos tecidos moles da faringe, incluindo o aumento da extensão do palato mole, do tamanho da amígdala, do comprimento e da espessura da úvula e da largura do pilar amigdaliano, contribui para a estenose da orofaringe, assim como o contato do palato mole com a úvula. A distância do palato mole até à parede posterior da faringe pode ser diminuída.

Recomenda-se também o exame cardiopulmonar devido à associação de AOS com hipertensão, disritmias, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão pulmonar.[53]

Se disponível, deve-se realizar uma endoscopia com fibra óptica sem sedação em consultório para descartar a presença de lesões, como pólipos nasais ou tumores (faríngeos, parafaríngeos ou laríngeos), e avaliar estruturas e locais que medeiam a obstrução. Isso é relevante principalmente para um paciente intolerante à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou para avaliação pré-operatória. As vias aéreas faríngeas geralmente são mais estreitas quando o paciente está na posição supina na expiração final e habitualmente pode-se observar a estenose hipofaríngea quando a boca está aberta.

## Avaliação laboratorial

A polissonografia supervisionada é o exame definitivo; entretanto, não foi validada quanto à sensibilidade e à especificidade para o diagnóstico de AOS. Um IAH ou índice de eventos respiratórios (IER, índice de exames portáteis) de  $\geq 15$  episódios/hora confirma o diagnóstico de AOS. No entanto, 5 episódios/hora são considerados suficientes para o diagnóstico em um paciente sintomático ou em um paciente com hipertensão, cardiopatia isquêmica, história de acidente vascular cerebral (AVC), sonolência diurna excessiva, insônia, transtorno do humor ou disfunção cognitiva.[54] [55] A polissonografia usualmente inclui:

- Matriz de eletroencefalograma (EEG) para determinar o tempo de sono até acordar e a fase do sono.



- Registro de eletro-oculografia (EOG) para ajudar a determinar o tempo de sono/despertar e, principalmente, a fase de movimento rápido dos olhos (REM).
- Sensores para avaliar o fluxo de ar (expiratório: sensor de pressão nasal e/ou sensor do termistor oronasal) e o esforço respiratório (expiratório: sensores piezoelétricos torácicos e abdominais). Isso é usado para determinar se a interrupção do fluxo ocorre devido à obstrução ou ausência de esforço.
- Registro de eletromiografia (EMG) da atividade dos membros e da atividade do músculo do queixo. Usado principalmente para determinar a presença de movimentos periódicos dos membros e ajudar a determinar a fase de sono/despertar.
- Às vezes usa-se a capnografia (transcutânea ou ao final da expiração) e a manometria esofágica para avaliar a hipoventilação e o esforço respiratório, respectivamente.
- ECG e frequência cardíaca: para avaliar disritmias cardíacas e ativação autonômica (simpática).
- Oximetria de pulso: necessária para classificar hipopneias e avaliar hipoxemia. As propriedades do oxímetro e sua configuração, como taxa de amostragem, podem afetar significativamente a sensibilidade do exame. O número de episódios de hipopneia pode aumentar no contexto de doença pulmonar.[56]

Se um estudo noturno completo for realizado para diagnosticar a AOS, o paciente pode retornar para titulação da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Durante o estudo de titulação da CPAP, determina-se a CPAP terapêutica e realiza-se o ajuste adequado da interface e a solução de problemas. Em um estudo usando um protocolo do tipo “Split-night”, o diagnóstico e a titulação da CPAP são realizados na mesma noite. Isso pode ser mais custo-efetivo, pois requer apenas uma noite de monitoramento, mas a titulação poderá falhar se a duração do sono for inadequada. Como alternativa, podem ser usados dispositivos de titulação automática em casa em vez da polissonografia da CPAP supervisionada. A desvantagem da autotitulação é a ausência de um técnico do sono que poderia trocar interfaces diferentes e resolver problemas durante o sono.[57]

Para determinar o IAH, o número de apneias e hipopneias é pontuado por hora de sono. As apneias obstrutivas são definidas pela queda  $\geq 90\%$  do sinal do sensor do termistor ou de pressão nasal por, pelo menos, 10 segundos com evidência de esforço respiratório contínuo. As hipopneias são definidas pela queda  $\geq 30\%$  do sinal de pressão nasal por, pelo menos, 10 segundos, associada à dessaturação do oxigênio  $\geq 3\%$  (recomendado) ou pela queda  $\geq 30\%$  do sinal de pressão nasal, associada à dessaturação do oxigênio  $\geq 4\%$  ou ao despertar (alternativo).[58] O termo índice de eventos respiratórios (IER) é o preferido para indicar o IAH por hora de tempo registrado para exames portáteis (em casa). No entanto, algumas pessoas ainda podem usar o termo Índice de Desconforto Respiratório, o que pode causar confusão, já que esse termo também pode incluir o despertar relacionado ao esforço respiratório (DRER).

Se houver suspeita de AOS, mas o exame não for confirmatório, os possíveis fatores de confundimento incluem posição durante o sono, tempo de sono diminuído, porcentagens alteradas da fase do sono ou outras alterações das condições normais de sono. O exame pode ser repetido.

A polissonografia é uma técnica dispendiosa para detecção de AOS. É possível usar estudos domésticos portáteis mais baratos que não requerem supervisão e incorporam menos canais (por exemplo, oximetria de pulso, transdutores de fluxo, sensores de esforço, sensores de ronco e sensores de posição).[59] [60] [61] Quando utilizados em pacientes com alta probabilidade de AOS, os estudos portáteis podem ser combinados ao aparelho de ajuste automático de pressão positiva nas vias aéreas para permitir adesão similar e produzir resultados de melhoria funcional semelhantes aos obtidos em laboratório.[62] A American Academy of Sleep Medicine recomendou que os estudos portáteis sejam usados em pacientes

com pré-testes de alta probabilidade de AOS, quando usados como parte de uma avaliação clínica abrangente do sono em pacientes sem grandes comorbidades (por exemplo, doença cardiopulmonar, terapia com opioides crônicos ou doença neuromuscular).[63] [64] O IER pode subestimar a gravidade em exames portáteis que não incluem avaliação definitiva de sono-despertar, pois o índice é reduzido pelo tempo gasto acordado durante o registro.

A tonometria arterial periférica (PAT) é um método incorporado em um sistema do exame de sono portátil usado para diagnosticar a AOS em que as descargas simpáticas associadas aos despertares durante o sono são detectadas em um dispositivo usado em um dedo.[65] Ela pode ser combinada com actigrafia, sensores de posição e oximetria, e também pode estimar o sono e a fase do sono. Ela tem a vantagem adicional de não requerer a aplicação de sensor na cabeça. Dispositivos de exame usando a PAT podem ser usados confiável e confortavelmente para diagnosticar a AOS e avaliar objetivamente o desfecho de tratamento, já que podem ser utilizados de forma fácil concomitantemente com a pressão positiva nas vias aéreas (PAP).

## Novos exames

Estão sendo estudados exames cardiovasculares e neurológicos. O tempo de trânsito de pulso e a variabilidade da frequência cardíaca podem ser usados para detectar a respiração anormal e a ativação autonômica que ocorre com AOS.[66] [67] Um método chamado alteração de EEG relacionada ao ciclo respiratório foi desenvolvido para medir a relação das partes do espectro de EEG com o ciclo respiratório e pode ser preditivo de sonolência.[68]

Assinaturas bioquímicas ou genéticas e ensaios para diagnóstico e avaliação de AOS estão sendo estudados. Isso inclui alterações nos níveis de adipocina, marcadores de inflamação ou estresse oxidativo como proteína C-reativa, marcadores de ativação simpática ou hipóxia intermitente conforme medido nas análises de sangue, urina ou expressão genética.[69]

Atualmente, as imagens não são uma parte padrão da avaliação de AOS. Várias técnicas de obtenção de imagens, incluindo cefalometria, tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RNM), fluoroscopia e imagens térmicas, têm sido usadas em pesquisa. A cine-ressonância nuclear magnética ou a ressonância nuclear magnética ultrarrápida durante o sono é uma nova técnica para localização da obstrução das vias aéreas em pacientes pediátricos e adultos com AOS.[70] [71] A cine-ressonância usa imagens de ressonância magnética (RM) em planos diferentes para avaliar locais e padrões de obstrução (por exemplo, glossoptose, adenoides e amígdalas linguais hipertróficas, colapso hipofaríngeo) em pacientes sedados.

A endoscopia com sono induzido por medicamentos (ESIM) é uma técnica comumente usada na Europa há décadas e mais recentemente nos EUA para avaliação das vias aéreas em AOS antes da cirurgia. A sedação intravenosa em um contexto monitorado é usada para induzir o sono. As vias aéreas são avaliadas usando a endoscopia de fibra óptica para analisar os locais e o padrão do colapso dinâmico. Essa técnica é usada para orientar a cirurgia das vias aéreas, para avaliar o uso da terapia de aparelhos odontológicos e para selecionar candidatos à terapia implantável de neuroestimulação do hipoglosso.[72] [73] [74]

## Fatores de risco

### Fortes

## obesidade

- Demonstrou-se que um índice de massa corporal (IMC)  $>25 \text{ kg/m}^2$  tem uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 74% na apneia obstrutiva do sono (AOS).[\[30\]](#)
- Notou-se que um ganho de 10% no peso corporal aumenta em 6 vezes o risco de progressão da AOS de leve para moderada ou grave.[\[31\]](#) No entanto, depois dos 60 anos, um IMC mais alto não é um fator de risco.[\[14\]](#)
- Também foi identificada uma correlação entre obesidade central (circunferência da cintura) e gravidade da AOS.[\[32\]](#)

## sexo masculino

- Aumenta a probabilidade de AOS. Um estudo constatou uma duplicação em casos de AOS nos homens.[\[2\]](#) Outro estudo relatou uma razão de chances ajustada de 4.1 para os homens, que diminuiu para 2.7 quando a proporção entre cintura e quadril foi controlada.[\[14\]](#)

## menopausadas (mulheres)

- A prevalência de AOS nas mulheres aumenta para um nível semelhante ao observado nos homens.[\[14\]](#) [\[33\]](#) Foi relatada uma razão de chances de 3.5 para o índice de apneia-hipopneia (IAH)  $>15$  episódios/hora para mulheres menopausadas em comparação com a razão de chances de 1.1 para mulheres na perimenopausa.[\[34\]](#)

## circunferência grande do pescoço

- A circunferência do pescoço  $>40 \text{ cm}$  indica uma sensibilidade de 61% e uma especificidade de 93% para AOS.[\[35\]](#) O pescoço é medido no nível do espaço cricotireoideo. Os pacientes são questionados se houve aumento do tamanho do colarinho nos últimos 6 a 12 meses em associação com o aumento dos sintomas.

## anomalias maxilomandibulares (por exemplo, estenose, retrognatia e palato arqueado alto)

- Têm sido associadas ao aumento do risco de AOS.[\[35\]](#)
- O risco é avaliado usando um modelo morfométrico que mede os valores de altura palatal, distância intermolar maxilar e mandibular, sobressaliência combinada ao IMC e circunferência do pescoço. Risco predito do modelo com uma sensibilidade de 97.6% e uma especificidade de 100%.[\[35\]](#)
- É comum o excesso da protrusão dos dentes incisivos superiores sobre os inferiores (sobressaliência).
- O palato duro pode ser estreito e arqueado, e pode ocorrer mordida cruzada.
- Podem aparecer exostoses mandibulares, que deslocam a língua e aumentam a obstrução faríngea.
- Os familiares que roncam ou têm AOS podem ter características semelhantes.

## aumento do volume dos tecidos moles (inclui amígdalas, adenoides e língua)

- Estudos anatômicos que usam ressonância nuclear magnética (RNM) para comparar o volume dos tecidos moles dos pacientes com AOS em relação a pacientes de controle constataram um volume maior do palato mole, da língua e das paredes faríngeas laterais em pacientes com AOS.[\[17\]](#)
- Os pacientes com AOS também têm uma língua grande, independentemente de terem dimensões craniofaciais pequenas ou grandes, em comparação com pacientes sem AOS com dimensões craniofaciais correspondentes.[\[36\]](#)
- A hipertrofia adenoamigdalana em associação com tamanho/posição normal da língua pode ser preditiva de taxas maiores de êxito cirúrgico.[\[37\]](#)

- A estenose lateral da área faríngea (ou medialização das paredes da faringe) deve ser avaliada durante o exame físico.

### história familiar de AOS

- A herdabilidade estimada de AOS, conforme definido pelo IAH, é de 0.30 a 0.40.[15]
- Também foram identificadas altas taxas de prevalência em filhos de pacientes com AOS.[38]

### ronco crônico

- Sintoma comum do quadro clínico.
- Constatou-se que seu valor preditivo positivo é de 0.63 e seu valor preditivo negativo é de 0.56 para AOS (IAH  $\geq 15$  episódios/hora) em uma população de pacientes com suspeita de AOS encaminhados a uma clínica de sono.[39] A extensão do ronco relatado pode depender de quem está sendo entrevistado (isto é, cônjuge ou paciente) e do nível de despertar durante o sono, especialmente no caso do cônjuge. Importante para o diagnóstico de AOS no contexto de um IAH com discreta elevação.[1] A ausência de relato do paciente não descarta a AOS.

### síndrome do ovário policístico

- A combinação de altos níveis de hormônios androgênicos e obesidade aumenta em 30 vezes o risco de AOS.[42]

### hipotireoidismo

- O tratamento de hipotireoidismo pode melhorar a AOS, mas o desfecho deve ser verificado com um estudo do sono.[45]

### Síndrome de Down

- Em um estudo pediátrico em pacientes com síndrome de Down, a prevalência de AOS (definida como IAH  $>3$  episódios/hora) foi de 55% e foi mais alta em pacientes masculinos que em pacientes femininos.[46]

### mucopolissacaridose

- Têm sido associada ao aumento do risco de AOS.[47]
- O aumento significativo da prevalência nesta população pode se dever a fatores relacionados ao esqueleto e aos tecidos moles.

### idade mais avançada

- Tem sido associada ao aumento do risco: a cada 10 anos, a razão de chances ajustada para AOS aumenta 1.76 vez.[14]
- A elevação leve a moderada no IAH em idosos pode não apresentar correlação com a sonolência diurna.[49]

### etnias negra, hispânica e asiática

- A prevalência pode ser maior nas populações negra, hispânica e asiática.[12]

### tabagismo

- Os fumantes ativos têm uma razão de chances de 4.4 para AOS moderada a grave e os fumantes compulsivos ( $\geq 40$  cigarros/dia) têm uma razão de chances de 40.5.[50]

### Fracos

## obstrução nasal

- Foi constatado que a congestão devida à alergia (autorrelatada) tem uma razão de chances de 1.8 para um índice de apneia-hipopneia (IAH) >15 episódios/hora.[40] Outro estudo relatou que uma razão de chances ajustada (ajustada para sexo, idade, biotipo e tabagismo) para roncos habituais com congestão nasal grave foi de 3.0 em pacientes com IAH <5 episódios/hora.[41]
- Sintoma comum do quadro clínico, mas também comum em pacientes com ronco primário.
- As vias aéreas nasais podem ser estreitadas devido a estenose do maxilar, estenose ou colapso da válvula nasal, desvio de septo, cornetos hipertróficos, pólipos nasais ou estenose da abertura piriforme.
- A obstrução nasal pode promover a respiração oral e o consequente retrodeslocamento da língua para dentro das vias aéreas.

## níveis dos hormônios sexuais

- O aumento da prevalência do quadro clínico nas mulheres menopausadas dá suporte à ligação entre hormônios sexuais e AOS.[34] As mulheres menopausadas são mais suscetíveis à indução de episódios hipocápnicos de apneia. Entretanto, os episódios de apneia cessaram depois do tratamento com a terapia de reposição de estrogênio/progesterona.[43] Níveis mais baixos de estrogênio e progesterona podem ser um fator importante para essa maior incidência de AOS em mulheres menopausadas e para a redução desse risco após a administração do hormônio exógeno.
- Nos homens com mais de 60 anos, a administração de testosterona aumentou o índice de transtorno respiratório.[44] Altos níveis de testosterona em mulheres ou a administração de testosterona em homens estão associados a risco ou gravidade maior de AOS.

## uso de bebidas alcoólicas

- Tem sido associado a um aumento de 2 vezes na frequência de dessaturação do oxigênio arterial e a um aumento de 5.5 vezes nos episódios de apneia em homens assintomáticos.[48] O efeito sobre as dessaturações de oxigênio arterial persistiu na segunda noite, mesmo sem consumo de bebidas alcoólicas.

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### obesidade (comum)

- Considerado um fator de risco importante.

### sexo masculino (comum)

- Considerado um fator de risco importante. Estima-se que a apneia obstrutiva do sono (AOS) afeta 14% dos homens e 5% das mulheres nos EUA, com base na definição de AOS como tendo um índice de apneia-hipopneia (IAH)  $\geq 5$  episódios/hora com sonolência diurna excessiva.[3]

### anomalias maxilomandibulares (comum)

- Têm sido associadas ao aumento do risco de AOS.[35] Deve-se fazer a avaliação para estenose das mandíbulas, sobremordida, sobressaliência e má oclusão.

### sonolência diurna excessiva (comum)

- É importante perguntar sobre a duração adequada da sonolência, o ambiente e se o paciente tem sono ao dirigir.
- A Escala de Sonolência de Epworth (ESE) pode ser usada para avaliar a sonolência. [Epworth Sleepiness Scale] O paciente deve classificar sua probabilidade de dormir durante atividades passivas ou ativas. No entanto, uma pontuação <10 não descarta a AOS e uma pontuação >10 não diagnostica a AOS.

### **episódios de apneia (comum)**

- Episódios de interrupção da respiração terminados por um ronco alto.

### **episódios de arquejo (comum)**

- Normalmente observados pelo parceiro do paciente.

### **sono não restaurador (comum)**

- O parceiro geralmente se queixará de excesso de movimento do paciente durante o sono. Os pacientes que dormem sozinhos geralmente tirarão os lençóis.

### **insônia (comum)**

- Ocorre com mais frequência nas mulheres.

### **macroglossia (comum)**

- A língua é relativamente grande para a cavidade oral e a faringe, obstruindo a vista da orofaringe.[36] Pode ter bordas crenadas (recuos laterais da denteição). A avaliação da orofaringe nesses pacientes normalmente requer o uso de depressores da língua.

### **ronco crônico (comum)**

- Sintoma comum.

## **Outros fatores de diagnóstico**

### **doença cardiovascular (comum)**

- Extremamente prevalente em apneia obstrutiva do sono (AOS).
- Pode incluir hipertensão sistêmica e/ou pulmonar, disritmias, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana ou acidente vascular cerebral (AVC).
- Os pacientes com hipertensão resistente a medicamentos, AVC e fibrilação atrial recorrente também têm probabilidade de desenvolver AOS.[75] [76] [26]

### **ganho de peso (comum)**

- Os pacientes geralmente se apresentam para avaliação depois de ganho de peso, acompanhado por agravamento do ronco e/ou da sonolência.

### **circunferência grande do pescoço (comum)**

- Os pacientes são frequentemente obesos e têm uma circunferência grande do pescoço ( $\geq 40$  cm).

### **endocrinopatias (comum)**

- Diabetes do tipo 2, síndrome metabólica, síndrome do ovário policístico, hipotireoidismo e acromegalia estão associados à AOS.



**história de intubação difícil em anestesia geral (comum)**

- Possivelmente relacionada a características anatômicas como anomalias mandibulares e macroglossia.

**história familiar de apneia obstrutiva do sono (AOS) ou ronco (comum)**

- É comum uma história de outros familiares que têm AOS ou roncam.

**história de mucopolissacaridose (comum)**

- Normalmente associada a AOS.

**história de doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) (comum)**

- Normalmente associada a AOS e a obesidade.

**história de síndrome de Down (comum)**

- As pessoas com síndrome de Down têm maior probabilidade de ter episódios de apneia.

**história de extração dentária para liberar espaço (comum)**

- Extração para liberar espaço para a dentição em uma mandíbula e/ou maxilar estreitado. A forma e o tamanho das mandíbulas devem ser avaliados.

**história de acidentes com veículo automotor (comum)**

- Pode ocorrer em consequência de sonolência ao dirigir.

**disfunção neurocognitiva (comum)**

- Os pacientes podem relatar problemas de atenção, aprendizagem e memória.[\[27\]](#)

**transtornos de humor (comum)**

- Geralmente é relatada depressão, ansiedade e irritabilidade. O diagnóstico de AOS às vezes pode ser retardado porque os pacientes podem estar tratando os transtornos de humor.

**noctúria (comum)**

- Os pacientes podem relatar  $\geq 3$  despertares durante a noite para urinar.

**disfunção erétil (comum)**

- Possivelmente relacionada à hipoxemia. Pode responder ao tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

**cefaleias pela manhã (comum)**

- Estão associadas a roncos e apneia do sono.

**pirose/dispepsia (comum)**

- Os pacientes podem se queixar de queimadura retroesternal ou episódios de sufocamento à noite por causa do laringoespasmo.

**xerostomia (comum)**

- Causada pela respiração bucal.
- Também podem ocorrer episódios de edema da úvula.

**transpiração noturna (comum)**

- Pode ser observada pelo parceiro do paciente adulto. Sintoma comum em pacientes pediátricos.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>polissonografia (PSG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atualmente é o exame definitivo. Não foi testado em relação à sensibilidade e à especificidade para o diagnóstico de apneia obstrutiva do sono (AOS). Estudo de noite inteira: o paciente pode voltar para a titulação da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), em que será determinada a CPAP terapêutica e serão realizados o ajuste adequado da interface e a solução de problemas. Como alternativa, a titulação pode ser realizada em casa com o uso de um dispositivo de titulação automática. Estudo de separação: o diagnóstico e a titulação da CPAP são realizados na mesma noite.</li> <li>• As apneias e hipopneias são pontuadas e adicionadas para determinar o IAH.</li> <li>• O IAH é usado para estabelecer a presença de AOS. Um IAH <math>\geq 15</math> é confirmatório, mas <math>\geq 5</math> episódios/hora são suficientes em um paciente sintomático ou em um paciente com hipertensão, doença cardíaca isquêmica, história de acidente vascular cerebral (AVC), sonolência diurna excessiva, insônia, transtorno do humor ou disfunção cognitiva.[54]</li> <li>• A PSG normalmente inclui eletroencefalograma (EEG), gravação de eletro-oculografia, avaliação do fluxo de ar, eletromiografia (EMG), capnografia, manometria esofágica, eletrocardiograma (ECG) e oximetria de pulso.</li> </ul>	<b>índice de apneia-hipopneia (IAH) <math>\geq 15</math> episódios/hora</b>
<b>exames de sono de vários canais portáteis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Existem vários sistemas que combinam canais cardiorrespiratórios e outros canais sensoriais. Os exames portáteis normalmente incluem uma seleção menor de canais que a polissonografia (pressão nasal, oximetria, sensores de esforço toraco-abdominal, frequência cardíaca). Em alguns casos, os parâmetros não são usados rotineiramente com a polissonografia, como tonometria arterial periférica e actigrafia. Os exames portáteis podem subestimar o índice de eventos respiratórios, uma vez que as obstruções são medidas de acordo com o tempo, não com o tempo de sono.</li> <li>• Usados para pacientes com maior probabilidade de AOS e sem comorbidades complexas (por exemplo, doença cardiopulmonar, terapia com opioides crônicos ou doença neuromuscular).</li> </ul>	<b>índice de eventos respiratórios (IER) de <math>\geq 15</math> episódios/hora</b>
<b>endoscopia de fibra óptica sem sedação</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Realizada rotineiramente para descartar a presença de lesões, como pólipos nasais ou tumores (faríngeos, parafaríngeos ou laríngeos), e para avaliar estruturas e locais que medeiam a obstrução, especialmente em um paciente intolerante à CPAP. A endoscopia também pode ser usada para a avaliação da terapia de aparelhos odontológicos.[77]</li> </ul>	<b>é possível ver pólipos nasais ou tumores</b>

## Novos exames

Exame	Resultado
<b>cine-ressonância nuclear magnética</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A cine-ressonância nuclear magnética ou a ressonância nuclear magnética ultrarrápida durante o sono é uma nova técnica para localização da obstrução das vias aéreas em pacientes pediátricos e adultos com AOS.[70] [71] A cine-ressonância usa imagens de ressonância magnética (RM) em planos diferentes para avaliar locais e padrões de obstrução (por exemplo, glossoptose, adenoides e amígdalas linguais hipertróficas, colapso hipofaríngeo) em pacientes sedados.</li> </ul>	<b>pode detectar o local da obstrução das vias aéreas</b>
<b>endoscopia com sono induzido por medicamentos (ESIM)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Uma técnica comumente usada na Europa há décadas e mais recentemente nos EUA para avaliação das vias aéreas em AOS. A sedação intravenosa em um contexto monitorado é usada para induzir o sono. As vias aéreas são avaliadas usando a endoscopia de fibra óptica para analisar os locais e o padrão do colapso dinâmico. Essa técnica também é usada para orientar a cirurgia das vias aéreas, para avaliar o uso da terapia de aparelhos odontológicos e para selecionar candidatos à terapia implantável de neuroestimulação do hipoglosso.[72] [73] [74]</li> </ul>	<b>variável</b>
<b>exames cardiovasculares e neurológicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Estão sendo estudados exames cardiovasculares e neurológicos. O tempo de trânsito de pulso e a variabilidade da frequência cardíaca podem ser usados para detectar a respiração anormal e a ativação autonômica que ocorre com AOS.[66] [67] Um método chamado alteração de EEG relacionada ao ciclo respiratório foi desenvolvido para medir a relação das partes do espectro de EEG com o ciclo respiratório e pode ser preditivo de sonolência.[68]</li> </ul>	<b>o tempo de trânsito de pulso e a variabilidade da frequência cardíaca podem ser usados para detectar a respiração anormal e a ativação autonômica que ocorre com AOS</b>
<b>assinaturas e ensaios bioquímicos ou genéticos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Assinaturas bioquímicas ou genéticas e ensaios para diagnóstico e avaliação de AOS estão sendo estudados. Os exames bioquímicos ainda não foram identificados para diagnosticar realmente AOS. Isso inclui alterações nos níveis de adipocina, marcadores de inflamação ou estresse oxidativo como proteína C-reativa, marcadores de ativação simpática ou hipóxia intermitente conforme medido nas análises de sangue, urina ou expressão genética.[69]</li> </ul>	<b>estão sendo estudados atualmente como possíveis exames para diagnóstico e avaliação de AOS</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Apneia central do sono e respiração de Cheyne-Stokes (RCS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Episódios recorrentes de apneia com ausência de esforço respiratório.[1]</li> <li>RCS associada a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal ou doença cerebrovascular, que não estão necessariamente presentes com apneia obstrutiva do sono (AOS).[1]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Polissonografia: na AOS, há evidência de esforço toraco-abdominal, enquanto os episódios de apneia central são devidos ao sinal de esforço nos sensores toraco-abdominais.[1] Na RCS, seria observada uma alteração crescendo-decrescendo na amplitude da respiração intercalada com episódios de apneia central ou hipopneia. Um novo exame portátil, que também pode detectar apneia central do sono, está sendo desenvolvido.</li> </ul>
<b>Narcolepsia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O nível de sonolência na narcolepsia pode ser maior na Escala de Sonolência de Epworth. [Epworth Sleepiness Scale]</li> <li>Alguns pacientes com narcolepsia têm cataplexia, alucinações hipnagógicas e paralisia do sono.[1]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A AOS precisa ser excluída ou evidenciada para ser satisfatoriamente tratada. Após a exclusão da AOS usando a polissonografia, um teste múltiplo de latência do sono (TMLS) poderá ser realizado para avaliar a narcolepsia.[1]</li> </ul>
<b>Sono insuficiente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser difícil diferenciar clinicamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deve-se usar um diário do sono e/ou actigrafia. No entanto, a duração total do sono ainda pode ser sub ou superestimada. A polissonografia é realizada para descartar AOS quando existem fatores de risco adicionais.[1]</li> </ul>
<b>Higiene do sono inadequada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Programação inadequada do sono com cochilos frequentes. Consumo rotineiro de bebidas alcoólicas, nicotina e cafeína e envolvimento em atividades estimulantes perto da hora de deitar. Ambiente impróprio para dormir.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico geralmente é clínico; no entanto, a actigrafia pode ser usada para descartar a AOS.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Transtorno do movimento periódico dos membros</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Se ocorrer a síndrome das pernas inquietas, os pacientes poderão descrever uma necessidade de movimentar as pernas devida ao desconforto durante períodos de inatividade (geralmente no fim do dia), o que é aliviado com o movimento.[1]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A AOS é excluída pela polissonografia ou tratada o suficiente para associar a sonolência excessiva aos movimentos dos membros em uma polissonografia.[1]</li> </ul>
<b>Hipersonia devida ao uso de medicamentos ou substâncias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser difícil diferenciar clinicamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A análise toxicológica da urina ou do sangue pode ser realizada para detectar substâncias suspeitas. Se o paciente não for mais dependente do medicamento e os sintomas persistirem, será realizada uma polissonografia.</li> </ul>
<b>Hipotireoidismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O paciente pode ter intolerância ao frio, constipação, edema e pele e cabelos espessos.</li> <li>Embora esses sintomas não sejam exclusivos do hipotireoidismo, eles não são associados à AOS na ausência de hipotireoidismo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>São medidos os níveis do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e T4 livre. Nos pacientes com hipotireoidismo primário, o TSH estará elevado e o T4 estará baixo.</li> </ul>
<b>Laringoespasmo relacionado ao refluxo gastroesofágico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode estar associado ao sintoma de sufocamento mais exagerado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diferenciado pela polissonografia.</li> </ul>
<b>Hipoventilação relacionada ao sono</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Causada por transtornos neuromusculares ou da parede torácica, obstrução das vias aéreas inferiores, patologia vascular ou parenquimal pulmonar ou lesões medulares.</li> <li>Também pode coexistir com AOS.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diferenciada pela polissonografia e por critérios/diagnósticos clínicos. A polissonografia mostrará uma duração maior das dessaturações de oxigênio.</li> <li>O paciente desenvolverá hipercapnia.[1]</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios (IER)[1]

A apneia obstrutiva do sono (AOS) poderá ser diagnosticada se o IAH ou índice de eventos respiratórios for  $\geq 15$  episódios/hora e se não houver nenhum outro transtorno clínico, neurológico ou do sono subjacente, ou se não for possível atribuir os sintomas ao uso de medicamentos ou drogas.[1] O IAH é a soma de episódios

de apneia e hipopneia por hora, enquanto o índice de eventos respiratórios é a soma de episódios de apneia e hipopneia em um exame não supervisionado em casa que não estadia o sono.

## Sintomas e IAH ou IER (American Academy of Sleep Medicine)[1]

A AOS poderá ser diagnosticada se o IAH ou índice de eventos respiratórios for  $\geq 5$  episódios/hora com evidência de esforço respiratório durante todos os eventos respiratórios; se o diagnóstico não puder ser explicado por outro transtorno clínico, neurológico ou do sono, nem pelo uso de medicamentos ou drogas; e se, pelo menos, 1 dos seguintes sintomas estiver presente:[1]

- O paciente se queixa de sonolência durante o dia, sono não restaurador, fadiga, insônia ou episódios de sono não intencional durante a vigília
- O paciente acorda com apneia voluntária, arquejo ou sufocamento
- O cônjuge do paciente relata ronco alto e/ou interrupções da respiração durante o sono do paciente.

## Sintomas e IAH ou Índice de Desconforto Respiratório (critérios do Medicare)[54]

Nos EUA, segundo os critérios do Medicare, a AOS pode ser diagnosticada por IAH ou Índice de Desconforto Respiratório (igual ao IER)  $\geq 15$  episódios/hora, com um mínimo de 30 eventos no estudo, ou por IAH ou índice de desconforto respiratório  $\geq 5$  episódios/hora, com um mínimo de 10 eventos no estudo com uma das seguintes comorbidades: hipertensão, doença cardíaca isquêmica, história de acidente vascular cerebral (AVC), sonolência diurna excessiva, insônia, transtorno de humor ou disfunção cognitiva.[54] O termo Índice de Desconforto Respiratório aplica-se a um estudo doméstico.[54]

## Gravidade

A AOS em adultos é classificada em termos de gravidade do IAH e gravidade da sonolência diurna com base em uma declaração de consenso:[78]

- Ocorre sonolência leve durante atividades que precisam de pouca atenção
- Ocorre sonolência moderada durante atividades que precisam de um pouco de atenção, como participar de uma reunião
- A sonolência grave afeta as atividades que precisam de atenção ativa, como comer ou dirigir.

Usando o IAH, a apneia do sono leve é classificada como IAH de 5 a 15 episódios/hora, moderada como IAH de 15 a 30 episódios/hora e grave como IAH com mais de 30 episódios/hora. O elemento mais grave é selecionado para determinar a gravidade global. Existe uma controvérsia quanto ao limite mais baixo do IAH e a importância do IAH mais leve.[79] [80] Questiona-se o limite mais baixo do IAH (igual a 5) porque existem dados epidemiológicos que indicam risco elevado de hipertensão com IAH de 1 a 5.[23] [81] Com relação à importância clínica do IAH, existem alguns dados que mostram morte prematura e complicações cardiovasculares ou cerebrovasculares em pacientes com IAH  $>30$  episódios/hora ou índice de apneia  $>20$  episódios/hora, e alguns dados intervencionistas para prevenção de complicações em pacientes com IAH muito elevado.[82] Existem menos dados relativamente à relevância da apneia do sono leve.[83] [25] [84] [85] [86] [87] [88] Parece que o IAH no grupo leve a moderado não é uma boa medida da carga da doença na AOS e, portanto, os critérios de sonolência e comorbidade são incorporados na classificação.[1] [89] A importância epidemiológica do Índice de Desconforto Respiratório (incorporando os despertares relacionados ao esforço respiratório [DRERs]) não é conhecida.

## Escala de Sonolência de Epworth (ESE)[90]

A ESE é um questionário que avalia a expectativa de cochilar em diversas situações (incluindo estar sentado e lendo, vendo televisão, estar sentado em lugar público sem atividades e estar sentado e conversando com alguém):[90] [Epworth Sleepiness Scale]



- A pontuação de 9 a 10 é considerada limite para sonolência (0 a 8 normal, 9 a 12 leve, 13 a 16 moderada, mais que 16 grave).
- A pontuação superior a 10 tem sensibilidade de 93.5% e especificidade de 100% para diferenciação entre sonolência diurna patológica e normal.
- Não ajustada para idade, privação de sono ou uso de medicamentos.
- Sexo, variáveis psicológicas, percepção subjetiva de fadiga e falta de energia podem afetar a classificação do paciente.

A pontuação da ESE não apresenta boa correlação com testes objetivos de sonolência.

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os objetivos do tratamento são melhorar a qualidade de vida, reduzir a mortalidade e a morbidade e resolver os sintomas e sinais da condição. A normalização do índice de apneia-hipopneia (IAH), o controle da hipertensão e o controle da hiperglicemia são medidas de desfecho intermediárias. A abordagem do tratamento pode ser escolhida com base na gravidade da doença. Os possíveis tratamentos simultâneos incluem perda de peso, terapia posicional, modafinila ou armodafinila para sonolência residual e treinamento sobre higiene do sono.

### Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)

A CPAP é recomendada como terapia de primeira linha e é o tratamento de primeira escolha para apneia obstrutiva do sono (AOS) grave (IAH >30 episódios/hora). Supõe-se que a CPAP funcione como uma prótese pneumática das vias aéreas, diminuindo a pressão de fechamento da faringe. O nível de pressão do tratamento é determinado no laboratório do sono segundo os parâmetros da prática da American Academy of Sleep Medicine.[94] Um técnico aumenta gradualmente a pressão para eliminar episódios de apneia, hipopneia e despertares relacionados ao esforço respiratório, inclusive durante períodos de sono REM (movimento rápido dos olhos) e na posição supina. A autotitulação doméstica guiada pode ser uma alternativa para a titulação da CPAP no laboratório.[57] [95] A desvantagem da autotitulação é a ausência de um técnico do sono que poderia trocar interfaces diferentes e resolver problemas durante o sono. A preparação do paciente, o treinamento, o ajuste da máscara e a conscientização sobre essa mudança de estilo de vida em casa são importantes para melhorar a aceitação aguda e cronicamente.

O uso da CPAP melhora a sobrevivência[1[B]Evidence e a sonolência e pode melhorar o humor e a função cognitiva.[52] [98] [99] [100] [101] [102] [103] [104] [105] [106] [107] A terapia com CPAP parece reduzir o risco de acidente com veículo automotor.[108] O uso da CPAP pode resultar em uma leve redução da pressão arterial de aproximadamente 2-3 mmHg.[109] [110] [111] [112] [113] [114] A doença cardiovascular não pode ser atenuada com o uso da CPAP em pacientes sem problemas de sono.[115] [116] [117] Existem algumas evidências de que o uso de CPAP pode diminuir o risco de recorrência de fibrilação atrial no contexto da AOS, especialmente em pacientes mais jovens, obesos e do sexo masculino.[118] O uso da CPAP não resulta em perda de peso.[119] Há algumas evidências de que o uso de CPAP por vários meses pode melhorar o controle glicêmico e a resistência insulínica em pacientes com diabetes do tipo 2 e AOS com controle subideal.[120]

Para AOS leve (IAH de 5 a 15 episódios/hora) a moderada (IAH de 15 a 30 episódios/hora), as evidências sobre o desfecho benéfico são controversas.[94] [121] 2[C]Evidence No entanto, a CPAP ainda é recomendada como terapia de primeira linha (uma alternativa para aparelhos odontológicos) para esses pacientes. A adesão à CPAP é geralmente baixa. Usando o monitoramento objetivo, demonstrou-se que apenas 46% dos pacientes usavam a CPAP durante ≥4 horas para 71% de todas as noites estudadas.[122] A adesão à CPAP e o benefício clínico podem ser comprometidos por claustrofobia, rinite, problemas técnicos, intolerância à pressão e rejeição social do aparato. Nos EUA, o Medicare requer uma avaliação de adesão de 12 semanas para demonstrar o uso mínimo de 4 horas por noite em, pelo menos, 5 das 7 noites da semana e o benefício clínico.[54]

Para melhorar a adesão à CPAP, diversas medidas podem ser tomadas:[123]

- Geralmente usa-se a alteração da pressão pelo ajuste automático da CPAP ou pela pressão de dois níveis, mas não existem evidências sobre a melhora do desfecho ou sobre qualquer significado clínico.[124] 3[A]Evidence Os pacientes aceitam essas medidas e preferem o ajuste

automático e a biPAP à CPAP.[125] Também é possível usar ar umidificado aquecido, embora os dados sejam conflitantes com relação ao efeito sobre a adesão à CPAP. O uso do alívio da pressão expiratória (por exemplo, C-flex™) não parece aumentar o tempo de adesão.[126] Novos estudos precisam ser realizados sobre essas intervenções, pois elas podem ter um benefício significativo em populações de paciente específicas.

- O conforto e o ajuste da interface podem afetar a adesão e a aceitação da CPAP. Desse modo, o ajuste adequado da interface é fundamental. A escolha da interface deve ser orientada pela preferência do paciente. As interfaces oronasais podem ser escolhidas para pacientes com abertura significativa da boca, pois a respiração oral pode resultar no extravasamento do ar do sistema de CPAP e pode reduzir a adesão.[127] Uma tira no queixo também pode ser usada para reduzir o vazamento de ar pela boca.[128]
- A resistência nasal está associada à não aceitação da CPAP,[129] e a cirurgia nasal pode ser usada para diminuir a resistência nasal e, possivelmente, promover a melhora da adesão à CPAP.[130] [131]
- A aplicação de corticosteroides intranasais pode melhorar a adesão em pacientes com rinite ou hipertrofia do corneto nasal.[132]
- Soporíficos não benzodiazepínicos, como eszopiclone, têm sido usados para melhorar a titulação da CPAP e podem melhorar a adesão em alguns pacientes.[133]
- Suporte ao paciente, treinamento e intervenções comportamentais, como a terapia cognitivo-comportamental (TCC), podem melhorar a adesão.[134] A dessensibilização à interface e a tentativa de diversas interfaces com base na preferência do paciente podem ser usadas para pacientes claustrofóbicos.
- Revisão de dados obtidos de equipamentos de CPAP atuais pode ser usada para solucionar o padrão de uso e avaliar as taxas de extravasamento de ar em excesso do sistema e obstruções persistentes. Isso, por sua vez, pode ocasionar uma mudança no método de aplicação de CPAP para melhor uso.

As complicações do tratamento com CPAP incluem perturbação do sono, rinite, dermatite, conjuntivite, aerofagia, dispneia e mudanças dentofaciais.[94] [135]

Se a CPAP não for usada regularmente ou os sintomas não melhorarem suficientemente, deve-se considerar aparelhos intraorais, cirurgia ou neuroestimulação do hipoglosso.

## Aparelhos intraorais

Os aparelhos intraorais são recomendados para o tratamento primário da AOS leve a moderada<sup>4</sup>[C]Evidence em pacientes que preferem este tratamento à CPAP ou que não toleram a CPAP, segundo os parâmetros de prática da American Academy of Sleep Medicine.[136] Os aparelhos intraorais podem ser usados como terapia de segunda linha para pacientes com AOS grave que não toleram a CPAP.<sup>5</sup>[C]Evidence A CPAP é mais eficaz na normalização do IAH, mas desfechos clínicos dos sintomas e qualidade de vida são equivalentes com os aparelhos.[106] [137] [138] <sup>6</sup>[C]Evidence A terapia com aparelhos orais tem demonstrado reduzir eventos cardiovasculares fatais em uma taxa semelhante à da CPAP.[139] Em pacientes com AOS grave, a redução de IAH é geralmente melhor com a CPAP.[137] [138] [140] A eficácia do aparelho oral deve ser avaliada usando um exame de sono no qual, preferencialmente, múltiplas (de 2 a 3) posições de avanço do aparelho possam ser avaliadas.

Os aparelhos de propulsão e reposicionamento mandibular (MARAs) são menos eficazes que a CPAP na diminuição do IAH, mas podem ser mais bem tolerados.[141] Em uma revisão de dados, 53% dos pacientes com AOS leve a moderada tratados com aparelhos intraorais tiveram um IAH pós-tratamento

≤10 episódios/hora. Características favoráveis do paciente para o tratamento bem-sucedido com MARAs são a idade mais jovem, índice de massa corporal (IMC) mais baixo, maior grau de protrusão mandibular (75%), pescoço menor, IAH com discreta elevação e IAH dependente da posição.[137] A ausência de trismo, a presença de dentição estável suficiente ou implantes para retenção do aparelho e a presença de destreza manual são pré-requisitos para uso de aparelhos odontológicos. O mecanismo de ação dos MARAs inclui avanço da língua, dilatação faríngea lateral e aumento da tensão da parede das vias aéreas. A endoscopia de fibra óptica sem sedação pode ser útil para prever a resposta à terapia com aparelhos odontológicos.[77] A endoscopia com sono induzido por medicamentos (ESIM) também pode ser realizada para avaliar a possível capacidade de resposta.[72]

Os aparelhos de retenção da língua são a terapia de segunda linha em pacientes nos quais os MARAs não podem ser usados, como pacientes com macroglossia.[137] Sua eficácia e tolerância é menor que para os MARAs.[142]

O monitoramento da adesão à terapia com aparelhos intraorais agora é possível com o uso de sistemas de sensores baseados em temperatura que são ligados ao aparelho intraoral.[143] Ainda que esses sistemas estejam disponíveis nos EUA, eles não estão rotineiramente presentes, possivelmente devido ao custo financeiro adicional.

Caso a adesão a um esquema de tratamento com aparelhos intraorais seja baixa, considere:

- Redução da protrusão da mandíbula para problemas de desconforto
- Solução de problemas de ajuste do aparelho, garantindo a simetria (mesmo intercuspidação [ajuste adequado da cúspide-fossa dos dentes opostos]), solucionando problemas de articulação temporomandibular e/ou aplicando suportes posteriores
- Uso de um tipo diferente de aparelho: decisão tomada com base no mecanismo/local de fixação dentária e desconforto
- Uso ou nova tentativa do tratamento com CPAP: a CPAP é mais eficaz para a redução do IAH e recomenda-se a reutilização para pessoas com o quadro clínico moderado a grave
- Submissão à cirurgia das vias aéreas superiores: para pacientes que não toleram aparelhos intraorais ou CPAP.

As complicações da terapia com aparelhos intraorais incluem ressecamento oral, desconforto nos dentes, hipersalivação, mudanças oclusais, movimento dos dentes, dor na mandíbula e falha do tratamento.

## Cirurgia das vias aéreas superiores

A cirurgia das vias aéreas superiores é indicada para adultos quando a CPAP ou os aparelhos intraorais não foram aceitos, falharam ou não foram tolerados. Também é usada principalmente para pacientes com lesões anatômicas distintas.7[B]Evidence Lesões anatômicas distintas se referem a elementos anatômicos identificados, como amígdalas palatinas ou linguais, cujo tratamento é simples e provavelmente funcionará para tratar a AOS. Os procedimentos (faríngeos) das vias aéreas superiores expandem ou estabilizam a faringe e têm a vantagem de não dependerem da adesão.

Os procedimentos orofaríngeos incluem uvulopalatofaringoplastia,8[B]Evidence tonsilectomia, faringoplastia lateral, faringoplastia de avanço transpalatal, faringoplastia de expansão do esfíncter e avanço maxilomandibular (AMM).[146] [147] [148] As abordagens hipofaríngeas incluem avanço do genioglosso, suspensão do hioide, glossectomia da linha média, suspensão da língua por sutura,

epiglotoplastia e AMM. Diversos procedimentos podem ser realizados simultaneamente ou em estágios para chegar ao ponto final do tratamento.[149]

A avaliação pré-operatória inclui a posição Malampati modificada, na qual a relação entre a língua e o palato é avaliada com a língua em repouso na cavidade oral. Além disso, realiza-se uma endoscopia de fibra óptica sem sedação para descartar a presença de pólipos nasais ou tumores e para avaliar estruturas e locais que medeiam a obstrução. A endoscopia com sono induzido por medicamentos (ESIM) também pode ser realizada no pré-operatório para identificar os locais para tratamento.

Pacientes que parecem ter obstrução devida a vários elementos anatômicos podem ser submetidos a uma combinação de procedimentos palatais e hipofaríngeos e/ou AMM. A escolha de procedimentos específicos para um paciente é direcionada por locais e estruturas aparentes que medeiam a obstrução e pela preferência do paciente. Geralmente, a gravidade do IAH não determina o método usado.[150] [151] [152] Como alternativa, a obstrução das vias aéreas superiores pode ser resolvida com uma traqueotomia.

A cirurgia para tratamento da AOS pode melhorar a qualidade de vida, resolver os sinais e sintomas de AOS e reduzir a mortalidade.[99] [100] [101] [96] [153] [154] [155] [156] [157] A cirurgia reduz o IAH na maioria dos pacientes, mas não o normaliza.[145] [158] [159] [160] [161] Desse modo, ela é mais apropriada para pacientes que não aderem à CPAP e a aparelhos intraorais, a não ser que existam locais anatômicos distintos (por exemplo, amígdalas hipertróficas em um jovem adulto) que possam ser tratados eficazmente com cirurgia. O AMM é extremamente eficaz no tratamento do IAH e pode melhorar a qualidade de vida, mas resulta em disfunção neurosensorial frequente e morbidade considerável.[162] A cirurgia nasal melhora a qualidade de vida e a sonolência em pacientes com AOS, mas muito raramente reduz o IAH (aproximadamente 17% dos pacientes).[163] [164]

As complicações da cirurgia no tratamento da AOS incluem obstrução das vias aéreas, sangramento, hematoma, infecção, dor, disfagia, insuficiência velofaríngea, disartria, ressecamento da garganta, estenose da faringe, agravamento do IAH, morte (muito raramente) e, no caso da cirurgia óssea, também pode incluir perda de dentição, fratura, parestesias, má oclusão e fístulas.

## Apneia obstrutiva do sono (AOS) persistente pós-operatória

As opções incluem a realização de procedimentos cirúrgicos adicionais para ajustar locais ou estruturas residuais que medeiam a obstrução anatômica e a nova tentativa de CPAP ou aparelhos odontológicos. A preferência do paciente dita a abordagem.

- Se a CPAP ou os aparelhos intraorais não forem aceitos ou tolerados, poderá ser preferível realizar tratamento cirúrgico dos locais que medeiam a obstrução.
- Nos casos de AOS grave, além dos procedimentos faríngeos, as opções cirúrgicas incluem procedimentos mais agressivos como traqueotomia ou AMM, que são muito eficazes na normalização do IAH, mas são aceitos com menos frequência pelos pacientes.
- A neuroestimulação implantável do hipoglosso pode ser considerada.

## Estimulação do nervo hipoglosso

Um sistema implantável de neuroestimulação do hipoglosso foi aprovado nos EUA pela Food and Drug Administration (FDA).[74] O sistema consiste em um gerador implantável de pulso que estimula o ramo medial do nervo hipoglosso por meio de um eletrodo implantado unilateralmente. A estimulação é fásica e cronometrada com base nos sinais respiratórios obtidos por um sensor implantado na parede torácica.

Portanto, a terapia não requer que o paciente use qualquer aparelho intraoral ou no rosto e é ativada por controle remoto. O tratamento é indicado para pacientes com não aceitação ou intolerância à CPAP com IAH de 20 ou mais.<sup>9[C]</sup><sup>Evidence</sup> Esta nova modalidade terapêutica requer mais estudos para determinar a seleção ideal dos pacientes e os parâmetros de estimulação. O sistema de neuroestimulação do hipoglosso implantável não requer um sensor respiratório e, em vez disso, usa a estimulação seletiva, cíclica e quase tônica do nervo hipoglosso por meio de vários contatos. O sistema conta com CE mark e está em fase crucial de teste pela FDA.<sup>[165]</sup>

## Hipersonolência simultânea não explicada

Modafinila e armodafinila são parcialmente eficazes no tratamento da sonolência residual em pacientes tratados para AOS nos quais a hipersonolência não tem explicação.<sup>[132]</sup> <sup>[166]</sup> As complicações do tratamento incluem cefaleias, insônia, nervosismo e rinite. Pode ser adicionada modafinila ou armodafinila à CPAP para reduzir a sonolência.

## Obesidade simultânea

Recomenda-se a perda de peso como tratamento adjuvante à CPAP, aos aparelhos intraorais ou à cirurgia para pacientes com AOS obesos ou com sobrepeso.<sup>[132]</sup> Em pacientes com quadro clínico leve, um estudo prospectivo observacional constatou que uma perda de 10% do peso corporal diminuiu o IAH em 26%.<sup>[31]</sup> Estudos constataram que a dieta intervencionista com poucas calorias em pacientes com AOS grave levou a uma perda de 9% a 17% do peso corporal e a uma redução concomitante de 47% a 60% no IAH. No entanto, pode não haver melhora no IAH se houver ganho de peso subsequente, pelo que se recomenda enfatizar aos pacientes a importância de manter um peso mais baixo.<sup>[167]</sup> <sup>[168]</sup> Pode-se considerar a cirurgia bariátrica para pacientes com obesidade mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) ou para pacientes com IMC menor e com comorbidades, pois ela pode reduzir o IAH e a gravidade da doença cardiopulmonar.<sup>[132]</sup> <sup>[169]</sup> No entanto, em alguns pacientes, a AOS voltará a ocorrer sem ganho de peso.<sup>[170]</sup> Portanto, todos os pacientes obesos devem ser monitorados quanto aos sinais e sintomas de AOS e deve-se realizar uma polissonografia quando houver suspeita de AOS. Deve-se notar que, apesar da perda de peso considerável, a AOS pode não ser eliminada.<sup>[170]</sup> <sup>[171]</sup>

## Pacientes com IAH baixo em posição não supina

A terapia posicional é usada para manter a posição não supina durante o sono em pessoas cujo IAH é baixo em uma posição não supina e quando se recomenda a documentação polissonográfica da eficácia. Ela é mais efetiva em pacientes jovens e com IMC baixo. É um método de tratamento heterogêneo que inclui dormir na posição lateral ou ereta e o uso de travesseiros/camisetas especiais ou outros meios para evitar o sono na posição supina. A terapia posicional é apoiada principalmente por dados de séries de casos e alguns ensaios clínicos randomizados. A adesão terapêutica em longo prazo é relatada como baixa.<sup>[172]</sup> No entanto, novos dispositivos vibratórios parecem promissores conforme mostram os estudos em curto prazo.<sup>[173]</sup>

Eles podem ser adicionados aos tratamentos de escolha.<sup>[132]</sup>

Uma vez que aparelhos de terapia posicional agora incorporam sensores de posição, haverá mais evidências para a terapia posicional.



## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
<b>Índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios (IER) ≥30 episódios/hora: nenhuma lesão anatômica distinta</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>com obesidade simultânea</li> <li>com hipersonolência persistente</li> <li>com componente posicional</li> </ul>	1a	pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)
	adjunto	medidas para melhorar a adesão à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)
	2a	terapia com aparelhos odontológicos
	adjunto	medidas para melhorar a adesão à terapia com aparelhos odontológicos
	2a	neuroestimulação implantável do hipoglosso
	2a	cirurgia das vias aéreas superiores
	mais	perda de peso ± cirurgia bariátrica
	mais	modafinila ou armodafinila
	mais	terapia posicional
<b>IAH ou IER ≥5, mas &lt;30 episódios/hora: nenhuma lesão anatômica distinta</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>com obesidade simultânea</li> </ul>	1a	terapia com aparelhos odontológicos
	adjunto	medidas para melhorar a adesão à terapia com aparelhos odontológicos
	1a	pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)
	adjunto	medidas para melhorar a adesão à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)
	2a	neuroestimulação implantável do hipoglosso
	2a	cirurgia das vias aéreas superiores
<ul style="list-style-type: none"> <li>com obesidade simultânea</li> </ul>	mais	perda de peso ± cirurgia bariátrica

Agudo ( resumo )		
■ com hipersonolência persistente	mais	modafinila ou armodafinila
■ com componente posicional	mais	terapia posicional
<b>índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios ≥5 episódios/hora com lesões anatômicas distintas</b>		
	1a	cirurgia das vias aéreas superiores
■ com obesidade simultânea	mais	perda de peso ± cirurgia bariátrica
■ com hipersonolência persistente	mais	modafinila ou armodafinila
■ com componente posicional	mais	terapia posicional

Em curso ( resumo )		
<b>apneia obstrutiva do sono (AOS) persistente pós-operatória</b>		
	1a	nova tentativa de terapias não invasivas
	2a	cirurgia adicional das vias aéreas superiores
■ com obesidade simultânea	mais	perda de peso ± cirurgia bariátrica
■ com hipersonolência persistente	mais	modafinila ou armodafinila
■ com componente posicional	mais	terapia posicional

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

**Índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios (IER) ≥30 episódios/hora: nenhuma lesão anatômica distinta**

#### 1a **pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)**

» A CPAP é eficaz na normalização do IAH e é o tratamento de primeira escolha para apneia obstrutiva do sono (AOS) grave (IAH >30 episódios/hora). O uso da CPAP melhora a sobrevivência [1\[B\]Evidence](#) e a sonolência e pode melhorar o humor e a função cognitiva. [\[52\]](#) [\[98\]](#) [\[99\]](#) [\[100\]](#) [\[101\]](#) [\[102\]](#) [\[103\]](#)

» Supõe-se que a CPAP funcione como uma prótese pneumática das vias aéreas, diminuindo a pressão de fechamento da faringe.

» A preparação do paciente, o treinamento, o ajuste da máscara e a conscientização sobre essa mudança de estilo de vida em casa são importantes para melhorar a aceitação aguda e cronicamente.

#### adjunto **medidas para melhorar a adesão à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A adesão à CPAP é geralmente baixa e diversas intervenções podem ser usadas para melhorá-la:

» Geralmente usa-se a alteração da pressão pelo ajuste automático da CPAP ou pela pressão de dois níveis, mas não existem evidências sobre a melhora do desfecho ou sobre qualquer significado clínico. [\[124\]](#) [3\[A\]Evidence](#) Também é possível usar ar umidificado aquecido, embora os dados sejam conflitantes com relação ao efeito sobre a adesão à CPAP.

» O ajuste adequado da interface é fundamental. A escolha da interface deve ser orientada pela preferência do paciente. Pode-se escolher interfaces oronasais para pacientes com abertura significativa da boca. [\[127\]](#) É possível usar também uma tira no queixo. [\[128\]](#)

## Agudo

» A cirurgia nasal pode ser usada para diminuir a resistência nasal e, possivelmente, promover a melhora da adesão à CPAP.[130] [131]

» A aplicação de corticosteroides intranasais pode melhorar a adesão em pacientes com rinite ou hipertrofia do corneto nasal.[132]

» Soporíficos não benzodiazepínicos, como eszopiclone, têm sido usados para melhorar a titulação da CPAP e podem melhorar a adesão em alguns pacientes.[133]

» Suporte ao paciente, treinamento e intervenções comportamentais, como a terapia cognitivo-comportamental (TCC), podem melhorar a adesão.[134] A dessensibilização à interface e a tentativa de diversas interfaces com base na preferência do paciente podem ser usadas para pacientes claustrofóbicos.

» Revisão de dados obtidos de equipamentos de CPAP atuais pode ser usada para solucionar o padrão de uso e avaliar as taxas de extravasamento de ar em excesso do sistema e obstruções persistentes. Isso, por sua vez, pode ocasionar uma mudança no método de aplicação de CPAP para melhor uso.

### 2a terapia com aparelhos odontológicos

» Os aparelhos com titulação (ajustáveis) são os preferidos e recomendados para uso em pacientes com AOS grave (IAH >30 episódios/hora) ou pacientes que são intolerantes à CPAP.5[C]Evidence A ausência de trismo, a presença de dentição estável suficiente ou implantes e a destreza manual são pré-requisitos para uso de aparelhos odontológicos.

» Aparelhos de propulsão e reposicionamento mandibular (MARAs) são fixados nos dentes superiores e inferiores e afetam a protrusão mandibular. Esse tipo de aparelho é o preferido, mas normalmente precisa de 6 a 10 dentes saudáveis em cada arcada, capacidade de protrusão adequada da mandíbula e ausência de doença grave da articulação temporomandibular (ATM).[137]

» Os aparelhos de retenção da língua avançam a língua na posição anterior e são a terapia de escolha em pacientes em quem os MARAs não podem ser usados, como pacientes com macroglossia.

» As complicações da terapia com aparelhos intraorais incluem ressecamento oral, desconforto nos dentes, hipersalivação,

## Agudo

mudanças oclusais e movimento dos dentes, dor na mandíbula e falha do tratamento.

» Depois da titulação máxima do aparelho odontológico, um teste de sono é frequentemente realizado para avaliar a eficácia, de preferência em várias posições de titulação.

» Sistemas de monitoramento de adesão baseados em sensores térmicos estão disponíveis.

### adjunto **medidas para melhorar a adesão à terapia com aparelhos odontológicos**

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Quando a adesão aos esquemas de aparelhos intraorais é baixa, há outras opções, incluindo:

» Redução da protrusão da mandíbula para problemas de desconforto.

» Solução de problemas de ajuste do aparelho, garantindo a simetria (mesmo intercuspidação [ajuste adequado da cúspide-fossa dos dentes opostos]), solucionando problemas de articulação temporomandibular e/ou aplicando suportes posteriores.

» Uso ou nova tentativa do tratamento com CPAP: a CPAP é mais eficaz para a redução do IAH e recomenda-se a reutilização para pessoas com o quadro clínico moderado a grave.

### 2a **neuroestimulação implantável do hipoglosso**

» Indicado para pacientes com não aceitação ou intolerância à CPAP e com IAH  $\geq 20.9$  [C]Evidence O neuroestimulador é ativado à noite pelo paciente usando controle remoto, atingindo patência e estabilização das vias aéreas por meio da ativação muscular das vias aéreas superiores.

### 2a **cirurgia das vias aéreas superiores**

» Pode ser realizada em adultos para tratar a AOS quando a CPAP e/ou os aparelhos intraorais falharam ou não foram tolerados.

» Os procedimentos orofaríngeos incluem uvulopalatofaringoplastia, [8[B]Evidence tonsilectomia, faringoplastia lateral, faringoplastia de avanço transpalatal, faringoplastia de expansão do esfíncter e avanço maxilomandibular (AMM). [146] [147] [148] 7[B]Evidence

## Agudo

» As abordagens hipofaríngeas incluem avanço do genioglosso, suspensão do hioide, glossectomia da linha média, suspensão da língua por sutura, epiglottoplastia e AMM.

» Diversos procedimentos podem ser realizados simultaneamente ou em estágios.[149]

» A escolha de procedimentos específicos para um paciente é direcionada por locais e estruturas aparentes que medeiam a obstrução e pela preferência do paciente, mas geralmente não pela gravidade do IAH.[150] [151] [152] Como alternativa, a obstrução das vias aéreas superiores pode ser resolvida com uma traqueotomia.

» As complicações da cirurgia no tratamento da AOS incluem obstrução das vias aéreas, sangramento, hematoma, infecção, dor, disfagia, insuficiência velofaríngea, disartria, ressecamento da garganta, estenose da faringe, agravamento do IAH, morte (muito raramente) e, no caso da cirurgia óssea, também pode incluir perda de dentição, fratura, parestesias, má oclusão e fístulas.

■ com obesidade simultânea

mais

**perda de peso ± cirurgia bariátrica**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes com quadro clínico leve, um estudo prospectivo observacional constatou que uma perda de 10% do peso corporal diminuiu o IAH em 26%.[31] Estudos constataram que a dieta intervencionista com poucas calorias em pacientes com AOS grave levou a uma perda de 9% a 17% do peso corporal e a uma redução concomitante de 47% a 60% no IAH. No entanto, pode não haver melhora no IAH se houver ganho de peso subsequente, pelo que se recomenda enfatizar aos pacientes a importância de manter um peso mais baixo.[167] [168]

» Pode-se considerar a cirurgia bariátrica para pacientes com obesidade mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) ou para pacientes com IMC menor com comorbidades.[132] A cirurgia pode diminuir o IAH e reduzir a gravidade da doença cardiopulmonar.[169]

■ com hipersonolência persistente

mais

**modafinila ou armodafinila**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**



## Agudo

» **modafinila**: 200 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã, máximo de 400 mg/dia

**OU**

» **armodafinila**: 150-250 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã

» Modafinila e armodafinila são parcialmente eficazes no tratamento da sonolência residual em pacientes tratados para AOS nos quais a hipersonolência não tem explicação.[132] [166]

» Pode ser adicionada modafinila ou armodafinila à CPAP para reduzir a sonolência.

■ **com componente posicional**

**mais**

**terapia posicional**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia posicional é usada para manter a posição não supina durante o sono em pessoas cujo IAH é baixo em uma posição não supina e quando se recomenda a documentação polissonográfica da efetividade. Ela é mais efetiva em pacientes jovens e com IMC baixo.

» É um método de tratamento heterogêneo que inclui o sono na posição lateral ou ereta e o uso de travesseiros/camisetas especiais ou outros meios para evitar o sono na posição supina. A terapia posicional é apoiada principalmente por dados de séries de casos e alguns ensaios clínicos randomizados. A adesão terapêutica em longo prazo é relatada como baixa.[172] No entanto, novos dispositivos vibratórios parecem promissores conforme mostram os estudos em curto prazo.[173]

» Eles podem ser adicionados aos tratamentos de escolha.[132]

**IAH ou IER  $\geq 5$ , mas  $< 30$  episódios/hora: nenhuma lesão anatômica distinta**

**1a**

**terapia com aparelhos odontológicos**

» Aparelhos com titulação (ajustáveis) são os preferidos e recomendados para uso em AOS leve (IAH de 5 a 15 episódios/hora) a moderada (IAH de 15 a 30 episódios/hora) 4[C]Evidence e para pacientes que são intolerantes ou preferem não usar a CPAP. 6[C]Evidence A ausência de trismo, a presença de dentição estável suficiente ou implantes e a destreza manual são pré-requisitos para uso de aparelhos odontológicos.

## Agudo

» Aparelhos de propulsão e reposicionamento mandibular (MARAs) são fixados nos dentes superiores e inferiores e afetam a protrusão mandibular. Esse tipo de aparelho é o preferido, mas normalmente precisa de 6 a 10 dentes saudáveis em cada arcada, capacidade de protrusão adequada da mandíbula e ausência de doença grave da articulação temporomandibular (ATM).<sup>[137]</sup>

» Os aparelhos de retenção da língua avançam a língua na posição anterior e são a terapia de escolha em pacientes em quem os MARAs não podem ser usados, como pacientes com macroglossia.

» As complicações da terapia com aparelhos intraorais incluem ressecamento oral, desconforto nos dentes, hipersalivação, mudanças oclusais e movimento dos dentes, dor na mandíbula e falha do tratamento.

» Depois da titulação máxima do aparelho odontológico, um teste de sono é realizado para avaliar a eficácia, de preferência em várias posições de titulação.

» Sistemas de monitoramento de adesão baseados em sensores térmicos estão disponíveis.

### adjunto **medidas para melhorar a adesão à terapia com aparelhos odontológicos**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Quando a adesão aos esquemas de aparelhos intraorais é baixa, há outras opções, incluindo:

» Redução da protrusão da mandíbula para problemas de desconforto.

» Solução de problemas de ajuste do aparelho, garantindo a simetria (mesmo intercuspidação [ajuste adequado da cúspide-fossa dos dentes opostos]), solucionando problemas de articulação temporomandibular e/ou aplicando suportes posteriores.

» Uso ou nova tentativa do tratamento com CPAP: a CPAP é mais eficaz para a redução do IAH e recomenda-se a reutilização para pessoas com o quadro clínico moderado a grave.

### 1a **pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)**

» Para AOS leve (IAH de 5 a 15 episódios/hora) a moderada (IAH de 15 a 30 episódios/

## Agudo

hora), as evidências sobre o desfecho benéfico são controversas.<sup>[94] [121] 2[C]Evidence</sup> No entanto, a CPAP ainda é recomendada como terapia de primeira linha para esses pacientes.

» Supõe-se que a CPAP funcione como uma prótese pneumática das vias aéreas, diminuindo a pressão de fechamento da faringe.

» A preparação do paciente, o treinamento, o ajuste da máscara e a conscientização sobre essa mudança de estilo de vida em casa são importantes para melhorar a aceitação aguda e cronicamente.

### adjunto **medidas para melhorar a adesão à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A adesão à CPAP é geralmente baixa e diversas intervenções podem ser usadas para melhorá-la:

» Geralmente usa-se a alteração da pressão pelo ajuste automático da CPAP ou pela pressão de dois níveis, mas não existem evidências sobre a melhora do desfecho ou sobre qualquer significado clínico.<sup>[124] 3[A]Evidence</sup> Também é possível usar ar umidificado aquecido, embora os dados sejam conflitantes com relação ao efeito sobre a adesão à CPAP.

» O ajuste adequado da interface é fundamental. A escolha da interface deve ser orientada pela preferência do paciente. Pode-se escolher interfaces oronasais para pacientes com respiração oral significativa.<sup>[127]</sup> É possível usar também uma tira no queixo.<sup>[128]</sup>

» A resistência nasal está associada à não aceitação da CPAP,<sup>[129]</sup> e a cirurgia nasal pode ser usada para diminuir a resistência nasal e, possivelmente, promover a melhora da adesão à CPAP.<sup>[130] [131]</sup>

» A aplicação de corticosteroides intranasais pode melhorar a adesão em pacientes com rinite ou hipertrofia do corneto nasal.<sup>[132]</sup>

» Soporíficos não benzodiazepínicos, como eszopiclone, têm sido usados para melhorar a titulação da CPAP e podem melhorar a adesão em alguns pacientes.<sup>[133]</sup>

» Suporte ao paciente, treinamento e intervenções comportamentais, como a terapia cognitivo-comportamental (TCC), podem melhorar a adesão.<sup>[134]</sup> A dessensibilização

## Agudo

à interface e a tentativa de diversas interfaces com base na preferência do paciente podem ser usadas para pacientes claustrofóbicos.

» Revisão de dados obtidos de equipamentos de CPAP atuais pode ser usada para solucionar o padrão de uso e avaliar as taxas de extravasamento de ar em excesso do sistema e obstruções persistentes. Isso, por sua vez, pode ocasionar uma mudança no método de aplicação de CPAP para melhor uso.

### 2a neuroestimulação implantável do hipoglosso

» Indicado para pacientes com não aceitação ou intolerância à CPAP e com IAH  $\geq 20.9$  [C]Evidence O neuroestimulador é ativado à noite pelo paciente usando controle remoto, atingindo patência e estabilização das vias aéreas por meio da ativação muscular das vias aéreas superiores.

### 2a cirurgia das vias aéreas superiores

» Pode ser realizada em adultos para tratar a AOS quando a CPAP e/ou os aparelhos intraorais falharam ou não foram tolerados.

» Os procedimentos orofaríngeos incluem uvulopalatofaringoplastia, [8] [B]Evidence tonsilectomia, faringoplastia lateral, faringoplastia de avanço transpalatal, faringoplastia de expansão do esfíncter e avanço maxilomandibular (AMM). [146] [147] [148] 7 [B]Evidence

» As abordagens hipofaríngeas incluem avanço do genioglosso, suspensão do hioide, glossectomia da linha média, suspensão da língua por sutura, epiglotoplastia e AMM.

» Diversos procedimentos podem ser realizados simultaneamente ou em estágios. [149]

» A escolha de procedimentos específicos para um paciente é direcionada por locais e estruturas aparentes que medeiam a obstrução e pela preferência do paciente, mas geralmente não pela gravidade do IAH. [150] [151] [152] Como alternativa, a obstrução das vias aéreas superiores pode ser resolvida com uma traqueotomia.

» As complicações da cirurgia no tratamento da AOS incluem obstrução das vias aéreas, sangramento, hematoma, infecção, dor, disfagia, insuficiência velofaríngea, disartria, ressecamento da garganta, estenose da faringe,

## Agudo

### com obesidade simultânea

mais

agravamento do IAH, morte (muito raramente) e, no caso da cirurgia óssea, também pode incluir perda de dentição, fratura, parestesias, má oclusão e fístulas.

#### **perda de peso ± cirurgia bariátrica**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes com quadro clínico leve, um estudo prospectivo observacional constatou que uma perda de 10% do peso corporal diminui o IAH em 26%.<sup>[31]</sup> Estudos constataram que a dieta intervencionista com poucas calorias em pacientes com AOS grave levou a uma perda de 9% a 17% do peso corporal e a uma redução concomitante de 47% a 60% no IAH. No entanto, pode não haver melhora no IAH se houver ganho de peso subsequente, pelo que se recomenda enfatizar aos pacientes a importância de manter um peso mais baixo.<sup>[167]</sup><sup>[168]</sup>

» Pode-se considerar a cirurgia bariátrica para pacientes com obesidade mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) ou para pacientes com IMC menor com comorbidades.<sup>[132]</sup> A cirurgia pode diminuir o IAH e reduzir a gravidade da doença cardiopulmonar.<sup>[169]</sup>

### com hipersonolência persistente

mais

#### **modafinila ou armodafinila**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### **Opções primárias**

» **modafinila**: 200 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã, máximo de 400 mg/dia

**OU**

» **armodafinila**: 150-250 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã

» Modafinila e armodafinila são parcialmente eficazes no tratamento da sonolência residual em pacientes tratados para AOS nos quais a hipersonolência não tem explicação.<sup>[132]</sup><sup>[166]</sup>

» Pode ser adicionada modafinila ou armodafinila à CPAP para reduzir a sonolência.

### com componente posicional

mais

#### **terapia posicional**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia posicional é usada para manter a posição não supina durante o sono em pessoas

## Agudo

cujo IAH é baixo em uma posição não supina e quando se recomenda a documentação polissonográfica da efetividade. Ela é mais efetiva em pacientes jovens e com IMC baixo.

» É um método de tratamento heterogêneo que inclui o sono na posição lateral ou ereta e o uso de travesseiros/camisetas especiais ou outros meios para evitar o sono na posição supina. A terapia posicional é apoiada principalmente por dados de séries de casos e alguns ensaios clínicos randomizados. A adesão terapêutica em longo prazo é relatada como baixa.<sup>[172]</sup> No entanto, novos dispositivos vibratórios parecem promissores conforme mostram os estudos em curto prazo.<sup>[173]</sup>

» Eles podem ser adicionados aos tratamentos de escolha.<sup>[132]</sup>

### índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios ≥5 episódios/hora com lesões anatômicas distintas

índice de apneia-hipopneia (IAH) ou índice de eventos respiratórios ≥5 episódios/hora com lesões anatômicas distintas

1a

#### **cirurgia das vias aéreas superiores**

» Tratamento primário para pacientes com lesões anatômicas distintas. Lesões anatômicas distintas se referem a elementos anatômicos identificados, como amígdalas palatinas ou linguais, cujo tratamento é simples e provavelmente funcionará para tratar a AOS.

» As complicações da cirurgia de AOS incluem obstrução das vias aéreas, sangramento, hematoma, infecção, dor, morte, disfagia, insuficiência velofaríngea, disartria, ressecamento da garganta, estenose da faringe e agravamento do IAH.

■ com obesidade simultânea

mais

#### **perda de peso ± cirurgia bariátrica**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes com quadro clínico leve, um estudo prospectivo observacional constatou que uma perda de 10% do peso corporal diminuiu o IAH em 26%.<sup>[31]</sup> Estudos constataram que a dieta intervencionista com poucas calorias em pacientes com AOS grave levou a uma perda de 9% a 17% do peso corporal e a uma redução concomitante de 47% a 60% no IAH. No entanto, pode não haver melhora no IAH se houver ganho de peso subsequente, pelo que se recomenda enfatizar aos pacientes a importância de manter um peso mais baixo.<sup>[167]</sup>  
<sup>[168]</sup>



## Agudo

## ■ com hipersonolência persistente

mais

» Pode-se considerar a cirurgia bariátrica para pacientes com obesidade mórbida ( $\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$ ) ou para pacientes com IMC menor com comorbidades.[132] A cirurgia pode diminuir o IAH e reduzir a gravidade da doença cardiopulmonar.[169]

**modafinila ou armodafinila**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **modafinila**: 200 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã, máximo de 400 mg/dia

OU

» **armodafinila**: 150-250 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã

» Modafinila e armodafinila são parcialmente eficazes no tratamento da sonolência residual em pacientes tratados para AOS nos quais a hipersonolência não tem explicação.[132] [166]

» Pode ser adicionada modafinila ou armodafinila à CPAP para reduzir a sonolência.

## ■ com componente posicional

mais

**terapia posicional**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia posicional é usada para manter a posição não supina durante o sono em pessoas cujo IAH é baixo em uma posição não supina e quando se recomenda a documentação polissonográfica da efetividade. Ela é mais efetiva em pacientes jovens e com IMC baixo.

» É um método de tratamento heterogêneo que inclui o sono na posição lateral ou ereta e o uso de travesseiros/camisetas especiais ou outros meios para evitar o sono na posição supina. A terapia posicional é apoiada principalmente por dados de séries de casos e alguns ensaios clínicos randomizados. A adesão terapêutica em longo prazo é relatada como baixa.[172] No entanto, novos dispositivos vibratórios parecem promissores conforme mostram os estudos em curto prazo.[173]

» Eles podem ser adicionados aos tratamentos de escolha.[132]

## Em curso

## Em curso

apneia obstrutiva do sono (AOS)  
persistente pós-operatória

## 1a nova tentativa de terapias não invasivas

» A nova tentativa de CPAP ou aparelhos intraorais é um tratamento de primeira linha para a AOS residual, se aceito pelo paciente.

» Se a CPAP ou os aparelhos intraorais não forem aceitos ou tolerados, poderá ser selecionado tratamento cirúrgico dos locais que medeiam a obstrução. A neuroestimulação implantável do hipoglosso também pode ser considerada.

## 2a cirurgia adicional das vias aéreas superiores

» Se a CPAP ou os aparelhos intraorais não forem aceitos ou tolerados, poderá ser preferível realizar tratamento cirúrgico dos locais residuais que medeiam a obstrução.

» Nos casos de AOS grave, além de procedimentos na faringe, a discussão sobre opções cirúrgicas também deve incluir procedimentos mais agressivos como traqueotomia ou avanço maxilomandibular, que são extremamente eficazes na normalização do IAH, mas são aceitos com menos frequência pelos pacientes e podem ter complicações significativas.

## ■ com obesidade simultânea

## mais perda de peso ± cirurgia bariátrica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes com quadro clínico leve, um estudo prospectivo observacional constatou que uma perda de 10% do peso corporal diminui o IAH em 26%.<sup>[31]</sup> Estudos constataram que a dieta intervencionista com poucas calorias em pacientes com AOS grave levou a uma perda de 9% a 17% do peso corporal e a uma redução concomitante de 47% a 60% no IAH. No entanto, pode não haver melhora no IAH se houver ganho de peso subsequente, pelo que se recomenda enfatizar aos pacientes a importância de manter um peso mais baixo.<sup>[167]</sup><sup>[168]</sup>

» Pode-se considerar a cirurgia bariátrica para pacientes com obesidade mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) ou para pacientes com IMC menor com comorbidades.<sup>[132]</sup> A cirurgia pode diminuir o IAH e reduzir a gravidade da doença cardiopulmonar.<sup>[169]</sup>

## Em curso

■ com hipersonolência persistente

mais

**modafinila ou armodafinila**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **modafinila**: 200 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã, máximo de 400 mg/dia

**OU**

» **armodafinila**: 150-250 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã

» Modafinila e armodafinila são parcialmente eficazes no tratamento da sonolência residual em pacientes tratados para AOS nos quais a hipersonolência não tem explicação.[132] [166]

» Pode ser adicionada modafinila ou armodafinila à CPAP para reduzir a sonolência.

■ com componente posicional

mais

**terapia posicional**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia posicional é usada para manter a posição não supina durante o sono em pessoas cujo IAH é baixo em uma posição não supina e quando se recomenda a documentação polissonográfica da efetividade. Ela é mais efetiva em pacientes jovens e com IMC baixo.

» É um método de tratamento heterogêneo que inclui o sono na posição lateral ou ereta e o uso de travesseiros/camisetas especiais ou outros meios para evitar o sono na posição supina. A terapia posicional é apoiada principalmente por dados de séries de casos e alguns ensaios clínicos randomizados. A adesão terapêutica em longo prazo é relatada como baixa.[172] No entanto, novos dispositivos vibratórios parecem promissores conforme mostram os estudos em curto prazo.[173]

» Eles podem ser adicionados aos tratamentos de escolha.[132]

## Novidades

### Dispositivo de pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP)

O Provent™ é uma válvula de pressão expiratória nasal descartável colocada nas asas nasais durante a noite. Os estudos mostraram que o dispositivo pode diminuir o índice de apneia-hipopneia (IAH) em cerca de 50% a 70% em média para uma população com IAH médio de 14 a 17, mesmo quando comparado com o dispositivo de simulação, e melhorar a sonolência e a qualidade do sono subjetivas.<sup>[174] [175] [176]</sup> Ele não alterou a arquitetura do sono de modo significativo. Os critérios de escolha do paciente quanto à aceitação e eficácia são incertos. O dispositivo supostamente funciona como uma prótese nas vias aéreas ao final da expiração, quando sua área transversal é a menor em todo o ciclo respiratório. São necessários estudos maiores e a inclusão de mais pacientes com apneia grave para avaliar a eficácia e a adesão em longo prazo.

## Recomendações

### Monitoramento

Os pacientes com apneia obstrutiva do sono (AOS) que recebem a terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) devem ser submetidos à avaliação periódica dos sintomas e da adesão à CPAP após o estabelecimento do uso regular inicial. Nos EUA, o Medicare requer uma avaliação da adesão num período inicial de 12 semanas para verificar a adesão à CPAP. O uso mínimo de 4 horas por noite em, pelo menos, 5 das 7 noites da semana é desejado.[54] Isso representa cerca de 41% a 44% de uso, supondo uma noite de 6.5 a 7 horas de sono. O intervalo entre avaliações clínicas subsequentes não foi estabelecido, mas 1 ou 2 vezes ao ano é a prática comum. A adesão e a melhora do índice de apneia-hipopneia (IAH) podem ser avaliadas com o uso de sensores integrados nos equipamentos de CPAP. O download dos dados pode ser feito via wi-fi e pela Internet, quando disponível. Deve-se repetir o exame de sono em casos de sintomas persistentes ou recorrentes, como sonolência, ou no contexto de alteração de peso significativa ( $\geq 10\%$ ) associada à alteração dos sintomas.[181] Alguns dispositivos de exame domiciliar, como aqueles usando tonometria arterial periférica (PAT), podem permitir a avaliação durante a pressão positiva nas vias aéreas (PAP) no sono. O monitoramento da eficácia do aparelho odontológico e do tratamento cirúrgico pode seguir diretrizes semelhantes, mas a resposta inicial ao tratamento da AOS moderada a grave é avaliada usando polissonografia ou estudo não supervisionado do sono.[182] [181]

Os pacientes que não aderirem ao regime da CPAP ou do aparelho intraoral deverão fornecer um motivo para a falta de adesão. Deve-se realizar intervenções para solucionar os problemas específicos quando possível:

- Educação e suporte ao paciente por meio de programas designados
- Terapia cognitivo-comportamental (TCC), se disponível
- A aplicação de corticosteroides intranasais pode melhorar a adesão em pacientes com rinite ou hipertrofia do corneto nasal[132]
- Pode-se usar uma tira no queixo para reduzir o vazamento de ar como consequência da respiração pela boca[128]
- O uso de um soporífico não benzodiazepínico, como eszopiclone, pode melhorar a adesão e a titulação da CPAP
- A cirurgia nasal pode reduzir a resistência nasal em pacientes com obstrução nasal anatômica e, assim, melhorar a adesão à CPAP e reduzir a pressão da CPAP[129] [130] [183] [184]
- Pode-se usar a ventilação não invasiva com dois níveis de pressão positiva para tentar reduzir a intolerância à pressão, embora não existam evidências quanto à melhora da tolerância
- Os dispositivos de pressão positiva nas vias aéreas com titulação automática podem ser mais bem tolerados em alguns pacientes: possivelmente naqueles com IAH variável dependente do movimento rápido dos olhos (REM) ou da posição
- Caso CPAP não seja aceito ou tolerado, considera-se aparelhos intraorais, cirurgia das vias aéreas superiores ou terapia implantável de neuroestimulação do hipoglosso. A cirurgia nasal pode ser importante para facilitar a tolerância à CPAP.[129] [183]

As opções quando a adesão aos esquemas de aparelhos intraorais é baixa incluem:

- Redução da protrusão da mandíbula para problemas de desconforto
- Solução de problemas de ajuste do aparelho, garantindo a simetria (mesmo intercuspidação [ajuste adequado da cúspide-fossa dos dentes opostos]), solucionando problemas de articulação temporomandibular e/ou aplicando suportes posteriores
- Uso de um tipo diferente de aparelho: decisão tomada com base no mecanismo/local de fixação dentária e desconforto

- Uso ou nova tentativa do tratamento com CPAP: a CPAP é mais eficaz para a redução do IAH e recomenda-se a reutilização para pessoas com o quadro clínico moderado a grave
- Submissão à cirurgia das vias aéreas superiores: para pacientes que não toleram aparelhos intraorais ou CPAP
- Submissão à implantação de sistema de neuroestimulação do hipoglosso: para pacientes com AOS moderada a grave.

## Instruções ao paciente

A AOS aumenta o risco de doença cardiovascular e pode afetar a qualidade de vida, a atenção, o humor e a acuidade mental. Os pacientes com sobrepeso devem ser aconselhados a perder peso e evitar dormir na posição prona, usar sedativos ou bebidas alcoólicas, pois isso pode exacerbar o quadro clínico. Os pacientes também devem ser aconselhados a não dirigir se estiverem com sono. Informações de websites recomendados obtidas via Internet podem ser úteis. [\[NHS Choices: sleep apnoea\]](#)

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>metabolismo de glicose comprometido</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
Pode ocorrer também com a privação de sono de curto prazo. <a href="#">[180]</a>		
<b>doenças cardiovasculares (hipertensão, disritmias, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca)</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
O risco de hipertensão, disritmia, acidente vascular cerebral (AVC), doença arterial coronariana (DAC) e doença renal crônica é elevado com apneia obstrutiva do sono (AOS). <a href="#">[23]</a> <a href="#">[24]</a> <a href="#">[25]</a> <a href="#">[26]</a> <a href="#">[99]</a> <a href="#">[177]</a> Um mecanismo comum possível é o estresse oxidativo secundário à hipóxia, disfunção endotelial e ativação autonômica simpática.		
<b>depressão</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
Possivelmente atribuídos à fragmentação do sono e/ou estresse oxidativo. <a href="#">[178]</a>		
<b>acidentes com veículo automotor</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
Sonolência e diminuição da atenção são comuns com AOS. A taxa de acidentes com veículos automotores é maior que o normal. <a href="#">[29]</a>		
<b>disfunção cognitiva</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
Comprometimento da excitação, vigilância, atenção executiva e inteligência. <a href="#">[27]</a> Possivelmente atribuídos à fragmentação do sono e/ou estresse oxidativo. Além disso, estudos de neuroimagem têm identificado lesões no sistema nervoso central (SNC) em pacientes com AOS. <a href="#">[179]</a>		
<b>aumento da mortalidade</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
Principalmente devido a doença cardiovascular. <a href="#">[86]</a> <a href="#">[87]</a> <a href="#">[96]</a> <a href="#">[97]</a>		



## Prognóstico

Os pacientes tratados com eficiência podem relatar melhoras na atenção e alguma melhora na qualidade de vida, no humor e na função cognitiva. Também há redução na mortalidade e na morbidade da doença cardiovascular. O risco de acidentes com veículo automotor parece ser menor em pacientes tratados em comparação com os não tratados.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome

**Publicado por:** Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery

**Última publicação em:**  
2011

### América do Norte

#### Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2017

#### Preoperative screening and assessment of patients with obstructive sleep apnea

**Publicado por:** Society of Anesthesia and Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2016

#### Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians

**Publicado por:** American College of Physicians

**Última publicação em:**  
2014

#### CTS guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing

**Publicado por:** Canadian Thoracic Society

**Última publicação em:**  
2011

#### CSS/CTS position paper on the use of portable monitoring for the diagnosis of obstructive sleep apnea/hypopnea in adults

**Publicado por:** Canadian Sleep Society; Canadian Thoracic Society

**Última publicação em:**  
2010

#### Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2009

#### Sleep apnea and cardiovascular disease

**Publicado por:** American Heart Association; American College of Cardiology Foundation

**Última publicação em:**  
2008

## América do Norte

### Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2007

### Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2005

## Asia

### Consensus and evidence-based INOSA guidelines 2014 (first edition)

**Publicado por:** Indian Initiative on Obstructive Sleep Apnoea

**Última publicação em:**  
2014

## Diretrizes de tratamento

## Europa

### Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome

**Publicado por:** Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery.

**Última publicação em:**  
2011

### Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2008

### Soft-palate implants for obstructive sleep apnoea

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2007

## América do Norte

### Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine; American Academy of Dental Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2015

## América do Norte

### CTS guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing

**Publicado por:** Canadian Thoracic Society

**Última publicação em:**  
2011

### Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2010

### Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2009

### Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2008

### Sleep apnea and cardiovascular disease

**Publicado por:** American Heart Association; American College of Cardiology Foundation

**Última publicação em:**  
2008

### Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2008

### Practice parameters for the treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2007

### Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2006

### Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea

**Publicado por:** American Academy of Sleep Medicine

**Última publicação em:**  
2006

## Recursos online

1. [Epworth Sleepiness Scale](#) (*external link*)
2. [NHS Choices: sleep apnoea](#) (*external link*)

## Nível de evidência

1. Taxa de sobrevivência de cinco anos com apneia obstrutiva do sono (AOS) grave: há evidências de qualidade moderada de que os pacientes que aderem à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) têm uma melhora na taxa de sobrevivência de 5 anos (96.4% para 97%) em comparação com quem não adere à CPAP (80% a 85.5%).[\[87\]](#) [\[96\]](#) [\[97\]](#)  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Melhora no desempenho cognitivo, depressão, energia e vitalidade: há evidências de baixa qualidade de que a pressão nasal positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), em comparação com o tratamento conservador, simulação de CPAP ou placebo, melhora algumas medidas de desempenho cognitivo, depressão, energia e vitalidade em apneia obstrutiva do sono (AOS) não grave.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Melhora na adesão à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP): há evidências de alta qualidade de que o uso do ajuste automático melhora a adesão à CPAP, apesar de aumentar o uso em 0.21 hora por noite apenas, enquanto a pressão de dois níveis não parece resultar no aumento do uso.[\[125\]](#)  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Melhora na sonolência diurna em apneia obstrutiva do sono (AOS) não grave: há evidências de baixa qualidade de que um aparelho intraoral que produz avanço mandibular, em comparação com aparelho de controle ou placebo, reduz a sonolência diurna em AOS não grave.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Melhora na sonolência diurna em apneia obstrutiva do sono (AOS) grave: há evidências de baixa qualidade de que aparelhos intraorais que produzem avanço anterior da mandíbula, em comparação com aparelhos de controle que não avançam a mandíbula, melhoram a sonolência diurna em AOS grave.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
6. Melhora no distúrbio respiratório do sono e na qualidade de vida em pessoas com síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) de gravidade variável: há evidências de baixa qualidade de que os aparelhos intraorais podem ser menos eficazes que a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na melhora do distúrbio respiratório do sono, mas não existem evidências sobre como os aparelhos intraorais se comparam à CPAP na melhoria da qualidade de vida.



**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

7. Resposta à cirurgia palatal: há evidências de qualidade moderada na forma de uma revisão baseada em evidências para mostrar que a cirurgia palatal combinada a vários procedimentos hipofaríngeos produz resultados na redução das taxas do índice de apneia-hipopneia (IAH) de 35% a 62%.[\[144\]](#) Outra revisão da eficácia da cirurgia das vias aéreas superiores em adultos com apneia obstrutiva do sono (AOS) demonstrou uma redução na taxa do índice de apneia-hipopneia (IAH) de 66.4%.[\[145\]](#)

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

8. Taxa de sobrevivência de sete anos: evidências de qualidade moderada mostram que a uvulopalatofaringoplastia confere uma vantagem de sobrevivência em comparação com pacientes não tratados.[\[96\]](#)

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

9. Melhora no distúrbio respiratório do sono e na qualidade de vida em pessoas com apneia obstrutiva do sono: há evidências de baixa qualidade de que os sistemas implantáveis de neuroestimulação do hipoglosso ocasionam melhorias significativas na medição objetiva e subjetiva da gravidade da apneia obstrutiva do sono.[\[74\]](#) Esse ensaio clínico foi um estudo prospectivo não randomizado composto por 126 participantes. Os pacientes precisavam ter um índice de massa corporal (IMC) <32 e ausência de colapso retropalatal concêntrico durante endoscopia com sono induzido por medicamentos para serem qualificados para a terapia. O score mediano de índice de apneia-hipopneia (IAH) em 12 meses diminuiu em 68%, de 29.3 eventos por hora para 9.0 eventos por hora. A medição da qualidade de vida melhorou de forma clinicamente significativa.[\[74\]](#)

**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

## Artigos principais

- American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2 international classification of sleep disorders, 2nd ed: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Rosen CL, Auckley D, Benca R, et al. A multisite randomized trial of portable sleep studies and positive airway pressure autotitration versus laboratory-based polysomnography for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: the HomePAP study. *Sleep*. 2012;35:757-767.
- Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307:2169-2176. [Texto completo](#)
- Kushida CA, Nichols DA, Holmes TH, et al. Effects of continuous positive airway pressure on neurocognitive function in obstructive sleep apnea patients: the Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *Sleep*. 2012;35:1593-1602.
- Holley AB, Lettieri CJ, Shah AA. Efficacy of an adjustable oral appliance and comparison with continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2011;140:1511-1516.
- Ravesloot MJ, van Maanen JP, Dun L, et al. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea-a review of the literature. *Sleep Breath*. 2013;17:39-49. [Texto completo](#)

## Referências

- American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2 international classification of sleep disorders, 2nd ed: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230-1235. [Texto completo](#)
- Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177:1006-1014. [Texto completo](#)
- Kim J, In K, Kim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:1108-1113. [Texto completo](#)
- Ip MS, Lam B, Laufer IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*. 2001;119:62-69.
- Ip MS, Lam B, Tang LC, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest*. 2004;125:127-134.
- Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:168-173. [Texto completo](#)

8. National Institute for Health and Care Excellence. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. March 2008. Available at <http://guidance.nice.org.uk/> (last accessed 13 April 2017). [Texto completo](#)
9. Marin JM, Gascon JM, Carrizo S, et al. Prevalence of sleep-apnoea syndrome in the Spanish adult population. *Int J Epidemiol.* 1997;26:381-386. [Texto completo](#)
10. Duran J, Esnaola S, Rubio R, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:685-689. [Texto completo](#)
11. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest.* 2001;119:1393-1400.
12. Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64 years: a population-based survey. *Sleep.* 1997;20:65-76. [Texto completo](#)
13. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol.* 2005;99:1592-1599.
14. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, et al. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2003;289:2230-2237. [Texto completo](#)
15. Redline S. Genetics of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, and Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine.* 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005:1013-1022.
16. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, et al. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;107:589-595.
17. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric MRI. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:522-530. [Texto completo](#)
18. Edstrom L, Larsson H, Larsson L. Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnoea: a muscle biopsy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:916-920. [Texto completo](#)
19. Fridberg D. Heavy snorer's disease: a progressive local neuropathy. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:925-933.
20. Schwab RJ, Geftter WB, Hoffman EA, et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:1385-1400.
21. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, et al. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1997;82:1319-1326.

22. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal EMG in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest.* 1992;89:1571-1579. [Texto completo](#)
23. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA.* 2000;283:1829-1836 (erratum in: *JAMA.* 2002;288:1985). [Texto completo](#)
24. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353:2034-2041. [Texto completo](#)
25. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005;365:1046-1053.
26. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004;110:364-367. [Texto completo](#)
27. Naegele B, Thouvard V, Pepin JL, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep.* 1995;18:43-52.
28. Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:934-939. [Texto completo](#)
29. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2006;2:193-200.
30. Grunstein R, Wilcox I, Yang T, et al. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993;17:533-540.
31. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000;284:3015-3021. [Texto completo](#)
32. Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL. Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obes Res.* 2000;8:632-637.
33. Wilhoit SC, Suratt PM. Obstructive sleep apnea in premenopausal women: a comparison with men and with post-menopausal women. *Chest.* 1987;91:654-658.
34. Young T, Finn L, Austin D, et al. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:1181-1185. [Texto completo](#)
35. Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1997;127:581-587.
36. Tsuiji S, Isono S, Ishikawa T, et al. Anatomical balance of the upper airway and obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108:1009-1015.

37. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;127:13-21.
38. Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:688-691.
39. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 1996;9:117-124. [Texto completo](#)
40. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J Allergy Clin Immunol.* 1997;99:S757-S762.
41. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2001;161:1514-1519. [Texto completo](#)
42. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, et al. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:517-520.
43. Rowley JA, Zhou XS, Diamond MP, et al. The determinants of the apnea threshold during NREM sleep in normal subjects. *Sleep.* 2006;29:95-103.
44. Liu PY, Yee B, Wishart SM, et al. The short-term effects of high-dose testosterone on sleep, breathing, and function in older men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:3605-3613.
45. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern Med.* 1984;101:491-494.
46. de Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep.* 2003;26:1006-1009.
47. Leighton SE, Papsin B, Vellodi A, et al. Disordered breathing during sleep in patients with mucopolysaccharidoses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;58:127-138.
48. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, et al. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med.* 1981;71:240-245.
49. Kezirian EJ, Harrison SL, Ancoli-Israel S, et al; Study of Osteoporotic Fractures in Men Research Group. Behavioral correlates of sleep-disordered breathing in older men. *Sleep.* 2009;32:253-261. [Texto completo](#)
50. Wetter D, Young T, Bidwell T, et al. Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994;154:2219-2224.
51. Guilleminault C, Bassiri A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine.* 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005:1043-1052.

52. Bucks RS, Olaithe M, Eastwood P. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: a meta-review. *Respirology*. 2013;18:61-70.
53. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:263-276. [Texto completo](#)
54. Medicare. Coverage issues manual 10-15-2008: transmittal 96. <http://www.cms.gov> (last accessed 13 April 2017). [Texto completo](#)
55. American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: scoring manual version 2.4. April 2017. <http://www.aasmnet.org> (last accessed 13 April 2017). [Texto completo](#)
56. Gurubhagavatula I, Maislin G, Pack AI. An algorithm to stratify sleep apnea risk in a sleep disorders clinic population. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:1904-1909. [Texto completo](#)
57. Kuna ST, Gurubhagavatula I, Maislin G, et al. Noninferiority of functional outcome in ambulatory management of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:1238-1244. [Texto completo](#)
58. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, et al; American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 1st ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
59. Masa JF, Corral J, Pereira R, et al. Effectiveness of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnoea and hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2011;66:567-573.
60. Masa JF, Corral J, Pereira R, et al. Therapeutic decision-making for sleep apnea and hypopnea syndrome using home respiratory polygraphy: a large multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:964-971. [Texto completo](#)
61. El Shayeb M, Topfer LA, Stafinski T, et al. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2014;186:E25-E51. [Texto completo](#)
62. Rosen CL, Auckley D, Benca R, et al. A multisite randomized trial of portable sleep studies and positive airway pressure autotitration versus laboratory-based polysomnography for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: the HomePAP study. *Sleep*. 2012;35:757-767.
63. Ghegan MD, Angelos PC, Stonebraker AC, et al. Laboratory versus portable sleep studies: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2006;116:859-864.
64. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13:479-504.
65. Zou D, Grote L, Peker Y, et al. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *Sleep*. 2006;29:367-374.



66. Pitson DJ, Stradling JR. Value of beat-to-beat blood pressure changes, detected by pulse transit time, in the management of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1998;12:685-692.
67. Wang W, Tretriluxana S, Redline S, et al. Association of cardiac autonomic function measures with severity of sleep-disordered breathing in a community-based sample. *J Sleep Res*. 2008;17:251-262.
68. Chervin RD, Burns JW, Ruzicka DL. Electroencephalographic changes during respiratory cycles predict sleepiness in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:652-658. [Texto completo](#)
69. Arnardottir ES, Mackiewicz M, Gislason T, et al. Molecular signatures of obstructive sleep apnea in adults: a review and perspective. *Sleep*. 2009;32:447-470.
70. Donnelly LF. Obstructive sleep apnea in pediatric patients: evaluation with cine MR sleep studies. *Radiology*. 2005;236:768-778. [Texto completo](#)
71. Moriwaki H, Inoue Y, Namba K, et al. Clinical significance of upper airway obstruction pattern during apneic episodes on ultrafast dynamic magnetic resonance imaging. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36:187-191.
72. Johal A, Hector MP, Battagel JM, et al. Impact of sleep nasendoscopy on the outcome of mandibular advancement splint therapy in subjects with sleep-related breathing disorders. *J Laryngol Otol*. 2007;121:668-675.
73. Rodriguez-Bruno K, Goldberg AN, McCulloch CE, et al. Test-retest reliability of drug-induced sleep endoscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:646-651.
74. Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2014;370:139-49.
75. McNicholas WT, Bonsignore MR; Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J*. 2007;29:156-178. [Texto completo](#)
76. Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant hypertension. *Sleep*. 2001;24:721-725.
77. Chan AS, Lee RW, Srinivasan VK, et al. Nasopharyngoscopic evaluation of oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2010;35:836-842.
78. American Academy of Sleep Medicine. 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;22:667-689.
79. Brown LK. Mild obstructive sleep apnea syndrome should be treated. *Pro. J Clin Sleep Med*. 2007;3:259-262. [Texto completo](#)
80. Littner MR. Mild obstructive sleep apnea syndrome should not be treated. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:263-264. [Texto completo](#)



81. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:19-25. [Texto completo](#)
82. Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307:2169-2176. [Texto completo](#)
83. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, de la Cruz-Moron I, et al. Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2012;156:115-122.
84. He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*. 1988;94:9-14.
85. Parra O, Arboix A, Montserrat JM, et al. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J*. 2004;24:267-262. [Texto completo](#)
86. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep*. 2008;31:1079-1085. [Texto completo](#)
87. Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep*. 2008;31:1071-1078. [Texto completo](#)
88. Chowdhuri S, Quan SF, Almeida F, et al; ATS Ad Hoc Committee on Mild Obstructive Sleep Apnea. An official American Thoracic Society Research statement: impact of mild obstructive sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193:e37-54.
89. Weaver EM, Woodson BT, Steward DL. Polysomnography indexes are discordant with quality of life, symptoms, and reaction times in sleep apnea patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:255-262.
90. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991;14:540-545.
91. Chung F, Memtsoudis S, Krishna Ramachandran S, et al. Society of Anesthesia and Sleep Medicine guideline on preoperative screening and assessment of patients with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg*. 2016 Jun 1 [Epub ahead of print].
92. Ramachandran SK, Josephs LA. A meta-analysis of clinical screening tests for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2009;110:928-939.
93. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108:812-821.
94. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29:375-380. [Texto completo](#)

95. Gao W, Jin Y, Wang Y, et al. Is automatic CPAP titration as effective as manual CPAP titration in OSAHS patients? A meta-analysis. *Sleep Breath*. 2012;16:329-340.
96. Marti S, Sampol G, Munoz X, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J*. 2002;20:1511-1518. [Texto completo](#)
97. Campos-Rodriguez F, Pena-Grinan N, Reyes-Nunez N, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*. 2005;128:624-633.
98. Sánchez AI, Martínez P, Miró E, et al. CPAP and behavioral therapies in patients with obstructive sleep apnea: effects on daytime sleepiness, mood, and cognitive function. *Sleep Med Rev*. 2009;13:223-233.
99. Peker Y, Hedner J, Norum J, et al. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:159-165. [Texto completo](#)
100. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006;28:596-602. [Texto completo](#)
101. Keenan SP, Burt H, Ryan CF, et al. Long-term survival of patients with obstructive sleep apnea treated by uvulopalatopharyngoplasty or nasal CPAP. *Chest*. 1994;105:155-159.
102. McDaid C, Durée KH, Griffin SC, et al. A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med Rev*. 2009;13:427-436.
103. Kushida CA, Nichols DA, Holmes TH, et al. Effects of continuous positive airway pressure on neurocognitive function in obstructive sleep apnea patients: the Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *Sleep*. 2012;35:1593-1602.
104. Martínez-García MÁ, Chiner E, Hernández L, et al; Spanish Sleep Network. Obstructive sleep apnoea in the elderly: role of continuous positive airway pressure treatment. *Eur Respir J*. 2015;46:142-151.
105. McMillan A, Bratton DJ, Faria R, et al. A multicentre randomised controlled trial and economic evaluation of continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea syndrome in older people: PREDICT. *Health Technol Assess*. 2015;19:1-188. [Texto completo](#)
106. Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ, et al. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11:e1001762. [Texto completo](#)
107. Dalmases M, Solé-Padullés C, Torres M, et al. Effect of CPAP on cognition, brain function, and structure among elderly patients with OSA: a randomized pilot study. *Chest*. 2015;148:1214-1223.
108. Antonopoulos CN, Sergeantanis TN, Daskalopoulou SS, et al. Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) treatment for obstructive sleep apnea, road traffic accidents and driving simulator performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2011;15:301-310.

109. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:718-726. [Texto completo](#)
110. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, et al. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev*. 2009;13:323-331.
111. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, et al. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med*. 2012;8:587-596. [Texto completo](#)
112. Martínez-García MA, Capote F, Campos-Rodríguez F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:2407-2415. [Texto completo](#)
113. Bratton DJ, Stradling JR, Barbé F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with minimally symptomatic obstructive sleep apnoea: a meta-analysis using individual patient data from four randomised controlled trials. *Thorax*. 2014;69:1128-1135. [Texto completo](#)
114. Bratton DJ, Gaisl T, Wons AM, Kohler M. CPAP vs mandibular advancement devices and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2015;314:2280-2293. [Texto completo](#)
115. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;307:2161-218. [Texto completo](#)
116. Craig SE, Kohler M, Nicoll D, et al. Continuous positive airway pressure improves sleepiness but not calculated vascular risk in patients with minimally symptomatic obstructive sleep apnoea: the MOSAIC randomised controlled trial. *Thorax*. 2012;67:1090-1096.
117. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al; SAVE Investigators and Coordinators. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2016;375:919-931. [Texto completo](#)
118. Qureshi WT, Nasir UB, Alqalyoobi S, et al. Meta-analysis of continuous positive airway pressure as a therapy of atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol*. 2015;116:1767-1773.
119. Drager LF, Brunoni AR, Jenner R, et al. Effects of CPAP on body weight in patients with obstructive sleep apnoea: a meta-analysis of randomised trials. *Thorax*. 2015;70:258-264.
120. Martínez-Cerón E, Barquiel B, Bezos AM, et al. Effect of continuous positive airway pressure on glycemic control in patients with obstructive sleep apnea and type 2 diabetes. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194:476-485.
121. Weaver TE, Mancini C, Maislin G, et al. Continuous positive airway pressure treatment of sleepy patients with milder obstructive sleep apnea: results of the CPAP Apnea Trial North American Program (CATNAP) randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:677-683. [Texto completo](#)

122. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:887-895.
123. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, et al. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev*. 2011;15:343-356.
124. Ip S, D'Ambrosio C, Patel K, et al. Auto-titrating versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review with meta-analyses. *Syst Rev*. 2012;1:20. [Texto completo](#)
125. Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (4):CD003531.
126. Bakker JP, Marshall NS. Flexible pressure delivery modification of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea does not improve compliance with therapy: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2011;139:1322-1330. [Texto completo](#)
127. Bachour A, Maasilta P. Mouth breathing compromises adherence to nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2004;126:1248-1254.
128. Bachour A, Hurmerinta K, Maasilta P. Mouth closing device (chinstrap) reduces mouth leak during nasal CPAP. *Sleep Med*. 2004;5:261-267.
129. Nakata S, Noda A, Yagi H, et al. Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rhinology*. 2005;43:296-299.
130. Sugiura T, Noda A, Nakata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2007;74:56-60.
131. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, et al. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:71-74.
132. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, et al. Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29:1031-1035.
133. Lettieri CJ, Quast TN, Eliasson AH, et al. Eszopiclone improves overnight polysomnography and continuous positive airway pressure titration: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Sleep*. 2008;31:1310-1316. [Texto completo](#)
134. Wozniak DR, Lasserson TJ, Smith I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1):CD007736. [Texto completo](#)

135. Tsuda H, Almeida FR, Tsuda T, et al. Craniofacial changes after 2 years of nasal continuous positive airway pressure use in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010;138:870-874. [Texto completo](#)
136. Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med*. 2015;11:773-827. [Texto completo](#)
137. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, et al. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29:244-262.
138. Doff MH, Hoekema A, Wijkstra PJ, et al. Oral appliance versus continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome: a 2-year follow-up. *Sleep*. 2013;36:1289-1296.
139. Anandam A, Patil M, Akinnusi M, et al. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnoea treated with continuous positive airway pressure or oral appliance: an observational study. *Respirology*. 2013;18:1184-1190.
140. Holley AB, Lettieri CJ, Shah AA. Efficacy of an adjustable oral appliance and comparison with continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2011;140:1511-1516.
141. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, et al. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2002;122:569-575.
142. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007;11:1-22. [Texto completo](#)
143. Vanderveken OM, Deltjens M, Wouters K, et al. Objective measurement of compliance during oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Thorax*. 2013;68:91-96. [Texto completo](#)
144. Kezirian EJ, Goldberg AN. Hypopharyngeal surgery in obstructive sleep apnea: an evidence-based medicine review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132:206-213. [Texto completo](#)
145. Lin HC, Friedman M, Chang HW, et al. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2008;118:902-908.
146. Cahali MB, Formigoni GG, Gebrim EM, et al. Lateral pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty: a clinical, polysomnographic and computed tomography measurement comparison. *Sleep*. 2004;27:942-950.
147. Woodson BT, Robinson S, Lim HJ. Transpalatal advancement pharyngoplasty outcomes compared with uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:211-217.
148. Pang KP, Woodson BT. Expansion sphincter pharyngoplasty: a new technique for the treatment of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137:110-114.
149. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108:117-125.

150. Li HY, Wang PC, Lee LA, et al. Prediction of uvulopalatopharyngoplasty outcome: anatomy-based staging system versus severity-based staging system. *Sleep*. 2006;29:1537-1541.
151. Senior BA, Rosenthal L, Lumley A, et al. Efficacy of uvulopalatopharyngoplasty in unselected patients with mild obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123:179-182.
152. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, et al. Does severity of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome predict uvulopalatopharyngoplasty outcome? *Laryngoscope*. 2005;115:2109-2113.
153. Haraldsson PO, Carenfelt C, Lysdahl M, et al. Does uvulopalatopharyngoplasty inhibit automobile accidents? *Laryngoscope*. 1995;105:657-661.
154. Weaver EM, Maynard C, Yueh B. Survival of veterans with sleep apnea: continuous positive airway pressure versus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130:659-665 (erratum in: *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131:144).
155. Woodson BT, Steward DL, Weaver EM, et al. A randomized trial of temperature-controlled radiofrequency, continuous positive airway pressure, and placebo for obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:848-861.
156. Browaldh N, Bring J, Friberg D. SKUP(3) RCT; continuous study: changes in sleepiness and quality of life after modified UPPP. *Laryngoscope*. 2016;126:1484-1491.
157. Ishman SL, Benke JR, Cohen AP, et al. Does surgery for obstructive sleep apnea improve depression and sleepiness? *Laryngoscope*. 2014;124:2829-2836.
158. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, et al. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep*. 2007;30:461-467.
159. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2010;33:1408-1413.
160. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2010;33:1396-1407.
161. Browaldh N, Nerfeldt P, Lysdahl M, et al. SKUP3 randomised controlled trial: polysomnographic results after uvulopalatopharyngoplasty in selected patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2013;68:846-853.
162. Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2010;14:287-297.
163. Li HY, Wang PC, Chen YP, et al. Critical appraisal and meta-analysis of nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol Allergy*. 2011;25:45-49.
164. Ishii L, Roxbury C, Godoy A, et al. Does nasal surgery improve OSA in patients with nasal obstruction and OSA? A meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;15:326-333.



165. ClinicalTrials.gov. Targeted hypoglossal neurostimulation study #3 (THN3). ClinicalTrials.gov identifier NCT02263859. <https://clinicaltrials.gov> (last accessed 13 April 2017). [Texto completo](#)
166. Roth T, Rippon GA, Arora S. Armodafinil improves wakefulness and long-term episodic memory in nCPAP-adherent patients with excessive sleepiness associated with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2008;12:53-62. [Texto completo](#)
167. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, et al. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 1985;103:850-855.
168. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:494-498.
169. Valencia-Flores M, Orea A, Herrera M, et al. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, electrocardiogram, and pulmonary arterial pressure. *Obes Surg*. 2004;14:755-762.
170. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest*. 1994;106:1702-1704.
171. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122:535-542.
172. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Dun L, et al. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea-a review of the literature. *Sleep Breath*. 2013;17:39-49. [Texto completo](#)
173. Ravesloot MJ, White D, Heinzer R, et al. Efficacy of the new generation of devices for positional therapy for patients with positional obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2017 Feb 15 [Epub ahead of print].
174. Rosenthal L, Massie CA, Dolan DC, et al. A multicenter, prospective study of a novel nasal EPAP device in the treatment of obstructive sleep apnea: efficacy and 30-day adherence. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:532-537. [Texto completo](#)
175. Berry RB, Kryger MH, Massie CA. A novel nasal expiratory positive airway pressure (EPAP) device for the treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2011;34:479-485. [Texto completo](#)
176. Kryger MH, Berry RB, Massie CA. Long-term use of a nasal expiratory positive airway pressure (EPAP) device as a treatment for obstructive sleep apnea (OSA). *J Clin Sleep Med*. 2011;7:449-453B. [Texto completo](#)
177. Molnar MZ, Mucsi I, Novak M, et al. Association of incident obstructive sleep apnoea with outcomes in a large cohort of US veterans. *Thorax*. 2015;70:888-895.
178. Banno K, Kryger MH. Sleep apnea: clinical investigations in humans. *Sleep Med*. 2007;8:400-426.



179. Zimmerman ME, Aloia MS. A review of neuroimaging in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006;2:461-471.
180. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med*. 2003;254:32-44.
181. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28:499-521. [Texto completo](#)
182. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al; Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:737-747. [Texto completo](#)
183. Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, et al. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. *Laryngoscope*. 2001;111:1783-1790.
184. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, et al. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263:481-486.

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Ofer Jacobowitz, MD, PhD, FAASM**

---

Assistant Clinical Professor

Department of Otolaryngology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

**DIVULGAÇÕES:** OJ is an unpaid advisor for ImThera medical and has received research funding support from ImThera Medical for the THN2 and THN3 FDA clinical trials. This topic discusses implantable hypoglossal neurostimulation devices and ImThera Medical is 1 of 3 companies in this field. Discussion is limited to available scientific evidence and there is no contractual agreement to disseminate product information. OJ is a consultant for Nyxoah Medical, which is developing a new implantable hypoglossal neurostimulation device. This device is not mentioned in the topic, as no published studies exist at the time of publication. The general topic is included in the topic. There is no contractual agreement to disseminate product information.

### // Colegas revisores:

#### **Carla Daltro, MD**

---

Professor of Medicine

Bahiana School of Medicine and Public Health, Brazil

**DIVULGAÇÕES:** CD has been reimbursed by Sanofi-Aventis, Novartis, Merck Sharp Dohme, and Eli Lilly as investigator of clinical trials.

#### **Krishna M. Sundar, MD**

---

Adjunct Assistant Professor

University of Utah, Director, Pulmonary & Critical Care Research, IHC Urban South Intermountain Utah Valley Pulmonary Clinic, Provo, UT

**DIVULGAÇÕES:** KMS declares that he has no competing interests.