



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz



ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE
JOAQUIM VENÂNCIO

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE JOAQUIM VENÂNCIO
LABORATÓRIO DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL EM TÉCNICAS
LABORATORIAIS EM SAÚDE - LATEC

Rebecca de Abreu F. dos Santos

APNEIA DO SONO EM INDIVÍDUOS OBESOS

Orientador (a): Flávia Coelho Ribeiro Mendonça

Rio de Janeiro

2016

Rebecca de Abreu F. dos Santos

APNEIA DO SONO EM INDIVÍDUOS OBESOS

Trabalho de Curso apresentada à Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para aprovação no curso técnico de nível médio em saúde com habilitação em Análises Clínicas.

Orientador (a): Flávia Coelho Ribeiro
Mendonça

Rio de Janeiro

2016

Rebecca de Abreu F. dos Santos

APNEIA DO SONO EM INDIVÍDUOS OBESOS

Trabalho de Curso apresentada à Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para aprovação no curso técnico de nível médio em saúde com habilitação em Análises Clínicas.

Orientador (a): Flávia Coelho Ribeiro
Mendonça

Aprovado em ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Flávia Coelho Ribeiro Mendonça (orientadora) - EPSJV/FIOCRUZ

Prof^a. Cleide Cristina Apolinário Borges - EPSJV/FIOCRUZ

Prof^o. Flávio Astolpho Vieira Souto - EPSJV/FIOCRUZ

Rio de Janeiro

2016

*Dedico este trabalho
aos meus pais, Rosane e José Roberto;
aos meus avós Zelinda e Antonio;
aos meus irmãos, Sandro e Jullia;
ao meu tio Victor;
ao meu amor, Lucas*

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a minha família por todo o apoio, auxílio, interesse, preocupação e incentivo para que este trabalho pudesse ser realizado. Agradeço aos meus avós, por sempre estarem comigo e mesmo que meu avô não esteja mais entre nós, sinto que está feliz por mim e que irá me apoiar e guiar em qualquer escolha durante minha vida e carreira profissional. Aos meus pais, por todo carinho e todo esforço que fizeram para que eu pudesse ter o melhor em todos os aspectos. Aos meus irmãos, por me compreenderem e respeitarem os momentos que eu precisava para com os meus estudos. Ao meu tio, por todo o incentivo para que a finalização deste pudesse acontecer. Ao meu amor, Lucas, por toda a paciência, compreensão e apoio enquanto me via desesperada e por me ajudar lendo e relendo a cada capítulo para que eu pudesse chegar ao meu melhor. Agradeço a estes, todos os sorrisos, conselhos, conversas nos momentos em que mais precisei e por estarem comigo nesta parte tão importante da minha vida: meu primeiro trabalho/pesquisa científico(a).

Ao Marcos Antônio, antigo professor e orientador, por todo auxílio nos meus primeiros passos para chegar a este momento de realização, pelos conselhos que pôde me dar e por toda sinceridade.

Á minha orientadora, Flávia Ribeiro, por toda paciência, por todo auxílio e incentivo. Por se dispor a me orientar, á responder todos os meus e-mails, tirar minhas dúvidas, pelas aulas de PTCC e por estar sempre disposta a discutir sobre o trabalho, mostrando os possíveis caminhos e atalhos para chegar ao melhor resultado.

A Escola Politécnica de Saúde Joaquin Venâncio por todas as oportunidades, todos os ensinamentos, todas as amizades e por toda transformação pessoal e profissional durante estes quatro anos em que convivi com alguns dos melhores professores e profissionais.

“Jamais considere seus estudos como uma obrigação, mas como uma oportunidade invejável para aprender a conhecer a influência libertadora da beleza do reino do espírito, para seu próprio prazer pessoal e para proveito da comunidade à qual seu futuro trabalho pertencer.”

(Albert Einstein)

RESUMO

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um dos vários distúrbios respiratórios que ocorrem durante o sono. Com os péssimos hábitos alimentares e falta de prática de atividades físicas, cresce cada vez mais o número de pessoas obesas e está atingindo tanto adultos quanto crianças em todo o mundo há anos, aumentando o número de casos desta síndrome. O sobrepeso deve ser questionado no âmbito social e seus diagnósticos e tratamentos devem evoluir de acordo com o que a tecnologia nos proporciona, sendo existentes tratamentos cirúrgicos ou procedimentos mais clássicos para esta síndrome como utilização de aparelhos ortodônticos funcionais e até mesmo mudanças comportamentais. O objetivo desta pesquisa se estrutura na compreensão da ocorrência da SAOS devido ao sobrepeso e o crescimento acelerado do percentual de indivíduos obesos que faz com que esses casos se tornem prioridades de ação de Saúde Pública. Assim, o estudo foi redigido a partir da revisão de literatura de artigos específicos.

Palavra Chave: Obesidade; Síndrome de apneia do sono; Sobrepeso

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Mapa de análise da mídia (FELIPPE, 2003)	20
Figura 2	Mapa da representação social do comer (FELIPPE,2003)	21
Figura 3	Corte sagital mediano através das vias aéreas superiores (WILKINS et al., 2009)	27
Figura 4	Vista frontal da cavidade oral mostrando as principais estruturas (WILKINS et al., 2009).....	28
Figura 5	Vista anterior e lateral da faringe (WILKINS et al., 2009)	29
Figura 6	Vias aéreas principais da arvore traqueobrônquica (WILKINS et al., 2009)	32
Figura 7	A zona de condução da arvore traqueobrônquica inicia-se na traqueia e termina nos bronquíolos terminais (SEELEY et al., 2003)	34
Figura 8	Bloqueio ocasionado pelos eventos apneicos (REZENDE, 2015)	37
Figura 9	a) Paciente realizando polissografia. B) Época da polissografia demonstrando uma SAOS (BITTENCOURT, 2010)	48
Figura 10	Aparelho reposicionador mandibular (BITTENCOURT, 2010)	53

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Morbidade em pessoas obesas. (FRANCISCHI et al, 2000)	24
Quadro 2	Fatores de risco para a apneia obstrutiva do sono (LEE, 2010)	38
Quadro 3	Consequências clínicas da apneia obstrutiva do sono (LEE, 2010)	42
Quadro 4	Fisiopatologia da apneia do sono (LEE, 2010)	44
Quadro 5	Nível de gravidade da SAOS (MANCINI et al., 2000)	48
Quadro 6	Tratamento da síndrome de apneia do sono obstrutiva (MANCINI et al., 2000)	49
Quadro 7	Recomendações e medidas comportamentais para pacientes de síndrome de apneia obstrutiva do sono (MANCINI et al., 2000)	51

SUMÁRIO

I. INTRODUÇÃO	13
1.1. OBJETIVO	15
1.1.1 Objetivos Gerais	15
1.1.2 Objetivos Específicos.....	15
1.2 JUSTIFICATIVA.....	15
1.3 METODOLOGIA	16
II. OBESIDADE: a doença contemporânea.....	17
2.1 RELAÇÃO DO HOMEM E DO ALIMENTO ATRAVÉS DO TEMPO	17
2.2 OBESIDADE E O ESTILO DE VIDA MODERNO: até onde leva o indivíduo?.....	19
2.3 A MODERNIDADE INFLUENCIANDO A DOENÇA	22
2.4 A DOENÇA E SUAS CONSEQUÊNCIAS.....	23
III. SISTEMA RESPIRATÓRIO E SUA FISIOLOGIA	25
3.1 FUNÇÃO DA RESPIRAÇÃO	25
3.2 ANATOMIA DA RESPIRAÇÃO	25
3.2.1 Vias Respiratórias Superiores.....	26
3.2.1.1 <i>Cavidade Nasal</i>	26
3.2.1.2 <i>Cavidade Oral</i>	27
3.2.1.3 <i>Faringe</i>	28
3.2.1.4 <i>Laringe</i>	29
3.2.2 Vias Respiratórias Inferiores	30
3.2.2.1 <i>Traqueia e Brônquios</i>	31

3.2.2.2 <i>Alvéolos</i>	33
3.2.2.3 <i>Pulmões</i>	33
IV. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	35
4.1 EPIDEMIOLOGIA DA SAOS	35
4.2 FISIOPATOLOGIA.....	36
4.3 FATORES DE RISCO NA FISIOPATOLOGIA	38
4.3.1 Fatores Genéticos na fisiopatologia.....	39
4.3.2 Demais fatores	39
4.3.2.1 <i>Obesidade</i>	39
4.3.2.1 <i>Idade</i>	40
4.3.2.3 <i>Gênero</i>	41
4.3.2.4 <i>Fatores étnicos</i>	41
4.3.2.5 <i>Fatores craniofaciais</i>	41
4.3.2.6 <i>Obstrução nasal</i>	42
4.3.2.7 <i>Ingestão de álcool e tabagismo</i>	42
4.4 CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS DA SAOS	43
4.4.1 Sonolência Diurna.....	44
4.4.2 Complicações cardiovasculares e cerebrovasculares.....	45
4.5 ASPECTOS CLÍNICOS.....	45
4.5.1 Sintomatologia	45
4.5.2 Diagnóstico	46
4.5.3 Determinação do nível de gravidade da SAOS	48
4.5.4 Tratamento.....	49

4.6 MEDIDAS GERAIS	50
4.6.1 Perda de peso corporal	50
4.6.2 Diminuição do consumo de Álcool e Tabagismo	50
4.6.3 Posição durante o período de sono	51
4.6.4 Higiene do sono	51
4.7 MEDIDAS ESPECÍFICAS	52
4.7.1 Administração por via nasal de uma pressão positiva (CPAP)	52
4.7.2 Dispositivos intra-bucais/orais	53
4.8 FÁRMACOS	54
4.9 TRATAMENTOS CIRÚRGICOS	54
4.9.1 Traqueostomia	54
4.9.2 Uvulopalatofaringoplastia	54
4.9.3 Cirurgia de avanço maxilomandibular	55
CONCLUSÃO	56
REFERENCIAS.....	58

I. Introdução:

Por conceito, a obesidade pode ser classificada como o acúmulo de tecido gorduroso, localizado em todo o corpo, causado por doenças genéticas, endócrino – metabólicas ou por alterações nutricionais (SOARES; PETROSKI, 2003). O excesso de peso é considerado pela Organização Mundial de Saúde uma epidemia global, pelo que a obesidade infantil se tornou uma das prioridades de ação da Saúde Pública (CAMPOS et al., 2005). A prevalência da obesidade tem aumentado progressivamente desde 1960 nos EUA (DAMIANI, 2000).

As preferências alimentares das crianças, assim como atividades físicas, são práticas influenciadas diretamente pelos hábitos dos pais (OLIVEIRA et al., 2003). Mas, nas faixas de idade mais precoces, o número de obesos tem crescido assustadoramente principalmente devido a fatores relacionados ao estilo de vida (MARCHI-ALVEZ et al., 2011). O aumento no consumo de alimentos ricos em açúcares simples e gordura, com alta densidade energética, e a diminuição da prática de exercícios físicos, são os principais fatores relacionados ao meio ambiente (OLIVEIRA; FISBERG, 2003).

Indivíduos obesos apresentam o risco maior de desenvolver diabetes mellitus do tipo II (não insulino dependente ou diabetes do adulto), o que leva a comprometer o desenvolvimento físico do mesmo (DOS SANTOS; EMUNO, 2003). Mas devido a outras alterações, há possibilidade da ocorrência de dislipidemia (elevação de triglicérides e diminuição dos níveis de HDL¹), doenças cardiovasculares como o infarto do miocárdio e outras doenças crônicas como a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) (MANCINI et al., 2000).

Indivíduos que adquirem o sobre peso podem apresentar vários distúrbios respiratórios durante o sono: ronco primário, síndrome de resistência das vias aéreas superiores, apneia, entre outros. (BALBANI et al., 2005).

A SAOS é caracterizada pela obstrução completa ou parcial recorrente das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia, desnaturação de oxihemoglobina e despertares frequentes com consequente sonolência diurna (DRAGER et al., 2002). A SAOS pode ter ocorrência independente de faixas etárias, sendo obtidas ocorrências desde a infância no período neonatal até o período da adolescência, tendo sua contínua frequência em população adulta (VALERA et al., 2004).

Esta síndrome possui etiologia multifatorial envolvendo fatores obstrutivos estruturais e neuromotores. No entanto, a causa mais comum é a hipertrofia de tonsilas faríngeas/palatinas

¹ HDL: É a lipoproteína de alta densidade (em inglês: *High Density Lipoprotein* – HDL) que faz parte da família das lipoproteínas. É chamada de "colesterol bom", por se acredita que ela seja capaz de retirar ateromas das artérias.

estando associados a fatores neuronais. Devido ao aumento de esforço respiratório decorrente do excesso de peso, a obesidade se torna um fator de risco para portadores da síndrome, a maior evidência disso é a baixa frequência desta síndrome em crianças que são apenas obesas (VALERA et al.,2004)

Atualmente, porém, sabe-se que a SAOS não é apenas uma doença local provocada por anormalidades anatômicas, mas também, apresenta características sistêmicas como hipertensão, obesidade central, diabetes e dislipidemia, que sugerem ser uma manifestação da síndrome metabólica (CARNEIRO et al.,2007).

Alguns tratamentos podem ser indicados para a SAOS, mas eles podem variar em três classes: comportamentais, clínica e cirúrgica. O tratamento mais comum remete o procedimento de pressão aérea positiva contínua (CPAP) que através de um aparelho gera e direciona contínuos fluxos de ar por uma máscara até o paciente e previne o fechamento e/ou estreitamento das vias aéreas. Os aparelhos intrabucais/orais, que auxiliam no reposicionamento da mandíbula durante o período de sono e podem ser uma opção de tratamento, podem ser considerados tratamentos de primeira escolha para o paciente (ALMEIDA et al., 2006).

1.1 Objetivo

1.1.1 Objetivos Gerais:

- ✓ Discutir a relação entre a Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e a Obesidade.

1.1.2 Objetivos Específicos:

- ✓ Reconhecer as causas do agravamento da obesidade;
- ✓ Indicar as complicações ocasionadas pelo sobrepeso;
- ✓ Compreender a ocorrência da Síndrome de Apneia do Sono devido ao sobrepeso.

1.2 Justificativa

A obesidade está sempre sendo subestimada por todos, principalmente para os que adquirem a doença. Em meio a isto, temos inúmeras complicações conhecidas apenas por quem adquire e por poucos ao seu redor, como a Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono e a Síndrome de Pickwick.²

Estudar essa doença e suas possíveis complicações se torna cada vez mais importante para que frente a esse grande avanço tanto teórico quanto tecnológico decorrente das últimas décadas, possa fazer com que a medicina seja cada vez mais capaz de evitar e/ou tratar casos consideravelmente complicados decorrentes desses agravamentos vindos do excesso de peso.

O sobrepeso não pode ser tratado apenas como uma questão individual, mas sim como uma questão social. A genética é uma grande influência do aumento de casos de obesidade, tendo um agravamento maior pelos péssimos hábitos da população atingindo até mesmo na economia. Portanto, com a escolha deste estudo pretende-se desenvolver conhecimentos que permitam descrever, indicar e compreender os importantes fatores elevatórios para esta síndrome.

A alta expectativa de vida em nosso país, provavelmente tornará os impactos mórbidos acumulados desta síndrome cada vez mais externos e visíveis (CAHALI, 2007).

² Síndrome de Pickwick ou Síndrome Obesidade-Hipoventilação Alveolar (SOHA) ou Hipoventilação da Obesidade ou Síndrome de Hipoventilação da Obesidade, consiste na inefetividade do sistema respiratório em manter as trocas gasosas adequadas. Esta ocorre na presença da obesidade e causa hipercapnia crônica enquanto acordado, sem obter nenhuma relação à doenças pulmonares que justifique a hipoventilação, sendo que aproximadamente 90% dos casos estão acompanhados da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) (BERGAMASCHI, 2011)

1.3 Metodologia

A metodologia desta monografia fundamenta-se em levantamentos bibliográficos sobre o tema proposto, isto é, sobre a síndrome de apneia do sono e obesidade. Nesta perspectiva, serão realizadas pesquisas de dados em livros, dissertações e teses sobre esta temática e, principalmente, busca de artigos científicos indexadas em bases como Scielo, Lilacs, PubMed, e utilizando como palavras chave Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e Obstructive Sleep Apnea, no período de 2000 – 2015.

Nesta pesquisa, incluem artigos publicados nos idiomas de português, inglês e espanhol editados em gêneros como revista e internet, englobando monografia e artigos de revisão.

II. OBESIDADE: a doença contemporânea

Em estudos literários, existe um consenso de que a obesidade e seus fatores são de grande complexidade, caracterizada por um caráter multifuncional. Envolvendo então um vasto leque de fatores, incluindo os históricos, ecológicos, político, psicossociais, socioeconômicos, culturais e biológicos. Entretanto, os fatores mais estudados em relação a obesidade são os biológicos relacionados aos estilos de vida do indivíduo. Atualmente, esta tem sido considerada a mais importante desordem nutricional nos países em desenvolvimento e os desenvolvidos, por conta de sua elevada incidência. De acordo com os dados disponibilizados pela Organização Mundial de Saúde (OMS), essa elevação de casos possivelmente atinge cerca de 10% da população desses países (WANDERLEY; FERREIRA, 2007).

“Se a obesidade é uma doença de descontrole e se a pressão social, o apelo ao emagrecimento e a oferta de bens e serviços, tais como diversas terapias, estão na mídia, podemos pensar que há um “interesse” na manutenção desse problema social bem como na permanência de indivíduos vulnerais a esse controle” (FELIPPE; SANTOS, 2004, p.68).

2.1 RELAÇÃO DO HOMEM E DO ALIMENTO ATRAVÉS DO TEMPO

A questão da alimentação vem sendo discutida desde a pré-história com o objetivo de entrar como algumas maneiras de sobrevivência contribuíram para o estilo de alimentação que levamos nos dias de hoje. O homem pré-histórico, para sobreviver, criou inúmeros tipos de armas (como o arco e flecha, armadilhas e arpões) e isso possibilitou a ampliação quanto ao seu tipo de alimentação. Deixar o vegetarianismo para uma alimentação carnívora, proporcionou consequências na vida do homem, precisando de estratégias para atrair a caça, passando a serem nômades quando os alimentos se tornavam escassos. A mudança da caça para uma vida em pequenas aldeias, se tornando uma das descobertas mais considerável do homem pré-histórico. A chegada do fogo, possibilitou no universo doméstico uma modificação da alimentação e nos comportamentos sociais associadas a ela. Essa transformação, trouxe o habito de realizar refeições e assim introduzindo uma interação entre as pessoas, uma divisão de trabalho mais efetiva abrangendo um ritmo de atividades comum a todos (GOES, 2010).

Na época medieval, as ordens religiosas foram um grande fator para a sobrevivências de hábitos alimentares típicos da antiguidade e a culinária da Idade Média, enriquecendo e destacando os produtos. A alimentação se tornou o principal meio para manter a ordem estabelecida na época, em que os nobres terão sua gastronomia e suas maneiras de se portar à mesa e os camponeses terão outras (GOES, 2010).

Nos séculos XV e XVI, ocorreram as grandes expedições marítimas por portugueses e espanhóis que trouxeram inúmeras influências gastronômicas. Além destes marcos, as cidades italianas geraram grande intervenção dos padrões gastronômicos. Durante a Reforma Protestante, varios estímulos ocorreram para a valorização das cozinhas nacionais modificando diretamente os hábitos alimentares durante este período. As diferentes posições sociais dizem a respeito das distintas escolhas estéticas e de estilos de vida, em que os bens e os modos pelos quais são consumidos demonstram as marcas simbólicas de distinção assim como um resquício da Idade Média. (GOES, 2010).

Desde o início da construção de uma vida em sociedade, a obesidade esteve associada aos valores estéticos difundidos na época, em que era considerado belo ter formas arredondadas e sobreeminente. Durante o século XIX esta associação passou por fortes transformações, ocorrendo uma inversão de uma percepção positiva em que ser belo se tornou sinônimo de magreza e o sobrepeso/obesidade passou a ser vista como um aspecto negativo. Á vista disto, os conceitos da obesidade e magreza sempre estiveram de alguma maneira relacionados ao julgamento de beleza. Nos últimos séculos, ocorreram grandes transformações nesses padrões, começou-se a surgir a necessidade de estar magro, passando a ser uma meta a cumprir a fim de conquistar a aceitação e inclusão na sociedade. A sociedade contemporânea, tem mostrado uma exacerbada preocupação das pessoas em relação a forma do seu corpo, ao peso e sua alimentação. A obesidade continua enraizada como um aspecto negativo, porém não apenas em relação aos padrões estéticos mas também sendo prejudicial à saúde física e mental, fazendo com que um pequeno ganho de peso seja motivo para preocupação (STENZEL, 2003).

2.2 OBESIDADE E O ESTILO DE VIDA MODERNO: até onde leva o indivíduo?

O modelo funcional familiar vem se modificando de acordo com a transição de valores temporais ³da sociedade. O número de componentes da família reduziu-se, a mulher adquiriu uma participação maior na renda familiar, atuando de forma significativa no mercado de trabalho, possuindo empregadas domésticas para cuidar de seus filhos em que muitas das vezes passam a maior parte do seu tempo em escolas. Com estas inúmeras mudanças quanto ao âmbito comportamental, o padrão alimentar não teria como permanecer inabalável. As indústrias alimentícias usaram esse diferencial para explorar e modificar os hábitos de consumo, se apropriando da comodidade e praticidade de uma vida corrida (QUAIOTI; ALMEIRA, 2006)

A procura por esta praticidade faz com que a população vá em busca de uma alimentação fácil e rápida, não consumindo todo tempo do seu curto período destinado ao almoço em meio a sua jornada de trabalho. As redes de *fast food* se tornaram mais frequentes na rotina da população, por terem um cardápio variado e serem saborosos, aumentando o consumo de comidas desequilibradas e alterando seus hábitos alimentares. Todavia, estes não contemplam todas as necessidades fisiológicas e nutricionais de cada indivíduo, colaborando para o ganho de peso (FELIPPE; SANTOS, 2004).

“A obesidade encontra-se relacionada com o excesso de comida, mas associada com outros excessos que a subjetividade não vem vencendo: mídia, ofertas, consumo, sedução, *fast food* incompatíveis com a cultura, televisão, etc. constroem a lista dos descontroles que acentua a doença” (FELIPPE; SANTOS, 2004, p.60).

Diante desta condição de vida, a prática de exercícios físicos vem diminuindo em meio a população. Hábitos como práticas esportivas e atividades cotidianas (lavar a louça, varrer a sala, ir ao mercado a pé) foram substituídas por prolongados períodos de tempo diante da televisão, do computador ou do celular e pela utilização de máquinas ao invés de realizá-las manualmente. Estas modificações, influenciam diretamente para o aumento do sedentarismo, sendo um importante fator para a aparição da obesidade. Destacando que devido ao grande período de tempo em frente a televisão, crianças e adolescentes, são seduzidos e incentivados por meio de propaganda e de marketing a possuírem uma alimentação ocidental, marcada por seu desequilíbrio (WANDERLEY; FERREIRA, 2007)

³ Valores temporais: São estes que se modificam de acordo com o passar do tempo.

Nos meios de comunicação, a obesidade ganha mais espaço diante aos acontecimentos contemporâneos. Ao tentar relatar sobre o problema, as mídias estimulam a venda de alimentos correlacionados com a indústria de consumo, se utilizando cada vez mais das cores e de imagens para seduzir/atrainr indivíduos em distintas faixas etárias, e o padrão estético de beleza inatingível, distratando a doença (Figura 1). Desta forma, colocam a obediidade como um problema individual relacionado a gula e reforçando o modelo de beleza imposto pela sociedade, exercendo uma pressão no indivíduo em relação ao seu corpo e esquecendo que a obesidade não é um sinônimo de fome (FELIPPE; SANTOS, 2004).



Figura 1 Mapa da análise da mídia (De FELIPPE, FM. O peso social da obesidade, Revista Virtual Textos & Contextos, nº 2, dez. 2003.)

“O fator comida está sempre presente na vida das pessoas; a relação com alimentação vem servindo como uma forma de prazer, frente a tantos ‘desprazeres’ do dia-a-dia” (FELIPE; SANTOS, 2004 apud SANTOS 2003). Estudos literários indicam a presença uma divisão entre prazer e desprazer em relação a comida, sendo estes desenvolvidos a partir de fatores sociais como o *stress*, discriminação e isolamento social, ressaltados na figura 2 que apresenta essa contradição entre o prazer e o sofrimento de comer. Desta maneira, volta-se a

reprodução individualizadora da doença, responsabilizando somente aos indivíduos por sua condição, desconsiderando todos seus estímulos (FELIPPE, 2003).

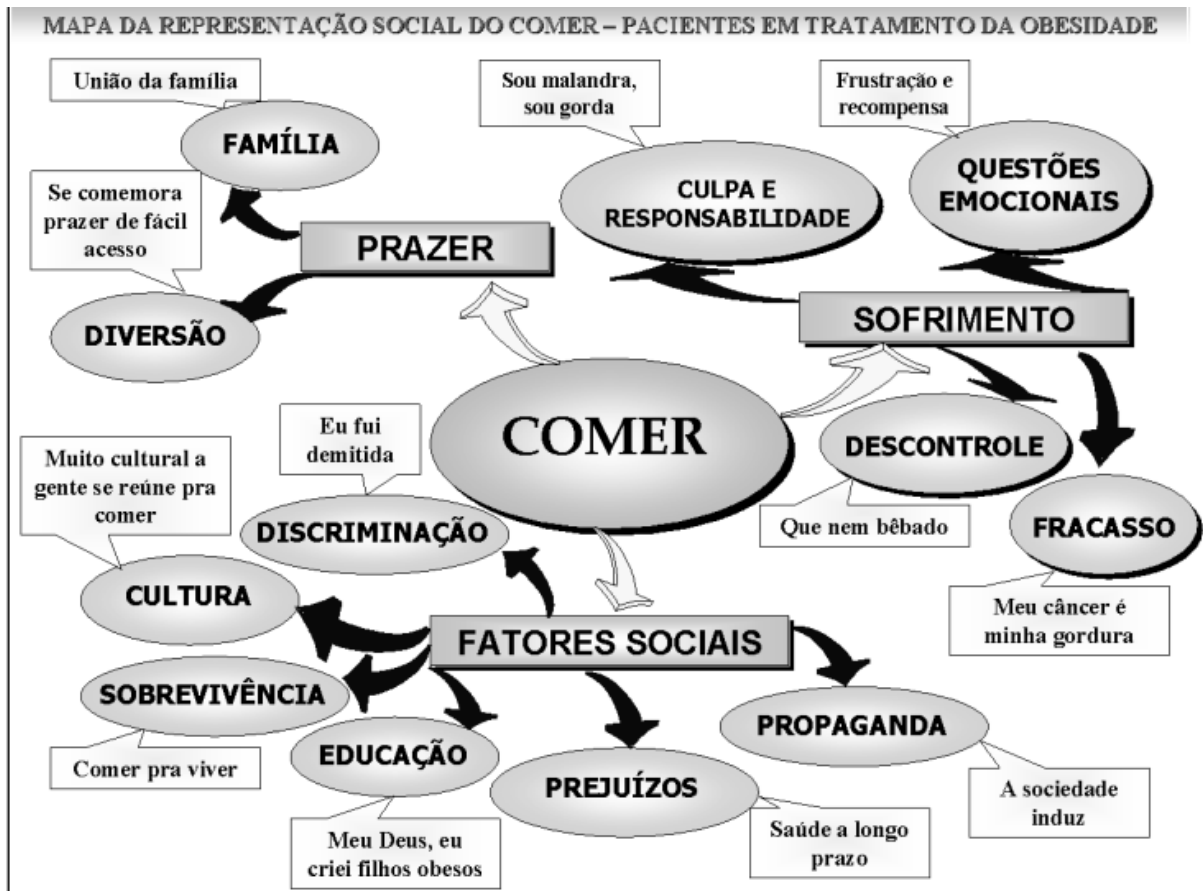


Figura 2 Mapa da representação social do comer. (De FELIPPE, FM. O peso social da obesidade, Revista Virtual Textos & Contextos, nº 2, dez. 2003.)

“Outros fatores associados ao ganho excessivo de peso são as mudanças em alguns momentos da vida (ex.: casamento, viuvez, separação), determinadas situações de violência, fatores psicológicos (como o estresse, a ansiedade, a depressão e a compulsão cofármacos e corticoides), a suspensão do hábito de fumar, o consumo excessivo de álcool e a redução drástica de atividade física.” (TAVARES et al., 2010, p.361).

A busca por explicações para o elevado número de casos de obesidade tem destacado a modernização das sociedades. A maneira de viver foi alterada pela economia do gasto energético no trabalho e nas atividades cotidianas e por essas razões, esta doença vem sendo conhecida como “doença da civilização” ou “síndrome do Novo Mundo” (TAVARES et al., 2010).

2.3 A MODERNIDADE INFLUENCIANDO A DOENÇA

Dados históricos mostram que nas primeiras seis décadas do séc. XX, a doença obesidade era interpretada como o resultado de um déficit moral e/ou problemas psíquicos em que cada indivíduo era o exclusivo culpado pela sua condição, no qual apresentavam características como baixa auto-estima, limitações intelectuais, mal funcionamento mental – excesso de ansiedade – e egoísmo por se alimentarem em proporções maiores. Indivíduos obesos em tratamento apresentam sintomas depressivos, ansiedade, transtornos alimentar e distúrbios da imagem corporal. O fato de que não é necessária a apresentação de psicopatologia para o aparecimento da obesidade, desmistifica esta crença que é muito utilizada para explicar o sobrepeso (WANDERLEY; FERREIRA, 2007).

Os problemas emocionais e psíquicos são geralmente percebidos como consequência da obesidade, embora estes possam preceder seu desenvolvimento. A depressão e a ansiedade são os sintomas mais comuns, sendo que alguns indivíduos podem vivenciar o aumento destes quando fazem dieta. Entretanto, há casos em que estes indivíduos que estão em condições depressivas ao ir em busca da inclusão e aceitação social, tendem a perder peso geralmente por meio de dietas desequilibradas e até mesmo pela administração de fármacos, no qual muitas das vezes não possuem orientação médica (VARQUES et al., 2004).

A depressão dependendo da faixa etária do indivíduo pode se tornar um fator de risco para chegar ao excesso de peso, sendo que este acontecimento ao contrário, ou seja, possuir obesidade quando jovem por exemplo, aumentarão risco de ter depressão quando adulto. Esta associação pode ser explicada de inúmeras maneiras, no entanto deve-se avaliar sua ampla gama de fatores (TENG et al., 2005).

“Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a Depressão é a principal causa de incapacidade. A depressão pode variar, consoante as circunstâncias, desde um estado emocional de tristeza em que pode existir perda do interesse ou prazer por quase todas as atividades, até um transtorno mental persistente com sintomas físicos e características psicóticas” (PEREIRA; BRANDÃO, 2013, p.153).

A ansiedade é uma reação ao *stress*, porém quando crônica ou de forma intensa pode tornar-se patológica. Descreve-se esta como um episódio situacional agudo em que o indivíduo passa por sensações de perigo iminente e sentimentos antecipatórios desagradáveis de ameaça. Usualmente, os doentes vivenciam experiências fisiológicas e psicológicas como

apreensão, perda de controle e medo (PEREIRA; BRANDÃO, 2013).

Todavia, não há consenso na literatura sobre as relações entre estas psicopatologias e a obesidade. Alguns estudos demonstram que a obesidade eleva o risco para o desenvolvimento de sintomas depressivos, porém outros indicam que esta patologia diminui este risco (LUIZ et al., 2005). Em relação as perturbações da ansiedade com a obesidade, na literatura, varios estudos apontaram resultados contraditórios, mesmo que seja encontrada a evidencia moderada de sua associação de maneira positiva (PEREIRA; BRANDÃO, 2013).

2.4 A DOENÇA E SUAS CONSEQUÊNCIAS

Inúmeros distúrbios fisiopatológicos são causados pela obesidade, podemos citar dentre elas os distúrbios endócrino, metabólicos, cardiovasculares e respiratórios (Quadro 1). Entre os distúrbios metabólicos, a diabetes mellitus é a primeira patologia associada a obesidade estando dividida em Tipo I (insulinodependente ou diabetes infanto-juvenil) e Tipo II (não insulinodependente ou diabetes do adulto). Desta forma, indivíduos obesos apresentam o risco maior de desenvolver esta doença metabólica do tipo II, sendo responsável por 90% dos casos de diabetes (SOUZA et al., 2012).

“A obesidade pode provocar hipertensão, diabetes, propensão para alguns tipos de cancros (e.g.⁴ mama, útero, próstata, recto, intestinos), cálculos biliares, problemas cardiovasculares (e.g. enfartes, acidentes vasculares cerebrais), problemas respiratórios, distúrbios do sono (e.g. apneia), alterações osteoarticulares (e.g. problemas nas articulações, artroses), alterações metabólicas (e.g. problemas hormonais, mau funcionamento da tiroide, gota), alterações psicológicas (e.g. fala de alto-estima, depressão) e modificações estéticas, entre outras” (PEREIRA, 2007, p.4).

A obesidade também pode ser associada a inúmeras desordens, como problemas no trato digestivo, diminuição da capacidade cardíaca e problemas de pele (Quadro 1). Além destas patologias, a obesidade também se encontra associada a distúrbios respiratórios como a síndrome de Pickwick ou síndrome da obesidade-hipoventilação alveolar e distúrbios do sono como a síndrome de Apneia do Sono (FRANCISCHI et al., 2000).

⁴ E.g: Exemplo grande, correspondente ao idioma português de Portugal.

Cardiovasculares	Região peitoral
Hipertensão	Câncer de mama
Doenças coronarianas	Ginecomastia
Acidente vascular cerebral	Útero
Veias varicosas	Câncer endometrial
Trombose venosa profunda	Câncer cervical
Respiratórias	Urológico
Falta de ar	Câncer de próstata
Apnéia durante o sono	Incontinência urinária
Síndrome hipoventilação	
Gastrintestinais	Pele
Hérnia de hiato	Micoses
Cálculo na vesícula biliar	Linfoedemas
Cirrose e esteatose hepática	Celulites
Hemorróida	Acantose
Câncer colorrectal	Ortopédicas
Metabólica	Osteoartrites
Hiperlipidemia	Gota
Resistência à insulina	Endócrinas
<i>Diabetes mellitus</i>	Redução no GH
Síndrome do ovário policístico	Redução na resposta à prolactina
Hiperandrogenização	Respostas hiperdinâmicas do ACTH ao CRH
Irregularidades menstruais	Aumento do cortisol livre na urina
Neurológica	Alterações nos hormônios sexuais
Bloqueio nervoso	Gravidez
Renal	Complicações obstétricas
Proteinúria	Operação por cesariana
	Bebês muito grandes
	Defeitos no tubo neural

GH = hormônio do crescimento; ACTH = hormônio adrenocorticotrófico; CRH = hormônio liberador de ACTH

Quadro 1 Morbidade em pessoas obesas. (De FRANCISCHI et al., *Obesidade: Atualidade sobre sua etiologia, morbidade e tratamento*, Campinas, 2000, Revista Nutr.)

III. O SISTEMA RESPIRATÓRIO E SUA FISIOLOGIA

A respiração é uma das ações essenciais para à manutenção do que temos como vida. Seu sistema pode ser caracterizado, sucintamente, como uma troca gasosa entre as células de organismo e o meio externo, ou seja, a atmosfera. Esta ação pode ser descrita desde processos simplórios até a processos com a utilização de mecanismos complexos, como o organismo humano (GUTIERREZ MUNOZ, 2010).

3.1 FUNÇÃO DA RESPIRAÇÃO

A função primordial da respiração se baseia em satisfazer o organismo com o gás oxigênio (O₂) e remover dele o que resulta do metabolismo celular, ou seja, o gás carbônico (CO₂). Esta troca entre o gás da atmosfera e o sangue é denominada respiração pulmonar. Esta função se diferencia em seres unicelulares e pluricelulares, onde há uma troca por difusão simples ⁵e por difusão mais complexa⁶, respectivamente (WILKINS et al., 2009).

“Associando-se a isto, a alta velocidade de captação de O₂ pelas células resulta-se em uma inadequação de oxigenação no interior da massa celular. Ao restringimos nossa análise apenas aos mamíferos, podemos compreender que os pulmões são os órgãos fornecedores de O₂ ao organismo e retira o excesso de CO₂ contido nele” (AIRES et al.,2008, p. 607).

O sistema respiratório também atende a função de movimentar a quantidade de ar e o fluxo sanguíneo, sendo equipado para filtrar quaisquer contaminante inalado, atuando ao mesmo tempo aquecendo e umedecendo o gás inalado. Este sistema é regulado a partir do sistema nervoso, que aumenta sua ação em resposta a grandes demandas decorrentes de patologias ou exercícios, por exemplo (WILKINS et al., 2009).

⁵ Difusão Simples: É quando o sistema respiratório traz o gás para bem próximo do fluxo sanguíneo, sendo assim, essa ação através de uma membrana da barreira hematogásosa permite uma troca eficiente de gás.

⁶ Difusão mais complexa: Consiste na difusão entre o meio externo e o interior da massa celular, exercida pelos organismos multicelulares.

3.2 ANATOMIA DA RESPIRAÇÃO

No acometimento da respiração, vários órgãos preservam as trocas gasosas e fazem parte do sistema respiratório incluindo as vias aéreas superiores e inferiores, parede torácica, vasos sanguíneos pulmonares, músculos respiratórios e suportes nervosos e linfáticos. A partir de seu desenvolvimento e as mudanças sofridas no momento do parto, se inicia a principal função deste sistema, a ventilação e a respiração pulmonar (WILKINS et al., 2009).

3.2.1 Via Respiratória Superior

A via respiratória superior é caracterizada por vias que se iniciam no nariz e boca que se alonga até a traqueia (Figura 3). A maior demanda de ar instigado por essas vias em momentos de respiração de repouso entra pelas narinas e cavidade nasal, onde a respiração pela boca só é ocorrente durante exercícios físicos reduzindo a resistência ao fluxo de gás em frequências elevadas. Estas adquirem funções como filtração, olfato e gustação, proteção das vias aéreas inferiores, assumindo o papel de vias de passagens para o fluxo de gás além de serem responsáveis pela filtração e fonação (WILKINS et al., 2009).

3.2.1.1 Cavidade Nasal

A cavidade nasal é revestida com epitélio, semelhante ao tecido que forma a epiderme da pele. Possuindo duas aberturas que formam o nariz externo denominada asas do nariz, cujo encarceram uma cavidade em cada lado - o vestibulo do nariz - que devido suas vibrissas, ⁷fazem a filtração rudimentar e posteriormente, se encontra as aberturas internas do nariz ou os limiaries do nariz (Figura 4). As cavidades das narinas são formadas por cartilagem e ossos do cranio, sendo eles o teto, o septo e as paredes laterais, sendo contituidos pelos ossos da maxila, lacrimais e palatino. A partir disto, o soalho da cavidade, ou palato, é principalmente formado pelos ossos da maxila. Logo, esses ossos são classificados de conchas nasal superior, média e inferior, auxiliando para aumentar a aréa da superfície e complexidade da cavidade nasal (WILKINS et al., 2009).

⁷ Vibrissas: São os pelos compridos e sensíveis, de alguns mamíferos, que transmitem vibrações aos órgãos sensoriais situados na base. Nos seres humanos são encontradas nas fossas nasais.

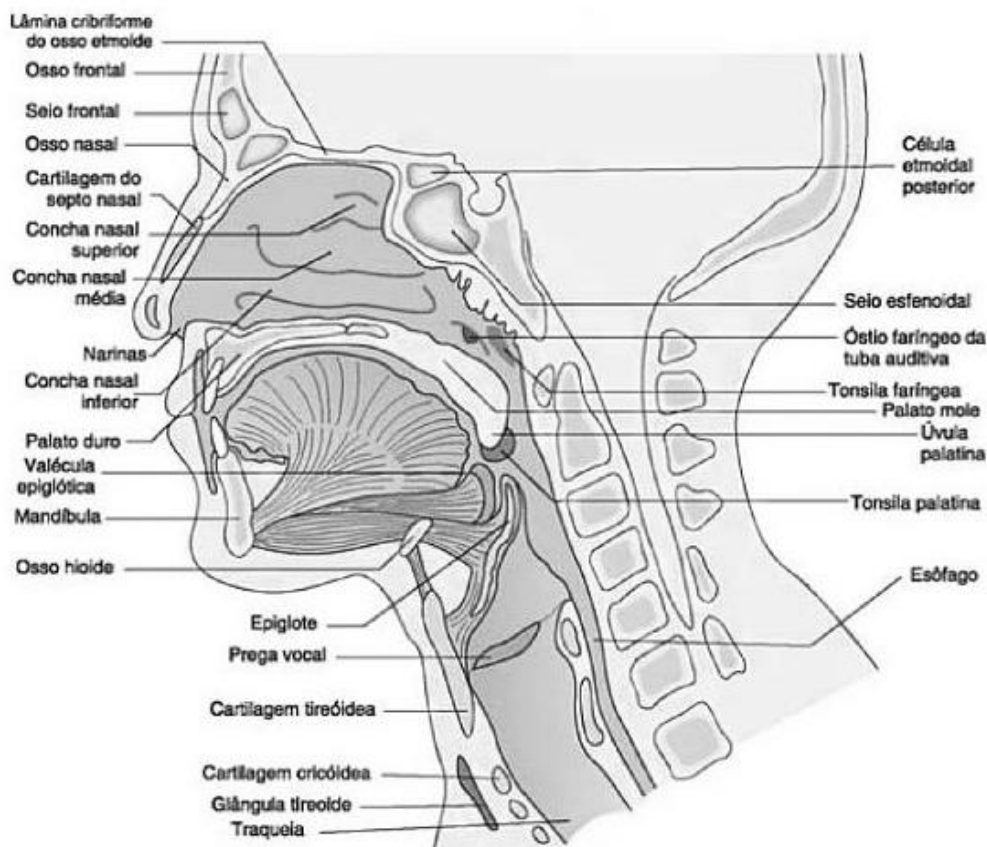


FIGURA 3 Corte sagital mediano através das vias aéreas superiores. (De WILKINS et al., EGAN: Fundamentos da Terapia Respiratória, Rio de Janeiro, 2009, Elsevier.)

3.2.1.2 Cavidade Oral

O ar não utiliza apenas a cavidade nasal para trafegar, a cavidade oral também adquire o papel de uma porta de entrada e saída da via respiratória (Figura 4). O teto anterior desta cavidade, popularmente conhecido como palato duro, é composta pela maxila, porém a parte posterior devido sua composição de tecidos consideravelmente macios e sua habilidade para se mover fechando a cavidade nasal, é denominada palato mole. O término do palato mole ao se inclinar para baixo para dentro da porção posterior da cavidade oral, passou a ser chamado de úvula palatina, onde junto com as paredes ao redor - formado pela bochecha e a língua - controla o fluxo de ar, fluidos e comidas durante processos como beber, tossir e vomitar (WILKINS et al., 2009).

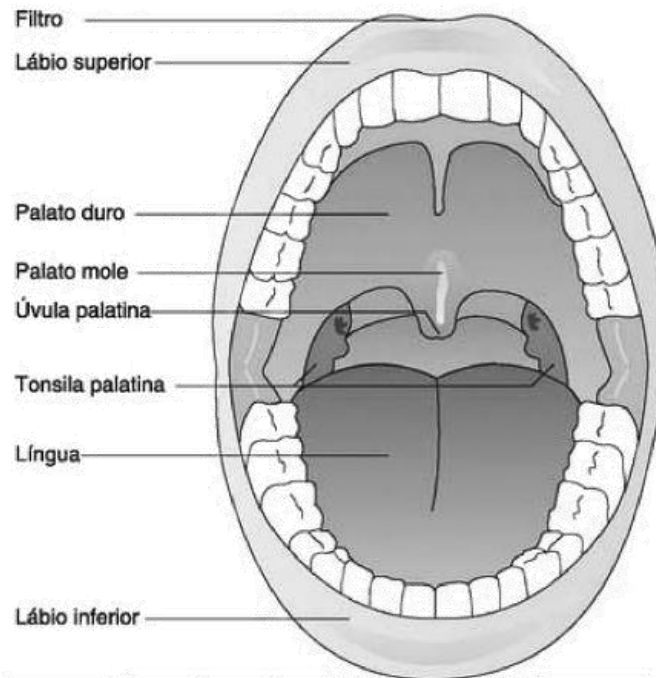


FIGURA 4 Vista frontal da cavidade oral mostrando as principais estruturas. (De WILKINS et al., EGAN: Fundamentos da Terapia Respiratória, Rio de Janeiro, 2009, Elsevier.)

3.2.1.3 Faringe

A faringe é um órgão participante do sistema respiratório e digestório, recebendo desde alimentos e líquidos da boca ao ar da cavidade nasal e ar. Este está ligado com a laringe (aparelho respiratório) e com o esôfago (aparelho digestivo), sendo distribuída em três regiões: a nasofaringe, a orofaringe e a laringofaringe (SEELEY et al., 2003).

A parte superior da faringe é denominada nasofaringe, em que se estende das coanas ao palato mole separando a nasofaringe da orofaringe, utilizando as coanas para se comunicar com a cavidade nasal. A úvula, entendida enquanto uma projeção de tecido mole no qual prolonga a bordo posterior do palato mole, evita com que as substancias deglutidas possam ter contato com a nasofaringe e com as fossas nasais. Na face posterior, encontra-se a tonsilas faríngea, obtendo a função de defender o organismo contra infecções. No prolongamento da úvula à epiglote (figura 3) se encontra a orofaringe, em que a cavidade oral se abre através das faces, possibilitando assim a passagem de bebidas, alimentos sólidos e ar nesta região da faringe e contém as tonsilas palatina e lingual. A última região denomina-se laringofaringe em que se estende desde o topo da epiglote ao esôfago, estando localizados na região posterior em relação à laringe (SEELEY et al., 2003).

3.2.1.4 Laringe

A laringe situada sob a parte laríngea da faringe, ou seja, a região abaixo da parte oral da faringe que se estende da parte superior da epiglote até a abertura entre as pregas vocais, e é constituída por um complexo arranjo de nove cartilagens e vários músculos. Este órgão tem a funcionalidade da proteção da via respiratória durante eventos como a fonação e a ingestão de alimentos e líquidos. A maior parte superior da laringe é formada pela cartilagem tireoidea (Figura 5), obtendo esta denominação devido a glândula tireoide situar-se sobre sua superfície externa e também conhecida como pomo de Adão. Situada sob esta cartilagem, está a cartilagem cricóidea em que é a única estrutura que forma um anel completo de cartilagem ao redor da via aérea e entre esta cartilagem e a tireoidea, existe uma membrana de tecido conectivo que as atravessam. Esta membrana é denominada ligamento cricotireóideo, usada como local para colocação de uma prótese de via aérea de emergência naqueles que possuem um bloqueio das vias aéreas superiores (WILKINS et al., 2009).

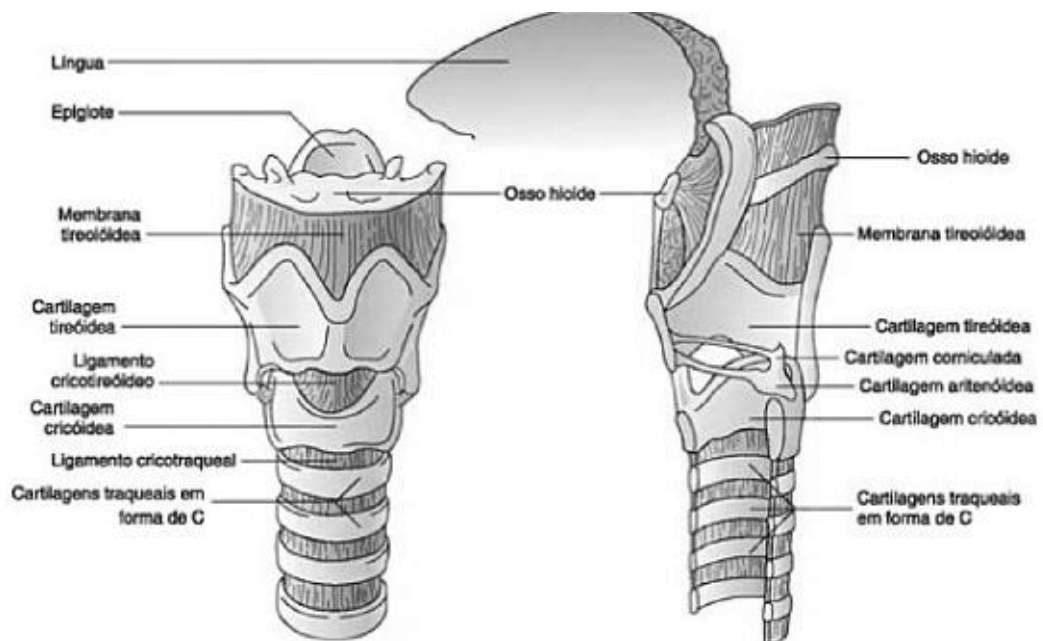


FIGURA 5 Vista anterior e lateral da laringe. (De WILKINS et al., EGAN: Fundamentos da Terapia Respiratória, Rio de Janeiro, 2009, Elsevier.)

A epiglote, localizada acima da glote e conhecida como terceira cartilagem ímpar, está ligada à cartilagem tireoidea e se projeta em direção à língua, assumindo o papel de uma aba livre. Há uma diferença desta cartilagem e as outras, a epiglote é constituída por uma

cartilagem elástica enquanto as outras são constituídas por uma cartilagem hialina. A função da epiglote está ligada ao evento da deglutição em que durante esta, a epiglote cobre a abertura da laringe evitando a entrada de substâncias (SEELEY et al., 2003).

Por baixo e atrás da base da língua está a abertura da laringe (Figura 5). A base da língua está fixada à epiglote por três pregas, que formam um espaço entre a língua e a epiglote denominado valécula epiglótica (WILKINS et al., 2009).

Dentro da cartilagem tireoidea e acima da cricóidea, estão as cartilagens aritenóideas. A articulação cricoaritenóidea permite com que haja a movimentação/rotação das cartilagens aritenóideas. Na mesma região estão as cartilagens corniculada e cuneiforme (em forma de cone) cujo tem a função de suporte do tecido mole de cada lado das pregas vocais, a abertura entre as pregas é conhecida como glote. Durante a deglutição, as pregas se fecham ajudando a proteger as vias aéreas inferiores. (WILKINS et al., 2009)

Os ligamentos vocais ou pregas vocais verdadeiras atravessam a abertura da laringe e se ligam as cartilagens tireoideas movendo as aritenóideas, sendo que exatamente acima e na região lateral estão localizadas as pregas vestibulares e/ou pregas vocais falsas. Quando se unem, as pregas impedem a entrada de alimentos na laringe e a saída do ar dos pulmões (SEELEY et al., 2003).

A laringe desempenha dentre todas suas funções, as três cuja são de maior importância são: a cartilagem tireoidea e cricóidea dão forma a um canal permeável ao ar, a relação principal entre a epiglote e as pregas vestibulares é função de evitarem que substâncias deglutidas entrem para a laringe e além disso, as pregas vocais são as fontes principais da produção de som, devido a passagem de ar através das cordas vocais fazendo com que vibrem (SEELEY et al., 2003).

3.2.2 Via Respiratória Inferior

As vias áreas inferiores são correspondentes da árvore traqueobrônquica estendendo-se da laringe até às vias aéreas participantes das trocas gasosas. As vias aéreas possuem ramificações no qual cada uma delas produzem gerações de vias aéreas menores, sendo as primeiras 15 gerações denominadas de vias aéreas de condução por funcionarem como condutoras do gás desde às vias aéreas superiores as estruturas participantes das trocas gasosas com o sangue. Além das vias aéreas de condução, temos as vias aéreas microscópicas realizando a troca gasosa com o sangue e sendo classificadas como vias aéreas respiratórias (WILKINS et al., 2009).

3.2.2.1 Traqueia e Brônquios

A traqueia percorre de sua ligação com a cartilagem cricóidea para baixo até a região do pescoço e dentro do tórax para o ponto de articulação (Figura 6). A partir deste ponto, se divide em dois brônquios principais. A traqueia é formada por inúmeras e distintas camadas de tecidos (WILKINS et al., 2009).

“A camada mais externa é um delgado revestimento de tecido conectivo. Abaixo desse revestimento, estão várias cartilagens traqueais em forma de C que proveem suporte e mantêm a traqueia como um tudo aberto. A traqueia adulta típica tem entre 16 e 20 dessas cartilagens. A superfície interna da traqueia é coberta por uma membrana mucosa. Na sua parede posterior, há uma delgada faixa de tecido, denominado músculo traqueal, que apoia as aberturas finais das cartilagens traqueais. O esôfago está situado logo atrás da traqueia.” (WILKINS et al., 2009, p.180).

As cartilagens traqueais armam a traqueia para que ela não colapse durante a expiração. Uma pressão negativa formada ao redor da traqueia durante o evento da inspiração, faz com que ela se expanda e alongue ligeiramente. A traqueia está localizada na linha mediano no mediastino e se ramifica em brônquios principais direito e esquerdo (Figura 6). Em sua base, a última cartilagem traqueal forma uma bifurcação da traqueia para os dois brônquios principais, sendo denominada carina da traqueia na qual serve como referência para o nível em que os brônquios principais se ramificam para fora da traqueia (WILKINS et al., 2009).

Os brônquios principais apresentam um ângulo de sua ramificação, o direito se ramifica a partir da traqueia a um ângulo de aproximadamente 20 a 30 graus, e o esquerdo se ramifica com um ângulo de cerca de 45 a 55 graus. Cada um dos brônquios conduz gás para um pulmão, com os vasos pulmonares, linfáticos e nervos através do hilo do pulmão e assim, estes, os brônquios, ramificam-se dentro de cada pulmão para que possa prover gás as diferentes regiões dos pulmões. Sendo o ângulo de ramificação do brônquio principal direito o mais baixo, isto gera uma maior frequência de passagem corpos estranhos para dentro do pulmão direito (WILKINS et al., 2009).

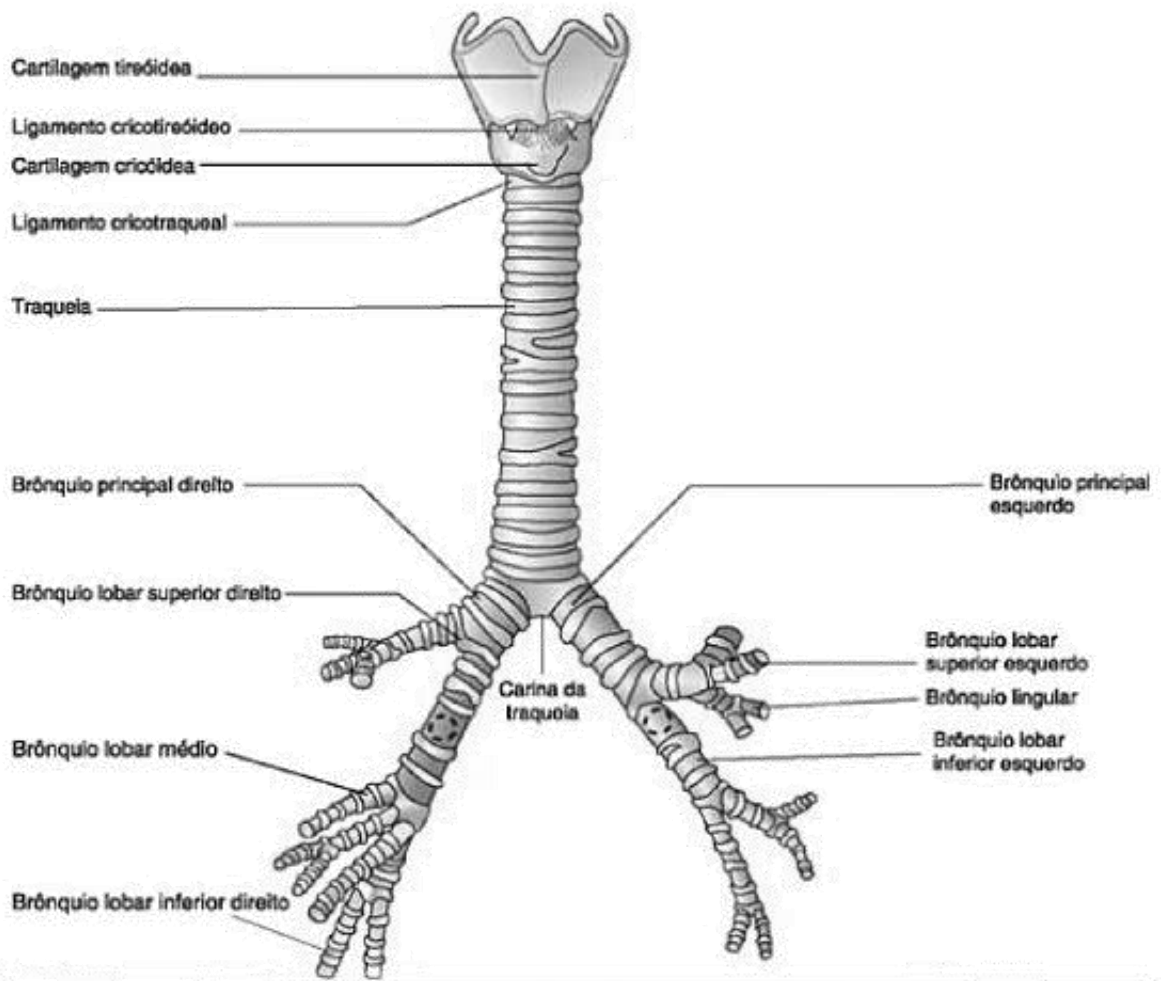


FIGURA 6 Vias aéreas principais da árvore traqueobrônquica. (De WILKINS et al., EGAN: Fundamentos da Terapia Respiratória, Rio de Janeiro, 2009, Elsevier.)

Dentro de seus respectivos pulmões, os brônquios principais se dividem em brônquios lobares onde no pulmão direito há três e no esquerdo apenas dois. Dessa maneira, estes se dividem em brônquios segmentares no qual ao se ramificarem dão origem aos bronquíolos em que também subdividem-se formando os bronquíolos terminais. Os brônquios e os bronquíolos diferem não apenas no tamanho, mas também pela presença de cartilagem, pelo tipo de epitélio e por sua vascularização. Os bronquíolos respiratórios, ramificações dos bronquíolos terminais, constituem um tipo de zona de transição da via aérea (SEELEY et al., 2003).

3.2.2.2 Alvéolos

Os alvéolos permitem aos bronquíolos respiratórios a realização da troca gasosa. As paredes alveolares ou septos são formados por uma grande variedade de tipos de células no qual são organizadas para fornecer uma superfície delgada para troca gasosa e resistência (KOEPPEN et al., 2009).

A troca gasosa acontece nos alvéolos através da densa malha de rede de capilares e alvéolos denominada de rede alvéolo-capilar. Há uma barreira entre o gás nos alvéolos e os eritrócitos de pequena espessura formada por celular epiteliais, endoteliais dos capilares e membranas basais correspondentes e é através desta barreira que o O₂ e o CO₂ se difundem para o interior do plasma e das hemácias do sangue. No decorrer do desenvolvimento embrionário, o epitélio do alvéolo é composto apenas de células do tipo II, sendo só na gestação que as células do tipo II se diferem do tipo I e formam assim o epitélio alveolar considerado “normal” para a troca gasosa otimizada (KOEPPEN et al., 2009).

3.2.2.3 Pulmões

Os pulmões são os principais órgãos do aparelho respiratório, em que cada um possui sua forma cônica de base inferior se apoiando no diafragma. Na face interna de cada pulmão se encontra o local de entrada ou saída das estruturas da raiz do pulmão⁸, denominado hilo (SEELEY et al., 2003).

“Devido às divisões do pulmão e aos sítios de doença serem designados por suas localizações anatômicas, é essencial compreender a anatomia pulmonar para relacionar clinicamente a fisiologia respiratória com a fisiopatologia” (KOEPPEN et al., 2009, p. 417).

O pulmão é caracterizado pela presença de lobos, sendo que no direito se tem três lobos (superior, intermediário e inferior) e no esquerdo apenas dois (superior, incluindo a língula, e inferior). Estes lobos são separados por fissuras profundas e visíveis na superfície pulmonar, cada um corresponde a um brônquio secundário e dividem-se em lóbulos ou seguimentos broncopulmonares (Figura 7). Os lóbulos são espaçados por meio de septos do tecido conjuntivo e dividindo-se origina os subsegmentos broncopulmonares, região do

⁸ Raiz do Pulmão: Composta pelos brônquios principais, vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos.

pulmão suprida por um brônquio segmentar, em que são ventilados pelos bronquíolos (SEELEY et al., 2003).

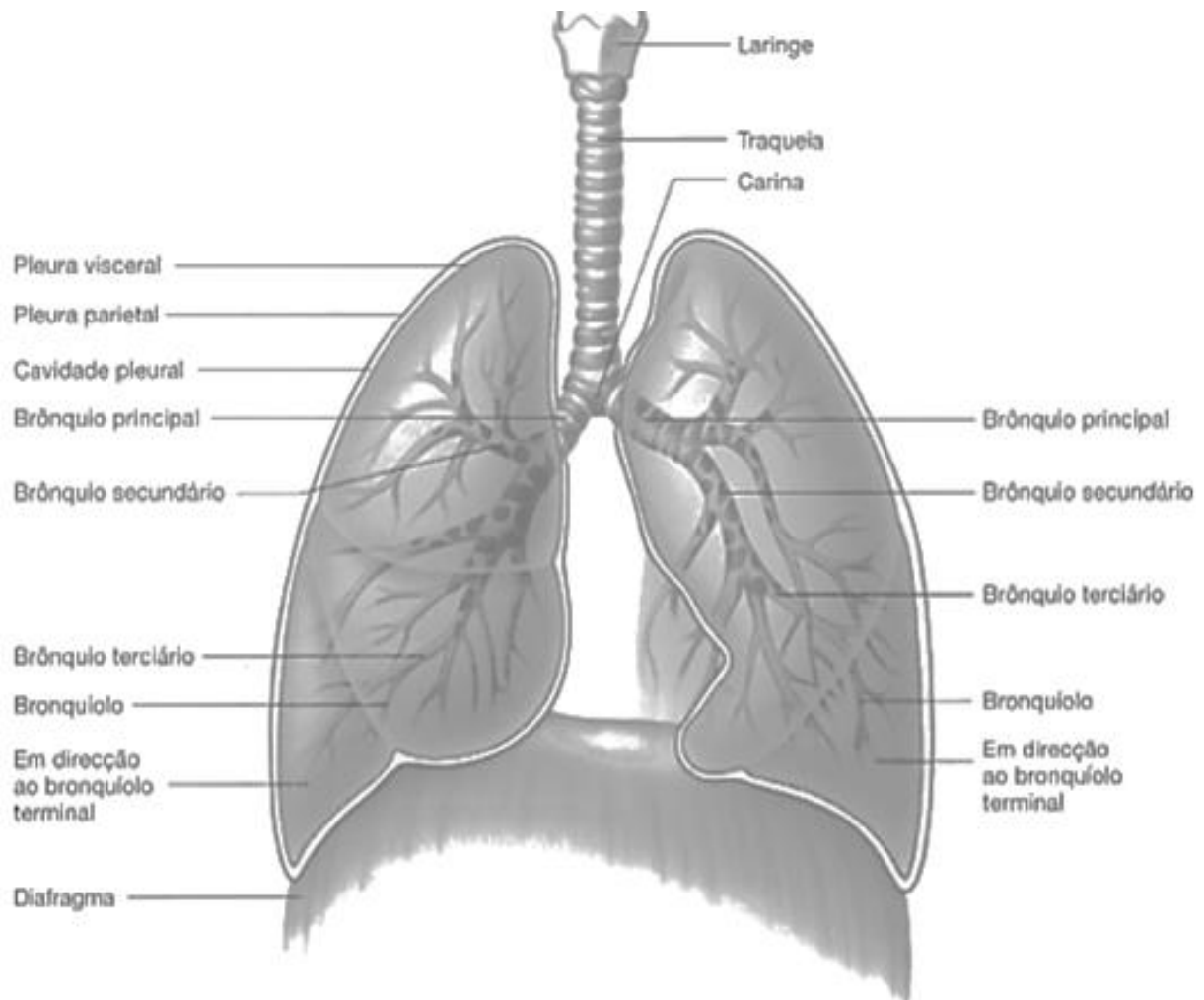


FIGURA 7 A zona de condução da árvore traqueobrônquica inicia-se na traqueia e termina nos bronquíolos terminais (De SEELEY, Rod R.; STEPHENS, Trend D.; TATE Philip. *Anatomic and Physiologic*, Portugal, 2003, Lusociência.)

IV. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A Apneia Obstrutiva do Sono é caracterizada por períodos repetitivos em que ocorre uma anormalidade dos padrões respiratórios durante o sono, ocorrendo assim a obstrução das vias aéreas superiores ao nível da faringe. Esses períodos pelo qual se tem a cessação completa do fluxo de ar é de pelo menos 10 segundos até que ocorra a desobstrução das vias. Sendo definida pelo seu número de episódios, o índice de apneia/hipopneia (IAH) evidencia o nível do desvio normal ou fisiológico da respiração no período de sono (PEREIRA, 2007).

“Os distúrbios respiratórios do sono são associados a um estreitamento da via aérea superior o qual não é compensado pelos mecanismos de compensação presentes. Estes distúrbios desenvolvem-se a partir da combinação de diferentes aspectos em mecanismos e respostas do sistema respiratório, entre estes, alterações anatômicas, alterações em receptores locais, alterações na resposta cortical e na função neuromuscular e anormalidades do controle ventilatório” (PALOMBINI, 2010, p.8).

Distúrbios respiratórios do sono (DRS) são referentes a um grupo de distúrbios ocasionados por padrões respiratórios anormais que influenciam/interferem o período de sono, incluindo ronco habituais e síndrome de apneia obstrutiva do sono. O ronco é característico em todos os distúrbios respiratórios interferentes ao sono (LEE, 2010).

4.1 EPIDEMIOLOGIA DA SAOS:

Há mais de três décadas, a síndrome de apneia obstrutiva do sono foi reconhecida como uma perturbação compreendida pelos episódios repetitivos de apneia/hipopneia durante o período do sono e pelas consequências diurnas. Entretanto, a SAOS deixou de ser um objeto de estudo pela medicina a partir dos anos noventa, no momento em que as análises epidemiológicas populacionais identificaram uma alta prevalência em população adulta, sendo muito dos casos não diagnosticados (PEREIRA, 2007).

A taxa alta de casos de SAOS não diagnosticados foi motivo de preocupações por meio da comunidade científica, mesmo com as ligeiras formas de apneia, tendo ou não sintomas e sinais diurnos, estão associada com um aumento relevante de morbidade cardiovascular. Esta síndrome pode ocorrer em qualquer faixa etária, porém seu pico de incidência se encontra entre 40 e 50 anos de idade, tendo a obesidade como o principal fator

de risco para a síndrome que acomete cerca de 2/3 dos casos. Há possibilidade de fatores genéticos contribuírem para o desenvolvimento da síndrome, implicando a aparição desta em vários membros da família (PEREIRA, 2007).

Atualmente, a SAOS constitui um problema de saúde pública se encontrando sub-diagnosticada, estimando que cerca de 93% das mulheres e 82% dos homens são portadores de SAOS moderada ou grave não sendo diagnosticados. Nas crianças não há predomínio em relação ao sexo, sendo a prevalência estimada em cerca de 2% dos casos (SCHLOSSHAN, 2004).

“A SAOS tem uma etiopatogenia influenciada por múltiplos fatores, existindo evidência epidemiológica de que a obesidade localizada na parte superior do corpo é um fator de risco crucial para o seu desenvolvimento. Com consequências diversas que influenciam negativamente a qualidade de vida, a SAOS é uma causa cada vez mais frequente de complicações cardiovasculares e cerebrovasculares responsáveis por um excesso de morbidade e de mortalidade.” (PEREIRA, 2007, p.169).

4.2 FISIOPATOLOGIA:

A alteração funcional que acomete na síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é a obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono associadas a obstrução da faringe (Figura 8), tendo como consequência hipoxemia⁹ e hipercapnia¹⁰ o que determina um grande esforço respiratório para revertê-la. Este fenômeno leva o indivíduo a despertar, no qual ao mesmo tempo se tem as contrações musculares, abrindo assim, as vias aéreas seguidas de uma hipoventilação¹¹ e retornando ao sono, ocorrendo a compressão das vias aéreas superiores que inicia o ciclo novamente (BALBANI et al., 2005).

“Maior colapso das vias aéreas superiores durante o sono está associado ao maior esforço respiratório e alteração no fluxo nasal e oral, que podem desencadear hipoxemia e hipercapnia. Esse processo leva a um despertar com restabelecimento da ventilação. A alternância entre os eventos respiratórios anormais e os despertares pode ocorrer várias vezes durante a noite” (CINTRA et al., 2006, p.399).

⁹Hipoxemia: Refere-se a baixa concentração do gás carbônico no sangue arterial.

¹⁰Hiperapnia: Refere-se ao aumento do gás carbônico no sangue arterial.

¹¹Hipoventilação: É um fenômeno que ocorre quando a ventilação alveolar é inadequada para realizar a troca de gases nos pulmões.



FIGURA 8 Bloqueio ocasionado pelos eventos apneicos (REZENDE, 2015).

A SAOS é um distúrbio respiratório fisiopatologicamente complexo por ser influenciada por fatores genéticos, ambientais e de desenvolvimento. Qualquer fator que reduza o calibre das vias aéreas, os tónus dos músculos participantes da função respiratória ou que levem a um possível aumento da pressão inspiratória, são favoráveis para o desenvolvimento da mesma (PEREIRA, 2007).

Para alguns autores, ao investigarem a colapsibilidade das vias aéreas, observaram que há uma influência por anomalias anatômicas que reduzem o espaço e o volume do fluxo de ar. Além de que, fatores relacionados aos tecidos moles podem influenciar os aspectos das vias e o aumento do tecido adiposo na região do pescoço, sendo frequente em obesos o que pode facilitar o estreitamento das vias aéreas (PEREIRA, 2007).

“Durante inconsciência, os músculos da língua e da parte laríngea podem relaxar e permitir que a língua e outros tecidos moles colapsem e fechem a abertura da parte laríngea da faringe. Essa condição pode resultar em bloqueio parcial ou completo da via aérea superior e limitar o movimento de ar pela via respiratória. Essa é a causa principal da apneia obstrutiva do sono” (WILKINS et al., 2009, p.177).

Uma característica dos pacientes com SAOS é o tamanho da via aérea superior, sendo menor que as de indivíduos normais, ou seja, não portadores da doença e ocorre devido ao estreitamento das paredes laterais que transformam seu formato elíptico para um formato mais circular. Estudos revelam que pacientes com SAOS possuem uma maior espessura das paredes laterais da faringe, a qual tem uma rigidez intrínseca, obtendo mais suscetibilidade do colapso com a redução de seu diâmetro. Alterações estruturais em portadores de SAOS, como as citadas a baixo, tem sido cada vez mais associada a um risco maior do desenvolvimento da

síndrome, no qual auxiliam no aumento da colapsibilidade da via aérea superior (PALOMBINI, 2010).

“Em pacientes com SAOS, há evidências de que a via aérea superior seja mais complacente do que a dos indivíduos normais, apresentando grandes variações nas suas dimensões, principalmente quando ocorre uma alteração do volume pulmonar. Outros aspectos que podem afetar o lúmen da via aérea superior incluem obesidade, deformidades craniofaciais, posição da mandíbula, tamanho da língua e aumento de adenoides” (PALOMBINI, 2010, p.5).

A apneia é muito frequente em portadores de síndrome de Down, sobretudo em associação com diversos dimorfismos craniofaciais. Variadas condições congênitas estão associadas com a SAOS. A sequência de Robin¹², por exemplo, está fortemente relacionada com a apneia devido a obesidade e alterações orofaríngeas, relatando que a dificuldade respiratória resulta principalmente da micrognatia¹³, a qual permite o deslocamento da língua para baixo e para trás, obstruindo parcialmente a epiglote. Também cerca de dois terços dos doentes com a síndrome de Marfan¹⁴ têm SAOS. Sempre que qualquer das anomalias referidas coexiste com a obesidade, o risco de apneia aumenta de forma considerável (PEREIRA, 2007).

4.3 FATORES DE RISCO NA FISIOPATOLOGIA

Há uma grande relação entre os fatores de risco (Quadro 2) que auxiliam o desenvolvimento de diversos distúrbios respiratórios do sono, como a SAOS. Fatores esses como: obesidade, idade, gênero, fatores genéticos, fatores craniofaciais, familiares e comportamentais, mas em termo de saúde pública, são mais relevantes fatores de riscos modificáveis tais como o excesso de peso, tabagismo, consumo de álcool, congestão nasal e alterações hormonais durante a menopausa, por poderem ser controladas a partir de intervenções não invasivas junto com estratégias de prevenção (PALOMBINI, 2010)

¹² Sequência de Robin: É uma malformação congênita, tríade de anomalias, caracterizada por micrognatia e glossoptose acompanhadas em que na maioria dos casos por fissura palatina. Apesar da fissura palatina estar presente na maioria dos casos, pode estar ausente em alguns. Clinicamente, a tríade se expressa por obstrução das vias aéreas e dificuldades alimentares que são mais frequentes e mais graves no período neonatal. Várias modalidades de tratamento são descritas como: tratamento postural (a criança é colocada em posição prona), intubação nasofaríngea, traqueostomia e distração mandibular. Porém na literatura, não existe um consenso em relação ao seu tratamento. (MARQUES et al., 2014)

¹³ Micrognatia: É definida como a deformação da mandíbula.

¹⁴ Síndrome de Marfan: é uma doença genética autossômica dominante que afeta as fibras elásticas do tecido conjuntivo, manifestando-se em sistemas ou órgãos que contem concentrações mais elevadas, como a cardiovascular, do esqueleto, dura, olhos, pele e pulmão tegumentos. Esta síndrome afeta os maiores ossos do corpo, ocasionando sinais ou traços como uma composição magra e alta, articulações flexíveis e pés inchados, variando de pessoa para pessoa. Seu diagnóstico é feito a partir do histórico clínico do paciente e de sua família, seguido de exames físicos. A síndrome de Marfan não tem cura, porém há tratamentos que podem retardar seu desenvolvimento. O tipo de tratamento muda de acordo com a condição da doença no paciente, mas podem várias desde administração de medicamentos aos processos cirúrgicos. (VASQUEZ TORRES, 2008)

- Obesidade
- Sexo masculino
- Idade
- Anormalidades anatômicas da face
 - Obstrução nasal
 - Hipertrofia adenoamigdaliana
 - Macroglossia
 - Micrognatismo
 - Retrognatismo
- História familiar de apneia do sono
- Sedativos e álcool
- Tabagismo
- Anormalidades endócrinas
 - Hipotireoidismo
 - Acromegalia
- Distúrbios sistêmicos/síndromes cromossômicas
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de Marfan
 - Distúrbios neuromusculares (como a síndrome pós-pólio)
 - Distrofia muscular
 - Cifoescoliose
 - Amiloidose

Quadro 2 Fatores de risco para a apneia obstrutiva do sono (De LEE, K.J. Princípio de Otorrinolaringologia, Porto Alegre, 2010, AMGH Editora Ltda.)

4.3.1 Fatores genéticos na fisiopatologia

Ao longo do tempo, autores têm ressaltado o fato de que a SAOS é uma doença familiar, mesmo que a presença de agregados familiares não implique na presença de fatores genéticos. É ocorrente a possibilidade da existência de genes controladores do desenvolvimento craniofacial relacionados a um risco maior do relato de anormalidades respiratórias durante o período do sono, devido à presença em famílias com distúrbios respiratórios do sono de características relacionadas a uma via aérea pequena. Demais aspectos estão envolvidos com o processo de quimiossensibilidade¹⁵ para a resposta a hipóxia e a hipercapnia, em que uma resposta genética específica pode levar a um maior grau de vulnerabilidade a resposta inadequada a elas (PALOMBINI, 2010).

¹⁵ Quimiossensibilidade: Susceptibilidade das células tumorais aos efeitos de drogas anticâncer que destruí-los.

4.3.2 Demais fatores:

4.3.2.1 Obesidade

Quando há a verificação de deposição do tecido adiposo na parte superior do corpo, se tem um aumento agravante do risco de SAOS, tendo efeitos mais ressaltados nos indivíduos de meia idade. Em pacientes com SAOS é muito comum a existência da obesidade, sendo prevalente na maior parte desses indivíduos, uma distribuição de tecido adiposo localizada na parte central (PEREIRA, 2007).

“Os doentes com SAOS têm, em geral, um pescoço mais largo que os controles sem SAOS, emparelhados em relação ao peso, tendo sido verificado que, nos doentes com SAOS, a circunferência externa do pescoço está correlacionada com a obesidade, a gravidade da apneia e as dimensões da língua e do palato mole. A circunferência abdominal relaciona-se com a quantidade de gordura intra-abdominal ou visceral, a qual é um fator de risco importante para a apneia porque, sobretudo nos doentes que adormecem na posição de decúbito dorsal, contribui para reduzir os volumes pulmonares” (PEREIRA, 2007, p.163).

Apesar de haver uma grande epidemia de obesidade em vários países, se sugere que a prevalência desta síndrome seja maior do que estimada anteriormente. A SAOS é conhecida por eventos como aumentar o risco cardiovascular e por ser um fator de risco independente para hipertensão arterial, atualmente esta doença tem sido implicada na patogênese da alteração do metabolismo da glicose (POYARES et al., 2007).

4.3.2.2 Idade

O índice de SAOS eleva-se com o passar da idade, o que pode ser explicado pela obesidade e o sobrepeso serem mais frequentes na idade adulta e a partir da meia idade que se desenvolve com mais incidências, doenças cardiovasculares e neurológicas (PEREIRA, 2007).

“Estudos epidemiológicos evidenciaram uma prevalência mais alta da apneia obstrutiva do sono nos adultos idosos do que nos adultos jovens, tendo sido verificado que 25% dos homens e 11% das mulheres com idades compreendidas entre os 40 e os 98 anos apresentaram um índice de apneia/hipopneia (IAH) maior

do que 15 eventos por hora de sono, conquanto possa ocorrer uma redução da sintomatologia diurna com o avançar da idade, o que levantou a questão de saber se a apresentação clínica da SAOS nos idosos é a mesma que nos adultos jovens ou se, na realidade, se trata de uma perturbação respiratória diferente” (PEREIRA, 2007, p.163).

Em indivíduos idosos, inúmeros fatores auxiliam para a dificuldade na identificação da síndrome, sendo frequentes em relação a outras doenças da velhice em decorrência de alterações fisiológicas e de patologias correlacionadas ao envelhecimento. A motivação para uma alta prevalência desta doença em idosos é resultante de uma colapsibilidade de grau elevado gerado pelas alterações da faringe associado a idade (PEREIRA, 2007).

“A associação da SAOS com a idade parece ser complexa e insuficientemente estudada nos idosos porque existe uma maior tendência para submeter apenas os adultos jovens ao exame em laboratório do sono. No entanto, a SAOS causa um aumento de mortalidade nos idosos” (PEREIRA, 2007, p.163).

A SAOS tem sido pouco estudada em crianças, possuindo relatos de que sua incidência conjunta com o excesso de peso e a obesidade durante a infância e a adolescência, gera uma das mais sérias complicações. Os sintomas associados a esta doença, são duas ou três vezes mais frequentes em crianças obesas do que nas não obesas, existindo evidências de que estas crianças sendo obesas tem uma maior tendência de desenvolver SAOS moderada a grave e ao contrário dos adultos, a posição de dormir não influencia a frequência dos eventos apneicos em crianças (PEREIRA, 2007).

“Considera-se que as crianças têm uma prevalência de SAOS de 2-3% como valores mínimos, podendo valores tão altos como 10-20% ser encontrados em crianças que ressonam habitualmente. Valores de prevalência variáveis entre 0,7% e 3% têm sido verificados em diferentes estudos epidemiológicos” (PEREIRA, 2007, p.163).

4.3.2.3 Gênero

Devido a análises, está sugestivo que as hormonas sexuais femininas obtêm um papel protetor e as hormonas sexuais masculinas auxiliam para a gênese da doença, evidenciando que a incidência de SAOS nas mulheres aumenta após o período da menopausa. Isto resulta da grande influência hormonal no controle ventilatório, no comportamento mecânico das vias aéreas superiores e/ou nos padrões de distribuição da gordura corporal. Ainda falando a partir

de estudos, foi concluído que há um risco para a síndrome variando de duas a três vezes maior para indivíduos do sexo masculino, suas causas até o momento não são todas reconhecidas, mas verificações atribuem que a administração de hormonas – progesterona e estrogênio – a homens ou mulheres no evento pós menopausa reduz o IAH, o que aponta um possível efeito das hormonas sexuais na etiopatogénese da doença (PEREIRA, 2007).

4.3.2.4 Fatores étnicos

Estudos recentes apontam que certas etnias apresentam uma predisposição maior para a doença, além de autores concluírem após inúmeras análises com idosos americanos que os afro-americanos possuem níveis mais elevados de apneia do que os idosos caucasianos. Estas diferenças étnicas aparentam ressaltar que fatores de riscos anatômicos obtém-se um aumento dos tecidos moles nas vias aéreas invés de características dimensionais das vias aéreas (PEREIRA, 2007).

4.3.2.5 Fatores craniofaciais

Inúmeros estudos cefalométrico demonstram que há uma grande variedade de anomalias craniofaciais e dos tecidos moles, estas são essenciais para a predisposição da obstrução das vias aéreas superiores. Apesar da obesidade ser o fator mais importante dos distúrbios respiratórios relacionados com o sono, foi verificado que os fatores de risco craniofaciais têm uma associação mais forte com a atividade apneica nos indivíduos não obesos que ressonam habitualmente, comparativamente com indivíduos obesos também ressonadores habituais (PEREIRA, 2007).

“A morfologia craniofacial pode predispor para a apneia obstrutiva do sono ao afetar ossos e tecidos moles, causando redução nas dimensões das vias aéreas superiores (VAS). Com efeito, diversas anomalias estruturais têm sido descritas nos doentes com SAOS, designadamente: redução da dimensão anterior-posterior da base do crânio e redução das dimensões dos espaços aéreos posteriores e superiores, deslocamento inferior do hióide, alongamento do palato mole, hipertrofia das adenóides e/ou das amígdalas, aumento vertical da dimensão facial, retrognatia, micrognatia e maloclusão de classe II. A cefalometria é de utilização corrente no diagnóstico da maior parte destas alterações” (PEREIRA, 2007, p.164).

4.3.2.6 *Obstrução nasal*

Apesar da associação existente entre a SAOS e a obstrução nasal, os resultados entre o IAH e a congestão nasal avaliado antes do sono tem sido inconsistentes. Porém, estudos em que o IAH em doentes com rinite sazonal foi comparado com situações de presença e ausências de sintomas da SAOS, mostraram que a congestão nasal tem uma grande influência na SAOS (PEREIRA, 2007).

Sua relação tem uma explicação baseado no fato de que a respiração nasal ter uma grande importância para a pressão diferencial entre a atmosfera e o espaço intratorácico, quando a pressão aumenta ocorre a maior probabilidade para o colapso das vias aéreas (PEREIRA, 2007).

“A consideração da congestão nasal como causa da SAOS durante o sono tem um fundamento biológico suportado no facto de a respiração nasal ser importante para a pressão diferencial entre a atmosfera e o espaço intratorácico, ocorrendo maior susceptibilidade para o colapso das vias aéreas quando a pressão aumenta. O aumento da resistência resulta num aumento da pressão orofaríngea negativa durante a inspiração e, conseqüentemente, a obstrução nasal pode constituir um factor predisponente para o colapso das vias aéreas superiores” (PEREIRA, 2007, p.164).

4.3.2.7 *Ingestão de álcool e tabagismo*

O consumo da bebida alcoólica faz com que aumente a resistência nasal e faríngea quando acordado, sendo que ao deitar, essa ingestão passa a ter efeitos nocivos na respiração durante o sono, até mesmo na duração dos eventos apneicos (PEREIRA, 2007).

Estudos epidemiológicos ressaltam uma associação positiva entre a utilização do tabagismo e a SAOS, sendo que há diversos outros mecanismos provas que o fumo afeta e auxilia no desenvolvimento da SAOS, tais como a instabilidade durante o sono e a inflamação da mucosa das vias aéreas (PEREIRA, 2007).

4.4 CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS DA SAOS

O sono pode ser interferido pelo repetitivos despertares em que são necessários para finalizar com os eventos apneicos e hipoapneicos, bem como os intervalos de hipóxia e hiperapnia, sendo responsáveis pelos efeitos clínicos da doença (LEE, 2010).

A SAOS, quando inadequadamente tratada e diagnosticada, possui um papel que implica causando inúmeros efeitos (Quadro 3) que podem prejudicar o indivíduo ao nível pessoal, familiar e social, ao auxiliarem em uma redução drástica de qualidade de vida e um aumento das taxas de morbidade e de mortalidade em geral associadas às complicações cardiovasculares e cerebrovasculares (PEREIRA, 2007).

Fragmentação do sono

Sonolência diurna

Fadiga diurna

Cefaleia matutina

Acidentes automobilísticos

Acidentes de trabalho e baixo desempenho ocupacional

Depressão

Discórdia familiar

Consequências cardiovasculares

Hipertensão sistêmica

Doença arterial coronariana

Arritmia cardíaca

Acidentes vasculares encefálicos

Hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*

Policitemia

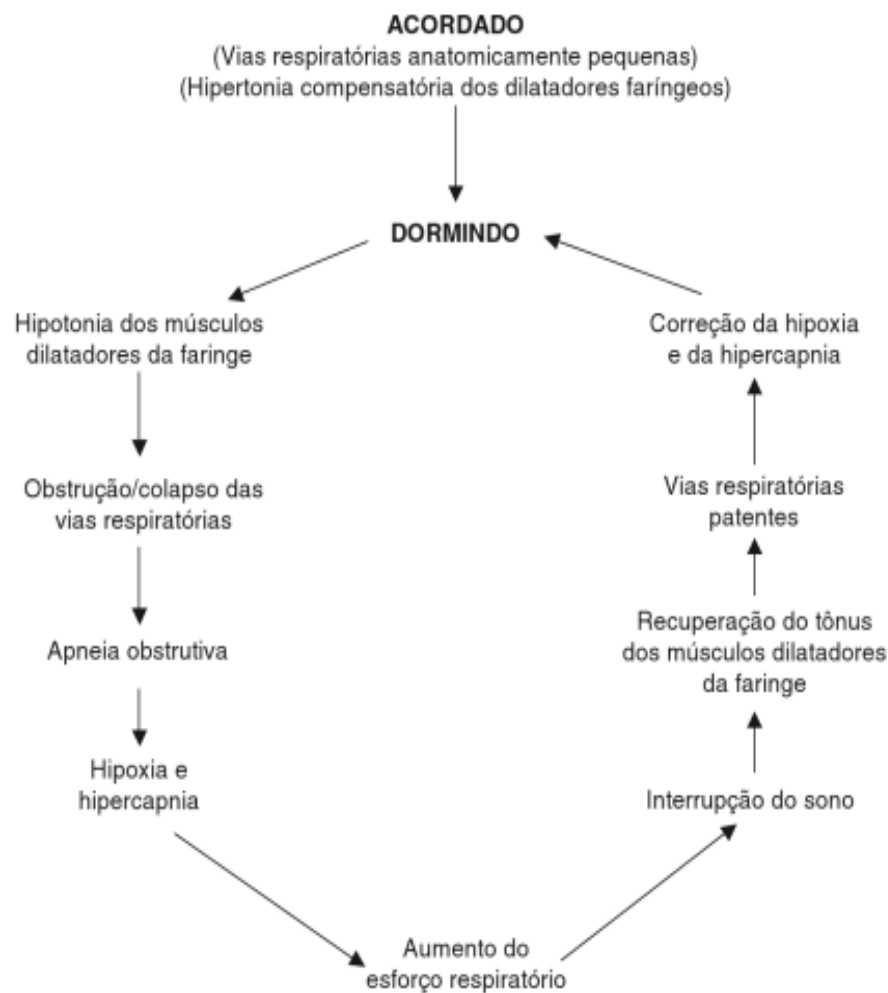
Expectativa de vida abreviada/maior mortalidade

Quadro 3 Consequências clínicas da apneia obstrutiva do sono (De LEE, K.J. Princípio de Otorrinolaringologia, Porto Alegre, 2010, AMGH Editora Ltda.)

4.4.1 Sonolência Diurna

Os indivíduos portadores de DRS são acordados inúmeras vezes durante uma noite de sono, não tendo consciência destes eventos por serem muito breves. As alterações acometidas (Quadro 4) interferem diretamente no efeito reparador do sono, mesmo após passarem horas suficientes na cama. Desta forma, os pacientes com SAOS tem maiores probabilidades de sofrerem acidentes de trânsito, no trabalho, problemas familiares, depressão afetando drasticamente sua qualidade de vida (LEE, 2010).

PRINCÍPIOS DE OTORRINOLARINGOLOGIA: CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO



Quadro 4 Fisiopatologia da apneia do sono (De LEE, K.J. Princípio de Otorrinolaringologia, Porto Alegre, 2010, AMGH Editora Ltda.)

4.4.2 Complicações cardiovasculares e cerebrovasculares

Os problemas cardíacos são o segundo grupo mais afetado em relação à morbidade pela síndrome de apneia obstrutiva do sono. As principais consequências cardiovasculares são: hipertensão arterial e arritmias cardíacas (CINTRA et al., 2006).

“A SAOS pode ter consequências hemodinâmicas graves, tais como hipertensão sistêmica e pulmonar, arritmias cardíacas, doença cardíaca isquêmica, insuficiência cardíaca congestiva e respiração de Cheyne-Stokes nos doentes com insuficiência cardíaca congestiva” (PEREIRA, 2007, p.165).

Os indivíduos com SAOS têm maior variabilidade da pressão arterial durante a noite, alguns autores relatam que a pressão arterial matutina média aumenta quase que de modo linear junto com o aumento de episódios de apneia dos pacientes com ou não a obesidade. Atualmente, a hipertensão está associada a todos os tipos de DRS, inclusive roncos habituais (LEE, 2010).

A interação presente entre SAOS e as arritmias cardíacas vem sendo estudada por inúmeros autores na literatura médica, não ocorrendo concordância entre os resultados sendo explicado pela incógnita elevação de SAOS na população geral e pelo alto número de casos de hipertensão e doenças cardiovasculares em pacientes com SAOS (CINTRA et al., 2006).

4.5 ASPECTOS CLÍNICOS

4.5.1 Sintomatologia

O SAOS possui inúmeros sinais e sintomas, classificando-se em noturnos e diurnos. Os sintomas e sinais noturnos estão relacionados com a perturbação respiratória, enquanto que os sinais diurnos, especificadamente a hipersonolência, estão relacionados com os efeitos da fragmentação do sono. A roncopatia e a sonolência diurna excessiva são os sintomas mais tipicamente associados com a apneia obstrutiva do sono (PEREIRA, 2007).

- Os sinais e sintomas noturnos são roncopatia, sono agitado, apneias testemunhadas, sufocação ou engasgamento, baba, xerostomia¹⁶, diaforese e nictúria¹⁷ (PEREIRA, 2007).

¹⁶ Xerostomia: Boca seca ou secura na boca, sintoma associado ou não, à baixa ou nenhuma produção de saliva pelas glândulas salivares

¹⁷ Nictúria: Necessidade de urinar durante a noite, interrompendo o período de sono.

- Os sinais e sintomas diurnos são a sonolência excessiva, sensação matinal de garganta e boca secas, cefaleias matinais, redução da capacidade mnêmica¹⁸ e de concentração, depressão, impotência, fadiga, alterações do humor e/ou irritabilidade (PEREIRA, 2007).

Os roncos quando associados aos despertares noturnos e a episódios de asfixia ou engasgo, sugerem um diagnóstico de apneia. Sendo também essencial a obtenção de informação quanto aos fatores de risco. Outros sinais e sintomas podem consistir desde cefaleia matutina à disfunção sexual (LEE, 2010).

4.5.2 Diagnóstico

Ao diagnosticar a SAOS toma-se por base a anamnese - caracterização do respectivo quadro clínico por meio do interrogatório orientado - e do exame objetivo do paciente, não deixando de lado o exame polissonográfico¹⁹ (PEREIRA, 2007).

O exame objetivo deverá seguir por meio do exame geral, para avaliar a existência de quadros como, os de obesidade e sua distribuição corporal, seguido de um exame orofacial e das vias aéreas superiores para determinar a causa e a localização do estreitamento das vias. Além disso, deve-se considerar a detecção de anormalidades anatômicas passíveis de correção cirúrgicas ou quaisquer outras alterações compatíveis com fenômenos de obstrução das vias aéreas superiores (LEE, 2010).

“A história e o exame objetivo dos doentes são clinicamente relevantes para efeitos do diagnóstico da SAOS, mas não têm a necessária sensibilidade e especificidade para detectar perturbações respiratórias relacionadas com o sono. Assim, terá de proceder-se, complementarmente, a um estudo polissonográfico durante a noite em laboratório do sono” (PEREIRA, 2007, p.167).

O exame de polissonografia (Figura 9) é primordial para o diagnóstico da apneia, utilizado para a confirmação da existência deste distúrbio e descartar as demais causas de sonolência diurna excessiva, como horas insuficientes de sono e narcolepsia²⁰. Este exame também serve para determinar o nível da gravidade da apneia. Podendo ser realizada em

¹⁸ Mnésica: Relativo a memória.

¹⁹ Polissonografia: Exame referência para o diagnóstico de síndrome de apneia do sono, é utilizado para investigar os distúrbios do sono. Neste exame, é possível avaliar o padrão vigília/sono por meio de sensores posicionados pela superfície do corpo em que é registrando as ondas cerebrais, a frequência cardíaca e respiratória, o nível de oxigênio no sangue, ronco, posição corpórea e movimentos como os dos olhos. O seu objetivo é fazer uma avaliação do sono habitual, ou seja, um sono espontâneo e não induzido por medicamentos.

²⁰ Narcolepsia: É uma condição neurológica caracterizada por episódios irresistíveis de sono e em geral distúrbio do sono.

laboratório ou na casa do paciente, a polissonografia laboratorial é mais ampla e possibilita a titulação da pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP) (LEE, 2010).

Já são relatadas quatro tipos de pausas respiratórias, sendo elas: a) apneia central, em que há ausência de esforço respiratório e de fluxo de ar; b) apneia obstrutiva, ocorre a persistência do esforço respiratório na ausência de passagem de ar pelas VAS; c) apneia mista, ou seja, a pausa inicia como central e evolui para obstrutiva; d) hipopnéias do sono em que são representadas pela redução de cerca de 50% na amplitude do fluxo aéreo com dessaturação de oxigênio de no mínimo 4% (PEREIRA, 2007).

Estudos demonstram que os diagnósticos realizados por meio da interpretação do exame polissonográfico se tornam cada vez menos limitado, evidenciando assim, ser o método de referência para a SAOS. Sua realização requer a estadia do paciente no laboratório durante a noite com equipamentos corretos e a presença de profissionais qualificados, que muitas das vezes não são de plena disponibilidade. Para a obtenção do diagnóstico, há inúmeros métodos mais simplificados que são capazes de identificar a presença de SAOS como: o registro cardiorrespiratório; exames radiológicos; e o estudo da função respiratória. Também, há outros exames complementares disponíveis que podem auxiliar no diagnóstico de SAOS entre eles, a radiografia de tórax, o eletrocardiograma, o hemograma, a bioquímica e o doseamento das hormonas tireoideas (RENTE, 2007).

“Em alguns casos, se tem a necessidade de diagnósticos diferenciais deverão ser colocadas como hipóteses todas as doenças que provoquem sonolência diurna excessiva e os indivíduos que rersonem. Assim, as principais situações clínicas que devem ser diferenciadas da SAOS consistem em rersonar, síndrome de resistência aumentada da via aérea superior, síndrome da apneia central, movimentos periódicos dos membros inferiores, narcolepsia, hipersónia²¹ idiopática, hipersónias associadas a doenças orgânicas, hipersónias associadas a perturbações psiquiátricas, hipersónias medicamentosas, e síndrome de hipoventilação-obesidade” (RENTE, 2007, p.101).

Em geral, para a realização de um diagnóstico correto é de extrema importância que o profissional medico tenha a história clínica completa do paciente para obter os dados clínicos relevantes que caracterizam cada uma das doenças, sendo também vital, na maioria das vezes, o registo polissonográfico (RENTE, 2007).

²¹ Hipersónia: É um distúrbio do sono caracterizado por sonolência excessiva durante o dia e/ou sono prolongado durante a noite. Ao contrário do que supostamente pensamos, dormir durante o dia não diminui a sonolência. Quando a causa não é conhecida, está é classificada como hipersonia idiopática, existindo também a sintomática (sintoma de outro transtorno) ou medicamentosa (efeito colateral de drogas como antidepressivos).

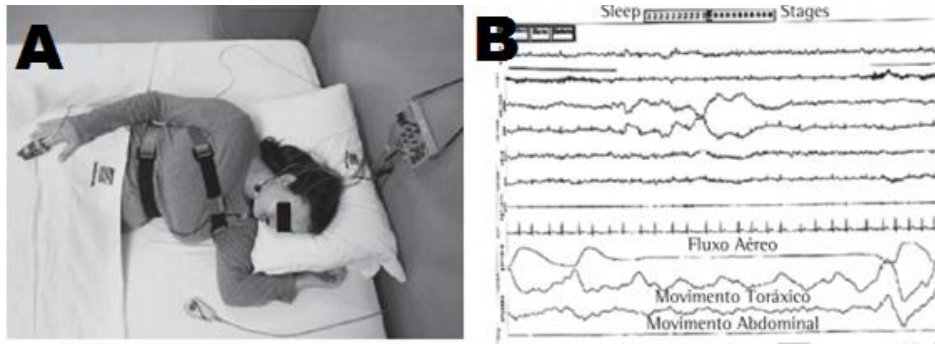


FIGURA 9 a) Paciente realizando polissografia. b) Época da polissografia demonstrando uma SAOS. (BITTENCOURT, LRA. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS, *J Bras Pneumol.* 2010.)

4.5.3 Determinação do nível de gravidade da SAOS

A verificação dos níveis de gravidade da SAOS (Quadro 5) são feitos baseados nos índices polissonográficos, utilizando da intensidade dos sintomas, impacto nas funções cognitivas, sociais e profissionais do indivíduo levando em consideração seu sexo, idade, profissão e presença de risco cardiovascular (MANCINI et al., 2000).

GRAU DE SAOS	ASSOCIAÇÕES
LEVE	Sonolência excessiva leve; Dessaturação da oxiemoglobina discreta; Baixo índice de apnéia/hipopnéia entre 5 e 20 eventos/h.
MODERADO	Sonolência excessiva moderada; Dessaturação da oxiemoglobina moderada; Moderado índice de apnéia-hipopnéia (entre 20 e 40 e/h) Arritmias cardíacas.
GRAVE	Sonolência excessiva intensa; Dessaturação da oxiemoglobina grave; Índice de apnéia-hipopnéia alto (acima de 40 e/h); Arritmias cardíacas graves; Sintomas de insuficiência cardíaca ou insuficiência coronariana.

Quadro 5 Nível de gravidade da SAOS adaptado. (MANCINI et al., Apneia do sono em obesos, 2000, *Arq. Bras Endocrinol Metab.*)

4.5.4 Tratamento

Os dados fornecidos pelo estudo polissonográfico são interpretados pelos especialistas do sono, definindo também as estratégias para cada paciente. O tratamento desta síndrome inclui várias medidas, sendo elas gerais ou específicas (Quadro 6) (PEREIRA, 2007).

O principal objetivo das medidas aplicadas na SAOS implica na diminuição da resistência da via aérea superior, com aumento do diâmetro da orofaringe, evitando assim o aparecimento dos episódios de apneias obstrutivas durante o sono. Conseqüentemente pretende-se também a eliminação do ronco e melhoria da qualidade do sono (MANCINI et al., 2000).

Em princípio, o tratamento deve ser desenvolvido sempre que existir sintomatologia diurna evidente, por outro lado, o tratamento terapêutico deve ser iniciado quando obtiver um IAH superior de 20. Em determinados casos o tratamento poderá ser modificado quando houver uma dificuldade na adaptação ou aceitação do indivíduo, ou distintas modalidades terapêuticas poderão ser associadas (PEREIRA, 2007).

Tratamento comportamental;

Tratamento da obesidade:

- não farmacológico;
- farmacológico;
- cirurgia bariátrica;

Uso de aparelhos:

- CPAP ou BiPAP;
- órteses intraorais removíveis;

Tratamento farmacológico da apnéia:

- em casos selecionados;

Tratamento cirúrgico:

- em casos selecionados, de acordo com a patologia identificada.
-

Quadro 6 Tratamento da síndrome de apneia obstrutiva do sono (MANCINI et al. Apneia do Sono e Obesidade, 2000, *Arq Bras Endocrinol Metab.*)

4.6 MEDIDAS GERAIS

4.6.1 Perda de peso Corporal

A perda de peso corporal é uma medida muito importante, ainda mais quando o distúrbio respiratório está relacionado com a obesidade. A redução do sobrepeso impacta diretamente no nível de gravidade de SAOS, sendo que a obesidade aumenta de 10 a 14 vezes o risco para a SAOS, com os efeitos mais significativos em adultos de meia-idade (PEREIRA, 2007).

Deve ser recomendada uma dieta hipocalórica, afim de permitir a perda de peso, pois, a sua redução está associada a perda de gordura que rodeia as vias aéreas e consequentemente, uma maior dilatação das mesmas. Estudos têm demonstrado que a perda de peso pode levar uma melhora clínica, com a atenuação do número de episódios de apneia durante o período do sono, ou até mesmo à ausência da doença (PEREIRA, 2007).

Neste caso recomenda-se também a cirurgia bariátrica para redução do peso, a qual é indicada quando o paciente se encontra com obesidade mórbida ou extrema associadas a doenças que contribuem com importantes fatores de risco cardiovascular, como por exemplo a diabetes mellitus tipo II e a síndrome de apneia obstrutiva do sono em níveis graves. Uma redução do peso, ainda que moderada, mostrou benefícios ao reduzir a sonolência diurna dos pacientes (PEREIRA, 2007).

Análises feitas sobre este agravante, mostraram a importância do exercício físico praticado com uma certa regularidade para que haja uma manutenção do peso a longo prazo, além de auxiliar em uma qualidade de vida mais benéfica para o paciente (PEREIRA, 2007).

4.6.2 Diminuição do consumo de Álcool e Tabagismo

As bebidas alcoólicas ou quaisquer outras substâncias com efeitos sedativos devem ser evitadas pelos pacientes com DRS por reduzirem o tônus dos músculos faríngeos e, consequentemente, deprimem os despertares, aumentando o número e a duração dos eventos de apneia. Além disso, a ingestão de álcool durante a noite mesmo em pequenas quantidades, pode induzir o aparecimento de episódios apneicos em doentes com síndrome de resistência das vias aéreas superiores ou aumentar o número de episódios em portadores de SAOS (PEREIRA, 2007).

Em adição, deve-se evitar também o consumo de tabaco, devido à possibilidade de

provocar edema e disfunção das vias aéreas superiores, o que aumenta a resistência ao fluxo aéreo, aumentando o número de episódios apneicos/hipopneicos (PEREIRA, 2007).

4.6.3 Posição durante o período de sono

Nos portadores de SAOS, as posições de dormir interferem gradualmente nos efeitos durante a noite. Nos pacientes em que estudos indicam que a apneia e o ronco estão presentes na posição supina²², é aconselhável a dormir na posição decúbito lateral ²³trazendo mais benefícios na qualidade de seu sono, por favorecer ao deslocar a língua, podendo prevenir fenômenos de obstrução das vias aéreas superiores (PEREIRA, 2007).

4.6.4 Higiene do Sono

Recomenda-se que sejam realizadas prevenções quanto á hábitos alimentares e consumo de substâncias, como as registradas no quadro 7. Para indivíduos portadores de SAOS estas prevenções necessitam ser seguidas rigorosamente afim de provocar o alívio dos episódios apneicos e uma melhoria na qualidade de vida tanto dos portadores de SAOS desde âmbitos pessoais aos âmbitos coletivos (MANCINI et al., 2000).

-
- 1) Perder peso;
 - 2) Evitar álcool no mínimo 4 horas antes de dormir e antes das sonecas;
 - 3) Evitar medicamentos sedativos tipo hipnóticos, anti-alérgicos, anti-histamínicos preferencialmente antes de dormir;
 - 4) Evitar dormir de barriga para cima;
 - 5) Evitar refeições pesadas antes de dormir;
 - 6) Evitar bebidas cafeinadas no mínimo 4 horas antes de dormir (café, chá, chocolate);
 - 7) Evitar fumar no mínimo 4 horas antes de dormir;
 - 8) Evitar comer no meio da noite;
 - 9) Evitar fumar no meio da noite;
 - 10) Evitar privação de sono;
 - 11) Procurar dormir no mínimo 7,5 horas por noite;
 - 12) Procurar manter horário relativamente constante para ir dormir e para acordar;
 - 13) Levantar a cabeceira da cama cerca de 15 a 20 centímetros;
 - 14) Eventualmente dormir sentado em uma poltrona;
 - 15) Controlar infecções, inflamações, principalmente das vias aéreas.
-

Quadro 7 Recomendações e medidas comportamentais para pacientes de síndrome de apneia obstrutiva do sono (MANCINI et al. Apneia do Sono e Obesidade, 2000, *Arq Bras Endocrinol Metab.*

²² Posição Supina: É a posição corporal quando o indivíduo dorme com a face para cima.

²³ Posição decúbito lateral: Referente a posição em que o corpo está deitado de lado

4.7 MEDIDAS ESPECIFICAS

4.7.1 Administração por via nasal de uma pressão positiva

A administração, por via nasal, de uma pressão positiva de ar tem o objetivo de manter as VAS desobstruídas durante o sono, evitando o colapso faríngeo. Este efeito é obtido através de um aparelho que por meio de uma máscara nasal envia contínuos fluxos de ar. A partir dos dados coletados pelo exame polissonográfico, é possível ajustar a pressão ótima em função das características individuais (PEREIRA, 2007).

O uso do CPAP, atualmente, é o meio mais eficaz no tratamento de SAOS a normalizar o sono, reduzindo o edema e a congestão faríngea resultantes dos micros traumatismos relacionados ao ressonar e ao causar melhorias significativas na hipersonolência diurna. Outros efeitos benéficos do uso do CPAP têm sido citados na literatura, tais como uma melhoria das capacidades exigidas no desempenho de múltiplas atividades diárias, na normalização da função mnêmica e na função cognitiva, do estado de humor, proporcionando uma melhor qualidade de vida a quem possui a SAOS (PEREIRA, 2007).

“O CPAP não cura a apneia obstrutiva do sono mas o seu uso tem múltiplas vantagens, designadamente: normalização do padrão respiratório do sono ao eliminar os episódios de apneia e de hipopneia; melhoria nas dessaturações em oxigênio do sangue arterial, que são reduzidas para valores próximos do normal; melhoria muito acentuada da hipersonolência diurna, com redução drástica das suas consequências; estabilização e mesmo regressão das complicações cardiovasculares relacionadas com a apneia obstrutiva; melhoria acentuada da qualidade de vida dos doentes com apneia e, inclusive, um aumento da sua sobrevivência” (PEREIRA, 2007, p. 168).

Além do CPAP, existem outros métodos de administração de uma pressão positiva de ar, designadamente o BiPAP (Bi level positive airway pressure) e o auto-CPAP, que é um sistema de ventilação automático. O BiPAP está principalmente indicado no caso de doentes com SAOS que rejeitem a administração de CPAP (RENTE, 2007).

4.7.2 Dispositivos Intra-bucais/orais.

Estudos relataram que o uso de dispositivos intra-orais (Figura 10) são uma alternativa simples ao uso de CPAP para os casos em que o paciente possui ronco e apneia leve. A variedade de aparelhos é abundante, existem desde dispositivos para sucção da língua aos aparelhos ortodônticos (BALBANI et al., 2005).

“Os dispositivos para avanço mandibular são aparelhos ortodônticos intra-orais que deslocam a mandíbula para diante, aumentando assim o diâmetro anteroposterior das vias aéreas superiores, com redução da possibilidade de ocorrência de colapso faríngeo. Segundo a American Sleep Disorders Association (1997), a sua utilização está indicada no tratamento primário da SAOS ligeira ou como método de tratamento alternativo nos casos de SAOS moderada a grave quando os doentes não toleram o uso do CPAP” (PEREIRA, 2007, p. 168).

A utilização de dispositivos intra-orais traz como vantagem a sua simplicidade, a relação custo benefício favorável e a boa tolerância por parte dos pacientes, porém, há seus contras. Os aparelhos causam efeitos inconvenientes como a hipersalivação durante a noite e a hipersensibilidade dentária. Em indivíduos obesos, sua eficácia é menos perceptível devido a fatores esqueléticos e maxilofaciais ter menor importância na etiopatogênese da apneia (PEREIRA, 2007).



FIGURA 10 Aparelho reposicionador mandibular. (BITTENCOURT, LRA. Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS, *J Bras Pneumol.* 2010.)

4.8 FÁRMACOS

O tratamento através da administração de fármacos da SAOS pode ser feito através de drogas estimuladoras da ventilação, como a protriptilina²⁴ e progestágenos²⁵, especialmente para pacientes com apneia leve ou moderada, pois foi demonstrada uma melhoria na oxigenação noturna e diminuição do tempo de episódios apneicos. (BALBINI et al., 2005).

4.9 TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

4.9.1 Traqueostomia

A traqueostomia é uma cirurgia que visa restabelecer a passagem de ar entre a traqueia e o exterior, como no caso de obstrução das VAS, este foi o único meio de tratamento eficaz para SAOS antes da descoberta do CPAP em 1981. Este tratamento baseia-se em uma intervenção invasiva, apenas se justificando nos casos muito graves de SAOS, mas devendo ser sempre considerada como um último recurso (PEREIRA, 2007).

Esse tratamento é a forma mais efetiva de garantir a permeabilidade das vias aéreas, sendo também utilizado em casos de obesidade mórbida que evoluem em SAOS (BALBANI et al., 2005).

4.9.2 Uvulopalatofaringoplastia

Esta cirurgia foi descrita nos anos 50, no Japão, como objeto de tratamento para a roncopia. A uvulopalatofaringoplastia é a abordagem cirúrgica mais popular nos casos de apneia obstrutiva do sono, podendo ser combinada com a cirurgia nasal e amigdalectomia, consistindo na remoção da úvula, de parte do tecido mole do palato, com ou sem remoção das tonsilas. Por volta dos anos 80, nos EUA, está se revelou com uma eficácia limitada no tratamento da SAOS e uma causa de altas taxas de morbidade e mortalidade. Uma remoção excessiva dos tecidos do palato pode gerar grandes consequências ao causar fenômenos de regurgitação nasal e alterações na linguagem verbal, além de tornar muito mais difícil, posteriormente, o uso do CPAP (PEREIRA, 2007).

²⁴ Protriptilina: É um antidepressivo tricíclico não sedativos.

²⁵ Progestágeno: Também conhecido como progestógenos, estes constituem uma das principais classes de hormônios esteroides. Sendo a progesterona o único progestógeno natural.

A uvulopalatofaringoplastia pode ter várias complicações, sendo elas imediatas ou tardias. Como complicações imediatas nós temos hemorragias e insuficiência respiratória e as complicações tardias envolvem refluxos de líquidos e alimentos, disfagia e alterações na qualidade da voz e/ou fala (BALBINI et al., 2005).

4.9.3 Cirurgia de avanço maxilomandibular

Esta cirurgia consiste em técnicas cirúrgicas ortognáticas, implicando procedimentos cirúrgicos extremamente especializados em que vários estudos já demonstrados sua eficácia (PEREIRA, 2007).

V. CONCLUSÃO

Com o passar das gerações, os hábitos de cada indivíduo foram mudando, os meios de comunicação foram se inovando, a vida cotidiana adquiriu um ar acelerado, a saúde foi sendo deixada cada vez mais de lado. Ao se referir a qualidade de vida e a saúde de certa população, não passa a ser apenas responsabilidade própria, mas atingindo questões a respeito de saúde pública.

Oferta, consumo, sedução, cultura, mídia são os principais fatores externos que contribui para as altas estatísticas de casos de obesidade. Esses estimulam, a todo momento, através de propagandas se utilizando de cores e imagens atrativas, o indivíduo a adquirir tal alimentação, em que crianças estão comendo mais besteiras, os *fast-food* estão dominando os cardápios familiares e o ritmo de vida confronta sua qualidade.

Em controvérsia, estes meios de comunicação reforçam o estereótipo de corpo perfeito, um padrão de beleza inatingível. Mulheres devem ser constantemente magras e os homens devem adquirir o biotipo musculoso para que assim sejam considerados belos e aceitos na sociedade. Mas nem sempre foi assim, foi apenas durante o século XIX que esta associação passou a receber constantes transformações, fazendo com que o magro adquira uma perspectiva positiva enquanto o sobrepeso seja visto de maneira completamente negativa.

Desta forma a mídia volta a se aproveitar disto, modelos e artistas são enquadrados nestes padrões, famosos estes que são ídolos de inúmeros adolescentes e adultos, fazendo com que estes estejam sempre querendo estar como eles, magros e belos, esquecendo que cada um possui sua individualidade, possui um tipo de organismo, um tipo de corpo.

Os hábitos alimentares e comportamentais dos indivíduos abrem portas para uma gama de doenças, seja elas cardiovasculares, psicológicas, endócrinas, metabólicas e até mesmo respiratórias.

A obesidade é uma doença resultante de todos estes fatores, o indivíduo que a possui se torna excluído da sociedade e passa a ser visto de outra forma. Porém esta sua condição auxilia para a manifestação e inúmeras outras, agravando sua saúde. O indivíduo obeso possui uma maior vulnerabilidade, ou seja, se torna mais propenso a adquirir doenças psicossociais como a depressão e a ansiedade.

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é um distúrbio respiratório que muitas das vezes é desenvolvida pelos péssimos hábitos comportamentais do indivíduo. Seus sintomas por serem comuns em meio ao estilo de vida moderno, muitas das vezes são menosprezados e não são dadas sua devida importância. Porém, casos apneicos estão apresentando números cada vez mais alarmantes atingindo desde crianças até adultos.

Conclui-se com este trabalho que a alta incidência de indivíduos portadores de apneia obstrutiva do sono e obesos está relacionado não só a eventos biológicos, mas sim aos hábitos proporcionados ao seu estilo de vida. Porém é necessário ressaltar que não é preciso ser obeso para possuir esta síndrome.

A associação destas duas patologias agrava a possibilidade do paciente de adquirir outras doenças, principalmente as cardiovasculares. A perda de peso se torna essencial para o indivíduo que possui esta correlação patológica por impactar diretamente em seus níveis de gravidade. A principal mudança de hábito para levar a melhora clínica tanto da obesidade quando da SAOS é a prática de exercício físico, o que auxiliaria em uma qualidade de vida mais favorável para o paciente.

O diagnóstico desta síndrome é confirmado através da anamnese e da polissonografia, sendo este o exame referência para a SAOS. Seu tratamento pode ser realizado através de simples mudanças comportamentais, uso de aparelhos (CPAP ou intraorais) e em casos mais graves, o tratamento cirúrgico. O CPAP é o mais eficaz, porém os aparelhos intraorais são mais utilizados por possuírem um custo mais baixo, sendo demonstrada grande eficácia para casos de SAOS de leves a moderados.

Com a conclusão deste projeto pode-se destacar a necessidade da divulgação de cada patologia e sua correlação, realizando trabalhos e publicações acessíveis para a população, campanhas estimulando a importância das mudanças de hábitos como a prática de exercícios físicos e uma alimentação equilibrada, a fim de minimizar a incidência da obesidade tanto em crianças quanto em adultos. Por fim, a conscientização e a apresentação dos riscos adquiridos por estas doenças e sua relação.

Referências:

1. ALMEIDA, Marco Antonio de Oliveira; TEIXEIRA, Andressa Otranto de Britto; VIEIRA, Livia Saladini; QUINTAO, Cátia Cardoso Abdo. **Tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono com aparelhos intrabucais.** *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2006, vol.72, n.5, pp. 699-703. ISSN 0034-7299. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n5/a18v72n5.pdf>> Acesso em: 10 de agosto de 2015.
2. AIRES, Margarida de Melo; ZIN, Walter Araujo; ROCCO Patrícia Rieken Macêdo; FAFPE, Debora Souza Organização Morfofuncional do Sistema Respiratório. In: _____. **Fisiologia.** 3.ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, pp. 605- 610. ISBN 978-85-277-1368-9.
3. BALBANI, Aracy P. S.; WEBER, Silke A. T. and MONTOVANI, Jair C. **Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância.** *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2005, vol.71, n.1, pp. 74-80. ISSN 0034-7299. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rboto/v71n1/a13v71n1>> Acesso em: 5 de julho de 2015.
4. BERGAMASCHI, Marcela. **Síndrome obesidade hipoventilação alveolar na Terapia Intensiva.** São Paulo: Campinas, 2011. Disponível em: <https://www.posgraduacaoredentor.com.br/hide/path_img/conteudo_542afea75f8a7.pdf> Acesso em: 16 de janeiro de 2016.
5. BITTENCOURT, Lia Rita Azeredo; CAIXETA, Eliazor Campos. **Crêterios diagnôsticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS.** *J. bras. pneumol.* [online]. 2010, vol.36, suppl.2, pp. 23-27. ISSN 1806-3713. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a08.pdf>> Acesso em: 28 de agosto de 2015.
6. CAMPOS, L. F.; GOMES, J. M. e OLIVEIRA, J. C. **Obesidade Infantil, Actividade Física e Sedentarismo em crianças do 1ºciclo do ensino básico da cidade de bragança (6 a 9 anos).** *Motri.* 2008, vol.4, n.3, pp. 17-24. ISSN 1646-107X.

7. CARNEIRO, Gláucia et al. **Interações entre síndrome da apnéia obstrutiva do sono e resistência à insulina.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007, vol.51, n.7, pp. 1035-1040. ISSN 0004-2730. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n7/a03v51n7.pdf> > Acesso em: 20 de julho de 2015.
8. CAHALI, Michel Burihan. **Conseqüências da síndrome da apnéia obstrutiva do sono.** *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* [online]. 2007, vol.73, n.3, pp. 290-290. ISSN 0034-7299. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v73n3/a01v73n3.pdf> > Acesso em: 28 de agosto de 2015.
9. CINTRA, Fátima Dumas et al. **Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono.** *Arq. Bras. Cardiol.* [online]. 2006, vol.86, n.6, pp. 399-407. ISSN 1678-4170. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2006000600001 > Acesso em: 28 de agosto de 2015.
10. DAMIANI, Durval. **Obesidade na infância e adolescência: um extraordinário desafio!.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2000, vol.44, n.5, pp. 363-365. ISSN 0004-2730. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302000000500002&script=sci_arttext > Acesso em: 15 de agosto de 2015.
11. DRAGER, Luciano Ferreira et al. **Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua Relação com a Hipertensão Arterial Sistêmica: Evidências Atuais.** *Arq. Bras. Cardiol.* 2002, vol.78, n.5, pp. 531-536. ISSN 0066-782X. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abc/v78n5/9389.pdf> > Acesso em: 21 de agosto de 2015.
12. FELIPPE, Flávia. **O peso social da obesidade.** *Rev. ADPPUCRS.* 2004, n. 5, pp. 63-70. Disponível em: <<http://www.adppucrs.com.br/informativo/obesidade.pdf>> Acesso em: 12 de dezembro de 2015.
13. FELIPPE, Flávia; SANTOS, Andreia. **Novas demandas profissionais: obesidade em foco.** *Rev. Virtual Textos & Contextos.* 2003, n. 2. Disponível em: <

- <http://revistaseletronicas.pucrs.br/fo/ojs/index.php/fass/article/view/963> > Acesso em: 12 de dezembro de 2015.
14. FRANCISCHI, Rachel Pamfílio Prado de et al. **Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento.** *Rev. Nutr.* [online]. 2000, vol.13, n.1, pp. 17-28. ISSN 1678-9865. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rn/v13n1/7919.pdf>> Acesso em: 03 de dezembro de 2015.
15. GOÉS, Jaw. **Fast-food: um estudo sobre a globalização alimentar** [online]. Salvador: EDUFBA, 2010, pp. 17-80. ISBN 978-85-232-2293-6. Available from SciELO Books Disponível em:< <http://books.scielo.org> > Acesso em: 20 de novembro de 2015.
16. GUTIERREZ MUNOZ, Fernando R. **Insuficiência respiratória aguda.** *Acta méd. peruana* [online]. 2010, vol.27, n.4, pp. 286-297. ISSN 1728-5917. Disponível em: < http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172010000400013&lang=pt > Acesso em: 10 de novembro de 2015.
17. LUIZ, Andreia Mara Angelo Gonçalves; GORAYEB, Ricardo; LIBERATORE JUNIOR, Raphael Del Roio and DOMINGOS, Neide Aparecida Micelli. **Depressão, ansiedade e competência social em crianças obesas.** *Estud. psicol. (Natal)* [online]. 2005, vol.10, n.1, pp. 35-39. ISSN 1678-4669. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/pusp/v17n4/v17n4a11.pdf>> Acesso em: 02 de dezembro de 2015.
18. KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. Estrutura e Função do Sistema Respiratório. In: _____. **Berne & Levy Fisiologia.** 6.ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, pp. 417 – 481. ISBN 978-853523057-4
19. LEE, K.J. **Princípio de Otorrinolaringologia.** 9ed. – Porto Alegre: AMGH Editora Ltda. 2010, pp. 442-459 ISSN 978-007148270-7. Disponível em: < <https://books.google.com.br> > Acesso em: 10 de novembro de 2015.
20. LORENZI FILHO, Geraldo. **Como deve ser tratado um paciente com obesidade mórbida e apnéia do sono?.** *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2001, vol.47, n.3, pp. 177-177.

- ISSN 0104-4230. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v47n3/6523.pdf> >
Acesso em: 30 de agosto de 2015.
21. MARQUES, Ilza L. et al. **Robin sequence: a single treatment protocol.** *J. Pediatr. (Rio J.)* [online]. 2005, vol.81, n.1, pp. 14-22. ISSN 1678-4782. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/jped/v81n1/en_v81n1a05.pdf > Acesso em: 19 de janeiro de 2016.
22. MANCINI, Marcio C.; ALOE, Flavio; TAVARES, Stella. **Apnéia do sono em obesos.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2000, vol.44, n.1, pp. 81-90. ISSN 0004-2730. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abem/v44n1/11708.pdf> > Acesso em: 02 de setembro de 2015.
23. MARCHI-ALVES, Leila Maria et al. **Obesidade infantil ontem e hoje: importância da avaliação antropométrica pelo enfermeiro.** *Esc. Anna Ner.* 2011, vol.15, n.2, pp. 238-244. ISSN 1414-8145. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/ean/v15n2/v15n2a04.pdf> > Acesso em: 02 de setembro de 2015.
24. NABARRO, Paulo Alberto Donadelli; HOFLING, Roberta Tarkany Basting. **Efetividade do aparelho ortopédico Bionator de Balters no tratamento do ronco e apnéia do sono.** *Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial.* 2008, vol.13, n.4, pp. 36-44. ISSN 1415-5419. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/dpress/v13n4/a05v13n4.pdf> > Acesso em: 05 de setembro de 2015.
25. OLIVEIRA, Ana Mayra A. de; CERQUEIRA, Eneida M. M.; SOUZA, Josenira da Silva; OLIVEIRA, Antonio César de. **Sobrepeso e obesidade infantil: influência de fatores biológicos e ambientais em Feira de Santana, BA.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003, vol.47, n.2, pp. 144-150. ISSN 0004-2730. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n2/a06v47n2.pdf> > Acesso em: 05 de setembro de 2015.
26. PALOMBINI, Luciana de Oliveira. **Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono.** *J. bras. pneumol.* 2010, vol.36, supp 1.2, pp. 4-9. ISSN 1806-3713. Disponível

- em: < <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v36s2/v36s2a03.pdf> > Acesso em: 10 de setembro de 2015.
27. PEREIRA, Tânia. **Obesidade: A epidemia do século XXI?**. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal. 2007, pp 1-9. Disponível em: < <http://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0208.pdf> > Acesso em: 05 de dezembro de 2015.
28. PEREIRA, Adão. **Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento.** *Arq Med* [online]. 2007, vol.21, n.5-6, pp. 159-173. ISSN 0871-3413. Disponível em: < http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?pid=S0871-34132007000400006&script=sci_arttext&tlng=en > Acesso em: 02 de setembro de 2015.
29. PEREIRA, Cláudia; BRANDAO, Isabel. **Uma perspectiva da psicopatologia da obesidade.** *Arq Med* [online]. 2014, vol.28, n.5, pp. 152-159. ISSN 2183-2447. Disponível em: < <http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v28n5/v28n5a04.pdf>> Acesso em: 03 de dezembro de 2015.
30. POYARES, Dalva; MORAES, Walter. **Obesidade e distúrbio respiratório do sono, uma associação de fatores de risco.** *Arq Bras Endocrinol Metab* [online]. 2007, vol.51, n.7, pp. 1029-1030. ISSN 1677-9487. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000700001 > Acesso em: 05 de setembro de 2015.
31. QUAIOTI, Teresa Cristina Bolzan; ALMEIDA, Sebastião de Sousa. **Determinantes psicobiológicos do comportamento alimentar: uma ênfase em fatores ambientais que contribuem para a obesidade.** *Psicol. USP* [online]. 2006, vol.17, n.4, pp. 193-211. ISSN 0103-6564. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/pusp/v17n4/v17n4a11.pdf> > Acesso em: 21 de novembro de 2015.
32. RENTE P., Pimentel T., 2007, **A patologia do sono**, Lidel, Lisboa, 3: 31-45, 6: 87120.

ISBN 9789727572731.

33. REZENDE, Camila. **Ronco e Apneia do Sono**. fev. 2015. Disponível em: < <http://compauta.com.br/ronco-e-apneia-do-sono/> > Acesso em: 19 de janeiro de 2015.
34. SANTOS, Jocimara Ribeiro dos; ENUMO, Sônia Regina Fiorim. **Adolescentes com Diabetes mellitus tipo 1: seu cotidiano e enfrentamento da doença**. *Psicol. Reflex. Crit.* 2003, vol.16, n.2, pp. 411-425. ISSN 0102-7972. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/prc/v16n2/a21v16n2.pdf> > Acesso em: 07 de setembro de 2015.
35. SCHLOSSHAN D., Elliott M.W., 2004, **Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome**, *Thorax*, 59:347-52 Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15047962> > Acesso em: 13 de outubro de 2015.
36. SEELEY, Rod R.; STEPHENS, Trend D.; TATE Philip. **Anatomia&Fisiologia**. 6.ed. – Portugal: Lusociência, 2003, pp. 826 – 864. ISBN 972-893007-0
37. SOARES, Ludmila Dalben; PETROSKI, Edio Luiz. **Prevalência, Fatores Etiológicos e Tratamento da Obesidade Infantil**. *Rev. Bras. de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2003, vol.5, n.1, pp. 63-74. ISSN 1980-0037. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Edio_Petroski2/publication/26452385_Prevalence_etiological_factors_and_the_treatment_of_infant_exogenous_obesity/links/0fcfd50e5f49bc727e000000.pdf> Acesso em: 26 de outubro de 2015.
38. STENZEL, Lucia Marques, **Obesidade: o peso da exclusão** [online]. 2.ed. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2003, pp. 29-38. Available from EDIPUCRS
Disponível em: < <http://books.google.com.br> > Acesso em: 15 de novembro de 2015.
39. TAVARES, Telma et al. **Obesidade e qualidade de vida: revisão de literatura**. *Rev. Med Minas Gerais*. 2010, 20(3):359-366. Disponível em: < http://www.planejamento.mg.gov.br/images/Obesidade_e_qualidade_de_vida_revis%C3%A3o_de_literatura.pdf> Acesso em: 04 de novembro de 2015.

40. VASQUES, Fátima; MARTINS, Fernanda Celeste; AZEVEDO, Alexandre Pinto de. **Aspectos psiquiátricos do tratamento da obesidade.** *Rev. psiquiatr. clín.* [online]. 2004, vol.31, n.4, pp. 195-198. ISSN 1806-938X. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v31n4/22408.pdf>> Acesso em: 12 de dezembro de 2015.
41. VASQUEZ TORRES, Gerardo; GUTIERREZ SOTELO, Oswaldo. **Síndrome de Marfán.** *Rev. costarric. cardiol* [online]. 2005, vol.7, n.3, pp. 31-34. ISSN 1409-4142. Disponível em: < http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422005000300012&lang=pt > Acesso em: 19 de outubro de 2015.
42. VALERA, Fabiana C. P.; DEMARCO, Ricardo C.; ANSELMO-LIMA, Wilma T. **Síndrome da Apnéia e da Hipopnéia Obstrutivas do Sono (SAHOS) em crianças.** *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2004, vol.70, n.2, pp. 232-237. ISSN 0034-7299. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/%0D/rboto/v70n2/a14v70n2.pdf> > Acesso em: 23 de outubro de 2015.
43. WANDERLEY, Emanuela Nogueira; FERREIRA, Vanessa Alves. **Obesidade: uma perspectiva plural.** *Ciênc. saúde coletiva*[online]. 2010, vol.15, n.1, pp. 185-194. ISSN 1413-8123. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/csc/v15n1/a24v15n1.pdf>> Acesso em: 28 de novembro de 2015.
44. WILKINS, Roberto L.; STOLLER, James K.; KACMAREK, Roberto M. **EGAN: Fundamentos da Terapia Respiratória.** 9.ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, pp. 140 – 146. ISBN 978-853523058-1