

Artigo de Revisão

Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono - A Importância para o Anestesiologista *

Onofre Alves Neto, TSA¹, Paulo Tavares²

Alves Neto O, Tavares P - Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Its Importance for the Anesthesiologist

KEY WORDS: ANESTHESIA: Otorrinolaringologic; SYNDROME: obstrutiva sleep apnea

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS), descrita por Gestaut, em 1966¹, é o distúrbio mais comum da respiração durante o sono, caracterizando-se por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores, resultando em interrupção do sono e hipoxemia^{2,3}.

DEFINIÇÕES

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono é uma doença caracterizada por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores, ocorrendo durante o sono, geralmente acompanhada de redução da saturação da oxihemoglobina^{2,3}.

A obstrução pode ser total (apnéia) ou parcial (hipopnéia). Define-se apnéia do sono

como a cessação da ventilação, com duração maior ou igual a 10 segundos e hipopnéia como diminuição da ventilação até 50%, de duração igual à anterior⁴. Geralmente se acompanham de dessaturação de oxigênio, culminando com um microdespertar eletroencefalográfico.

As apnéias do sono podem classificar-se em:

- Centrais - quando ocorre ausência total de fluxo aéreo oro-nasal e de esforço ventilatório, por inibição do centro respiratório;
- Obstrutivas - quando ocorre parada do fluxo aéreo oro-nasal, com persistência do esforço ventilatório (diafragmático), manifestando a existência de um componente obstrutivo das vias aéreas superiores;
- Mistas - quando a apnéia começa com um componente central e logo se torna obstrutiva⁴.

Dentre os vários critérios para se diagnosticar a SAOS é necessário um mínimo de cinco episódios de apnéia por hora de sono (10 em idosos) e uma redução da saturação da oxihemoglobina superior a 4%⁵.

INCIDÊNCIA

A incidência de SAOS é variável⁶. Provavelmente é subestimada. Pode ocorrer em qualquer idade, mesmo em recém-natos e crianças, predominando em indivíduos do sexo masculino. Na maioria das mulheres a SAOS ocorre após a menopausa.

* Trabalho realizado no Centro de Estudo e Treinamento em Anestesiologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Goiânia, GO

1. Professor da Faculdade de Medicina, UFG, Goiânia-GO; Responsável pelo CET/SBA do HC-UFG e Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital São Francisco de Assis, em Goiânia; Doutorando pela FCS da UnB; Laboratório do Sono - HUB, Brasília-DF.

2. Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências da Saúde, UnB. Chefe do Laboratório do Sono - HUB, Brasília-DF.

Apresentado em 14 de janeiro de 1998

Aceito para publicação em 10 de março de 1998

Correspondência para Dr. Onofre Alves Neto
Rua T-61, 305/301 - Setor Bueno
74223-170 - Goiânia, GO

© 1998, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Estudo realizado em Israel⁶, analisando 1.262 pacientes com idade entre 18 e 67 anos, mostrou incidência de 1,0 a 5,9% da população, enquanto que na Alemanha encontrou-se 2,3% de freqüência. Na Finlândia a incidência variou de 0,4 a 1,4% em pacientes entre 30 e 69 anos de idade, enquanto na Suécia encontrou-se a doença em 0,7 a 1,9% de pacientes de 30 e 69 anos de idade. Analisando várias populações na Itália, encontrou-se a incidência da doença variando de 0,2 até 5,0%, enquanto nos Estados Unidos da América ela gira em torno de 4,0% de uma população de 30 e 60 anos de idade. A análise recente de 46.547 pacientes candidatos a cirurgias, no período de 1991 a 1995, demonstrou uma incidência de 90 pacientes (0,2%) portadores de SAOS⁷, valor este discrepante da prevalência geral da população, que varia de 4 a 10%⁷. É, então, a SAOS, de ocorrência comum, variando sua incidência principalmente em relação à população estudada. Ocorre com mais freqüência em homens e em pacientes de meia idade⁸.

HISTÓRIA

O primeiro registro da SAOS é atribuído ao novelista Charles Dickens, que, em 1837, no *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, descreveu Joe, *the fat boy*, criado de Mister Pickwick, como um jovem obeso, roncadador e portador de uma incrível sonolência diurna, contribuindo, então, para descrever uma síndrome até o momento desconhecida na literatura médica⁹.

Em 1918, Sir William Osler sugeriu o termo *Síndrome de Pickwick* para identificar um quadro clínico de obesidade e sonolência excessiva durante o dia. Burwel e col¹⁰, em 1956, completaram a descrição da síndrome, consistindo de obesidade, sonolência diurna excessiva, respiração periódica com hipoventilação alveolar, cianose, poliglobulia e *cor pulmonale*.

Só em 1965, Gastaut e col¹ fizeram a associação entre a Síndrome de Pickwick e a apnéia do sono, observando os episódios repe-

titivos de apnéias obstrutivas durante o sono nestes pacientes. Schwarts e col¹¹, logo depois, demonstraram o colapso da orofaringe durante as apnéias. Até então só se pensava existir apnéia obstrutiva associada à obesidade mórbida, até que, em 1972, Sadoul e Lugaresi¹² descreveram episódios de apnéia do sono na ausência de síndrome de Pickwick típica.

Em 1981, Fujita e col¹³ introduziram a uvulopalatofaringoplastia, uma técnica cirúrgica para correção de anormalidades anatômicas da orofaringe nesses pacientes, enquanto Sullivan¹⁴, também em 1981, utilizou a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), através de máscaras faciais, durante o sono, como opção à traqueostomia, único tratamento até então.

ETIOLOGIA

A causa da SAOS é o colapso parcial ou total da faringe durante a inspiração⁹. O colapso parcial com fechamento das paredes da faringe e do palato resultam no sintoma comum de ronco. Este colapso pode ocorrer em qualquer parte, indo do palato mole até a hipofaringe posterior e à língua.

A oclusão ocorre quando as forças que tendem ao fechamento das vias aéreas superiores (ou a pressão intraluminal negativa produzida pela contração do diafragma) superam a dos músculos dilatadores da orofaringe. O esforço respiratório realizado para vencer a obstrução somente consegue agravar a oclusão, ao aumentar a pressão de sucção. Esta pressão de sucção é diretamente proporcional à velocidade do fluxo aéreo (determinado pelo calibre das vias aéreas superiores e o esforço inspiratório) e inversamente proporcional ao calibre das vias aéreas superiores.

Com a interrupção da entrada de ar pela apnéia, ocorrem hipoxemia, hipercapnia e acidose, que provocam estimulação central para um microdespertar que, por sua vez, determina a abertura da orofaringe e a volta da respiração.

Quando volta o sono, os músculos da orofaringe mais uma vez relaxam e todo o pro-

cesso se inicia novamente, podendo repetir-se centenas de vezes durante a noite. A qualidade do sono será, então, ruim, trazendo como consequência direta a sonolência diurna.

Qualquer fator anatômico que obstrua as vias aéreas, como hipertrofia de amígdalas ou de adenóides, obesidade ou hipoplasia mandibular, aumenta a possibilidade de colapso das vias aéreas. Anestesia tópica com abolição da sensação da mucosa da boca ou do nariz também promovem SAOS. Fumantes são mais propensos à obstrução. Qualquer fator que aumente a resistência das vias aéreas nasais, elevando a pressão inspiratória sub-atmosférica, leva ou piora o colapso, sendo esta o fator precipitante de SAOS mais comum encontrado no Reino Unido ¹⁵.

CONSEQUÊNCIAS

A fragmentação do sono e a hipoxemia resultam em várias consequências sérias. Ocorre aumento da pressão arterial sistêmica e pulmonar durante a SAOS, acreditando-se ser essa a principal causa de hipertensão sistêmica ⁴, encontrada em 30-40% dos pacientes e a mais importante complicação da SAOS. Como consequência da hipertensão, angina e infarto do miocárdio são mais comuns em roncoadores, sendo que pacientes com SAOS têm risco maior de mortalidade cardiovascular ¹⁶.

Hipertensão pulmonar é um achado não muito freqüente, provavelmente associado com quadros graves de hipoxemia, podendo aparecer como insuficiência ventricular direita.

Disritmias cardíacas acompanham episódios de apnéia. Taquicardia e bradicardia podem ocorrer, assim como batimentos ectópicos e até taquicardia ventricular. As disritmias são quase sempre eliminadas pela traqueostomia, método cirúrgico usado em condição de extrema gravidade, ou pelo uso da pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP).

Estas alterações cardiovasculares são a principal causa da mortalidade nestes pacientes.

Policitemia é encontrada em aproxi-

madamente 7% dos pacientes, sem doença pulmonar, mesmo que haja grande desaturação durante o sono. Parece que a oxigenação normal durante o dia previne a excessiva produção de eritropoetina, na maioria dos casos.

A fragmentação do sono leva à sonolência excessiva durante o dia, sendo comum relato de sonolência enquanto se dirige automóvel, fadiga, cansaço, depressão. Outros sintomas comuns incluem sudorese excessiva, dor torácica ou nos membros, boca seca pela manhã, enurese, cefaléia pela manhã, impotência e letargia.

Os sintomas mais comuns da SAOS são mostrados no quadro I. As condições clínicas que podem ser encontradas associadas à SAOS são vistas no quadro II ¹⁷.

Quadro I - Sintomas da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

Roncos
Microdespertares
Fragmentação do sono
Sonolência excessiva diurna
Fadiga
Letargia
Depressão
Dor de garganta pela manhã
Cefaléia pela manhã
Impotência
Enurese
Sudorese noturna

Quadro II - Condições Associadas à Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

Obstrução nasal
Hipertrofia de amígdalas ou de adenóides
Obesidade
Hipoplasia mandibular (Síndrome de Pierre Robin)
Síndrome de Down
Hipotireoidismo
Acromegalia
Acondroplasia
Desordens neurológicas (Poliomielite, distrofia miotônica, disautonomia)
Insuficiência renal crônica

AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM SAOS

A avaliação pré-operatória inclui história clínica e exame físico bem feitos. Como na grande maioria dos pacientes a SAOS não é diagnosticada, não é suficiente simplesmente

perguntar se o paciente tem distúrbio do sono ou a apnéia obstrutiva do sono.

O paciente típico da SAOS é do sexo masculino, obeso e com idade ao redor de 40 anos, mas SAOS pode ocorrer em ambos os sexos, em indivíduos magros e em todas as idades¹⁸.

De caráter polissintomática, comprometendo diversos órgãos, a SAOS deve ser analisada com o paciente desperto e dormindo.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE DESPERTO

A obesidade é um dos principais agravantes da enfermidade, devendo ser avaliada quanto à distribuição do tecido adiposo, com especial atenção à infiltração do pescoço, abdome e tórax. Estabelecer o índice de massa corporal (IMC) é obrigatório¹⁹. Em 75% dos pacientes com SAOS encontra-se peso acima de 20% do ideal. É importante observar que pequenas reduções do peso corporal trazem grandes mudanças na sintomatologia, principalmente a reversão da sonolência diurna.

Exame da região oronasomaxilofacial, em busca de micrognatia ou retrognatia, assim como medições cefalométricas ajudam no estabelecimento do diagnóstico e da causa²⁰. Deve-se fazer exaustiva exploração das cavidades orofaríngea e nasal, para avaliar consistência e tamanho da língua (macroglossia), comprimento e coloração da úvula, hipertrofia de adenóides ou de amígdalas, aspecto e consistência do palato mole, obstrução das cavidades nasais, principalmente a ocorrência de septações.

Também são úteis a exploração das vias aéreas superiores com visualização endoscópica através de fibra óptica, a reflexão acústica, a tomografia computadorizada ou ressonância magnética na determinação do local da obstrução.

A ingestão de álcool, horas antes de dormir, pode desencadear apnéia em roncoadores benignos e provocar aumento na duração e frequência das apnéias em pacientes com SAOS. Os benzodiazepínicos apresentam efeito semelhante, produzindo depressão da

atividade dos músculos de vias aéreas superiores.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE DORMINDO

A única confirmação diagnóstica de SAOS é feita através do registro polissonográfico noturno. Além dos parâmetros habituais (eletroencefalograma, eletrooculograma e eletromiografia), deve-se incluir no registro: eletrocardiograma (ECG), termistores que determinam o fluxo aéreo oro-nasal, cinturão toracoabdominal, que marcará a presença ou ausência do esforço ventilatório, monitorização da oximetria de pulso e atividade eletromiográfica (EMG) dos músculos tibiais anteriores, para evidenciar movimentos periódicos das pernas²¹.

Verificar o decúbito em que se produzem as apnéias é importante, já que a posição supina aumenta o índice de apnéias e esse dado pode ser de valor para o tratamento.

Com o registro da polissonografia observa-se o tipo, a frequência e a duração das apnéias e/ou hipopnéias, as características do ronco, o grau de dessaturação de oxigênio, as disritmias cardíacas, a fragmentação do sono e a gravidade do quadro.

A apnéias são encontradas com maior frequência nos estágios um e dois do sono não-REM e durante o sono REM. Quando se manifestam somente durante o sono REM, são mais graves e a saturação de oxigênio chega a níveis mais baixos.

Pacientes com SAOS dificilmente alcançam os estágios profundos do sono (estágios três e quatro), devido aos microdespertares que geralmente acompanham as apnéias.

A determinação da gravidade da SAOS se dá com a análise da polissonografia, juntamente com a avaliação clínica dos pacientes.

TRATAMENTO

Medidas simples são indicadas para os casos menores. Perda de peso, evitar ingestão de álcool, dormir de lado com a cabeça e ombros

elevados e parar de fumar são medidas aconselháveis ²².

Cirurgia para melhorar as vias aéreas e remover adenóides ou amígdalas é necessária em muitos casos ²³. Uvulopalatofaringoplastia deve ser restrita a pacientes nos quais há colapso evidente da faringe ao nível do palato e não posterior à língua. Estes pacientes podem ser identificados com estudo radiológico das vias aéreas ou pela endoscopia por fibra óptica durante o sono. Os resultados são pouco convincentes, devendo ser reservada para pacientes não obesos. Estudos recentes mostram que a expectativa de vida nos pacientes submetidos à uvulopalatofaringoplastia não é diferente daqueles não operados ²⁴.

Pacientes com doença grave e não indicados para a cirurgia devem ser encaminhados para o uso de CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas), usando-se máscaras, circuitos respiratórios e bombas com pressão de 5-15 cmH₂O sendo necessária na maioria dos pacientes. Restauração do sono normal, associada à melhora da hipoxemima, é vista com a CPAP, embora a principal dificuldade seja a pouca aceitação do método pelos pacientes, tanto inicialmente quanto a longo prazo.

Traqueostomia é o único tratamento cirúrgico onde ocorre abolição completa dos episódios de apnéia. No entanto, as complicações a longo prazo são tantas que ela deve ser reservada apenas para aqueles em que a CPAP é impraticável ou intolerável e como medida de emergência nos pacientes com risco de vida.

Cirurgia de avanço mandibular e elevação do hióide tem sido indicada para pacientes com obstrução da língua, nos quais a uvulopalatofaringoplastia é um insucesso.

O uso de medicamentos tem sido sugerido e centenas deles já foram utilizados, sem sucesso. Mais recentemente, um dispositivo eletrônico com choque elétrico foi descrito para despertar o paciente roncadador quando o ronco é detectado. O uso de oxigênio não influencia o grau de desaturação, mas sim

aumenta a duração da apnéia pela hipoxemia. Estimulantes respiratórios tem pouco efeito, principalmente pela rápida tolerância desenvolvida. Protriptilina diminui a quantidade de sono REM, podendo ser útil em alguns casos, mas seus efeitos colaterais são desestimulantes.

A IMPORTÂNCIA PARA A ANESTESIA

O conhecimento e a familiaridade dos aspectos fisiopatológicos e anatômicos da SAOS é importante para se entender porque a anestesia pode ser problemática nestes pacientes ¹⁸.

Obstrução ou colabamento anatômico podem ocorrer em um ou mais pontos das vias aéreas superiores, devidos a uma variedade de fatores, incluindo tônus neuromuscular anormal, tecido mole redundante ou aumento do tecido adiposo das vias aéreas. O clássico paciente de SAOS tende a ser obeso, mas, no entanto, pacientes não-obesos podem ter a doença, por hipertrofia de amígdalas ou anormalidades craniofaciais.

A avaliação pré-operatória inclui história clínica e exame físico bem feitos. Como na grande maioria dos pacientes a SAOS não é diagnosticada, não é suficiente simplesmente perguntar se o paciente tem apnéia ou distúrbios do sono. O paciente típico com SAOS é do sexo masculino, obeso e com idade ao redor de 40 anos, mas SAOS ocorre em ambos os sexos, em indivíduos magros e em todas as categorias de idade ²⁵. Crianças, particularmente aquelas com hipertrofia de amígdalas, podem também ser de risco.

As perguntas que deveríamos fazer a todo o paciente suspeito de SAOS são as seguintes:

- a) Você ronca à noite?
- b) Alguém já lhe disse que você para de respirar durante o sono?
- c) Você se sente cansado ou tonto ao despertar?
- d) Você cai no sono facilmente durante o dia?
- e) Você tem freqüentes dores de cabeça pela

manhã? (Entretanto, este sintoma não é específico).

Uma vez que a presença de SAOS é suspeitada, o anestesiológico deve perguntar por estudo do sono feito previamente e se houver, revisar os resultados. Estudo do sono deve ser feito, se nunca foi realizado antes, ou se foi conduzido antes de ganho significativo de peso, ou da ocorrência de outro fator potencialmente associado com a SAOS. A gravidade da SAOS pode ser avaliada pelo questionamento ao paciente a respeito do grau de interrupção do sono e a sonolência diurna, sabendo-se que freqüentemente os pacientes não tem idéia da extensão de sua privação do sono e da importância do sono em suas vidas¹⁸. De grande importância é a história prévia de anestesia ou cirurgia. Prontuários devem ser revisados para informação pertinentes à técnica anestésica utilizada ou à presença de eventos adversos no per ou no pós-operatório.

No exame físico, deve-se avaliar a obesidade, principalmente da parte superior do tronco. A presença de grande circunferência do pescoço, mesmo em não-obesos, aumenta o risco para SAOS. Avaliação rigorosa para dificuldades de intubação traqueal é essencial, sendo usualmente feita utilizando-se a classificação de Mallampati para vias aéreas difíceis²⁶.

Atenção para a movimentação do pescoço e a presença de deformidades esqueléticas é obrigatória. Devem ser feitos exames do coração e dos pulmões, procurando-se sinais físicos sugestivos de hipertensão pulmonar ou sistêmica, insuficiência cardíaca ou comprometimento da oxigenação. Se necessários, ecocardiograma ou estudos da função pulmonar ajudam na determinação do grau de disfunção.

IMPLICAÇÕES PARA O PRÓPRIO ANESTESIOLOGISTA

Já que a SAOS é de incidência relativamente alta na população, acometendo principalmente homens de idade média, é de se suspeitar que um grande número de anestesio-

logistas possam sofrer desta doença⁹. Privação do sono é freqüentemente citada como fator possível na falta de atenção destes profissionais, causando ou precipitando incidentes críticos durante a anestesia. Esta privação é geralmente causada pelo excesso de horas de trabalho, principalmente entre os mais jovens. Havendo a interação da privação do sono pelo excesso de trabalho com as interrupções do sono pela SAOS, naturalmente a sonolência diurna será muito maior.

IMPLICAÇÕES PARA O PACIENTE COM SAOS

Muitos pacientes com SAOS são extremamente obesos e isto aumenta o risco para, dentre outras coisas, aspiração do conteúdo gástrico no momento da indução da anestesia. Por esta razão, estes pacientes devem receber medicações para suprimir a produção de ácido gástrico, para neutralizar a acidez ou para estimular o esvaziamento do estômago. Outro risco potencial é a dificuldade de acesso venoso.

Drogas anestésicas, sedativos e analgésicos opióides pioram a SAOS por vários mecanismos. Primeiro e mais importante, eles tendem a reduzir o tônus da musculatura do faringe a um grau menor do que o tônus da musculatura esquelética e então aumentar a possibilidade de colapso das vias aéreas. Segundo, reduzem a resposta à hipoxemia, hipercapnia e obstrução de vias aéreas²⁷. Terceiro, reduzem a resposta ventilatória à hipoxia e hiperapnia.

O risco mais grave nos pacientes com SAOS é a perda do controle da via aérea após a indução da anestesia geral. Devido à diminuição da reserva de oxigênio por diminuição do volume pulmonar pela obesidade, pacientes acentuadamente obesos podem não tolerar mesmo pequenos períodos de hipoventilação, sem a ocorrência de hipoxemia. Traqueostomia de emergência pode ser necessária na indução da anestesia. O recente uso de broncoscópios de fibra óptica, em mãos experientes, tem facilitado o controle da via aérea.

Existem poucos estudos controlados so-

bre os efeitos das drogas anestésicas e da própria anestesia na SAOS, mas casos clínicos com efeitos desastrosos têm sido descritos. Foi relatado um caso de obstrução aguda de vias aéreas superiores após uvulopalatofaringoplastia em um paciente de 29 anos de idade, portador de SAOS, submetido à anestesia geral. Esse paciente, ao final da cirurgia, ficou muito agitado, sentando-se na mesa cirúrgica, movimentando bruscamente os membros, retirando, ele próprio, o tubo traqueal e apresentando episódios importantes de desaturação ao final da cirurgia²⁸.

Recente estudo retrospectivo avaliou as complicações no pós-operatório imediato de pacientes com diagnóstico de SAOS, em tratamento com CPAP nasal e submetidos a intervenções cirúrgicas sob anestesia geral, comparados com as mesmas complicações da população em geral²⁹. Encontrou-se que todos os pacientes eram do sexo masculino, obesos e com idade média de 56 anos. O índice máximo de apnéias/hora variou entre 28 e 85, apresentando um valor médio de 56 apnéias/h e com desaturações que atingiram o valor de 40%, com valor médio mínimo de 58%. A maioria das cirurgias foram otorrinolaringológicas, como septoplastia, polipectomias ou amigdalectomias. Em 3 de 23 pacientes (28%) houve dificuldade de intubação traqueal. Algumas horas após a cirurgia, um paciente apresentou insuficiência respiratória que motivou a instituição da CPAP nasal e outro paciente, submetido a uvulopalatofaringoplastia, teve parada cardiorespiratória quatro horas após o fim da cirurgia, indo a óbito. Estas complicações representam uma taxa de 13%, com uma mortalidade de 7,6%. Comparando-se com a taxa de mortalidade geral do hospital (de 0,0001%), evidencia-se que pacientes portadores de SAOS são de muito maior risco para a anestesia e cirurgia.

Foi descrito um caso de uma criança de três anos de idade, submetida à adenoamigdalectomia, sob anestesia geral, que desenvolveu episódios de apnéia 30 minutos após a indução da anestesia, continuando a apnéia por

cerca de 40 minutos na sala de recuperação pós-anestésica³⁰, mostrando a importância da vigilância em crianças com SAOS.

Em outro relato, um paciente de 70 anos de idade, politraumatizado, submetido à anestesia geral, já tendo tido complicações respiratórias em eventos cirúrgicos anteriores, no qual foi evitado o uso de opióide, apresentou episódios frequentes de apnéia até 48 horas no pós-operatório, com grave desaturação de oxigênio. Foi necessária a realização de traqueostomia, sob anestesia local, para manter a ventilação do paciente³¹. Importante para o anestesiolegista é saber que mesmo a anestesia tópica da orofaringe aumenta a ocorrência de apnéias em pacientes normais ou roncadores. Analisando seis pacientes do sexo masculino, com idade média de 50 anos, observou-se alta incidência de apnéias após uso de anestesia orofaríngea tópica com *spray* de lidocaína³², mostrando que pacientes com SAOS devem ser protegidos desta possível complicação.

Análise de 22 pacientes sem doença cardiopulmonar, submetidos à cirurgia de abdome superior, eletiva, em que foram monitorizados continuamente com Holter e oximetria de pulso, na noite anterior e nas duas primeiras noites do pós-operatório, mostrou anormalidades do ECG em 10 destes pacientes antes da cirurgia e em 16 depois da cirurgia, havendo correlação direta entre os episódios de desaturação com taquicardia em seis pacientes antes da cirurgia e em um paciente no pós-operatório. A desaturação na segunda noite pós-operatória correlacionou-se diretamente com o uso de opióides para analgesia e com episódios de elevação da frequência cardíaca³³.

Noutro estudo, a medida da saturação de oxigênio e as alterações ECG em pacientes com isquemia do miocárdio, no período per e pós-operatório, mostrou correlação entre a duração da isquemia e a ocorrência de isquemia do miocárdio³⁴.

Para avaliar a qualidade do sono em pacientes submetidos à anestesia geral e cirurgia abdominal, um estudo avaliou dez pacientes,

duas noites antes e três noites após a cirurgia, observando-se que aumentaram significativamente os episódios hipoxêmicos, enquanto o sono REM diminuiu significativamente na primeira noite após a cirurgia. Sete pacientes tiveram rebote do sono REM em todas as noites do pós-operatório. Sono de ondas lentas foi deprimido significativamente na primeira noite pós-operatória. Episódios de hipoxemia associadas ao sono REM aumentaram até três vezes na segunda e terceira noites após a cirurgia, comparados com as noites anteriores. Concluem os autores que o sono pós-operatório é gravemente alterado com supressão do sono REM e sono de ondas lentas e o efeito rebote do sono REM nas 2ª e 3ª noites pós-operatórias³⁵.

Analisando as características do sono noturno em pacientes submetidos à anestesia e cirurgia de colecistectomia e gastroplastia, com registro polissonográfico obtido antes e depois da cirurgia, outros autores verificaram alteração importante da qualidade do sono, em ambos tipos de cirurgia, principalmente a supressão do sono REM no pós-operatório³⁶.

Outros autores avaliaram a técnica de videolaparoscopia para procedimentos abdominais, como colecistectomia, em relação a seu efeito na qualidade do sono, em dez pacientes estudados antes e na primeira noite após a videolaparoscopia, feita sob anestesia geral. Verificaram que a proporção de sono REM não foi significativamente diferente de antes da cirurgia, assim como não houve alterações da saturação do oxigênio na primeira noite pós-operatória, comparado com os valores iniciais. Ao contrário da laparotomia, a cirurgia realizada sob videolaparoscopia parece interferir menos com a qualidade do sono no pós-operatório³⁷.

Estudo retrospectivo em 53 pacientes com SAOS de difícil laringoscopia, comparando com 72 pacientes com otite média crônica submetidos à timpanoplastia, verificou que a incidência de laringoscopia difícil foi 18,9% dos pacientes submetidos à uvulopalatofaringoplastia, em comparação com

4,2% dos pacientes com otite. Para avaliar os achados anatômicos nestes pacientes com laringoscopia difícil submetidos à uvulopalatofaringoplastia, foi feita medida da distância atlanto-occipital, pela cefalometria, que foi menor do que 4 mm em 80% dos pacientes de laringoscopia difícil, com alterações evidentes quando comparados com aqueles de laringoscopia considerada normal. Isso mostra que pacientes submetidos a este tipo de cirurgia podem ter laringoscopia difícil e devem ser avaliados por exame radiográfico específico³⁸.

A redução preferencial do tônus da musculatura da via aérea superior é evidente com as drogas anestésicas, uso de álcool, analgésicos opióides, solventes inorgânicos, bloqueadores neuromusculares e benzodiazepínicos.

Outros aspectos do cuidado com pacientes cirúrgicos podem piorar a SAOS, como, por exemplo, o hábito da enfermagem de deixar os pacientes em posição supina, assim como a redução da via aérea nasal pela presença de sonda nasogástrica.

Pacientes com SAOS frequentemente têm hipertensão arterial e são associados com doença cardíaca isquêmica, podendo complicar o manuseio anestésico. Da maior importância e frequentemente mais difícil de avaliar são os pacientes com insuficiência cardíaca direita. A obesidade pode tornar mais difícil a avaliação do ECG, assim como a presença de edema. Crianças com grandes adenóides ou amígdalas são particularmente de risco para estas complicações, onde a condição não é diagnosticada no pré-operatório, sendo evidente apenas durante a anestesia.

MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Drogas sedativas devem ser evitadas nos pacientes com SAOS grave. Um grande número de episódios de obstrução completa das vias aéreas superiores é descrito com uso de medicação pré-anestésica (MPA) nestes pacientes. Se necessária, a MPA deve ser feita em área próxima ao centro cirúrgico, sob vigilância cons-

tante do anestesiolegista e sob monitorização da saturação de oxigênio.

INDUÇÃO DA ANESTESIA

A indução da anestesia por via venosa é preferível, mesmo em crianças. A indução inalatória pode ser difícil e a obstrução das vias aéreas pode ocorrer precocemente. A CPAP deve ser instituída quando for possível aplicar firmemente a máscara facial. A intubação traqueal pode se tornar difícil, especialmente em crianças, por anormalidades anatômicas da mandíbula, pescoço curto e a língua relativamente grande.

RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

O período de recuperação pós-anestésica é o mais perigoso para pacientes com SAOS. Efeito residual de anestésicos e de analgésicos piora a condição da apnéia e a vigilância deve ser contínua. A ocorrência de roncos é um fenômeno comum em salas de recuperação, podendo dificultar a observação de apnéia. Deve ser lembrada a gênese da SAOS no infarto do miocárdio silencioso, principalmente no pós-operatório, assim como aumento da incidência de disritmias cardíacas.

Pacientes sabidamente com SAOS grave devem ser enviados à UTI ou salas de recuperação especializadas, para monitorização contínua da oxigenação, com oximetria de pulso, devendo permanecer sob a vigilância do anestesiolegista. O paciente só deve ser extubado quando estiver completamente acordado, para diminuir o risco de recorrência da doença.

ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA

Analgesia com anestésico local é preferível em pacientes com SAOS. Opióides sistêmicos devem ser usados com grande cautela, em mínimas doses. A cetamina mostrou ser útil nestes pacientes.

CURSO DA ENFERMIDADE

O término espontâneo da SAOS pode ocorrer algumas vezes só com a diminuição do peso, mas geralmente segue um curso progressivo e pode ser causa de morte prematura. Estudo de seguimento de pacientes com SAOS durante cinco anos mostra taxa de mortalidade de 11 a 13% para os indivíduos não-tratados³⁹ enquanto o tratamento, a partir de medidas gerais, clínicas, como redução do peso, evitar álcool, sedativos e fumo, evitar dormir em decúbito dorsal horizontal, diminuem a possibilidade de complicações da doença.

A SAOS é uma afecção crônica e seu tratamento, seja clínico ou cirúrgico, necessita boa avaliação e seguimento regular prolongado, incluindo reavaliações periódicas, quase sempre por equipe multidisciplinar, polissonografia e até estudo radiológico⁴⁰.

Deve ser lembrado pelos anestesiolegistas a associação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) com a ocorrência de apnéia/hipopnéia durante o sono, sendo que essas desaturações ocorrem principalmente no sono REM e especialmente no final da noite⁴¹, devendo os portadores de DPOC serem melhor avaliados e monitorizados pelo anestesiolegista, tanto durante o período da cirurgia como no pós-operatório.

CONCLUSÕES

Pacientes com SAOS submetem-se à cirurgia por uma série de razões. Problemas como a manutenção das vias aéreas e frequentemente associadas a anormalidades cardiopulmonares colocam os pacientes com SAOS em grupo de risco para complicações peri-operatórias.

Ao lado disto, são comuns as alterações da qualidade do sono no pós-operatório, pela interferência das drogas anestésicas, posicionamento do paciente e outros fatores, tanto em pacientes normais quanto em portadores da SAOS. No estudo da patogênese destes distúrbios, vários aspectos são importantes, como a resposta do paciente ao estresse cirúrgico (de-

pendentes do porte da cirurgia, duração da cirurgia, atividade simpática, níveis de cortisol, corticotrofina, hormônio do crescimento, interleucinas, endotoxinas, fator de necrose tumoral, assim como a ocorrência ou não de febre), a presença de dor, uso de opióides, jejum, fatores psicológicos, idade, perfil usual de sono, assim como fatores ambientais como barulho no hospital, procedimentos rotineiros de enfermagem, temperatura ambiente e a intensidade de luz são citados como participantes dos distúrbios da qualidade do sono no pós-operatório.

Os anesthesiologistas devem estar atentos com a alta incidência da doença, suas numerosas complicações, principalmente as relacionadas com drogas anestésicas, opióides e bloqueadores neuromusculares. A vigilância deve ser constante antes, durante e após a cirurgia.

Na visita pré-anestésica o anesthesiologista deve dar especial atenção aos pacientes com probabilidade de desenvolver SAOS, tomando as precauções devidas, informando os familiares e/ou acompanhantes, principalmente quanto aos cuidados no período pós-operatório, com a possibilidade de maior permanência na sala de recuperação pós-anestésica, onde a monitorização contínua da saturação de oxigênio, além da vigilância clínica, são obrigatórios e fundamentais para melhorar a qualidade de segurança da anestesia prestada a estes pacientes.

Alves Neto O, Tavares P - Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono - A Importância para o Anesthesiologista

UNITERMOS: ANESTESIA: Otorrinolaringológica; SÍNDROME: apnéia obstrutiva do sono

REFERÊNCIAS

01. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B - Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain Research*, 1966;2:167-186.
02. Thorpy MJ - Classification of sleep disorders, em: Krieger MH, Roth T, Dement WC - Principles and Practice of Sleep Medicine. 2nd Ed, Philadelphia, Saunders Company, 1994;426-436.
03. Guilleminault C - Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea, em: Krieger MH, Roth T, Dement WC - Principles and Practice of Sleep Medicine. 2nd Ed, Philadelphia, Saunders Company, 1994;667-677.
04. Averbuch MA - Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono: quadro clínico e diagnóstico, em: Reimão R - Sono - Estudo abrangente, 2nd Ed, São Paulo, Atheneu, 1996;295-307.
05. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB et al - The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Resp Dis*, 1988;137: 895-898.
06. Partinen M - Epidemiology of sleep disorders, em: Krieger MH, Roth T, Dement WC - Principles and practice of sleep medicine. 2nd Ed, Philadelphia, Saunders Company, 1994;437-452.
07. Karkouti K, McCluskey S, Rose K et al - Preoperative identification rate of obstructive sleep apnea (in 46.547 patients). *Anesth Alalg*, 1997;84;S192.
08. Pillar G, Schnall R, Lavie P - Sleep apnoea syndrome and surgery. *Current Opinion in Anesthesiology*, 1996;9:536-541.
09. Hanning CD - Obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*, 1989;63:477-488.
10. Burwel C, Robin E, Whaley D et al - Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med*, 1956;16:420-423.
11. Schwartz BA, Escande JP - Étude cinéradiographique de la respiration hypnique Pickwickienne. *Rev Neurol*, 1967; 116:677-678.
12. Sadoul P, Lugaresi E - Symposium on hypersomnia with periodic breathing. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 1972;8: 967-1288.
13. Fujita S, Conway W, Zorick F et al - Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1981;89:923-934.
14. Sullivan CE, Issa FG, Berthon J - Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1981;1:862-865.
15. Chung F, Crago RR - Sleep apnoea syndrome and anesthesia. *Can Anaesth Soc J*, 1982; 29:439-

- 445.
16. Shepard Jr JW - Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*, 1990;65:1250-1259.
 17. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C et al - Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth*, 1996;76:552-559.
 18. Ogan OU, Plevak DJ - Anesthesia safety always an issue with obstructive sleep apnoea. *APSF Newsletter Summer*, 1997;14-15.
 19. Oberg B, Poulsen TD - Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996;40:191-200.
 20. Popitz MD, Shorten GD, Pearlman JD et al - The effects of phase of respiration and position on pharyngeal patency in patients with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg*, 1997;84:S202.
 21. Carskadon MA, Rechtschaffen A - Monitoring and staging human sleep, em: Krieger MH, Roth T, Dement WC - *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2nd Ed, Philadelphia, Saunders Company, 1994;943-961.
 22. Estivill-Sancho E - Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono - Tratamento Clínico e CPAP, em: Reimão R - *Sono - Estudo abrangente*. 2^a Ed, São Paulo, Atheneu, 1996;308-319.
 23. Reimão R, Elizabetsky M, Joo SH - Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono - Tratamento cirúrgico, em: Reimão R - *Sono - Estudo abrangente*. 2^a Ed, São Paulo, Atheneu, 1996;320-326.
 24. Powell NB, Guilleminault C, Riley RW - Surgical therapy of obstructive sleep apnea, em: Krieger MH, Roth T, Dement WC - *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd Ed, Philadelphia, Saunders Company, 1994;706-721.
 25. Strollo PJ Jr, Rogers RM - Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*, 1996; 334:99-104.
 26. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al - A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*, 1985;32:429-434.
 27. Phillipson EA, Sullivan CE - Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Rev Resp Dis*, 1978;118:807-809.
 28. Gabrielczyk MR - Acute airway obstruction after uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome. *Anesthesiology*, 1988;69:941-943.
 29. Costa TG, Almeida A, Esperança S et al - Poderão os doentes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono ser associados a risco aumentado de complicações no pós-operatório imediato? *Rev Soc Port Anest*, 1997;8:3-10.
 30. Oliverio Jr R, Fermon C, Abramowitz R - Periodic apnea during adenotonsillectomy. *Anesth Analg*, 1979;58:50-52.
 31. Keamy III MF, Cadieux RJ, Kofke WA et al - The occurrence of obstructive sleep apnea in a recovery room patient. *Anesthesiology*, 1987;66:232-234.
 32. Deegan PC, Mulloy E, McNicholas WT - Topical oropharyngeal anesthesia in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995;151:1108-1112.
 33. Rosenberg J, Rasmussen V, von Jessen F et al - Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG abnormalities. *Br J Anaesth*, 1990;65:684-691.
 34. Gill NP, Wright B, Reilly CS - Relationship between hypoxaemic and cardiac ischaemic events in the perioperative period. *Br J Anaesth*, 1992;68:471-473.
 35. Rosenberg J, Wildschidtz G, Pedersen MH et al - Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated sleep pattern. *Br J Anaesth*, 1994; 72:145-150.
 36. Knill RL, Moote CA, Skinner MI et al - Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology*, 1990;73:52-61.
 37. Rosenberg-Adamsen S, Skarbye M, Wildschiodtz G et al - Sleep after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth*, 1996;77:572-575.
 38. Kato S, Hoshino M, Goto F - Difficult laryngoscopy and cephalometric roentgenograms in obstructive sleep apnea syndrome patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty. *Br J Anaesth*, 1996;10: 260-263.
 39. He J, Kryger MH, Zorick FJ et al - Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest*, 1988;94:9-14.
 40. Adair NE, Mathews BL, Haponik EF - Techniques to assist selection of appropriate therapy for patients with obstructive sleep apnea. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991;2:81-86.
 41. Tavares P - Doença pulmonar obstrutiva crônica e sono, em: Tavares P - *Atualizações em fisiologia: respiração*. 1^a Ed, Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1991;59-72.