

INSTITUTO METODISTA DE ENSINO SUPERIOR
FEDERAÇÃO DE ESCOLAS SUPERIORES DO ABC
FACULDADE DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

Cod. Ac. = 26138
R. 867978/98
02/03/98

**ESTUDO CEFALOMÉTRICO RADIOGRÁFICO DAS
CARACTERÍSTICAS CRÂNIO-FACIAIS EM PACIENTES
COM SÍNDROME DA APNÉIA DO SONO OBSTRUTIVA**

CAUBY MAIA CHAVES JÚNIOR

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências
Biológicas e da Saúde do Instituto Metodista de Ensino
Superior, da Federação de Escolas Superiores do ABC,
para concorrer ao título de Mestre, pelo Programa de
Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Ortodontia

FC-00006134-1

São Bernardo do Campo

1997

0214.9947
R. 867978/98

D
616.2
C438e
1997

UFC	BIBLIOTECA UNIVERSITÁRIA
Nº. R 864973	
02 / 09 / 98	

INSTITUTO METODISTA DE ENSINO SUPERIOR
FEDERAÇÃO DE ESCOLAS SUPERIORES DO ABC
FACULDADE DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

**ESTUDO CEFALOMÉTRICO RADIOGRÁFICO DAS
CARACTERÍSTICAS CRÂNIO-FACIAIS EM PACIENTES
COM SÍNDROME DA APNÉIA DO SONO OBSTRUTIVA**

CAUBY MAIA CHAVES JÚNIOR

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde do Instituto Metodista de Ensino Superior, da Federação de Escolas Superiores do ABC, para concorrer ao título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Ortodontia

Orientador: Prof. Dr. MARCO ANTÔNIO SCANAVINI

São Bernardo do Campo

1997

Este trabalho foi realizado em conjunto com o Setor de Distúrbios Respiratórios do Sono da Disciplina de Pneumologia (Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina) e com o Laboratório de Sono do Departamento de Psicobiologia (Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina), sob co-orientação do **Prof. Dr. Luiz Eduardo Nery** (Disciplina de Pneumologia - UNIFESP - EPM) e do **Prof. Dr. Luis Carlos Gregório** (Disciplina de Otorrinolaringologia - UNIFESP - EPM).

DEDICO ESTE TRABALHO

Aos meus pais, Cauby e Virgínia, pelo exemplo de amor,
caráter, honestidade e humildade.

Aos meus avós, Franklin, Consuêlo, Fernando e Eunice,
pelo grande exemplo de vida.

Aos meus irmãos, Rodrigo, Alexandre e Ana Virgínia, pela
amizade verdadeira.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao *Prof. Dr. Marco Antonio Scanavini*, pela eficiente orientação, amizade sincera e incentivo constante, a minha eterna gratidão.

Aos meus co-orientadores: *Prof. Dr. Luiz Eduardo Nery* e *Prof. Dr. Luis Carlos Gregório*, pela oportunidade a mim concedida e pela sábia orientação que nortearam meu desejo de pesquisar.

Ao *Prof. Dr. Sérgio Tufik*, Chefe do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, onde foram realizadas as avaliações polissonográficas, sem as quais este trabalho não poderia se realizar, e pelo seu apoio à pesquisa.

Ao *Prof. Dr. Júlio Wilson Vigorito*, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Ortodontia do INSTITUTO METODISTA DE ENSINO SUPERIOR, responsável pela minha formação ortodôntica.

AGRADECIMENTOS

Aos professores: Luciano da Silva Carvalho, Míriam Patarro Carvalho, Kikuo Sato, Maria Sílvia M. Vigorito, Vitória Eugênia B. Carrillo, Priscila Domingues de Almeida, Lúcia Helena S. Cevidanes, Rosa Ana Fismann, Silvana Bomarito e Savério Mandetta, pelos ensinamentos transmitidos.

À Valéria, pelo incentivo e paciência nas muitas horas dedicadas a este trabalho.

À amiga Lúcia Helena, pelo exemplo de lealdade e pela sua inestimável colaboração nesta pesquisa.

Aos amigos Pedro César, Soraia, Benedito, Vilmar, Kleber, Ricardo Martins, Mardônio, Carlos Augusto e Haroldo, pelo companheirismo nas horas mais difíceis.

À Prof^ª. Olívia Maria Melo de Farias (Professora da Disciplina de Ortodontia da Universidade Federal do Ceará), pela oportunidade dos primeiros passos no ensino da ortodontia.

Ao meu primo Rui Oliveira e a Luciana Peterson Guerra, pela acolhida carinhosa em São Paulo.

Aos colegas do Curso de Pós-Graduação (Mestrado em Ortodontia do IMS): Alexandre, Fernanda, Evandro e César, pela amizade demonstrada.

Aos colegas do Curso de Especialização do IMS: Ricardo, Estér, Marcelo, Rosana, Jarzis, Cláudia, Édima, Cecília, Hélio e Elísio, pela convivência saudável no transcorrer desses anos.

Aos funcionários do Departamento de Ortodontia do IMS: Márcia, Ana, Marilene, Célia, Agnaldo, Maurício e Edilson, pela colaboração constante.

Às colegas de pesquisa: Cibele Dal Fabbro e Fernanda R. de Almeida, pelo apoio recebido durante todo este trabalho.

Aos médicos, funcionários e amigos do Departamento de Psicobiologia (UNIFESP - EPM), pela acolhida e pelo agradável convívio.

À Srta. Mônica Machado, pelo auxílio no trabalho de editoração.

À Sra. Mônica Casajus, pelas avaliações estatísticas.

Ao CNPq, pela bolsa concedida.

À Deus que iluminou cada passo desta pesquisa.

SUMÁRIO

Capítulo 1		
INTRODUÇÃO	02
Capítulo 2		
REVISTA DA LITERATURA	05
2.1. Considerações Gerais sobre a SASO	05
2.1.1. Histórico	05
2.1.2. Diagnóstico	06
2.1.3. Prevalência	07
2.1.4. Patogênese	09
2.2. Características Crânio-Faciais da SASO	12
Capítulo 3		
PROPOSIÇÕES	31
Capítulo 4		
MATERIAL E MÉTODO	33
Capítulo 5		
RESULTADOS	53
Capítulo 6		
DISCUSSÃO	83
Capítulo 7		
CONCLUSÕES	101
Capítulo 8		
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	104

RESUMO	115
SUMMARY	117
ANEXOS.....	120
APÊNDICE.....	124

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (SASO) é uma entidade cuja fisiopatologia se caracteriza pela obstrução repetitiva, parcial ou total, das vias aéreas superiores durante o sono (TSUCHIYA et al.⁷¹, 1992). É considerada uma doença incapacitante e potencialmente fatal, pois as interrupções do sono para a restauração da patência das vias aéreas levam à fragmentação do mesmo (WEITZMAN et al.⁷⁴, 1978), resultando em sonolência diurna excessiva (BACON et al.⁵, 1990), fadiga crônica (PACK⁵³, 1994), deterioração intelectual (MEYER JR.; KNUDSON⁴⁶, 1990) e complicações cardiocirculatórias (GUILLEMINAUT et al.²⁸, 1983; WILLIAMS et al.⁷⁷, 1985).

Este distúrbio do sono está freqüentemente associado a pacientes roncadores (REMMERS et al.⁵⁹, 1978) e obesos (VOLLMER⁷², 1987), atingindo cerca de 2 a 4% da população (YOUNG et al.⁷⁹, 1993), em sua maioria homens, entre 40 e 60 anos de idade (MEYER JR.; KNUDSON⁴⁵, 1989). A sofisticação dos instrumentos de diagnóstico, principalmente a introdução de estudos polissonográficos, e uma maior difusão desta patologia entre os profissionais da área médica e na população em geral, tem facilitado o diagnóstico de novos casos com SASO, elevando significativamente sua prevalência, sendo considerada atualmente um problema de saúde pública (PHILIPSON⁵⁶, 1993).

A cefalometria passou a ser utilizada freqüentemente no estudo da SASO a partir do início dos anos 80, na tentativa de identificar os determinantes anatômicos crânio-faciais envolvidos no colapso faringeano durante o sono (RILEY et al.⁶⁰, 1983; GUILLEMINAUT et al.²⁹, 1984; LOWE et al.³⁹, 1986; DJUPESLAND et al.²¹, 1987; BACON et al.⁴, 1988; LYBERG et al.⁴², 1989; ANDERSON; BRATTSTRÖM², 1991; ZUCCONI et al.⁸⁰, 1992). Dentre os exames para visualização da faringe, a cefalometria em norma lateral é amplamente requisitada por ser de fácil análise, baixo

custo e emitir níveis mínimos de radiação, apesar de oferecer uma visualização das estruturas em apenas duas dimensões (LOWE et al.³⁹, 1986). Atualmente, o diagnóstico e tratamento da Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva passa necessariamente por uma equipe multidisciplinar da área médica, onde nesta inclui-se o ortodontista.

Em decorrência destas considerações dispusemo-nos a estudar um grupo de pacientes com diagnóstico polissonográfico de Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (SASO) através de telerradiografias de perfil, visando estabelecer as características crânio-faciais, esqueléticas e de tecidos moles, e sua possível associação com os dados clínicos e polissonográficos coletados, verificando os sítios anatômicos que mais contribuem para a obstrução das vias aéreas nos pacientes apnéicos.

REVISTA DA LITERATURA

2. REVISTA DA LITERATURA

Este capítulo foi subdividido em 2 partes:

- 2.1. Considerações Gerais sobre a SASO.
- 2.2. Características Crânio-Faciais da SASO.

2.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A SASO.

2.1.1. Histórico

Os primeiros relatos sobre apnéia do sono foram encontrados na antigüidade, por volta do ano 360 a.C., feitos por Claudius Aelianus a respeito de Dionysius, tirano de Heraclea, extremamente obeso, sonolento e necessitando, na época, do uso de agulhas introduzidas no seu corpo para acordá-lo, e assim, poder respirar durante o sono (**KRYGER**³⁷, 1985).

Em 1836, **DICKENS**²⁰ escreveu o livro "The Post Humors Papers of the Pickwick Club" relatando as aventuras de Samuel Pickwick e seus amigos no início do século XIX. O aspecto mais interessante do livro é a relação sono-obesidade que é notória na descrição do personagem Joe, um garoto gordo e sonolento, com características do que hoje chamamos de Síndrome da Apnéia do Sono.

Em 1889, **HILL**³⁴ estudou algumas causas de retardo no desenvolvimento intelectual de crianças, observando que a correção de obstruções do espaço aéreo posterior melhorava a capacidade de aprendizagem. Aproximadamente uma década após, em 1898, **WELLS**⁷⁵ descreveu um grupo de pacientes com obstrução nasal, com queixa de sonolência diurna excessiva e verificou que a melhora na obstrução nasal levava a uma diminuição da sonolência.

Na metade do século XX, **BURWELL et al.**¹⁰ (1956) descreveram um paciente de meia idade, obeso e sonolento atribuindo-lhe a Síndrome de Pickwick. Mas foi a introdução dos estudos polissonográficos na Europa, por volta dos anos 60, que possibilitaram a pesquisadores, como **GASTAUT et al.**²⁷ (1965), investigarem a Síndrome de Pickwick sob um outro aspecto: o sono. Logo verificaram que estes pacientes apresentavam múltiplas pausas respiratórias enquanto dormiam, levando à fragmentação do sono, sendo esta considerada a causa mais provável da sonolência diurna.

Atualmente identificam-se dois grupos distintos de pacientes obesos com hipersonolência: aqueles com Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva, sem alterações dos gases sangüíneos quando em vigília e que são a maioria; e aqueles com essa síndrome associada à hipoventilação em vigília e que correspondem à descrição clássica da "Síndrome de Pickwick" (**KRYGER**³⁷, 1985; **BITTENCOURT**⁶, 1995).

2.1.2. Diagnóstico

O diagnóstico de Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva é confirmado se pelo menos 30 episódios apnéicos, com cessação do fluxo aéreo por no mínimo 10 segundos cada, for observado durante 7 horas de sono (**MORGAN**⁵⁰, 1979), caracterizando-se também pelo índice de apnéia (número de episódios apnéicos divididos pelas horas de sono) caso este seja maior que 5 (**PACK**⁵³, 1994). Nos pacientes sintomáticos, episódios apnéicos duram em média de 20 a 60 segundos e podem ocorrer de 200 a 600 vezes por noite (**MEYER; KNUDSON**⁴⁵, 1989).

É considerado apnéia um decréscimo na amplitude respiratória maior que 80% em relação à basal, com duração maior que 10 segundos e hipopnéia quando esta variação se encontra entre 50 e 80% da basal, com duração também superior a 10 segundos. A apnéia e a hipopnéia são denominadas obstrutivas quando há esforço respiratório contínuo

acompanhando estes eventos; centrais quando não há esforço respiratório concomitante; e mistas quando há um período inicial de apnéia central que se torna obstrutiva no mesmo evento. Em geral, as apnéias mistas e obstrutivas são consideradas juntas e sua ocorrência resulta na SASO (PACK⁵³, 1994).

Os distúrbios respiratórios durante o sono são normalmente diagnosticados pela polissonografia, que monitoriza o paciente durante uma noite inteira, registrando: eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), fluxo de ar e esforço respiratório, além de outros eventos de interesse para determinadas pesquisas (HAZE³³, 1987). Através da polissonografia obtemos o índice de apnéia e hipopnéia (IAH), revelando o número de apnéias e hipopnéias por hora de sono que, juntamente com a saturação de oxihemoglobina, representam os pontos mais importantes na análise de um paciente com SASO (ZUCCONI et al.⁸⁰, 1992).

2.1.3. Prevalência

Ao final dos anos 70, estimava-se que a SASO afetaria cerca de 50.000 indivíduos nos Estados Unidos. Em 1982, a estimativa já era superior a um milhão de pessoas, com 50.000 novos casos a cada ano (CARTWRIGHT; SAMELSON¹², 1982). A Comissão Nacional de Pesquisa das Desordens do sono (E.U.A.) alertou, recentemente, que a vida de milhões de norte-americanos está perturbada ou destruída em consequência das desordens do sono, dentre as quais, a de maior destaque é a SASO (PHILLIPSON⁵⁶, 1993).

Em 1992, JENNUN; SJOL³⁵ avaliaram a epidemiologia de auto-retratos de ronco e SASO em 1504 adultos na Dinamarca. O ronco habitual foi relatado por 19,1% dos homens e 7,9% das mulheres. Foi encontrado que 10,9% dos homens e 6,3% das mulheres apresentavam um índice de apnéia e hipopnéia (IAH) maior que 5 eventos por hora. A

hipersonolência aumentou com a gravidade da apnéia e foi relatada por 15,9% daqueles com IAH maior que 5. A prevalência de SASO (hipersonolência e IAH > 5) foi de 0,9% nas mulheres, 1,9% nos homens e um total de 1,4% para todos entre as idades de 30 e 60 anos.

YOUNG et al.⁷⁹ (1993) observaram numa população geral estudada que 9,1% dos homens e 4,0% das mulheres possuíam IAH maior que 15 eventos por hora. Quando apenas indivíduos com queixa de ronco, sonolência excessiva diurna e IAH maior que 15 eventos por hora foram avaliados, os autores encontraram esse quadro clínico em 4,0% dos homens e 2,0% das mulheres.

Existe uma clara predominância da SASO no sexo masculino, que varia na proporção de oito a dez homens para cada mulher (**BLOCK et al.**⁷, 1979). Estudos das vias aéreas superiores em pacientes normais demonstram uma maior resistência da faringe ao fluxo aéreo nos homens quando comparado às mulheres, e esta aumenta com o avanço da idade e com a obesidade. Em homens e mulheres pós-menopausadas com a SASO, há uma correlação positiva entre a colapsibilidade da orofaringe e a frequência das apnéias durante o sono, o que não é observado em mulheres pré-menopausadas (**BITTENCOURT**⁶, 1995).

Persistem dúvidas quanto a influência do sexo sobre a estrutura e a função das vias aéreas superiores. A progesterona é conhecida como um estimulante ventilatório e pode aumentar a atividade dos músculos dilatadores da faringe, o que justificaria a baixa prevalência da SASO entre as mulheres, principalmente na fase pré-menopausa. Embora esse efeito seja esperado, a administração da medroxiprogesterona tem mostrado pouco benefício no tratamento dessa síndrome (**COOK et al.**¹⁵, 1989). A testosterona tem sido apontada como fator contribuinte para distúrbios respiratórios durante o sono em homens, mas o uso de bloqueadores androgênicos não tem alterado o sono, nem o número de eventos respiratórios e a quimiorresponsividade em homens com a SASO de grau moderado à grave (**STEWART et al.**⁶⁴, 1992).

Os homens obesos apresentam maior número de eventos respiratórios anormais (apnéias e hipopnéias) durante o sono que as mulheres obesas. As mulheres aumentam sua quimiorresponsividade com o aumento do peso em maior proporção do que os homens (**KUNITOMO et al.**³⁸, 1988), necessitando de uma deposição maior de gordura para desenvolver a SASO (**GUILLEUMINAULT et al.**³¹, 1988).

Uma outra justificativa para a maior prevalência da SASO entre homens está no maior consumo de álcool entre estes, pois é bem conhecido que essa droga tem efeito depressivo sobre o centro respiratório e sobre a musculatura da faringe (**KROL et al.**³⁶, 1984). O fumo também tem sido considerado um fator de risco para pacientes com SASO, já que ele provoca inflamação e edema das vias aéreas, sendo mais um motivo para sua predominância no sexo masculino, em que a prevalência do tabagismo é maior (**BLOOM et al.**⁸, 1988).

2.1.4. Patogênese

Para que se compreenda melhor como a SASO interfere no sono, faz-se necessário um breve relato sobre a fisiologia do mesmo.

O sono normal possui uma arquitetura bem definida, que se caracteriza pela divisão em estágios de acordo com os traçados obtidos durante a noite. O sono é estagiado com base, principalmente, na frequência e na amplitude da atividade eletroencefalográfica revelando pelo menos duas fases bem definidas: o sono NREM (não REM) e o sono REM ("Rapid Eyes Moviments", chamado também sono paradoxal). O sono sincronizado, ou fase NREM, é constituído por quatro estágios. O estágio 1 caracteriza-se por ser muito breve (aproximadamente 5% do tempo de sono), representando o período de transição entre a vigília e o sono, no qual ocorre a atenuação da atividade elétrica, com ondas de menor frequência que no estágio de vigília. No estágio 2, nota-se principalmente, a sincronização da atividade elétrica cerebral e ocorrência de grafoelementos como as ondas agudas do vértice e fusos, estes últimos são caracterizados por ondas com

freqüência acima de 13 ciclos-por-segundo, e quando estes ocorrem em seqüência são denominados de complexo K. Este estágio compreende a maior parte do período de sono, aproximadamente 50%. O terceiro estágio ocupa cerca de 3 a 8% do sono total e o quarto estágio de 10 a 15%. Os estágios 3 e 4 são caracterizados pelo predomínio de ondas lentas, em que a presença de 25 a 50% de ondas delta caracteriza o terceiro estágio e mais de 50%, o quarto (**RECHTSCHAFFEN; KALES**⁵⁸, 1968). O tônus muscular está bastante diminuído, mas persiste um discreto grau de tônus durante todo o tempo que o sono de ondas lentas estiver presente (**DOUGLAS**²², 1988; **MEYER; KNUDSON**⁴⁵, 1989).

Após a ocorrência desses estágios do sono NREM, o sono superficializa brevemente para o estágio 2, antes de um período REM inicial, o qual ocorre aproximadamente 90 minutos após o início do sono e completa o primeiro ciclo de sono. A duração do sono paradoxal varia segundo a idade, numa criança recém-nascida pode abranger até 80% do tempo de sono, no adulto de 25 a 30% e no idoso somente 10 a 15%. Esta fase do sono é caracterizada no eletroencefalograma (EEG) por ondas rápidas, de baixa voltagem e dessincronizadas, com respiração e batimentos cardíacos irregulares, flutuações na pressão sangüínea, atonia muscular e movimentos oculares rápidos. Recebe o nome de sono paradoxal porque comportamentalmente o indivíduo está profundamente adormecido, mas eletrofisiologicamente manifesta ritmos semelhantes àqueles encontrado durante a vigília ou sonolência. Durante um período de 7 a 8 horas de sono, 1,5 a 2 horas são ocupadas pelo sono REM. O ciclo NREM seguido de REM continua a se repetir a cada 90 minutos (**DOUGLAS**²², 1988).

Nos pacientes com SASO, a probabilidade de ocorrer obstruções do espaço aéreo superior durante o sono REM é bem maior do que no sono NREM. Não é difícil encontrar pacientes com SASO leve nos quais os eventos obstrutivos ocorram quase que exclusivamente durante o sono REM, além disso, estes episódios obstrutivos têm uma duração mais longa do que aqueles surgidos no sono NREM. Isto ocorre porque o período

de sono REM é caracterizado por grande hipotonia muscular e por vezes apresenta limiar de despertar mais elevado, diminuindo a resposta de despertar provocados pela hipercapnia (aumento de CO₂ sangüíneo) e hipoxemia (diminuição de O₂) decorrentes das apnéias e hipopnéias (**ORR; MOURA**⁵², 1985).

Na patogênese da SASO devemos considerar que existe um componente anatômico, que reduz o tamanho do espaço aéreo e um componente funcional (ou neuro-muscular), que permite o colapso das vias aéreas durante o sono (**BRADLEY; PHILLIPSON**⁹, 1985).

Diversos são os fatores anatômicos capazes de contribuir para a obstrução do espaço aéreo faringeano durante o sono: micrognatias ou grandes retrognatias, hipertrofias adenoideanas, hipertrofias amigdalianas, tumores do espaço aéreo superior, macroglossias, obstruções nasais (hipertrofia de cornetos, desvios de septo ou pólipos nasais), entre outros (**HAPONIC et al.**³², 1983).

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da SASO. Nos indivíduos obesos ocorre uma deposição de gordura perifaringeana, levando a uma compressão das paredes laterais da faringe, com conseqüente estreitamento da orofaringe (**PACK**⁵³, 1994). Um componente funcional também parece estar envolvido, pois a infiltração de gordura nos músculos que compõem o espaço aéreo superior pode interferir diretamente no mecanismo funcional destes, modificando a capacidade dos músculos dilatadores da faringe em manter as dimensões do espaço aéreo superior durante o sono (**STROBEL; ROSEN**⁶⁶, 1996). O grau de obesidade dos pacientes pode ser avaliado através do índice de massa corpórea (IMC = Peso em Kg/Altura em m²), considerando-se normais aqueles com IMC entre 20 e 25, o que não ocorre com pelo menos 34 milhões de norte-americanos com médias de IMC maior que 27,8 nos homens e 27,3 nas mulheres (**FRANKEL**²⁶, 1986; **WINGAARDEN et al.**⁷⁸, 1993).

Estudos eletromiográficos do músculo genioglosso durante o sono mostraram uma relação entre o ciclo respiratório e a atividade deste músculo. A inspiração esteve associada com uma interrupção da atividade do músculo genioglosso, o que produziria uma leve protrusão da língua para manter a patência do espaço aéreo durante a inspiração. Pacientes com SASO têm uma piora da função genioglossal, permitindo que a língua se posicione de encontro à parede posterior da faringe com o esforço inspiratório durante o sono (COTE¹⁶, 1988).

Segundo REMMERS et al.⁵⁹ (1978), o fechamento do espaço aéreo superior ocorre quando a pressão inspiratória negativa na faringe excede a força dilatadora dos músculos do espaço aéreo. Esta hipótese também admite que a presença de anomalias anatômicas aumentaria o risco de desenvolver a SASO, pois o estreitamento anatômico do espaço aéreo cria uma situação de pressão negativa faringeana que requer uma grande atividade compensatória dos músculos dilatadores da faringe para manter a patência das vias aéreas nos apnéicos.

2.2. CARACTERÍSTICAS CRÂNIO-FACIAIS DA SASO.

RILEY et al.⁶⁰ (1983) analisaram um grupo de 10 pacientes com SASO através da cefalometria, comparando-o a um grupo controle de 5 pacientes sem SASO. O diagnóstico da SASO foi confirmado por uma polissonografia. Os pacientes eram exclusivamente do sexo masculino, com idades variando de 18 a 65 anos. Os resultados obtidos através da análise cefalométrica empregada, demonstraram que os pacientes com SASO possuíam deficiência mandibular esquelética, mas principalmente um aumento no comprimento do palato mole e o osso hióide localizado mais inferiormente. Um estudo cefalométrico de todos os pacientes com indicação de tratamento cirúrgico, em especial a uvulopalatofaringoplastia, é recomendado pelos autores.

LOWE et al.³⁹ (1986) com o propósito de verificar as

características cefalométricas nos pacientes com SASO moderada à severa, selecionaram 25 pacientes do sexo masculino, com idade média de 48 anos. Todos os pacientes submeteram-se a um exame polissonográfico de noite inteira e a uma telerradiografia cefalométrica lateral. A avaliação cefalométrica mostrou maxila e mandíbula retroposicionadas; um plano oclusal inclinado; dentes superiores e inferiores extruídos, incisivos vestibularizados, plano mandibular e ângulo goníaco abertos; altura facial superior e inferior aumentada; mordida aberta anterior associada com uma língua longa e uma parede faríngea localizada posteriormente. Os autores demonstraram várias alterações crânio-facial que podem reduzir as dimensões do espaço aéreo superior e conseqüentemente prejudicar sua estabilidade.

DJUPESLAND et al.²¹ (1987) realizaram um estudo através de análise cefalométrica em 25 pacientes do sexo masculino com Síndrome de Apnéia do sono Obstrutiva (SASO) e 10 pacientes do sexo masculino no grupo de controle. Seus achados revelaram um comprimento de palato mole significativamente maior nos pacientes com SASO (média de 48 mm) do que no grupo controle (média de 35 mm). A espessura do palato mole medida no plano sagital médio foi maior nos pacientes com SASO (média de 14 mm) do que no grupo controle (média de 11 mm). O osso hióide estava mais inferiormente posicionado nos paciente com SASO do que no grupo controle, aparentemente dando a língua uma posição mais vertical com a maioria dos tecidos linguais a nível de hipofaringe. Nos pacientes com SASO o espaço aéreo nasofaríngeo e orofaríngeo tinham uma redução significativa nas suas dimensões ântero-posteriores. As dimensões do espaço aéreo inferior (EAP) foram dependentes da posição mandibular no sentido que os pacientes com retrognatismo mandibular tinham constrições do espaço aéreo inferior.

GUILLEMINAULT et al.³¹ (1988), utilizaram uma amostra de 27 mulheres, sendo nove delas na fase de pré-menopausa. Este grupo foi sistematicamente acompanhado por um ano, após as realizações dos

exames polissonográficos e cefalométricos. Estas mulheres com SASO foram comparadas com 110 homens também com SASO e com um grupo de 16 mulheres sem SASO que possuíam má oclusão dentária leve. O grupo de mulheres com SASO era bastante obeso, bem mais que o grupo masculino. Não havia diferença significativa entre mulheres pré e pós menopausa, com exceção do índice de distúrbios respiratórios (RDI) que foi menor no grupo pré-menopausa, apesar da obesidade mórbida e da distância osso hióide - plano mandibular longa e similares. Os autores afirmam que não existe diferenças significantes nos achados cefalométricos quando comparados homens e mulheres com SASO, com exceção do comprimento do palato mole que foi menor nos homens. A obesidade é o fator dominante para a ocorrência da SASO em mulheres.

DEBERRY-BOROWIECKI et al.¹⁹ (1988) investigaram 30 pacientes adultos entre 42 e 52 anos de idade com síndrome da apnéia obstrutiva através de telerradiografia cefalométrica laterais. As características encontradas no grupo com SASO foram as seguintes:

- I. língua e palato mole significativamente aumentados;
- II. osso hióide deslocado inferiormente;
- III. mandíbula normal em tamanho e posição, mas a face está alongada por um deslocamento inferior da mandíbula;
- IV. maxila retroposicionada e o palato duro alongado;
- V. nasofaringe normal, mas a orofaringe e hipofaringe tinham suas áreas reduzidas em média 25%, fator que poderia produzir ou aumentar os sintomas da SASO;
- VI. Estes dados sugerem que a avaliação cefalométrica pode ser usada em conjunto com exames de cabeça e pescoço, polissonográfico e endoscópico na avaliação de pacientes com SASO. Auxiliando também no plano de tratamento para aumentar a patência do espaço aéreo superior.

O envolvimento de cirurgiões-dentistas no diagnóstico e tratamento da Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva foi discutido por **TRIPLETT et al.**⁶⁹ (1988). O diagnóstico utilizando-se de telerradiografias cefalométricas como meio de diagnóstico complementar é ressaltada e pode ser tão sensível quanto as tomografias computadorizadas. Diversas pesquisas estão em andamento para determinar se a classe II por retrusão mandibular é um fator de risco para o desenvolvimento da SASO, resultados preliminares indicam que este risco não é alto. 20 pacientes classe II cirúrgicos foram estudados por polissonografia previamente a cirurgia ortognática, nenhum destes pacientes apresentavam SASO.

PARTINEN et al.⁵⁴ (1988) selecionaram 143 homens com idade variando de 21 a 74 anos e 14 mulheres de 32 a 68 anos de idade. Diferentes variáveis incluindo cefalometria, índice de massa corpórea (IMC) e polissonografia (particularmente índice de saturação de oxihemoglobina e número de eventos respiratórios anormais) foram analisados estatisticamente. Os autores concluíram que:

- I. a obesidade, indicada pelo índice de massa corpórea (IMC), é fator mais importante para definir o índice de distúrbios respiratórios (números de apnéias e hipopnéias durante o sono) e o índice de saturação de oxihemoglobina (quantidade de oxigênio abaixo de 80% calculado por hora de sono);
- II. os pacientes com SASO tinham anormalidades anatômicas no espaço aéreo superior e um elevado índice de massa corpórea. Aqueles com grande obesidade foram associados com pequenas anormalidades anatômicas, poucas interrupções do sono durante a noite e um tempo total de sono longo;
- III. pacientes com altos índices de distúrbios respiratórios têm anormalidades anatômicas do espaço aéreo superior, dormindo com tempo menor, com aumento do estágio 1 e diminuição dos estágios 3, 4 e REM do sono;

- IV. a distância entre o osso hióide e o plano mandibular (H-PM) aumentada e as dimensões do espaço aéreo posterior (EAP) diminuídas foram preditores estatisticamente significantes dos elevados índices de distúrbios respiratórios;
- V. radiografias cefalométricas podem ser usadas na determinação do tratamento apropriado dos pacientes com SASO.

BACON et al.³ (1988) investigaram 32 pacientes adultos do sexo masculino (idade média de 55,2 anos) diagnosticados com SASO. O grupo controle utilizado constou de 40 pacientes também do sexo masculino (idade média de 22,6 anos) que não possuíam nenhum sintoma de SASO, nem haviam sido submetidos a tratamento ortodôntico prévio. Quando comparados os dois grupos, os autores concluíram que:

- I. não houve diferença no prognatismo maxilar ou mandibular.
- II. a dimensão sagital da base craniana foi significativamente reduzida nos pacientes com SASO, assim como o espaço ósseo faríngeo e o comprimento maxilar.
- III. a compressão facial posterior esteve sempre associada com o aumento da altura facial inferior.
- IV. houve correlação significativa entre o comprimento ou angulação da base craniana e o espaço faríngeo em ambos os grupos.

BACON et al.⁴, ainda em 1988, publicaram um trabalho de pesquisa utilizando telerradiografias cefalométricas laterais para estudar um grupo de 43 pacientes, todos do sexo masculino, com idade média de 42 anos e diagnóstico polissonográfico de SASO. O grupo controle selecionado possuía 40 homens (idade média de 22,5 anos), com bom equilíbrio dento-maxilo-facial, sem nenhuma intervenção ortodôntica prévia e sem problemas

respiratórios. Os autores encontraram que o grupo com SASO apresentava o comprimento da base craniana anterior e as dimensões sagitais da face e da faringe diminuídas. Ocorreu uma diminuição da altura facial posterior associada a um aumento vertical da face inferior, com ângulos do plano mandibular e plano oclusal divergentes em relação a base craniana. O comprimento do palato mole estava aumentado nos apnéicos, sendo esta característica a principal diferença entre os grupos estudados.

STRELZOW et al.⁶⁵ (1988) avaliaram cefalometricamente 90 pacientes do sexo masculino com apnéia do sono obstrutiva. Os pacientes foram divididos em 3 grupos com base na gravidade do índice de apnéia-hipopnéia (número de apnéias e hipopnéias por horas de sono): grupo I com IAH de 0 a 39, grupo II com IAH entre 40 e 79 e o grupo III com uma IAH maior ou igual a 80. O grupo controle era formado por 12 homens adultos sem nenhum sinal ou sintoma de distúrbios do sono. A análise estatística mostrou que apenas 11,5% das variáveis cefalométricas eram significativamente diferentes entre os grupos I e II. Semelhantemente quando os grupos II e III foram comparados (13,5%). Quando comparados os grupos I e III as variáveis cefalométricas foram significativamente diferentes na porcentagem de 30,8%. As grandezas cefalométricas dos grupos I, II e III foram comparadas com as do grupo controle encontrando-se 30,8% de diferenças significantes entre o grupo controle e os grupos I e II, enquanto essa porcentagem aumentou para 44,2% quando comparados o grupo controle com o grupo III. Os resultados deste estudo indicam que mais de 50% das medidas cefalométricas do espaço aéreo superior eram significativamente diferentes em pacientes com apnéia do sono obstrutiva.

SCHÄFER et al.⁶² (1989) estudaram 11 pacientes roncoadores crônicos e 12 pacientes com Síndrome da Apnéia Obstrutiva procurando uma correlação entre o ronco e dados cefalométricos. Todos os pacientes mostraram desvios patológicos dos valores de normalidade em pelo menos um parâmetro cefalométrico. Não foi encontrada correlação significativa entre a duração do ronco e uma medida cefalométrica específica,

entretanto, quando combinadas três medidas cefalométricas representativas do espaço aéreo inferior (EAP), do comprimento do palato mole (ENP-P) e da posição do hióide (H-PM) mostrou uma correlação altamente significativa com a duração do ronco. Estes achados indicaram que o ronco e a Síndrome da Apnéia Obstrutiva não são causados somente por desregulação neurológica e que anomalias crânio-faciais específicas são pré-requisitos para o desenvolvimento da doença.

LYBERG et al.⁴² (1989) estudaram a morfologia esquelética facial em 25 pacientes do sexo masculino (idade média de 51,3 anos) com diagnóstico polissonográfico de SASO, história de ronco e sonolência diurna excessiva. O grupo controle contava com 10 pacientes do sexo masculino sem nenhum sintoma da SASO e idade média de 23,6 anos. A análise cefalométrica revelou que o osso hióide estava mais inferiormente posicionado nos pacientes com SASO (a nível das vértebras cervicais C4 e C6) do que no grupo controle (a nível de C3 e C4). A altura e o comprimento da cavidade nasal era normal, enquanto o comprimento ósseo da nasofaringe era moderadamente reduzido nos apnéicos. A inclinação do plano mandibular e a altura facial anterior estavam levemente aumentadas, com retrognatía mandibular demonstrada em 24% dos pacientes com SASO.

Dando continuidade ao seu estudo em pacientes com SASO, **LYBERG et al.**⁴³, ainda em 1989, analisou cefalometricamente os tecidos moles orofaríngeos. O comprimento do palato mole foi significativamente maior nos pacientes com SASO quando comparado ao grupo controle, tendo este palato mole ocupado uma área faríngea bem maior nos pacientes apnéicos. O contorno inferior da língua, representado por uma linha entre a valécula epiglótica e o osso hióide, estava posicionado mais inferiormente nos apnéicos, dando a língua uma posição mais verticalizada com a maioria dos tecidos linguais a nível de hipofaringe, diferentemente dos pacientes normais. O espaço aéreo faríngeo tinha suas dimensões ântero-posteriores significativamente reduzidas nos apnéicos tanto a nível de nasofaringe, como de velofaringe e hipofaringe. Análise cefalométrica é

altamente recomendada como um meio de diagnóstico complementar para pacientes com SASO, especialmente quando intervenções cirúrgicas são consideradas.

TRIPLETT et al.⁶⁹ (1989) procuraram analisar o efeito das más-oclusões de classe II como um fator que contribui no desenvolvimento da síndrome da apnéia do sono obstrutiva. Neste estudo foram selecionados 12 pacientes com má-oclusão de classe II que necessitavam de tratamento cirúrgico de avanço mandibular, possuindo o ângulo ANB de pelo menos 5,5° e idade superior a 12 anos. Nenhum dos pacientes apresentou síndrome de apnéia do sono obstrutiva quando submetidos a polissonografia. Esta amostra populacional indica que a incidência da síndrome da apnéia do sono obstrutiva está entre 0% e 26,5% na população de pacientes classe II cirúrgicos.

CROFT et al.¹⁷ (1990) selecionaram 50 crianças (22 do sexo feminino e 28 do sexo masculino) com idade variando entre 2 e 12 anos (média de 5 anos) e indicação de adenoamigdalectomia. A avaliação pré-operatória incluía um questionário dirigido aos pais, exame físico, cefalometria lateral e oximetria transcutânea. As crianças foram divididas em grupos, ficando assim distribuídas: 25 no grupo de não roncadores, 9 no grupo de roncadores com alguns episódios apnéicos, 3 no grupo de roncadores com padrão de sono alterado, 1 roncador com síndrome da apnéia do sono e 12 no grupo de roncadores sem distúrbio de sono. A análise cefalométrica possibilitou que a graduação dos pacientes fosse feita pelo tamanho do espaço aéreo medido na telerradiografia lateral.

DAVIES; STRADLING¹⁸ (1990) verificaram a importância predictiva da obesidade, circunferência de pescoço e anatomia radiográfica faringea sobre 66 pacientes com SASO. Embora o índice de massa corpórea (IMC), a posição do hióide e o comprimento do palato mole apresentarem correlação com a gravidade da apnéia, somente a circunferência de pescoço e o espaço retro-glossal mantiveram-se na equação que melhor explicou a gravidade da apnéia. Os autores concluíram

que a relação entre obesidade, posição do hióide, comprimento do palato mole e SASO eram secundários quando comparados a circunferência de pescoço, que expressa o grau de deposição de gordura nesta região.

BACON et al.⁵ (1990), buscando características morfológicas específicas nos pacientes de SASO, reuniram 43 pacientes do sexo masculino com diagnóstico de SASO (idade média: 50,5 anos) e compararam com 40 pacientes controle do sexo masculino (idade média: 23,4 anos). O grupo com SASO apresentou palato mole alongado; dimensões sagitais da base craniana anterior e face superior reduzidas correlacionando-se com uma diminuição da abertura da faringe óssea; aumento da altura facial ântero-inferior associada com retroposição do queixo e língua, contribuindo para o estreitamento da faringe inferior. Os fatores anatômicos a serem considerados numa possível reabilitação anatômica da faringe são, em ordem de importância, os seguintes: comprimento do palato mole, posição maxilar, posição de queixo e língua.

Considerando que o ronco intenso habitual pode ser considerado em estágio preliminar da síndrome da apnéia do sono, **ANDERSON, BRATTSTRÖM**² (1991) investigaram a morfologia crânio-facial de 51 pacientes roncadores intensos, com e sem apnéia do sono obstrutiva e 28 pacientes controle saudáveis. O grupo com apnéia mostrou uma redução do espaço aéreo posterior e uma rotação posterior da mandíbula. Houve uma redução no diâmetro ântero-posterior da base craniana, maxila e mandíbula; assim como uma redução da altura facial posterior tanto nos pacientes roncadores como nos apnéicos. Estes achados indicam uma disposição anatômica que caracteriza os pacientes roncadores e aqueles com apnéia do sono obstrutiva, podendo ser evidenciados por telerradiografias cefalométricas em norma lateral.

COLMENERO et al.¹⁴ (1991) selecionaram quatro casos com SASO, os quais possuíam anormalidades anatômicas maxilo-faciais que indicavam correção cirúrgica. Dois casos mostravam anquilose da ATM com micrognatia, um caso com síndrome de Treacher Collins e um caso com

síndrome da face longa. Dois casos possuíam evidente micrognatia com um comprimento ósseo mandibular de 59 e 65 mm e SNB de 66 e 68 graus, respectivamente. A mandíbula pequena e retroposicionada levou a obstrução a nível de base de língua (espaço aéreo inferior de 6 mm). Os outros dois casos mostravam a maxila rotacionada posteriormente com obstrução a nível de nasofaringe e hipofaringe. Nos casos em que foi realizado o avanço mandibular, ocorreu um aumento do espaço aéreo inferior (EAP). Nos casos em que procedeu-se a osteotomia LeFort houve um aumento do espaço aéreo a nível de nasofaringe e orofaringe. A correção cirúrgica de anomalias maxilo-faciais restabeleceram os padrões de sono normais prevenindo a SASO.

Em 1991, **RINTALA et al.**⁶¹ demonstraram que pacientes com SASO apresentavam um relacionamento normal de maxila com a base do crânio (SNA = 82,3), entretanto, o mesmo não ocorria com a mandíbula, resultando em um Ângulo SNB médio de 78°. Em 58% dos pacientes a mandíbula era significativamente retrognata e/ou menor em relação a maxila. O osso hióide estava constantemente situado mais póstero-inferiormente. Em relação ao comprimento da base craniana anterior e da maxila, os autores concluíram que estas permaneceram dentro de valores de normalidade.

MALTAIS et al.⁴⁴ (1991) analisaram, através de radiografias cefalométricas, pacientes com apnéia do sono obstrutiva comparando-os com pacientes roncadores sem apnéia do sono e com aqueles não roncadores. Os 84 pacientes da amostra foram divididos em quatro grupos:

1. aqueles com SASO (índice de apnéia e hipopnéia > 10), constituído por 40 pacientes (idade média: 50 anos),
2. roncadores sem SASO (índice de apnéia e hipopnéia < 10), composto por 12 pacientes (idade média: 50,6 anos),
3. não-roncadores com idade similar aos pacientes com SASO, constituído por 17 pacientes (idade média: 50,6 anos),

4. não roncadores jovens, composto por 15 pacientes (idade média: 25,4 anos)

Os autores concluíram que a distância do osso hióide ao plano mandibular (H-PM) e o comprimento do palato mole (ENP-P) é maior nos pacientes com SASO (grupo 1) do que nos paciente roncadores (grupo 2). Essa mesma distância H-PM é semelhante entre os grupos 2 e 3 e significativamente maior no grupo 3 em relação ao grupo 4. O comprimento do palato mole é maior nos pacientes com SASO (grupo 1) e nos roncadores (grupo 2) do que nos grupos de não roncadores (grupos 3 e 4). Em relação a idade dos pacientes, notou-se uma correlação significativa entre o aumento da distância H-PM, e aumento da idade, em todos os grupos estudados. Desta maneira, este estudo mostrou que indivíduos roncadores sem SASO apresentam alterações cefalométricas que diferem daqueles com SASO.

LOWE; FLEETHAM⁴⁰ (1991) buscaram através da cefalometria e da tomografia computadorizada avaliar de maneira bidimensional e tridimensional a língua, o palato mole e o espaço aéreo nos pacientes apnéicos. Foram incluídos neste estudo 73 pacientes com SASO e 24 pacientes no grupo controle. Os autores acreditam que a cefalometria em norma lateral (exame bidimensional) pode ser usado para estimar o volume da língua, do palato mole e da nasofaringe, mas não o volume da orofaringe e hipofaringe, estas últimas estruturas seriam melhor avaliada por tomografia computadorizada ou imagens de ressonância magnética.

TSUCHIYA et al.⁷¹ (1992) estudaram uma amostra de 84 pacientes do sexo masculino com apnéia do sono obstrutiva (SASO) que foram classificados pela análise de Cluster com base no índice de apnéia (IA) e no índice de massa corpórea (IMC). Os pacientes foram divididos em três grupos: uma grupo composto por 43 pacientes com SASO, baixo índice de massa corpórea e alto índice de apnéia; um segundo grupo de 41 pacientes com alto índice de massa corpórea e baixo índice de apnéia; e um terceiro

grupo com 18 pacientes controle livres de sintomas. Os pacientes do grupo com baixo IMC e alto IA tinham mandíbulas retraídas com ângulo do plano mandibular aberto e incisivos inferiores vestibularizados. O grupo com alto IMC e baixo IA tinha o osso hióide numa posição mais inferior o palato mole alongado. Uma análise de regressão múltipla foi realizada entre o índice de apnéia (variável dependente) e as outras variáveis (variáveis independentes) para cada subgrupo. Nos pacientes com baixo IMC e alto IA, um índice de apnéia alto relacionou-se com uma grande discrepância esquelética ântero-posterior, um plano mandibular aberto e uma posição ântero-inferior do osso hióide. Nos pacientes com alto IMC e baixo IA, um índice de apnéia alto esteve relacionado com uma língua grande e um espaço aéreo inferior diminuído. Em ambos os grupos o IMC foi quem mais contribuiu para o índice de apnéia (IA). O grupo com baixo IMC e alto IA apresentou desarranjos esqueléticos, enquanto os pacientes com alto IMC e baixo IA tiveram estruturas de tecido mole atípicos. Estes dois grupos podem representar subgrupos distintos de pacientes com SASO e contribuir para esclarecer o papel da obesidade na patogênese desta síndrome.

ZUCCONI et al.⁸⁰ (1992) investigaram se as variáveis cefalométricas e otorrinolaringológicas são capazes de predizer valores do índice de apnéia e hipopnéia (IAH) e da saturação mínima de oxigênio arterial (SaO₂). Foram estudados 100 pacientes roncadores habituais (84% homens) com idade média de 50,1 anos. Destes, 45 pacientes tinham IAH < 10 (grupo 1) e 55 pacientes apresentavam IAH > 10 (grupo 2). Os resultados demonstraram que algumas variáveis cefalométricas e otorrinolaringológicas, bem como o índice de massa corpórea (IMC) diferem significativamente entre os grupos 1 e 2, em particular as variáveis ENP-P (comprimento do palato mole), H-PM (distância do osso hióide do plano mandibular), grau de estenose da orofaringe e tamanho da língua. As variáveis SNA, SNB, H-PM, EAP (espaço aéreo posterior), tamanho da língua e IMC contribuíram significativamente para a gravidade da SASO, contudo estas variáveis juntas explicaram somente 33% da variação do índice de apnéia e hipopnéia em toda a amostra estudada, sendo mais importante para pacientes com SASO

moderada à severa. A pouca associação entre variáveis cefalométricas e SASO leve sugere que as diferenças nas variáveis envolvendo tecidos moles podem ser a consequência em vez da causa do ronco e da SASO.

FLEETHAM²⁴ (1992) revisou as técnicas de visualização usadas para avaliação do tamanho e função do espaço aéreo superior em pacientes com SASO. Cada técnica tem suas vantagens e limitações. Imagens do espaço aéreo superior podem identificar anormalidades que causam apnéia do sono obstrutiva, estas imagens incluem cefalometria, tomografia computadorizada, ressonância magnética, fluoroscopia, reflexão acústica e nasofaringoscopia. A cefalometria tem demonstrado uma série de alterações crânio-faciais e de tecidos moles faríngeos que podem predispor ao estreitamento do espaço aéreo superior e que estão relacionadas a gravidade da apnéia. Estas alterações cefalométricas compreendem: mandíbula pequena e deslocada posteriormente; espaço aéreo posterior estreito; alargamento da língua e palato mole; e osso hióide posicionado inferiormente. A obesidade ocorre na maioria dos pacientes com SASO e é considerada em fator de risco para o desenvolvimento desta patologia, neste sentido, a cefalometria pode contribuir bastante para elucidar a relação entre SASO e obesidade.

Em 1994, **PETRI et al.**⁵⁵, acompanharam 30 pacientes com indicação cirúrgica de uvulopalatofaringoplastia e amigdalectomia (se necessário) para tratamento da SASO. Avaliação cefalométrica e manobra de Müller (manobra feita durante a nasofibroscopia para identificar os locais de obstrução na faringe) foram utilizadas como fatores preditores do resultado cirúrgico. Controle polissonográfico 5 meses após a cirurgia mostrou que 63% dos pacientes tinham reduzido seu índice de apnéia em pelo menos 50%. A amigdalectomia não teve influência sobre o resultado. A manobra de Müller não foi um fator predictor do resultado, entretanto a cefalometria provou ter um bom valor predictivo. Uma posição baixa do osso hióide, um aumento no ângulo crânio-cervical e um encurtamento do comprimento da maxila foram significativamente associados com resultados

pobres na uvulopalatofaringoplastia, como também foram o excesso de peso, estreitamento da hipofaringe, a gravidade da apnéia e a hipersonolência. Este trabalho indica a cefalometria como fundamental na seleção dos candidatos a uvulopalatofaringoplastia.

TANGUGSORN et al.⁶⁷ (1995) realizaram um estudo sobre a morfologia esquelética cervico-crânio-facial através de telerradiografias cefalométricas em norma lateral em 100 pacientes com apnéia do sono obstrutiva, evidenciada por polissonografia e 36 pacientes controle, todos do sexo masculino. As características mais significantes no grupo com apnéia do sono obstrutiva foram as seguintes:

- I. base craniana encurtada com leve rotação horária;
- II. comprimento maxilar encurtado com altura normal;
- III. retrognatia maxilo-mandibular quando a referência foi o plano nasio-perpendicular;
- IV. aumento da altura facial inferior e do ângulo do plano mandibular;
- V. reduzido tamanho da faringe óssea;
- VI. hióide posicionado mais inferiormente;
- VII. 47% dos pacientes com SASO tinham retrognatismo mandibular;
- VIII. postura da cabeça alterada com o ângulo crânio-cervical aumentado.

Ainda em 1995, **TANGUGSORN et al.**⁶⁸ dando continuidade ao estudo das características morfológicas nos pacientes com SASO avaliaram a área úvulo-glosso-faringeana e concluíram que:

- I. existe um aumento em comprimento, espessura e área sagital do palato mole com uma posição mais vertical do mesmo, ocupando uma área faringeana 15% maior;

- II. a área de contato entre o palato mole e a língua dobrou;
- III. a área sagital da língua foi 10% maior, apesar da altura e comprimento serem semelhantes a normalidade. Houve uma ocupação 3% maior da área oral por parte da língua;
- IV. a língua tinha um posicionamento mais vertical com uma maior extensão caudal;
- V. houve uma diminuição das dimensões sagitais na nasofaringe, velofaringe e distância mínima entre base da língua/parede posterior da faringe.
- VI. a área orofaringeana residual (área não ocupada por tecidos moles) foi 9% menor devido a língua e palato mole grandes.

Os autores destacaram que as análises cefalométricas são altamente recomendadas nos pacientes com SASO como um dos instrumentos mais importantes no diagnóstico e plano de tratamento.

Analisando tomografias computadorizadas e radiografias cefalométricas laterais, **LOWE et al.**⁴¹ em 1995, procuraram encontrar a possível interação entre estruturas crânio-faciais, tamanho da língua, palato mole e espaço aéreo superior. As análises cefalométricas mostraram que pacientes com SASO tinham mandíbulas retruídas com ângulo ANB alto, incisivos e molares superiores e inferiores extruídos e altura facial anterior aumentada. A avaliação das tomografias computadorizadas revelaram que os pacientes com SASO tinham volumes de língua, palato mole e espaço aéreo grandes. O índice e massa corpórea (IMC) teve correlação positiva com os volumes da língua e palato mole. Além disso, uma índice de apnéia elevado foi associado com retrognatismo mandibular; discrepância ântero-posterior entre maxila e mandíbula; volumes grandes de língua e palato mole; uma tendência de mordida aberta anterior e obesidade.

CEYLAN et al.¹³ (1995) investigaram se as estruturas faringeanas de pacientes com respiração nasal normal poderia ser afetada

pelo relacionamento entre os maxilares (baseado no ângulo ANB) e determinaram o efeito do tamanho faringeano sobre o desenvolvimento de maloclusões. Obstrução nasal secundária a hipertrofia adenoideana pode ser causa de respiração bucal crônica, ronco forte, apnéia do sono obstrutiva e sonolência diurna excessiva. Neste estudo os autores dividiram pacientes de ambos os sexos de acordo com o ângulo ANB: menor que 1°, entre 1° e 5° e maior que 5°. Os resultados demonstram que a medição da área orofaríngea é influenciada pelo ângulo ANB, ou seja, um aumento do ângulo ANB corresponde a uma diminuição da área orofaríngea.

FERGUSON et al. ²³ (1995) analisaram a relação entre obesidade e estruturas crânio-faciais em pacientes com SASO. Analisaram circunferência de pescoço, índice de massa corpórea, gravidade da apnéia e medidas cefalométricas crânio-faciais e de tecidos moles do espaço aéreo superior em uma telerradiografia lateral vertical. Os pacientes apnéicos foram divididos em grupos:

- Grupo A: Circunferência de pescoço normal à pequena
- Grupo B: Circunferência de pescoço intermediária
- Grupo C: Circunferência de pescoço grande

Os resultados para cada grupo estudado foram os seguintes:

- I. Os pacientes do grupo A (menos obesos) foram aqueles que possuíam mais alterações esqueléticas, como por exemplo mandíbula retrognata e de tamanho reduzido.
- II. O grupo B além de apresentar anormalidades esqueléticas (crânio-faciais), também mostraram alterações no espaço aéreo superior.
- III. Os pacientes do grupo C (mais obesos) possuíam língua e palato mole grandes. O osso hióide estava localizado mais inferiormente. Este grupo tinha menos alterações esqueléticas (crânio-faciais) que o grupo A e B.

IV. Não houve diferença entre o tamanho do espaço aéreo entre os três grupos estudados.

Um estudo analisando o comportamento de alterações crânio-mandibulares que possam contribuir para a SASO em três diferentes grupos étnicos foi realizado por **WILL et al.**⁷⁶, em 1995. Parâmetros cefalométricos e polissonográficos foram coletados de 48 pacientes com SASO (20 caucasianos, 15 negros e 13 de origem hispânica). Cada variável cefalométrica estudada foi normatizada dividindo-se o valor observado nos apnéicos pelo valor médio de cada grupo étnico. A comparação dos resultados mostraram diferenças estatisticamente significantes entre as grandezas SNA e SNB no grupo de negros e hispânicos quando comparados ao grupo caucasiano. Ainda em relação às medidas SNA e SNB, verificou-se que a média destas no grupo de pacientes negros está aproximadamente 3,5% acima de sua média étnica e nos hispânicos de 1,8 a 2,8% abaixo de sua média étnica. Houve uma correlação estatisticamente significativa entre a medida cefalométrica H-PM (distância do hióide ao plano mandibular) e a variável polissonográfica RDI (índice de distúrbios respiratórios), demonstrando que o aumento da distância entre o plano mandibular e o osso hióide correlaciona-se com uma piora do RDI, nos três grupos estudados. As diferenças cefalométricas encontradas nos três grupos sugerem que uma intervenção cirúrgica no tratamento da SASO deve ser abordada diferentemente nos vários grupos étnicos.

MILES et al.⁴⁷ (1996) revisaram a literatura através do programa computadorizado MEDLINE, analisando as publicações de maneira qualitativa e quantitativa sobre o relacionamento entre estruturas crânio-faciais e a síndrome de apnéia do sono obstrutiva. Cada estudo foi avaliado usando alguns critérios. a) Grupo controle apropriado; b) Examinadores sem sofrerem influência das amostras analisadas; c) Medidas confiáveis; d) Distribuição aleatória do tratamento; e) Definição adequada do sucesso destes estudos. Esta análise revelou 32 artigos de revisão, 16 casos clínicos e 95 estudos com amostra. Somente sete estudos utilizando amostra

apresentavam grupo controle com características semelhantes às do grupo estudado (pacientes com apnéia), dos quais somente cinco apresentaram grupo controle pareados. Apenas um destes estudos preencheu todos os critérios qualitativos.

Ainda em 1996, **PRACHARKTAM et al.**⁵⁷ desenvolveram um estudo para verificar se medidas antropométricas e cefalométricas classificariam corretamente os pacientes com SASO e os pacientes roncadores habituais. O grupo de pacientes com SASO (IAH > 20) era constituído de 24 homens e 5 mulheres. Um modelo discriminante utilizando 13 medidas cefalométricas e 4 medidas antropométricas classificaram corretamente 82,1% dos pacientes do grupo com SASO e 86,7% dos pacientes do grupo de roncadores habituais. As variáveis cefalométricas relacionadas aos tecidos moles faringeanos, a distância do osso hióide ao plano mandibular, o comprimento do palato mole e o índice de massa corpórea tiveram os mais altos valores predictivos nos dois grupos estudados.

PROPOSIÇÕES

3. PROPOSIÇÕES

Conforme o levantamento e análise dos trabalhos publicados na literatura, persistem ainda indagações a respeito da Etiopatogenia da Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (SASO), buscando-se nas características crânio-faciais os determinantes anatômicos deste distúrbio do sono.

Propusemo-nos portanto a verificar:

1. As possíveis alterações das estruturas anatômicas esqueléticas e de tecidos moles faringeanos, nos pacientes apnéicos.
2. Se existe correlação entre as grandezas cefalométricas encontradas e os achados polissonográficos.
3. Se há diferenças no comportamento das variáveis cefalométricas entre pacientes com SASO leve à moderada e pacientes com SASO acentuada.
4. A influência da obesidade sobre variáveis cefalométricas e polissonográficas.
5. A possibilidade de correlacionar o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) com o conjunto das variáveis cefalométricas, antropométricas e polissonográficas.

MATERIAL E MÉTODO

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1. Material

A amostra utilizada neste estudo constou de 44 pacientes do sexo masculino, leucodermas, brasileiros, com idade entre 20 e 64 anos (Média/DP: $44,3 \pm 10,2$), peso entre 66 e 143 Kg (Média/DP: $89,4 \pm 15,5$), altura entre 161 e 188 cm (Média/DP: $173,7 \pm 6,6$) e índice de massa corpórea (IMC) entre 22,6 e 46,1 Kg/m^2 (Média/DP: $29,6 \pm 5 \text{ Kg/m}^2$) (Tabela I, p. 33). Todos eles possuíam diagnóstico clínico e polissonográfico de Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (SASO), sendo o índice de apnéia e hipopnéia (IAH: número de apnéias e hipopnéias/tempo total de registro) superior a 15. Esses pacientes eram provenientes do Ambulatório de Distúrbios Respiratórios do Sono da Disciplina de Pneumologia e do Ambulatório de Sono do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) - Escola Paulista de Medicina (EPM).

TABELA I - CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES COM SASO

<i>Variável</i>	<i>n</i>	<i>Média</i>	<i>Desvio Padrão</i>
Peso (Kg)	44	89.477	15.517
Altura (cm)	44	173.705	6.625
IMC	44	29.686	5.094
Idade (anos)	44	44.318	10.204

IMC: $\text{Peso (Kg)}/\text{Altura (m}^2\text{)}$. A balança utilizada era da marca FILIZOLA, nº 38841, série 3134.

Os 44 pacientes foram divididos em dois grupos de 22 pacientes cada, com base no índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH), pertencendo ao primeiro grupo os pacientes com $\text{IAH} < 50$ (apnéia do sono leve à moderada) e ao segundo com $\text{IAH} \geq 50$ (apnéia do sono acentuada). Posteriormente, os mesmos 44 pacientes foram divididos em dois grupos segundo o índice de massa corpórea (IMC), ficando 21 pacientes no grupo

que possuía IMC < 29 (normais e obesidade leve) e 23 pacientes no grupo com IMC \geq 29 (obesidade moderada e mórbida).

4.2. Método

Todos os pacientes submeteram-se a avaliação clínica (médica e odontológica), polissonográfica e cefalométrica. A avaliação médica foi realizada por um pneumologista (Disciplina de Pneumologia - UNIFESP - EPM) e um otorrinolaringologista (Departamento de Otorrinolaringologia - UNIFESP - EPM) e a odontológica por um cirurgião dentista. Foi realizada uma anamnese dirigida, um exame médico físico e um exame bucal, sendo preenchido um questionário, modificado, de **FLETCHER; LUCKETT**²⁵ (1991) (Anexo 1, p. 121) com perguntas relacionadas ao sono, ronco, apnéias noturnas e sonolência diurna.

Os critérios de exclusão dos pacientes foram os seguintes:

- I. Desdentados com perda de suporte dental posterior;
- II. Tratamento ortodôntico prévio;
- III. Tratamento cirúrgico ortognático ou das vias aéreas prévio;
- IV. Uso corrente de hipnóticos, neurolépticos ou qualquer medicamento que induza ou reduza o sono, ou que possa modificar o padrão eletroencefálico;
- V. Doenças pulmonares obstrutivas crônicas, doenças neurológicas ou psiquiátricas ou outros distúrbios primários do sono;
- VI. Presença de vias nasais predominantemente obstruídas (diagnóstico por nasofibroscopia) (Anexo 2, p. 122);
- VII. Índice de apnéia e hipopnéia (IAH) menor que 15, confirmado pela polissonografia.

4.2.2. Avaliação Polissonográfica

Para confirmação diagnóstica da SASO foi realizado nos pacientes um estudo do sono através de uma polissonografia, durante uma noite inteira, no Laboratório de Sono do Departamento de Psicobiologia (UNIFESP - EPM). Este exame registrou os principais eventos fisiológicos durante o sono: eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletrocardiograma (ECG), eletromiograma submentoniano e tibial (EMG), fluxo aéreo, movimento tóraco-abdominal e saturação de oxihemoglobina, sob forma gráfica e tabular (Fig. 1, p. 35).



Fig. 1 - Paciente da amostra submetendo-se a polissonografia durante uma noite inteira.

4.2.2.1. Procedimento Técnico

O paciente foi orientado sobre o exame, e o mesmo foi realizado no horário habitual de seu sono. O quarto utilizado possuía uma cama confortável, um ambiente calmo, isolado de sons externos e mantido com luz apagada. O acompanhamento do exame foi feito por um técnico em polissonografia, que preparou o paciente, aplicando-lhe um questionário antes e após o sono acompanhando o registro do exame em uma outra sala. Foi permitido ao paciente comunicar-se com o técnico, quando necessário, através de um interfone.

O aparelho utilizado era um sistema computadorizado "Sleep Analyser Computer" (SAC - Versão 9.2 - "Oxford Instrumentos Inc."), composto por uma unidade central de processamento, um amplificador "Sleep Respiration Interface" (Medilog SAC SRI), uma unidade acoplada ao paciente (Patient Function Box - PJB) e acessórios (eletrodos de superfície e transdutores) que são conectados ao paciente. Todas essas partes eram interligadas por cabos. O sistema era constituído por um PC, que utilizava sinais para processamento dos dados, coletando, analisando e armazenando todos os elementos necessários para um estudo polissonográfico.

A análise dos dados contidos no exame polissonográfico, bem como o diagnóstico da SASO, esteve sob a responsabilidade de um médico treinado em polissonografia.

4.2.2.2. Parâmetros Polissonográficos

Os parâmetros citados abaixo foram fornecidos pelo "SAC", em forma gráfica e/ou tabular, e se constituem nos dados polissonográficos analisados em cada paciente (os principais parâmetros polissonográficos de interesse para o nosso estudo estão contidos na Tabela II, p. 54).

- I. Latência do sono em minutos: tempo decorrido desde o início do registro até o aparecimento do primeiro estágio 1.

- II. Latência do REM em minutos: tempo decorrido desde o início do sono até o aparecimento do primeiro estágio REM.
- III. Tempo total de registro (TTR) em minutos: tempo decorrido desde o início até o fim do registro.
- IV. Tempo do período de sono (TPS) em minutos: tempo de sono excluindo-se as latências inicial e final.
- V. Tempo total de sono (TTS) em minutos: tempo de sono excluindo-se as latências inicial e final, bem como os períodos de vigília (estágio 0) durante o mesmo.
- VI. Eficiências do sono: relações entre o TTS/TPS e o TTS/TTR expressas em porcentagem (Tabela II, p. 54).
- VII. Estágios do sono: 1, 2, 3 e 4 (estágios 3 e 4: sono de ondas lentas - SOL) e sono REM calculados em porcentagem de TPS (Tabela II, p. 54).
- VIII. Número de despertares do tipo 1, ou breves, com o aparecimento de ondas α no EEG de curta duração (três a quatro segundos), associadas ao aumento da EMG do mento de no mínimo oito segundos; e do tipo 2, com uma época definida como qualquer estágio do sono NREM ou REM, seguida de uma época de estágio 0.
- IX. Eventos respiratórios: a) apnéias, caracterizadas por ausências ou reduções, maiores do que 80% em relação ao valor basal do fluxo aéreo, associadas, ou não, aos movimentos tóraco-abdominais de duração superior a 10 segundos; b) hipopnéias, caracterizadas por reduções entre 50 a 80% do valor basal do fluxo aéreo, associadas, ou não, à redução dos movimentos tóraco-abdominais, de duração superior a 10 segundos.
- X. índice de apnéia e hipopnéia (IAH): número de apnéias e hipopnéias por hora de TTR; índice de apnéia (IA): número de apnéias por hora de

TTR; índice de hipopnéia (IH): número de hipopnéias por hora de TTR (Tabela II, p. 54).

- XI. Tipos de apnéias: apnéia obstrutiva (ausência ou redução maior do que 80% do fluxo aéreo com persistência de movimentos tóraco-abdominais); apnéia central (ausência ou redução maior que 80% do fluxo aéreo e movimentos tóraco-abdominais associados); apnéia mista (inicialmente central e a seguir obstrutiva).
- XII. Duração dos eventos em segundos: duração média e máxima.
- XIII. Porcentagem dos eventos com relação aos decúbitos dorsal, lateral e ventral.
- XIV. Saturação da oxihemoglobina em porcentagem: saturação média, mínima (Tabela II, p. 54) e porcentagem do TTR em que saturação esteve abaixo de 85%.
- XV. Dessaturação da oxihemoglobina: redução, de no mínimo, 4% do valor basal por 10 segundos.
- XVI. Movimentos periódicos dos membros inferiores (MPMI).
- XVII. Os valores da normalidade utilizados para a análise das variáveis do sono foram os de **CARSKADON; DEMENT**¹¹ (1994); para os eventos respiratórios os de **MILJETEIG et al.**⁴⁸ (1992) e os de **GUILLEMINAULT**³⁰ (1984).

4.2.3. Avaliação Cefalométrica

De cada paciente foi obtida uma telerradiografia em norma lateral direita. O paciente foi orientado para manter a respiração normal, sem deglutir e com os dentes em máxima intercuspidação habitual, e a tomada radiográfica foi realizada ao final da expiração. A técnica para obtenção das telerradiografias obedeceu aos critérios descritos por **PRACHARKTAM et al.**⁵⁷, 1996. O aparelho utilizado para as tomadas radiográficas era da marca Panoura (10-SCU) e a distância padrão 1m 52cm foi obedecida.

Sobre cada radiografia fixou-se uma folha de acetato (ultraphan) e com auxílio do negatoscópio foram traçados os cefalogramas.

O material utilizado para o traçado cefalométrico foi o seguinte:

- papel de acetato (ultraphan) 17,5cm x 17,5cm
- fita adesiva
- lápis preto nº 3
- régua, esquadro e transferidor
- borracha

Os traçados dos cefalogramas constaram de:

- I. Desenho anatômico
- II. Pontos, linhas e planos cefalométricos
- III. Grandezas cefalométricas angulares e lineares

DESENHO ANATÔMICO (Fig. 2, p. 42)

Corpo Esfenoidal

Traçando-se o contorno anterior e posterior da sela túrcica continuada pela apófise basilar do occipital (onde encontra-se o bázio).

Perfil da Glabela e Ossos Nasais

Contorna-se a metade inferior da glabela e o limite anterior dos ossos nasais, interrompendo-se o traçado no limite da sutura fronto-nasal.

Fissura Ptérigo-maxilar

Traça-se o limite anterior da apófise pterigóide do osso esfenóide e o limite posterior do tuber maxilar. Quase sempre, quando aquelas linhas se tocam nos extremos, esboça-se o desenho de uma gota d'água invertida.

Bordas Inferiores das Orbitas

Contorna-se a linha inferior das duas órbitas (se forem visíveis separadamente), prolongando-se o desenho em sentido anterior e posterior, enquanto forem observados os limites orbitários.

Conduto auditivo externo

Normalmente apresenta uma imagem oval de 8 a 10mm , com inclinação de aproximadamente 45° , estando situado 3 a 4mm à frente e abaixo do conduto auditivo interno.

Maxila

Desde a espinha nasal anterior até a espinha nasal posterior. Limite inferior ao palato duro e contorno anterior (da espinha nasal anterior ao limite amelo-cementário do incisivo).

Mandíbula

Sínfise - traça-se as corticais externas vestibular e lingual da sínfise

Corpo da mandíbula - borda inferior do corpo da mandíbula

Ramo ascendente - continuando-se a linha do corpo da mandíbula, traça-se a borda posterior do ramo, colo do côndilo, incisura mandibular, processo coronóide e borda anterior do ramo ascendente da mandíbula.

Perfil Tegumentar

Traça-se o perfil mole facial.

Dentes

Traça-se as imagens mais anteriores dos incisivos superior e inferior, bem como dos primeiros molares superiores e inferiores.

Primeira, Segunda e Terceira Vértebras Cervicais

Traça-se as três primeiras vértebras cervicais localizadas posteriormente à faringe.

Faringe

Traça-se sua parede posterior desde a nasofaringe até a hipofaringe.

Língua

Começa depois da fosseta epiglótica subindo verticalmente para em seguida fazer uma curva quase em ângulo reto, passando a nível do colo do primeiro molar superior, mantendo-se a certa distância da abóbada palatina.

Palato Mole

Situado obliquamente e para trás do palato duro.

Ossos Hióides

Traça-se o contorno externo do corpo do osso hióide

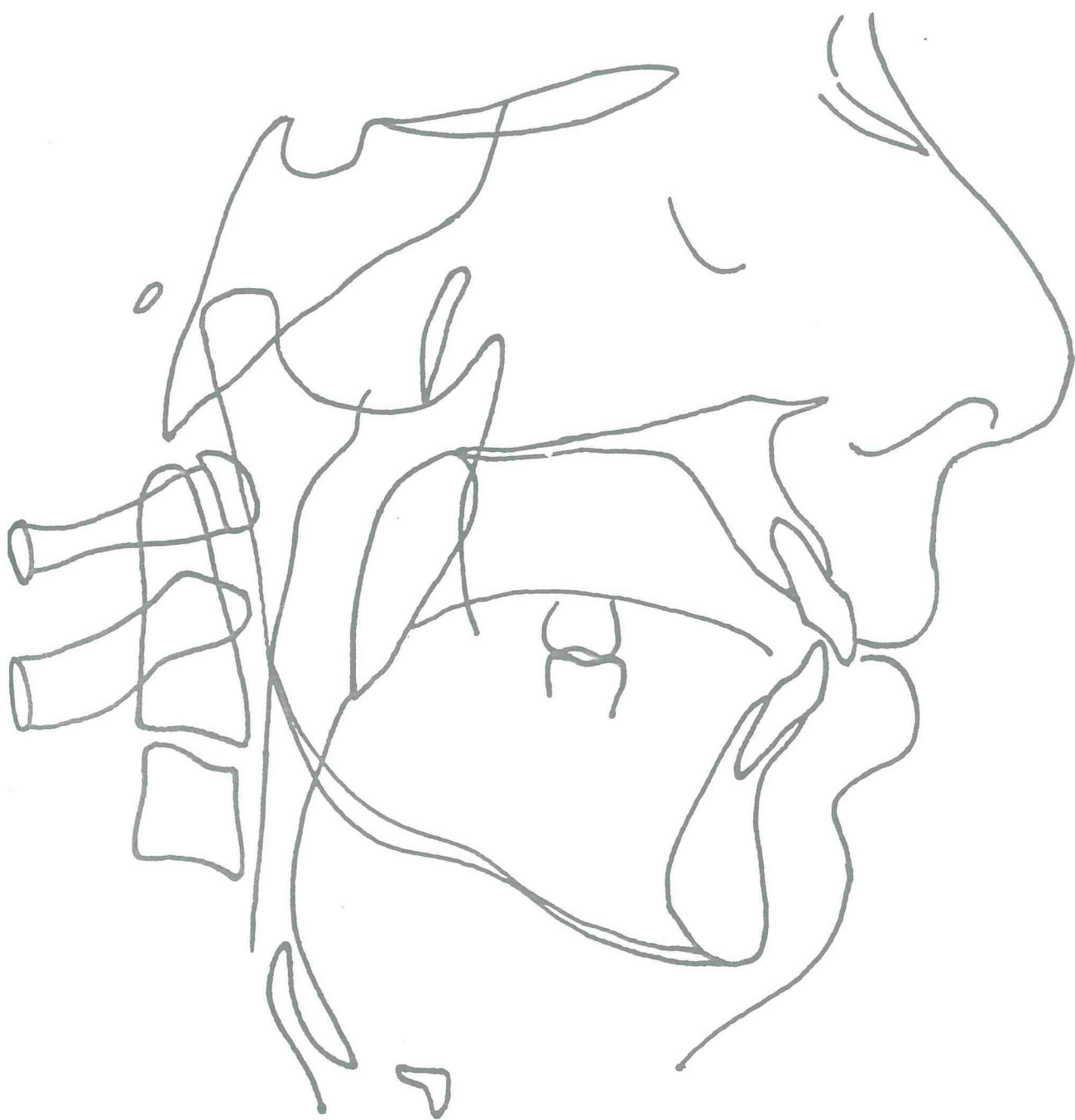


Fig. 2 - Desenho anatômico

PONTOS CEFALOMÉTRICOS (Fig. 3, p. 45)

Ponto S (Sela)

Situado no centro da imagem da sela túrcica, determinado por método visual.

Ponto N (Nasio)

Ponto localizado na parte mais anterior da sutura fronto-nasal, no encontro das linhas do perfil da glabella e ossos nasais

Ponto A

Localizado no ponto mais profundo da curvatura entre a espinha nasal anterior e o osso alveolar.

Ponto B

Localizado no ponto mais profundo da superfície anterior do contorno da sínfise mandibular.

Ponto ENP (Espinha Nasal Posterior)

Localizado na extremidade posterior da maxila.

Ponto ENA (Espinha Nasal Anterior)

Localizado na extremidade anterior e superior da maxila.

Ponto P

Ponto mais inferior do palato mole.

Ponto H

Ponto mais superior e anterior do osso hióide.

Ponto RGN (Retrognático)

Ponto mais inferior e posterior da sínfise mandibular.

Ponto C3

Ponto mais anterior e inferior da terceira vértebra cervical.

Ponto Ba (Básio)

Ponto mais inferior e posterior do rebordo anterior do forame magno.

Ponto Po (Pório)

Ponto localizado na parte superior do meato acústico externo.

Ponto Or (Orbital)

Localizado no ponto mais inferior da borda externa da cavidade orbitária. Quando as órbitas são visíveis separadamente acha-se o ponto médio entre os limites inferiores das órbitas.

Ponto Pg (Pogônio)

Ponto mais anterior na cortical vestibular da sínfise mentoniana.

Ponto Me (Mentoniano)

Ponto localizado no limite inferior da curva da sínfise.

Ponto Go_c (Gônio cefalométrico)

Ponto localizado na intersecção das linhas tangentes à borda posterior do ramo e à borda inferior da mandíbula.

Ponto Gn (Gnátio)

Ponto localizado na intersecção dos planos mandibular e facial.

Ponto DC

Localizado no centro do colo do côndilo mandibular, sobre a linha básico-násio.

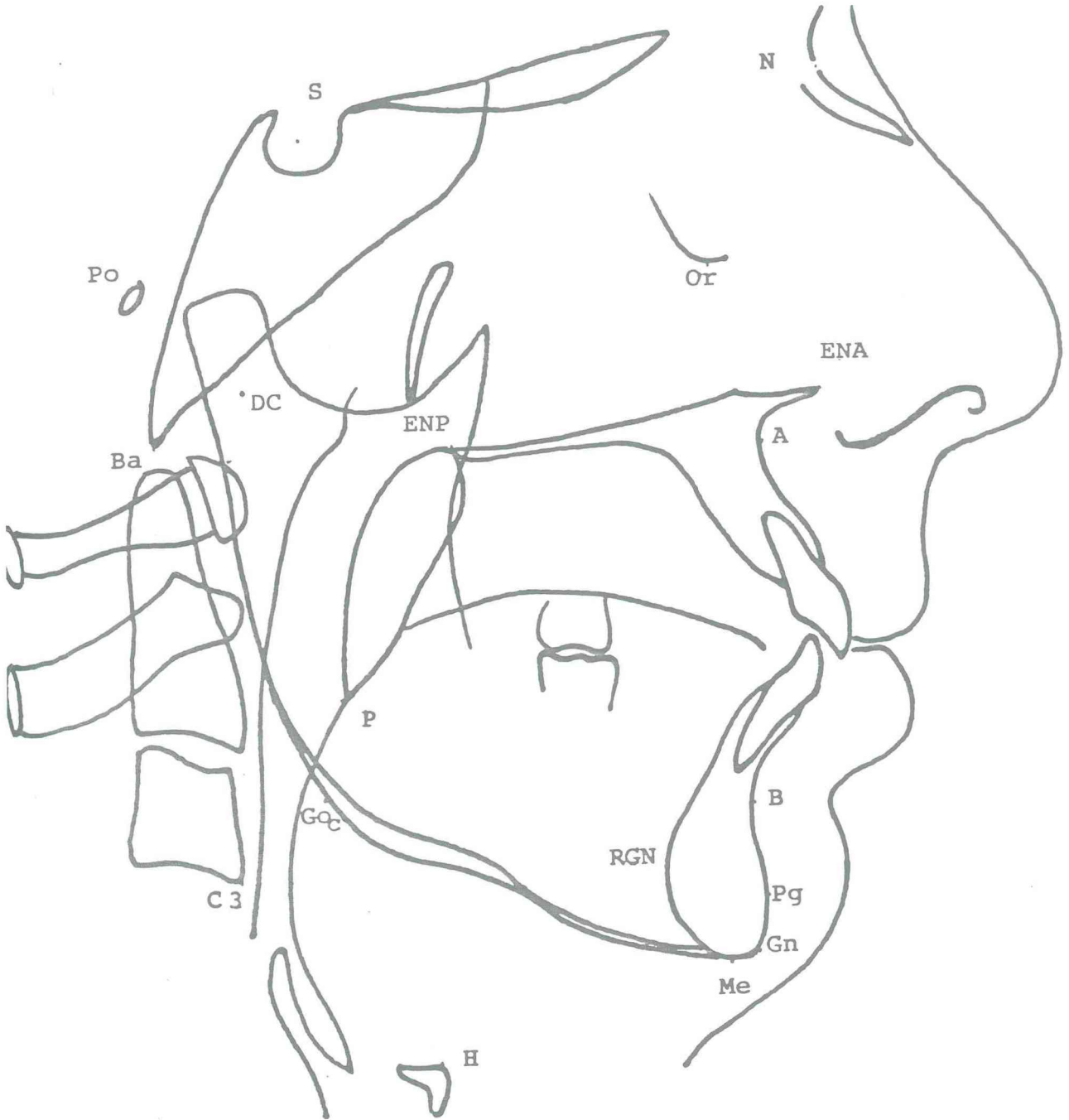


Fig. 3 - Pontos cefalométricos

LINHAS E PLANOS CEFALOMÉTRICOS (Fig. 4, p. 51)

Linha Sela-Násio

Pontos de referência: S e N.

Linha Násio-Ponto A

Pontos de referência: N e A.

Linha Násio-Ponto B

Pontos de referência: N e B.

Linha Básio-Násio

Pontos de referência: Ba e N. É a linha divisória entre a face e o crânio.

Linha Sela-Básio

Pontos de referência: S e Ba.

Linha da Face (Plano Facial)

Pontos de referência: N e Pg.

Linha Básio-Espinha Nasal Posterior

Pontos de referência: Ba e ENP.

Linha Ponto B-Gônio_c (Go_c)

Pontos de referência: B e Go_c.

Linha C3-Hióide

Pontos de referência: C3 e H.

Linha Hióide-Plano Mandibular

Partindo do ponto H, perpendicular ao Plano Mandibular (Go_c-Me).

Linha Hióide-RGN

Pontos de referência: H e RGN.

Linha DC-Gn

Pontos de referência: Dc e Gn.

Plano de Frankfurt (Po-Or)

Pontos de referência: Po e Or.

Plano Mandibular (PM)

Pontos de referência: G_{OC} e Me.

Plano Palatino

Pontos de referência: ENA e ENP.

GRANDEZAS CEFALOMÉTRICAS ANGULARES E LINEARES

As Grandezas Cefalométricas foram divididas em seis áreas de avaliação:

- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| 1. Padrão ântero-posterior | 4. Espaço aéreo faringeano |
| 2. Padrão vertical | 5. Palato Mole |
| 3. Base craniana | 6. Hióide |

1. Padrão Ântero-Posterior**SNA**

Define a posição ântero-posterior da maxila em relação à base do crânio anterior. Ângulo formado pela intersecção das linhas S-N e N-A.

SNB

Define a posição ântero-posterior da mandíbula em relação à base do crânio anterior. Ângulo formado pela intersecção das linhas S-N e N-B.

ANB

Relação ântero-posterior entre maxila e mandíbula. É a diferença entre os ângulos SNA e SNB.

ENA - ENP

Distância linear entre os pontos ENA e ENP. Define o comprimento da maxila.

DC - Gn

Distância linear entre os pontos DC e Gn. Define o comprimento da mandíbula.

2. Padrão Vertical**SN . PM**

Medida angular que relaciona o plano mandibular com a base craniana.

FMA

Medida angular que relaciona o plano mandibular com o plano de Frankfurt.

SN . PP

Medida angular que relaciona o plano palatino com a base craniana.

PP . PM

Medida angular que relaciona o plano palatino com o plano mandibular.

N - ENA

Distância linear entre os pontos N e ENA. Define a altura facial ântero-superior.

ENA - Me

Distância linear entre os pontos ENA e Me. Define a altura facial ântero-inferior.

S - Go_c

Distância linear entre os pontos S e Go_c. Define a altura facial posterior.

N - Me

Distância linear entre os pontos N e Me. Define a altura facial anterior.

Quociente de Jarabak (QJ)

É a razão da altura facial posterior (S - Go_c), pela altura facial anterior (N - Me), multiplicado por 100 (cem):

$$QJ = (S - Go_c / N - Me) \times 100.$$

Revela o padrão de crescimento.

3. Base Craniana**S - N**

Distância linear entre os pontos S e N. Define o comprimento da base craniana anterior.

Ba . SN

Ângulo formado pela intersecção das linhas S - N e S - Ba. Define a deflexão da base craniana.

4. Espaço Aéreo Faringeano**Superior:****Ba-ENP**

Dimensão da faringe óssea. Distância linear entre os pontos Ba e ENP.

EAPS

Espaço aéreo posterior superior. Largura do espaço aéreo posteriormente ao palato mole ao longo de uma linha paralela à linha Go_c-B, que passa pelo ponto médio do comprimento efetivo do palato mole (ENP-P).

Inferior:

EAP

Espaço aéreo posterior inferior. Distância linear entre um ponto sobre a base da língua e outro ponto sobre a parede faringea posterior, ambos determinados pela extensão da linha B-Go_c.

5. Palato Mole

ENP - P

Comprimento do palato mole. Distância linear entre os pontos ENP e P.

LPMo

Largura do palato mole. Largura máxima do palato mole medida sobre uma linha paralela ao plano palatino (ENA - ENP).

6. Hióide

Posição Vertical:

H-PM

Distância linear ao longo de uma linha perpendicular partindo do ponto H ao plano mandibular.

Posição Ântero-Posterior e Vertical:

H-C3

Distância linear entre os pontos C3 e H.

H-RGN

Distância linear entre os pontos H e RGN.

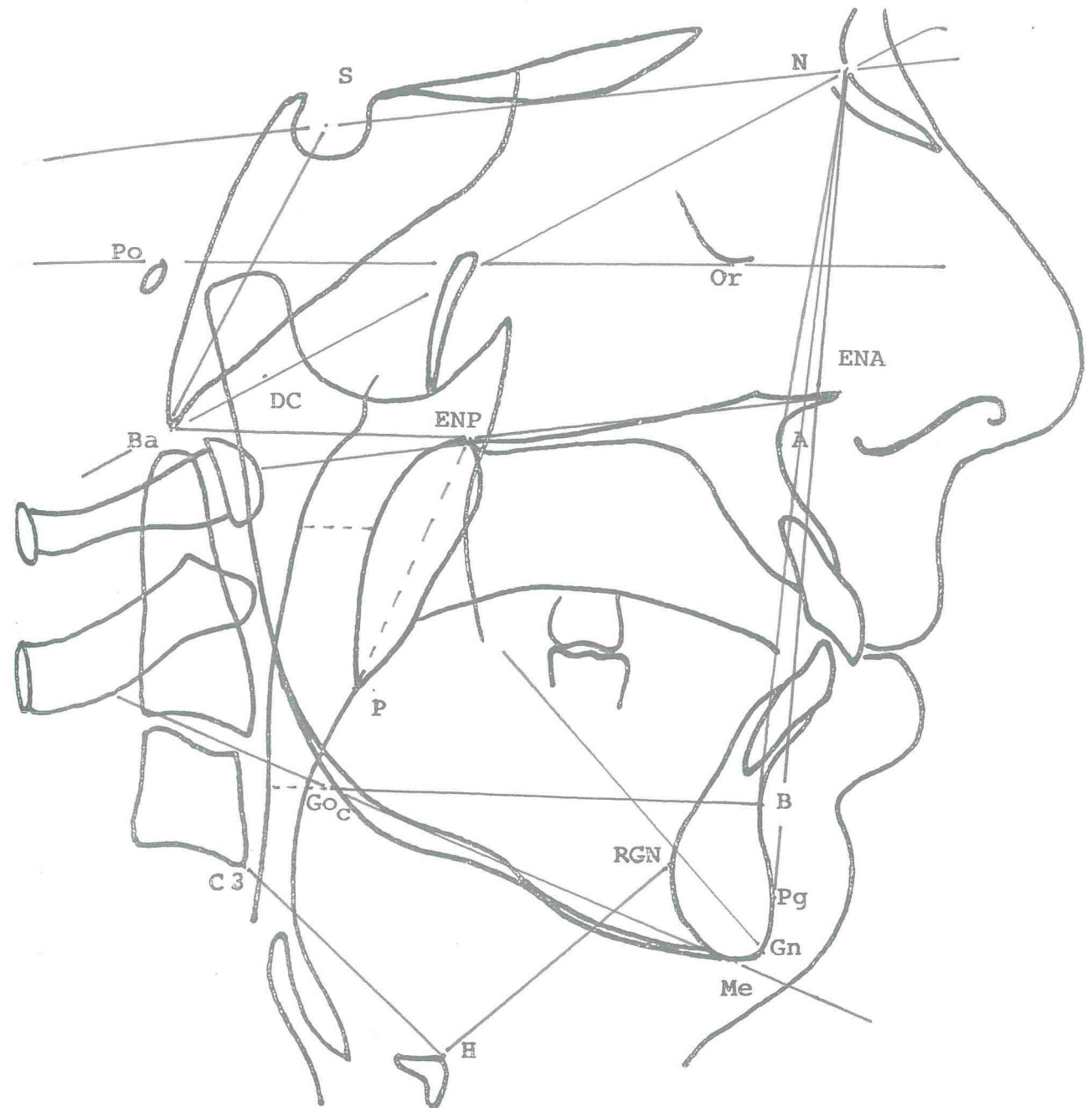


Fig. 4 - Linhas e Planos Cefalométricos

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Após a realização dos exames clínicos e polissonográficos que selecionaram os pacientes da amostra, passamos para a obtenção das telerradiografias, as quais foram traçadas e medidas. Procedeu-se, então, à tabulação dos dados e em seguida aplicados os métodos dos testes estatísticos pertinentes para comparação dos resultados.

Cálculos das médias aritméticas com os respectivos desvios padrão foram utilizados para todas as variáveis.

Para verificar se existem diferenças entre os valores das variáveis cefalométricas dos pacientes com SASO e os valores médios de normalidade oriundos da literatura (RILEY et al.⁶⁰, 1983; AIDAR¹, 1987; BACON et al.³, 1988; PARTINEN et al.⁵⁴, 1989; TANGUGSORN et al.⁶⁷, 1995), foram feitos testes t (MOOD et al.⁴⁹, 1974). Os gráficos correspondentes à distribuição dos pacientes em relação aos valores de normalidade de cada variável cefalométrica foram confeccionados. O teste t também foi utilizado para verificar se existiram diferenças entre os valores das variáveis cefalométricas dos grupos IAH < 50 e IAH ≥ 50, juntamente com os gráficos correspondentes a cada variável cefalométrica.

Foram calculados os índices de correlação de Pearson (WALKER; LEV⁷³, 1969) entre as principais variáveis polissonográficas e cefalométricas. Da mesma forma verificou-se as possíveis correlações entre o Índice de Massa Corpórea (IMC) e as principais variáveis polissonográficas e cefalométricas para toda a amostra e para os grupos com IMC < 29 e IMC ≥ 29. Também foram feitos os respectivos diagramas de dispersão.

Para as variáveis cefalométricas que mais sofrem influência da obesidade (EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM) foram calculadas as médias e desvios padrão no grupo com IMC < 29 e no grupo com IMC ≥ 29. Posteriormente realizou-se análise de variância (NETER et al.⁵¹, 1996) a

dois fatores (IMC e IAH) para verificar se existem diferenças nas médias dos grupos IMC < 29 e IMC \geq 29 e dos grupos com IAH < 50 e IAH \geq 50. Os gráficos relativos a cada variável cefalométrica foram elaborados.

Para estudar a relação entre variáveis polissonográficas, antropométricas e cefalométricas (variáveis independentes) e o índice de apnéia e hipopnéia (variável dependente) foi realizada uma regressão “stepwise forward” (NETER et al. ⁵¹, 1996), na busca de encontrar uma equação que melhor explicasse o índice de apnéia e hipopnéia (IAH).

Com base nos dados originais das variáveis antropométricas, polissonográficas e cefalométricas de cada paciente estudado, que se encontram no apêndice (p.124), foram feitas médias aritméticas e desvios padrão para cada uma destas variáveis mencionadas nas tabelas I à III (p. 33, 54 e 55).

A tabela IV (p. 56) apresenta as médias e desvios padrão dos valores de normalidade de cada variável cefalométrica, colhidos da literatura.

**TABELA II - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DOS PARÂMETROS
POLISSONOGRÁFICOS**

Variável	n	Média	Desvio Padrão
IAH/h	44	50.857	23.678
SaO ₂ (%)	44	67.591	12.675
Eficiência (%)	44	85.991	10.342
SOL (%)	44	9.889	9.301
REM (%)	44	15.102	8.600

IAH: índice de apnéia e hipopnéia; SaO₂: saturação mínima de oxihemoglobina; Eficiência: eficiência do sono (tempo total de sono/tempo total de registro); SOL: sono de ondas lentas; REM: sono REM.

**TABELA III - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS
CEFALOMÉTRICAS DOS PACIENTES COM SASO**

Variável Cefalométrica	n	Média	Desvio Padrão
SNA	44	81.977	3.849
SNB	44	78.545	3.900
ANB	44	3.432	2.209
SN.PM	44	33.409	5.394
SN.PP	44	7.670	3.283
PP.PM	44	25.727	5.328
S-N	44	79.318	3.565
Ba.SN	44	125.455	5.367
N-ENA	44	60.080	3.717
ENA-Me	44	81.261	7.122
S-Go	44	94.659	5.576
N-Me	44	139.432	7.514
Jarabak	44	67.916	3.856
ENA-ENP	44	60.227	3.869
Ba-ENP	44	48.409	4.266
EAPS	44	8.080	3.297
EAP	44	10.591	3.651
ENP-P	44	45.466	5.327
LPMo	44	14.159	3.360
H-PM	44	27.000	6.636
H-C3	44	44.773	5.517
H-RGN	44	45.909	6.185
FMA	44	26.852	5.126
Dc-Gn	44	118.90	6.987

TABELA IV - VARIÁVEIS CEFALOMÉTRICAS COM OS RESPECTIVOS VALORES DE NORMALIDADE (MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO)

Variáveis Cefalométricas	Médias	Desvio Padrão
SNA	82	2
SNB	80	2
ANB	2	
SN.PM	32	3
SN.PP	8	3
PP.PM	26	9
S-N	77	3
Ba.SN	130	5
N-ENA	57	3
ENA-Me	72	4
S-Go	88	4
N-Me	126	6
Quociente de Jarabak	66.2	
ENA-ENP	55	5
Ba-ENP	48	4
EAPS	11	3
EAP	11	2
ENP-P	37	3
LPMo	11	2
H-PM	15	3
H-C ₃	40	5
H-RGN	41	8
FMA	25	4
D _c -G _n	121	5

Para verificar se existem diferenças entre as médias das variáveis cefalométricas dos pacientes com SASO e os valores médios de normalidade oriundos da literatura, foram empregados testes t (Tabela V, p. 57-58). As figuras 5 a 27 (p. 58-69) mostram a distribuição dos 44 pacientes em relação ao padrão de normalidade de cada variável cefalométrica estudada (em cada gráfico a linha horizontal paralela ao eixo X representa o valor padrão normal).

TABELA V - TESTES T PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS CEFALOMÉTRICAS E OS VALORES MÉDIOS DE NORMALIDADE

Medida Cefalométrica	G.L.	t	nível descritivo (p)
SNA	42	0.336	0.739 NS
SNB	42	-2.331	0.012*
ANB	42	5.193	0.001**
SN.PM	42	1.764	0.043*
SN.PP	42	-0.320	0.751 NS
PP.PM	42	-0.471	0.320 NS
S-N	42	4.119	0.001**
Ba.SN	42	-5.464	0.001**
N-ENA	42	6.119	0.001**
ENA-Me	42	8.402	0.001**
S-Go _c	42	7.702	0.001**
N-Me	42	11.549	0.001**
Quociente de Jarabak	42	2.766	0.008**
ENA-ENP	42	8.877	0.001**
Ba-ENP	42	0.709	0.241 NS

continua

TABELA V - TESTES T PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS CEFALOMÉTRICAS E OS VALORES MÉDIOS DE NORMALIDADE

conclusão

EAPS	42	-5.929	0.001**
EAP	42	-0.623	0.268 NS
ENP-P	42	10.481	0.001**
LPMo	42	6.101	0.001**
H-PM	42	11.706	0.001**
H-C3	42	5.600	0.001**
H-RGN	42	5.099	0.001**
FMA	42	2.435	0.009**
Dc-Gn	42	-1.964	0.028*

G.L.: graus de liberdade.

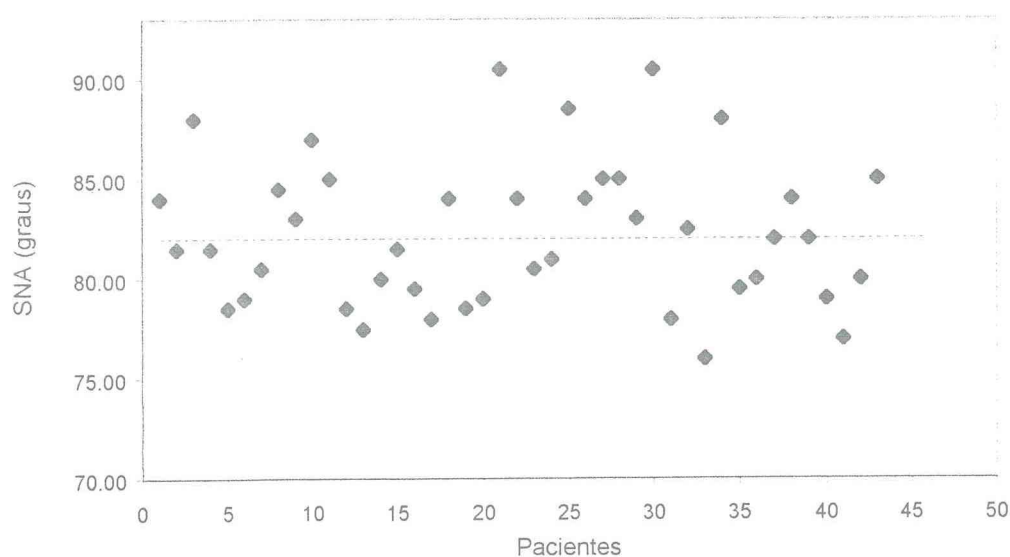
NS: não significante, *: significante ao 5% ($p < 0,05$), **: significante ao 1% ($p < 0,01$).

Fig. 5 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica SNA.

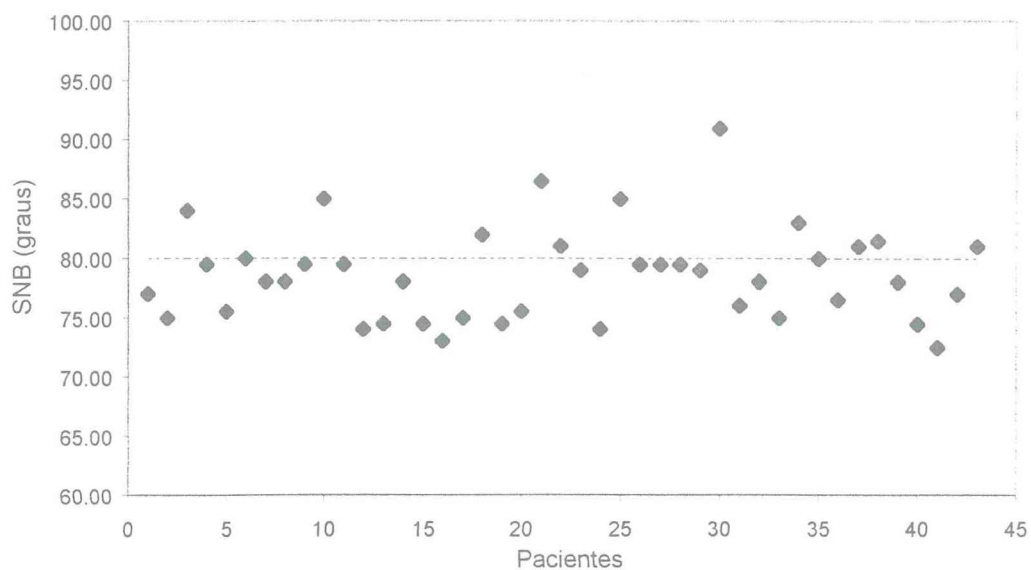


Fig. 6 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica SNB.

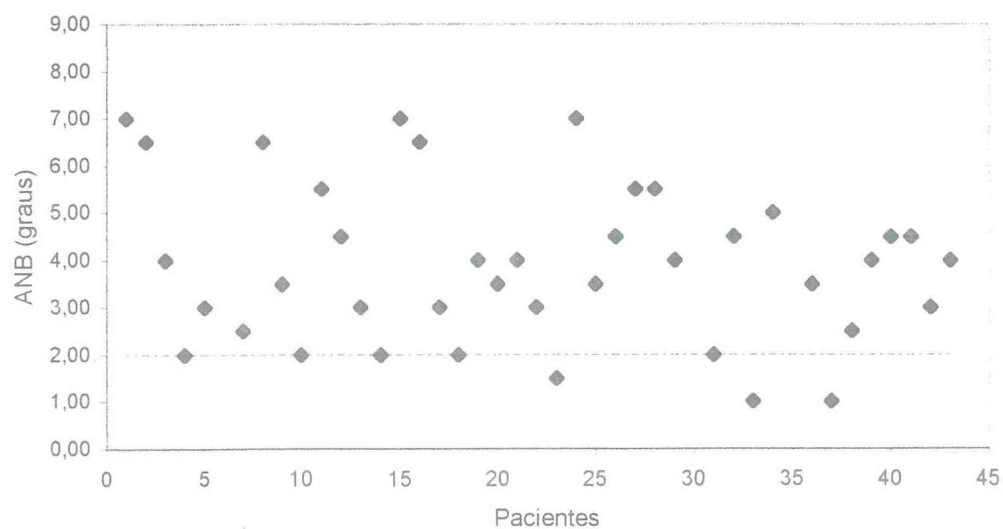


Fig. 7 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica ANB.

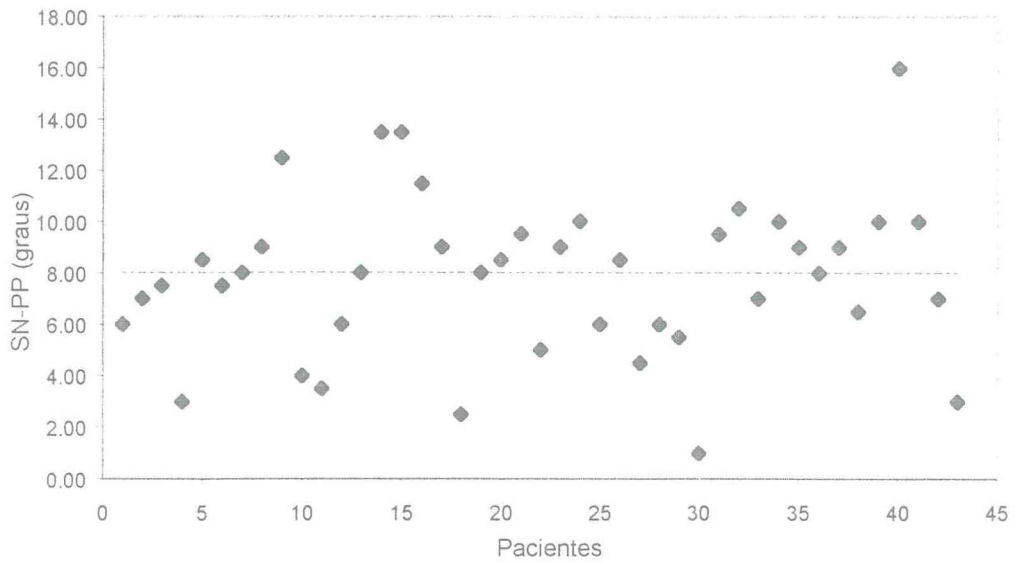


Fig. 8 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica SN.PP.

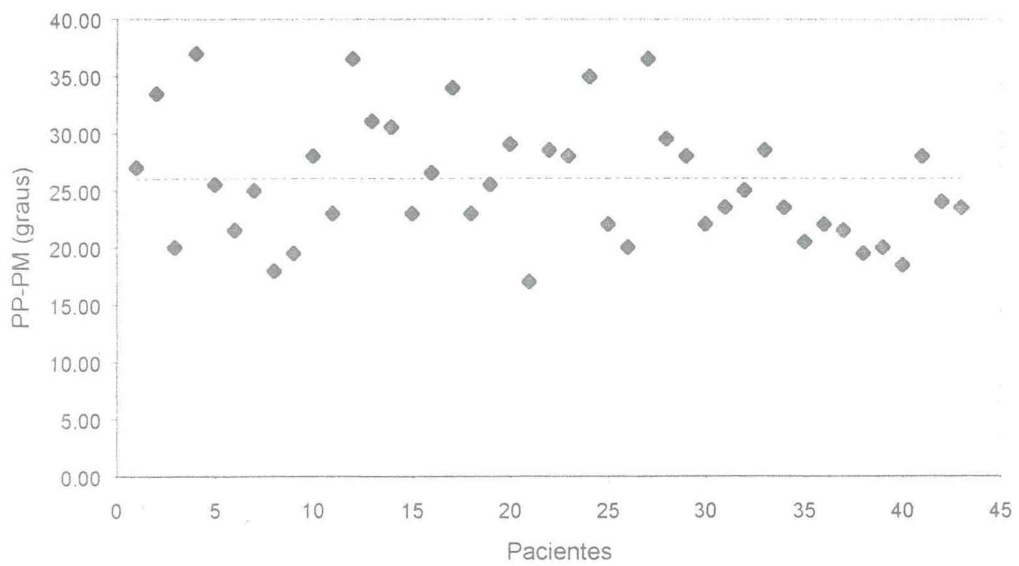


Fig. 9 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica PP.PM.

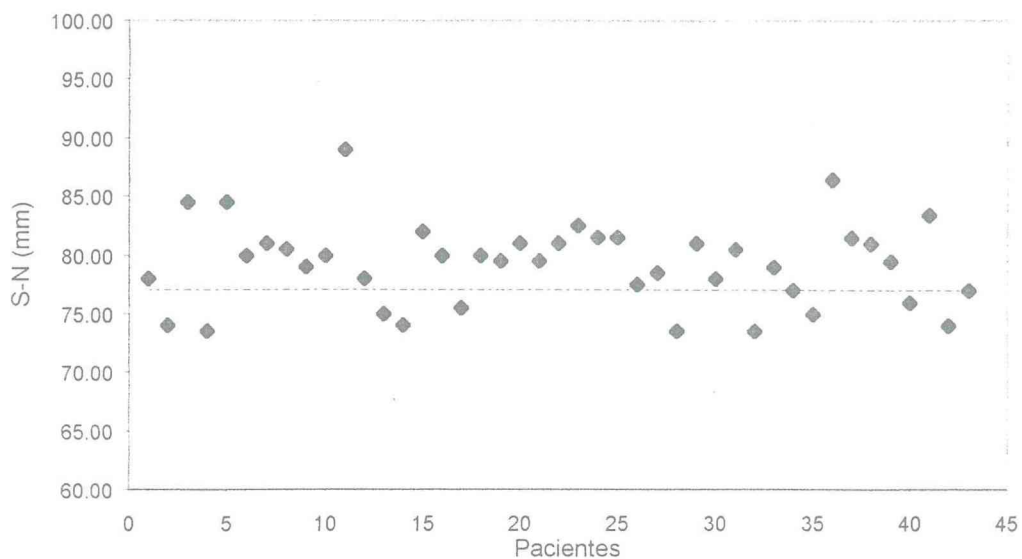


Fig. 10 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica S-N.

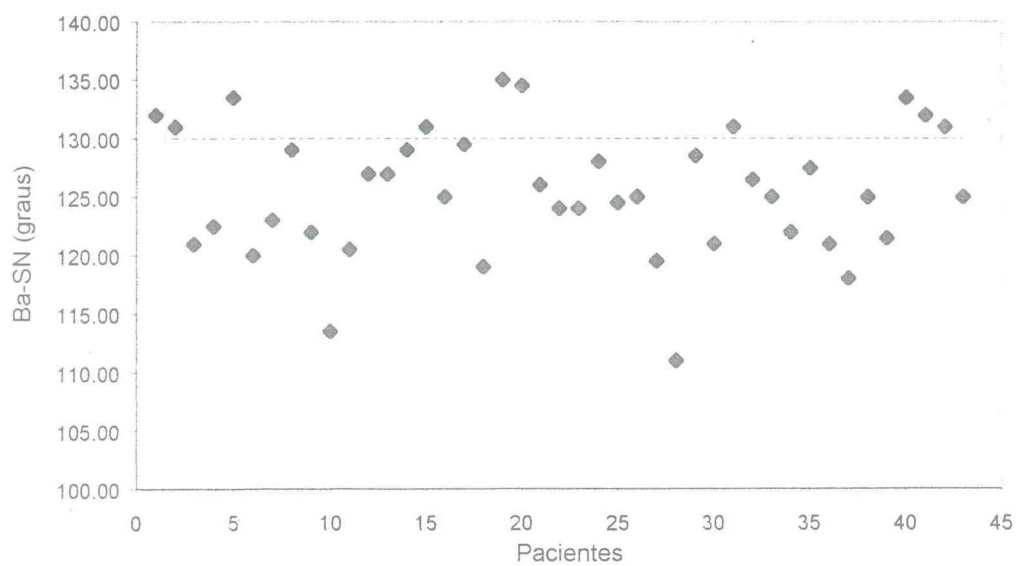


Fig. 11 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica Ba.SN.

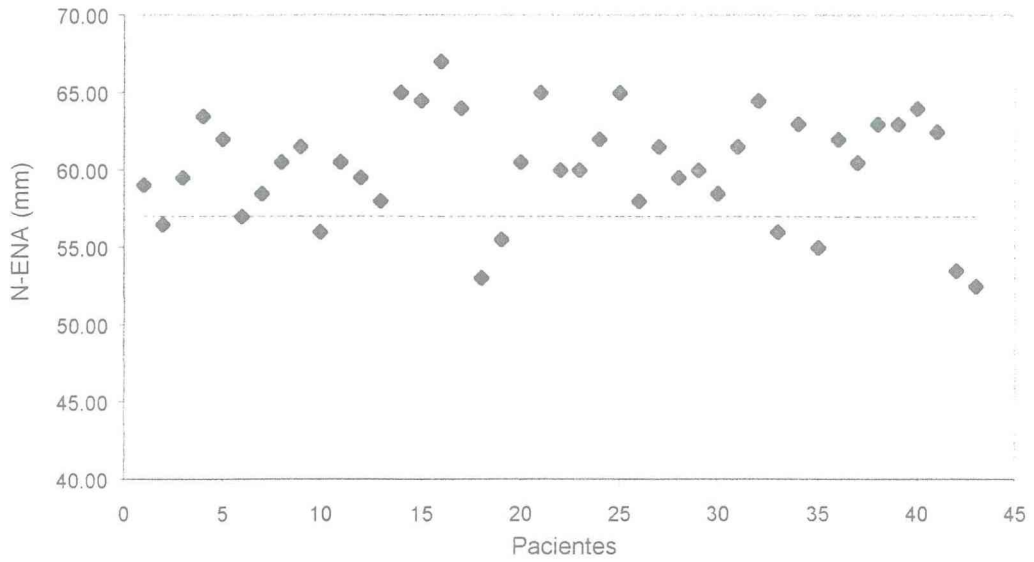


Fig. 12 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica N-ENA.

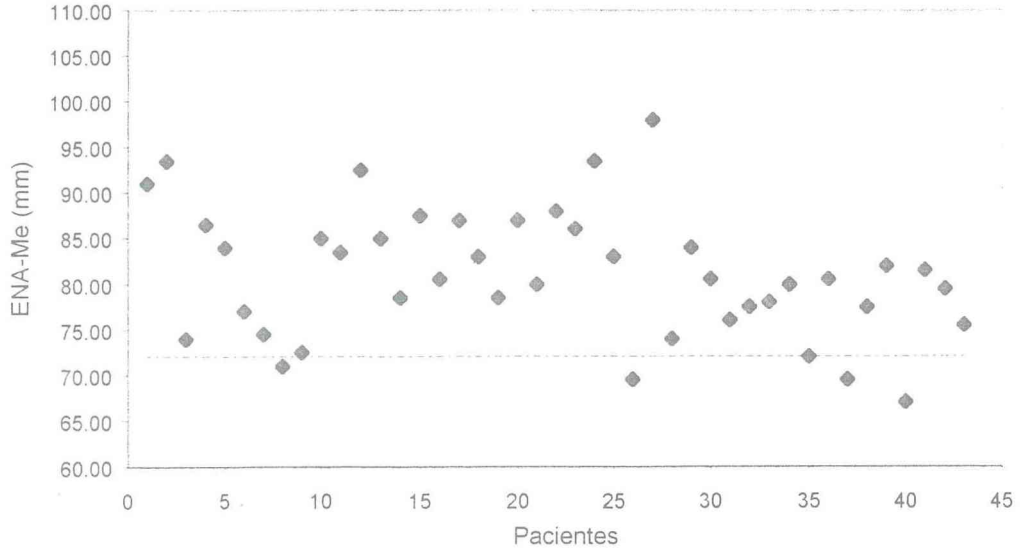


Fig. 13 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica ENA-Me.

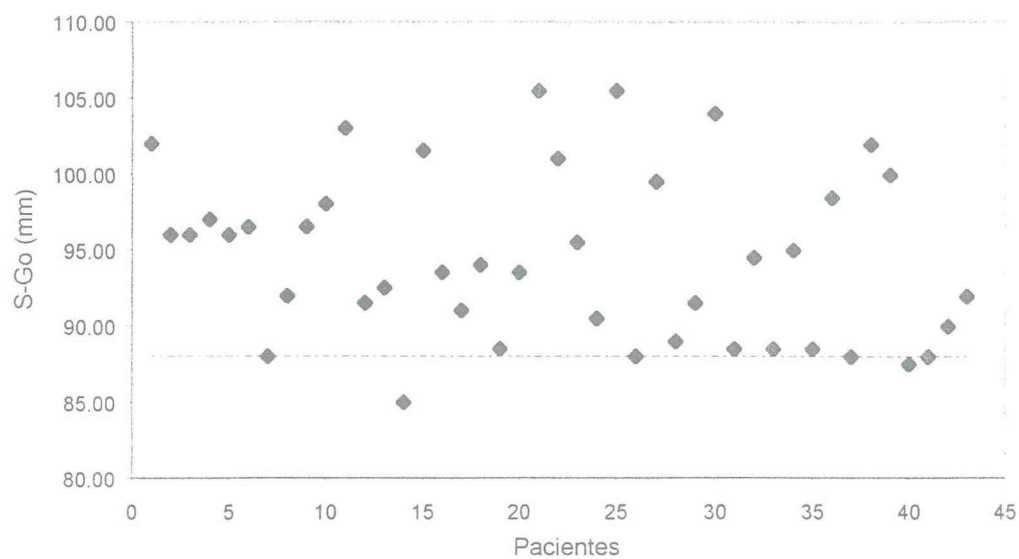


Fig. 14 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica S-Go.

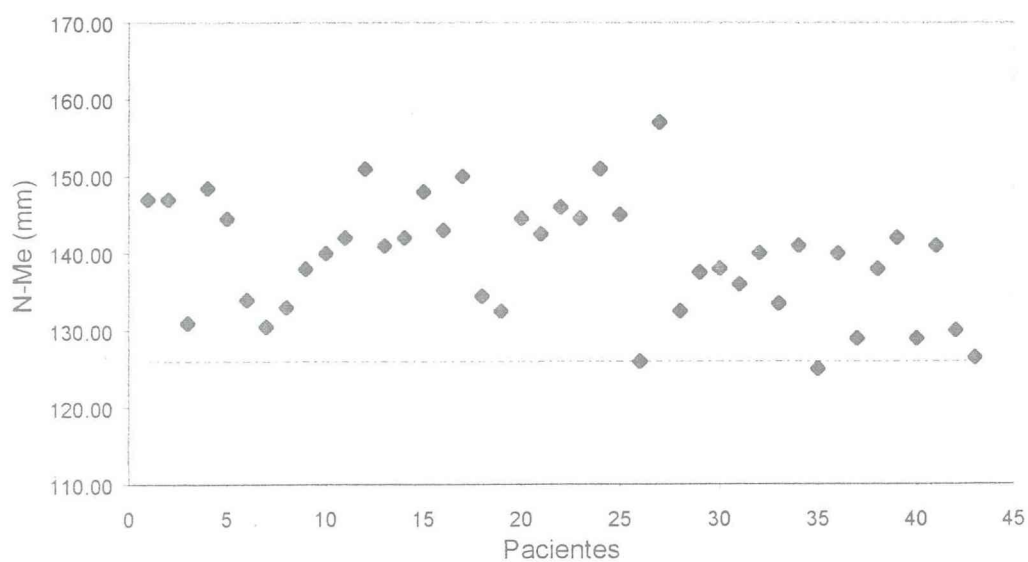


Fig. 15 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica N-Me.

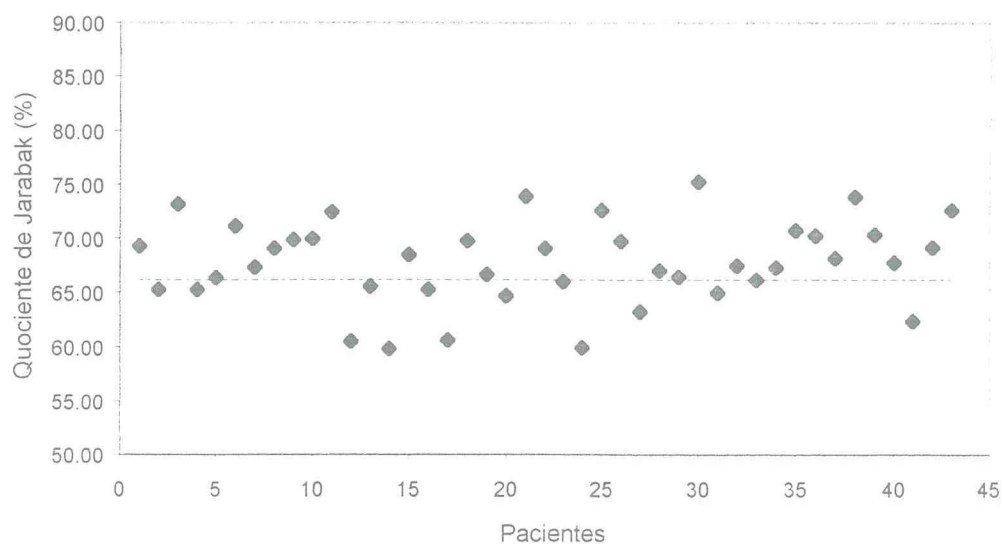


Fig. 16 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica Quociente de Jarabak (Q.J.).

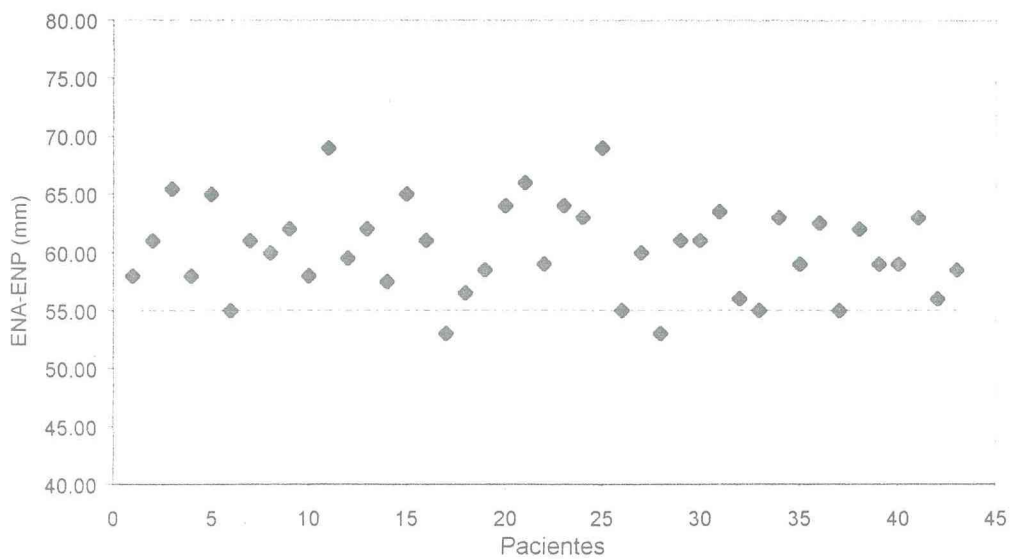


Fig. 17 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica ENA-ENP.

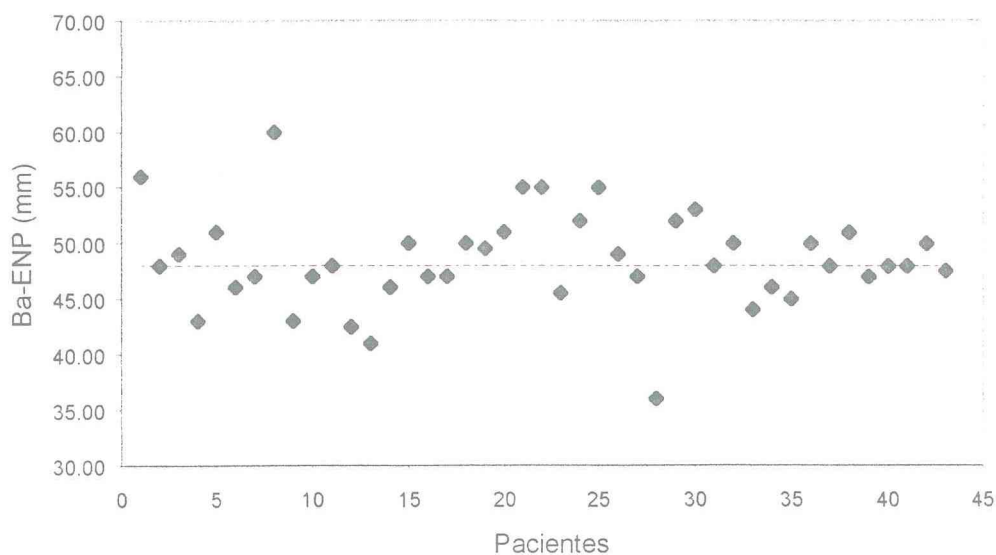


Fig. 18 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica Ba-ENP.

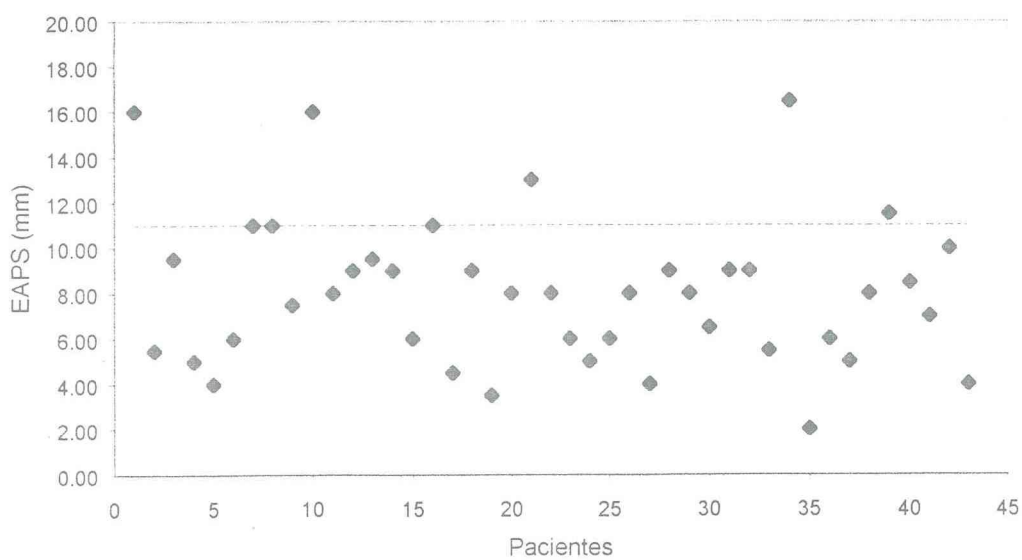


Fig. 19 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica EAPS.

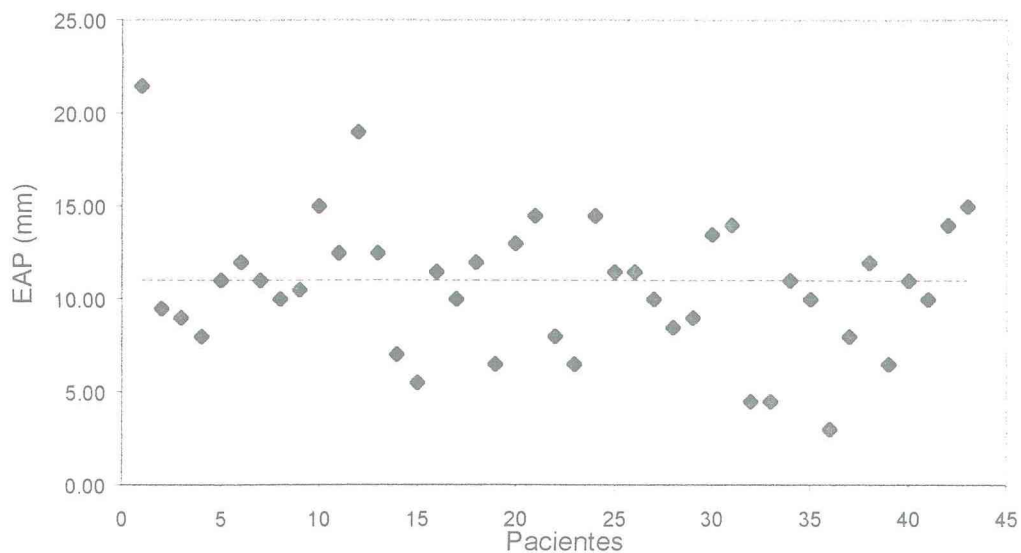


Fig. 20 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica EAP.

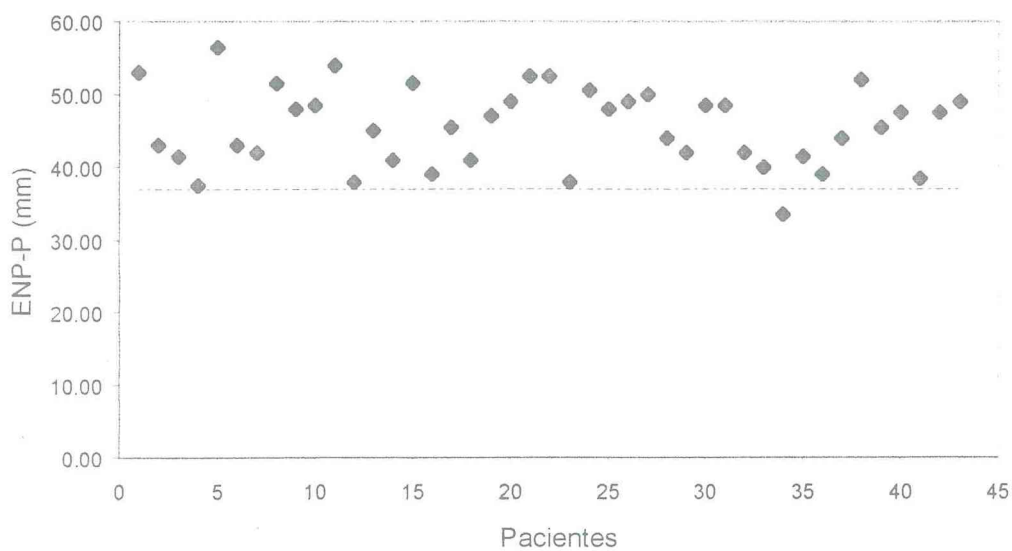


Fig. 21 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica ENP-P.

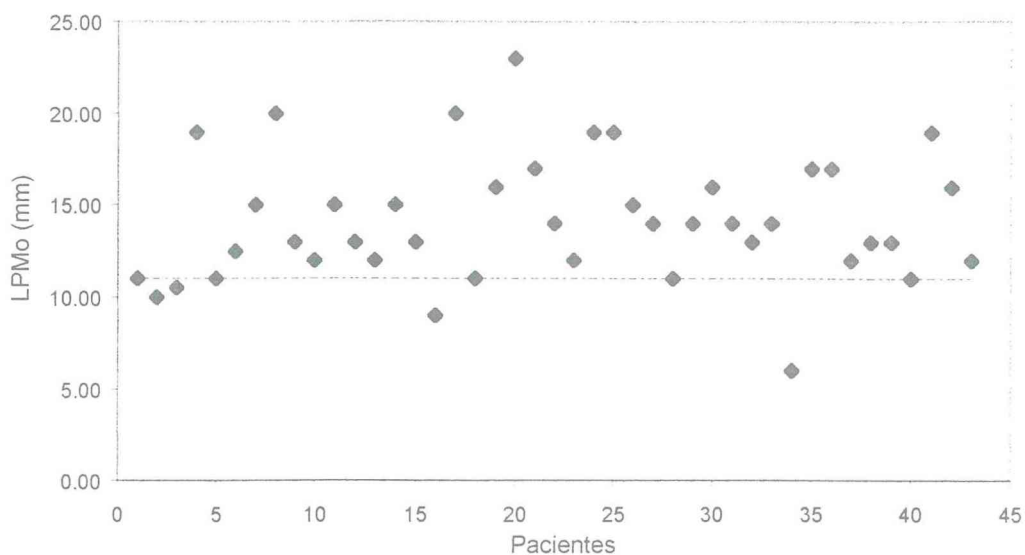


Fig. 22 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica LPMo.

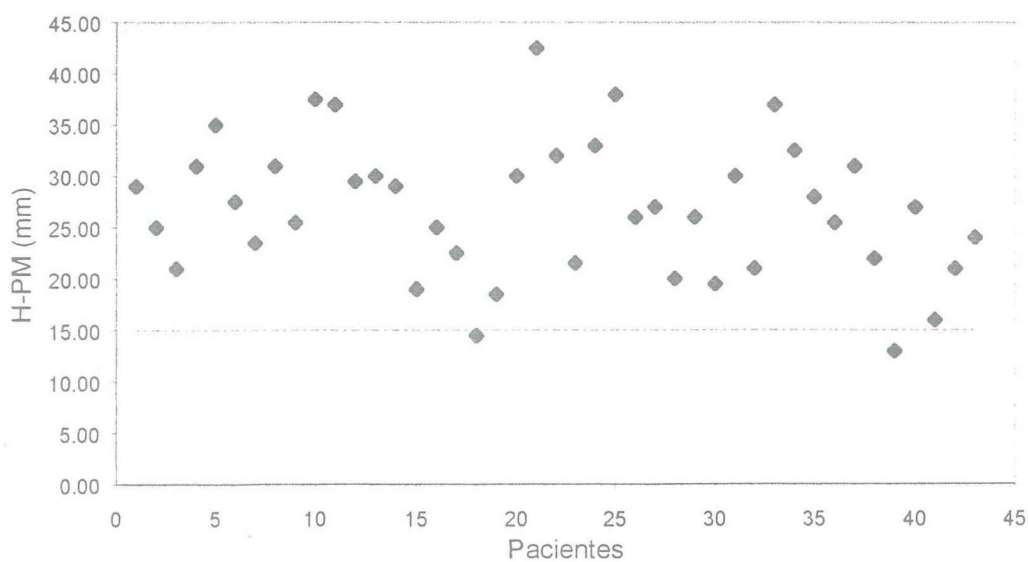


Fig. 23 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica H-PM.

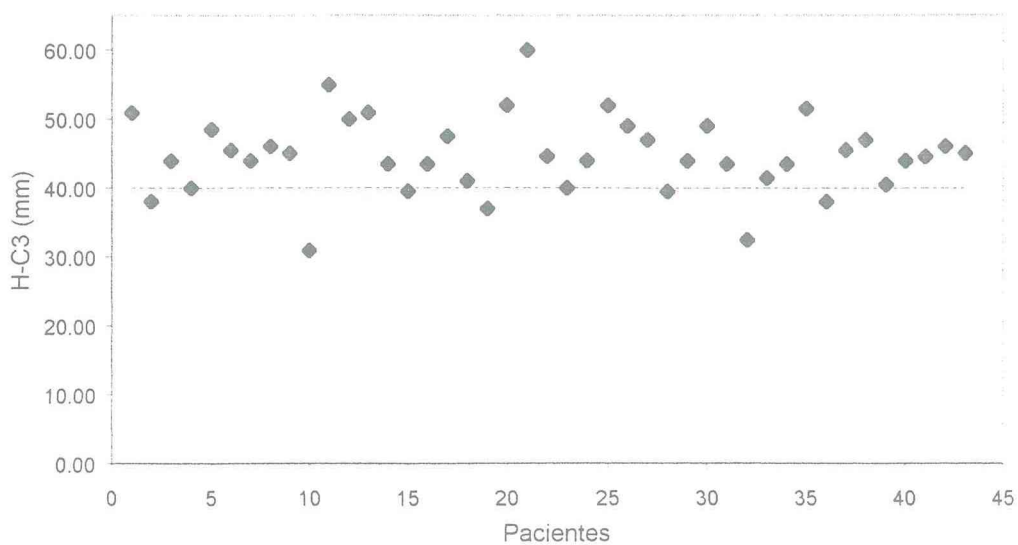


Fig. 24 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica H-C3.

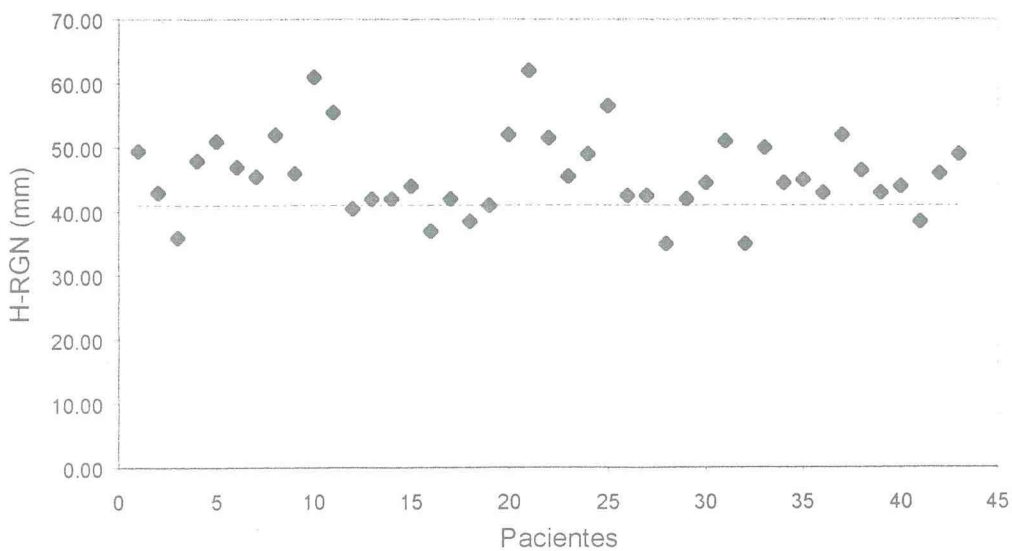


Fig. 25 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica H-RGN.

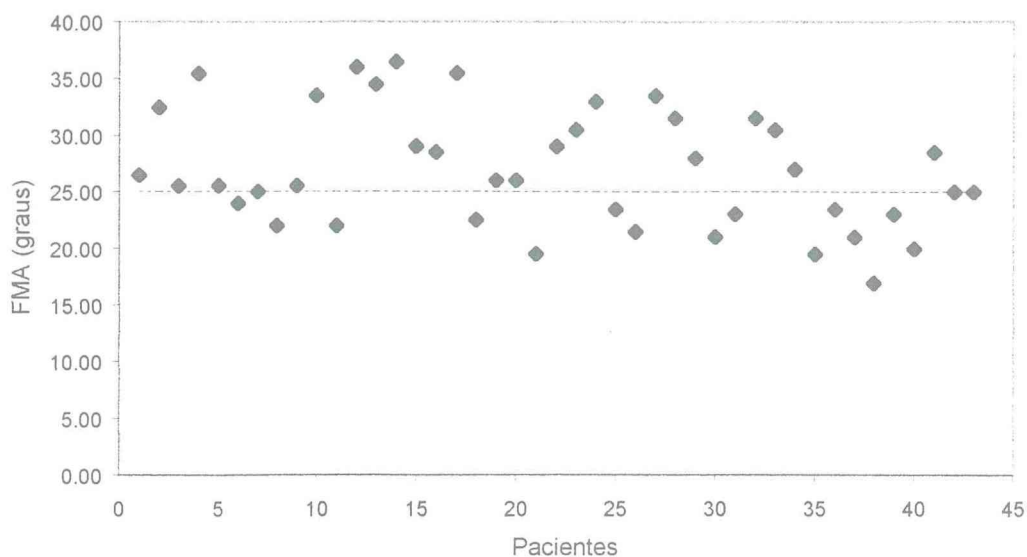


Fig. 26 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica FMA.

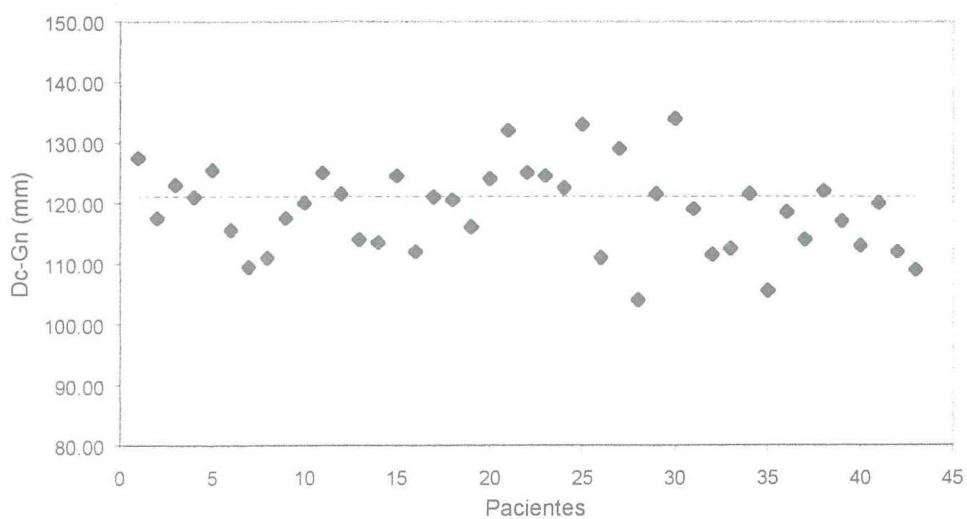


Fig. 27 - Distribuição dos pacientes com SASO em relação à variável cefalométrica Dc-Gn.

A tabela VI descreve os índices de correlação de Pearson entre as variáveis IAH, SaO₂ e as variáveis cefalométricas SNB, ANB, SN.PM, EAPS, EAP, ENP-P, HPM, FMA, Q.J., LPMo, H-C3 e H-RGN. O coeficiente de correlação varia entre -1 e 1, quanto mais próximo ele está do

valor zero, menor é a associação linear entre as variáveis, e quanto mais próximo ele se encontra de -1 e 1, maior é a associação linear entre elas.

O valor entre parênteses é o nível descritivo (p) do teste de hipótese da existência de associação entre as variáveis. A hipótese nula que se testa é a não existência de associação linear entre as variáveis, contra a hipótese alternativa que existe associação entre elas. Um valor de $p < 0.05$ indica associação entre as variáveis e um valor de $p > 0.05$ indica ausência de associação linear.

TABELA VI - ÍNDICES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON (r) ENTRE IAH, SaO₂ E AS VARIÁVEIS CEFALOMÉTRICAS SNB, ANB, SN.PM, EAPS, EAP, ENP-P, HPM, FMA, Q.J., LPMO, H-C3 E H-RGN

Variáveis	IAH	SaO ₂
IAH	-	-0.63 (.00)**
SaO ₂	-.63 (.00)**	-
SNB	-0.05 (.74) NS	0.02 (.91) NS
ANB	0.18 (.24) NS	-0.11 (.47) NS
SN.PM	0.15 (.34) NS	0.01 (.97) NS
EAPS	-0.26 (.09) NS	0.13 (.39) NS
EAP	0.16 (.29) NS	-.18 (.25) NS
ENP-P	0.24 (.11) NS	-.32 (.03) *
H-PM	0.22 (.15) NS	-0.11 (.47) NS
FMA	0.08 (.59) NS	0.10 (.51) NS
Quociente Jarabak	-0.20 (.19) NS	0.01 (0.97) NS
LPMo	0.45 (.00) **	-0.49 (.00)**
H-C3	0.42 (0.00) **	-0.40 (0.01) *
H-RGn	0.24 (0.12) NS	-0.28 (0.06) NS

NS: não significante, *: significante ao 5% ($p < 0,05$), **: significante ao 1% ($p < 0,01$).

Para demonstrar as associações lineares entre as variáveis foram feitos diagramas de dispersão (Fig. 28, p. 71). Quanto mais o gráfico de cada função se aproxima de uma reta, melhor a associação linear direta ou inversa.

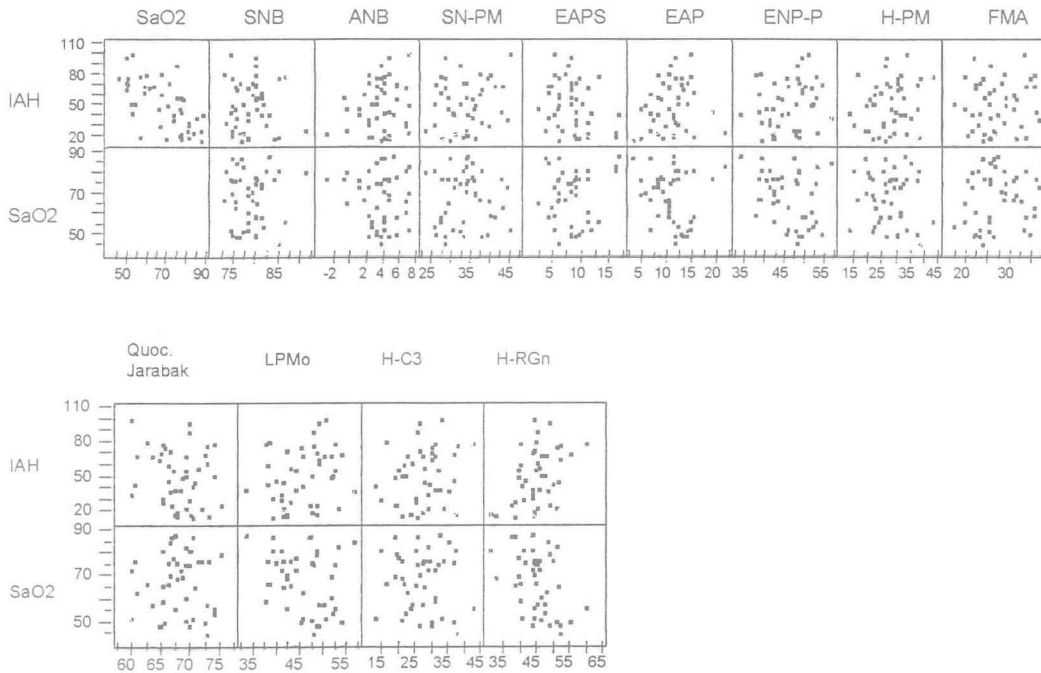


Fig. 28 - Diagrama de dispersão referente à Tabela VI.

Os pacientes foram divididos em 2 grupos segundo o IAHI, ficando metade dos pacientes no grupo 1 ($IAHI < 50$) e a outra metade no grupo II ($IAHI \geq 50$). A tabela VII (p. 72) mostra as médias e os desvios padrão de cada variável cefalométrica para toda a amostra ($IAHI < 50$ e $IAHI \geq 50$), para o grupo com $IAHI < 50$ e para grupo com $IAHI \geq 50$.

**TABELA VII - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS
CEFALOMÉTRICAS PARA TODA A AMOSTRA (IAH < 50 E ≥ 50), PARA O
GRUPO IAH < 50 E GRUPO IAH ≥ 50**

Total da Amostra				Grupo IAH < 50			Grupo IAH ≥ 50		
Variável cefalométrica	n	Média	Desvio Padrão	n	Média	Desvio Padrão	n	Média	Desvio Padrão
SNA	44	81.977	3.849	22	81.545	4.134	22	82.409	3.584
SNB	44	78.545	3.900	22	78.341	4.444	22	78.750	3.362
ANB	44	3.432	2.209	22	3.205	2.594	22	3.659	1.775
SN.PM	44	33.409	5.394	22	33.318	5.053	22	33.500	5.833
SN.PP	44	7.670	3.283	22	8.023	3.920	22	7.318	2.538
PP.PM	44	25.727	5.328	22	25.273	4.600	22	26.182	6.045
S-N	44	79.318	3.565	22	79.273	3.535	22	79.364	3.678
Ba.SN	44	125.455	5.367	22	125.477	5.689	22	125.432	5.158
N-ENA	44	60.080	3.717	22	59.727	4.208	22	60.432	3.212
ENA-Me	44	81.261	7.122	22	80.909	7.194	22	81.614	7.201
S-Go	44	94.659	5.576	22	94.386	5.602	22	94.932	5.668
N-Me	44	139.432	7.514	22	138.659	7.094	22	140.205	8.002
Jarabak	44	67.916	3.856	22	68.082	3.582	22	67.750	4.190
ENA-ENP	44	60.227	3.869	22	59.727	3.085	22	60.727	4.540
Ba-ENP	44	48.409	4.266	22	48.182	2.990	22	48.636	5.312
EAPS	44	8.080	3.297	22	8.682	4.022	22	7.477	2.307
EAP	44	10.591	3.651	22	9.932	4.542	22	11.250	2.399
ENP-P	44	45.466	5.327	22	43.864	5.412	22	47.068	4.841
LPMo	44	14.159	3.360	22	12.705	2.728	22	15.614	3.352
H-PM	44	27.000	6.636	22	26.114	6.901	22	27.886	6.396
H-C3	44	44.773	5.517	22	42.818	5.476	22	46.727	4.932
H-RGN	44	45.909	6.185	22	44.455	5.920	22	47.364	6.234
FMA	44	26.852	5.126	22	26.727	5.002	22	26.977	5.362
Dc-Gn	44	118.90	6.987	22	118.114	6.590	22	119.705	7.430

Para estudar se existem diferenças entre as médias das variáveis cefalométricas dos grupos IAH < 50 e IAH ≥ 50 foram feitos testes t (Tabela VIII, p. 73).

TABELA VIII - TESTES T PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS CEFALOMÉTRICAS DOS GRUPOS COM IAH < 50 E IAH ≥ 50.

Medida cefalométrica	G.L.	t	nível descritivo (p)
SNA	42	-0.740	0.463 NS
SNB	42	-0.344	0.732 NS
ANB	42	-0.678	0.501 NS
SN.PM	42	-0.110	0.912 NS
SN.PP	42	0.708	0.483 NS
PP.PM	42	-0.561	0.578 NS
S-N	42	-0.084	0.934 NS
Ba.SN	42	0.028	0.978 NS
N-ENA	42	-0.624	0.536 NS
ENA-Me	42	-0.325	0.747 NS
S-Go	42	-0.321	0.750 NS
N-Me	42	-0.678	0.502 NS
Quociente Jarabak	42	0.282	0.779 NS
ENA-ENP	42	-0.854	0.398 NS
Ba-ENP	42	-0.350	0.728 NS
H-C3	42	-2.488	0.017 *
H-RGN	42	-1.587	0.120 NS
FMA	42	-0.160	0.874 NS
Dc-Gn	42	-0.751	0.457 NS

NS: não significante, *: significante ao 5% ($p < 0,05$), **: significante ao 1% ($p < 0,01$).

Os pacientes também foram divididos em dois grupos com base no índice de massa corpórea (IMC) e as médias e desvios padrão das variáveis cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM para o grupo

com IMC < 29 e para o grupo com IMC \geq 29 foram obtidas (Tabela IX, p. 74). Em seguida verificou-se as possíveis correlações (Índice de Correlação de Pearson) entre o índice de massa corpórea (IMC) com as variáveis polissonográficas (IAH e SaO₂) e cefalométricas (EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM) para toda a amostra e para os grupos com IMC < 29 e IMC \geq 29 (Tabela X, p. 75). A figura 29 (p. 75) apresenta os diagramas de dispersão de IMC com IAH, SaO₂, EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM.

**TABELA IX - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS
CEFALOMÉTRICAS EAPS, EAP, ENP-P, LPMo E H-PM PARA O GRUPO
IMC < 29 E PARA O GRUPO IMC \geq 29**

Variável cefalométrica	Grupo IMC < 29			Grupo IMC \geq 29		
	n	Média	Desvio Padrão	n	Média	Desvio Padrão
EAPS	21	8.667	4.078	23	7.543	2.345
EAP	21	9.881	4.588	23	11.239	2.449
ENP-P	21	43.548	5.760	23	47.217	4.311
LPMo	21	12.976	3.100	23	15.239	3.282
H-PM	21	26.810	6.355	23	27.174	7.020

TABELA X - ÍNDICES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON ENTRE IMC E IAH, SaO₂, EAPS, EAP, ENP-P, LPMo E HPM PARA TODA A AMOSTRA E PARA O GRUPO COM IMC < 29 E IMC ≥ 29

	IAH	SaO ₂	EAPS	EAP	ENP-P	LPMo	H-PM
IMC	0.57 (0.00) **	-0.63 (0.00) **	-0.13 (0.40)	0.18 (0.25)	0.39 (0.01) *	0.40 (0.01) *	0.23 (0.13)
IMC<29	0.20 (0.38)	-0.35 (0.12)	-0.11 (0.63)	0.11 (0.62)	0.02 (0.93)	-0.03 (0.91)	-0.12 (0.60)
IMC≥29	0.32 (0.14)	-0.36 (0.09)	0.06 (0.78)	0.05 (0.83)	0.35 (0.10)	0.36 (0.09)	0.48 (0.02)*

NS: não significante, *: significante ao 5% ($p < 0,05$), **: significante ao 1% ($p < 0,01$).

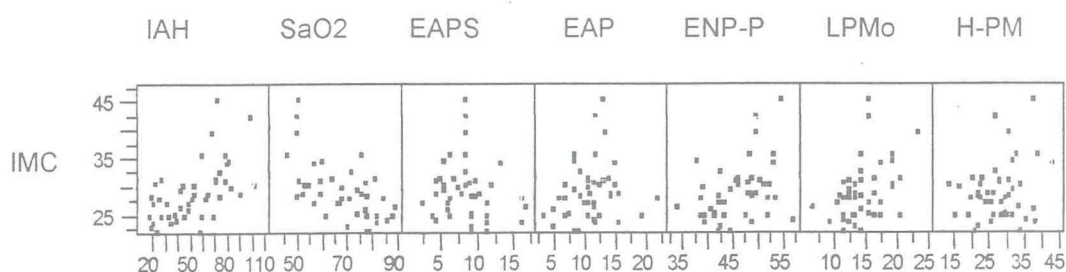


Fig. 29 - Diagrama de dispersão referente à Tabela X.

Para as variáveis EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM foi calculada análise de variância a dois fatores (IMC e IAH) para verificar se existem diferenças das médias dos grupos com IMC < 29 e IMC ≥ 29, e dos grupos com IAH < 50 e IAH ≥ 50 (Tabelas XI à XX, p. 76-80). As figuras 30 a 34 (p. 76-80) mostram gráficos das médias das variáveis acima citadas, nos grupos com IMC < 29 e IMC ≥ 29 e nos grupos com IAH < 50 e IAH ≥ 50.

**TABELA XI - ANÁLISE DE VARIÂNCIA A DOIS FATORES (IMC E IAH)
PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DOS
GRUPOS IMC < 29 E IMC ≥ 29, E DOS GRUPOS IAH < 50 E IAH ≥ 50
PARA A VARIÁVEL CEFALOMÉTRICA EAPS**

Fonte variabilidade	G.L.	S.Q.	F	nível descritivo (p)
IAH	1	4.8968	0.437	0.520
IMC	1	2.8238	0.252	0.624
IAH X IMC	1	0.0004	0.000	0.995
erro	40	448.6734		
Total	43	467.4716		

S.Q.: soma de quadrados.

TABELA XII - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DE EAPS

IAH	IMC	n	Média	D. P.
< 50	< 29	16	8.69	0.84
< 50	≥ 29	5	8.20	1.51
≥ 50	< 29	4	8.00	1.69
≥ 50	≥ 29	18	7.36	0.80

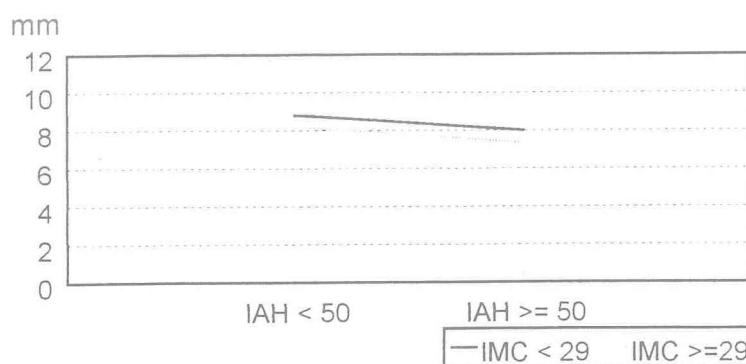


Fig. 30 - Gráfico referente às Tabelas XI e XII.

**TABELA XIII - ANÁLISE VARIÂNCIAS A DOIS FATORES (IMC E IAH)
PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DOS
GRUPOS IMC < 29 E IMC ≥ 29, E DOS GRUPOS IAH < 50 E IAH ≥ 50
PARA A VARIÁVEL CEFALOMÉTRICA EAP**

Fonte variabilidade	G.L.	S.Q.	F	nível descritivo (p)
IAH	1	3.0641	0.230	0.640
IMC	1	7.1944	0.539	0.475
IAH X IMC	1	14.6339	1.097	0.301
erro	40	533.7547		
Total	43	573.1364		

TABELA XIV - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DE EAP

IAH	IMC	n	Média	D. P.
< 50	< 29	16	10.16	0.92
< 50	≥ 29	5	9.60	1.658
≥ 50	< 29	4	9.25	1.84
≥ 50	≥ 29	18	11.69	0.87

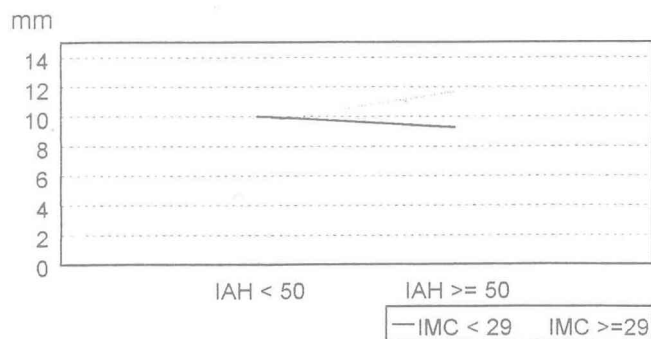


Fig. 31 - Gráfico referente às Tabelas XIII e XIV.

**TABELA XV - ANÁLISE VARIÂNCIAS A DOIS FATORES (IMC E IAH)
PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DOS
GRUPOS IMC < 29 E IMC ≥ 29, E DOS GRUPOS IAH < 50 E IAH ≥ 50
PARA A VARIÁVEL CEFALOMÉTRICA ENP-P**

Fonte variabilidade	G.L.	S.Q.	F	nível descritivo (p)
IAH	1	16.3259	0.622	0.443
IMC	1	55.2773	2.107	0.154
IAH X IMC	1	4.5870	0.175	0.682
erro	40	1049.6163		
Total	43	1220.1989		

TABELA XVI - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DE ENP-P

IAH	IMC	n	Média	D. P.
< 50	< 29	15	43.53	1.29
< 50	≥ 29	5	45.40	2.32
≥ 50	< 29	4	44.12	2.59
≥ 50	≥ 29	18	47.72	1.22

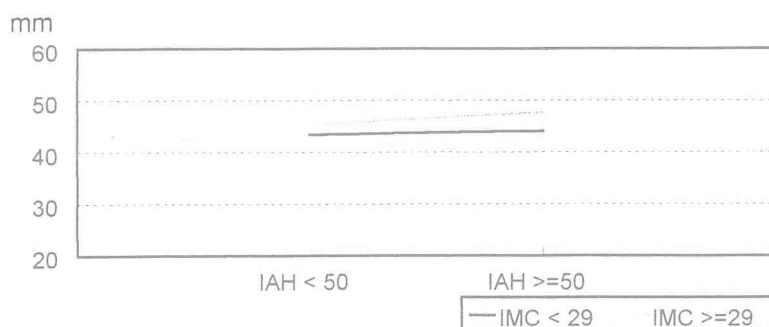


Fig. 32 - Gráfico referente às Tabelas XV e XVI.

**TABELA XVII - ANÁLISE VARIÂNCIAS A DOIS FATORES (IMC E IAH)
PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DOS
GRUPOS IMC < 29 E IMC ≥ 29, E DOS GRUPOS IAH < 50 E IAH ≥ 50
PARA A VARIÁVEL CEFALOMÉTRICA LPM_o**

Fonte variabilidade	G.L.	S.Q.	F	nível descritivo (p)
IAH	1	37.6605	3.993	0.052
IMC	1	6.1319	0.650	0.433
IAH X IMC	1	10.1185	1.073	0.306
erro	40	377.2463		
Total	43	485.3864		

TABELA XVIII - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DE LPM_o

IAH	IMC	n	Média	D. P.
< 50	< 29	16	12.69	0.77
< 50	≥ 29	5	12.50	1.39
≥ 50	< 29	4	13.88	1.55
≥ 50	≥ 29	18	16.00	0.73

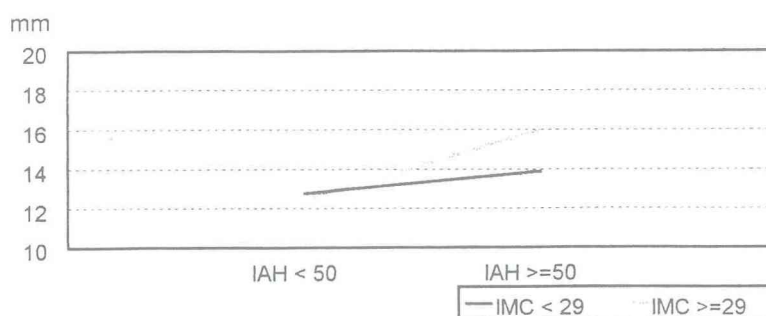


Fig. 33 - Gráfico referente às Tabelas XVII e XVIII.

**TABELA XIX - ANÁLISE VARIÂNCIAS A DOIS FATORES (IMC E IAH)
PARA VERIFICAR SE EXISTEM DIFERENÇAS DAS MÉDIAS DOS
GRUPOS IMC < 29 E IMC ≥ 29, E DOS GRUPOS IAH < 50 E IAH ≥ 50
PARA A VARIÁVEL CEFALOMÉTRICA H-PM**

Fonte variabilidade	G.L.	S.Q.	F	nível descritivo (p)
IAH	1	28.2433	0.655	0.432
IMC	1	3.5102	0.081	0.780
IAH X IMC	1	126.9069	2.944	0.094
erro	40	1724.0949		
Total	43	1893.5000		

TABELA XX - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DE H-PM

IAH	IMC	n	Média	D. P.
< 50	< 29	16	26.84	1.64
< 50	≥ 29	5	22.30	2.94
≥ 50	< 29	4	25.00	3.28
≥ 50	≥ 29	18	28.53	1.55

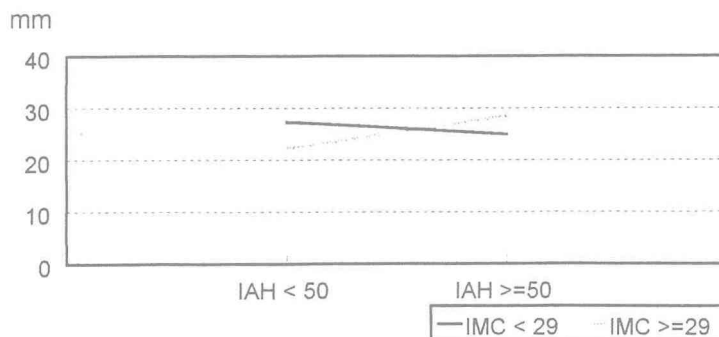


Fig. 34 - Gráfico referente às Tabelas XIX e XX.

Foi feita uma regressão “stepwise forward” com as medidas SaO₂, IMC, EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, SNB, SN.PM e Quociente de Jarabak como variáveis independentes e IAH como dependente, buscando-se dentre estas variáveis aquelas que melhor explique o índice de apnéia e hipopnéia (IAH). O R² ajustado dá uma idéia de quão bom é o ajuste, quanto mais próximo ele está do valor 1, a função ajusta melhor os dados (Tabela XXI, p. 81).

TABELA XXI - REGRESSÃO “STEPWISE FORWARD” COM AS MEDIDAS SaO₂, IMC, EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, SNB, SN.PM E QUOCIENTE DE JARABAK COMO VARIÁVEIS INDEPENDENTES E IAH COMO DEPENDENTE

Parâmetro	Estimativa do Coeficiente (b)	G.L.	S.Q.	F	P
Constante	156.1918	1	0.00	0.000	1.000
SaO ₂	-0.7580	1	2364.55	7.844	0.0079
IMC	1.6374	1	1659.42	5.505	0.0241
Jarabak	-1.5109	1	1345.63	4.464	0.0411

G.L.: graus de liberdade

S.Q.: soma de quadrados.

R²=0.495

R² ajustado = 0.456

A equação de regressão resultante foi:

$$\text{IAH} = 156.19 - 0.758 \text{ SaO}_2 + 1.637 \text{ IMC} - 1.511 \text{ Quociente de Jarabak.}$$

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

6.1 Características Gerais

No presente estudo todos os pacientes do sexo feminino foram excluídos para que houvesse uma maior homogeneização da amostra, em virtude também da maior prevalência da SASO no sexo masculino (**COOK et al.**¹⁵, 1989; **JENNUN; SJOL**³⁵, 1992; **YOUNG et al.**⁷⁹, 1993), que chega a variar na proporção de oito a dez homens para cada mulher (**BLOCK et al.**⁷, 1979).

Esta predominância da SASO no sexo masculino encontra várias explicações descritas na literatura. Estudos das vias aéreas superiores em pacientes normais demonstram uma maior resistência da faringe ao fluxo aéreo nos homens quando comparado às mulheres, e esta aumenta como o avanço da idade e com a obesidade. Em homens e mulheres pós-menopausadas com SASO, há uma correlação positiva entre a colapsibilidade da orofaringe e a frequência das apnéias durante o sono, o que não é observada em mulheres pré-menopausadas, o que seria explicada pela presença da progesterona, estimulante ventilatório que pode aumentar a atividade dos músculos dilatadores da faringe; justificando a baixa prevalência da SASO entre as mulheres, principalmente na fase pré-menopausa (**COOK et al.**¹⁵, 1989; **BITTENCOURT**⁶, 1995).

Existe também um maior número de eventos respiratórios anormais (apnéias e hipopnéias) durante o sono nos homens obesos quando comparados a mulheres obesas, as mulheres aumentam sua quimiorresponsividade (resposta hiperventilatória frente a alterações dos gases sanguíneos) com o aumento do peso em maior proporção do que os homens (**KUNITOMO et al.**³⁸, 1988), necessitando de uma deposição maior de gordura para desenvolver a SASO (**GUILLEMINAULT et al.**³¹, 1988).

Com relação a idade, a média encontrada no grupo brasileiro estudado [44,3 anos (Tabela 1, p. 33)] está de acordo com os achados da

literatura que descrevem uma prevalência maior da SASO entre os indivíduos de meia idade (40 a 60 anos) (**BACON et al.**⁵, 1988; **MEYER JR.**; **KNUDSON**⁴⁵, 1989; **LYBERG et al.**⁴², 1989; **BACON et al.**⁵, 1990). Isto poderia ser explicado pela diminuição da resposta ventilatória à hipóxia (diminuição do O₂ sangüíneo) e a hipercapnia (aumento de CO₂ sangüíneo), que está reduzida nos indivíduos mais idosos, quando comparados com indivíduos jovens, e mais reduzida em idosos com SASO do que naqueles sem SASO (**BITTENCOURT**⁶, 1995).

Para certificarmos que os pacientes foram selecionados por um método de diagnóstico confiável quanto a presença ou não da SASO, utilizamos a polissonografia de noite inteira, realizada em um laboratório de sono especializado, método este, presente em inúmeros trabalhos de pesquisa e consagrado pela literatura (**LOWE et al.**³⁹, 1986; **BACON et al.**⁴, 1988; **GUILLEMINAULT et al.**³¹, 1988; **PARTINEN et al.**⁵⁴, 1988; **PACK**⁵³, 1994; **TANGUGSORN et al.**⁷, 1995; **WILL et al.**⁷⁶, 1995; **PRACHARKTAM et al.**⁵⁷, 1996). A avaliação polissonográfica confirma o diagnóstico da SASO e o índice de apnéia e hipopnéia (número de apnéias e hipopnéias por hora de sono) maior que 15 foi adotado para selecionar os pacientes apnéicos, como preconizado por **PACK**⁵³ (1994). A saturação da oxihemoglobina também se constitui num parâmetro polissonográfico de grande importância devido às repercussões sistêmicas da diminuição de oxigênio arterial durante o sono. Em pacientes com SASO, a saturação de oxigênio arterial freqüentemente cai para níveis inferiores a 80% e nos pacientes com SASO acentuada, na qual os episódios apnéicos são prolongados, os níveis de saturação chegam a 60%, os quais, em pacientes normais, não são inferiores a 92% (**MEYER**; **KNUDSON**⁴⁵, 1989). A saturação mínima de oxihemoglobina (SaO₂) utilizada nesta pesquisa, como uma das variáveis polissonográficas estudadas, confirma a redução dos níveis de oxigênio arterial durante os períodos de apnéia e hipopnéia. A média encontrada foi de 67,5% na saturação mínima de oxihemoglobina (SaO₂) (Tabela II, p. 54), refletindo as dessaturações que acompanham esta síndrome e que estão

relacionadas ao número e a duração dos eventos respiratórios anormais oriundos das obstruções repetitivas das vias aéreas superiores durante o sono.

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da SASO (**VOLLMER**⁷², 1987). Dados dos E.U.A. revelam que 26,7% dos homens com idade entre 40 e 65 anos possuem um índice de massa corpórea (IMC) maior que 27,8 kg/m², o que demonstra uma porcentagem elevada de homens obesos (**FRANKEL**²⁶, 1986). O grau de obesidade de nossos pacientes também foram avaliados pelo IMC que apresentou uma média de 29,6 kg/m² (Tabela I, p. 33); o que demonstra o excesso de peso destes pacientes quando levou-se em consideração a relação peso/altura dos mesmos, corroborando os trabalhos de **GUILLEMINAULT et al.**³¹, 1988; **PARTINEN et al.**⁵⁴, 1989; **ZUCCONI et al.**⁸⁰, 1992; **TANGUGSORN et al.**⁶⁷, 1995; **TANGUGSORN et al.**⁶⁸, 1995.

A maioria dos autores compararam a amostra de pacientes com SASO, com indivíduos que possuem oclusão dentária e respiração clinicamente normal, sem realizar polissonografia prévia e sem levar em consideração o índice de massa corpórea e a idade, como constatado por **MILLES et al.**⁴⁷ (1996). O índice de massa corpórea (IMC) e a idade são parâmetros importantes no desenvolvimento da SASO, assim sendo, são fundamentais na seleção do grupo controle para que este possa ser usado como parâmetro no estudo de pacientes apnéicos.

Devido à dificuldade de reunirmos um grupo controle com indivíduos brasileiros, comprovadamente sem SASO (através de polissonografia), mas, com características antropométricas semelhantes aos pacientes com SASO, preferimos utilizar dados cefalométricos de normalidade da literatura, para não repetirmos os mesmos erros de trabalhos anteriores em relação à escolha do grupo controle.

6.2 Características Crânio-Faciais da SASO

A cefalometria tem sido usada há muitos anos por ortodontistas e cirurgiões ortognáticos para identificar e quantificar as anormalidades esqueléticas e de tecidos moles auxiliando no diagnóstico e tratamento ortodôntico ou cirúrgico (**FLEETHAM**²⁴, 1992). Mas, somente no início dos anos 80 a cefalometria passou a ser usada com o intuito de verificar possíveis alterações anatômicas envolvidas em distúrbios do sono, mais especificamente na Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (**RILEY et al.**⁶⁰, 1983; **GUILLEMINAULT et al.**²⁹, 1984; **LOWE et al.**³⁹, 1986; **DJUPESLAND et al.**²¹, 1987). Os estudos cefalométricos têm demonstrado uma grande variedade de anomalias crânio-faciais e, mais especificamente, na anatomia dos tecidos moles do espaço aéreo superior, que podem predispor ao colapso das vias aéreas em pacientes com SASO (**BACON et al.**⁴, 1988; **LYBERG et al.**⁴², 1989; **ANDERSON ; BRATTSTRÖM**², 1991; **ZUCCONI et al.**⁸⁰, 1992).

A controvérsia a respeito dos componentes anatômicos envolvidos na SASO e como estes podem contribuir para o seu desenvolvimento, persistem até hoje (**TANGUGSORN et al.**⁶⁸, 1995; **PRACHARKTAM et al.**⁵⁷, 1996). Neste estudo utilizamos telerradiografias cefalométricas em norma lateral para identificar o comportamento das estruturas crânio-faciais nos apnéicos, procurando relacionar as características anatômicas destes pacientes com os parâmetros polissonográficos que representam o grau de gravidade desta síndrome. Assim, achamos conveniente separar as grandezas cefalométricas estudadas em seis áreas de avaliação (1. padrão ântero-posterior, 2. padrão vertical, 3. base craniana, 4. espaço aéreo faríngeo, 5. palato mole, 6. osso hióide), discutindo cada uma isoladamente e, na medida do possível, no total do complexo crânio-facial, para em seguida relacioná-las com as variáveis polissonográficas e antropométricas coletadas.

1. Padrão Ântero-Posterior

Foram utilizados os ângulos SNA, SNB e ANB para verificar o posicionamento da maxila e mandíbula em relação à base anterior do crânio e a relação ântero-posterior entre maxila e mandíbula. As distâncias lineares ENA-ENP e DC-Gn representaram o comprimento maxilar e mandibular, respectivamente.

O valor médio do ângulo SNA nos pacientes com SASO (Tabela III, p. 55) não apresentou diferença estatisticamente significativa quando comparado com o valor médio de normalidade colhido da literatura (Tabela V, p. 57). Os pacientes com SASO apresentaram uma maxila bem posicionada no sentido ântero-posterior, o que corresponde aos achados de **BACON et al.**³ (1988); **LYBERG et al.**⁴² (1989); **BACON et al.**⁵ (1990); **RINTALA et al.**⁶¹ (1991); **ANDERSON; BRATTSTRÖM**² (1991).

Alguns outros trabalhos, como realizados por **LOWE et al.**³⁹ (1986); **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988); **TANGUGSORN et al.**⁶⁷ (1995), relatam que a maxila está retroposicionada nos pacientes com SASO e isto poderia contribuir para o estreitamento da faringe, o que não foi encontrado em nosso trabalho.

O ângulo SNB apresentou uma diferença estatisticamente significativa quando comparado o valor médio deste ângulo nos pacientes com SASO e o valor médio de normalidade da literatura (Tabela V, p. 57). Esta diminuição do ângulo SNB, demonstra o retrognatismo mandibular presente nos pacientes apnéicos estudados, como descrito por **RILEY et al.**⁶⁰ (1983); **LOWE et al.**³⁶ (1986); **DJUPESLAND et al.**²¹ (1987); **LYBERG et al.**⁴² (1989); **ANDERSON; BRATTSTRÖM**² (1991); **RINTALA et al.**⁶¹ (1991); **FLEETHAM**²⁴ (1992); **LOWE et al.**⁴¹ (1995). Segundo **RILEY et al.**⁶⁰ (1983); **DJUPESLAND et al.**²¹ (1987), as dimensões do espaço aéreo pósterio-inferior (EAP) são dependentes da posição mandibular, no sentido que os pacientes com retrognatismo mandibular apresentam constrições do espaço aéreo inferior. Em nossa pesquisa, utilizando uma amostra de

pacientes brasileiros, o retrognatismo mandibular encontrado, não influenciou na diminuição do espaço aéreo pósterio-inferior (EAP), já que este último permaneceu dentro dos padrões médios de normalidade (Tabela V, p. 58).

Uma maxila bem posicionada no sentido ântero-posterior e uma mandíbula retroposicionada, fez aumentar o valor do ângulo ANB nos pacientes com SASO (Tabela V, p. 57). Um valor aumentado do ângulo ANB também foi verificado por **MALTAIS et al.**⁴⁴ (1991); **RINTALA et al.**⁶¹ (1991); **LOWE et al.**⁴¹ (1995).

O trabalho realizado por **CEYLAN et al.**¹³ (1995) demonstra que o aumento do ângulo ANB corresponde a uma diminuição da área orofaringeana, achados estes, não confirmados em nossa pesquisa, pois o espaço aéreo pósterio-inferior (EAP) manteve-se inalterado (Tabela III, p. 55). Diversos trabalhos estão em andamento para determinar se a Classe II por retrusão mandibular, com valores elevados do ângulo ANB, é um fator de risco para o desenvolvimento da SASO. Os resultados preliminares publicados por **TRIPLETT et al.**⁶⁹ (1988) indicam que este risco não é alto, mesmo assim, a incidência da SASO na população de Classe II com indicação de tratamento cirúrgico para correção da retrusão mandibular pode chegar a 26,5% (**TRIPLETT et al.**⁷⁰, 1989).

Analisando a Tabela V (p. 57-58) foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as diferenças cefalométricas ENA-ENP (comprimento maxilar) e DC-Gn (comprimento mandibular) e seus respectivos valores representativos do padrão médio de normalidade.

Um comprimento maxilar encurtado tem sido encontrado em pacientes com SASO por diversos autores como **BACON et al.**³ (1988); **BACON et al.**⁴ (1988); **BACON et al.**⁵ (1990); **ANDERSON; BRATTSTRÖM**², (1991); **PETRI et al.**⁵⁵ (1994); **TANGUGSORN et al.**⁶⁷ (1995). Outros autores como **LYBERG et al.**⁴² (1989); **RINTALA et al.**⁶¹ (1991), encontraram um comprimento normal da maxila nos apnéicos. Nossos resultados mostram um alongamento da maxila no sentido ântero-

posterior (Tabela III, p. 55 e Tabela V, p. 58), corroborando os achados de **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988).

Em relação ao comportamento ântero-posterior da mandíbula, não só o retrognatismo mandibular, mas também o comprimento mandibular, tem sido alvo de estudo nos pacientes com SASO. Os trabalhos de **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988); **ANDERSON; BRATTSTRÖM**² (1991); **COLMENERO et al.**¹⁴ (1991); **RINTALA et al.**⁶¹ (1991) e **FLETHAM**²⁴ (1992) demonstraram que o comprimento mandibular está diminuído nos pacientes com SASO, o que corresponde aos resultados encontrados nesta pesquisa (Tabela V, p. 58).

2. Padrão Vertical

Foram utilizadas grandezas cefalométricas angulares e lineares para definir o padrão vertical dos pacientes com SASO. As grandezas angulares escolhidas foram SN.PM, FMA, PP.PM e SN.PP, variáveis que relacionam o plano mandibular com a base craniana, com o plano de Frankfurt, com o plano palatino e que relacionam o plano palatino com a base craniana, respectivamente. As grandezas lineares foram N-ENA, ENA-Me, S-GO_C e N-Me, representando, respectivamente, a altura facial ântero-superior, a altura facial ântero-inferior, a altura facial posterior e altura facial anterior. Além disso, foi utilizado o Quociente de Jarabak, que fornece o padrão de crescimento utilizando a razão entre a altura facial posterior e a altura facial anterior.

Dentre as grandezas angulares e lineares estudadas, as variáveis SN.PM, FMA, N-ENA, ENA-Me, S-GO_C, N-Me e o Quociente de Jarabak apresentaram diferenças estatisticamente significantes dos valores médios de normalidade (Tabela V, p. 57-58), demonstrando divergência do plano mandibular nos apnéicos, mesmo que moderada, podendo levar a uma rotação da mandíbula no sentido horário, ou seja, para baixo e para trás, o que pode contribuir para o estreitamento do espaço aéreo inferior, como

descrito por **LOWE et al.**³⁹ (1986); **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988); **BACON et al.**³ (1988); **BACON et al.**⁴ (1988); **BACON et al.**⁵ (1990); **ANDERSON; BRATTSTRÖM**² (1991); **TANGUGSORN et al.**⁶⁷ (1995); **LOWE et al.**⁴¹ (1995). As variáveis SN.PP e PP.PM não apresentaram diferenças estatisticamente significantes dos padrões médios de normalidade (Tabela V, p. 57), mostrando que o plano palatino não sofreu rotação horária ou anti-horária.

O Quociente de Jarabak, que relaciona as variáveis correspondentes à altura facial posterior e anterior, será discutido posteriormente, juntamente com sua influência na gravidade da SASO.

3. Base Craniana

As grandezas cefalométricas para avaliação do comportamento da base craniana nos pacientes com SASO foram: distância S-N e ângulo Ba.SN, a primeira define o comprimento da base craniana anterior e a segunda informa a deflexão da base craniana.

O comprimento da base craniana anterior apresenta-se reduzido, como mostra grande parte dos trabalhos de pesquisa com pacientes apnéicos (**BACON et al.**³, 1988; **BACON et al.**⁴, 1988; **BACON et al.**⁵, 1990; **ANDERSON; BRATTSTRÖM**², 1991; **TANGUGSORN et al.**⁶⁷, 1995). Alguns outros autores, como **STRELZOW et al.**⁶⁵ (1988); **RINTALA et al.**⁶¹ (1995) encontraram dimensões sagitais da maxila dentro do padrão de normalidade. Nossos resultados revelam que esta distância S-N está ligeiramente aumentada nos pacientes com SASO (Tabela III, p. 55 e Tabela V, p. 57), mas que foi acompanhada por um aumento do comprimento da maxila e por um deslocamento maxilar para frente em uma medida muito semelhante ao crescimento da base anterior do crânio, o que foi verificado pelo ângulo SNA dentro da normalidade (Tabela V, p. 57).

Na Tabela V (p. 57), observamos que ocorreu uma diferença

estatisticamente significativa entre os valores médios da deflexão da base craniana dos pacientes com SASO quando comparados aos valores médios de normalidade colhidos da literatura. Este ângulo Ba.SN diminuído em nossos pacientes apnéicos correspondem aos achados de **ANDERSON; BRATTSTRÖM**² (1991); **TANGUGSORN et al.**⁶⁷ (1995) e são conflitantes com os trabalhos de **BACON et al.**³ (1988); **BACON et al.**⁴ (1988); **BACON et al.**⁵ (1990); **LYBERG et al.**⁴² (1989), os quais não encontraram alterações na deflexão da base craniana.

4. Espaço Aéreo Faringeano

5. Palato Mole

Devido à íntima relação entre o espaço aéreo faringeano e as dimensões do palato mole procuramos analisá-los conjuntamente.

O espaço aéreo faringeano dos pacientes com SASO foi avaliado na sua região retro-palatal (ou velofaringe), correspondente à região posterior ao palato mole e na região retroglossal, posterior à base da língua. O palato mole foi analisado em sua largura e comprimento.

Observando a Tabela V (p. 57-58) constatamos que o espaço aéreo póstero-superior (EAPS) dos pacientes com SASO está diminuído, coincidindo com o aumento do comprimento (ENP-P) e largura (LPMo) do palato mole, o que favorece a obstrução desta região, principalmente durante as fases do sono de maior hipotonia, onde estas estruturas anatômicas de volume aumentado vão de encontro à parede posterior da faringe, constituindo-se num sítio anatômico obstrutivo de grande importância (**RILEY et al.**⁶⁰, 1983; **DJUPESLAND et al.**²¹, 1987; **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹, 1988; **BACON et al.**⁴, 1988; **SCHÄFER et al.**⁶², 1989; **TANGUGSORN et al.**⁶⁸, 1995, **LOWE et al.**⁴¹, 1995). A influência da obesidade sobre as dimensões do palato mole e conseqüentemente do espaço aéreo superior, bem como, a participação

destas variáveis na gravidade da SASO, serão discutidas posteriormente.

A dimensão da faringe óssea (distância Ba-ENP) dos apnéicos manteve-se dentro dos valores médios de normalidade (Tabela V, p. 57), estando de acordo com **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988), mas contrariando os resultados de **BACON et al.**³ (1988); **BACON et al.**⁴ (1988); **BACON et al.**⁵ (1990); **LYBERG et al.**⁴² (1989). Nossos resultados indicam que as dimensões do espaço aéreo superior estão mais susceptíveis aos aumentos dos tecidos moles faríngeos, como por exemplo o palato mole, do que a alterações ósseas desta região, como retroposição da maxila ou estreitamento ósseo da faringe.

O espaço aéreo pósterio-inferior (EAP) dos pacientes com SASO não apresentou diferença estatisticamente significativa, quando comparado com os valores médios de normalidade descritos na literatura (Tabela V, p. 58). Mesmo com o retrognatismo mandibular e a redução do comprimento mandibular nos pacientes de nossa amostra, não houve repercussão destes sobre o espaço aéreo pósterio-inferior, que permaneceu praticamente inalterado, demonstrando que a região retro-glossal, na amostra estudada, não é tão crítica quanto a região do palato mole, mas que deve ser sempre avaliada cefalometricamente, principalmente para orientar os procedimentos cirúrgicos de correção do espaço aéreo. Segundo **LOWE et al.**³⁹ (1986) a intervenção cirúrgica conhecida como uvulopalatofaringoplastia é relativamente contra-indicada em pacientes com grandes retrognatias, e nos pacientes com a variável cefalométrica EAP diminuída, o avanço mandibular seria indicado.

6. Osso Hióide

Para verificar a posição do osso hióide nos pacientes com SASO, utilizamos grandezas cefalométricas que o relacionam com a mandíbula (distância H-PM e H-RGN) e com a coluna cervical (distância H-C3), procurando desta forma, localizá-lo no sentido vertical e ântero-posterior.

Os valores médios das grandezas cefalométricas lineares H-PM, H-RGN e H-C3 apresentaram diferenças estatisticamente significantes dos valores médios de normalidade (Tabela V, p. 58). O aumento simultâneo dessas três medidas cefalométricas indicam que o osso hióide está localizado inferiormente nos pacientes apnéicos. Resultados análogos foram observados por **RILEY et al.**⁶⁰ (1983); **DJUPESLAN et al.**²¹ (1987); **DEBERRY-BOROWIECKI et al.**¹⁹ (1988); **SCHÄFER et al.**⁶² (1989); **LYBERG et al.**⁴² (1989); **MALTAIS et al.**⁴⁴ (1991); **FLEETHAM**²⁴ (1992).

O osso hióide serve como uma ancoragem para os músculos da língua e sua localização determina parcialmente a posição desta. Quando o osso hióide se encontra numa posição mais baixa que o normal, a maioria dos tecidos linguais estão localizados ao nível de hipofaringe, levando a base da língua para uma posição mais verticalizada, facilitando o colapso faringeano ao nível de orofaringe, como observado nos pacientes com SASO (**DJUPESLAN et al.**²¹, 1987).

Resumindo todos estes resultados relativos ao comportamento das estruturas esqueléticas e de tecidos moles contidos nas Tabelas I a III (p. 33-55), verificamos que existem diferenças estatisticamente significantes entre as médias de dezenove grandezas cefalométricas estudadas nos pacientes com SASO e os respectivos valores médios de normalidade oriundos da literatura. Apenas as variáveis cefalométricas SNA, SN.PP, PP.PM, Ba-ENP e EAP mantiveram-se dentro dos padrões médios de normalidade, evidenciando que os pacientes com SASO possuem uma série de alterações no posicionamento de estruturas anatômicas esqueléticas e nas dimensões dos tecidos moles faringeanos.

Influência das Grandezas Cefalométricas Sobre as Variáveis Polissonográficas

A possibilidade de haver correlação entre as variáveis cefalométricas e polissonográficas foi verificada e os resultados encontram-se na Tabela VI (p. 70) e nos diagramas de dispersão (Fig. 28, p. 71).

Os parâmetros polissonográficos utilizados foram: o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) e a saturação mínima de oxihemoglobina (SaO_2). Encontrou-se uma correlação negativa entre estas duas variáveis polissonográficas, pois quanto maior o IAH, menor a SaO_2 . Isto ocorre na medida que as pausas respiratórias são mais freqüentes e de duração mais longa, como acontece nos pacientes com elevado IAH, acarretando uma diminuição do oxigênio arterial e conseqüentemente valores menores de SaO_2 .

Entre todas as variáveis cefalométricas testadas, as únicas que tiveram correlação significativa com o IAH foram as grandezas correspondentes à largura do palato mole (LPMo) e a distância do hióide à terceira vértebra cervical (H-C3). Em relação a SaO_2 , além destas duas variáveis cefalométricas acima citadas, também ocorreu correlação significativa com o comprimento do palato mole (ENP-P). Isto demonstra que o aumento das dimensões do palato mole e um osso hióide com localização mais inferior, elevam o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) e diminuem a saturação mínima de oxihemoglobina (SaO_2). Autores como **DAVIES; STRADLING**¹⁸ (1990); **MALTAIS et al.**⁴⁴ (1991); **FLEETHAM**²⁴ (1992), observaram semelhante ocorrência em relação ao palato mole e à posição do osso hióide como preditores da gravidade da SASO.

Quando dividimos a amostra de pacientes com SASO, separando 22 pacientes com SASO leve à moderada ($IAH < 50$) e 22 pacientes com SASO acentuada ($IAH \geq 50$) para verificar se existem

diferenças nas médias das variáveis entre os grupos IAH < 50 e IAH ≥ 50 (Tabela VII, p. 72), verificamos que apenas a variável H-C3 apresentou diferença estatisticamente significante quando comparados estes dois grupos (Tabela VIII, p. 73), confirmando que o osso hióide está localizado mais abaixo nos pacientes com SASO acentuada do que naqueles com SASO leve a moderada.

Influência da Obesidade Sobre as Variáveis Cefalométricas e Polissonográficas

Para analisarmos melhor a influência da obesidade sobre as variáveis cefalométricas, foram escolhidas cinco grandezas cefalométricas (EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM) representativas do espaço aéreo faringeano, palato mole e posição do osso hióide, por serem os sítios anatômicos mais susceptíveis às alterações provocadas pelo aumento do índice de massa corpórea (IMC), utilizado nesta pesquisa para classificar o grau de obesidade dos pacientes apnéicos.

Os pacientes foram divididos em dois grupos segundo o IMC: o grupo com IMC < 29 possuía 21 pacientes (normais e obesidade leve) e o grupo com IMC ≥ 29 possuía os 23 pacientes mais obesos (obesidade moderada e mórbida) (Tabela IX, p. 74). A divisão dos pacientes nestes dois grupos possibilitou verificar a existência de correlação entre o total da amostra IMC, o grupo IMC < 29 e o grupo IMC ≥ 29 com as variáveis polissonográficas e cefalométricas. Quando considerada a amostra IMC como um todo (IMC < 29 e ≥ 29) houve correlação significante do IMC com as variáveis polissonográficas IAH e SaO₂, e com as variáveis cefalométricas ENP-P e LPMo, enquanto que o grupo IMC ≥ 29 apresentou correlação significante com a variável cefalométrica H-PM (Tabela X, p. 75).

Analisando estes resultados contidos na Tabela X (p.75) e

nos diagramas de dispersão (Fig. 29, p. 75) observamos que a obesidade, representada pelo IMC, influenciou diretamente as variáveis polissonográficas IAH e SaO₂. A infiltração de gordura nos músculos que compõem o espaço aéreo superior pode interferir diretamente no mecanismo funcional destes, modificando a capacidade dos músculos dilatadores da faringe em manter as dimensões do espaço aéreo durante o sono, aumentando o número de eventos respiratórios anormais, elevando o índice de apnéia e hipopnéia, diminuindo a saturação mínima de oxihemoglobina e contribuindo significativamente para a gravidade da SASO (VOLLMER⁷², 1987; GUILLERMINAULT et al.³¹, 1988; PARTINEN et al.⁵⁴, 1988; STROBEL; ROSEN³⁶, 1996). A correlação do IMC com a gravidade da SASO está também relacionada ao aumento de volume dos tecidos adjacentes ao espaço aéreo faringeano, evidenciado em nossos resultados pelo aumento do comprimento (ENP-P) e largura (LPMo) do palato mole, o qual pode levar ao estreitamento da orofaringe durante o sono, indicando que a região retro-palatal é crítica com o aumento da obesidade na maioria dos pacientes apnéicos (STROBEL; ROSEN⁶⁶, 1996). Nos pacientes mais obesos (grupo IMC \geq 29) a distância do osso hióide ao plano mandibular (H-PM) esteve aumentada, mostrando que os pacientes com maior obesidade possuem um osso hióide posicionado mais abaixo, o que pode ser uma resposta à redução do tamanho faringeano (DAVIES; STRADLING¹⁸, 1990).

As Tabelas XI a XX (p. 76-80) trazem o cálculo da análise de variância a dois fatores (IMC e IAH) para as grandezas cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM baseado nas médias de cada uma destas variáveis cefalométricas nos grupos IMC < 29, IMC \geq 29, IAH < 50, IAH \geq 50. Os resultados demonstram que não existiu interação IAH x IMC para estas grandezas cefalométricas analisadas, ou seja, o comportamento de EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM foi semelhante entre o grupo IMC < 29 e o grupo IMC \geq 29 quando passamos de IAH < 50 a IAH \geq 50. Não existem diferenças estatisticamente significantes das médias de EAPS, EAP, ENP-P, LPMo e H-PM entre os grupos IAH < 50 a IAH \geq 50, nem entre as

médias dos grupos com $IMC < 29$ e $IMC \geq 29$. Apesar disto, as figuras 30 a 34 (p. 76-80) que são a representação gráfica das tabelas XI a XX (p. 76-80) mostram tendências interessantes no comportamento destas grandezas cefalométricas nos diferentes grupos estudados.

O gráfico da figura 30 (p. 76) mostra que a média de EAPS (espaço aéreo pósterior superior) é maior no grupo com $IMC < 29$ do que no grupo com $IMC \geq 29$, tanto no grupo com $IAH < 50$ como no grupo com $IAH \geq 50$. Há uma tendência de diminuição da média de EAPS quando passamos de um $IAH < 50$ para um $IAH \geq 50$, tanto no grupo com $IMC < 29$ como no grupo com $IMC \geq 29$.

O gráfico da figura 31 (p. 77) indica que a média de EAP (espaço aéreo pósterior inferior) no grupo com $IMC < 29$ é semelhante ao do grupo com $IMC \geq 29$ quando IAH for menor que 50. Quando considerado um $IAH \geq 50$, o grupo com $IMC < 29$ apresenta média de EAP menor que o grupo com $IMC \geq 29$. Também verifica-se que há um aumento das médias de EAP no grupo com $IMC \geq 29$ quando se passa do grupo com $IAH < 50$ para o grupo com $IAH \geq 50$; e uma leve diminuição da média de EAP no grupo com $IMC < 29$ quando se passa do grupo com $IAH < 50$ para o grupo com $IAH \geq 50$.

O gráfico da figura 32 (p. 78) mostra uma tendência de aumento na média de ENP-P (comprimento do palato mole) no grupo com $IMC < 29$ assim como no grupo com $IMC \geq 29$, quando passamos do grupo com $IAH < 50$ para o grupo com $IAH \geq 50$, também nota-se que a média de ENP-P é maior no grupo com $IMC \geq 29$ do que no grupo com $IMC < 29$, tanto nos pacientes com $IAH < 50$ como nos pacientes com $IAH \geq 50$.

O gráfico da figura 33 (p. 79) indica que as médias de LPMo (largura do palato mole) no grupo com $IMC < 29$ são semelhantes ao grupo com $IMC \geq 29$ quando o IAH for menor que 50. Quando considerado um $IAH \geq 50$, o grupo com $IMC < 29$ apresenta médias de LPMo menores que o

grupo com $IMC \geq 29$. Também verifica-se um aumento das médias de LPMo tanto no grupo com $IMC < 29$, como no grupo com $IMC \geq 29$, quando passamos de um grupo com $IAH < 50$ para um grupo com $IAH \geq 50$, sendo mais evidente no grupo com $IMC \geq 29$.

O gráfico da figura 34 (p.80) mostra que as médias de H-PM no grupo com $IMC < 29$ são maiores que no grupo com $IMC \geq 29$ quando o IAH for menor que 50. Quando considerado um $IAH \geq 50$, a média de H-PM no grupo com $IMC < 29$ são menores que no grupo com $IMC \geq 29$. Existe uma tendência de diminuição da média de H-PM no grupo com $IMC < 29$ quando passamos do grupo com $IAH < 50$ para o grupo com $IAH \geq 50$. Já no grupo com $IMC \geq 29$, as médias de H-PM tendem a aumentar quando passamos do grupo $IAH < 50$ para o grupo com $IAH \geq 50$. Isto indica que no grupo com SASO leve a moderada, a grandeza cefalométrica H-PM sofre pouca influência do IMC. Resultados semelhantes foram encontrados por **TSUCHIYA et al**⁷¹ (1992).

Utilizamos a regressão "Stepwise Forward" buscando entre as variáveis polissonográficas, antropométricas e cefalométricas aquelas que melhor explicassem o índice de apnéia e hipopnéia (IAH). A tabela XXI (p. 81) mostra as variáveis SaO_2 , IMC e Quociente de Jarabak como sendo aquelas mais significantes para compor a equação de regressão resultante que foi :

$$IAH = 156.19 - 0,758 SaO_2 + 1.637 IMC - 1.511 Q. \text{ de Jarabak}$$

Através desta equação verificamos que quanto maior a altura facial anterior em relação a altura facial posterior (Quociente de Jarabak baixo), juntamente com o aumento da obesidade (IMC) e diminuição da saturação mínima de oxihemoglobina (SaO_2), maior será o índice de apnéia e hipopnéia e conseqüentemente mais acentuada a gravidade da SASO. Esta equação demonstra também que o IAH é explicado pela interação de variáveis polissonográficas, antropométricas e cefalométricas e que pacientes com o mesmo IAH podem ser diferentemente influenciados por qualquer destas variáveis.

Considerações Finais

Este estudo mostrou uma série de características crânio-faciais que podem contribuir para esclarecer a participação dos componentes anatômicos na patogênese da SASO. As grandezas cefalométricas e antropométricas interferiram nos parâmetros polissonográficos, mostrando que estes últimos são sensíveis às alterações das estruturas esqueléticas e de tecidos moles.

Verificamos que nenhum parâmetro cefalométrico, antropométrico ou polissonográfico conseguiu explicar isoladamente a gravidade desta síndrome, mas que o conjunto destes parece predispor ao desenvolvimento da SASO. Os resultados deste estudo indicam que a cefalometria deve ser utilizada como meio de diagnóstico complementar na identificação dos sítios anatômicos afetados, ajudando na determinação do tratamento apropriado para cada paciente. Trabalhos futuros utilizando telerradiografias tomadas com o paciente na posição supina (decúbito dorsal) podem vir a retratar melhor as mudanças do espaço aéreo faríngeo nos pacientes com SASO.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

Após a análise dos resultados, julgamos válido concluir que:

1. Os pacientes apnéicos apresentaram alterações nas estruturas anatômicas esqueléticas (principalmente um posicionamento inferior do osso hióide e retrusão mandibular) e nas dimensões dos tecidos moles faríngeos (principalmente aumento no comprimento e largura do palato mole, com diminuição do espaço aéreo pósterio-superior).
2. Existiu correlação significativa entre as grandezas cefalométricas representativas da largura e comprimento do palato mole (LPMo e ENP-P), bem como do posicionamento do osso hióide (H-C3) com as variáveis polissonográficas IAH e SaO₂. Isto sugere que o aumento das dimensões do palato mole e o posicionamento mais inferior do osso hióide foram fatores importantes, determinando maiores índices de apnéia e hipopnéia e baixos valores de SaO₂ noturno.
3. Não houve diferenças estatisticamente significantes entre as variáveis cefalométricas do grupo com SASO leve à moderada em relação ao grupo com SASO acentuada, com exceção da variável H-C3, mostrando que o osso hióide está localizado mais abaixo nos pacientes com SASO acentuada do que naqueles com SASO leve à moderada.

4. A obesidade influenciou diretamente o índice de apnéia e hipopnéia (IAH), a saturação mínima de oxihemoglobina (SaO_2), o comprimento do palato mole (ENP-P), a largura do palato mole (LPMo) e a posição do osso hióide (H-PM), ou seja, quanto mais obeso o paciente, maior o índice de apnéia e hipopnéia, menor a saturação mínima de oxihemoglobina, maior o comprimento e largura do palato mole, e mais inferior foi a localização do osso hióide.
5. O índice de apnéia e hipopnéia pode ser explicado através da função:
$$IAH = 156.19 - 0.758 SaO_2 + 1.637 IMC - 1.511 Q. \text{ de Jarabak}$$
revelando nesta equação que o aumento da altura facial anterior em relação a altura facial posterior (Quociente de Jarabak baixo), juntamente com o aumento do IMC e a diminuição da SaO_2 , explicam, pelo menos parcialmente, a gravidade da SASO.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS *

1. AIDAR, L. A. A. **Estudo comparativo cefalométrico radiográfico dos padrões de crescimento facial em pacientes portadores de oclusão normal e maloclusões de classe I, classe II, divisão 1, classe II, divisão 2 e classe III, de Angle, de acordo com Siritwat e Jarabak.** São Bernardo do Campo - SP, 1987, 97p. tese (Mestrado), Instituto Metodista de Ensino Superior.
2. ANDERSON, L.; BRATTSTRÖM V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep syndrome. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.** V. 20, n. 1, p. 159-62, Feb. 1991.
3. BACON, W. H.; KRIEGER, J.; TURLLOT, J. C.; STIERLE, J. L. Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apneas syndrome. **Cleft Palate. J.** V. 25, n. 4, p. 374-378, Oct. 1988.
4. BACON, W.; KUNTZ, M. TURLLOT, J. C.; KRIEGER, J.; STIERLE, J. L. Particularites morphologiques et discriminats majeues chez les patients presentant des apnées du sommeil. **L'Orthodontie Française.** V. 59, p. 615-624, 1988.
5. BACON, H. W.; TURLLOT, J. C.; KRIEGER, J.; STIERLE, J. L. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. **The Angle Orthodontist.** V. 60, n. 2, p. 115-122, 1990.

* De acordo com as normas para elaboração e apresentação de dissertações do Programa de Pós-graduação à nível de mestrado da Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde do Instituto Metodista de Ensino Superior, da Federação de Escolas Superiores do ABC, São Bernardo do Campo, 1994.

6. BITTENCOURT, L. R. A. **Avaliação do comando neuro-muscular ventilatório em pacientes com síndrome da apnéia do sono obstrutiva.** São Paulo - SP, 1995, 144p. tese (mestrado), Universidade Federal de São Paulo.
7. BLOCK, A. J. BOYSEN, P. G.; WYNNE, J. W.; HUNT, L. A. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. **N. Engl. J. Med.**, V. 300, p. 513-517, 1979.
8. BLOOM, A. J.; KALTENBORN, W. T.; QUAN, S. F. Risk factors in general population for snoring: importance on cigarette smoking and obesity. **Chest.** V. 93, n. 4, p. 678-683, 1988.
9. BRADLEY, T. D.; PHILLIPSON, E. A. Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. **Medical Clinics of North America.** V. 69, n. 6, p. 1169-1185, nov. 1985.
10. BURWELL, C. S.; ROBIN, E. D.; WHALEY, R. D.; BICKELMANN, A. G. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. **Am. J. Med.**, V. 21, p. 811-818, nov. 1956.
11. CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. Normal human sleep: an overview. In: KRYEGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine.** 2 ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, p. 16-26.
12. CARTWRIGHT, R. D.; SAMELSON, C. F. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea - the tongue - retaining device. **JAMA.** V. 248, p. 705-709, 1982.
13. CEYLAN, I.; OKTAY, H. A study on the pharyngeal size in different skeletal patterns. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.** V. 108, n. 1, p. 69-75, 1995.

14. COLMENERO, C.; ESTEBAN, R.; ALBARINO, A. R., COLMENERO, B.
Sleep apnea syndrome associated with maxillofacial abnormalities.
The Journal of Laryngology and Otology. V. 105, n. 2, p. 94-100,
feb. 1991.
15. COOK, W. R.; BENICH, J. J.; WOOTEN, S. A. Indices of severity of
obstructive sleep apnea syndrome do not change during
medroxyprogesterone acetate therapy. **Chest**. V. 96, p. 262-266,
1989.
16. COTE, E. F. Obstructive sleep apnea - an orthodontic concern. **Angle
Orthodontist**. V. 58, n. 4, p. 293-307, oct. 1988.
17. CROFT, C. B.; BROCKBANK, M. j.; WRIGHT, A.; SWANSTON, A. R.
Obstructive sleep apnea in children undergoings routine
tonsillectomy and adenoidectomy. **Clin. Otolaringol.**, V. 15, n. 4,
p. 307-314, apr. 1990.
18. DAVIES, R. J. O.; STRADLING, J. R. The relationship between neck
circumference radiographic pharyngeal anatomy, and the
obstructive sleep apnea syndrome. **Eur.Respir.J**. V. 3, p. 509-514,
may 1990.
19. DEBERRY-BOROWIECKI, B.; KUKWA, A.; BLANKS, R. H. I.; IRVINE,
C. A. Cephalometric analysis diagnosis and treatment of obstructive
sleep apnea. **Laryngoscope**. V. 98, n. 2, p. 226-34, Feb. 1988.
20. DICKENS, C. The posthumous papers of the pickwick club. London:
Chapman and Hall, published in serial form, p. 1836-1837, apud
Kryger, M. H. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical
contributions to the understanding of sleep apnea. **Clin. Chest. Med**.
V. 6, n. 4, dec. 1985.

21. DJUPESLAND, G.; LYBERT, T.; KROGSTAD, O. Cephalometric analysis surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Acta. Otolaryngol.** V. 103, p. 551-57, 1987.
22. DOUGLAS, R. G. **Fisiologia aplicada à prática odontológica.** 2 Ed. São Paulo, Pancast, 1988, V. 1.
23. FERGUSON, K. A.; ONO, T.; LOWE, A. A.; RYAN, C. F.; FLEETHAM, J. A. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. **Chest.** V. 108, n. 2, p. 375-381, Aug. 1995.
24. FLEETHAM, J. A. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. **Clinics in Chest Medicine.** V. 13, n. 3., sep. 1992.
25. FLETCHER, E. C.; LUCKETT, R. A. The effect of positive reinforcement on hourly compliance in nasal continuous positive airway pressure users with obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.** V. 143, p. 936-941, 1991.
26. FRANKEL, H. M. Determination of body mass index. **Jama.** V. 255, n. 10, p. 1292, 1986.
27. GAUSTAUT, H.; TASSINARI, C. A.; DURON, B. Étude Poligraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. **Rev. Neurol.** V. 112, p. 568-579, 1965.
28. GUILLEMINAULT, C.; CONNOLY, J.; WINKLE, R. A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. **American Journal of Cardiology,** V. 52, p. 490-494, 1983.
29. GUILLEMINAUT, C.; RILEY, R. W.; POWELL, N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements: implications for treatment. **Chest.** V. 90, p. 793-794, 1984.

30. GUILLEMINAULT, C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: KRYEGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 2 ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, p. 16-26.
31. GUILLEMINAULT, C.; QUERA-SALVA, M. A.; PARTINEN, M.; JAMIESON, A. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**. v. 93, n. 1, p. 104-109, Jan. 1988.
32. HAPONIK, E. F.; SMITH, P. L.; BOHLMAN, M. E.; ALEN, R. A.; GOLDMAN, S. M.; BLEECKER, E. R. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.** V. 127, p. 221-226, 1983.
33. HAZE, J. J. Overview of sleep disorders and the implication on dental practice. **Functional Orthodontist**, V. 4, n. 5, p. 15-17, sep-out. 1987.
34. HILL, W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *Br. Med. J.* V. 2, p. 711-712, 1889, apud Kryger, M. H. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. **Clin. Chest. Med.** V. 6, n. 4, dec. 1985.
35. JENNUM, P.; SJOL, A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea in a Danish population, age 30 - 60. **J. Sleep Res.**, V. 1, p. 240-244, 1992.
36. KROL, R. C.; KNUTH, S. L.; BARTLETT, D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. **A. Rev. Respir. Dis.** V. 129, p. 247-250, 1984.
37. KRYGER, M. H. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. **Clin. Chest. Med.** V. 6, n. 4, dec. 1985.

38. KUNITOMO, F.; KIMURA, H.; TATSUMI, K.; KURIYAMA, T. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucaphic obesity. **Chest**. V. 93, p. 968-976, 1988.
39. LOWE, A. A.; SANTAMARIA, I. D.; FLEETHAM, J. A.; PRICE, C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthod**. V. 90, n. 6, p. 484-491, Dec. 1986.
40. LOWE, A. A.; FLEETHAM, J. A. Two and three dimensional analyses of tongue, airway, and soft palate size. In: Norton, M. L.; Brown, A. C. D. **Athas of the difficult airway**. Mosby Year Book, 1991, p. 74-82.
41. LOWE, A. A.; FLEETHAM, J. A.; ADACHI, S.; RYAN, F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthod**. V. 107, n. 6, p. 589-595, Jun. 1995.
42. LYBERG, T.; KROGSTAD, O.; DJUPESLAND, G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome (skeletal morphology). **The Journal Laryngology and Otology**. V. 103, n. 3, p. 287-292, mar. 1989.
43. LYBERG, T.; KROGSTAD, O.; DJUPESLAND, G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome (soft tissue morphology). **The Journal Laryngology and Otology**. V. 103, n. 3, p. 293-297, mar. 1989.
44. MALTAIS, F.; CARRIER, G.; CORMIER, Y.; SÉRIES, F. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnea. **Thorax**. V. 46, n. 6, p. 419-423, 1991.
45. MEYER JR., J. B.; KNUDSON, R. C. The sleep syndrome. Part. I: Diagnosis. **J. Prosthet. Dent**. V. 62., n. 6, p. 675-673, Dec. 1989.
46. MEYER JR., J. B.; KNUDSON, R. C. The sleep syndrome. Part. II: Treatment. **J. Prosthet. Dent**. V. 63., n. 3, p. 320-324, Mar. 1990.

47. MILES, P. G.; VIE, P. S.; WEYANT, R. J.; FORREST, T. D.; ROCKETTE, H. E. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.** V. 109, n. 2, p. 163-172, Feb. 1996.
48. MILJETEIG, H.; HOFFSTEIN, V.; COLE, P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. **Laryngoscope**, V. 102, n. 10, p. 1150-1152, 1992.
49. MOOD, A. M.; GRAYBILL, A. F.; BOES, D. C. **Introduction to the theory of statistics**, 3 ed. Tokyo, McGraw-Hill inc., 1974, 546 p.
50. MORGAN, E. J. Sleep apnea syndrome. **W. V. Med. J.** V. 75, p. 14-18, 1979.
51. NETER, J.; KUTNER, M. H.; NACHTSHEIM, C. J.; WASSERMAN, W. **Applied linear statistical models**, 4 ed. U.S.A., Times Mirror Higher Education Group, inc., 1996, 278 p.
52. ORR, W. C.; MORAN, W. B. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea. **Arch Otolaryngol.** V. 111, sep. 1985.
53. PACK, A. I. Obstructive sleep apnea. **Adv. Internal Med.** V. 39, p. 517-567, 1994.
54. PARTINEN, M.; GUILLEMINAULT, C.; QUERA-SALVA, M. A.; JAMIELSON, A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. **Chest.** V. 93, n. 6, p. 1199-1205, Jun. 1988.
55. PETRI, N.; SUADICANI, P.; GORDON, W.; BJORN-JORGENSEN, J. Uvulopalatofaryngoplasty. Evaluation of predictive factors using discriminat analysis in 30 sleep apnea patients. **Acta. Oto. Laryngologica.** V. 114, n. 5, p. 565-571, sep. 1994.

56. PHILLIPSON, E. A. Sleep apnea - a major public health problems (editorial). **N. Engl. J. Med.** V. 328, p. 1271-1273, 1993.
57. PRACHARKTAM, N.; NELSON, S. HANS, M. G.; BROADBENT, B. H.; REDLINE, S.; ROSENBERG, C.; STROHL, K. P. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.** V. 109, n. 4, p. 410-419, april, 1996.
58. RECHTSHAFFEN, A.; KALES, A. **A manual of standardized terminology, techniques and scoring sistem for sleep stages of human subjects.** Los Angeles, UCLA, Brain Information Service (Brain Research Institute), 1968.
59. REMMERS, J. E.; DEGROOT, W. J.; SAVERLAND, E. K.; ANCH, A. M. Pathogenesis on upper airway occlusion during sleep. **J. Appl. Physiol.** V. 44, p. 931-938, 1978.
60. RILEY, R.; GUILLEMINAULT, C.; HERRAN, J.; POWELL, N. Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. **Sleep.** V. 6, n. 4, p. 303-311, 1983.
61. RINTALA, A.; NORDSTRÖM, R.; PARTINEN, M.; RANTA, R.; SJÜBLAD, A. Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. **Proc. Finn. Dent. Soc.** V. 87, n. 1, p. 177-182, 1991.
62. SCHÄFER, J.; SIERON, J.; PIRSIG, W.; HAASE, St.; LUPBERGER, A. Radiocephalometric findings and duration of snoring in chronic snorers and patients with obstructive apnea syndrome. **Laryngo. Rhino. Otol.** V. 68, p. 163-168, 1989.
63. SIRIWAT, P. P.; JARABAK, J. R. Malocclusion and facial morphology is there a relationship? **Angle Orthodont.** V. 55, n. 2, p. 127-138, Apr. 1985.

64. STEWART, D. A.; GRUNSTEIN, R. R.; BERTHON-JONES, M.; HANDELSMANN, D. J.; SULLIVAN, C. E. Androgen brockade does in men obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.** V. 146, n. 6, p. 1380-1389, 1992.
65. STRELZOW, V. V.; BLANKS, R. H. I.; BASILE, A.; STREWZOW, A. E. Cephalometric airway in obstructive sleep apnea syndrome. **Laryngoscope.** V. 98, p. 1.149-158, Nov. 1988.
66. STROBEL, R. J.; ROSEN, R. C. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. **Sleep.** V. 19, n. 2, p. 104-115, 1996.
67. TANGUGSORN, V.; SKATVEDT, O.; KROGSTAD, O.; LYBERG, T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. **Eur. J. Orthod.** V. 17, p. 45-56, 1995.
68. TANGUGSORN, V.; SKATVEDT, O.; KROGSTAD, O.; LYBERG, T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology. **Eur. J. Orthod.** V. 17, p. 57-67, 1995.
69. TRIPLETT, W. W.; LUND, B. A. Obstructive sleep apnea syndrome: an update for dentists. **Northwest Dentistry.** V. 67, n. 1; p. 14-16, jan.febr. 1988.
70. TRIPLETT, W. W.; LUND, B. A.; WESTBROOK, P. R.; OLSEN, K. D. Obstructive sleep syndrome in patients with class II malocclusion. **Maya Clin. Proc.** V. 64, n. 6, p. 644-652, Jun. 1989.
71. TSUCHIYA, M.; LOWE, A. A.; PAE, E. K.; FLEETHAM, J. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analyses. **Am J. Orthod. Dentofac. Orthod.** V. 101, p. 533-542, Jun. 1992.

72. VOLLMER, M. E. The obstructive sleep apnea syndrome: pathophysiology, diagnosis and treatment. **Ind. Med.** V. 80, p. 1137-1177, 1987.
73. WALKER, H. M.; LEV, J. **Elementary statistical methods.** 3 ed. New York, Holt, Rinehart and Winston, inc., 1969, 432 p.
74. WEITZMAN, E. D.; POLLACK, C. P.; BOROWIECKI, B.; BURAC, B.; SHPRINTZEN, R.; RAKOFF, S. The hiposomnia-sleep apnea syndrome: site and mechanism on upper airway obstruction in: GUILLEMINAULT, C.; DEMENT, W. C. (eds). **Sleep Apnea Syndrome.** New York, p. 235-248, 1978.
75. WELLS, W. Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal disease. *Am. J. Med. Sci.* p. 677-682, 1989, apud Kryger, M. H. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. **Clin. Chest. Med.** V. 6, n. 4, dec. 1985.
76. WILL, M. J.; ESTER, M. S.; RAMIREZ, S. G.; TINER, B. D.; McANCAR, J. T.; EPSTEIN, L. Comparison of cefalometric analysis with ethnicity in obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep.** V. 18, n. 10, p. 873-875, 1995.
77. WILLIAMS, A. J.; HOUSTON, D.; FINBERG, S.; LAM, C.; KINNEY, J. L.; SANTIAGO, S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. **American Journal of Cardiology.** V. 55, p. 1019-1022, 1985.
78. WINGAARDEN, J. B.; SMITH, L. H.; BENNET, J. C. **Cecil - tratado de medicina interna,** 19^a ed. São Paulo. 1993, cap. 15, p. 1171-1190. Doenças nutricionais.
79. YOUNG, T.; PALTA, M.; DEMPSEY, J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **N. Engl. J. Med.,** V. 328, p. 1230-1235, 1993.

80. ZUCCONI, M.; STRAMBI, L. F.; PALAZZI, S.; ORENA, C.; ZONTA, S.; SMIRNE, S. Habitual snoring without sleep apnea obstructive: the importance of cephalometric variables. *Thorax*. V. 47, n. 3, p. 157-161, 1992.

CHAVES JR., Cauby Maia. **Estudo Cefalométrico Radiográfico das Características Crânio-Faciais em Pacientes com Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva.**

RESUMO

No presente trabalho estudamos através de telerradiografias cefalométricas laterais, um grupo de 44 pacientes do sexo masculino, leucodermas, brasileiros, entre 20 e 64 anos de idade e com diagnóstico polissonográfico de Síndrome da Apnéia do Sono Obstrutiva (SASO)

Nesta pesquisa procuramos identificar as características crânio-faciais, esqueléticas e de tecidos moles, e sua possível associação com os dados clínicos e polissonográficos coletados; verificando os sítios anatômicos que mais contribuem para a obstrução das vias aéreas superiores nos pacientes com SASO.

Os pacientes foram divididos em dois grupos de 22 pacientes cada, com base no índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH), pertencendo ao primeiro grupo os pacientes com $IAH < 50$ (apnéia do sono leve à moderada) e ao segundo com $IAH \geq 50$ (apnéia do sono acentuada). Posteriormente, os mesmos 44 pacientes foram divididos em dois grupos segundo o índice de massa corpórea (IMC), ficando 21 pacientes no grupo que possuía $IMC < 29$ (normais e obesidade leve) e 23 pacientes no grupo com $IMC \geq 29$ (obesidade moderada e mórbida).

Diante dos resultados obtidos, após a aplicação dos métodos estatísticos pertinentes para comparação dos diferentes grupos estudados, concluímos:

1. Os pacientes apnéicos possuem alterações no posicionamento de estruturas anatômicas esqueléticas (principalmente um posicionamento inferior do osso hióide e retrusão mandibular) e nas dimensões dos tecidos moles faríngeos (principalmente aumento no comprimento e largura do palato mole, com diminuição do espaço aéreo pósterosuperior).
2. O aumento das dimensões do palato mole e um osso hióide localizado inferiormente, elevaram o IAH e diminuíram o SaO₂.
3. Quanto mais obeso o paciente, maior o índice de apnéia e hipopnéia (IAH), menor a saturação mínima de oxihemoglobina (SaO₂), maior o comprimento e largura do palato mole, e mais inferior foi a localização do osso hióide.

CHAVES JR., Cauby Maia. **Cephalometric and Radiographic Study of Craniofacial Characteristics on Patients with Obstructive Sleep Apnea.**

SUMMARY

The present study evaluated by means of cephalometric measurements a group of 44 male patients, brazilian caucasians, aged 20 to 64 years old (mean age: $44,3 \pm 10,2$), with polysomnographic diagnosis of OSA.

The purpose of this study was to identify the craniofacial characteristics, (skeletal and soft tissues), and its possible association with clinical and polysomnographic findings that contribute to airway obstruction in OSA patients.

The sample was divided in two groups of 22 patients, according to their Apnea - Hipopnea Index (AHI). The first group had an $AHI < 50$ (sleep apnea mild or moderate). The second group had an $AHI > 50$ (severe sleep apnea). We also divided these 44 patients according to their body mass index (BMI). Twenty one patients had $BMI < 29$ (normal or mild obesity) and 23 patients had $BMI > 29$ (moderate or morbid obesity).

Our results were assessed statistically to compare the different groups studied and their characteristics to normal standard measures, and they led us to conclude:

1. The OSA patients show positional alterations on (a) skeletal anatomic structures, mainly a lowering of the hioid bone and mandibular retrusion and on (b) pharyngeal soft tissues' dimensions, specially an increased length and width of the soft palate what causes a narrowing of the postero-superior airway.
2. The increase of soft palate dimensions and the lower hioid bone are correlated to the increase in the AHI and a decrease in minimum oxygen saturation (SaO_2).
3. Obesity was correlated to a greater length and width of the soft palate and to a lower hioid bone position. Patients with higher AHI and a decreased SaO_2 showed a greater body mass index.

ANEXOS

ANEXO 1QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DO SONO

1. Você cochila assistindo TV ou no cinema?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

2. Você cochila lendo jornal, livros ou revistas?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

3. Você cochila quando conversa com alguém pessoalmente, ou ao telefone?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

4. Você fica extremamente sonolento dirigindo ou cochila nos semáforos?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

5. Você já teve um acidente de carro ou saiu da pista por causa de sonolência?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

6. Você já cochilou realizando seu trabalho habitual? Ocupação: _____

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

7. Você já cochilou em lugares públicos (filmes, eventos esportivos, peças teatrais, etc)?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

8. Você fica sonolento sempre que está inativo ou chateado?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

9. Você já cochilou em situações onde particularmente precisava estar acordado?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

10. Você já sentiu-se confuso ao acordar, demorando para tomar consciência do que estava fazendo?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

11. Você tem acordado de manhã com dor de cabeça?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

12. Você já "andou dormindo" (sonambulismo)?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

13. Você faz tarefas ou trabalhos simples durante o dia e depois não se lembra tê-las feito?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

14. Você tem tido sonhos pouco antes de dormir ou de acordar?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

15. Você ronca ou alguém lhe disse que ronca alto?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

16. O seu esposo(a) ou companheiro(a) já lhe disse que você para de respirar, durante a noite?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

17. O seu esposo(a) ou companheiro(a) já lhe acordou, porque você não estava respirando?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

18. Você já acordou e encontrou-se sentado na cama durante a noite?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

19. O seu sono é agitado com movimentos frequentes e abruptos?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

20. Você já "bateu sem perceber" no seu esposo(a) ou companheiro(a) , ou já se machucou, durante o sono?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

21. O seu esposo(a) ou companheiro(a) dorme em outro quarto, porque você incomoda o sono dele(a)?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

22. Você sente que o seu raciocínio já não é tão rápido e que você está muito esquecido?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

23. Outras pessoas já lhe disseram que você tem estado muito irritado e explosivo ?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

24. Você tem problemas em ter relações sexuais recentemente?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

25. Você tem tido inchaço nos tornozelos recentemente?

Nunca ___ Muito raro ___ Ocasionalmente ___ Frequentemente ___ Não aplicável ___

Fonte : ARRD 143: 936-941, 1991(modificado)

Fletcher E.C. & Lockett R.A.

APÊNDICE

Médias e Desvios Padrão das Variáveis Antropométricas, Polissonográficas e Cefalométricas de Cada Paciente Estudado

Pacientes	Grupo IAH	IAH	SaO2	Peso	Altura
Paciente nº 1	1	22,6	83	98	185
Paciente nº 2	1	29,1	66	87	177
Paciente nº 3	1	16,7	77	79	165
Paciente nº 4	1	37,4	85	85	186
Paciente nº 5	1	18,8	56	80	170
Paciente nº 6	1	18,4	81	83	185
Paciente nº 7	1	44,2	77	90	188
Paciente nº 8	1	35,4	73	76	172
Paciente nº 9	1	49,7	70	90	177
Paciente nº 10	1	32,4	81	74	175
Paciente nº 11	1	30,5	81	82	180
Paciente nº 12	1	25,5	87	68	164
Paciente nº 13	1	25,2	80	103	179
Paciente nº 14	1	17,1	69	66	167
Paciente nº 15	1	47,2	76	77	170
Paciente nº 16	1	40,1	88	80	172
Paciente nº 17	1	46,2	65	79	169
Paciente nº 18	1	15,8	87	80	178
Paciente nº 19	1	39,7	73	87	170
Paciente nº 20	1	42,7	52	87	168
Paciente nº 21	1	22,3	77	66	171
Paciente nº 22	1	20,1	76	90	170
Paciente nº 23	2	79,4	59	98	167
Paciente nº 24	2	58,4	77	82	179
Paciente nº 25	2	67,7	61	78	175
Paciente nº 26	2	89,1	75	85	170
Paciente nº 27	2	69,5	50	143	176
Paciente nº 28	2	75,9	50	92	170
Paciente nº 29	2	68,4	63	112	187
Paciente nº 30	2	65,3	49	123	175
Paciente nº 31	2	78,5	56	107	175
Paciente nº 32	2	56,9	75	110	174
Paciente nº 33	2	60,6	67	90	177
Paciente nº 34	2	100,4	52	102	182
Paciente nº 35	2	77	45	115	178
Paciente nº 36	2	97,3	49	111	161
Paciente nº 37	2	68,8	58	93	171
Paciente nº 38	2	56,2	78	70	175
Paciente nº 39	2	72,4	71	89	164
Paciente nº 40	2	71,6	49	84	170
Paciente nº 41	2	51,8	54	84	165
Paciente nº 42	2	81,2	67	90	172
Paciente nº 43	2	52,1	51	92	177
Paciente nº 44	2	62,1	58	80	165
Médias (G1)		30,7772727	75,4545455	82,1363636	174,454545
Desvios Padrão		11,2189012	9,52054056	9,35182923	7,05574587
Médias (G2)		70,9363636	59,7272727	96,8181818	172,954545
Desvios Padrão		13,3163181	10,4297277	17,106491	6,23719467

Médias e Desvios Padrão das Variáveis Antropométricas, Polissonográficas e Cefalométricas de Cada Paciente Estudado

Grupo IMC	IMC	Eficiência	SOL	REM	Idade
1	28,63	92,2	12,9	28,3	36
1	27,8	88,3	7	15,6	40
2	29,02	81	7,5	17,5	51
1	24,57	92,2	12,3	19,7	41
1	27,68	92,5	13,7	33,5	52
1	24,25	83,9	31,3	17,2	48
1	25,46	90,7	24,1	0	21
1	25,69	63,3	6,3	6,5	41
1	28,73	99	9,4	19,7	47
1	24,16	92,1	1,6	12,9	63
1	25,31	93,5	11,3	20,3	37
1	25,28	65	8,7	13,4	33
2	32,15	98,6	24,7	17,5	33
1	23,67	95	16,1	10,5	47
1	26,64	86,3	20,1	23,3	48
1	27,04	82,3	6,4	13,6	64
1	27,66	95,9	2,9	25,1	37
1	25,25	93,4	16,7	15,5	40
2	30,1	57,1	0	7,2	42
2	30,82	68,4	29,2	0,5	62
1	22,6	93,3	19,9	24,5	35
2	31,1	66,8	7,9	16,1	48
2	35,14	78	3	17,7	63
1	25,59	92	2	13	20
1	25,47	72,3	2,9	5,3	48
2	29,41	84,2	0	12,8	51
2	46,16	89,7	5,1	15,8	54
2	31,83	86	2	12,6	43
2	32,03	93,1	32,2	20,2	40
2	40,16	76,4	0	40,5	44
2	34,94	79,7	2,9	22,6	58
2	36,33	94,7	17	10,8	42
1	28,73	91,6	20,5	5,5	41
2	30,79	92,4	0,7	0,6	39
2	36,3	90,7	0	15,5	62
2	42,82	72	0	19,5	41
2	31,8	89,2	15,2	11	37
1	22,86	84,5	0	6,9	42
2	33,09	86,7	11,6	10,1	47
2	29,07	92,5	7	19,3	38
2	30,85	96,1	2,5	0,4	55
2	30,5	80,7	0	5,8	48
2	29,3	98,7	19,4	25,1	29
2	29,4	91,6	1,1	15,1	42
	26,9822727 2,61746866	85,0363636 12,6254673	13,1818182 8,71515573	16,2909091 8,25941939	43,9090909 10,5375026
	32,3895455 5,56419804	86,9454545 7,59478062	6,59545455 8,85822068	13,9136364 8,95859765	44,7272727 10,0909286

Médias e Desvios Padrão das Variáveis Antropométricas, Polissonográficas e Cefalométricas de Cada Paciente Estudado

SNA	SNB	ANB	SN-PM	SN-PP	PP-PM
84	77	7	33,5	6	27
81,5	75	6,5	39,5	7	33,5
88	84	4	27,5	7,5	20
78,5	75,5	3	35	8,5	25,5
80,5	78	2,5	33	8	25
87	85	2	33	4	28
78,5	74	4,5	42,5	6	36,5
80	78	2	44	13,5	30,5
81,5	74,5	7	36	13,5	23
79,5	73	6,5	37,5	11,5	26,5
84	82	2	25,5	2,5	23
78,5	74,5	4	33,5	8	25,5
90,5	91	-0,5	23	1	22
82,5	78	4,5	36	10,5	25
76	75	1	35,5	7	28,5
88	83	5	34	10	23,5
79,5	80	-0,5	29	9	20,5
80	76,5	3,5	29,5	8	22
82	81	1	30,5	9	21,5
82	78	4	30	10	20
73	76	-3	31	0	30,5
79	74,5	4,5	34	16	18,5
81,5	79,5	2	40	3	37
79	80	-1	29	7,5	21,5
84,5	78	6,5	28	9	18
83	79,5	3,5	32	12,5	19,5
85	79,5	5,5	26	3,5	23
77,5	74,5	3	39	8	31
78	75	3	43	9	34
79	75,5	3,5	37,5	8,5	29
90,5	86,5	4	27	9,5	17
84	81	3	33,5	5	28,5
80,5	79	1,5	37	9	28
81	74	7	45	10	35
88,5	85	3,5	28	6	22
84	79,5	4,5	28	8,5	20
85	79,5	5,5	41	4,5	36,5
85	79,5	5,5	35	6	29,5
83	79	4	33,5	5,5	28
78	76	2	33	9,5	23,5
84	81,5	2,5	25,5	6,5	19,5
77	72,5	4,5	37	10	28
80	77	3	32	7	24
85	81	4	27	3	23,5
81,5454545 4,13437705	78,3409091 4,44379279	3,20454545 2,59422018	33,3181818 5,05339456	8,02272727 3,92026868	25,2727273 4,60001882
82,4090909 3,58447832	78,75 3,36207844	3,65909091 1,77540313	33,5 5,83299319	7,31818182 2,53802255	26,1818182 6,04456752

Médias e Desvios Padrão das Variáveis Antropométricas, Polissonográficas e Cefalométricas de Cada Paciente Estudado

S-N	Ba-SN	N-ENA	ENA-Me	S-GO	N-Me
78	132	59	91	102	147
74	131	56,5	93,5	96	147
84,5	121	59,5	74	96	131
84,5	133,5	62	84	96	144,5
81	123	58,5	74,5	88	130,5
80	113,5	56	85	98	140
78	127	59,5	92,5	91,5	151
74	129	65	78,5	85	142
82	131	64,5	87,5	101,5	148
80	125	67	80,5	93,5	143
80	119	53	83	94	134,5
79,5	135	55,5	78,5	88,5	132,5
78	121	58,5	80,5	104	138
73,5	126,5	64,5	77,5	94,5	140
79	125	56	78	88,5	133,5
77	122	63	80	95	141
75	127,5	55	72	88,5	125
86,5	121	62	80,5	98,5	140
81,5	118	60,5	69,5	88	129
79,5	121,5	63	82	100	142
82,5	124,5	51,5	90,5	102	142
76	133,5	64	67	87,5	129
73,5	122,5	63,5	86,5	97	148,5
80	120	57	77	96,5	134
80,5	129	60,5	71	92	133
79	122	61,5	72,5	96,5	138
89	120,5	60,5	83,5	103	142
75	127	58	85	92,5	141
75,5	129,5	64	87	91	150
81	134,5	60,5	87	93,5	144,5
79,5	126	65	80	105,5	142,5
81	124	60	88	101	146
82,5	124	60	86	95,5	144,5
81,5	128	62	93,5	90,5	151
81,5	124,5	65	83	105,5	145
77,5	125	58	69,5	88	126
78,5	119,5	61,5	98	99,5	157
73,5	111	59,5	74	89	132,5
81	128,5	60	84	91,5	137,5
80,5	131	61,5	76	88,5	136
81	125	63	77,5	102	138
83,5	132	62,5	81,5	88	141
74	131	53,5	79,5	90	130
77	125	52,5	75,5	92	126,5
79,2727273 3,53461547	125,477273 5,68933269	59,7272727 4,20806276	80,9090909 7,19397295	94,3863636 5,60172554	138,659091 7,09356913
79,3636364 3,67806179	125,431818 5,15773911	60,4318182 3,21193998	81,6136364 7,20107766	94,9318182 5,6679875	140,204545 8,0024685

Médias e Desvios Padrão das Variáveis Antropométricas, Polissonográficas e Cefalométricas de Cada Paciente Estudado

LPMO	H-PM	H-C3	H-RGN	FMA	DC-GN
11	29	51	49,5	26,5	127,5
10	25	38	43	32,5	117,5
10,5	21	44	36	25,5	123
11	35	48,5	51	25,5	125,5
15	23,5	44	45,5	25	109,5
12	37,5	31	61	33,5	120
13	29,5	50	40,5	36	121,5
15	29	43,5	42	36,5	113,5
13	19	39,5	44	29	124,5
9	25	43,5	37	28,5	112
11	14,5	41	38,5	22,5	120,5
16	18,5	37	41	26	116
16	19,5	49	44,5	21	134
13	21	32,5	35	31,5	111,5
14	37	41,5	50	30,5	112,5
6	32,5	43,5	44,5	27	121,5
17	28	51,5	45	19,5	105,5
17	25,5	38	43	23,5	118,5
12	31	45,5	52	21	114
13	13	40,5	43	23	117
14	33,5	45	48	24	120
11	27	44	44	20	113
19	31	40	48	35,5	121
12,5	27,5	45,5	47	24	115,5
20	31	46	52	22	111
13	25,5	45	46	25,5	117,5
15	37	55	55,5	22	125
12	30	51	42	34,5	114
20	22,5	47,5	42	35,5	121
23	30	52	52	26	124
17	42,5	60	62	19,5	132
14	32	44,5	51,5	29	125
12	21,5	40	45,5	30,5	124,5
19	33	44	49	33	122,5
19	38	52	56,5	23,5	133
15	26	49	42,5	21,5	111
14	27	47	42,5	33,5	129
11	20	39,5	35	31,5	104
14	26	44	42	28	121,5
14	30	43,5	51	23	119
13	22	47	46,5	17	122
19	16	44,5	38,5	28,5	120
16	21	46	46	25	112
12	24	45	49	25	109
12,7045455 2.72841787	26,1136364 6,90053797	42,8181818 5,47623753	44,4545455 5,91992015	26,7272727 5,0017313	118,113636 6,5899126
15,6136364 3.3520847	27,8863636 6,39555615	46,7272727 4,93222463	47,3636364 6,233897	26,9772727 5,36185219	119,704545 7,43008539