

## Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: análise cefalométrica

## Obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome: cephalometric analysis

*Cristina Salles<sup>1</sup>, Paulo Sérgio Flores Campos<sup>2</sup>,  
Nilvano Alves de Andrade<sup>3</sup>, Carla Daltro<sup>4</sup>*

Palavras-chave: apnéia do sono tipo obstrutiva, síndrome da apnéia do sono, análise cefalométrica.  
Key words: obstructive sleep apnea, sleep apnea syndrome, cephalometric analysis.

### Resumo / Summary

A síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) caracteriza-se por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, usualmente associada à interrupção do mesmo e queda da saturação da oxihemoglobina. A análise cefalométrica tem sido considerada como importante método diagnóstico fornecendo características craniofaciais, como espaço aéreo posterior da faringe, comprimento da língua e posição do osso hióide os quais podem predispor os pacientes a SAHOS. O propósito dessa revisão é apresentar tópicos anatômicos possíveis de serem observados através da análise cefalométrica e que podem predispor à oclusão das vias aéreas superiores (VAS).

Obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome (OSAHS) are characterized by repeated pauses in breathing during sleep, usually associated with sleep interruption and decreased oxyhemoglobin saturation. Cephalometric analysis has become an important method in diagnosis, reporting specific craniofacial characteristics such as posterior air pharyngeal space, tongue length and hyoid position, which may predispose some people to develop SAHOS. The purpose of this revision is to present several anatomic aspects by cephalometric analysis that may have a predisposition to the development of upper airway occlusion.

<sup>1</sup>Preceptora da Residência em Otorrinolaringologia da Santa Casa de Misericórdia da Bahia, Especialista em Otorrinolaringologia e Medicina do Sono.

<sup>2</sup>Doutor em Diagnóstico Bucal (Sub-área da Radiologia), Professor adjunto da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia.

<sup>3</sup>Mestre pela Universidade Federal da Bahia. Doutor em Otorrinolaringologia pela USP. Chefe Residência de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Santa Casa de Misericórdia da Bahia (Hospital Santa Izabel).

<sup>4</sup>Endocrinologista. Mestre pela Universidade Federal da Bahia. Professora da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Unidade de Otorrinolaringologia da Santa Casa de Misericórdia da Bahia (Hospital Santa Izabel).

Endereço para correspondência: Rua Emílio Odebrecht 49 ap. 501 Torre II Pituba Salvador BA 41830-300.

Tel (0xx71) 345-2532 - 9994-9511 - E-mail: cristinasalles@click21.com.br

Artigo recebido em 08 de março de 2005. Artigo aceito em 22 de março de 2005.

---

## INTRODUÇÃO

---

A síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) caracteriza-se por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, usualmente associada à interrupção do mesmo e queda da saturação da oxihemoglobina<sup>1</sup>. Segundo Young et al.<sup>2</sup>, a frequência da SAHOS na população de meia idade é de 4% nos homens e 2% nas mulheres. Porém, segundo a American Academy of Pediatrics<sup>3</sup>, a prevalência da SAHOS nas crianças pode variar entre 0,7% a 10,3%, não havendo predominância entre os sexos.

O diagnóstico da SAHOS é confirmado através da polissonografia<sup>4</sup>, sendo que nos adultos a apnéia é definida como a interrupção do fluxo aéreo por 10 segundos ou mais, e hipopnéia, como a redução de 50% ou mais do fluxo respiratório por período maior ou igual a 10 segundos, associados a um decréscimo superior a 3% na saturação da oxihemoglobina e/ou, a um microdespertar. É considerado apnéico aquele que apresentar 5 ou mais eventos respiratórios (apnéias e/ou hipopnéias) por hora de sono<sup>1</sup>. Ao passo que nas crianças, segundo Consenso da American Thoracic Society<sup>5</sup>, os achados polissonográficos são considerados dentro da normalidade caso o índice de apnéia e hipopnéia seja menor que 1 evento respiratória em 1 hora, duração mínima da apnéia inferior a 5 segundos, saturação de oxihemoglobina superior a 90% e gás carbônico ao final da expiração menor que 10% do tempo total de sono<sup>6</sup>.

A eficácia do tratamento cirúrgico não tem se apresentado de forma satisfatória, porém tem evoluído juntamente com as técnicas de diagnóstico etiológico, ou seja, identificação do sítio obstrutivo das VAS. Diversos métodos têm sido utilizados com esse objetivo, entre eles está a cefalometria<sup>7</sup>.

A radiografia cefalométrica corresponde a uma técnica utilizada no diagnóstico das deformidades craniofaciais<sup>8</sup>, através da qual pode-se obter medidas da base do crânio, posição do osso hióide, configuração mandibular, espaço aéreo posterior da faringe, dimensões da língua, espessura e comprimento da úvula, entre outras<sup>9</sup>. Alterações anatômicas nesses sítios podem predispor o paciente à síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono.

### **Análise cefalométrica no diagnóstico etiológico da SAHOS**

Rivlin et al.<sup>10</sup>, utilizando a análise cefalométrica, puderam constatar que a área transversal da faringe nos pacientes apnéicos é de aproximadamente 3,7cm<sup>2</sup>, enquanto que nos indivíduos sadios é de 5,3cm<sup>2</sup>. O comprimento do palato mole nos apnéicos é de 48mm, ao passo que nos indivíduos sadios fica em torno de 35mm. Esse acentuado aumento do palato mole gera redução da nasofaringe e maior contato entre o palato mole e a língua, contribuindo para o colapso nessa área<sup>8</sup>.

As medidas esqueléticas influenciam nas dimensões das VAS. Os principais parâmetros da faringe são as medidas do espaço aéreo posterior, ou seja, a distância entre a parede posterior da faringe e a base da língua ou palato mole. Essa região pode ser dividida em três diferentes níveis: o espaço aéreo posterior superior (situado entre a parede posterior da faringe e o contorno posterior do palato mole, ao nível do plano palatino); o médio (situado entre a parede posterior da faringe e o limite inferior da úvula) e o inferior (situado entre a parede posterior da faringe e a base da língua, ao nível da linha mandibular). Existe uma evidente redução do espaço aéreo nos pacientes que cursam com SAHOS, principalmente ao nível da úvula e plano mandibular<sup>11</sup>. O achado mais importante obtido através da cefalometria nos pacientes apnéicos é a redução do espaço velofaríngeo (espaço aéreo posterior superior), que tende a ocorrer em cerca de 86% dos casos<sup>9</sup>. Entretanto, Powell et al.<sup>12</sup>, observaram que 75% dos pacientes apresentam mais de um sítio obstrutivo.

A posição do osso hióide é de fundamental importância. Em indivíduos saudáveis o osso hióide encontra-se situado ao nível da vértebra cervical C3-C4, ao passo que nos pacientes com SAHOS tende a estar ao nível de C4-C6<sup>5</sup>. Assim, a distância entre o osso hióide e o plano mandibular tende a ser maior (27,8mm) nos pacientes com SAHOS do que nos sadios (12mm)<sup>13</sup>.

Cerca de 58% dos pacientes apnéicos apresentam micrognatismo ou retrognatismo mandibular em relação a maxila<sup>14</sup>. Durante a inspiração, em condições normais, observa-se um reflexo caracterizado por aumento da atividade dos músculos dilatadores da faringe (mais de vinte músculos) para minimizar o estreitamento da mesma, causado pela pressão intraluminal negativa. Desses, o mais estudado é o genioglosso, músculo da língua, muito importante para a dilatação da faringe<sup>15</sup>. Sabendo-se que o músculo genioglosso insere-se na mandíbula, pode-se esperar que uma mandíbula pequena ou retrognata favorecerá a aproximação entre a base da língua e a parede posterior da faringe, com conseqüente redução das dimensões da orofaringe. Além desse fato, acredita-se que a atividade fásica do músculo genioglosso durante a respiração encontra-se diminuída nos pacientes com SAHOS e que durante o sono poderá gerar deslocamento posterior da língua, contribuindo para a oclusão das VAS<sup>10</sup>. Opondo-se a esse fato, Fogel et al.<sup>16</sup> demonstraram que a atividade muscular do genioglosso encontra-se aumentada em pacientes com SAHOS devido a pressão negativa nas VAS dos pacientes com SAHOS é maior do que em indivíduos sadios. Isto corresponderia ao resultado da faringe com menores dimensões e a necessidade de uma pressão intrafaringea progressivamente maior para obter uma adequada via aérea pérvia. Conseqüentemente, esse aumento da pressão negativa aumentaria a atividade fásica do genioglosso. Sabe-se ainda que esse músculo recebe sinais diretamente da medula (sistema motor hipoglossal) e também pode ser influenciado

por estímulo voluntário e por ação dos quimiorreceptores periféricos e centrais ( $\text{PaO}_2$  e  $\text{PaCO}_2$ ). O sistema motor hipoglossal é estimulado por neurotransmissores adrenérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos via núcleo hipoglossal situado no sistema nervoso central<sup>15</sup>.

Endo et al.<sup>17</sup>, através da análise cefalométrica, observaram que a língua tende a ocupar mais espaço das VAS nos pacientes obesos do que nos não-obesos portadores da SAHOS, tanto no sentido vertical quanto no sentido horizontal. A redução do espaço aéreo pode ser explicada pelo depósito de gordura na língua desses pacientes<sup>11</sup>.

A causa mais comum de SAHOS nas crianças é a hipertrofia adenoamigdaliana<sup>18</sup>, implicando em redução do espaço da rinofaringe e, conseqüentemente, a respiração bucal (96,2%). Através da cefalometria, pode-se observar significativo aumento craniomandibular e ângulos intermaxilares, indicando rotação posterior da mandíbula, importante retroposição do plano mandibular que pode gerar um futuro crescimento vertical da face, característico do respirador bucal. Outro achado a ser considerado é a redução do crescimento maxilar e/ou mandibular<sup>19</sup>. Crianças com SAHOS ainda podem apresentar queixo pequeno e palato duro ogival<sup>20</sup>. Todas essas características anatômicas podem ser evidenciadas através da cefalometria.

Deve-se ficar atento para o fato de que crianças que se submetem a adenoamigdalectomia como tratamento para SAHOS podem apresentar recorrência do ronco durante a adolescência. Este fato pode estar relacionado a conseqüentes alterações craniofaciais, provavelmente provocado pelo início precoce da obstrução das VAS<sup>21</sup>. O crescimento facial encontra-se quase completo entre as idades de 15 e 16 anos nas meninas e entre 18 e 19 anos nos meninos. Porém, o maior incremento do crescimento ocorre durante a infância, ou seja, em torno dos 4 anos esse crescimento terá atingido cerca de 60% do tamanho correspondente ao adulto, e em torno dos 12 anos terá atingido cerca de 90% das dimensões do adulto<sup>22</sup>.

O mecanismo de colapso das VAS dos homens e das mulheres é diferente e relaciona-se com diferenças anatômicas locais<sup>23</sup>. Um dos achados corresponde ao ângulo entre o palato duro e o palato mole, ou seja, os homens apresentaram este ângulo maior (47,1 graus) do que as mulheres (43,3 graus)<sup>24</sup>. Além disso, Malhora et al.<sup>25</sup>, verificaram que à medida que a pressão faringiana tornava-se progressivamente negativa, a úvula e a língua colocavam-se contra a parede posterior da faringe. Entretanto, a cada valor negativo, o colapso das VAS era menor nas mulheres do que nos homens, ou seja, com uma pressão faringiana de  $-13\text{cmH}_2\text{O}$  tendia a haver colapso das VAS nos homens, ao passo que nas mulheres a VAS ainda estava pérvia. O colapso das VAS nas mulheres tendia a ocorrer quando a pressão estava em torno de  $-18\text{cmH}_2\text{O}$ .

Pacientes não-obesos com SAHOS tendem a apresentar as seguintes características anatômicas craniofaciais:

hióide posicionado caudalmente, aumento das dimensões do palato mole, conseqüentemente redução antero-posterior da via aérea ao nível do palato mole, redução no sentido antero-posterior da nasofaringe, assim como da orofaringe. Enquanto que nos obesos com SAHOS pôde-se observar os achados anteriores acrescidos do aumento do volume das dimensões da língua e osso hióide anteriorizado. A posição inferiorizada e anteriorizada do osso hióide em pacientes obesos parece estar relacionada com o aumento do depósito de gordura da língua, conseqüentemente aumentando o volume da mesma.<sup>26</sup>

Pacientes com SAHOS que apresentam maxila e mandíbula com medidas dentro da normalidade, ou seja, 96mm para a primeira e 125mm para a segunda, podem apresentar mandíbula retroposicionada, assim como osso hióide em posição caudal<sup>27</sup>.

Cakirer et al.<sup>28</sup>, utilizando duas medidas antropométricas, o índice craniano (definido como a razão entre a largura máxima craniana e o comprimento máximo craniano, ou seja, largura máxima X 100/comprimento máximo) e o índice facial (determinado pela razão entre a altura nácio-goniana e largura bizigomática, ou seja altura nácio-goniana X 100/ comprimento bizigomático), puderam determinar o tipo facial do paciente. Observaram que os pacientes brancos com SAHOS apresentavam maior tendência para o tipo facial braquicefálico (forma craniana associada com redução das dimensões ântero-posteriores), ao passo que os Afro-americanos com SAHOS apresentavam tendência para o tipo facial dolicocefálico, ou seja, face alongada com dimensão craniofacial aumentada. A forma craniana braquicefálica resultou em pequenas dimensões ântero-posteriores da base do crânio e redução das dimensões ântero-posteriores das VAS. Logo, esse grupo apresentou maior risco de colapso das VAS. De forma oposta, existem situações em que pacientes com SAHOS têm características de dolicocefalos (tipo facial vertical) com rotação dorso-caudal da mandíbula resultando em retroposição da língua<sup>11</sup>. Complementando, Redline et al.<sup>29</sup>, constatou que afro-americanos jovens podem apresentar maiores riscos de SAHOS quando comparados com os caucasianos.

Outra consideração importante é que a maioria dos indivíduos que ronca e que tem SAHOS apresenta respiração bucal durante o sono. Quando se abre a boca em 1,5 cm, há um deslocamento dorsal do ângulo da mandíbula em 1cm, resultando numa diminuição de 1 cm na distância entre a parede posterior da faringe e o dorso da língua. Esta nova postura lingual provoca estímulo estático e dinâmico no véu palatino, úvula, pilares tonsilares, tonsilas palatinas e epiglote, levando a uma hipotonia e hipertrofia dessas estruturas que, com o relaxamento muscular e ação da pressão inspiratória que acontece durante o sono, leva ao colapso da faringe, conseqüentemente à SAHOS<sup>30</sup>.

---

## COMENTÁRIOS FINAIS

---

A análise cefalométrica apresenta importante valor no diagnóstico etiológico da SAHOS, e deve ser considerada entre os exames de rotina. A cefalometria corresponde a um procedimento diagnóstico necessário para se obter informações sobre anormalidades esqueléticas e em tecidos moles nos pacientes com SAHOS<sup>31</sup>, ajudando na indicação cirúrgica que deve ser baseada na gravidade da doença e na presença de alterações anatômicas das VAS e do esqueleto craniofacial<sup>32</sup>.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-age adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
3. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109 (4): 704-12.
4. Pillar G, Peled R, Katz N, Lavie P. Predictive value of specific risk factors, symptoms and signs, in diagnosing obstructive sleep apnoea and its severity. *J Sleep Res* 1994; 3:241-4.
5. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
6. Marcus C, Carroll J, Koerner C, Hamer A, Lutz J, Loughlin G. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125: 556-62.
7. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and risk for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 740-8.
8. Djupesland G, Lyberg T, Krogstad O. Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987; 103: 551-7.
9. Finkelstein Y, Wexler D, Horowitz E, Berger G, Nachmani A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. *Laryngoscope* 2001; 111: 634-41.
10. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch, McNicholas W, Zamel N, Bryan C. Upper airway morphology in idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 355-60.
11. Hochban W, Ehlenz K, Conradt R, Brandenburg U. Obstructive sleep apnoea in acromegaly: the role of craniofacial changes. *Eur Resp J* 1999; 14: 196-202.
12. Powell NB, Guilleminault C, Riley RW. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: w.b. Saunders Company 1994: 706-21.
13. Gulleminault C, Stooks R. The upper airway resistance syndrome. *Sleep Res* 1991; 20: 250.
14. Rintala A, Nordstrom R, Partinen M, Ranta R, Sjoblad A. Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87: 177-82.
15. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *The Lancet* 2002; 360: 237-45.
16. Fogel R, Malhotra A, White D. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-63.
17. Endo S, Mataka S, Kurosaki N. Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *J Med Dent* 2003; 50: 109-20.
18. Tal A, Bar A, Leiberman A, Tarasiuk A. Sleep characteristics following adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003; 124: 948-53.
19. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi, Oldani A, Castronovo C, Smirne S. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Resp J* 1999; 13: 411-7.
20. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98: 871-82.
21. Guilleminault C, Partinen M, Paud J, Quera-Salva M, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-9.
22. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, Jamieson A. Women and obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988; 93: 104-9.
23. Mohsenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions. *Chest* 2001; 120: 1442-7.
24. Shen G, Samman N, Qiu W, Tang Y, Xia J, Huang Y. Cephalometric studies on the upper airway space in normal Chinese. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 243-7.
25. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002; 360: 237-45.
26. Yu X, Fujimoto K, Urushibata K, Matsuzawa Y, Kubo K. Cephalometric analysis in obese and nonobese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003; 124: 212-8.
27. Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 260-5.
28. Cakirer B, Hans M, Graham G, Aylor J, Tishler P, Redline S. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in Whites and in African-Americans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 947-50.
29. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(1): 186-92.
30. Sgarbi S, Sgarbi J. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: uma nova visão. *J Bras Ortod Ortop Maxilar* 1998; 16: 71-9.
31. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part II. Uvuloglossopharyngeal morphology. *Eur J Ortop* 1995; 17: 57-67.
32. Martinho F, Zonato A, Bittencourt L, Gregório C, Gregório L, Tufik S. Indicação cirúrgica otorrinolaringológica em um ambulatório para pacientes com síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004; 70(1): 46-51.