

Caroline Gabriele Marques

Estudo Cefalométrico de Indivíduos com
Síndrome da Apnéia Hipopnéia
Obstrutiva do Sono

São José do Rio Preto
2006

Caroline Gabriele Marques

Estudo Cefalométrico de Indivíduos com
Síndrome da Apnéia Hipopnéia
Obstrutiva do Sono

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de São José do Rio Preto
para obtenção do título de Doutor no
Curso de Pós-Graduação em Ciências
da Saúde, Eixo Temático: Medicina e
Ciências Correlatas.

Orientador: Prof. Dr. José Victor Maniglia

São José do Rio Preto
2006

Marques, Caroline Gabriele

Estudo Cefalométrico de Indivíduos com Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono / Caroline Gabriele Marques

São José do Rio Preto, 2006

140 p.;

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP

Eixo Temático: Medicina e Ciências Correlatas

Orientador: Prof. Dr. José Victor Maniglia

1. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono; 2. Polissonografia; 3. Cefalometria; 4. Ortodontia.

Sumário

Dedicatória.....	i
Agradecimentos	ii
Epígrafe	vi
Lista de Tabelas e Quadros	vii
Lista de Figuras.....	ix
Resumo.....	xi
Abstract.....	xiii
1. Introdução	01
1.1. Objetivos	04
2. Revisão da Literatura.....	05
2.1. Considerações Gerais sobre a SAHOS	06
2.2. Características Craniofaciais da SAHOS	25
3. Casuística e Método	44
3.1. Avaliação Cefalométrica.....	47
3.1.1. Desenho Anatômico	49
3.1.2. Pontos Cefalométricos	52
3.1.3. Linhas e Planos Cefalométricos	55
3.1.4. Grandezas Cefalométricas Angulares e Lineares	56
4. Resultados.....	65
5. Discussão	86
6. Conclusões.....	98
7. Referências Bibliográficas	101
8. Anexos	120

A Deus, posto que em tudo na vida há sempre um sentido.

Aos meus pais, Mário e Euride, exemplos de vida e determinação na busca de ideais. Equilíbrio de caráter, humildade na presença do novo e no desenvolvimento de tarefas conhecidas. Companheiros na vida!

Ao meu irmão, Neto, exemplo de superação e perseverança!

À minha tia Nira, mulher determinada e sempre presente nos momentos importantes.

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. José Victor Maniglia**, meu querido orientador! Um verdadeiro mestre, sempre pronto para o ensino médico e a pesquisa além de referência e exemplo de justiça, caráter, trabalho em equipe, seriedade e comprometimento. Toda minha admiração, respeito e bem querer.

Ao **Prof. Fernando Drimel Molina**, amigo presente, atento. Professor e clínico incansável pela perfeição e comprometimento na busca do ideal. Sempre presente na minha formação profissional e pessoal.

Ao **Prof. Dr. Casimiro Cabrera Peralta**, responsável pela minha iniciação científica. Mestre atento, incentivador, pronto, amigo. Que prazer tê-lo neste momento por perto!

À **Prof. Dra. Cláudia Carareto**, toda minha admiração! Exemplo de foco, determinação, assiduidade, responsabilidade e comprometimento com o ensino e a pesquisa.

Ao **Prof. Dr. Moacir Alves Borges**, obrigada pela atenção, sugestões e disponibilidade.

Ao **Profa. Dra. Nely Silvia Aragão**, obrigada pela contribuição.

Ao **Prof. Dr. Reinaldo Azoubel**, sempre pronto para uma conversa amigável, esclarecedora.

Ao **Prof. Dr. Masato Nobuyasso**, meu mestre querido na ortodontia e na vida! Sempre pronto, amigo, atencioso, compreensivo. Exemplo a ser seguido.

Ao **Prof. Dr. Cordeiro**, muito obrigada pela disponibilidade sempre e compreensão.

A **Profa Adília Maria Pires Sciarra**, obrigada pelas sugestões e disponibilidade.

Aos secretários da Pós-graduação **Sr. José Antonio Silistino, Sra. Fabiana Cristina de Godoy, Sra. Rosimeire Cleide Souza Desiderio, Sr. Guilherme Martins Dias e Sr. Carlos Rodrigo da Silva Viana** sempre disponíveis, prontos, atentos e facilitadores.

Aos **técnicos do Setor de Multimídia da FAMERP**, pela presteza e proficiência.

Ao **Serviço de Biblioteca da FAMERP**, pelo inestimável auxílio na localização e obtenção dos artigos científicos.

Aos colegas do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da FAMERP, nas pessoas do **Prof. Dr. João Armando Padovani Júnior**, **Prof. Dr. Marcio Pereira Coimbra**, **Profa. Dra. Denise Abrita**, **Prof. Luis Sérgio Raposo**, **Dr. Atílio M. Fernandes**, **Dr. Luciano Pereira Maniglia**, **Profa. Dra. Mariângela Borghi Ingraci de Lucia**, **Prof. Francisco Caparroz Lopes Neto**, **Profa. Maria Amélia Branco**, **Profa. Marta Alves de Araújo Arroyo**, **Profa. Magali Orate Menezes da Silva**, **Profa. Isabel Cristina Figueiredo**, **Profa. Lana Cristina de Paula Bianchi**, **Profa. Cléria Lopes Barros Araújo**, **Dra. Luciana Secches**, pela amizade, compreensão, confiança, respeito e prontidão sempre.

À **Luisa Buosi Ângelo**, secretária do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, obrigada pela disponibilidade constante e auxílio.

A equipe da FACE ORTODONTIA! Quanta ajuda e compreensão! À **Dra. Marisilda Cáceres**, **Dra. Maristela dos Santos Silveira**, à **Elaine Almeida**, à **Thamara Silva Braga**, à **Vanessa Marques**, à **Euride Milani**, à **Karina Teixeira**, à **Mara Almeida**, ao **Lucas Girdali** e **Tatiana do Amaral**. Sem esse grupo maravilhoso nada teria sido possível. Companheiros incansáveis, atentos, compreensivos, muito obrigada!

À **Cíntia Bernardes**, obrigada pelo companheirismo!

Aos **colegas da Pós-Graduação**, obrigada pela caminhada!

O tempo amadurece as coisas. Nenhum homem nasce sábio.

Miguel de Cervantes (1547-1615)

Lista de Tabelas e Quadros

Quadro 1. Distribuição dos pacientes da amostra divididos em 3 grupos de acordo com o IAH (número total de apnéias mais hipopnéias, multiplicado por 60 e dividido pelo tempo total de sono em minutos), que refletiu a média de eventos respiratórios anormais durante uma hora de sono.....	46
Tabela 1A. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo controle.....	66
Tabela 1B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me, S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba-ENP, EAPS no grupo controle.....	67
Tabela 1C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-Gn no grupo controle.....	68
Tabela 2A. Resultados encontrados na Cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo teste com SAHOS Moderada.....	69
Tabela 2B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me , S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba- ENP, EAPS no grupo teste com SAHOS Moderada.....	70
Tabela 2C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-gN no grupo teste com SAHOS Moderada.....	71

Tabela 3A. Resultados encontrados na Cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo teste com SAHOS Grave.....	72
Tabela 3B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me , S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba- ENP, EAPS no grupo teste com SAHOS Grave.....	73
Tabela 3C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-gN no grupo teste com SAHOS Grave.....	74
Tabela 4. Teste de Sinalização das Medianas das Variáveis cefalométricas estudadas para o Grupo Controle – <i>diferença entre o valor encontrado e a norma internacional</i>	75
Tabela 5. Análise da variância com componentes principais.....	85

Lista de Figuras

Figura 1.	Vias Aéreas Superiores (Anatomical Chart Company ⁽³⁶⁾).....	12
Figura 2A.	Passagem do ar em condição de normalidade. ⁽⁴⁸⁾	18
Figura 2B.	Passagem do ar em condição de normalidade. ⁽¹⁶⁾	18
Figura 3A.	Passagem do ar bloqueada durante o sono – Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono. ⁽⁴⁸⁾	18
Figura 3B.	Passagem do ar bloqueada durante o sono – Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono. ⁽¹⁶⁾	18
Figura 4.	Patogênese das apnéias obstrutivas do sono: fatores predisponentes e mecanismos que desencadeiam os eventos primários (Adaptado de Fraser <i>et al.</i> ⁽⁵⁶⁾).....	21
Figura 5.	Fisiopatologia da SAOS: eventos primários da apnéia, respostas fisiopatológicas e complicações clínicas a elas associadas (Adaptado de Fraser <i>et al.</i> ⁽⁵⁶⁾).....	22
Figura 6.	Cefalograma.....	51
Figura 7.	Pontos cefalométricos (S – Po – Or – N – DC – Ba – ENP – ENA – A – B- Pg - Gn – RGN – Me - P- Go _c – C3).....	54
Figura 8.	Grandezas Cefalométricas – Padrão Ântero-Posterior.....	57
Figura 9.	Grandezas Cefalométricas – Padrão Vertical.....	58
Figura 10.	Grandezas Cefalométricas – Base Craniana.....	59
Figura 11.	Grandezas Cefalométricas – Espaço Aéreo Faringeano Superior.....	60

Figura 12. Grandeza Cefalométrica – Espaço Aéreo Faringeano Inferior.....	60
Figura 13. Grandezas Cefalométricas – Palato Mole.....	61
Figura 14. Grandeza Cefalométrica – Hióide – Posição Vertical.....	61
Figura 15. Grandezas Cefalométricas – Hióide – Posição Antero-Posterior e Vertical.....	62
Figura 16. Linhas e Planos Cefalométricos característicos da Cefalometria para SAHOS.....	63

O propósito deste estudo é identificar associação entre as características craniofaciais esqueléticas e de tecidos moles em telerradiografias cefalométricas laterais com os dados clínicos e polissonográficos, verificando as áreas anatômicas que mais contribuem para a obstrução das vias aéreas superiores nos pacientes com Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS). Para avaliar se existe um padrão cefalométrico previsível para a Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono, foram comparadas as diferenças das médias das dimensões esqueléticas craniofaciais e dos tecidos moles da faringe, em norma lateral, de uma amostra de 40 indivíduos, divididos em 2 grupos-teste, com da Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono Moderada e Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono Grave, previamente submetidos ao estudo polissonográfico e um grupo controle de 10 indivíduos sem a doença. Pertenciam ao primeiro grupo teste os pacientes com Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) $\geq 15 < 30$ (apnéia do sono moderada) e ao segundo grupo teste os pacientes com Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) ≥ 30 (apnéia do sono grave). Diante dos resultados obtidos e após a aplicação dos métodos estatísticos usados para comparação dos diferentes grupos estudados, concluiu-se que os pacientes apnéicos quando comparados com o grupo controle apresentaram: alterações no posicionamento das estruturas anatômicas esqueléticas, principalmente um posicionamento inferior do osso hióide em relação às vértebras cervicais, retrusão mandibular, dimensões aumentadas dos tecidos moles faringeanos, aumento no comprimento e largura

do palato mole com diminuição do espaço aéreo póstero-superior.

Palavras-chaves: 1. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono; 2. Polissonografia;
3. Cefalometria; 4. Ortodontia.

This study aims to identify associated characteristics of craniofacial skeletal and pharyngeal soft tissues, in lateral cephalometric teleradiography and their possible association with clinical and polyssonographic findings, observing anatomical areas which most influenced the upper airway obstruction. To evaluate a predicting cephalometric pattern for Sleep Apnea Hipopnea Obstructive Syndrome (SAHOS), a sample of 40 subjects was divided into two experimental groups: patients with mild to moderate and severe SAHOS, previously submitted to polyssonographic study, according to their Apnea or Hipopnea Index (AHI), comparing them with a control group, 10 subjects, with no sleep disorder. The first experimental group had an AHI=15 <30 (moderate sleep apnea). The second group, an AHI> or = 30 (severe sleep apnea). After the results and the statistical methods used to compare the different studied groups, the conclusion was that the SAHOS patients when compared with the control group presented: some positional alterations in their skeletal anatomical structures, mainly a lowering of the hyoid bone in relation to the cervical vertebrae; mandibular retrusion, increased dimensions of the pharyngeal soft tissues, increased length and width of the soft palate with a decrease of the posterior and superior airway space.

Key-words: 1. Sleep obstructive apnea syndrome; 2. Polyssonography;
3. Cephalometry; 4. Orthodontics.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) é uma entidade nosológica cuja fisiopatologia se caracteriza pela obstrução repetitiva, parcial ou total, das vias aéreas superiores durante o sono.⁽¹⁾ É considerada uma doença incapacitante e potencialmente fatal, pois as interrupções do sono para a restauração da passagem de ar nas vias aéreas superiores levam à fragmentação do mesmo,⁽²⁾ resultando em sonolência diurna excessiva, fadiga crônica,⁽³⁾ deterioração intelectual,⁽⁴⁾ complicações cardiocirculatórias e até morte por asfixia total.⁽⁵⁾ Estas obstruções acarretam conseqüências cardiopulmonares e fragmentam o sono, podendo ocorrer até 800 vezes em uma noite. O número médio de eventos respiratórios anormais em uma hora, determinado pelo exame polissonográfico, reflete a gravidade da doença.⁽⁶⁾

Na patogênese desta síndrome são identificados alguns fatores predisponentes, tais como obesidade, variações no tônus muscular e alterações anatômicas esqueléticas e dos tecidos moles que rodeiam a faringe.^(7,8) O distúrbio do sono está freqüentemente associado a pacientes roncadores⁽⁹⁾ e obesos,⁽¹⁰⁾ atingindo cerca de 2 a 4% da população,⁽¹¹⁾ em sua maioria homens, entre 40 e 60 anos de idade.⁽¹²⁾ 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 da população em geral, tem facilitado o diagnóstico de novos casos de SAHOS, elevando significativamente sua prevalência, sendo considerada atualmente um problema de Saúde Pública.⁽¹³⁾

A cefalometria passou a ser utilizada freqüentemente no estudo da SAHOS a partir do início dos anos 80, na tentativa de identificar os determinantes anatômicos craniofaciais envolvidos no colapso faringeano durante o sono.⁽¹⁴⁻¹⁸⁾ 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.⁽¹⁵⁾ Atualmente, o diagnóstico e tratamento da SAHOS passa necessariamente por uma equipe multidisciplinar da área médica, onde inclui-se o ortodontista.

Em decorrência destas considerações dispusemo-nos a estudar um grupo de pacientes com diagnóstico polissonográfico de SAHOS, por meio de telerradiografias de perfil, visando estabelecer as características craniofaciais esqueléticas e dos tecidos moles da faringe e sua possível associação com os dados clínicos e polissonográficos coletados, verificando, através das variáveis cefalométricas, as áreas anatômicas que mais contribuem para a obstrução das vias aéreas superiores nos pacientes apnéicos.

1.1. Objetivos

Conforme o levantamento e análise dos trabalhos publicados na literatura, persistem ainda indagações a respeito da etiopatogenia da Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS). Nesta tese usamos as cefalometrias laterais para verificar se as características craniofaciais e os determinantes anatômicos visualizados por meio do traçado cefalométrico poderiam interferir com esse distúrbio denominado síndrome da apnéia hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS).

Propusemo-nos portanto verificar:

1. Se há relação entre os valores das variáveis de referência internacional e o grupo controle composto por indivíduos sem SAHOS;
2. as possíveis alterações das estruturas anatômicas esqueléticas e dos tecidos moles faríngeos nos pacientes com SAHOS;
3. se existem diferenças no comportamento das variáveis cefalométricas pela comparação dos três grupos: SAHOS grave, SAHOS moderada e controle;
4. se existe a possibilidade de se determinar variáveis cefalométricas menos expressivas na avaliação cefalométrica dos pacientes com SAHOS.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

Este capítulo foi subdividido em 2 partes:

2.1. Considerações gerais sobre a Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS);

2.2. Características craniofaciais da Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), tanto esqueléticas como dos tecidos moles da faringe.

2.1. Considerações Gerais Sobre a SAHOS

“Apnéia do grego *ápnōia*. Substantivo feminino. Medicina. Suspensão da respiração”.⁽¹⁹⁾

Os primeiros relatos sobre apnéia do sono foram encontrados na antigüidade, por volta do ano 360 a.C., por Claudius Aelianus a respeito de Dionysius, tirano de Heraclea, extremamente obeso, sonolento, necessitando na época do uso de agulhas introduzidas no seu corpo para acordá-lo, para assim poder respirar durante o sono.⁽²⁰⁾ Em 1889, Caton *apud* Guilleminault⁽⁶⁾ observou que os indivíduos com excessiva sonolência diurna, chamados narcolépticos, podem sofrer obstrução das Vias Aéreas Superiores (V.A.S.) durante o sono. Em 1918 Sir William Osler *apud* Guilleminault⁽⁶⁾ cunhou o termo “*Pickwickian*” para descrever pacientes obesos e hipersonolentos, e em 1936 Kerr e Lagen *apud* Guilleminault⁽⁶⁾ relataram que sérios problemas cardiocirculatórios podem ser observados nestes pacientes.

Na metade do século XX, Burwell *et al.*,⁽²¹⁾ descreveram um paciente de meia idade, obeso e sonolento atribuindo-lhe o diagnóstico de Síndrome de *Pickwick*. A introdução dos estudos polissonográficos na Europa, por volta dos anos 60, possibilitou aos pesquisadores como Gastaut *et al.*,⁽²²⁾ 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.

Segundo De Paula,⁽²³⁾ existem três tipos de apnéia do sono: central, obstrutiva e mista, discerníveis a partir do traçado polissonográfico. A apnéia central do sono é uma desordem caracterizada por repetidos episódios apnéicos, com duração de pelo menos 10 segundos cada um, resultantes da cessação temporária do esforço respiratório durante o sono.⁽²⁴⁾ A apnéia obstrutiva, descrita por Guilleminault,⁽⁶⁾ seria devido à interrupção do fluxo aéreo através das Vias Aéreas Superiores por 10 segundos ou mais, apesar da persistência e do aumento progressivo do esforço diafragmático. A apnéia mista, conforme White,⁽²⁴⁾ resulta da combinação dos tipos central e obstrutivo, durante a qual ocorre uma parada respiratória central seguida pela obstrução das Vias Aéreas Superiores e pela retomada do esforço diafragmático.

Existe uma clara predominância da SAHOS no sexo masculino, que varia na proporção de oito a dez homens para cada mulher.⁽²⁵⁾ No final dos anos 70, estimava-se que a SAHOS afetaria cerca de 50.000 indivíduos nos Estados Unidos. Em 1982, a estimativa já era superior à um milhão de pessoas, com 50.000 novos casos a cada ano.⁽²⁶⁾ Lugaresi *et al.*⁽²⁷⁾ afirmaram que, apesar

dos homens roncarem mais que as mulheres, as alterações hormonais da menopausa parecem interferir no aparecimento da SAHOS em mulheres. Block *et al.*⁽²⁵⁾ já haviam observado a maior incidência da síndrome em mulheres no período pós-menopausa, quando comparada à incidência em mulheres mais jovens.

Uma outra justificativa para a maior prevalência da SAHOS 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.⁽²⁸⁾ O fumo também tem sido considerado como um fator de risco para pacientes com SAHOS, 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 ainda é maior que nas mulheres.⁽²⁹⁾

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, necessitando de uma deposição maior de gordura para desenvolver a SAHOS do que os homens.⁽³⁰⁾

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 SAHOS 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.⁽³¹⁾

Um caso de uma mulher grávida com SAHOS foi documentado por Sherer *et al.*⁽³²⁾ Os autores sugeriram que a gravidez poderia precipitar ou exacerbar a ocorrência de apnéias obstrutivas em pacientes que apresentassem Vias Aéreas Superiores estreitas, e observaram que, apesar da constatação do aumento da frequência cardíaca, as conseqüências da apnéia sobre a saúde fetal ainda não haviam sido estudadas satisfatoriamente. A testosterona tem sido apontada como fator contribuinte para os distúrbios respiratórios durante o sono em homens, mas o uso de bloqueadores androgênicos não tem alterado o sono, o número de eventos respiratórios, e nem a quimiorresponsividade em homens com a SAHOS de grau moderado à grave.⁽³³⁾

Cadieux e Adams⁽³⁴⁾ afirmaram que a SAHOS é mais freqüente em idosos do que em pacientes mais jovens. Avaliaram a epidemiologia dos tipos de ronco e SAHOS em 1504 adultos na Dinamarca. O ronco habitual foi relatado por 19,1% dos homens e 7,9% das mulheres. Foi encontrado 10,9% dos homens e 6,3% das mulheres apresentando índice de apnéia e hipopnéia maior que 5 eventos por hora. A hipersonolência diurna aumentou com a gravidade da apnéia e foi relatada por 15,9% daqueles com IAH maior que 5. A prevalência de SAHOS (hipersonolência e IAH > 5) foi de 0,9% nas mulheres, 1,9% nos homens e um total de 1,4% para todos os indivíduos do estudo na faixa de 30 a 60 anos.

Young *et al.*⁽¹¹⁾ 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. A Comissão Nacional de Pesquisa das Desordens do sono dos E.U.A. alertou que a vida de milhões de norte-americanos estava perturbada em consequência das desordens do sono, dentre as quais, a de maior destaque foi a SAHOS. Estudos das vias aéreas superiores em pacientes normais demonstraram uma maior resistência da faringe ao fluxo aéreo nos homens quando comparado às das mulheres, e esta aumentava com o avanço da idade e com a obesidade. Em homens e em mulheres na pós-menopausa com SAHOS, há uma correlação positiva entre a probabilidade de colapso da orofaringe e a frequência das apnéias durante o sono, o que não foi observado nas mulheres na pré-menopausa.⁽¹³⁾

Kuna e Remmers⁽⁸⁾ enfatizam que a partir do momento em que se soube que a SAHOS resultava da obstrução das Vias Aéreas Superiores surgiram questionamentos sobre como, quando e por que isto ocorria, afirmando que estas questões são mais facilmente entendidas quando se consideram aspectos da anatomia e da fisiologia das Vias Aéreas Superiores, que compreendem as cavidades nasal e bucal, a faringe, a laringe e a traquéia extratorácica. Sabe-se que o indivíduo em repouso normalmente respira pelo nariz e mantém a boca fechada através dos músculos mastigatórios. A manutenção da oclusão dentária requer a contração dos músculos pterigóideos mediais, masseteres e temporais, sendo que os primeiros apresentam contrações inspiratórias rítmicas. Manter a boca fechada é fundamental para que a resistência da via aérea nasal não aumente. Os autores acreditam que a

resistência respiratória é também influenciada por alterações circulatórias da mucosa nasal e pela contração das narinas, que determinam a abertura anterior da cavidade nasal.

Sicher e Du Brull⁽³⁵⁾ descrevem a faringe como um espaço em forma de funil, cujo teto está situado logo abaixo da base do crânio e que continua-se inferiormente com o esôfago/traquéia. Sua parede posterior é adjacente à face anterior dos corpos vertebrais, as paredes laterais convergem inferiormente e a anterior é incompleta, pois através dela se abrem as cavidades nasal e bucal e a laringe, as quais dividem a faringe, respectivamente, em três porções: nasal ou nasofaringe, bucal ou bucofaringe e laríngea ou hipofaringe (Figura 1).

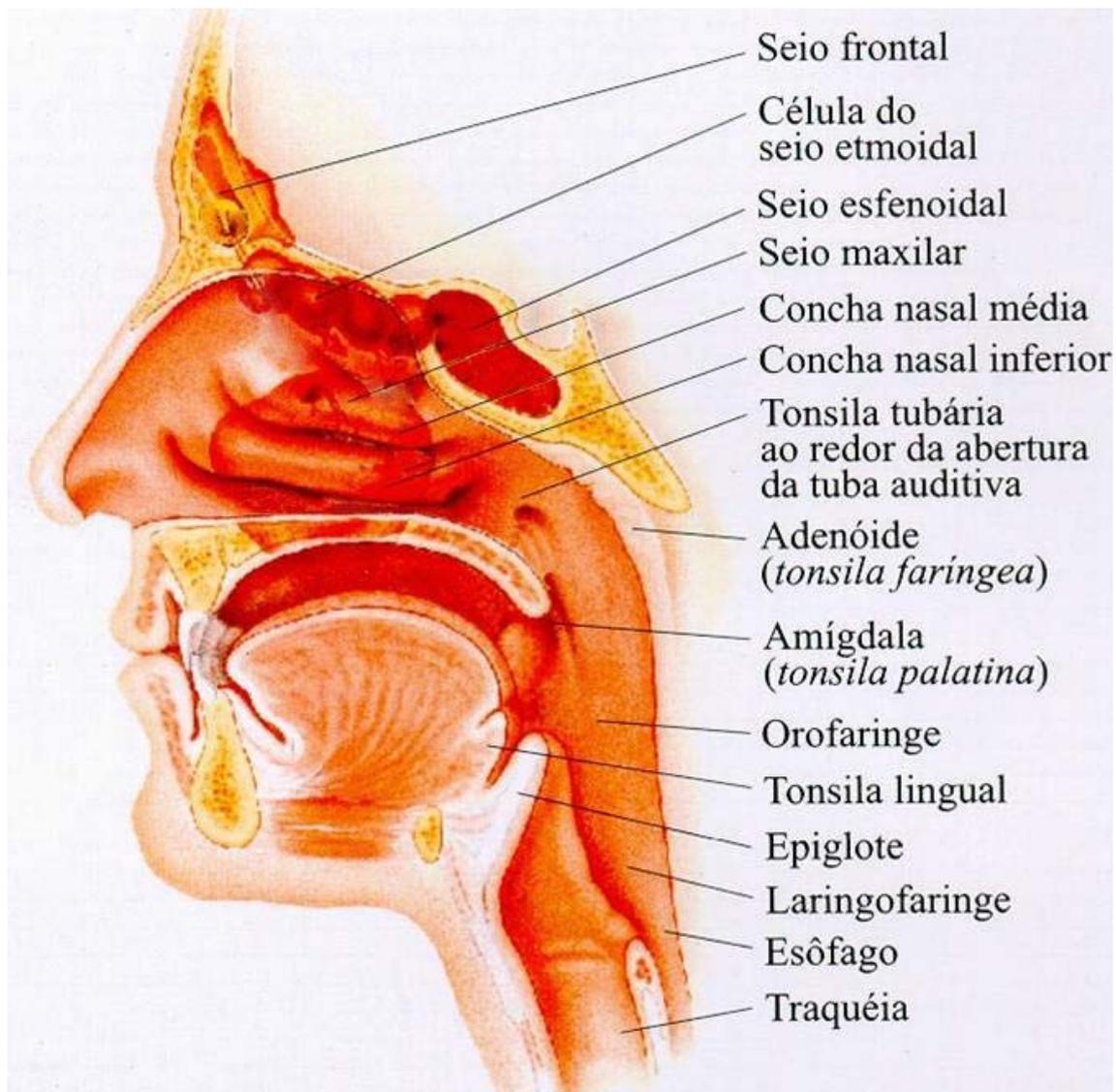


Figura 1. Vias Aéreas Superiores (Anatomical Chart Company⁽³⁶⁾).

Isono e Remmers⁽³⁷⁾ demonstraram que a obstrução primária ocorreu ao nível da nasofaringe em 81% dos pacientes dos estudados, sendo que os demais segmentos faríngeos colapsavam secundariamente. Segundo Kuna e Remmers,⁽⁸⁾ além das narinas, a hipofaringe e a bucofaringe constituem os únicos segmentos capazes de colapsar as Vias Aéreas Superiores, por se estreitarem quando a pressão intra-faríngea começa a se tornar subatmosférica. Entenderam que a desobstrução faríngea em indivíduos

acordados se deve ao controle neuromuscular exercido pelo Sistema Nervoso Central, que coordena a necessidade de breves fechamentos da glote na deglutição, a obrigatoriedade de um lúmen adequado para a respiração, e que este controle pode sofrer modificações durante o sono, as quais comprometem a respiração. Para esses autores a localização anterior e superior do osso hióide em relação à laringe assegura um ângulo aberto entre o eixo da epiglote e a fenda glótica. Durante a deglutição, o deslocamento superior da glote, em relação ao osso hióide, relaxa a tração ligamentar sobre a epiglote, permitindo que a mesma oclua a laringe. O metabolismo aeróbico dos mamíferos requer fluxo aéreo constante, o que em vigília é garantido pela ação reguladora do Sistema Nervoso Central. Contudo, durante o sono este controle é exclusivamente autônomo e, como a faringe é capaz de sofrer colapso, cria-se uma situação de perigo.

Existem fatores anatômicos e funcionais de ordem local que contribuem para a oclusão faríngea. O primeiro deles é a pressão transmural, pois durante a inspiração a pressão intrafaríngea depende do fluxo aéreo e da resistência nasal. Quando esta pressão é subatmosférica, as forças resultantes são aplicadas às paredes ventral e lateral da hipofaringe, que tende a se estreitar. A pressão intrafaríngea necessária para a obstrução da via aérea em indivíduos normais e apnéicos, chamada de “pressão de fechamento”, ainda não foi suficientemente documentada. Contudo já foi demonstrado que mesmo valores positivos como +2 a +6 mm de Hg são suficientes para ocluir as Vias Aéreas Superiores dos pacientes portadores da SAHOS. Outro fator importante é o espessamento da parede faríngea, por hipertrofia amigdalina ou a

deposição de gordura, que diminui o lúmen faríngeo elevando o valor da “pressão de fechamento”.⁽³⁸⁾

Finalmente, a posição e a estrutura da mandíbula desempenham papel importante nos episódios obstrutivos. A rotação da articulação temporomandibular leva a extensos movimentos do ângulo da mandíbula no sentido dorso-ventral. Na abertura bucal se observa que o ângulo mandibular se desloca dorsalmente, fazendo com que a distância entre a inserção ventral do músculo genioglosso e a parede posterior da faringe também diminua. A abertura bucal também possibilita o relaxamento do músculo genioideo, contribuindo para a complacência das paredes da hipofaringe e permitindo o movimento dorsal da epiglote. Outra conseqüência da abertura bucal durante o sono é a exposição da língua e do palato mole à pressão atmosférica, fazendo com que toda a pressão transmural seja exercida contra o palato mole, movimentando-o dorsalmente e estreitando o lúmen bucofaríngeo.

Dement e Kleitmann⁽³⁹⁾ foram os primeiros a registrar que uma noite de sono consiste na alteração cíclica entre os estágios R.E.M. e N-R.E.M., e que a duração de cada estágio varia de acordo com a progressão da mesma. Segundo os autores, no início da noite ocorre a predominância dos estágios N-R.E.M. 3 e 4 (sono de ondas lentas), enquanto que no seu final predominam os estágios R.E.M. e N-R.E.M. 2.

O sistema de classificação dos estágios de sono/vigília mais amplamente aceito e utilizado é o preconizado por Rechtschaffen e Kales⁽⁴⁰⁾ em 1968 *apud* Baker:⁽⁴¹⁾ vigília, sono R.E.M. (*rapid eye movement*) e sono N-R.E.M. (*non-R.E.M.*). O autor afirma que esta classificação não aborda os estágios de sono

como processos isolados, mas sim como diferentes estados de consciência (determinados por variáveis eletrográficas e fisiológicas) que se alternam durante a noite, possibilitando um grande número de subdivisões dentro de cada estágio.

Vigília: Durante o estágio de vigília alerta, o E.E.G. (eletrencefalograma) mostra predominantemente ondas de baixa amplitude e alta frequência, que caracterizam a atividade beta, e o E.M.G. (eletromiograma) registra alta atividade com movimentos freqüentes dos olhos. Quando o indivíduo acordado está relaxado, o padrão beta do E.E.G. é superposto por ondas de menor frequência, que caracterizam a atividade alfa sinusoidal. Um maior relaxamento (sonolência) ou uma redução de estímulos visuais faz com que a atividade alfa predomine.

Sono N-R.E.M.: Os estágios de sono N.R.E.M. são fisiologicamente calmos e estáveis em comparação ao sono R.E.M. e à vigília. As frequências respiratória e cardíaca tendem a ser mais lentas e regulares. Os músculos estão relaxados, contudo, algum tono muscular pode ser observado.

Sono R.E.M.: Durante este estágio, que atinge cerca de 20% do tempo total de sono no adulto normal, o E.E.G. mostra atividade de frequência mista e baixa amplitude.

Os períodos de sono R.E.M. tendem a se tornar mais longos com a progressão de uma noite de sono. Este tipo de sono é caracterizado por um amplo espectro de mudanças fisiológicas. A atividade registrada no E.M.G. atinge seu menor nível. A ausência de tono muscular é mais evidente nos músculos do pescoço, apesar de afetar todos os principais grupos musculares.

O fluxo sangüíneo cerebral é maior durante o sono R.E.M., quando comparado ao N-R.E.M. ou ao estado de vigília, acompanhado de aumento da atividade metabólica e de consumo de oxigênio cerebrais. Os mecanismos termorreguladores são relativamente inativos ou mesmo estão ausentes neste estágio.

De acordo com Baker,⁽⁴¹⁾ a necessidade diária individual de sono pode ser modificada em função de fatores como a idade, uso crônico de álcool ou drogas, mudanças no estilo de vida e doenças. Há evidências convincentes de que a privação prolongada de sono e as freqüentes rupturas de sua arquitetura levam a sintomas indesejáveis e até debilitantes, tais como a tendência a dormir repentinamente, mesmo quando o sono não é desejado.

As características do sono em idosos foram descritas por Feinberg e Carlson.⁽⁴²⁾ Com o passar dos anos o indivíduo tende a apresentar menor quantidade de sono de ondas lentas no início da noite. Este estágio constitui de 0 a 6% do tempo total de sono em indivíduos de meia-idade e virtualmente desaparece por volta dos 60 anos. A duração dos episódios R.E.M. também declina com a idade. Os autores concluem que a eficiência do sono, isto é, a proporção, entre o tempo de sono e o tempo no leito, bem como a qualidade restauradora do sono diminuem com a idade.

Adam e Oswald⁽⁴³⁾ relacionaram as teorias que presumem a ocorrência de um processo restaurativo durante o sono, tais como a reposição de compostos fosfatados, o aumento da síntese de proteínas, a aceleração da divisão celular mitótica, o aumento da síntese de neurotransmissores e a restauração tecidual.

Onal *et al.*⁽⁴⁴⁾ afirmaram que muitos fatores anatômicos e funcionais contribuem para o início da apnéia durante o sono e que a importância de cada um deles é variável de um paciente para outro. Qualquer fator ou condição que contribua para a redução do tônus muscular da faringe durante o sono, como a ingestão de sedativos⁽⁴⁵⁾ ou álcool,⁽⁴⁶⁾ facilita o colapso das vias aéreas superiores. Esta hipótese é suportada pela observação de que mesmo em indivíduos saudáveis a transição da vigília para o sono é associada à redução do tônus dos músculos e ao aumento da resistência das vias aéreas superiores. Existem evidências concretas de que o tamanho do lúmen faríngeo está diminuído em pacientes com SAOS.⁽⁴⁷⁾ Figuras 2A, 2B, 3A, 3B.

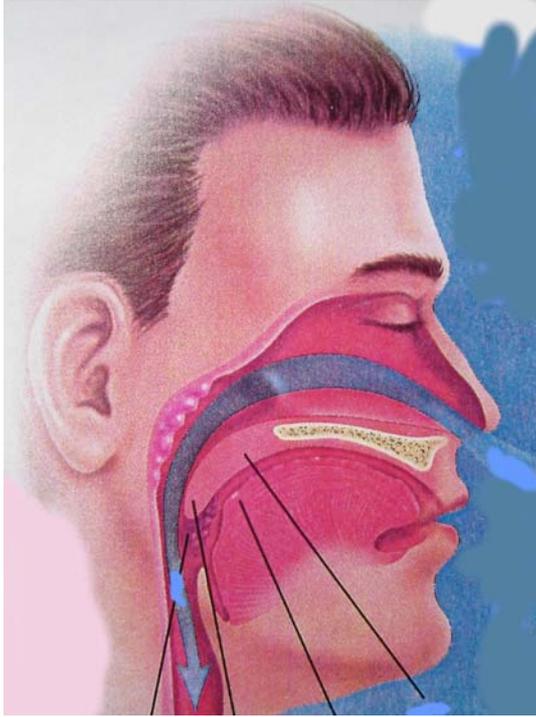


Figura 2A. Passagem do ar em condição de normalidade.⁽⁴⁸⁾

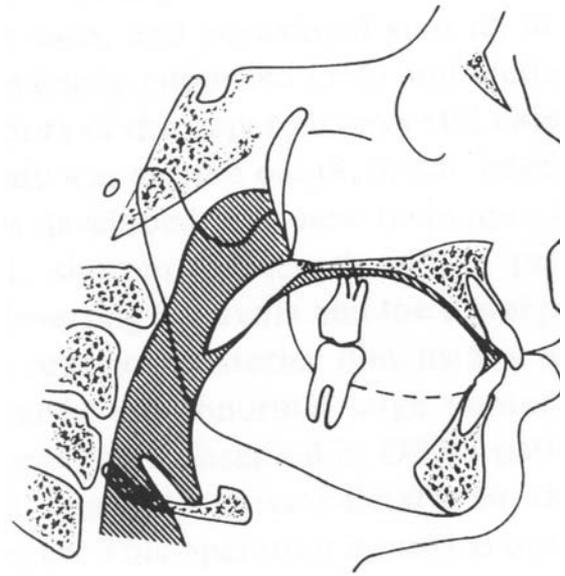


Figura 2B. Passagem do ar em condição de normalidade.⁽¹⁶⁾

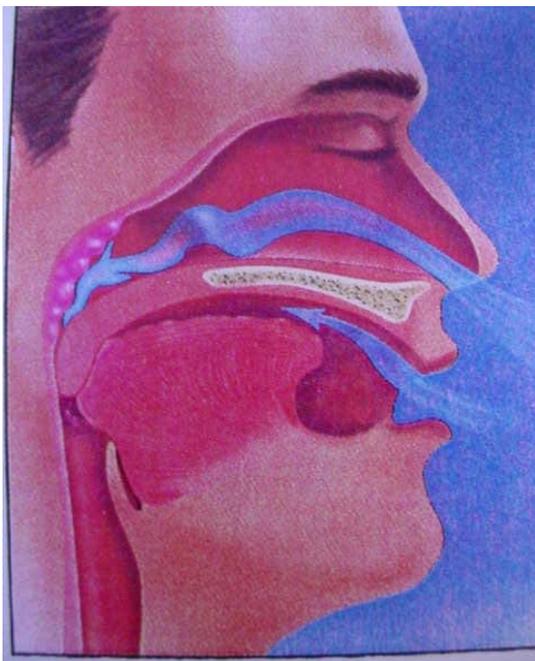


Figura 3A. Passagem do ar bloqueada durante o sono – Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono.⁽⁴⁸⁾

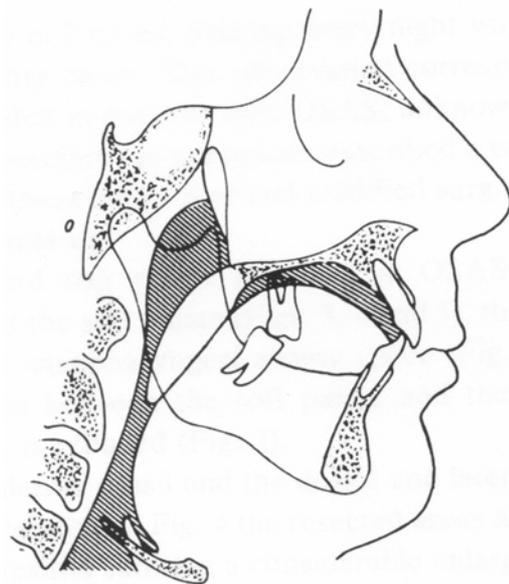


Figura 3B. Passagem do ar bloqueada durante o sono – Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono.⁽¹⁶⁾

Na patogênese da SAHOS 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.⁽⁴⁹⁾ Estes achados são compatíveis com o conceito de que o ronco representa um estágio, temporal e fisiopatológico, intermediário entre a normalidade das vias aéreas superiores e a SAHOS, como admitido por Lugaresi *et al.*⁽⁵⁰⁾ Estes autores acreditam que, com o tempo, a injúria mecânica decorrente do ronco (vibração dos tecidos moles da faringe) resulta em edema e na progressiva complacência faríngea.

Segundo Remmers *et al.*,⁽⁹⁾ as vias aéreas superiores colapsam quando a pressão sub-atmosférica gerada durante a inspiração excede as forças estabilizadoras criadas pela contração muscular local. Quando as alterações fisiológicas dos músculos das vias aéreas superiores induzidas pelo sono se superpõem à uma faringe estruturalmente pequena, a via aérea, em função das pressões subatmosféricas geradas na inspiração, tende a colapsar. Esta redução fisiológica da atividade muscular é particularmente marcada durante o sono R.E.M., o que provavelmente contribui para que as apnéias sejam mais freqüentes e mais severas neste estágio.

Os músculos genioglosso, tensor palatino e estilofaríngeo, são considerados respiratórios, não somente em virtude de sua localização anatômica, mas também porque suas atividades são basicamente moduladas durante a inspiração.^(51,52)

Estudos de fluoroscopia⁽⁴⁷⁾ identificaram a faringe como a área primária de obstrução durante a apnéia do sono; contudo, o exato nível de oclusão da

via faríngea varia entre os indivíduos portadores da SAHOS (colapso das paredes laterais da orofaringe, colapso da língua contra o palato mole e parede posterior da faringe ou colapso concêntrico das paredes da hipofaringe). Estes processos de estreitamento parecem ser passivos, já que no início do evento apnéico a atividade dos músculos das vias aéreas superiores é generalizadamente reduzida na eletromiografia.

A obstrução nasal, conforme conclusões de Heimmer *et al.*,⁽⁵³⁾ desempenha papel importante na patogênese da SAHOS, pois o aumento da resistência nasal resulta em pressão inspiratória subatmosférica mais acentuada durante a inspiração. Diversos são os fatores anatômicos capazes de contribuir para a obstrução do espaço aéreo faríngeo durante o sono: micrognatias ou grandes retrognatias, hipertrofias adenoideanas, hipertrofias amigdalíneas, tumores do espaço aéreo superior, macroglossias, obstruções nasais por hipertrofia das conchas, desvios de septo ou pólipos nasais entre outros.⁽⁵⁴⁾ Estas anormalidades foram diretamente relacionadas à patogênese da SAHOS nas pesquisas de Suratt *et al.*,⁽⁴⁷⁾ Haponik *et al.*,⁽⁵⁴⁾ e Rivlin *et al.*,⁽⁵⁵⁾ os quais encontraram correlação negativa significativa entre a medida da área faríngea e a gravidade dos eventos apnéicos. Rivlin *et al.*⁽⁵⁵⁾ afirmam ainda que muitos mecanismos diferentes podem contribuir para o estreitamento da faringe em pacientes com SAHOS, entre eles o posicionamento ligeiramente posterior da mandíbula.

Bradley e Phillipson⁽⁴⁹⁾ afirmaram que a SAHOS resulta de uma série de eventos primários, que se repetem centenas de vezes a cada noite. Os autores relacionam os mecanismos que contribuem para o desenvolvimento destes

eventos primários e o grande número de fatores predisponentes a eles associados, como ilustrado nas Figuras 04 e 05.

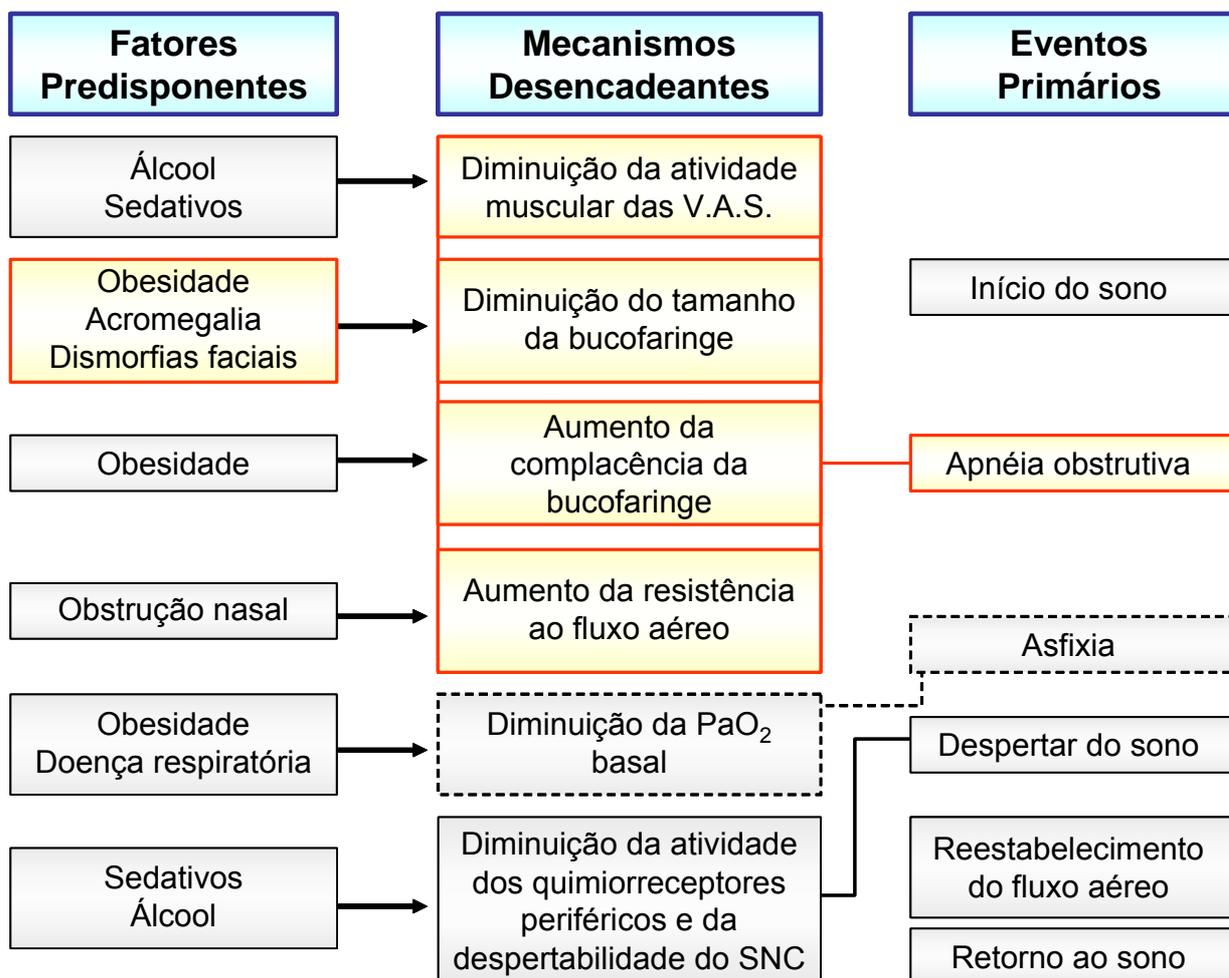


Figura 4. Patogênese das apnéias obstrutivas do sono: fatores predisponentes e mecanismos que desencadeiam os eventos primários (Adaptado de Fraser *et al.*⁽⁵⁶⁾).

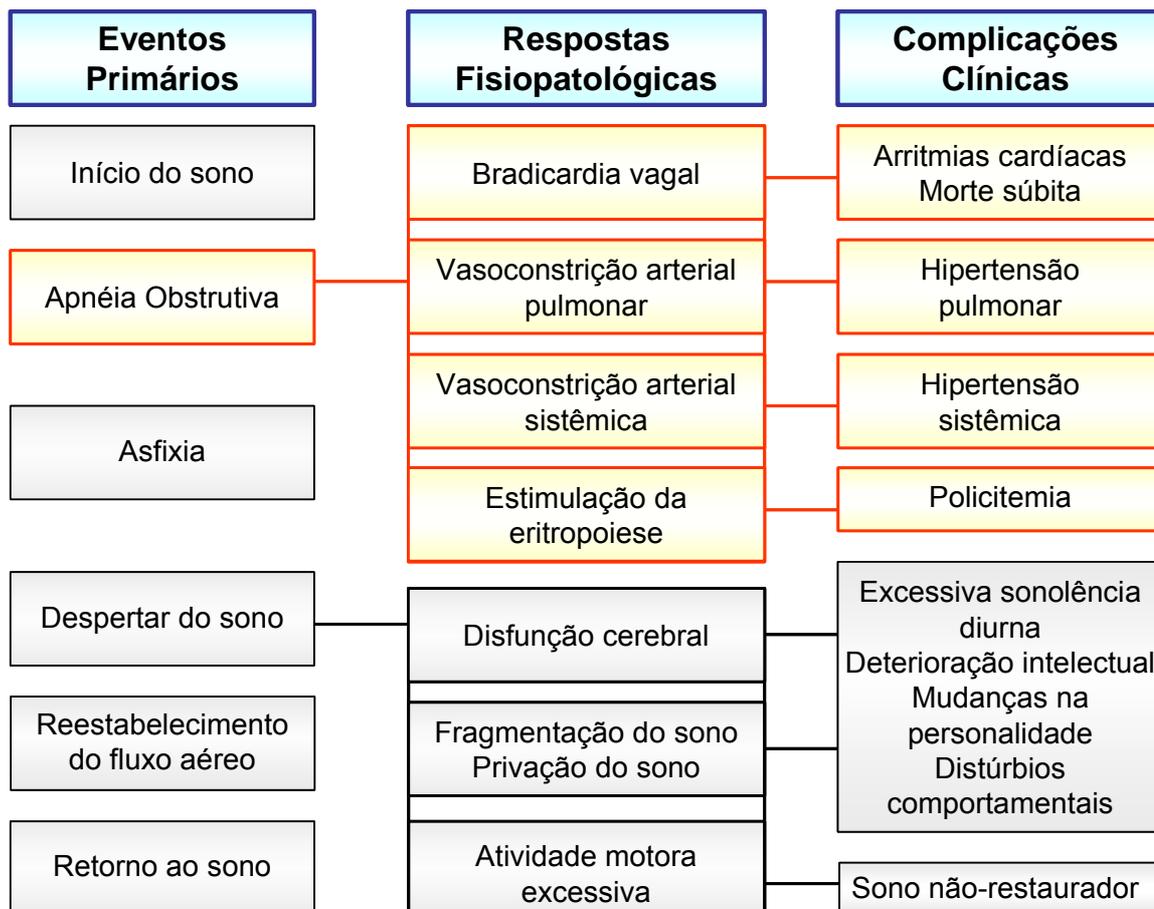


Figura 5. Fisiopatologia da SAOS: eventos primários da apnéia, respostas fisiopatológicas e complicações clínicas a elas associadas (Adaptado de Fraser *et al.*⁽⁵⁶⁾).

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da SAHOS. Apesar de não ter sido comprovado que a gordura se deposite nas paredes da faringe,⁽⁵⁴⁾ já se constatou que a obesidade pode acarretar aumento significativo da circunferência do abdômen⁽⁵⁷⁾ e do pescoço,⁽⁵⁸⁾ interferindo na capacidade respiratória.

Guilleminault⁽⁵⁹⁾ e Johns,⁽⁶⁰⁾ explicaram os sintomas da SAHOS, dividindo-os em sintomas relacionados ao sono e ao período diurno. O ronco é o sintoma

mais comum. Entende-se por ronco a respiração ruidosa durante o sono, a qual, na SAHOS aparece intercalada por períodos de silêncio (episódios apnéicos) intermitentes, seguidos de expiração violenta. O grau de ronco varia e seu ruído pode alcançar 65 dB; apesar de negado por alguns pacientes, é notado por seus familiares e registrado em gravações durante estudo polissonográfico em 100% dos casos de SAHOS.

A sudorese durante o sono também é relatada, e está associada aos movimentos corporais e ao esforço respiratório.⁽⁶¹⁾ Durante o dia, o principal sintoma é a sonolência excessiva, acompanhada de fadiga. Os resultados desta sonolência excessiva incluem comportamento automático, diminuição da atividade no trabalho, amnésia retrógrada, diminuição da capacidade de concentração e dificuldades de julgamento. A desorientação matinal, acompanhada ou não de cefaléia, também é freqüentemente relatada. Mudanças da personalidade e surtos de comportamento anormal são observados pelos familiares e incluem agressividade, irritabilidade, ansiedade, depressão, episódios de euforia e de sentimento de perseguição. A diminuição da audição tem sido uma queixa relativamente freqüente e se especula que decorra da exposição crônica ao ruído do próprio ronco.

Guilleminault⁽⁶⁾ quando descreveu a síndrome, enfatizou que nem todos os sintomas são relatados por um mesmo paciente, e que seu grau de incapacitação pode variar desde fadiga moderada até severas dificuldades para o cumprimento de tarefas corriqueiras como dirigir automóveis. O autor preconizou que os pacientes com SAHOS devem ser submetidos a avaliação médica completa, com particular atenção ao sistema respiratório, neurológico,

circulatório e hematológico, e às variáveis específicas que podem ser observadas já na primeira consulta, tais como a obesidade, a anatomia buconasomaxilofacial e aos demais fatores agravantes da síndrome. Este exame consta da avaliação do tamanho da língua, do volume e da coloração da mucosa bucofaríngea, da aparência e da profundidade do palato, do comprimento e do volume da úvula, da presença e volume das amígdalas palatinas. Assim sendo, recomenda-se que todos os pacientes sejam encaminhados para avaliação otorrinolaringológica e maxilofacial especializadas, esta última compreendendo também a análise cefalométrica lateral.

Smyth *et al.*⁽⁶²⁾ observaram ulcerações linguais profundas e acentuadas em pacientes com SAHOS, sugerindo que sua causa seja o trauma crônico causado pelos dentes, nos movimentos mandibulares bruscos que podem acompanhar o violento esforço respiratório no final de um evento apnéico.

Os distúrbios respiratórios durante o sono são normalmente diagnosticados pela polissonografia que monitora o paciente durante uma noite inteira, registrando: eletrencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), fluxo de ar e esforço respiratório, além de outros eventos de interesse para determinadas pesquisas.⁽⁶³⁾ Por meio da polissonografia obtemos o índice de apnéia e hipopnéia (IAH), revela-se o número de apnéias e hipopnéias por hora de sono, que juntamente com a saturação da oxihemoglobina, representam os pontos mais importantes na análise de um paciente com SAHOS.^(18,64)

Tem sido consenso entre os pesquisadores da SAHOS que o estudo

polissonográfico ainda é o único método realmente efetivo para o diagnóstico desta desordem.⁽⁶⁵⁻⁶⁸⁾ Devido aos custos da monitoração do sono durante toda uma noite, estes autores avaliaram o valor do uso isolado da oximetria no diagnóstico da SAHOS.

Para diagnóstico e classificação da gravidade da SAHOS, o I.A.H. é de fundamental importância. Bliwise *et al.*⁽⁶⁹⁾ demonstraram que existe variabilidade neste índice quando se estudam duas noites de sono, e que esta variabilidade é alta em indivíduos com I.A.H menor que 10. Afirmam que isto possivelmente estaria relacionado a situações temporárias, tais como congestão nasal, terapia prévia, tempo de sono diminuído e posição do indivíduo durante o sono. Baseado nestes estudos sobre a variabilidade do I.A.H., considera que a média de 5 a 15 eventos de distúrbios respiratórios compõem inclusão do diagnóstico de SAHOS considerando-a leve. Porém que um I.A.H entre 15 e igual ou menor que 30 caracteriza SAHOS moderada. Atualmente se aceita que um I.A.H maior que 30 caracteriza os casos de SAHOS grave.^(67,70)

2.2. Características Craniofaciais da SAHOS

Os primeiros casos de tratamento da SAHOS através de cirurgia para avanço mandibular encontrados na literatura são os de Kuo *et al.*,⁽⁷¹⁾ Bear e Priest,⁽⁷²⁾ e Riley *et al.*⁽⁷³⁾ Na obstrução faríngea retrolingual, os fatores determinantes são atribuídos ao complexo língua-mandíbula-hióide.⁽⁵⁵⁾ Kaya⁽⁷⁴⁾ descreveu o tratamento cirúrgico da SAHOS através da secção do corpo do

osso hióide, e sua suspensão ao corpo mandibular, com o intuito de tracionar anteriormente a língua. Os autores abaixo relacionados sugeriram que, além desta osteotomia e suspensão, também deveria ser realizada a expansão lateral do osso hióide. Numerosas abordagens cirúrgicas maxilofaciais no tratamento da SAHOS têm sido sugeridas: osteotomia sagital da mandíbula, osteotomia para avanço do mento e para avanço bimaxilar.^(73,75-77)

O estudo cefalométrico a partir de telerradiografias remonta à primeira metade deste século, tendo como pioneiros vários autores citados por Oliveira.⁽⁷⁸⁾ A radiografia cefalométrica objetiva reproduzir de forma padronizada as proporções faciais, expressas em medidas lineares e angulares. Para sua obtenção, a cabeça do paciente é posicionada e fixada por meio de um cefalostato, de maneira que a distância entre a fonte de raios-x e o plano médio sagital da cabeça permaneça numa distância constante de 1m e 52cm.⁽⁷⁹⁾ Seu emprego na avaliação da morfologia facial (em normas lateral, frontal e basal) tem sido amplamente estudado.⁽⁸⁰⁾ Existem vários traçados cefalométricos computadorizados disponíveis e constituem valioso auxílio na padronização e armazenagem de dados, bem como na comparação entre os valores obtidos e aqueles considerados como referências de normalidade.⁽⁷⁹⁾

Riley *et al.*,⁽¹⁴⁾ analisaram um grupo de 10 pacientes com SAHOS por meio da cefalometria, comparando-o a um grupo controle de 5 pacientes sem a SAHOS. O diagnóstico da SAHOS foi confirmado por polissonografia. Os pacientes eram exclusivamente do sexo masculino, com idades variando entre 18 a 65 anos. Os resultados obtidos pela da análise cefalométrica empregada, demonstraram que os pacientes com SAHOS possuíam deficiência mandibular

esqueletal, mas principalmente um aumento no comprimento do palato mole, e o osso hióide localizado mais inferiormente. Um estudo cefalométrico de todos os pacientes indicou tratamento cirúrgico, em especial a uvulopalatofaringoplastia.

Rivlin *et al.*⁽⁵⁵⁾ estudando 9 indivíduos com diagnóstico polissonográfico da SAHOS, que não apresentavam deformidade facial clinicamente evidente, observaram uma tendência ao retroposicionamento mandibular nestes pacientes, em comparação com a amostra de pacientes controle e não encontraram diferenças significativas entre os grupos. Contudo encontraram correlação entre a retroposição mandibular, o I.A.H. e o espaço faríngeo medido pela de reflexão acústica. Guilleminault *et al.*⁽⁸¹⁾ enfatizaram que a retroposição da língua resulta não só da retroposição mandibular, mas também do deslocamento inferior do osso hióide, pois ambos oferecem ancoragem à mesma. Em amostra de 30 pacientes estudada por Guilleminault *et al.*,⁽⁸²⁾ a análise cefalométrica confirmou que a distância do osso hióide ao plano mandibular (PM-H) e que o espaço aéreo posterior (EAP) estão diminuídos na SAHOS.

Lowe *et al.*⁽¹⁵⁾ estudaram 25 pacientes com SAHOS moderada e severa e descreveram os aspectos da morfologia craniofacial que se relacionam com as paredes faríngeas. A análise cefalométrica destes pacientes evidenciou retroposicionamento maxilar e mandibular, maior ângulo do plano mandibular, mordida aberta anterior, aumento do comprimento da língua e menor dimensão faríngea.

Jamieson *et al.*,⁽⁸³⁾ analisando 155 pacientes em um estudo cefalométrico,

observaram que na SAHOS o posicionamento da maxila é normal e que o ângulo da base anterior do crânio está aumentado, além de confirmarem as variações previamente publicadas em relação ao palato mole, língua e osso hióide. Com base nestes resultados afirmaram existir uma relação complexa entre as estruturas esqueléticas e os tecidos moles na SAHOS.

Riley *et al.*⁽⁸⁴⁾ compararam as medidas cefalométricas do espaço aéreo posterior por meio de estudo cefalométrico e do volume faríngeo, medido por tomografia computadorizada tridimensional, em pacientes com SAHOS. Encontraram correlação significativa entre as duas medidas e concluíram que, mesmo sendo bidimensional, a análise cefalométrica tem valor clínico na pesquisa do local de obstrução faríngea.

Djupesland *et al.*⁽¹⁶⁾ realizaram um estudo com análise cefalométrica em 25 pacientes do sexo masculino com SAHOS e 10 pacientes do sexo masculino no grupo controle. Seus achados revelaram o comprimento do palato mole significativamente maior nos pacientes com SAHOS (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 SAHOS (média de 14mm) do que no grupo controle (média de 11mm). O osso hióide estava mais inferiormente posicionado nos paciente com SAHOS do que no grupo controle, aparentemente dando à língua uma posição mais vertical, com a maioria dos tecidos linguais em nível de hipofaringe. Nos pacientes com SAHOS, o espaço aéreo nasofarigeano e orofarigeano mostrava uma redução significativa nas dimensões ântero-posteriores. As dimensões do espaço aéreo inferior foram dependentes da posição mandibular nestes pacientes com retrognatismo

mandibular e diminuição do espaço aéreo inferior.

Guilleminault *et al.*⁽³⁰⁾ utilizaram uma amostra de 27 mulheres, sendo que 9 delas estava na fase de pré-menopausa. Este grupo foi sistematicamente acompanhado por um ano, após as realizações dos exames polissonográficos e cefalométricos. Estas mulheres com SAHOS foram comparadas com 110 homens também com SAHOS e com um grupo de 16 mulheres sem SAHOS que possuíam maloclusão dentária leve. O grupo de mulheres do grupo com SAHOS 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, que foi menor no grupo pré-menopausa, apesar da obesidade mórbida e da distância osso hióide – plano mandibular longa e similares nos dois grupos. Os autores afirmaram que não existiu diferenças significativas nos achados cefalométricos quando se comparou homens e mulheres com SAHOS, com exceção do comprimento do palato mole que foi menor nos homens.

Deberry-Borowiecki *et al.*⁽⁸⁵⁾ investigaram 30 pacientes adultos entre 42 e 52 anos de idade com SAHOS por meio de telerradiografias cefalométricas laterais. As características encontradas no grupo com SAHOS foram as seguintes: língua e palato mole significativamente aumentados; osso hióide deslocado inferiormente; mandíbula normal em tamanho e posição, mas ocorria um alongamento da face devido à um deslocamento inferior da mandíbula; maxila retroposicionada com palato duro alongado; nasofaringe normal, mas a orofaringe e a hipofaringe tinham suas áreas reduzidas em média 25%, fator que poderia produzir ou aumentar os sintomas da SAHOS. Estes dados

sugerem que a avaliação cefalométrica deve ser usada em conjunto com os exames da cabeça e pescoço, o polissonográfico e endoscópico na avaliação dos pacientes com SAHOS, pois auxilia o plano de tratamento, ao se determinar a necessidade de aumento da desobstrução do espaço aéreo superior.

O envolvimento dos cirurgiões dentistas no diagnóstico e tratamento da SAHOS foi discutido por Triplett e Lund.⁽⁸⁶⁾ O diagnóstico utilizando-se telerradiografias cefalométricas como meio de diagnóstico complementar foi reforçado e verificou-se que ele pode ser tão sensível quanto as tomografias computadorizadas. Os autores citaram que pesquisas estão em andamento para determinar se a Classe II por retrusão mandibular é um fator de risco para o desenvolvimento da SAHOS.

Bacon *et al.*⁽⁸⁷⁾ investigaram 32 pacientes adultos do sexo masculino (idade média de 55,2 anos) diagnosticados com SAHOS. O grupo controle utilizado constou de 40 pacientes também do sexo masculino (idade média de 22,6 anos) que não possuíam nenhum sintoma de SAHOS, nem haviam sido submetidos à tratamento ortodôntico prévio. Quando os dois grupos foram comparados, os autores concluíram que: não houve diferença no prognatismo maxilar ou mandibular; a dimensão sagital da base craniana foi significativamente reduzida nos pacientes com SAHOS, assim como o espaço ósseo faringeano e o comprimento maxilar; a compressão facial posterior esteve sempre associada com o aumento da altura facial inferior; houve correlação significativa entre o comprimento ou angulação da base craniana e o espaço faringeano em ambos os grupos.

Bacon *et al.*⁽⁸⁷⁾ utilizaram telerradiografias cefalométricas laterais para estudar um grupo de 43 pacientes, todos do sexo masculino, com idade média de 42 anos e diagnóstico polissonográfico de SAHOS. O grupo controle selecionado possuía 40 homens com idade média de 22,5 anos, com bom equilíbrio dentomaxilofacial, sem nenhuma intervenção ortodôntica prévia e sem problemas respiratórios. Os autores constataram que o grupo com SAHOS apresentava o comprimento da base craniana anterior, 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 à base craniana. O comprimento do palato mole estava aumentado nos pacientes apnéicos, sendo esta característica a principal diferença entre os grupos estudados.

Strelzow *et al.*,⁽⁸⁸⁾ em uma amostra com 90 pacientes sugeriram que existem diferenças esqueléticas e dos tecidos moles, objetivas e reprodutíveis, entre pacientes com SAHOS e a população de não-apnéicos. Os autores afirmaram que a telerradiografia de perfil, mesmo sendo realizada em indivíduos acordados, em pé ou sentados, ofereceu medidas que se correlacionavam com a gravidade da SAHOS. Os resultados deste estudo indicam que mais de 50% das medidas cefalométricas do espaço aéreo superior eram significativamente diferentes em pacientes com SAHOS.

Schäfer⁽⁸⁹⁾ estudaram 11 pacientes roncoadores crônicos e 12 pacientes com SAHOS procurando uma correlação entre o ronco e os dados cefalométricos. Todos os pacientes mostraram desvios patológicos dos valores de normalidade em pelo menos um dos parâmetros cefalométricos. Não foi

encontrada correlação significativa entre a duração do ronco e uma medida cefalométrica específica, entretanto, quando combinou-se três medidas cefalométricas representativas como por exemplo o espaço aéreo pósteroinferior (EAP), o comprimento do palato mole (ENP-P) e da posição do hióide (H-PM) ocorreu uma correlação altamente significativa com a duração do ronco. Estes achados indicaram que o ronco e a SAHOS não são causados somente por desregulação neurológica e que as anomalias craniofaciais específicas seriam pré-requisitos para o desenvolvimento da doença.

Lyberg *et al.*⁽⁹⁰⁾ estudaram a morfologia do esqueleto facial em 25 pacientes do sexo masculino, com idade média de 51,3 anos e com diagnóstico polissonográfico de SAHOS, história de ronco e sonolência diurna excessiva. O grupo controle contava com 10 pacientes do sexo masculino sem nenhum sintoma da SAHOS e idade média de 23,6 anos. A análise cefalométrica revelou que o osso hióide estava mais inferiormente posicionado nos pacientes com SAHOS, ao nível das vértebras cervicais C4 e C6 quando comparado com o grupo controle cujo osso hióide estava ao nível das vértebras nível C3 e C4. A altura e o comprimento da cavidade nasal eram normais em todos os pacientes, ao passo que o comprimento ósseo da nasofaringe era moderadamente reduzido nos pacientes apnéicos. A inclinação do plano mandibular e a altura facial anterior estavam levemente aumentadas, com retrognatia mandibular demonstrada em 24% dos pacientes com SAHOS.

Dando continuidade ao seu estudo em pacientes com SAHOS, Lyberg *et al.*,⁽⁹¹⁾ analisaram cefalometricamente os tecidos moles orofaríngeos. O comprimento do palato mole foi significativamente maior nos pacientes com

SAHOS quando comparado ao grupo controle, sendo que o palato mole ocupava uma área faríngea bem maior nos pacientes apnéicos. O contorno inferior da língua, estava posicionado mais inferiormente nos indivíduos apnéicos, dando à língua uma posição mais verticalizada e com a maioria dos tecidos linguais ao nível da hipofaringe, diferentemente dos pacientes normais. O espaço aéreo faríngeo tinha suas dimensões ântero-posteriores significativamente reduzidas nos apnéicos, tanto ao nível da nasofaringe como da velofaringe e hipofaringe. A análise cefalométrica foi altamente recomendada como um meio de diagnóstico complementar para pacientes com SAHOS, especialmente quando as intervenções cirúrgicas foram indicadas.

Triplett *et al.*⁽⁹²⁾ analisaram o efeito das maloclusões de Classe II como um fator que contribui no desenvolvimento da SAHOS. Neste estudo foram selecionados 12 pacientes com maloclusão de Classe II que necessitavam de tratamento cirúrgico para avanço mandibular, possuindo o ângulo ANB com pelo menos 5,5° e idade superior a 12 anos. Nenhum dos pacientes apresentou SAHOS quando submetidos a polissonografia. Esta amostra populacional indicou que a incidência da SAHOS está entre 0% e 26,5% na população de pacientes Classe II cirúrgicos.

Croft *et al.*⁽⁹³⁾ selecionaram 50 crianças, 22 do sexo feminino e 28 do sexo masculino, com idade variando entre 2 e 12 anos, com média de 5 anos, com 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 roncoadores, 9 no grupo de roncoadores com

alguns episódios apnéicos, 3 no grupo de roncadores com padrão de sono alterado, 1 roncador com SAHOS e 12 no grupo de roncadores sem distúrbio do sono. A análise cefalométrica possibilitou que a graduação dos pacientes fosse feita pelo tamanho do espaço aéreo medido na telerradiografia lateral, o que foi de grande importância diagnóstica.

Chabolle *et al.*⁽⁹⁴⁾ estudaram comparativamente pacientes com SAHOS, roncadores não-apnéicos e indivíduos não-roncadores, por meio de análises cefalométricas, com telerradiografia em norma lateral e corte sagital mediano em imagens de ressonância magnética. Concluíram que na SAHOS, além do comprovado deslocamento inferior, o osso hióide também se desloca horizontalmente em relação à coluna cervical. A variação no posicionamento ântero-posterior do hióide foi também demonstrada na comparação de indivíduos jovens portadores de oclusão Classe I e III de Angle.

Rintala *et al.*,⁽⁹⁵⁾ comparando análises cefalométricas pré e pós operatórias de pacientes com SAHOS, concluíram que o espaço aéreo posterior (EAP) é uma variável sujeita a múltiplas interferências e, portanto, de difícil padronização.

Andersson e Brattström⁽¹⁷⁾ compararam medidas cefalométricas de pacientes com SAHOS, roncadores não-apnéicos (R.N.A.) e não-roncadores (N.R.). As diferenças mais marcantes foram observadas entre os pacientes com SAHOS e os N.R., em relação à diminuição do comprimento da base anterior e posterior do crânio e do ângulo por elas formado; diminuição no comprimento do corpo da mandíbula e do espaço nasofaríngeo; e deslocamento inferior do hióide. Os R.N.A. também apresentaram variações

significativas em relação aos N.R., com diminuição das medidas lineares e angulares da base do crânio, pelo aumento do comprimento da maxila e pela diminuição do comprimento do corpo da mandíbula.

Utilizando amostras com classificação semelhante a dos autores acima citados, porém com subdivisões de acordo com a idade, Maltais *et al.*⁽⁹⁶⁾ observaram que o deslocamento inferior do hióide é maior nos pacientes com SAHOS que nos R.N.A., não diferindo entre estes e os N.R., porém este fator é maior em N.R. com mais idade do que em N.R. mais jovens. Quanto ao comprimento do palato mole, constataram que o mesmo está diminuído nos N.R. em relação aos R.N.A., e destes em relação aos pacientes com SAHOS.

Lowe e Fleetham⁽⁹⁷⁾ buscaram por meio 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 SAOS e 24 pacientes no grupo controle. Os autores acreditam que a cefalometria em norma lateral (exame bidimensional) pode ser usada para estimar o volume da língua, do palato mole e da nasofaringe, mas não o volume da orofaringe e hipofaringe e que estas últimas estruturas seriam melhor avaliadas por tomografia computadorizada ou imagens de ressonância magnética.

Tsuchiya *et al.*⁽¹⁾ estudaram uma amostra de 84 pacientes do sexo masculino com SAHOS 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: um grupo composto por 43 pacientes com SAHOS, baixo índice de massa corpórea e alto índice de apnéia; um

segundo grupo de 41 pacientes mostrava alto índice de massa corpórea e baixo índice de apnéia; e um terceiro grupo com 18 pacientes controle estavam livres de qualquer alteração. 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 e 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 alto índice de apnéia foi relacionado 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 alto índice de apnéia 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 que os pacientes com alto IMC e baixo IA possuíam estruturas de tecido mole atípicas. Estes dois grupos puderam representar subgrupos distintos de pacientes com SAHOS e contribuir para esclarecer o papel da obesidade na patogênese desta síndrome.

Estas variações entre roncoadores com e sem apnéias também foram constatadas por Zucconi *et al.*⁽¹⁸⁾ Estes autores, contudo, não encontraram associação entre variáveis cefalométricas e SAHOS discreta, sugerindo que as alterações dos tecidos moles faríngeos podiam ser a consequência e não a causa dos eventos obstrutivos.

Fleetham⁽⁹⁸⁾ revisou as técnicas de visualização usadas para avaliação do tamanho e função do espaço aéreo superior em pacientes com SAHOS. Cada técnica tem suas vantagens e limitações. Imagens do espaço aéreo superior podem identificar as anormalidades que causam SAHOS e estas imagens incluem cefalometria, tomografia computadorizada, ressonância magnética, fluoroscopia, reflexão acústica e nasofaringoscopia. A cefalometria tem demonstrado uma série de alterações craniofaciais e dos tecidos moles faríngeos que podem predispor ao estreitamento do espaço aéreo superior e que estão relacionadas à 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 SAHOS e é considerada como fator de risco para o desenvolvimento desta doença. Neste sentido a cefalometria pode contribuir bastante para elucidar a relação entre a SAHOS e a obesidade.

O relato do aumento do espaço faríngeo retrolingual relacionado na posição supina levou Douglas *et al.*⁽⁹⁹⁾ a investigarem a influência da postura na atividade eletromiográfica do genioglossos. Mesmo constatando-se que está aumentada quando os pacientes estão deitados, os autores afirmam que por não haver estudos sobre a atividade dos outros músculos que interferem no posicionamento ântero-posterior da língua, não se pode atribuir o aumento do espaço faríngeo em posição supina à maior atividade do genioglossos.

A postura da cabeça em relação à coluna cervical em pacientes com SAHOS foi estudada por Solow *et al.*⁽¹⁰⁰⁾ Os ângulos analisados foram

comparados aos anteriormente descritos na literatura como médios para pacientes não-apnéicos. Os autores sugerem que nestes pacientes, as mudanças posturais ocorrem às custas de variações nos ângulos crânio-vertical e cérvico-horizontal, as quais resultam no aumento do ângulo craniocervical que possivelmente aumenta o diâmetro das vias aéreas superiores.

Em 1994, Petri *et al.*⁽¹⁰¹⁾ acompanharam 30 pacientes com indicação cirúrgica de uvulopalatofaringoplastia, com amigdalectomia se necessário, para tratamento da SAHOS. A avaliação cefalométrica e a manobra de Muller, manobra feita durante a nasofibrosopia para identificar os locais de obstrução na faringe, foram utilizadas como fatores preditores do resultado cirúrgico. O 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 Muller não foi um fator preditor do resultado, entretanto a cefalometria provou ter um bom valor preditivo. Uma posição baixa do osso hióide, um aumento no ângulo craniocervical e um encurtamento do comprimento da maxila, foram significativamente associados com os resultados inconsistentes da uvulopalatofaringoplastia, como também foram o excesso de peso, o estreitamento da hipofaringe, a gravidade da apnéia e a hipersonolência diurna. Este trabalho indica que a cefalometria foi fundamental na seleção dos candidatos à uvulopalatofaringoplastia.

Tangugsorn *et al.*⁽¹⁰²⁾ realizaram um estudo sobre a morfologia do esqueleto cervical e craniofacial usando telerradiografias cefalométricas, em

norma lateral, em 100 pacientes com SAHOS, evidenciada por polissonografia. Trinta e seis pacientes foram controle, e eram todos do sexo masculino. As características mais significativas no grupo com SAHOS foram as seguintes: base craniana encurtada com leve rotação horária; comprimento maxilar encurtado com altura normal; retrognatía maxilomandibular quando a referência foi o plano násio-perpendicular; aumento da altura facial inferior e do ângulo do plano mandibular; tamanho reduzido da faringe óssea; hióide posicionado mais inferiormente; 47% dos pacientes com SAHOS tinham retrognatismo mandibular e a postura da cabeça havia sido alterada com o ângulo craniocervical aumentado. Os autores avaliaram a área uvuloglossofaríngea e concluíram que existe um aumento em comprimento, espessura e na área sagital do palato mole, com uma posição mais vertical do osso hióide, ocupando uma área faríngea 15% maior; a área de contato entre o palato mole e a língua duplicou; a área sagital da língua foi 10% maior, apesar da altura e comprimento serem semelhantes à normalidade. A área orofaríngea residual, ou seja, a área não ocupada pelos tecidos moles, foi 9% menor devido à língua e palato mole grande. Os autores destacaram que as análises cefalométricas são altamente recomendadas nos pacientes com SAHOS, sendo um dos instrumentos mais importantes no diagnóstico e plano de tratamento da síndrome.

Analisando tomografias computadorizadas e radiografias cefalométricas laterais, Lowe *et al.*,⁽¹⁰³⁾ investigaram a possível interação entre estruturas craniofaciais, tamanho da língua, palato mole e espaço aéreo superior. As análises cefalométricas mostraram que pacientes com SAHOS tinham

mandíbulas retruídas com ângulo ANB alto, incisivos e molares superiores e inferiores extruídos e altura facial anterior aumentada.

Ceylan e Oktay⁽¹⁰⁴⁾ investigaram se as estruturas faríngeas de pacientes com respiração nasal normal poderia ser afetada pelo relacionamento entre a maxila com a mandíbula baseado no ângulo ANB, e determinaram o efeito do espaço faríngeo sobre o desenvolvimento das maloclusões. Os resultados demonstraram que a dimensão da área orofaríngea foi influenciada pelo ângulo ANB, ou seja, um aumento do ângulo correspondeu à uma diminuição da área orofaríngea.

Um estudo analisando o comportamento das alterações craniomandibulares, que contribuiu para a SAHOS em três diferentes grupos étnicos foi realizado por Will *et al.*⁽¹⁰⁵⁾ Parâmetros cefalométricos e polissonográficos foram coletados de 48 pacientes com SAHOS (20 caucasianos, 15 negros e 13 de origem hispânica). A comparação dos resultados mostrou diferenças estatisticamente significantes entre as grandezas angulares SNA e SNB no grupo dos negros e hispânicos quando comparados ao grupo caucasiano. Ainda em relação às medidas angulares SNA e SNB, verificou-se que a média destas no grupo de pacientes negros estava 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 osso hióide ao plano mandibular) e o índice de distúrbios respiratórios, demonstrando que o aumento da distância entre o plano mandibular e o osso hióide correlaciona-se com um pior índice de distúrbios respiratórios, nos três grupos estudados. As

diferenças cefalométricas encontradas nos três grupos sugerem que uma intervenção cirúrgica no tratamento da SAHOS deve ser abordada de forma dependente do grupo étnico.

Prachartam *et al.*⁽¹⁰⁶⁾ desenvolveram um estudo para verificar se as medidas antropométricas e cefalométricas classificariam corretamente os pacientes com SAHOS e os pacientes roncoadores habituais. O grupo de pacientes com SAHOS (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 SAHOS e 86,7% dos pacientes do grupo de roncoadores habituais. As variáveis cefalométricas relacionadas aos tecidos moles faríngeanos, a distância do osso hióide ao plano mandibular, o comprimento do palato mole e o índice de massa corpórea tiveram os mais altos valores preditores nos dois grupos estudados.

Shimizu *et al.*⁽¹⁰⁷⁾ fizeram uma experiência com uma família, na qual a SAHOS foi reconhecida em 6 membros e o hábito de risonar em 7 membros, entre 26 sujeitos de 4 gerações. Em todos os indivíduos que risonavam, a desordem foi verificada antes da idade de 20 anos. Pensou-se que nesta família, a similaridade das anomalias de estrutura craniofacial eram a causa das ocorrências, agregadas às desordens em idades mais jovens, e a obesidade foi vista como contribuinte para o agravamento dos sintomas.

Arens e Marcus⁽¹⁰⁸⁾ descreveram que a SAHOS ocorre em pacientes de todas as idades, desde o infante prematuro à pessoa mais idosa. Mas ainda continua desconhecida a fisiopatologia da síndrome. Contudo, pesquisas sugerem que em qualquer grupo de idade sua ocorrência mostra a combinação

tanto do estreitamento anatômico das vias respiratórias superiores como um timbre neuromotor anormal. Os fatores anatômicos de predisposição para SAHOS diferem durante o período de vida. Contudo, o menor diâmetro das vias respiratórias superiores tem sido observado em todos os grupos de idade, o que provavelmente predispõe ao colapso respiratório durante o sono. Apesar dos fatores anatômicos conhecidos, tais como anomalias craniofaciais, obesidade e hipertrofia adenoamigdaliana contribuem para SAHOS durante toda a vida.

Liao *et al.*⁽¹⁰⁹⁾ tiveram como objetivo compreender a relação fisiopatológica entre a obesidade e a SAHOS, usando cefalometria com a manobra de Muller. Selecionaram 100 homens que habitualmente ressonavam e que foram avaliados para SAHOS no *Sleep Center of Chang Gung Memorial Hospital* (Taiwan). Cada indivíduo passou pela polissonografia noturna e 2 cefalogramas laterais na fase final da expiração e manobra de Muller, foram respectivamente realizadas para avaliar o esqueleto da face, as vias aéreas superiores e as estruturas circunjacentes. Foram estudados 86 pacientes. Os resultados mostraram pacientes com vários graus de obesidade com o esqueleto facial e a estrutura e função das vias aéreas superiores e estruturas circunjacentes completamente diferentes. A manobra de Muller causou alterações dinâmicas no ar na hipofaringe e na posição da língua e estas alterações dinâmicas foram relacionadas à patogênese das desordens respiratórias do sono nos dois grupos de pacientes (não obesos e obesos). Concluíram que a cefalometria com a manobra de Muller pode fornecer muito

conhecimento da patogênese das desordens respiratórias do sono nos pacientes obesos e não obesos.

Petrou-Amerikanou *et al.*⁽¹¹⁰⁾ avaliaram os valores dos parâmetros dentais que pudessem contribuir com o aumento da atividade apnéica nos pacientes com SAHOS. Um total de 152 pacientes, sendo 121 homens e 31 mulheres foram examinados sobre os sintomas da SAHOS, desde Outubro de 1999 até Setembro de 2001. Todos os pacientes foram submetidos ao exame polissonográfico. Qualquer alteração anormal ou diferente que pudesse obstruir as vias aéreas superiores foram avaliadas pelo patologista bucal. Os resultados obtidos com a análise estatística independente das variáveis estruturais e do índice de distúrbio respiratório, mostraram que era significativa somente os casos de retroposicionamento ou diminuição de espaço entre o palato duro com a posição vertical do palato mole e o tipo de respiração bucal em que a úvula estivesse aumentada de tamanho. Os autores concluíram que os tecidos moles orais parecem estar mais relacionados com a SAHOS. Assim sendo, o diagnóstico do aspecto das estruturas da cavidade oral pelo clínico era útil para prever o estado da atividade apnéica do paciente.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

O presente estudo foi realizado no período de março de 2.005 a maio de 2.006, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - FAMERP. Avaliamos aproximadamente 200 pacientes leucodermas e do sexo masculino, com idades variando entre 27 e 67 anos, que foram previamente submetidos à polissonografia, realizada de acordo com os critérios da *Association of Sleep Disorders Centers*.⁽¹¹¹⁾

No resultado de cada exame, registrado em fichas específicas e individuais, determinou-se o Índice de Apnéias e Hipopnéias de cada paciente, que refletiu o número médio de eventos respiratórios anormais em uma hora de sono e selecionamos uma amostra 50 pacientes, para os três grupos: 10 indivíduos sem SAHOS, 20 indivíduos com SAHOS moderada e 20 indivíduos com SAHOS grave (Quadro 01).

Quadro 01. Distribuição dos pacientes da amostra divididos em 3 grupos de acordo com o IAH (número total de apnéias mais hipopnéias, multiplicado por 60 e dividido pelo tempo total de sono em minutos), que refletiu a média de eventos respiratórios anormais durante uma hora de sono.

Número de Indivíduos	Grupo – Descrição	IAH
10	Controle	0
20	Portadores de SAHOS moderada	≥15 <30
20	Portadores de SAHOS grave	≥ 30

Todos os pacientes se submeteram à avaliação clínica (médica e odontológica), polissonográfica e cefalométrica. A avaliação médica foi realizada por um otorrinolaringologista e a odontológica por um cirurgião dentista (Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP). Foi realizada anamnese dirigida, exame médico físico e exame clínico bucal.

Os critérios de exclusão dos pacientes no trabalho foram os seguintes:

- I. Desdentados com perda de suporte dental posterior;
- II. Pacientes que realizaram tratamento ortodôntico prévio;
- III. Pacientes que realizaram tratamento cirúrgico ortognático ou das vias aéreas prévio;
- IV. Pacientes medicados cronicamente com hipnóticos, neurolépticos ou qualquer medicamento que induzisse ou reduzisse o sono, ou que pudesse modificar o padrão eletrencefálico;

- V. Pacientes com doenças pulmonares obstrutivas crônicas, doenças neurológicas, psiquiátricas ou outros distúrbios primários do sono;
- VI. Pacientes com presença das vias nasais predominantemente obstruídas (diagnóstico por nasofibrosopia)
- VII. Pacientes obesos.
- VIII. Pacientes com índice de apnéia e hipopnéia (IAH) não confirmado pela Polissonografia - IAH (normais=0, SAHOS moderada ≥ 5 <30, SAHOS grave ≥ 30).

Para confirmação diagnóstica da SAHOS foi realizado nos pacientes um estudo do sono por meio de polissonografia, durante uma noite inteira, no Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). Este exame registrou os principais eventos fisiológicos durante o sono.

A análise dos dados contidos no exame polissonográfico, bem como o diagnóstico da SAHOS, esteve sob a responsabilidade de um médico com experiência em polissonografia. Após esta fase foram formados 2 grupos teste com 20 pacientes cada um, com SAHOS moderada e SAHOS grave e um grupo controle com 10 pacientes que não possuíam quaisquer sinais da SAHOS.

3.1. 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 – a tomada radiográfica foi realizada ao final da expiração. A técnica para obtenção das telerradiografias obedeceu aos critérios descritos por Prachartam *et al.*⁽¹⁰⁶⁾ Em todas as tomadas radiográficas foi mantida a distância padrão de 1m 52 cm e utilizado o aparelho de raios X modelo Nanophos[®], da marca Siemens, com controles variáveis. Os filmes utilizados foram os de tamanho 18 x 24 cm, da marca Fotomed[®], montados em chassis provido de ecrans e processados manualmente de acordo com o método tempo-temperatura. As radiografias cefalométricas foram obtidas com o paciente em oclusão, inspirando lentamente pelo nariz, posicionado-se no cefalostasto e com o plano médio sagital perpendicular ao solo. O lado esquerdo da face do paciente ficou voltado para o chassis do filme, com o plano horizontal de Frankfurt paralelo ao solo. Sobre cada telerradiografia 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) 17,5 cm x 17,5 cm
- Fita adesiva
- Lápis preto n° 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.

3.1.1. Desenho Anatômico

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

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

Bordas inferiores das órbitas - 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 10 mm, com inclinação de aproximadamente 45° em relação ao plano de Franckfurt, estando situado 3 a 4 mm à frente e abaixo do conduto auditivo interno.

Maxila - É medida desde a espinha nasal anterior até a espinha nasal posterior. Limite inferior do palato duro e contorno anterior da espinha nasal anterior ao limite amelo-cementário do incisivo superior.

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, sínfise mandibular, processo coronóide e borda anterior do ramo ascendente da mandíbula.

Perfil tegumentar - Traça-se o perfil mole facial (tegumento).

Dentes - Traça-se as imagens mais anteriores dos incisivos superiores e inferiores, 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-se o traçado depois da fosseta epiglótica, subindo-se verticalmente para em seguida fazer uma curva quase em ângulo reto, passando-se ao nível do colo do primeiro molar superior, e mantendo-se certa distância da abóbada palatina.

Palato mole - Situado obliquamente e para trás do palato duro.

Ossos hióide - Traça-se o contorno externo do corpo do osso hióide.

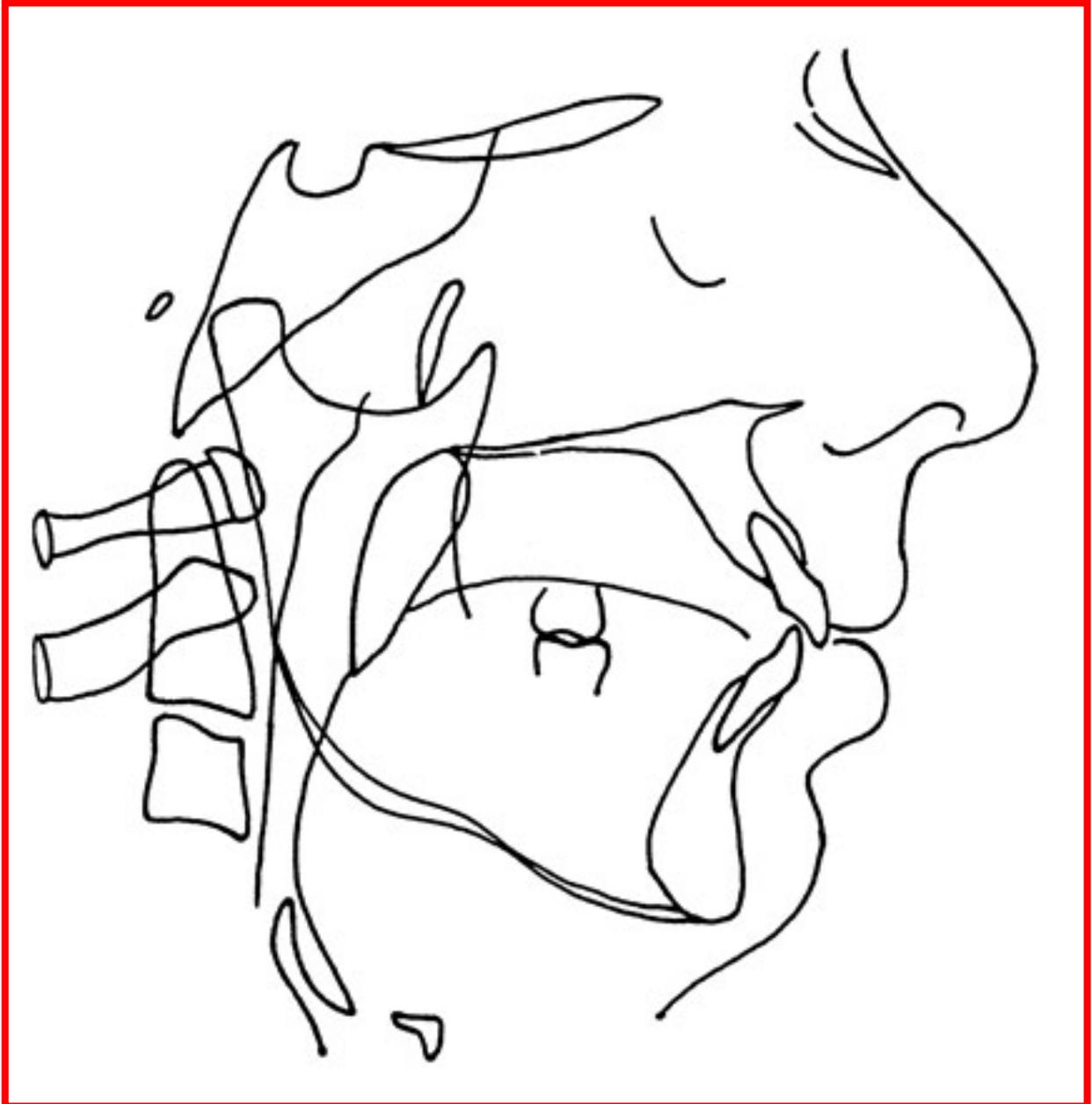


Figura 6. Cefalograma.

3.1.2. Pontos Cefalométricos

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 dos 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 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 mentoniana.

Ponto Go_c (Gônio cefalométrico) - Ponto localizado na intersecção das linhas tangentes à borda posterior do ramo mandibular e a 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.

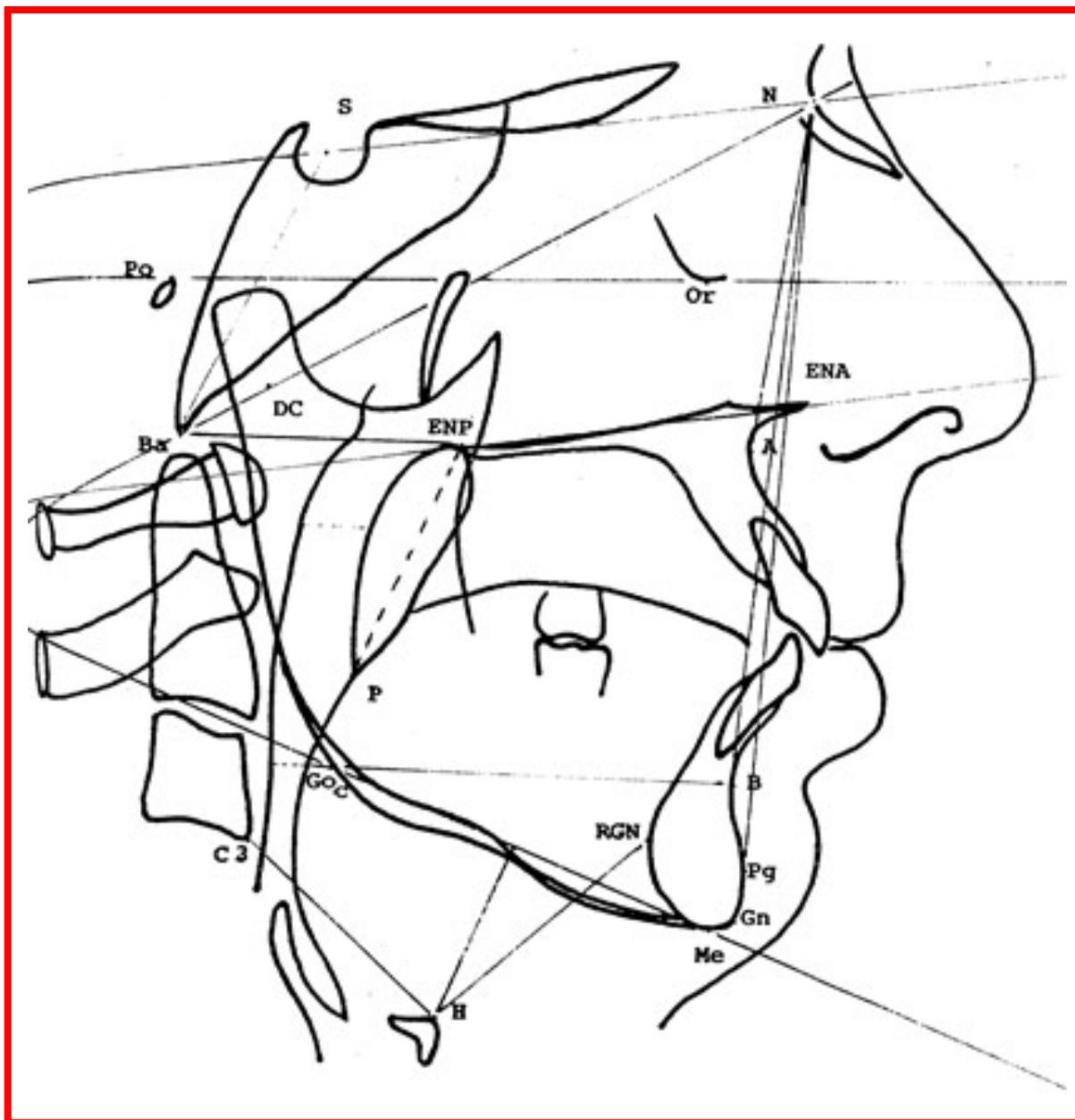


Figura 7. Pontos cefalométricos (S – Po – Or – N – DC – Ba – ENP – ENA – A – B - Pg - Gn – RGN – Me - P- Go_c – C3 - H).

3.1.3. Linhas e Planos Cefalométricos

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 básico-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 básico-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, perpendicularmente 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: Go_c e Me.

Plano palatino - Pontos de referência: ENA e ENP.

3.1.4. Grandezas Cefalométricas Angulares e Lineares

As Grandezas Cefalométricas foram divididas em seis áreas de avaliação:

1. Padrão ântero-posterior
2. Padrão vertical
3. Base craniana
4. Espaço aéreo faríngeo
5. Palato mole
6. Hióide

1 - Padrão Ântero-Posterior (Figura 8)

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 ângulos ENA e ENP. Define o comprimento da maxila.

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

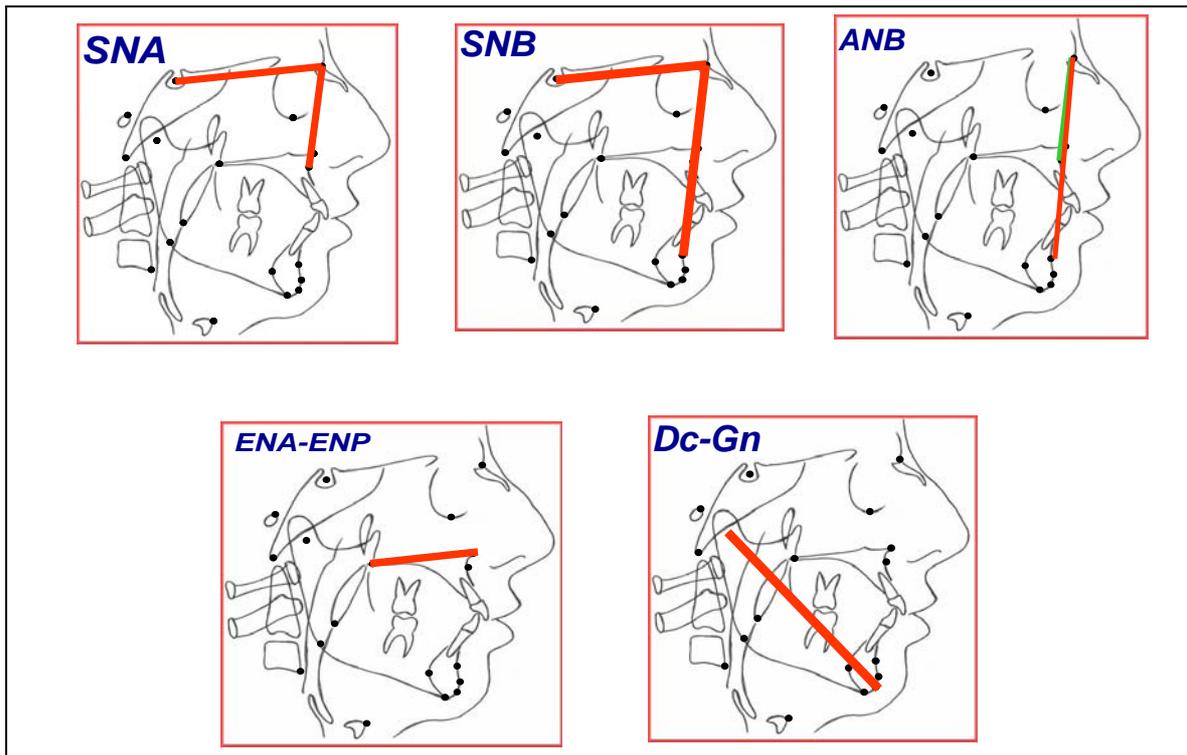


Figura 8. Grandezas Cefalométricas – Padrão Ântero-Posterior.

2 – Padrão Vertical (Figura 9)

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 o ângulo ENA. Define a altura facial ântero-superior.

ENA – Me - Distância linear entre ENA e o ponto 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 do indivíduo.

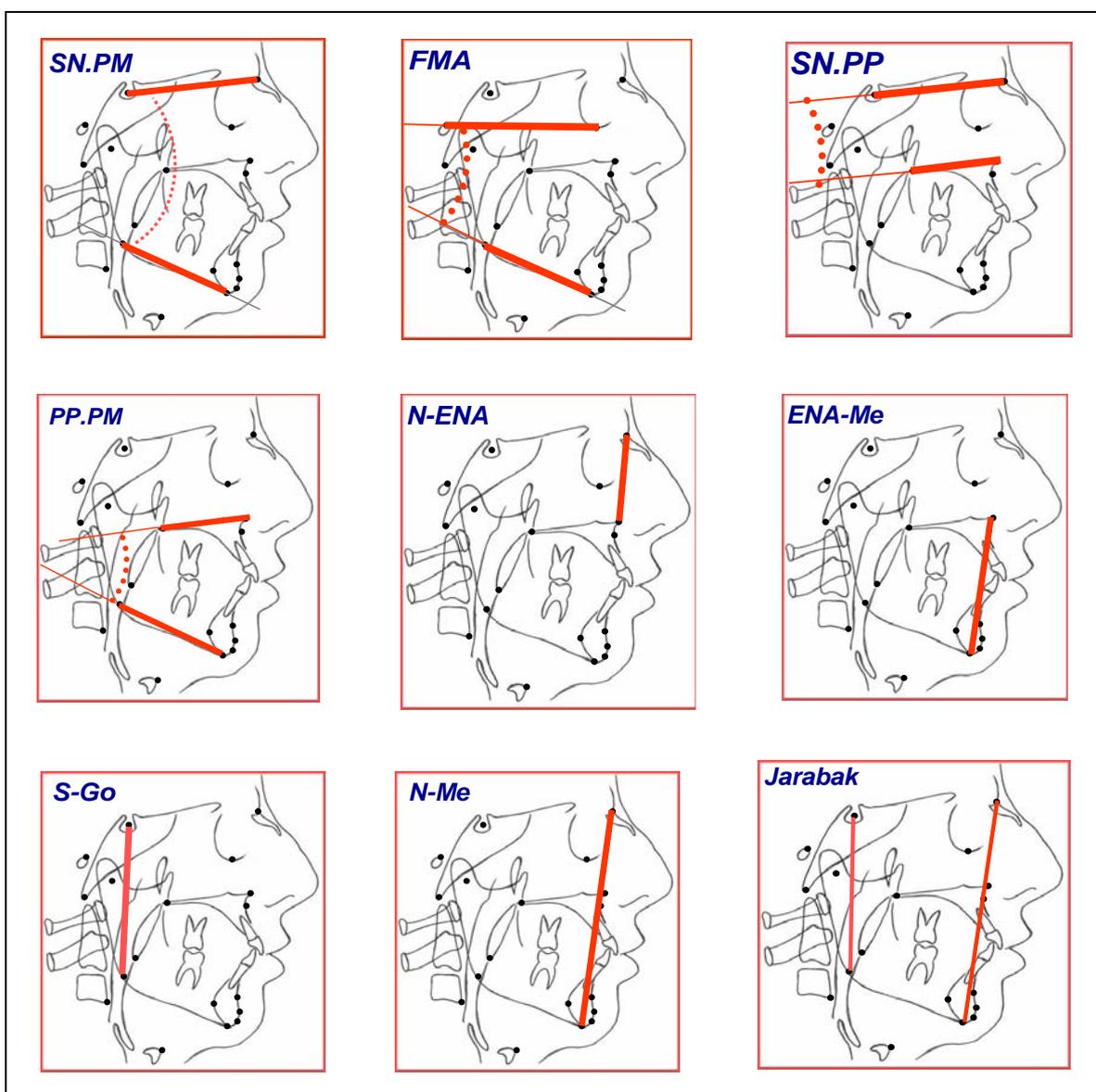


Figura 9. Grandezas Cefalométricas – Padrão Vertical.

3 – Base Craniana (Figura 10)

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.

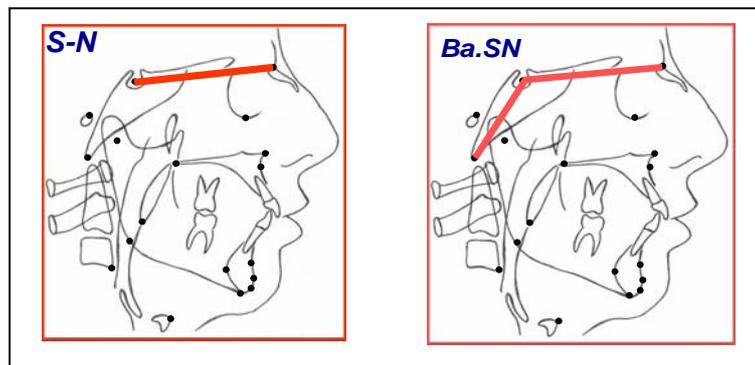


Figura 10. Grandezas Cefalométricas – Base Craniana.

4 – Espaço Aéreo Faringeano (Figuras 11 e 12)

Superior (Figura 11):

Ba-ENP - Dimensão da faringe óssea. Distância linear entre os pontos Ba e o ângulo 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).

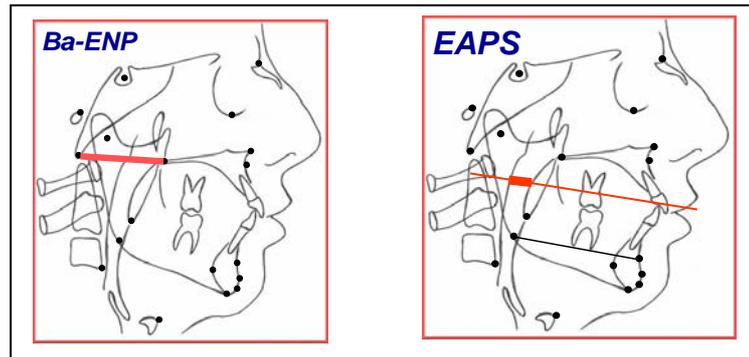


Figura 11. Grandezas Cefalométricas – Espaço Aéreo Faringeano Superior.

Inferior (Figura 12):

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.

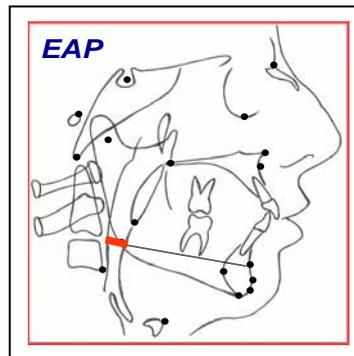


Figura 12. Grandeza Cefalométrica – Espaço Aéreo Faringeano Inferior.

5 – Palato Mole (Figura 13)

ENP – P - Comprimento do palato mole. Distância linear entre ENP e P.

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

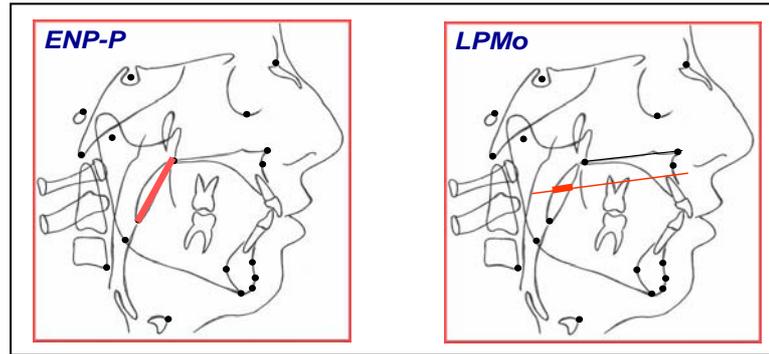


Figura 13. Grandezas Cefalométricas – Palato Mole.

6 – Hióide (Figura 14 e 15)

Posição Vertical (Figura 14):

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

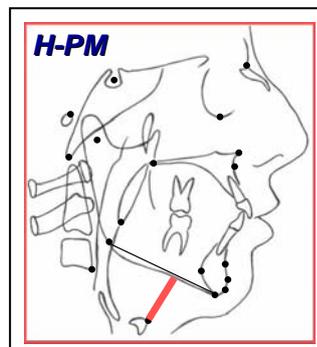


Figura 14. Grandeza Cefalométrica – Hióide – Posição Vertical.

Posição Ântero-Posterior e Vertical (Figura 15):

H-C3 - Distância linear entre os pontos C3 e H.

H-RGN - Distância linear entre o ponto H e RGN

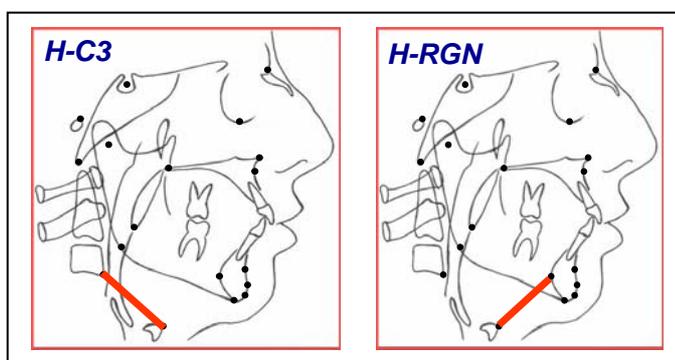


Figura 15. Grandezas Cefalométricas – Hióide – Posição Antero-Posterior e Vertical.

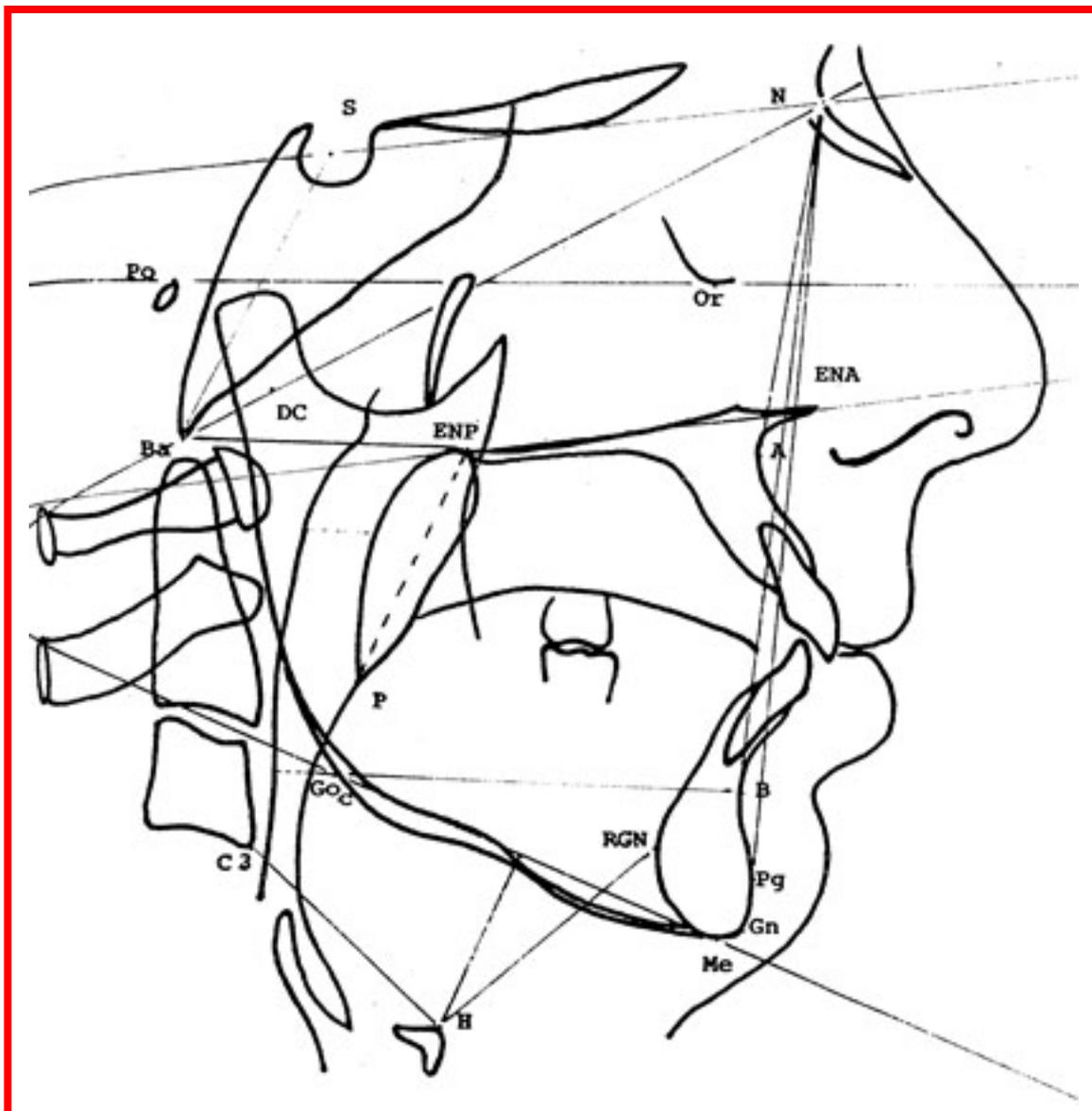


Figura 16. Linhas e Planos Cefalométricos característicos da Cefalometria para SAHOS.

Os dados foram armazenados em planilha eletrônica e analisados pelo programa Minitab, versão 12.22. A análise foi feita nas formas intragrupal

(grupo controle/ apnéia moderada / apnéia grave) e intergruppal (grupo controle versus apnéia moderada versus apnéia grave). Na análise intragrupal, as variáveis foram analisadas pelo teste não paramétrico do sinal. Na análise intergruppal foram comparadas, por meio do teste t de Student com a correção de Welch para os graus de liberdade, as médias das diferenças de cada grupo para verificação do efeito do grau de apnéia nas diferenças em relação ao padrão. Diferenças foram consideradas significantes quando $\text{valor-}p \leq 0,05$.

Na comparação feita entre os grupos Controle, SAHOS Moderada e SAHOS Grave foi utilizado ANOVA e teste de Tukey. Nos casos de heterogeneidade dos desvios padrões dentro de cada grupo, a análise de variância entre os grupos foi feita pelo Teste de Mood para medianas.

Na análise da variância dos componentes principais buscamos respostas, no espaço gerado pelas variáveis, por direções (eixos) em que os indivíduos estão o mais dispersos possível, isto é, o mais distante possível um do outro. Essa dispersão multivariada depende dos valores anotados em cada uma das variáveis. As componentes principais (fatores) são fruto da estrutura de correlação entre as variáveis. Utilizamos essa análise sobre a matriz de correlações quando as variáveis são medidas em escalas diferentes, uma vez termos variáveis angulares e lineares.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos dos traçados cefalométricos dos três grupos de estudo, Controle, grupo-teste SAHOS Moderada e SAHOS Grave encontram-se apresentados nas tabelas que se seguem.

Grupo Controle

Tabela 1A. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo Controle.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			82°	80°	2°	32°	8°	26°	77mm	130°
			SNA	SNB	ANB	SN.PM	SN.PP	PP.PM	S-N	Ba.SN
M	43	C	82,00	81,00	1,00	33,00	8,00	27,00	76,00	137,00
M	38	C	81,00	79,00	2,00	36,00	8,50	26,00	77,00	130,00
M	56	C	82,00	81,00	1,00	30,00	7,50	25,00	80,00	130,00
M	46	C	81,00	79,00	2,00	30,00	8,00	25,00	75,00	126,00
M	34	C	78,00	77,00	1,00	33,00	7,00	27,00	77,50	125,00
M	45	C	87,00	84,00	3,00	29,50	8,00	25,50	75,00	133,00
M	60	C	82,00	79,00	3,00	35,00	9,50	27,00	78,00	130,00
M	47	C	81,00	79,00	2,00	32,00	7,00	26,00	79,00	127,00
M	43	C	83,00	80,00	3,00	29,00	8,50	26,00	78,00	129,00
M	45	C	85,00	83,00	2,00	33,00	8,00	25,50	76,50	132,00

C: Grupo Controle; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 1B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me, S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba-ENP, EAPS no grupo Controle.

			Valores de Referência Internacional							
Sexo	Idade	SAHOS	57mm	72mm	88mm	126mm	66,20	55mm	48mm	11mm
			N-ENA	ENA-Me	S-Go	N-Me	Jarabak	ENA-ENP	Ba-ENP	EAPS
M	43	C	55,50	72,00	93,00	127,50	66,50	54,00	48,50	10,00
M	38	C	56,00	73,00	93,00	127,00	67,00	55,00	49,00	11,00
M	56	C	57,00	75,00	88,00	128,00	67,00	56,00	47,00	11,50
M	46	C	57,00	74,00	85,00	129,00	68,00	54,50	49,00	12,00
M	34	C	56,50	72,00	83,00	128,50	66,00	56,00	47,50	10,50
M	45	C	58,00	79,00	88,00	131,50	70,00	58,00	49,00	11,00
M	60	C	57,00	70,00	87,00	125,00	64,00	57,50	47,50	13,50
M	47	C	62,00	72,00	88,00	128,00	66,00	57,00	48,00	9,50
M	43	C	58,00	70,00	90,00	125,50	65,00	53,00	48,50	11,00
M	45	C	55,00	67,00	86,00	120,00	64,00	55,00	47,50	12,00

C: Grupo Controle; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 1C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-Gn no grupo Controle.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			11mm	37mm	11mm	15mm	40mm	41mm	25°	121mm
			EAP	ENP-P	LPMo	H-PM	H-C3	H-RGN	FMA	Dc-Gn
M	43	C	10,00	37,00	9,00	15,50	40,00	39,00	26,50	122,00
M	38	C	9,50	37,00	12,00	17,00	39,50	42,00	27,00	115,00
M	56	C	11,00	39,00	11,50	14,00	39,50	43,50	28,00	122,00
M	46	C	12,00	36,00	11,50	14,50	40,00	41,00	26,00	121,00
M	34	C	11,00	38,00	11,00	14,00	41,00	40,00	25,00	117,00
M	45	C	10,00	37,00	12,00	15,00	39,00	42,00	27,00	126,00
M	60	C	11,50	38,00	9,50	15,00	41,00	39,00	22,50	120,00
M	47	C	12,00	35,00	13,00	16,00	40,00	40,00	25,00	121,00
M	43	C	11,00	37,00	11,00	15,50	43,00	41,00	23,00	122,00
M	45	C	13,50	36,00	9,50	13,00	39,00	42,00	23,00	124,00

C: Grupo Controle; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Grupo Teste – SAHOS Moderada

Tabela 2A. Resultados encontrados na Cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo teste com SAHOS Moderada.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional								
			82°	80°	2°	32°	8°	26°	77mm	130°	
			SNA	SNB	ANB	SN.PM	SN.PP	PP.PM	S-N	Ba.SN	
M	47	M	80,50	77,00	2,50	29,00	6,50	22,00	80,00	125,00	
M	48	M	77,50	75,50	2,00	35,50	8,50	23,50	75,50	119,50	
M	55	M	85,00	81,00	4,00	31,00	9,50	27,50	83,00	130,00	
M	46	M	82,00	76,00	6,00	34,00	8,00	25,00	82,00	126,00	
M	33	M	78,00	77,00	1,00	32,00	6,50	21,00	76,00	118,00	
M	34	M	84,00	80,00	4,00	33,00	7,00	23,50	81,00	133,00	
M	60	M	84,00	79,00	5,00	27,00	4,50	19,00	82,00	130,00	
M	47	M	80,00	77,50	2,50	34,00	7,00	27,00	74,50	123,00	
M	42	M	81,00	79,50	0,50	36,50	11,00	29,50	78,00	123,00	
M	45	M	80,00	75,00	5,00	37,00	7,00	23,00	76,50	118,00	
M	24	M	82,00	79,00	3,00	29,50	8,50	25,00	80,00	131,50	
M	49	M	81,50	80,50	1,00	31,00	9,00	32,00	80,00	130,00	
M	58	M	79,00	75,00	4,00	37,50	11,50	30,00	77,00	123,00	
M	47	M	80,50	79,00	1,50	35,00	7,50	28,00	79,50	128,00	
M	44	M	79,50	75,00	4,50	36,50	8,00	27,00	75,00	125,00	
M	52	M	86,00	84,00	4,00	29,00	6,00	20,00	83,00	132,00	
M	57	M	83,00	80,50	2,50	39,00	10,00	28,00	81,00	124,00	
M	50	M	85,00	82,00	3,00	31,00	9,00	24,00	84,00	124,50	
M	38	M	81,50	76,00	5,50	33,50	7,00	23,00	80,00	121,00	
M	51	M	82,00	78,00	4,00	34,00	8,50	26,00	79,50	125,00	

M: SAHOS Moderada; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 2B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me, S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba-ENP, EAPS no grupo teste com SAHOS Moderada.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			57mm	72mm	88mm	126mm	66,20	55mm	48mm	11mm
			N-ENA	ENA-Me	S-Go	N-Me	Jarabak	ENA-ENP	Ba-ENP	EAPS
M	47	M	55,50	72,00	93,00	47,00	66,50	61,00	48,50	8,50
M	48	M	61,00	80,00	93,00	48,00	68,00	56,50	45,50	7,00
M	55	M	59,00	80,50	97,00	55,00	65,00	62,00	46,00	9,00
M	46	M	63,00	85,00	92,00	46,00	70,00	62,00	49,00	12,00
M	33	M	56,50	80,00	93,00	33,00	68,00	57,00	45,00	8,50
M	34	M	61,50	81,00	97,00	34,00	70,00	62,50	53,00	9,00
M	60	M	57,00	76,00	94,50	60,00	64,00	64,00	47,50	9,00
M	47	M	62,00	83,00	92,50	47,00	70,00	57,00	50,00	8,00
M	42	M	64,00	89,00	96,00	42,00	72,50	58,50	48,50	9,00
M	45	M	64,50	88,00	92,50	45,00	72,00	56,00	47,50	7,00
M	24	M	61,00	80,50	96,00	24,00	68,00	59,50	48,00	9,50
M	49	M	57,00	75,00	98,00	49,00	66,00	58,50	48,00	9,00
M	58	M	63,00	85,00	91,50	58,00	69,50	56,00	45,50	8,50
M	47	M	60,00	82,00	93,50	47,00	69,00	59,50	47,50	8,00
M	44	M	62,50	84,00	92,50	44,00	69,00	56,00	46,00	9,50
M	52	M	52,00	73,30	97,50	52,00	66,50	63,00	49,00	8,00
M	57	M	66,00	89,00	94,50	57,00	70,50	62,00	50,50	8,50
M	50	M	58,00	75,00	96,50	50,00	65,00	63,50	52,00	8,50
M	38	M	60,00	82,00	96,50	38,00	69,00	64,00	48,50	9,00
M	51	M	51,00	78,00	93,00	51,00	63,00	56,00	48,00	8,50

M: SAHOS Moderada; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 2C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-gN no grupo teste com SAHOS Moderada.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			11mm	37mm	11mm	15mm	40mm	41mm	25°	121mm
			EAP	ENP-P	LPMo	H-PM	H-C3	H-RGN	FMA	Dc-Gn
M	47	M	10,00	45,00	12,50	27,00	40,00	45,00	23,00	118,00
M	48	M	8,50	47,00	14,00	19,50	43,00	45,50	26,50	115,00
M	55	M	11,00	38,00	10,00	24,00	44,00	44,00	24,00	123,00
M	46	M	12,00	39,00	11,50	27,00	47,00	46,00	28,00	124,00
M	33	M	10,00	48,50	12,50	29,00	42,50	43,00	27,00	115,00
M	34	M	9,00	38,50	11,00	22,00	38,50	38,50	29,00	118,50
M	60	M	12,50	43,50	13,00	25,00	42,00	43,00	22,50	117,50
M	47	M	8,00	45,00	13,00	28,50	40,00	46,00	29,00	117,00
M	42	M	11,00	46,00	11,50	27,00	43,00	43,50	32,50	117,00
M	45	M	7,00	40,50	12,00	27,00	45,00	47,00	31,50	115,00
M	24	M	11,00	49,00	11,50	25,00	40,50	44,50	27,00	119,00
M	49	M	10,00	39,00	15,50	29,00	45,00	46,00	23,00	121,00
M	58	M	11,00	44,50	13,00	25,00	42,50	44,00	29,50	117,00
M	47	M	11,50	46,00	12,50	25,00	44,00	46,00	27,00	119,00
M	44	M	12,00	48,00	13,00	29,50	44,00	43,50	29,00	114,50
M	52	M	9,00	39,00	13,00	29,00	39,50	42,00	23,50	123,00
M	57	M	8,50	42,00	11,00	24,50	44,00	43,00	31,00	119,00
M	50	M	8,00	47,00	14,40	27,50	46,00	47,00	24,00	122,50
M	38	M	11,00	50,00	15,00	26,50	47,50	47,00	27,00	119,00
M	51	M	7,00	41,50	15,00	25,00	37,50	45,50	21,50	116,00

M: SAHOS Moderada; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Grupo Teste – SAHOS Grave

Tabela 3A. Resultados encontrados na Cefalometria para as Variáveis Cefalométricas SNA, SNB, ANB, SN.PM, SN.PP, PP.PM, S-N, Ba.SN no grupo teste com SAHOS Grave.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			82°	80°	2°	32°	8°	26°	77mm	130°
			SNA	SNB	ANB	SN.PM	SN.PP	PP.PM	S-N	Ba.SN
M	28	G	78,50	75,00	3,50	32,00	7,50	24,00	78,00	122,00
M	38	G	82,00	78,00	4,00	29,50	6,00	25,00	78,00	123,50
M	54	G	82,50	78,00	4,50	33,00	6,50	26,00	78,00	122,00
M	43	G	84,00	82,00	2,00	35,00	8,00	29,00	77,00	124,00
M	48	G	84,00	80,00	4,00	36,00	7,50	28,00	79,00	126,00
M	45	G	80,50	79,00	1,50	29,00	7,50	28,50	80,00	127,50
M	39	G	85,00	79,50	5,50	39,00	9,00	27,50	78,50	121,00
M	43	G	83,00	80,00	3,00	28,50	5,50	23,50	81,00	127,00
M	62	G	83,00	79,00	4,00	36,00	8,00	26,50	80,50	125,50
M	43	G	79,00	75,50	3,50	36,00	7,50	27,00	79,00	124,50
M	45	G	80,50	76,00	4,50	33,50	6,00	23,00	78,00	123,00
M	28	G	86,00	80,00	4,00	30,00	5,00	21,50	81,00	127,50
M	53	G	85,00	79,00	6,00	33,50	7,50	27,00	82,00	128,00
M	52	G	79,00	74,50	4,50	33,50	8,00	28,00	78,00	126,00
M	58	G	84,00	80,00	4,00	35,00	9,00	28,00	79,50	128,00
M	42	G	84,00	80,50	3,50	34,50	9,00	30,50	81,00	127,50
M	57	G	78,00	75,00	3,00	29,00	6,50	24,00	80,50	125,00
M	50	G	84,00	81,50	2,50	35,00	7,00	24,00	79,00	126,50
M	49	G	83,50	79,00	4,50	34,00	7,00	25,00	80,00	127,00
M	47	G	86,40	83,00	2,20	38,00	8,50	28,00	82,00	128,00

G: SAHOS Grave; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 3B. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas: N-ENA, ENA-Me, S-Go, N-Me, Jarabak, ENA-ENP, Ba-ENP, EAPS no grupo teste com SAHOS Grave.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			57mm	72mm	88mm	126mm	66,20	55mm	48mm	11mm
			N-ENA	ENA-Me	S-Go	N-Me	Jarabak	ENA-ENP	Ba-ENP	EAPS
M	28	G	60,00	81,00	93,00	28,00	69,00	57,00	47,00	7,50
M	38	G	58,00	78,00	94,50	38,00	67,50	60,50	50,50	7,00
M	54	G	60,50	82,50	92,50	54,00	68,00	61,00	49,00	8,00
M	43	G	62,00	84,50	92,00	43,00	68,00	60,00	47,50	8,50
M	48	G	63,00	88,00	98,50	48,00	66,00	63,00	45,00	6,00
M	45	G	58,00	76,00	95,50	45,00	70,00	58,00	47,00	6,50
M	39	G	64,00	85,00	96,00	39,00	69,50	63,50	49,00	8,50
M	43	G	57,00	77,00	96,00	43,00	68,00	60,50	47,50	7,50
M	62	G	63,00	83,00	97,00	62,00	66,00	61,50	46,00	6,00
M	43	G	62,00	83,50	94,00	43,00	67,50	58,00	48,00	7,50
M	45	G	61,00	82,00	95,50	45,00	66,50	58,00	51,00	8,50
M	28	G	57,00	76,00	96,50	28,00	69,00	61,50	51,00	7,00
M	53	G	60,50	81,00	94,50	53,00	68,00	62,00	48,00	7,50
M	52	G	61,00	81,50	92,00	52,00	65,50	57,00	49,50	8,00
M	58	G	62,50	85,50	96,00	58,00	71,00	62,50	51,50	7,00
M	42	G	63,00	87,00	96,50	42,00	64,50	62,00	48,50	8,50
M	57	G	57,00	75,00	91,50	57,00	69,00	61,50	47,00	6,00
M	50	G	61,00	81,00	97,00	50,00	67,50	62,50	49,50	8,50
M	49	G	60,00	82,00	96,00	49,00	68,00	62,00	47,50	6,50
M	47	G	62,00	83,00	98,50	47,00	69,00	63,00	49,00	7,00

G: SAHOS Grave; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 3C. Resultados encontrados na cefalometria para as Variáveis Cefalométricas EAPS, EAP, ENP-P, LPMo, H-PM, H-C3, H-RGN, FMA, Dc-gN no grupo teste com SAHOS Grave.

Sexo	Idade	SAHOS	Valores de Referência Internacional							
			11mm	37mm	11mm	15mm	40mm	41mm	25°	121mm
			EAP	ENP-P	LPMo	H-PM	H-C3	H-RGN	FMA	Dc-Gn
M	28	G	11,50	47,00	13,00	28,00	47,00	47,00	27,00	115,00
M	38	G	11,00	46,00	15,50	30,50	45,00	43,00	25,50	119,00
M	54	G	12,50	51,00	14,00	23,00	52,00	45,50	29,00	119,50
M	43	G	13,50	48,50	17,00	31,00	45,00	47,50	31,00	126,00
M	48	G	8,50	45,00	16,00	33,50	49,00	51,00	32,00	122,00
M	45	G	9,50	45,00	15,50	26,50	49,00	48,00	24,00	119,50
M	39	G	13,50	52,00	14,00	27,00	48,00	45,00	27,00	123,50
M	43	G	11,50	47,50	18,50	28,00	46,50	46,50	25,00	121,00
M	62	G	9,00	46,00	15,50	34,00	41,50	47,00	31,00	118,00
M	43	G	11,50	48,00	16,00	28,00	47,00	43,00	29,00	114,50
M	45	G	13,00	50,00	16,00	29,50	47,50	47,50	27,00	115,00
M	28	G	11,00	45,00	13,50	24,00	49,00	44,00	23,00	123,00
M	53	G	11,00	48,00	16,50	26,50	48,50	42,00	25,50	120,50
M	52	G	14,00	51,50	18,00	28,00	45,00	49,00	27,00	113,00
M	58	G	11,00	46,00	17,50	29,50	48,00	48,00	31,00	119,00
M	42	G	13,50	52,00	13,00	33,00	48,50	48,00	31,00	121,00
M	57	G	8,50	47,50	15,50	27,00	46,50	43,00	23,50	116,00
M	50	G	13,50	50,00	16,00	26,00	49,00	50,00	25,00	120,00
M	49	G	8,50	45,00	15,50	28,00	46,00	48,00	27,50	123,00
M	47	G	11,00	47,70	17,00	25,00	42,00	47,50	27,00	128,00

G: SAHOS Grave; * médias e desvios padrões estão em anexo.

Tabela 4. Teste de Sinalização das Medianas das Variáveis cefalométricas estudadas para o Grupo Controle – *diferença entre o valor encontrado e a norma internacional.*

	N	Abaixo	Igual	Acima	Valor-p	Mediana
dfSNA	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfSNB	10	5	1	4	1,0000	-0,5000
dfANB	10	3	4	3	1,0000	0,00000
dfSN.PM	10	4	1	5	1,0000	0,5000
dfSN.PP	10	3	4	3	1,0000	0,00000
dfPP.PM	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfS-N	10	4	1	5	1,0000	0,2500
dfBa.SN	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfN-ENA	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfENA-Me	10	3	3	4	1,0000	0,00000
dfS-Go	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfN-Me	10	3	0	7	0,3438	1,750
dfJarabaK	10	5	0	5	1,0000	0,05000
dfENA-EN	10	3	2	5	0,7266	0,5000
dfBa-ENP	10	4	1	5	1,0000	0,2500
dfEAPS	10	3	3	4	1,0000	0,00000
dfEAP	10	3	3	4	1,0000	0,00000
dfENP-P	10	3	4	3	1,0000	0,00000
dfLPMo	10	3	2	5	0,7266	0,2500
dfH-PM	10	4	2	4	1,0000	0,00000
dfH-C3	10	4	3	3	1,0000	0,00000
dfH-RGN	10	4	2	4	1,0000	0,00000
dfFMA	10	3	2	5	0,7266	0,5000
dfDc-Gn	10	3	2	5	0,7266	0,5000

Quando confrontados os valores das variáveis cefalométricas encontradas no grupo controle com os valores das mesmas variáveis cefalométricas – padrão internacional – teste não paramétrico do sinal - todos se mostraram sem diferença estatística significativa, ou seja valor $p \geq 0,05$ como podemos avaliar na Tabela 4.

Na análise intergrupar foram comparadas, por meio do teste t de Student com a correção de Welch para os graus de liberdade, as médias das diferenças de cada grupo para verificação do efeito do grau de apnéia nas diferenças em relação ao padrão. Diferenças foram consideradas significantes quando valor- $p \leq 0,05$.

Os testes feitos entre os indivíduos das amostras (SAHOS Grave - SAHOS Moderada) e a norma internacional têm os resultados corroborados com o grupo controle, não havendo evidência de discordância do grupo controle com o padrão internacional, opta-se pela comparação dos três grupos: com SAOS grave, com SAOS moderada e Controle.

Na comparação feita entre os grupos Controle, SAHOS Moderada e SAHOS Grave foi utilizado ANOVA e teste de Tukey. Nos casos de heterogeneidade dos desvios padrões dentro de cada grupo, a análise de variância entre os grupos foi feita pelo Teste de Mood para medianas.

Os testes de ANOVA e Tukey estão em anexo e suas conclusões a seguir:

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SNA segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SNB segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

ANB segundo grupos

Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Análise da Variância: Teste de Mood para medianas (diferença interquartílica)

ANB segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS grave.

Da mediana do grupo controle ser menor que a de SAOS grave.

A mediana do SAOS moderada não evidencia diferença significativa com as dos outros dois grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SN.PM segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SN.PP segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

PP.PM segundo grupos

Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Análise da Variância: Teste de Mood para medianas (diferença interquartílica)

PP.PM segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

S-N segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que a do grupo SAOS grave. Não há diferenças significantes entre SAOS moderada e os outros grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

Ba.SN segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e grave – da média do grupo controle ser maior que a dos grupos SAOS grave e moderada. Não há diferenças significantes entre os grupos SAOS moderada e grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

N-ENA segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que a do grupo SAOS grave. Não há diferenças significantes entre SAOS moderada e os outros grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

ENA-Me segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que as dos grupos SAOS moderada e SAOS grave. Não há diferenças significantes entre os grupos SAOS moderada e grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

S-Go segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que as dos grupos SAOS moderada e SAOS grave. Não há diferenças significantes entre os grupos SAOS moderada e grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

N-Me segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que as dos grupos SAOS grave e SAOS moderada. Não há diferenças significantes entre os grupos SAOS moderada e grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

Jarabak segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

ENA-ENP segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e SAOS grave – da média do grupo controle ser menor que as dos grupos SAOS moderada e SAOS grave. Não há diferenças significantes entre os grupos SAOS moderada e grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

Ba-ENP segundo grupos

Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Teste de Mood para medianas (diferença interquartílica)

Ba-ENP segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

EAPS segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Da média do grupo controle ser maior que a de SAOS moderada e da deste ser maior que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

EAP segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos SAOS moderada / SAOS grave - da média do grupo SAOS grave ser maior que a de SAOS moderada. Não há evidência do grupo controle ser diferente dos outros dois grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

ENP-P segundo grupos

Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Teste de Mood para medianas (diferença interquartilica)

ENP-P segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e SAOS grave.

Não há evidências de diferenças entre os grupos SAOS moderada / SAOS grave.

Da mediana do grupo controle ser menor que as de SAOS moderada e SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

LPMo segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Da média do grupo controle ser menor que a de SAOS moderada e da média deste ser menor que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

H-PM segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada/ SAOS grave.

Da média do grupo controle ser menor que a de SAOS moderada e da média deste ser menor que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

H-C3 segundo grupos

Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Teste de Mood para medianas (diferença interquartilica)

H-C3 segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle e SAOS grave - das medianas do grupo controle e de SAOS moderada serem menores que a de SAOS grave.

Não há diferença significativa entre controle e SAOS moderada.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

H-RGN segundo grupos

Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave - da média do grupo controle ser menor que a de SAOS moderada e da média deste ser menor que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

FMA segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

Dc-Gn segundo grupos

Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Na análise da variância dos componentes principais buscamos respostas, no espaço gerado pelas variáveis, por direções (eixos) em que os indivíduos estão o mais dispersos possível, isto é, o mais distante possível um do outro. Essa dispersão multivariada depende dos valores anotados em cada uma das variáveis. As componentes principais (fatores) são fruto da estrutura de correlação entre as variáveis. Utilizamos essa análise sobre a matriz de correlações quando as variáveis são medidas em escalas diferentes, uma vez termos variáveis angulares e lineares. Os testes estão em anexo onde podemos observar valores $p < 0,05$ nos fatores 1 e 4. Isto nos leva a entender que as variáveis encontradas nos extremos destes eixos são significativas e suas evidências de diferenças entre os grupos Controle, SAHOS Moderada e SAHOS Grave devem ser consideradas.

O valor limite de resultado da análise da variância dos componentes principais para que as variáveis sejam destacadas como importantes é 70% do maior valor absoluto, ou seja, foram consideradas em um fator (vetor) aquelas variáveis com pesos fatoriais com valor absoluto no mínimo 70% do maior valor

absoluto, sempre levando-se em consideração as variáveis com valores não tão altos, mas relativamente mais altos que os restantes menores.

Estes resultados estão na Tabela 5 onde podemos identificar:

f1 segundo grupos com evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAHOS Grave e representa 32% do peso fatorial. Há evidência das médias da configuração composta pelo fator 1, configuração essa que explica 32% da variação total e significa variáveis em *azul* aumentadas e as em *rosa* diminuídas, seguirem a ordem: a do grupo controle maior que a de SAOS moderada maior que a de SAOS Grave.

f2 e **f3** segundo grupos em que não há evidências de diferenças entre os grupos Controle / SAHOS Moderada / SAHOS Grave, apresentam valores $p \geq 0,05$.

f4 segundo grupos, há evidências de diferenças entre os grupos Controle / SAHOS Moderada / SAHOS Grave e representa 6,6% do peso fatorial. Há evidência das médias da configuração composta pelo fator 4, configuração essa que explica 6,6% da variação total e significa variáveis em azul aumentadas e as em rosa diminuídas: da de SAHOS Moderada ser maior que a de SAHOS Grave. A do grupo controle não apresenta evidência de diferença com as dos outros grupos.

f5 segundo grupos, não há evidências de diferenças entre os grupos Controle / SAHOS Moderada / SAHOS Grave, $p \geq 0,05$.

.

Tabela 5. Análise da variância com componentes principais

Análise de auto-valores/vetores – <i>Eigenvalue</i>						
Eigenvalue	7,6750	4,2031	3,1289	1,5739	1,4932	0,0043
Proporção	0,320	0,175	0,130	0,066	0,062	0,0000
Cumulativo	0,320	0,495	0,625	0,691	0,753	1,0000
Variável	PC1	PC2	PC3	PC4	PC5	... PC24
SNA	0,016	-0,375	-0,302	0,035	0,088	
SNB	0,115	-0,291	-0,341	-0,029	-0,146	
ANB	-0,158	-0,142	0,090	0,119	0,391	
SN.PM	-0,187	0,218	-0,257	-0,001	-0,017	
SN.PP	-0,032	0,196	-0,378	-0,128	-0,218	
PP.PM	-0,079	0,153	-0,342	-0,364	-0,236	
S-N	-0,060	-0,370	-0,020	0,067	-0,088	
Ba.SN	0,208	-0,206	-0,221	-0,016	-0,063	
N-ENA	-0,268	0,147	-0,225	0,057	0,187	
ENA-Me	-0,322	0,089	-0,150	0,116	0,036	
S-Go	-0,231	-0,258	-0,016	0,108	-0,244	
N-Me	-0,329	0,100	-0,153	0,097	0,070	
Jarabak	-0,171	0,134	-0,103	0,389	0,107	
ENA-ENP	-0,188	-0,349	-0,044	0,115	0,080	
Ba-ENP	-0,006	-0,177	-0,105	0,267	0,307	
EAPS	0,255	0,111	-0,193	-0,085	0,313	
EAP	-0,005	-0,015	-0,074	0,523	0,527	
ENP-P	-0,281	-0,045	0,159	-0,230	0,079	
LPMo	-0,220	-0,152	0,175	-0,259	-0,120	
H-PM	-0,297	-0,117	0,119	-0,027	-0,163	
H-C3	-0,248	-0,107	0,082	-0,243	0,194	
H-RGN	-0,263	-0,092	0,064	-0,251	-0,162	
FMA	-0,233	0,196	-0,232	0,147	0,031	
Dc-Gn	0,069	-0,282	-0,334	-0,104	0,036	

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A cefalometria favorece a identificação das alterações craniofaciais esqueléticas e dos tecidos moles responsáveis pelo colapso faringeano característico da SAHOS. A partir da cefalometria lateral é possível a identificação das alterações craniofaciais envolvidas na SAHOS, e desta maneira, fica mais confortável para o profissional propor o tratamento ortodôntico-cirúrgico para o paciente, desde que se assuma que foi possível a determinação das anormalidades esqueléticas e dos tecidos moles das vias aéreas superiores dos indivíduos com SAHOS, como afirma Fleetham.⁽⁹⁸⁾

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 SAHOS no sexo masculino,^(11,31) que chega a variar na proporção de oito a dez homens para cada mulher.⁽²⁵⁾

Esta predominância da SAHOS 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 com o avanço da idade e com a obesidade. Em homens e mulheres pós-menopausadas com SAOS, 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 SAOS entre as

mulheres, principalmente na fase pré-menopausa.^(7,31)

Com relação a idade, a média encontrada no grupo brasileiro estudado (idade variando entre 27 e 67 anos) está de acordo com os achados da literatura que descrevem uma prevalência maior da SAHOS entre os indivíduos de meia idade (35 a 60 anos) de acordo com os achados da literatura.^(12,87,112)

Existe também um maior número de eventos respiratórios, apnéias e hipopnéias, durante o sono dos homens obesos quando comparados com os das mulheres obesas, que necessitam de uma maior deposição de gordura para a SAHOS se desenvolver.⁽³⁰⁾

Para nos certificarmos de que os pacientes foram selecionados por um método confiável de diagnóstico quanto a presença de SAOS, utilizou-se a polissonografia de noite inteira, realizada em um laboratório do sono especializado para tal fim, no Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), método este, presente em inúmeros trabalhos de pesquisa e consagrado pela literatura.^(3,15,30,87,102,105,106) A avaliação polissonográfica confirma o diagnóstico da SAHOS e o índice de apnéia e hipopnéia entre 15 e 30 (SAHOS Moderada) e maior que 30 (SAHOS Grave) que foi adotado para selecionar os pacientes apnéicos, como preconizado por Pack.⁽³⁾

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.⁽⁹⁸⁾ 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.^(14,15,59) Os estudos cefalométricos têm demonstrado uma grande variedade de anomalias craniofaciais e, mais especificamente, na anatomia dos tecidos moles do espaço aéreo superior, que podem predispor ao colapso das vias aéreas em pacientes com SAHOS.^(17,18,87,97)

Neste estudo utilizamos telerradiografias cefalométricas em norma lateral para identificar o comportamento das estruturas craniofaciais 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 craniofacial, para em seguida relacioná-las com as variáveis polissonográficas e antropométricas coletadas.

Quando confrontados neste trabalho os valores das variáveis cefalométricas encontradas no grupo controle, portanto sem SAHOS, mas com características antropométricas semelhantes, os valores obtidos nestes pacientes corresponderam às mesmas variáveis determinadas pelo padrão internacional, e todas se mostraram sem diferença estatisticamente significativa.

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.

Na análise da variância, a média ângulo SNA não apresentou evidências de diferenças entre os grupos controle, SAHOS moderada e grave. Os pacientes com SAHOS apresentaram uma maxila bem posicionada no sentido ântero-posterior, o que corresponde aos achados de Bacon *et al.*,⁽⁸⁷⁾ Rintala *et al.*,⁽⁹⁵⁾ Lowe *et al.*,⁽¹⁰³⁾ Anderson *et al.*⁽¹¹³⁾

Outros trabalhos, como os realizados por Lowe *et al.*,⁽¹⁵⁾ Deberry-Borowiecki *et al.*,⁽⁸⁵⁾ Tangugsorn *et al.*,⁽¹⁰²⁾ relatam que a maxila está retroposicionada nos pacientes com SAHOS e isto poderia contribuir para o estreitamento da faringe, o que não foi encontrado em nosso trabalho.

O ângulo SNB encontrado no nosso trabalho apresentou diferença do valor encontrado na literatura. Nosso resultado mostrou que não há evidências de diferenças entre os grupos controle e teste. A literatura mostra uma tendência à diminuição do ângulo SNB, retrognatismo mandibular presente nos pacientes apnéicos estudados, como descrito por Riley *et al.*,⁽¹⁴⁾ Lowe *et al.*,⁽¹⁵⁾ Djupesland *et al.*,⁽¹⁶⁾ Rintala *et al.*,⁽⁹⁵⁾ Fleetham,⁽⁹⁸⁾ e Anderson *et al.*⁽¹¹³⁾ Essa diferença em relação ao encontrado na literatura pode estar relacionada ao padrão de bi-protrusão encontrado na nossa população.

Segundo Riley *et al.*,⁽¹⁴⁾ e Djupesland *et al.*,⁽¹⁶⁾ as dimensões do espaço aéreo pósterio-inferior (EAP) são dependentes da posição mandibular, no sentido que os pacientes com retrognatismo mandibular apresentam constrictões do espaço aéreo inferior. Em nossa pesquisa, utilizando uma amostra de pacientes brasileiros, em decorrência do posicionamento

mandibular encontrado, o espaço aéreo pósterio-inferior (EAP) encontrou-se diminuído em pacientes com SAHOS grave, porém sem diferença entre os grupos controle e SAHOS moderada.

O valor do ângulo ANB nos pacientes com SAHOS foi maior quando comparado ao grupo controle. Um valor aumentado do ângulo ANB também foi verificado por Rintala *et al.*,⁽⁹⁵⁾ Maltais *et al.*,⁽⁹⁶⁾ e Lowe *et al.*⁽¹⁰³⁾

O trabalho realizado por Ceylan *et al.*,⁽¹⁰⁴⁾ demonstra que o aumento do ângulo ANB corresponde a uma diminuição da área orofaríngea. 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 SAHOS. Os resultados preliminares publicados por Triplett *et al.*,⁽⁹²⁾ indicam que este risco não é alto, mesmo assim, a incidência da SAOS na população de Classe II com indicação de tratamento cirúrgico para correção da retrusão mandibular pode chegar a 26,5%.⁽⁹²⁾

Analisando a variável cefalométrica ENA-ENP (comprimento maxilar) foram observadas diferenças estatisticamente significantes, sendo o grupo controle menor que o grupo SAHOS moderada e grave sem diferença estatisticamente significativa entre esses dois grupos.

Um comprimento maxilar encurtado tem sido encontrado em pacientes com SAHOS por diversos autores como Bacon *et al.*,⁽⁸⁷⁾ Petri *et al.*,⁽¹⁰¹⁾ Tangugsorn *et al.*,⁽¹⁰²⁾ Ceylan *et al.*,⁽¹⁰⁴⁾ e Anderson *et al.*⁽¹¹³⁾ Outros autores como Lyberg *et al.*,^(90,91) e Rintala *et al.*,⁽⁹⁵⁾ encontraram um comprimento normal da maxila nos apnéicos. Nossos resultados mostram um alongamento da maxila no sentido ântero-posterior, corroborando os achados de Deberry-

Borowiecki *et al.*,⁽⁸⁵⁾ e Petri *et al.*⁽¹⁰¹⁾

Foram utilizadas grandezas cefalométricas angulares e lineares para definir o padrão vertical dos pacientes com SAHOS. 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.

Ao se estudar a linha S-N, a análise de variância mostrou evidência de diferença estatisticamente significativa entre o grupo controle e o grupo dos pacientes com SAHOS grave, sendo que a mediana do grupo controle foi menor que do grupo SAHOS grave. Estes mesmos achados foram observados com a linha N-ENA (Násio-Espinha Nasal Anterior).

As variáveis Ba.SN (base craniana), ENA-Me (altura facial inferior), S-GO (altura facial posterior), N-Me (altura facial total) apresentaram diferenças estatisticamente significantes nos casos de SAHOS moderada e grave, sem diferença significativa entre esses dois grupos, sugerindo 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.*,⁽¹⁵⁾ Deberry-Borowiecki *et al.*,⁽⁸⁵⁾ Bacon *et al.*,⁽⁸⁷⁾ Tangugsorn *et*

al.,⁽¹⁰²⁾ Lowe *et al.*,⁽¹⁰³⁾ e Anderson *et al.*⁽¹¹³⁾ As variáveis SN.PP e PP.PM não apresentaram diferenças estatisticamente significantes dos padrões médios de normalidade, mostrando que o plano palatino não sofreu rotação horária ou anti-horária.

As grandezas cefalométricas para avaliação do comportamento da base craniana nos pacientes com SAHOS 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.

Grande parte dos trabalhos de pesquisa com pacientes apnéicos mostra uma redução do comprimento da base craniana.^(87,102,113) Nossos resultados revelam que esta distância S-N está ligeiramente aumentada nos pacientes com SAHOS, 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 .

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

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

Constatamos que o espaço aéreo pósterio-superior (EAPS) dos pacientes com SAOS está diminuído. A média de EAPS (Espaço Aéreo Posterior Superior) do grupo controle é maior que a média do grupo SAOS moderada,

sendo ainda maior que a média do grupo SAHOS grave, 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 de acordo com a literatura.^(14,16,85,87,89,102,103)

A dimensão da faringe óssea (distância Ba-ENP) dos apnéicos manteve-se dentro dos valores médios de normalidade, estando de acordo com Deberry-Borowiecki *et al.*,⁽⁸⁵⁾ mas contrariando os resultados de Bacon *et al.*,⁽⁸⁷⁾ e Lowe *et al.*⁽⁹⁷⁾ Nossos resultados indicam que as dimensões do espaço aéreo superior são mais susceptíveis aos aumentos dos tecidos moles faringeanos, 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 póstero-inferior (EAP) dos pacientes com SAHOS grave apresentou-se diminuído, sem diferença estatisticamente significativa, quando comparado aos grupos controle e SAHOS moderada, demonstrando que a região retro-glossal, na amostra estudada, é tão crítica quanto a região do palato mole e que deve ser sempre avaliada cefalometricamente, principalmente para orientar os procedimentos cirúrgicos de correção do espaço aéreo. Segundo Lowe *et al.*,⁽¹⁵⁾ 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.

Para verificar a posição do osso hióide nos pacientes com SAHOS, 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. 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.*,⁽¹⁴⁾ Djupeslan *et al.*,⁽¹⁶⁾ Deberry-Borowiecki *et al.*,⁽⁸⁵⁾ Schäfer *et al.*,⁽⁸⁹⁾ Lyberg *et al.*,^(90,91) Maltais *et al.*,⁽⁹⁶⁾ Fleetham.⁽⁹⁸⁾

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 SAHOS.⁽¹⁶⁾

Ao analisarmos todos estes resultados relativos ao comportamento das estruturas esqueléticas e de tecidos moles verificamos que existem diferenças estatisticamente significantes entre as grandezas cefalométricas estudadas nos pacientes com SAHOS e os respectivos valores médios de normalidade oriundos da literatura, evidenciando que os pacientes com SAHOS possuem uma série de alterações no posicionamento de estruturas anatômicas esqueléticas e nas dimensões dos tecidos moles faringeanos.

Na análise de variância com componentes principais podemos fazer uma redução de muitas variáveis em algumas mais gerais, ou mesmo formarmos grupos que possam servir de guia para áreas de diagnóstico.

Entre todas as variáveis cefalométricas testadas, após analisarmos o comportamento dos grupos controle, SAHOS moderada e grave verificamos que há evidências de diferenças entre os grupos controle, SAHOS moderada e SAOS grave em muitas delas e são percebidas por meio do fator 1 ou primeiro componente principal, que explica 32% da variação total (a explicação esperada de cada um dos 24 fatores possíveis, pois são 24 as variáveis testadas). Este fator que indica que, no grupo de indivíduos com SAHOS, os valores das variáveis *Ba.SN* e *EAPS* são diminuídas (em relação a uma média global) e de *N-ENA*, *ENA-Me*, *S-Go*, *N.Me*, *ENP-P*, *LPMo*, *H-PM*, *H-C3*, *H-RGN*, *FMA* aumentadas, sendo essa contraposição mais intensa no grupo SAOS grave.

Embora com uma fração de explicação da variação total relativamente pequena (6,6%), o quarto fator mostra que há evidência de diferença entre SAHOS moderada e grave. Esse fator se caracteriza por *Jarabak*, *Ba-ENP* e *EAP* diminuídas e *H-RGN*, *H.C3*, *LPMo*, *ENP-P*, *EAP* e *PP.PM* aumentadas em SAOS grave. Não há evidência de que no grupo controle as relações entre esses dois grupos de variáveis tenham essa dicotomia.

Este estudo mostrou uma série de características craniofaciais que podem contribuir para esclarecer a participação dos componentes anatômicos na patogênese da SAHOS. 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 SAHOS. 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 SAHOS.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Após esta pesquisa com estudo das variáveis cefalométricas utilizadas em ortodontia para o traçado dos cefalogramas pode-se concluir que:

1. Quando se confrontam os valores das variáveis cefalométricas encontradas no grupo controle com os valores das mesmas variáveis cefalométricas – padrão internacional – todos se apresentam sem diferença estatística significativa.
2. As alterações encontradas nos indivíduos com SAHOS estão relacionadas ao aumento da altura facial anterior e posterior, aumento da largura e comprimento do palato mole, aumento da distância do osso hióide à mandíbula e às vértebras cervicais e a diminuição do espaço aéreo faríngeo.
3. Algumas variáveis cefalométricas apresentaram diferenças significativas e foram expressivas nos indivíduos com SAHOS e apresentando-se:

Aumentadas e sem diferenças entre SAHOS grave a SAHOS moderada:

- a) ANB - relação entre maxila e mandíbula aumentada,
- b) S-N - comprimento craniano anterior,
- c) N-ENA, ENA-Me, N-Me - altura facial anterior (superior, inferior e total),
- d) S-Go – altura facial posterior,
- e) ENA-ENP, ENP-P - comprimento do palato duro e mole.

Aumentadas e com contraposição mais intensa no grupo com SAHOS grave:

- a) LPMo - largura do palato mole,
- b) H-PM e H-RGN - distância entre o osso hióide e a mandíbula (plano mandibular e sínfise da mandíbula),
- c) FMA – altura facial média e inferior.

Diminuídas e sem diferenças entre SAHOS grave a SAHOS moderada:

- a) EAP –espaço aéreo pôstero-inferior.

Diminuídas e com contraposição mais intensa no grupo com SAHOS grave:

- a) EAPS - espaço aéreo posterior,
- b) Ba.SN – ângulo dentre a base superior e média do crânio.

4. Na análise de redução da complexidade concluímos que variáveis como SNA, SNB, Dc-Gn, relacionadas com posição da maxila e mandíbula em relação à base do crânio e tamanho da mandíbula parecem ter menor importância para a avaliação cefalométrica na SAHOS.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK, Fleetham JA. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthod* 1992; 101: 533-542.
2. Weitzman ED, Pollack CP, Borowiecki B. The hiposomnia-sleep apnea syndrome: site and mechanism on upper airway obstruction. In: Guilleminault C, Dement WC, editores. *Sleep Apnea Syndrome*. New York: Dement W.C.; 1978. p.235-48.
3. Pack AI. Obstructive sleep apnea. *Adv Internal Med* 1994; 39:517-567.
4. Meyer Júnior JB, Knudson RC. The sleep syndrome. Part. II: Treatment. *J Prosthet Dent* 1990; 63(3):320-324.
5. Williams AJ, Houston D, Finberg S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55:1019-1022.
6. Guilleminault C. Obstructive sleep apnea. The clinical syndrome and historical perspective. *Med Clin North Am* 1985; 69(6):1187-1203.
7. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21:811-818.

8. Kuna ST, Remmers JE. Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. *Med Clin North Am* 1985; 69(6):1221-1242.
9. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Applied Physiol* 1978; 44(6):931-938.
10. Vollmer ME. The obstructive sleep apnea syndrome: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Ind Med* 1987; 80(12):1174-1177.
11. Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-1235.
12. Meyer Júnior JB, Knudson RC. The sleep syndrome. Part. I: Diagnosis. *J Prosthet Dent* 1989; 62(6):675-673.
13. Phillipson EA. Sleep apnea: a major public health problem (editorial). *N Engl J Med* 1993; 328:1271-1273.
14. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983; 6(4):303-311.

15. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90(6):484-491.
16. Djupesland G, Lybert T, Krogstad O. Cephalometric analysis surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1987; 103:551-557.
17. Anderson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep syndrome. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 1991; 20(1):159-162.
18. Zucconi M, Ferini-Strambi L, Palazzi S, Orena C, Zonta S, Smirne S. Habitual snoring with and without obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Thorax* 1992; 47(3):157-161.
19. Fernandes F, Luft CP, Guimarães FM. *Dicionário Brasileiro Globo*. 47 ed. São Paulo: Globo, 1997.
20. Kryger MH. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understand of sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985; 6(4):264-281.

21. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a *Pickwickian* syndrome. *Am J Med* 1956; 21:811-818.
22. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of *Pickwickian* Syndrome. *Brain Research* 1986; 262(2):167-186.
23. De Paula A. Doenças da ventilação pulmonar. In: De Paula A, Silva JMJ, editores. *Pneumologia*. São Paulo: Sarvier; 1984. p.93-102.
24. White DP. Central sleep apnea. *Med Clin North Am* 1985; 69(6):1205-1219.
25. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. *N Engl J Med* 1979; 300:513-517.
26. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongue retaining device. *J Am Med Assoc* 1982; 248(6):707-709.
27. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Baruzzi A. Snoring and the obstructive sleep apnea syndrome. *Electroencephal Clin Neurophysiol Suppl* 1982; 35:421-430.

28. Krol RC, Knuth SL, Bartlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Ann Rev Respir Dis* 1984; 129:247-250.
29. Bloom AJ, Kaltenbord WT, Quan SF. Risk factors in general population for snoring: importance on cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988; 93(4):678-683.
30. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988; 93(1):104-109.
31. Cook WR, Benich JJ, Wooten SA. Indices of severity of obstructive sleep apnea syndrome do not change during medroxyprogesterone acetate therapy. *Chest* 1989; 96:262-266.
32. Sherer DM, Caverly CB, Abramowicz JS. Severe obstructive sleep apnea and associated snoring documented during external tocography. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(5 pt 1):1300-1301.
33. Stewart DA, Grunstein RR, Berthon-Jones M, Handelsman DJ, Sullivan CE. Androgen blockade does in men obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146(6):1389-93.
34. Cadieux RJ, Adams DG. Sleep disorders in older patients. Conservative treatment is usually enough. *Pos Med* 1992; 91(4):403-404.

35. Sicher H, Du Brull EL. Anatomia bucal. 6ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.
36. Anatomical Chart Company, 2005. Figuras distribuídas por Lippincott Williams & Wilkins (Catálogo) Disponível na Internet <http://anatomical.com/product.asp?pn=1587793660>.
37. Isono S, Remmers JE. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: Krieger MH, Roth T, Dement WC, editores. Principles and practice of sleep medicine. 2ªed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994. p.642-656.
38. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. Am Rev Respiratory Dis 1978; 118(5):909-939.
39. Dement WC, Kleitmann N. Cyclic variations on EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1957; 9:673-90.
40. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles(UCLA): Brain information Service (Brain Research Institute); 1968.

41. Baker TL. Sleep apnea disorders. Introduction to sleep and sleep disorders. *Med Clin North Am* 1985; 69(6):1123-115.
42. Feinberg I, Carlson VR. Sleep variables as a function of age in man. *Arch Gen Psych* 1968; 18:239-250.
43. Adam K, Oswald I. Protein synthesis, bodily renewal and the sleep-awake cycle. *Clin Science* 1983; 65(6):561-567.
44. Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Pathogenesis of apneas in hypersomnia-sleep apnea syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1982; 125(2):167-174.
45. Dolly FR, Block AJ. Effect of fluorazepan on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen saturation in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982; 73(2):239-243.
46. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 1982; 45(4):353-359.
47. Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P, Wilhoit SC. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1983; 127(4):487-492.

48. Kramer BM, Adornato BT. Snoring and sleep apnea. Krames Communications, San Bruno, CA. Disponível na Internet www.krames.com
<https://shop.krames.com/oamedia/krames/1985s4bs.jpg>.
49. Bradley TD, Phillipson EA. Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. *Med Clin North Am* 1985; 69(6):1169-1185.
50. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Clinical significance of snoring. In: Saunders NA, Sullivan CE, editores. *Sleep and breathing. Lung biology in health and disease*. New York: M. Dekker; 1984. p.283-298.
51. Sauerland EK, Orr C, Hairston LE. EMG patterns ororopharyngeal muscles during respiration in wakefulness and sleep. *Electromyography Clin Neurophysiol* 1981; 21(2/3):307-316.
52. Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to CO₂ rebreathing in humans. *J Applied Physiol* 1981; 50(5):1052-1055.
53. Heimer D, Scharf SM, Lieberman A, Lavie P. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. *Chest* 1983; 84(2):184-185.

54. Haponic EF, Smith PL, Bohlman ME. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respi Dis* 1983; 127:221-226.
55. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1984; 129(3):355-360.
56. Fraser RG, Pare JA, Pare PD, Fraser RS, Genereaux GP. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1990.
57. Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respi Dis* 1984; 130(2):175-178.
58. Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992; 47(2):101-105.
59. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet* 1984; 1(8369):126-131.
60. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14(6):540-545.

61. Martin RJ, Pennock BE, Orr WC, Sanders MH, Rogers RM. Respiratory mechanics and timing during sleep in occlusive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1980; 48(3):432-7.
62. Smyth AG, Ward-Booth RP, Henderson AF. Obstructive sleep apnea syndrome presenting as a lingual ulceration. *British J Oral Maxillofacial Surg* 1992; 30(4):263-267.
63. Haze JJ. Overview of sleep disorders and the implication on dental practice. *Functional Orthod* 1987; 4(5):15-17.
64. Orr WC, Moran WB. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol* 1985; 111.
65. Cooper BG, Veale D, Griffiths CJ, Gibson GJ. Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnea. *Thorax* 1991; 46(8):586-588.
66. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339(8789): 347-350.
67. Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ, King MT, Allen KM, Saunders NA. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1993; 147(1):50-3.

68. Series F, Marc I, Cormier Y, La Forge J. Utility of nocturnal home oxymetry for case finding in patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. *Am Int Med* 1993; 119 (6):449-453.
69. Bliwise DL, Benkert RE, Ingham RH. Factors associated with nightly variability in sleep-disordered breathing in the elderly. *Chest* 1991; 100(4):973-976.
70. Schwab RJ, Geffer WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Resp Dis* 1993; 148(5):1385-1400.
71. Kuo PC, West RA, Bloomquist DS, McNeil RW. The effect of mandibular osteotomy in three patients with hypersomnia sleep apnea. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1979; 48(5):385-392.
72. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Maxilofacial Surg* 1980; 38(7):543-549.
73. Riley R, Guilleminault C, Powell N, Derman S. Mandibular osteotomy and hyoid bone advancement for obstructive sleep apnea: a case report. *Sleep* 1984; 7(1):79-82.

74. Kaya N. Sectioning the hyoid bone as a therapeutic approach for obstructive sleep apnea. *Sleep* 1984; 7(1):77-78.
75. Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF. Maxilomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofacial Surg* 1989; 47(12):1256-1261.
76. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillary, mandibular, and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients *J Oral Maxillofacial Surg* 1990; 48(1):20-26.
77. Dierks E, Geller M, Roffwarg H, Johns D. Obstructive sleep apnea syndrome: correction by mandibular advancement. *Southern Med J* 1990; 83(4):390-394.
78. Oliveira MG. Estudo de dimensões esqueléticas em indivíduos dentados e clinicamente simétricos através de análise cefalométrica computadorizada. [Tese] Porto Alegre: Faculdade de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 1992.
79. Maia FA. Cefalometria para o clínico geral e o odontopediatra. São Paulo: Santos; 1988.
80. Grummons DC, Kappeyene MAC. A frontal asymmetry analysis. *J Clin Orthod* 1987; 21(7):448-465.

81. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. *Am Rev Resp Dis* 1984; 130(1):145-146.
82. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment. *Chest* 1984; 86(5):793-794.
83. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986; 9(4):469-477.
84. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scans in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1986; 9(4):514-515.
85. Deberry-Borowiecki B, Kukma A, Blanks RH. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988; 98(2):226-234.
86. Triplett WW, Lund BA. Obstructive sleep apnea syndrome: an update for dentists. *Northwest Dent* 1988; 67(1):14-16.
87. Bacon WH, Krieger J, Turlot JC, Stierle JL. Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Cleft Palate J* 1988; 25(4):374-378.

88. Strelzow VV, Blanks RH, Basile A, Strelzow AE. Cephalometric airway in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1988; 98:1149-1158.
89. Schäfer RS. Radiocephalometric findings and duration of snoring in chronic snorers and patients with obstructive apnea syndrome. *Laryngo Rhino Otol* 1989; 68:163-168.
90. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989; 103(3):287-290.
91. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. II. Soft tissue morphology. *J Laryngol Otol* 1989; 103(3):293-297.
92. Triplett WW, Lund BA, Westbrook PR, Olsen KD. Obstructive sleep syndrome in patients with class II malocclusion. *Maya Clin Proc* 1989; 64(6):644-652.
93. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaringol* 1990; 15(4):307-314.
94. Chabolle F, Lachiver X, Fleury B, Marso-Dupuch K, Lacau ST, Guily J, *et al.* Intérêt physio-pathologique d'une étude céphalométrique par

- téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil. Dédutions thérapeutiques. *Ann d'Oto-Laryngol* 1990; 107(3):159-166.
95. Rintala A, Nordstrom R, Partinen M, Ranta R, Sjoblad A. Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Proc Finnish Dental Soc* 1991; 87(1):177-182.
96. Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Series F. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers and patients with sleep apnea. *Thorax* 1991; 46(6):419-423.
97. Lowe AA, Fleetham JA. Two and three dimensional analyses of tongue, airway, and soft palate size. In: Norton ML, Brown ACD. *Atlas of the difficult airway* New York: Mosby Year Book; 1991. p.74-82.
98. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13(3).
99. Douglas NJ, Jan MA, Yildirim N, Warren PM, Drummond GB. Effect of posture and breathing route on genioglossal electromyogram activity in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hipopnea syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1993; 148:1341-1345.
100. Solow B, Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodtz G, Tallgren A. Head posture in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 1993; 15(2):107-114.

101. Petri N, Suadicani P, Wildschiodtz G, Bjorn-Jorgensen J. Uvulopalatofaryngoplasty. Evaluation of predictive factors using discriminat analysis in 30 sleep apnea patients. *Acta Oto Laryngologica* 1994; 114(5):565-571.
102. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I and II. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod* 1995; 17:45-67.
103. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthod* 1995; 107(6):589-595.
104. Ceylan I, Oktay HA. A study on the pharyngeal size in different skeletal patterns. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108(1):69-75.
105. Will MJ, Ester MS, Ramirez SG. Comparison of cephalometric analysis with ethnicity in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1995; 18(10):873-875.
106. Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, *et al.* Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; 109(4):410-419.

107. Shimizu O, Inoue Y, Takada K, Nanba K, Arai H. Sleep breathing disorders – Aggregated occurrence of sleep apnea syndrome in a family. *Psychiatr Clin Neurosc* 2001; 55:253-4.
108. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep* 2004; 27(5):997-1019.
109. Liao YF, Chuang ML, Huang CS, Tsai YY. Upper airway and its surrounding structures in obese and nonobese patients with sleep-disorder breathing. *Laryngoscope* 2004; 114(6):1052-9.
110. Petrou-Amerikanou C, Belazi MA, Daskalopoulou E, Vlachoyiannis E, Daniilidou NV, Papanayiotou PC. Oral findings in patients with obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Quintessence Int* 2005; 36(4):293-98.
111. Roffwarg HP. Sleep Disorders Classification Committee, Association of Sleep Disorders Centers. *Sleep* 1980; 33(2):1-137.
112. Ferguson KA, Ono T, Lowe A. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1995; 108(2):375-381.

113. Anderson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991; 20(3):159-162.

8. ANEXOS

glossário:

DsvPadr comb	- desvio padrão combinado
Erro	- resíduo não explicado pelos grupos
F	- valor da estatística F
Fonte	- fonte de variação
GL	- graus de liberdade
QM	- quadrado médio
SQ	- soma de quadrados

Teste das variáveis entre si.

Teste para Mediana do Grupo Controle com a norma internacional:

O resultado será significativo se p for menor ou igual a 0,05.

Teste do sinal das medianas = 0,00000 versus = 0,00000

Análise da Variância: média (desvio padrão)

ANB segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	19,71	9,86	5,99	0,005
Erro	47	77,30	1,64		
Total	49	97,01			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado		
controle	10	2,000	0,816	-----+-----+-----+-----		
M	20	3,275	1,577	(-----*-----)		
G	20	3,710	1,125	(-----*-----)		
				-----+-----+-----+-----		
DsvPadr comb =		1,282		2,0	3,0	4,0

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-2,476	-0,546
	-0,074	1,416
G	-2,911	
	-0,509	

Conclusão: Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Teste de Mood para medianas (Q3-Q1:diferença interquartílica)

ANB segundo grupos

qui-quadrado = 13,14 GL = 2 valor-p= 0,001

SAOS	n<=	n>	Mediana	Q3-Q1	Intervalo de confiança 95% individual para mediana		
controle	10	0	2,00	2,00	-----+-----+-----+-----		
M	10	10	3,50	2,25	(-----+-----)		
G	6	14	4,00	1,50	(-----+-----)		
					-----+-----+-----+-----		
					2,0	3,0	4,0

Mediana global = 3,00

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS grave. da mediana do grupo controle ser menor que a de SAOS grave.

A mediana do SAOS moderada não evidencia diferença significativa com as dos outros dois grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SN.PM segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	14,67	7,34	0,81	0,452
Erro	47	426,98	9,08		
Total	49	441,65			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado		
controle	10	32,050	2,386	-----+-----+-----+-----		
M	20	33,250	3,263	(-----*-----)		
G	20	33,500	3,022	(-----*-----)		
				-----+-----+-----+-----		
DsvPadr comb =		3,014		31,5	33,0	34,5

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-4,023 1,623	-2,055 2,555
G	-4,273 1,373	

Conclusão: Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada/ SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

SN.PP segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	5,75	2,87	1,58	0,216
Erro	47	85,38	1,82		
Total	49	91,12			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado		
controle	10	8,000	0,745	-----+-----+-----+----- (-----*-----)		
M	20	8,025	1,705	(-----*-----)		
G	20	7,325	1,150	(------*-----)		
DsvPadr comb = 1,348				7,20	7,80	8,40

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-1,287 1,237	-1,731 0,331
G	-0,587 1,937	

Conclusão: Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada/ SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

PP.PM segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	10,72	5,36	0,75	0,478
Erro	47	336,40	7,16		
Total	49	347,12			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado			
controle	10	26,000	0,782	-+-----+-----+-----+----- (-----*-----)			
M	20	25,200	3,450	(-----*-----)			
G	20	26,200	2,347	(-----*-----)			
DsvPadr comb = 2,675			24,0	25,2	26,4	27,6	

Análise da Variância: Teste de Mood para medianas (Q3-Q1:diferença interquartílica)

Ba-ENP segundo grupos

qui-quadrado = 0,12 GL = 2 valor-p = 0,942

SAOS	n<=	n>	Mediana	Q3-Q1	Intervalo de confiança 95% individual para mediana
controle	5	5	48,25	1,50	(-----+-----+-----)
M	11	9	48,00	2,63	(-----+-----)
G	10	10	48,25	2,38	(-----+-----)

-----+-----+-----
48,00 48,60 49,20

Mediana global = 48,00

Conclusão: não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

EAPS segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	97,568	48,784	49,06	0,000
Erro	47	46,737	0,994		
Total	49	144,305			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado
controle	10	11,200	1,135	(-----+-----+-----+-----+-----)
M	20	8,700	1,031	(--*--)
G	20	7,375	0,887	(--*--)

DsvPadr comb = 0,997 7,5 9,0 10,5 12,0

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	1,5660	-2,0876
	3,4340	-0,5624
G	2,8910	
	4,7590	

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave. Da média do grupo controle ser maior que a de SAOS moderada e da deste ser maior que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

EAP segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	23,23	11,61	4,20	0,021
Erro	47	129,88	2,76		
Total	49	153,10			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado		
controle	10	11,150	1,180	-----+-----+-----+-----		
M	20	11,350	1,829	(-----*-----)		
G	20	9,900	1,683	(-----*-----)		
				-----+-----+-----+-----		
DsvPadr comb =		1,662		10,0	11,0	12,0

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-0,307	0,179
	2,807	2,721
G	-1,757	
	1,357	

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos SAOS moderada / SAOS grave: da média do grupo SAOS grave ser menor que a de SAOS moderada. Não há evidência do grupo controle ser diferente dos outros dois grupos.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

EAP-P segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	799,48	399,74	45,60	0,000
Erro	47	412,06	8,77		
Total	49	1211,54			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado			
controle	10	37,000	1,155	---+-----+-----+-----+---			
M	20	43,850	3,900	(---*---)			
G	20	47,935	2,417	(---*---)			
				---+-----+-----+-----+---			
DsvPadr comb =		2,961		36,0	40,0	44,0	48,0

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	Controle	G
M	-9,623	1,821
	-4,077	6,349
G	-13,708	
	-8,162	

Conclusão: Não satisfaz a homogeneidade de desvios padrões.

Teste de Mood para medianas (Q3-Q1:diferença interquartílica)
ENP-P segundo grupos

qui-quadrado= 17,95 GL = 2 valor-p = 0,000

SAOS	n<=	n>	Mediana	Q3-Q1	Intervalo de confiança 95% individual para mediana
-					
controle	10	0	37,0	2,0	(---+)
M	12	8	44,8	7,6	(-----+)
G	4	16	47,6	4,0	(---+---)

-----+-----+-----+-----+-----
40,0 44,0 48,0

Mediana global = 45,0

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada e SAOS grave. Não há evidências de diferenças entre os grupos SAOS moderada / SAOS grave. Da mediana do grupo controle ser menor que as de SAOS moderada e SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

LPMo segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	168,28	84,14	38,56	0,000
Erro	47	102,55	2,18		
Total	49	270,83			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado
controle	10	11,000	1,291	(----*----)
M	20	12,745	1,476	(---*---)
G	20	15,675	1,558	(--*---)

-----+-----+-----+-----+-----
12,0 14,0 16,0

DsvPadr comb = 1,477

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-3,128	1,800
	-0,362	4,060
G	-6,058	
	-3,292	

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave. da média do grupo controle ser menor que a de SAOS moderada e da média deste ser menor que a de SAOS grave.

Teste de Mood para medianas (Q3-Q1:diferença interquartílica)

H-C3 segundo grupos

qui-quadrado = 27,66 GL = 2 valor-p = 0,000

	n<=	n>	Mediana	Q3-Q1	Intervalo de confiança 95% individual para mediana
SAOS controle	10	0	40,00	1,63	(---+---)
M	15	5	43,00	4,63	(-----+---)
G	2	18	47,25	3,63	(-----+---)

40,0 42,5 45,0 47,5

Mediana global = 44,00

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle e SAOS grave - das medianas do grupo controle e de SAOS moderada serem menores que a de SAOS grave. Não há diferença significativa entre controle e SAOS moderada.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

H-RGN segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	207,54	103,77	22,32	0,000
Erro	47	218,46	4,65		
Total	49	426,00			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado
controle	10	40,950	1,462	(-----*-----)
M	20	44,500	2,071	(---*---)
G	20	46,525	2,489	(---*---)

DsvPadr comb = 2,156 40,0 42,5 45,0 47,5

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	Controle	G
M	-5,569	0,376
	-1,531	3,674
G	-7,594	
	-3,556	

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave. da média do grupo controle ser menor que a de SAOS moderada e da média deste ser menor que a de SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

FMA segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	29,47	14,73	1,85	0,169
Erro	47	375,14	7,98		
Total	49	404,61			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado
controle	10	25,300	1,932	(-----*-----)
M	20	26,775	3,226	(-----*-----)
G	20	27,400	2,751	(-----*-----)

DsvPadr comb = 2,825 24,0 25,5 27,0 28,5

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-4,121	-1,536
	1,171	2,786
G	-4,746	
	0,546	

Conclusão: não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

Análise da Variância: média (desvio padrão)

Dc-Gn segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	44,6	22,3	1,94	0,154
Erro	47	538,6	11,5		
Total	49	583,2			

Nível	n	Média	DsvPadr	Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado			
controle	10	121,00	3,16	-----+-----+-----+-----+ (-----*-----)			
M	20	118,50	2,91	(-----*-----)			
G	20	119,83	3,89	(-----*-----)			
DsvPadr comb = 3,39				118,0	120,0	122,0	124,0

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	Controle	G
M	-0,671	-1,264
	5,671	3,914
G	-1,996	
	4,346	

Conclusão: não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS grave / SAOS moderada.

f4 segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	16,72	8,36	6,51	0,003
Erro	47	60,40	1,29		
Total	49	77,12			

				Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado			
Nível	n	Média	DsvPadr	-----+-----+-----+-----+			
controle	10	-0,258	0,847	(-----*-----)			
M	20	0,695	1,372	(-----*-----)			
G	20	-0,566	0,978	(-----*-----)			
DsvPadr comb = 1,134				-----+-----+-----+-----+			
				-0,70	0,00	0,70	1,40

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-2,014	-2,128
	0,109	-0,394
G	-0,754	
	1,370	

Conclusão: Há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave e representa 6,6% do peso fatorial. Há evidência das médias da configuração composta pelo fator 4, configuração essa que explica 6,6% da variação total e significa variáveis em azu aumentadas e as em rosa diminuídas: da de SAOS moderada ser maior que a de SAOS grave. A do grupo controle não apresenta evidência de diferença com as dos outros grupos.

f5 segundo grupos

Fonte	GL	SQ	QM	F	valor-p
SAOS	2	3,22	1,61	1,08	0,347
Erro	47	69,94	1,49		
Total	49	73,17			

				Intervalo de confiança 95% individual para média com base dsvPadr combinado			
Nível	n	Média	DsvPadr	-----+-----+-----+-----+			
controle	10	0,339	0,736	(-----*-----)			
M	20	-0,296	1,326	(-----*-----)			
G	20	0,126	1,290	(-----*-----)			
DsvPadr comb = 1,220				-----+-----+-----+-----+			
				-0,60	0,00	0,60	1,20

Comparações pareadas de Tukey

Intervalos para média de coluna - média de linha

	controle	G
M	-0,508	-0,510
	1,778	1,355
G	-0,930	
	1,355	

Conclusão: Não há evidências de diferenças entre os grupos controle / SAOS moderada / SAOS grave.

ANÁLISE DA VARIÂNCIA COM COMPONENTES PRINCIPAISanálise de auto-valores/vetores - *Eigenvalue*

Eigenvalue	7,6750	4,2031	3,1289	1,5739	1,4932	1,0488
Proporção	0,320	0,175	0,130	0,066	0,062	0,044
Cumulativo	0,320	0,495	0,625	0,691	0,753	0,797

Eigenvalue	0,8284	0,6424	0,6040	0,5345	0,3871	0,3509
Proporção	0,035	0,027	0,025	0,022	0,016	0,015
Cumulativo	0,831	0,858	0,883	0,906	0,922	0,936

Eigenvalue	0,3184	0,2587	0,1955	0,1776	0,1519	0,1145
Proporção	0,013	0,011	0,008	0,007	0,006	0,005
Cumulativo	0,950	0,960	0,968	0,976	0,982	0,987

Eigenvalue	0,1048	0,0871	0,0627	0,0424	0,0117	0,0043
Proporção	0,004	0,004	0,003	0,002	0,000	0,000
Cumulativo	0,991	0,995	0,998	0,999	1,000	1,000

Variável	PC1	PC2	PC3	PC4	PC5	PC6
SNA	0,016	-0,375	-0,302	0,035	0,088	0,025
SNB	0,115	-0,291	-0,341	-0,029	-0,146	0,257
ANB	-0,158	-0,142	0,090	0,119	0,391	-0,477
SN.PM	-0,187	0,218	-0,257	-0,001	-0,017	-0,180
SN.PP	-0,032	0,196	-0,378	-0,128	-0,218	-0,306
PP.PM	-0,079	0,153	-0,342	-0,364	-0,236	-0,045
S-N	-0,060	-0,370	-0,020	0,067	-0,088	-0,368
Ba.SN	0,208	-0,206	-0,221	-0,016	-0,063	-0,037
N-ENA	-0,268	0,147	-0,225	0,057	0,187	-0,017
ENA-Me	-0,322	0,089	-0,150	0,116	0,036	-0,037
S-Go	-0,231	-0,258	-0,016	0,108	-0,244	-0,081
N-Me	-0,329	0,100	-0,153	0,097	0,070	-0,055
Jarabak	-0,171	0,134	-0,103	0,389	0,107	0,432
ENA-ENP	-0,188	-0,349	-0,044	0,115	0,080	-0,131
Ba-ENP	-0,006	-0,177	-0,105	0,267	0,307	0,215
EAPS	0,255	0,111	-0,193	-0,085	0,313	-0,154
EAP	-0,005	-0,015	-0,074	-0,523	0,527	0,079
ENP-P	-0,281	-0,045	0,159	-0,230	0,079	0,099
LPMo	-0,220	-0,152	0,175	-0,259	-0,120	0,232
H-PM	-0,297	-0,117	0,119	-0,027	-0,163	-0,075
H-C3	-0,248	-0,107	0,082	-0,243	0,194	0,085
H-RGN	-0,263	-0,092	0,064	-0,251	-0,162	0,125
FMA	-0,233	0,196	-0,232	0,147	0,031	0,143
Dc-Gn	0,069	-0,282	-0,334	-0,104	0,036	0,194

Variable	PC7	PC8	PC9	PC10	PC11	PC12
SNA	-0,161	-0,264	-0,066	0,002	-0,011	0,177
SNB	-0,107	-0,127	0,101	-0,170	-0,034	0,050
ANB	-0,132	-0,297	-0,243	0,374	0,079	0,187
SN.PM	0,023	-0,353	-0,126	-0,250	-0,439	0,084
SN.PP	0,216	0,110	-0,201	-0,189	0,181	0,238
PP.PM	0,269	0,111	-0,152	0,332	-0,067	-0,050
S-N	0,135	0,417	-0,018	-0,099	-0,093	-0,395
Ba.SN	0,148	0,030	0,368	0,554	0,003	0,099
N-ENA	-0,040	0,126	0,049	0,068	-0,114	-0,276
ENA-Me	-0,109	-0,043	0,125	0,023	0,130	-0,011
S-Go	0,149	0,037	0,254	-0,037	0,100	0,423
N-Me	-0,054	0,034	0,117	0,015	0,045	-0,049
Jarabak	-0,008	0,364	-0,188	0,129	0,013	0,290
ENA-ENP	-0,063	0,191	0,038	-0,221	-0,214	-0,146
Ba-ENP	0,742	-0,224	-0,115	-0,116	0,148	-0,147
EAPS	0,018	0,007	0,046	-0,187	0,372	-0,054
EAP	0,037	0,118	0,349	-0,045	-0,098	0,060
ENP-P	0,101	0,001	0,187	-0,291	-0,125	0,313
LPMo	0,159	-0,275	-0,199	0,228	-0,282	-0,199

H-PM	0,019	-0,055	0,236	0,044	0,203	0,030
H-C3	0,010	0,342	-0,350	0,123	0,100	0,157
H-RGN	-0,099	-0,195	-0,111	-0,100	0,589	-0,233
FMA	-0,137	-0,109	0,304	0,138	0,055	-0,298
Dc-Gn	-0,354	0,058	-0,290	-0,028	0,012	-0,041

Variable	PC13	PC14	PC15	PC16	PC17	PC18
SNA	-0,016	0,103	-0,162	0,030	0,155	0,152
SNB	-0,075	0,127	-0,091	-0,068	0,234	0,067
ANB	0,148	0,029	-0,082	-0,001	-0,012	0,024
SN.PM	-0,285	-0,340	0,354	-0,157	-0,080	0,087
SN.PP	0,290	-0,009	-0,313	0,008	0,197	-0,125
PP.PM	0,036	0,279	0,171	-0,028	-0,261	0,133
S-N	0,050	-0,189	-0,029	-0,083	0,252	0,315
Ba.SN	-0,093	-0,339	-0,117	-0,189	-0,275	-0,057
N-ENA	-0,112	-0,063	-0,229	0,566	-0,049	-0,364
ENA-Me	0,095	0,045	-0,021	-0,126	0,067	0,338
S-Go	-0,201	-0,183	0,189	0,262	0,192	-0,291
N-Me	-0,006	0,019	-0,026	0,091	-0,042	0,146
Jarabak	0,320	-0,303	0,155	-0,098	0,023	0,117
ENA-ENP	0,134	0,037	0,075	-0,261	-0,389	-0,294
Ba-ENP	-0,076	0,140	0,018	0,074	-0,100	0,066
EAPS	0,143	-0,128	0,257	-0,299	0,083	-0,397
EAP	0,117	-0,132	0,162	0,179	0,184	0,233
ENP-P	0,157	0,081	-0,427	-0,201	-0,325	-0,018
LPMo	0,368	-0,203	-0,009	-0,097	0,349	-0,291
H-PM	0,213	0,377	0,497	0,057	0,009	-0,032
H-C3	-0,575	0,148	-0,003	-0,269	0,183	-0,125
H-RGN	-0,092	-0,443	-0,065	0,024	-0,235	0,136
FMA	-0,093	0,170	-0,134	-0,384	0,222	-0,172
Dc-Gn	0,137	0,076	0,172	0,187	-0,233	-0,099

Variable	PC19	PC20	PC21	PC22	PC23	PC24
SNA	0,146	-0,007	0,185	0,240	-0,653	0,050
SNB	0,239	0,020	0,249	0,014	0,642	0,030
ANB	-0,053	0,108	-0,027	0,161	0,368	0,013
SN.PM	-0,114	0,129	0,134	-0,075	-0,001	-0,048
SN.PP	0,063	0,311	-0,144	-0,274	-0,047	-0,010
PP.PM	0,077	-0,180	-0,022	0,449	0,056	0,016
S-N	-0,303	-0,015	0,168	0,121	0,021	-0,000
Ba.SN	-0,034	0,069	0,135	-0,327	-0,044	-0,034
N-ENA	0,076	0,004	0,351	0,046	0,018	-0,221
ENA-Me	0,137	-0,486	-0,151	-0,275	-0,005	-0,551
S-Go	-0,125	-0,208	-0,315	0,252	0,051	-0,010
N-Me	0,070	-0,285	-0,003	-0,266	0,010	0,793
Jarabak	0,039	0,149	0,152	0,184	0,023	0,009
ENA-ENP	0,479	0,112	-0,268	0,028	-0,023	-0,011
Ba-ENP	-0,084	0,035	-0,097	-0,096	0,021	-0,026
EAPS	-0,034	-0,364	0,266	0,123	-0,023	0,039
EAP	0,087	0,211	-0,231	0,018	0,014	-0,007
ENP-P	-0,361	-0,122	0,249	0,110	0,043	-0,022
LPMo	0,044	-0,189	-0,004	-0,129	-0,038	0,048
H-PM	-0,047	0,313	0,393	-0,212	-0,080	-0,058
H-C3	0,048	0,020	0,081	-0,208	-0,034	-0,026
H-RGN	0,102	0,169	-0,008	0,140	0,024	0,007
FMA	-0,303	0,287	-0,265	0,218	-0,033	0,031
Dc-Gn	-0,521	-0,059	-0,225	-0,241	0,033	-0,031