

Anestesia e Apnéia Obstrutiva do Sono*

Anesthesia and Obstructive Sleep Apnea

Charles Machado¹, Américo Massafuni Yamashita, TSA², Sonia Maria Guimarães Pereira Togeiro³,
Dalva Poyares⁴, Sérgio Tufik⁵

RESUMO

Machado C, Yamashita AM, Togeiro SMGP, Poyares D, Tufik S — Anestesia e Apnéia Obstrutiva do Sono.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS) é fundamental para anestesia e para pacientes com apnéia obstrutiva do sono (AOS). Durante ambos os estados ocorre uma redução do tônus da musculatura faríngea. Identificar pacientes com AOS é importante a fim de prevenir riscos durante o período perioperatório. O objetivo deste trabalho foi apresentar uma revisão sobre a relação entre AOS e anestesia, levando em conta o planejamento da anestesia, enfatizando a importância da identificação da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS).

CONTEÚDO: A SAHOS ocorre principalmente por colapso total ou parcial da faringe, podendo levar a diminuição na saturação da oxihemoglobina e complicações cardiovasculares. Os principais fatores predisponentes são sexo masculino, obesidade, características cranio e orofaciais. Seu diagnóstico é clínico e polissonográfico, o que também quantifica a gravidade da AOS. Os pacientes com SAHOS especialmente acentuada podem apresentar problemas durante a intubação traqueal e sedação, estando alguns mais susceptíveis à ocorrência de hipóxia e hipercapnia, mesmo na vigência de pulmões normais. Os autores discutem a importância do diagnóstico prévio e tratamento da SAHOS na tentativa de reduzir o risco anestésico.

CONCLUSÕES: O diagnóstico e tratamento prévio da SAHOS com pressão positiva contínua nas VAS podem reduzir complicações perioperatórias e influenciar na conduta anestésica e na recuperação pós-anestésica.

Unitermos: DOENÇAS, Apnéia Obstrutiva do Sono; VENTILAÇÃO, pressão positiva contínua.

SUMMARY

Machado C, Yamashita AM, Togeiro SMGP, Poyares D, Tufik S — Anesthesia and Obstructive Sleep Apnea.

BACKGROUND AND METHODS: Maintaining the patency of the upper airways is fundamental to anesthesia and patients with obstructive sleep apnea (OSA). During anesthesia and while a person is sleeping, the tonus of the pharyngeal muscles is reduced. It is important to identify patients with OSA to prevent risks in the perioperative period. The objective of this report was to present a revision of the relationship between OSA and anesthesia regarding planning of anesthesia, stressing the importance of identifying the obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS).

CONTENTS: OSAHS is caused mainly by total or partial pharyngeal collapse, which may cause a reduction in hemoglobin saturation and cardiovascular complications. The main predisposing factors include male gender, obesity, and cranial and orofacial characteristics. It is diagnosis by its clinical and polysomnographic characteristics, which also determine its severity. Patients with severe OSAHS may present problems during tracheal intubation and sedation, and may be more susceptible to hypoxia and hypercapnia, even in the presence of normal lungs. The authors discuss the importance of diagnosing and treating OSAHS before surgeries in order to reduce the anesthetic risk.

CONCLUSION: Prior diagnosis and treatment of OSAHS with continuous positive pressure in the upper airways may reduce perioperative complications and influence the anesthetic and postanesthetic management.

Key Words: DISEASES, Obstructive Sleep Apnea; VENTILATION, continuous positive airway pressure.

*Recebido do (Received from) Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Serviço de Anestesiologia do Hospital Cônsul Carlos Renaux (SHCCR), São Paulo, SP

1. Anestesiologista e Especialista em Biologia e Medicina do Sono – UNIFESP
2. Chefe de Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva – UNIFESP
3. Doutora em Pneumologia, Responsável pelo Curso de Especialização em Medicina do Sono – UNIFESP
4. Doutora em Ciências, Neurologista e Professora Afilhada da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono – UNIFESP
5. Chefe da Disciplina de Biologia e Medicina do Sono – UNIFESP

Apresentado (Submitted) em 26 de janeiro de 2006

Aceito (Accepted) para publicação em 07 de agosto de 2006

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dr. Charles Machado

Rua Azambuja, 1.089 – H.C.C. Renaux

Azambuja

83530-902 Brusque, SC

E-mail: medicinadosono@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006

INTRODUÇÃO

A manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS) é uma preocupação compartilhada pelos anesthesiologistas e pelos médicos envolvidos com os distúrbios do sono. Durante o sono e mais acentuadamente na anestesia, existe diminuição do tônus da musculatura faríngea, que propicia a obstrução das VAS com conseqüente hipóxia e hipercapnia. Os pacientes com apnéia obstrutiva do sono (AOS) são mais susceptíveis a tais alterações, sobretudo se submetidos ao adicional efeito depressor de fármacos usados em sedação ou anestesia geral¹. Além disso os pacientes que apresentam VAS de difícil manuseio durante procedimento anestésico, com ou sem intubação traqueal, ou no pós-operatório imediato, são potenciais pacientes portadores de AOS. Essas relações têm grande importância clínica, pois a identificação de pacientes com AOS pode ajudar a prevenir incidentes com intubação difícil e

melhorar os cuidados pós-operatórios imediatos com ajuda de ventilação sob pressão positiva.

O objetivo deste trabalho foi apresentar uma revisão sobre a relação entre AOS e anestesia, levando em conta o planejamento da anestesia, enfatizando a importância da identificação da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS).

APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A AOS, também conhecida como síndrome da apnéia hipopnéia do sono (SAHOS) é caracterizada por aumento do esforço respiratório, em virtude da oclusão das vias aéreas superiores, que pode ser completa (apnéia) ou parcial (hipopnéia). Segundo a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), tais eventos respiratórios são definidos por meio do registro polissonográfico e com base na intensidade da redução do fluxo respiratório, na repercussão na saturação da oxiemoglobina e na fragmentação do sono. Assim para o diagnóstico de apnéia obstrutiva há ausência de fluxo e para hipopnéia basta qualquer redução do fluxo, desde que esteja associada à redução de 3% ou mais da saturação oxigênio ou ao microdespertar². Os eventos devem durar no mínimo 10 segundos.

Durante a vida produtiva, sua ocorrência é estimada em 4% dos homens e 2% das mulheres³. Os episódios apnéicos e hipopnéicos durante o sono acarretam microdespertares observados ao eletroencefalograma (EEG), com a consequente retomada da atividade muscular dilatadora das vias aéreas que previne a hipóxia prolongada^{4,5}. Esses micro-

despertares contribuem para a hiperatividade autonômica, sendo um dos mecanismos que explicam a hipertensão arterial nesses indivíduos. O espectro clínico da doença varia de leve a grave, incluindo sintomas como: ronco habitual, pausas respiratórias referidas por terceiros, engasgos noturnos, sonolência diurna, hipertensão arterial, noctúria, impotência sexual, prejuízo cognitivo, além da predisposição para acidentes no trabalho e com veículos automotores^{2,6-8}. A polissonografia de noite inteira é o principal método diagnóstico para distúrbios respiratórios do sono; o sistema consiste no registro contínuo de eletroencefalograma (EEG), eletromiograma de mento (EMG) e eletrooculograma (EOG), e conjuntamente para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios registra-se fluxo oronasal, movimentos tóraco-abdominais e oximetria de pulso². Entre outros, o *Wisconsin Sleep Cohort Study* estabeleceu que o número de eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono, também chamado de índice de apnéia hipopnéia (IAH), estava relacionado com o aumento de comorbidade cardiovascular. Considera-se apnéia leve entre 5 e 15 eventos respiratórios obstrutivos, apnéia moderada entre 15 e 30 e acima de 30, apnéia grave²⁻⁹.

PATOGÊNESE DA OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

A região anatômica compreendida entre a faringe posterior até a laringe é desprovida de sustentação óssea ou cartilaginosa e, portanto, susceptível à obstrução¹. Os músculos faríngeos dessa região são os responsáveis pela abertura das vias aéreas superiores (VAS) durante a vigília; entretan-

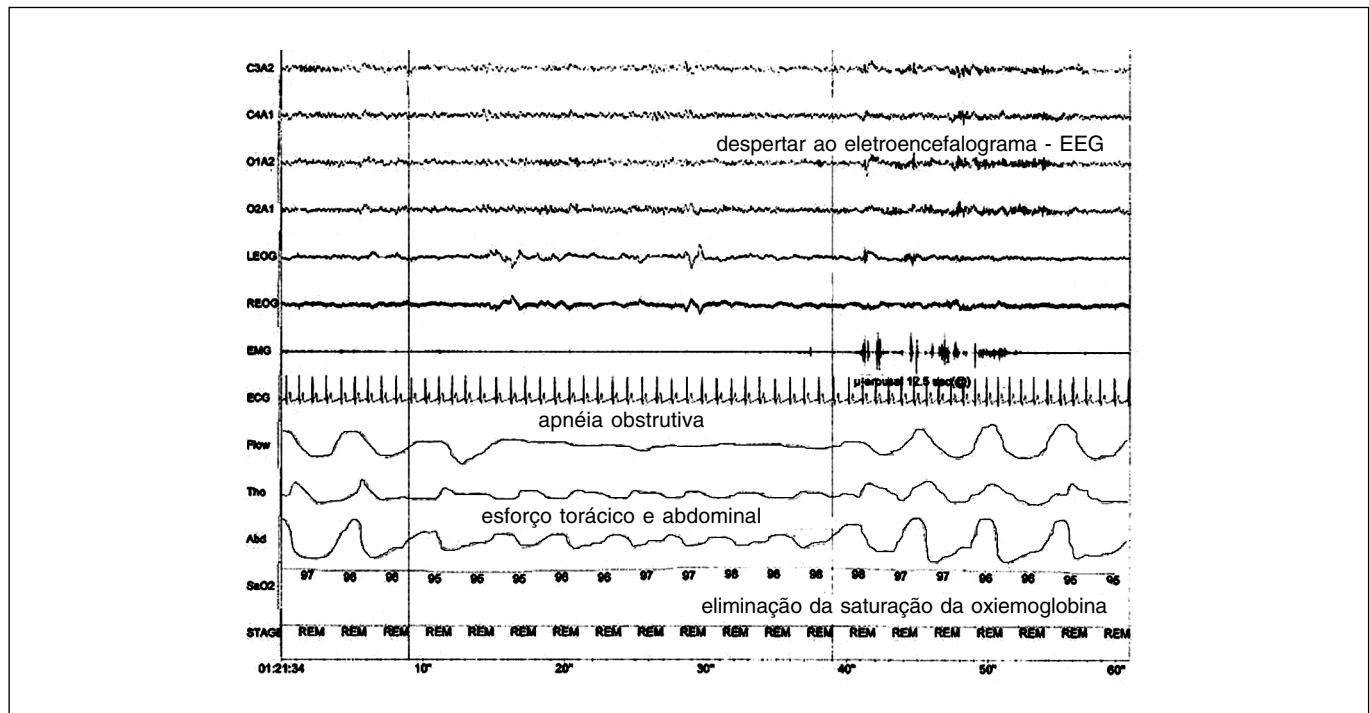


Figura 1 — Traçado de Registro Polissonográfico (60 segundos)

to, com o processo do adormecer ou emprego de agentes depressores do sistema nervoso central (SNC) usados rotineiramente em anestesia geral, há uma menor sensibilidade dos quimiorreceptores do tronco encefálico e diminuição do *drive* cortical do SNC para musculatura faríngea, favorecendo o colapso das VAS nessa região. A menor ativação da musculatura faríngea tem duas importantes conseqüências. Primeiro, em virtude do fluxo turbilhonar originado pelo estreitamento das VAS, haverá vibração das estruturas da faringe, gerando o ronco. Segundo, devido ao efeito de Bernoulli, a tendência ao colapso das VAS poderá ser parcial (hipopnéia) ou completo (apnéia) ¹⁰.

Estruturalmente as vias aéreas superiores podem seguir o modelo resistor de Starling (Figura 2), na qual o fluxo através do segmento colapsável (faringe) depende de como as pressões a montante (vias nasais) e a jusante (traquéia) se relacionam com a pressão exercida pelas partes moles da faringe. Aplicando esse modelo, podem-se observar três diferentes estados: 1. As pressões a montante e a jusante excedem a pressão do segmento faríngeo colapsável e o fluxo aéreo varia de acordo com o gradiente de pressão formado, segundo a equação de Poiseuille; 2. A pressão do segmento colapsável é maior que a pressão a jusante (traqueal), mas é excedida pela pressão a montante (vias nasais); assim, o fluxo será determinado pelo gradiente de pressão entre as vias nasais e o segmento colapsável (faringe); 3. A pressão exercida pelo tecido faríngeo irá exceder a pressão a montante (vias nasais); assim sendo, a pressão crítica de fechamento do segmento colapsável (faringe) será a pressão da própria faringe. Esses estados podem ser observados tanto durante o sono quanto na anestesia ¹¹⁻¹³.

FATORES PREDISPOANTES PARA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Inúmeros fatores tornam as VAS vulneráveis à obstrução durante o sono ou na anestesia. Em geral, as causas de colapso da faringe são estreitamento ou aumento da com-

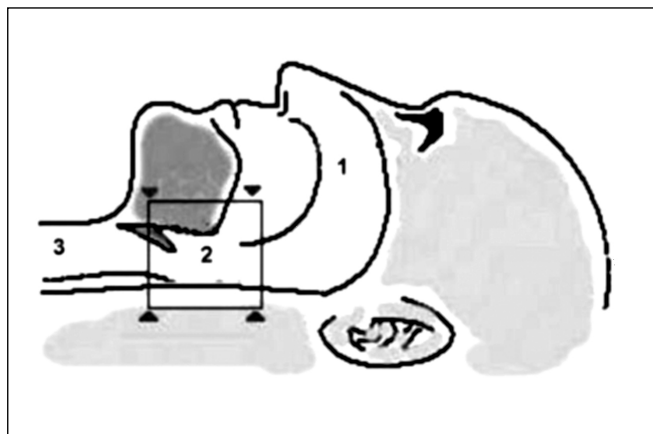


Figura 2 — 1 = segmento nasal; 2 = segmento faríngeo (colapsável); 3 = segmento hipofaríngeo

placência do tecido faríngeo, aumento da pressão dos tecidos que circundam as VAS e o aumento da pressão negativa dentro das VAS ¹.

As alterações das VAS que as tornam susceptíveis ao colapso seguem três elementos principais: 1. Segundo a lei de Laplace, a pressão necessária para manter as VAS pérvias aumenta com a redução do raio da circunferência; 2. A mudança no calibre necessário para o fechamento das VAS é menor se essas vias já estiverem estreitadas; 3. A resistência ao fluxo aéreo, associada ao estreitamento das VAS, necessita da geração de pressão intraluminal mais negativa durante a inspiração.

Características, como sexo masculino, idade, obesidade, aumento da circunferência cervical, macroglossia, retrognatia, constrição maxilar, anormalidades intraluminais (por exemplo, tumores, hipertrofia amigdaliana, desvio de septo nasal), doenças neuromusculares, síndromes genéticas como Down e Pierre-Robin, doenças endócrinas como hipotireoidismo e acromegalia, estão associadas ao aparecimento da AOS ¹. A expressão da doença é em geral multifatorial e exige anamnese e exame físico detalhados. Os exames laboratoriais e diagnósticos por imagem podem ser úteis para detecção de alterações anatômicas e metabólicas que contribuam para AOS.

A obesidade central pode precipitar ou exacerbar a doença por deposição de gordura nas VAS, além da alteração nos volumes pulmonares; entre os apnéicos, 60% a 70% são obesos. Nos obesos mórbidos, a incidência de AOS é 12 a 15 vezes superior à população em geral. Em virtude do padrão androgênico de gordura associado à ação dos hormônios sexuais masculinos sobre atividade neuromuscular das VAS e musculatura respiratória, o risco de AOS em homens de meia-idade é duas a três vezes maior quando comparados com mulheres da mesma faixa etária. Há evidências de que o climatério é fator de risco para AOS, uma vez que a proporção da doença entre homens e mulheres diminui com a idade ¹⁴⁻¹⁶.

Outros fatores de risco para AOS incluem o uso de álcool e benzodiazepínicos, posição supina, histórico familiar de apnéia, acidente vascular encefálico (AVE), tabagismo e histórico de ronco.

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

Vários sinais e sintomas podem ser percebidos em pacientes com AOS. Dentre os sintomas noturnos em pacientes adultos, o ronco é o mais prevalente, sendo em geral alto e intermitente e muitas vezes associado a pausas respiratórias de 20 a 30 segundos, quase sempre relatadas pelos parceiros, não percebidas pelo paciente, terminando em despertares ou roncões reanimativos ¹⁷. Dentre os sintomas diurnos, a sonolência excessiva tem ocorrência freqüente e pode ser classificada em leve, moderada e grave. Se leve, ocorre durante atividades que exigem pouca atenção (p. ex.: assistir televisão); se moderada, nas atividades de atenção média (por exemplo, reunião, aula); se grave, naquelas ati-

vidades que necessitam de muita atenção (por exemplo, dirigir carros, comer)². Alguns estudos demonstraram que o percentual de acidentes automobilísticos em pacientes com AOS é duas a três vezes maior que na população em geral¹⁸.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

Os repetidos eventos apnéicos durante a noite em pacientes com AOS produzem hipóxia e hipercapnia, associam-se a ativação simpática, disfunção vascular endotelial, aumento do estresse oxidativo e da agregabilidade plaquetária e prejuízo do equilíbrio metabólico, os quais têm sido implicados na gênese e fisiopatologia de doenças cardiovasculares¹⁹. Estudos epidemiológicos evidenciaram a AOS como causa de hipertensão arterial independente da idade, índice de massa corporal (IMC), sexo e consumo alcoólico ou tabagismo^{20,21} e demonstraram relação entre a gravidade do distúrbio respiratório do sono e o aumento da pressão arterial. As recentes recomendações do VII *Joint National Committee* (JNC) para prevenção, detecção e tratamento de hipertensão arterial, incluem a AOS como a primeira da lista das possíveis causas identificáveis de hipertensão arterial²². Agudamente a AOS produz hipoxemia, hipercapnia, ativação autonômica simpática e oscilações da pressão arterial que podem predispor à isquemia miocárdica. Cronicamente, esses eventos promovem disfunção endotelial, ativação inflamatória, alteração dos mecanismos da coagulação e liberação de substâncias vasoativas, como a endotelina-1, potente vasoconstritor, que pode estar associada à gênese da hipertensão arterial.²³⁻²⁹

No *Sleep Heart Health Study*, a AOS foi identificada como fator de risco independente para doença coronariana^{30,31}. Em pacientes com AOS e doença arterial coronariana coexistente, o estresse oxidativo aumentado é associado a níveis elevados de moléculas de adesão circulantes solúveis como a molécula de adesão intracelular 1 (ICAM-1), e a molécula de adesão celular vascular 1 (VCAM-1)^{32,33}.

Foi demonstrado que a hipóxia estimula a produção de substâncias angiogênicas como o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF)³⁴. A concentração plasmática de VEGF é aumentada em pacientes com AOS correlacionando-se com o número de apnéias e o grau de hipoxemia noturna e diminui com o tratamento pelo CPAP. Entretanto, não há evidência direta de que o aumento do VEGF induza angiogênese na AOS^{35,36}. Dados do *Sleep Heart Health Study* indicam forte associação entre a gravidade da AOS e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com maior risco naqueles pacientes que apresentam índice de apnéia ou hipopnéia acima de 11 eventos por hora³⁷. A obesidade em homens e a idade em mulheres também contribuem para elevação desse risco³⁸. A compreensão da fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva tem levado à constatação de que muitas vezes a disfunção diastólica assintomática precede os sintomas de ICC. Assim como muitos indivíduos são assintomáticos mesmo com disfunção sistólica esquerda acentuada, muitos casos com fração de ejeção abaixo de 40³⁹.

A hipoxemia, a oscilação nos níveis de catecolaminas, a elevação da pressão arterial durante a noite e hipertensão arterial mantida durante o dia podem predispor a falência cardíaca hipertensiva. A disfunção sistólica pode ser induzida por citocinas resultantes da ativação inflamatória que acomete a AOS, bem como por aumento na pós-carga e na pressão transmural do ventrículo esquerdo, em virtude da geração de pressão negativa de elevada magnitude dentro da caixa torácica durante os episódios de apnéia respiratória^{40,41}. Assim evidências crescentes apontam para o fato de a AOS ser fator de risco para as doenças cardiovasculares.

PERIOPERATÓRIO DE PACIENTES COM APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Frente às complicações anestésicas presentes nos indivíduos com AOS os anesthesiologistas devem estar familiarizados com esse distúrbio do sono. Na população em geral, um em cada cinco adultos apresentam AOS e cerca de 10% da população geral é submetida a ato diagnóstico ou cirúrgico sob anestesia geral a cada ano⁴². Alguns estudos evidenciaram que pacientes com AOS apresentam intubação difícil em 13% a 24% dos casos, com necessidade de intubação durante a vigília, em 8%⁵⁰. A circunferência do pescoço aumentada, índice de Mallampati elevado e alterações esqueléticas craniofaciais são indicadores de intubação difícil. Estima-se que número considerável desses pacientes não teve seu diagnóstico previamente estabelecido. Estudos ainda não definiram qual é o risco real da anestesia e da sedação em pacientes com AOS. Sabe-se que os efeitos depressores da anestesia e da sedação provocam relaxamento das VAS e alteram a capacidade de despertar frente a estímulos hipóxicos e hipercárbicos, mas o efeito da anestesia e da sedação em agravar ou precipitar a AOS ainda deve ser mais bem esclarecido. Há evidências que a AOS possa contribuir para morbidade e mortalidade perioperatória, sobretudo naqueles procedimentos realizados nas regiões superiores de cabeça e pescoço, os quais podem causar redução do calibre das VAS por edema pós-operatório, pela presença de tubos nasais (tais como sonda nasogástrica), ou obstrução intraluminal (hematoma)⁴³⁻⁴⁷. Da mesma forma, a presença de dor em virtude de intervenção cirúrgica abdominal alta ou da caixa torácica pode comprometer a ventilação. A posição supina em pacientes predispostos à AOS e que foram submetidos a procedimentos cirúrgicos favorece esta condição.

Sempre que possível, deve-se identificar esses pacientes durante a avaliação pré-operatória; entretanto, os sintomas e os sinais podem ser discretos, não sugerindo o diagnóstico de AOS^{48,49}. Algumas vezes, a suspeita de AOS pelo anesthesiologista é estabelecida na sala cirúrgica, quando o paciente está sendo submetido a algum procedimento. Roncos ou obstrução de VAS depois de medicação pré-anestésica, dificuldades com intubação traqueal ou na manutenção da permeabilidade das vias aéreas durante a anestesia ou obstrução respiratória alta durante a recuperação pós-

anestésica sugerem a possibilidade de AOS. Sendo assim, o anesthesiologista deve ser um potencial incentivador para investigação de AOS nesses pacientes.

CONDUTA FRENTE AO PACIENTE COM APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Diante da suspeita de AOS, sempre que possível realizar a investigação polissonográfica com intuito de quantificar a gravidade da apnéia e nos casos indicados, determinar a titulação ideal de *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP), que, em geral, é o tratamento para esses pacientes. Como regra o paciente deve receber tratamento com CPAP por quatro a seis semanas, antes do procedimento cirúrgico, com objetivo de reduzir edema das VAS e as complicações clínicas da doença. Nos casos graves, em que não haja adaptação do CPAP ou o tratamento instituído não tenha sido efetivo, a traqueotomia deve ser sempre considerada^{50,51}. As medicações pré-anestésicas e intra-operatórias podem exacerbar obstrução em pacientes com AOS, portanto seu uso deve ser criterioso ou evitado quando possível; quando imprescindível, a monitorização da saturação de oxigênio e o acesso aos antagonistas benzodiazepínicos tornam-se necessários¹.

A escolha da técnica anestésica depende da experiência do anesthesiologista, do tipo e da localização do procedimento cirúrgico, da gravidade da AOS e da disponibilidade de monitorização e pessoal treinado no pós-operatório, para atender esse tipo de paciente. Sabe-se que alguns fatores contribuem para o desenvolvimento de complicações no pós-operatório, como intervenções cirúrgicas da parte superior do abdômen, da cabeça e do pescoço, tempo anestésico elevado (maior ou igual a três horas), uso de bloqueadores neuromusculares de longa duração e procedimentos cirúrgicos de emergência⁵².

Em atos cirúrgicos com anestesia geral, a escolha dos agentes de indução e manutenção deve ser, de preferência, pelos agentes de curta duração¹.

O uso de técnicas anestésicas regionais, como anestesia peridural ou subaracnóidea, pode ser uma opção.

Problemas potenciais, no intra-operatório e pós-operatório, na manutenção da permeabilidade das VAS e supressão de respostas do despertar associadas à anestesia geral, podem ser evitados com técnicas regionais. A anestesia peridural contínua pode estender seu benefício no pós-operatório imediato, diminuindo a dor e reduzindo a necessidade de analgésicos¹.

Diante de risco potencial de dificuldade na intubação traqueal nesses pacientes, recomenda-se disponibilizar dispositivos auxiliares, como broncofibroscopia e máscara laríngea, além do preparo do anesthesiologista para manuseio de via aérea difícil. Da mesma maneira, deve existir preocupação com a extubação, realizando-a quando o paciente estiver suficientemente acordado e com seu reflexo protetor de VAS presente. Recomenda-se o controle adequado da dor pós-operatória, pois sua presença pode aumentar o

consumo de oxigênio em paciente com comprometimento da oxigenação pela AOS. Deve-se dar preferência à anestesia locorreional, antiinflamatórios não-hormonais, evitando-se o uso de opióides. Aqueles pacientes com AOS grave com IAH maior que 30 por hora e saturação da oxiemoglobina abaixo de 80%, devem ser encaminhados à Unidade de Terapia Intensiva. O uso do CPAP deve ser reiniciado logo após a extubação traqueal, já na recuperação pós-anestésica. A hipoxemia nesses pacientes não deve ser tratada com suplementação isolada de oxigênio, uma vez que essa conduta suprime o estímulo para o despertar, aumenta a retenção de dióxido de carbono e mascara eventos obstrutivos¹⁰.

Os pacientes portadores de AOS apresentam maior risco de complicações relacionadas com procedimentos anestésicos. Estão associadas a dificuldades de intubação traqueal, agravamento da obstrução da VAS e aumento do limiar para despertar pelos anestésicos ou ao uso de analgésicos, sobretudo e aos opióides por serem depressores respiratórios.

É fundamental o seguimento de um protocolo pelo anesthesiologista que contemple o diagnóstico prévio ou a identificação dos fatores de risco para a doença, para a escolha do procedimento anestésico mais adequado e de cuidados pós-operatórios individualizados. O uso do CPAP deve ser estimulado durante os períodos pré-operatório e pós-operatório em pacientes com AOS por ser efetivo em controlar as complicações relacionadas com doença e, conseqüentemente, as relacionadas com anestesia.

Anesthesia and Obstructive Sleep Apnea

Charles Machado, M.D.; Américo Massafuni Yamashita, TSA, M.D.; Sonia Maria Guimarães Pereira Togeiro, M.D.; Dalva Poyares, M.D.; Sérgio Tufik, M.D.

INTRODUCTION

Maintaining the patency of the upper airways is a concern of anesthesiologists and other physicians managing sleep disorders. The tonus of the pharyngeal muscles is decreased during sleep and this reduction is even more accentuated during anesthesia, increasing the possibility of upper airways obstruction and consequent hypoxia and hypercapnia. Patients with obstructive sleep apnea (OSA) are more susceptible to those changes, especially when under the added effects of drugs used for sedation during general anesthesia¹. Besides, patients with airways that are difficult to manage during anesthesia, with or without tracheal intubation, or during the immediate postoperative period, probably have OSA. Those correlations are clinically important because identifying patients with OSA may help prevent accidents secondary to difficult intubations and improve care in the immediate postoperative period with positive pressure ventilation.

The objective of this study was to present a revision of the relationship between OSA and anesthesia regarding planning the anesthesia, stressing the importance of identifying the obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Obstructive sleep apnea, also known as obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) is characterized by increased respiratory effort due to the occlusion the of upper airways, which can be complete (apnea) or partial (hypopnea). According to the American Academy of Sleep Medicine (AASM), those respiratory events are defined by the polysomnographic recordings and based on the severity of the reduction of the respiratory flow, its repercussion in oxyhemoglobin saturation, and in sleep fragmentation. Thus, there is absence of airflow in obstructive sleep apnea, while there is a reduction of airflow (independent of the severity, as long as it is associated with a 3% or greater reduction in oxygen saturation or with brief awakenings in hypopnea ². Those events should last for at least 10 seconds.

It is estimated that it has an incidence of 4% in men and 2% in women ³. Episodes of apnea and hypopnea during sleep cause brief awakenings that can be observed on the electroencephalogram (EEG) with the consequent dilating muscular activity of the airways, which prevents prolonged hypoxemia ^{4,5}. These brief awakenings also contribute to the hyperactivity of the autonomous nervous system, which is one of the mechanisms responsible for hypertension in these individuals. The clinical spectrum of the disease varies from mild to severe,

including symptoms such as: snoring, respiratory pauses, according to a third part, nocturnal choking, somnolence during the day, hypertension, nocturia, impotence, cognitive impairment, besides the predisposition for accidents at work and motor vehicle accidents ^{2,6-8}. Polysomnography during the night is the main diagnostic method for respiratory disturbances; it provides a continuous record of the electroencephalogram (EEG), mental electromyography (EMG), and electro-oculography (EOG). In addition, oronasal airflow, thoraco-abdominal movements, and pulse oxymetry are also recorded ². The Wisconsin Sleep Cohort Study, among others, determined that the number of obstructive respiratory events per hour of sleep, also called the apnea-hypopnea index (AHI), was related to an increase in the cardiovascular comorbidity. Five to 15 obstructive respiratory events is considered mild apnea, 15 to 30 is moderate apnea, and above 30 is severe apnea ^{2,9}.

PATHOGENESIS OF UPPER AIRWAYS OBSTRUCTION

The anatomic region between the posterior pharynx and the larynx does not have bone or cartilage and, therefore, is prone to obstruction ¹. The muscles in this area are responsible for maintaining the upper airways open while an individual is awake. However, when a person falls asleep or is under the influence of drugs used routinely in anesthesia that inhibit the central nervous system (CNS), there is decreased sensitivity of the chemoreceptors in the brain stem and of the cortical drive to the pharyngeal muscles, favoring the collapse of the upper airways in this region. The decreased activation of the pharyngeal muscles has two important consequen-

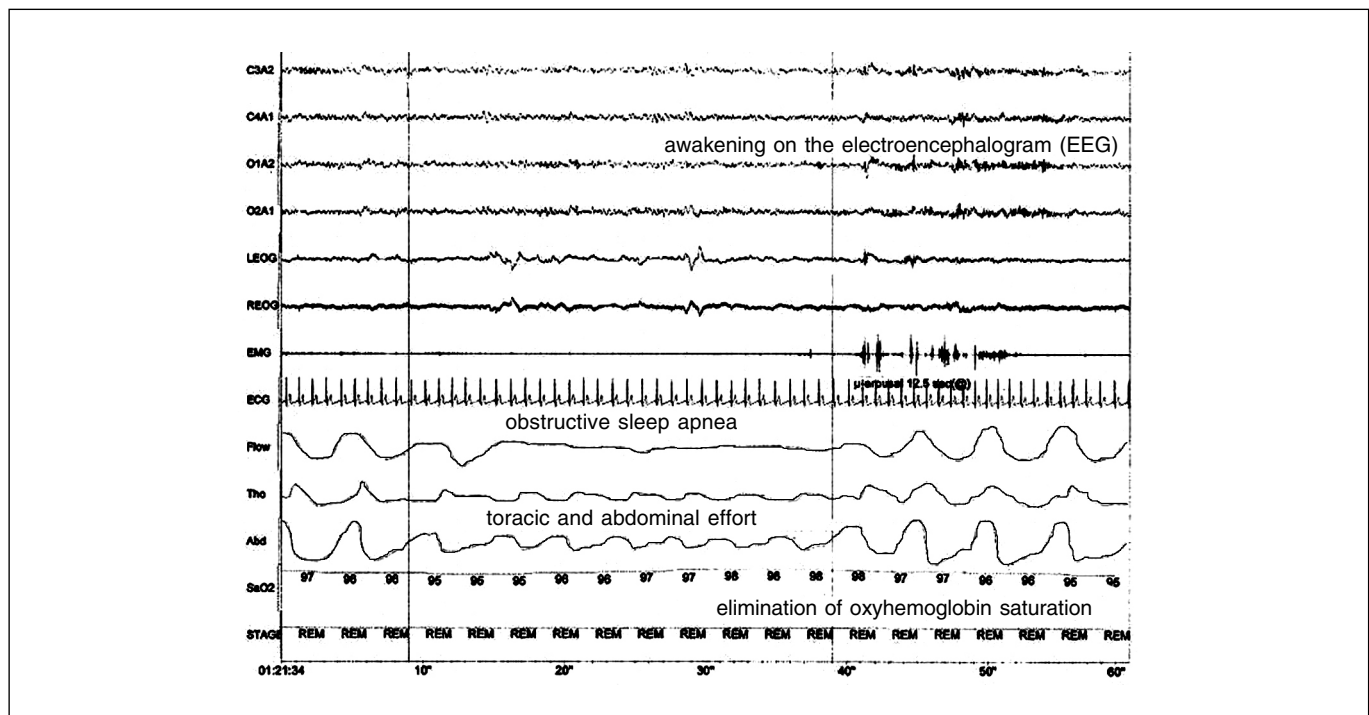


Figure 1 – Polysomnographic Recording (60 seconds)

ces. First, due to the turbulent airflow caused by the decreased caliber of the upper airways, there is a vibration in the pharyngeal structures, which is perceived as snoring. Second, due to the Bernoulli effect, the upper airways may have a tendency for a partial (hypopnea) or complete (apnea) collapse¹⁰. Structurally, the upper airways may follow the Starling's resistor model (Figure 2), in which flow through a collapsible segment (pharynx) depends on how the upstream (nasal cavity) and downstream (trachea) pressures relate to the pressure exerted by the soft tissues of the pharynx. Using this model, one can observe three states: 1. Upstream and downstream pressures exceed the pressure in the collapsible segment of the pharynx and the airflow varies according to the pressure gradient, according to the Poiseuille's equation; 2. The pressure in the collapsible segment is greater than the downstream (tracheal) pressure, but is smaller than the upstream (nasal cavity) pressure, and the airflow is determined by the pressure gradient between the nasal cavity and the collapsible segment (pharynx); and 3. The pressure exerted by the pharyngeal tissue is greater than the upstream (nasal cavity) pressure and, therefore, the critical pressure for closure of the collapsible segment (pharynx) is the pressure in the pharynx. These states can be observed both during sleep and anesthesia¹¹⁻¹³.

PREDISPOSING FACTORS FOR OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Several factors make the upper airways prone to obstruction during sleep or anesthesia. As a rule, the causes of pharynx collapse include a reduction in its caliber or increased complacency of the pharyngeal tissues, increased pressure of the tissues surrounding the upper airways, and increased negative pressure inside the upper airways¹.

The changes in the upper airways that make them collapsible follow three main elements: 1. According to Laplace's law, the pressure necessary to maintain the upper airways open increases as the radius decreases; 2. The change in

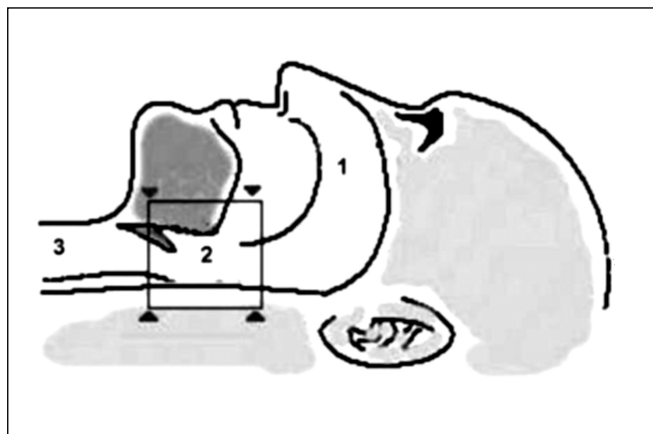


Figure 2 – 1 = nasal segment; 2 = pharyngeal segment (collapsible); 3 = hypopharyngeal segment

caliber necessary to close the upper airways is smaller if their caliber is already reduced; 3. Resistance to airflow associated with narrowing of the upper airways requires that a more negative intraluminal air pressure be generated during inspiration.

Characteristics, such as male gender, age, obesity, increased cervical circumference, macroglossia, retrognathic mandible, maxillary constriction, intraluminal abnormalities (for example, tumors, tonsillar hypertrophy, nasal septal deviation), neuromuscular diseases, genetic syndromes, like Down and Pierre-Robin syndromes, endocrine diseases, such as hypothyroidism and acromegaly, are associated with OSA¹. Disease expression is usually multifactorial, demanding a detailed history and physical exam. Laboratory and diagnostic imaging exams can be useful in detecting anatomic and metabolic changes that contribute to OSA.

Central obesity can trigger or exacerbate the disease due to fat accumulation in the upper airways, besides changing pulmonary volumes; 60% to 70% of the patients with OSA are obese. The incidence of OSA in patients with morbid obesity is 12 to 15 times higher than in the general population. Due to the androgenic fat pattern associated with the action of male hormones in the neuromuscular activity of the upper airways and respiratory muscles, the risk of OSA in middle aged men is two to three times greater when compared with women in the same age Group. There is evidence that menopause is a risk factor for OSA, since the differences between men and women decrease with aging¹⁴⁻¹⁶.

Other risk factors for OSA include alcohol and benzodiazepines, dorsal decubitus, family history of sleep apnea, stroke, smoking, and history of snoring.

CLINICAL OBSERVATIONS

Several signs and symptoms can be observed in patients with OSA. Snoring, usually loud and intermittent, and often associated with 20- to 30-second respiratory pauses, unnoticed by the patient and usually reported by his/her partner, followed by reanimating awakenings or snoring, is the most prevalent among the nocturnal symptoms in adult patients¹⁷. Among diurnal symptoms, excessive somnolence is frequent, and may be classified as mild, moderate, and severe. Mild somnolence occurs during activities that demand little attention (for example, watching TV); moderate somnolence occurs during medium-attention activities (for example, meetings, classes); severe somnolence occurs during activities requiring a lot of attention (for example, driving, eating)². Some studies demonstrate that the incidence of car accidents in patients with OSA is twice or three times greater than in the general population¹⁸.

CARDIOVASCULAR CHANGES

Repeated episodes of apnea during the night in patients with OSA produce hypoxia and hypercapnia associated with sympathetic activation, endothelial vascular dysfunction, increased oxidative stress and platelet aggregation, and

metabolic imbalance, all of which have been implicated in the genesis and pathophysiology of cardiovascular diseases¹⁹. Epidemiological studies demonstrated that OSA is a cause of hypertension, independent of age, body mass index (BMI), gender, and alcohol intake or smoking^{20,21} and demonstrated the relationship between the severity of the respiratory sleep disturbance and the increase in blood pressure. The recent recommendations of the VII Joint National Committee (JNC) for prevention, detection, and treatment of hypertension place OSA as the first on the list of identifiable causes of hypertension²².

OSA produces acute hypoxemia, hypercapnia, sympathetic activation, and variations in blood pressure that can predispose to myocardial ischemia. Chronically, these events can promote endothelial dysfunction, activation of inflammation, changes in clotting mechanisms, and release of vasoactive substances, such as endothelin-1, a potent vasoconstrictor, that might be associated with the genesis of hypertension²³⁻²⁹.

Obstructive sleep apnea was identified in the Sleep Heart Study as an independent risk factor for coronary artery disease^{30,31}. In patients with OSA and coronary artery disease, the increased oxidative stress is associated with increased levels of soluble circulating adhesion molecules, such as intracellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and the vascular cellular adhesion molecule-1 (VCAM-1)^{32,33}.

It has been demonstrated that hypoxia stimulates the production of angiogenic substances, such as the vascular endothelial growth factor (VEGF)³⁴. Plasma concentration of VEGF is increased in patients with OSA, correlating with the number of episodes of apnea and the degree of nocturnal hypoxemia, decreasing with treatment with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). However, there is no direct evidence that increased levels of VEGF induces angiogenesis in OSA^{35,36}. Data from the Sleep Heart Health Study indicate a strong association between the severity of OSA and congestive heart failure (CHF), with a greater risk in those patients with an apnea or hypopnea index above 11 events per hour³⁷. Obesity, in men, and age, in women, also contribute to increase the risk³⁸. The increased knowledge about the pathophysiology of congestive heart failure led to the recognition that asymptomatic diastolic dysfunction frequently precedes symptoms of CHF and that many individuals are asymptomatic, even in the presence of important left systolic dysfunction, often with an ejection fraction below 40³⁹.

Hypoxemia, fluctuation in the levels of catecholamines, elevation of arterial blood pressure at night, and sustained hypertension during the day, may predispose to hypertensive cardiac failure. Systolic dysfunction can be induced by cytokines released by the inflammatory activation present in OSA, as well as by the increased post-load and left ventricular transmural pressure caused by the increased intrathoracic negative pressure during episodes of apnea^{40,41}. Thus, evidence indicates that OSA is a risk factor for cardiovascular disease.

PERIOPERATIVE PERIOD OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Due to the anesthetic complications in individuals with OSA, anesthesiologists should be familiar with this sleep disorder. In the general population, one in five adults have OSA and approximately 10% of the population undergoes diagnostic or surgical procedure under general anesthesia each year⁴². A few studies demonstrated that 13% to 24% of the patients with OSA are difficult to intubate, and 8% of them need to be intubated when awake⁵⁰. Increased neck circumference, elevated Mallampati index, and craniofacial skeletal alterations are indicators of a difficult intubation. It is estimated that a considerable number of those patients are undiagnosed. There are no studies defining the real risk of anesthesia and sedation in patients with OSA. It is known that the depressing effects of anesthesia and sedation cause relaxation of the upper airways and change the arousal response to hypoxic and hypercarbic stimuli, but the aggravating or triggering effects of anesthesia and sedation on OSA are still to be determined. There is evidence that OSA can contribute to the perioperative morbidity and mortality, especially in procedures in the head and neck, which can reduce the caliber of the upper airways by postoperative edema, presence of nasal tubing (such as nasogastric tube), or intraluminal obstruction (hematoma)⁴³⁻⁴⁷. Likewise, pain caused by an upper abdominal surgery or surgery affecting the rib cage can affect ventilation. Dorsal decubitus in patients prone to OSA who underwent surgical procedures favor this condition.

These patients should be identified during the preoperative evaluation whenever possible. However, signs and symptoms can be discrete and do not indicate the diagnosis of OSA^{48,49}. Sometimes the anesthesiologist suspects the diagnosis of OSA in the surgical room, during the surgery. Snoring or obstruction of the upper airways after the premedication, difficulty during the tracheal intubation or maintaining the upper airways open during the anesthesia, or high respiratory obstruction in the postoperative recovery period, suggest the possibility of OSA. Thus, the anesthesiologist should stimulate investigating these patients for OSA.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Whenever there is the possibility a patient has OSA, a polysomnographic study should be done to identify the severity of the apnea and, when indicated, determine the ideal titulation of CPAP, the treatment of choice for those patients. As a rule, the patient should be treated with CPAP for 4 to 6 weeks before the surgery in order to reduce edema of the upper airways and the clinical complications of the disease. In severe cases in which the patient does not tolerate CPAP or the treatment has not been effective, one should consider a tracheotomy^{50,51}. Pre-anesthetic and intraoperative medications can exacerbate the obstruction in patients with OSA. Therefore, one should be careful when using them or avoid them altogether whenever possible; when they have

to be administered, it is necessary to monitor oxygen saturation and benzodiazepines antagonists should be readily available ¹.

The choice of anesthetic technique depends on the experience of the anesthesiologist, type and site of the surgery, the severity of OSA, and availability of monitoring and trained personnel in the postanesthetic recovery unit to care for this type of patient. Factors that contribute to the development of postoperative complications include: surgeries in the upper abdomen, head, and neck; increased duration of the anesthesia (equal or greater than three hours); long-acting neuromuscular blockers; and emergency surgeries ⁵².

In surgeries with general anesthesia, one should prefer short-acting agents for anesthesia induction and maintenance ¹. Regional blocks, such as epidural or subarachnoid blocks, can be an option.

Potential problems in the intra- and postoperative periods keeping the upper airways open and regarding the suppression of the arousable response associated with general anesthesia can be avoided with regional techniques. The benefits of the continuous epidural block can be prolonged to the immediate postoperative period, decreasing pain and the need for analgesics ¹.

Due to the potential risk of a difficult intubation in these patients, it is advisable to have auxiliary devices available, such as bronchofibroscope and laryngeal mask, and the anesthesiologist should know how to manage a difficult airway. One should be careful when extubating these patients, which should be done when they are fully awake, with a positive gag reflex for protection of the upper airways. Postoperative pain should be properly controlled because it can increase oxygen consumption and reduced oxygenation in a patient with OSA. One should prefer locoregional anesthesia and nonsteroidal anti-inflammatories, avoiding opioids. Patients with severe OSA, AHI greater than 30 per hour, and oxihemoglobin saturation lower than 80% should be transferred to an Intensive Care Unit. Continuous Positive Airway Pressure can be restarted immediately after extubation, in the postanesthetic recovery unit. One should not treat hypoxemia in these patients with oxygen supplementation only, since it inhibits the arousable response, increases retention of carbon dioxide, and masks a probable obstruction ¹⁰.

Patients with OSA have a higher risk of complications related to anesthesia. These are related to difficult intubation, worsening upper airways obstruction, and increased awakening threshold caused by the anesthetics and analgesics, especially opioids that cause respiratory depression.

The anesthesiologist must follow a protocol that includes early diagnosis or the identification of risk factors for this condition, the choice of the most adequate anesthesia technique, and individualized postoperative management. Treatment with CPAP should be encouraged in the pre- and postoperative periods in patients with OSA, since it is effective in controlling complications related to this condition and those related to the anesthesia.

REFERÊNCIAS — REFERENCES

- Hillman DR, Loadsman JA, Platt PR et al — Obstructive sleep apnea and anesthesia. *Sleep Med Rev*, 2004;8:459-471.
- Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. 1999;22:667-689.
- Young T, Palta M, Dempsey J et al — The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993;328:1230-1235.
- Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK — Obstructive sleep apnea — Implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*, 2003;290:1906-1914.
- Morgan BJ, Crabtree DC, Puleo DS et al — Neurocirculatory consequences of abrupt change in sleep state in humans. *J Appl Physiol*, 1996;80:1627-1636.
- Narkiewicz K, Somers VK — Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnea. *Acta Physiol Scand*, 2003;177:385-390.
- Krieger J, Laks L, Wilcox I et al — Atrial natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnea before and during treatment with continuous positive airway pressure. *Clin Sci*, 1989;77:407-411.
- Masa JF, Rubio M, Findley L — Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Resp Crit Care Med*, 2000;162:1407-1412.
- Nieto FJ, Young TB, Lind BK — Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*, 2000;283:1829-1836.
- Loadsman JA, Hillman DR — Anaesthesia and sleep apnea. *Br J Anaesth*, 2001;86:254-266.
- Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR et al — Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology*, 2002;97:786-793.
- Gold AR, Schwartz AR — The pharyngeal critical pressure. *Chest*, 1996;110:1077-1088.
- Smith PL, Wise RA, Gold AR et al — Upper airway pressure-flow relationships in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*, 1988;64:789-795.
- Strobel RJ, Rosen RC — Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*, 1996;19:104-115.
- Redline S, Strohl KP — Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med*, 1998;19:1-20.
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR et al — Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*, 1991;14:1054-1058.
- Kales A, Cadieux RJ, Bixler EO et al — Severe obstructive sleep apnea: onset, clinical course and characteristics. *J Chron Dis*, 1985;38:419-425.
- Masa JF, Rubio M, Findley L — Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associate with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 162: 1407-1412.
- Cherniack NS — New mechanisms for the cardiovascular effects of sleep apnea. *Am J Med*, 2000;109:592-594.
- Lavie P, Herer P, Hoffstein V — Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*, 2000;320:479-482.
- Peppard PE, Young T, Palta M et al — Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 2000;342:1378-1384.
- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med*, 1997;157:2413-2446.
- Pedrinelli R, Giampietro O, Carmassi F et al — Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet*, 1994;344:14-18.

24. Lee IK, Kim HS, Bae JH — Endothelial dysfunction: its relationship with acute hyperglycaemia and hyperlipidemia. *Int J Clin Pract, Suppl.* 2002;129:59-64.
25. Ciarla MV, Bocciarelli A, Di Gregorio S et al — Autoantibodies and endothelial dysfunction in well-controlled, uncomplicated insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Atherosclerosis*, 2001; 158:241-246.
26. Wascher TC, Graier WF, Bahadori B et al — Time course of endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Circulation*, 1994;90:1109-1110.
27. Milionis HJ, Jeremy JY, Mikhailidis DP — Regarding "smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction." *Angiology*, 1999;50:959-961.
28. Poredos P, Orehek M, Tratik E — Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. *Angiology*, 1999;50:201-208.
29. D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini G et al — Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study. *BMJ*, 1990;300:1557-1558.
30. Hung J, Whitford EG, Parsons RW et al — Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet*, 1990;336:261-264.
31. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al — Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:19-25.
32. EL-Solh AA, Mador MJ, Sikka P et al — Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to-severe obstructive sleep apnea. *Chest*, 2002;162:2166-2171.
33. IP MSM, Lam B, Chan LY et al — Circulation nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000;162:2166-2171.
34. Schultz A, Lavie L, Hochberg I et al — Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: significance for the development of the coronary artery collateral circulation. *Circulation*, 1999;100:547-552.
35. Schultz A, Hummel C, Heinemann S et al — Serum levels of vascular endothelial growth factor are elevated in patients with obstructive sleep apnea and severe nighttime hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002;165:67-70.
36. Lavai L, Kraiczi H, Hefetz A et al — Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002;165:1624-1628.
37. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al — Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:19-25.
38. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD et al — Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 160: 1101-1106.
39. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JET et al — Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*, 2003;289:194-2002.
40. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD et al — Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science*, 1992;257:387-389.
41. Du Bois JS, Udelson JE, Atkins MB — Severe reversible global and regional ventricular dysfunction associated with high-dose interleukin-2 immunotherapy. *J Immunother Emphasis Tumor Immunol*, 1995;18:119-123.
42. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ — Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002;165:1217-1239.
43. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD et al — Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case control study. *Mayo Clin Proc*, 2001;76:897-905.
44. Burgess LP, Derderian SS, Morin GV et al — Postoperative risk following uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992;106:81-86.
45. McColley SA, April MM, Carroll JL et al — Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992;118:940-943.
46. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B et al — Obstructive sleep apnea and death associated with surgical correction of velopharyngeal incompetence. *J Pediatr*, 1980;96:645-648.
47. Valnicek SM, Zuker RM, Halpern LM et al — Perioperative complications of superior pharyngeal flap surgery in children. *Plast Reconstr Surg*, 1994;93:954-958.
48. Meoli AL, Rosen CL, Kristo D et al — Upper airway management of the adult patient with obstructive sleep apnea in the perioperative period-avoiding complications. *Sleep*, 2003; 26:1060-1065.
49. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V — Are history and examination a good screening test for sleep apnea. *Ann Intern Med*, 1991; 115:356-359.
50. Benumof JL — Obstructive Sleep Apnea in adult obese patients: implications for airway management. *Anesthesiology Clin N Am*, 2002;20:789-811.
51. Metha Y, Manikappa S, Juneja R — Obstructive sleep apnea syndrome: anesthetic implications in the cardiac surgical patient. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2000;14: 449-453.
52. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL — A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry and deep breathing in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis*, 1984;130:12-15.

RESUMEN

Machado C, Yamashita AM, Togeiro SMGP, Poyares D, Tufik S — Anestesia y Apnea Obstruiva del Sueño.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: *El mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores (VAS) es fundamental para la anestesia y para pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS). Durante los de los estados, ocurre una reducción del tono de la musculatura faríngea. Identificar pacientes con AOS es importante para prevenir riesgos durante el período perioperatorio. El objetivo de este trabajo fue el de presentar una revisión sobre la relación entre AOS y anestesia, teniendo en cuenta la planificación de la anestesia, enfatizando la importancia de la identificación del síndrome de la apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).*

CONTENIDO: *La SAHOS se da principalmente por colapso total o parcial de la faringe pudiendo llevar a la disminución en la saturación de la oxihemoglobina y complicaciones cardiovasculares. Los principales factores de predisposición son el sexo masculino, obesidad, características del cráneo y orofaciales. Su diagnóstico es clínico y del gráfico de poli sueño, lo que también cuantifica la gravedad de la AOS. Los pacientes con SAHOS especialmente acentuada, pueden presentar problemas durante la intubación traqueal y la sedación pudiendo estar más susceptibles para la incidencia de hipoxia e hipercapnia, incluso con los pulmones normales. Los autores discuten la importancia del diagnóstico previo y el tratamiento de la SAHOS con la intención de reducir el riesgo anestésico.*

CONCLUSIONES: *El diagnóstico y tratamiento previo de la SAHOS con presión positiva continua en las VAS pueden reducir complicaciones perioperatorias e influenciar la conducta anestésica y en la recuperación postanestésica.*