

Joana Sofia Santos Silva Leites

Síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e a sua relação com o Bruxismo do sono – perspectiva médico-dentária

Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2014

Joana Sofia Santos Silva Leites

Síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e a sua relação com o Bruxismo do sono – perspectiva médico-dentária

Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2014

Joana Sofia Santos Silva Leites

Síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e a sua relação com o Bruxismo do sono – perspectiva médico-dentária

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do Grau de Mestrado Integrado em Medicina Dentária”

Resumo

A síndrome de apneia-hipopneia do sono (SAHOS) é uma patologia com um impacto crescente na população actual sendo considerado um problema de saúde pública. Esta síndrome é caracterizada por uma obstrução parcial ou total das vias aéreas durante o sono. Os pacientes habitualmente queixam-se de sonolência diurna excessiva e ronco durante a noite. O colapso contínuo das vias aéreas superiores (VAS) causa fragmentação do sono, hipoxemia, hipercapnia e aumento da actividade simpática.

São vários os factores de risco que influenciam esta síndrome. A sua fisiopatologia é multifactorial, sendo que, determinados factores anatómicos e neuromusculares demonstram ter um papel activo na sua ocorrência. O tratamento desta patologia é de carácter multifactorial. O Médico Dentista pode através do exame cefalométrico diagnosticar alterações craniofaciais que, juntamente com outra sintomatologia apresentada pelo paciente e recolhida da história clínica, direcione para uma suspeita de SAHOS. O seu diagnóstico é confirmado através de um estudo polissonográfico do sono. A abordagem terapêutica não cirúrgica faz-se através de aparelhos intra-orais que constituem uma alternativa ao uso de *CPAP* e são da responsabilidade do Médico Dentista.

O bruxismo do sono (BS) é considerado um distúrbio de movimento que ocorre durante o sono, caracterizado por uma actividade muscular exacerbada com apertos ou ranger de dentes durante o sono, associada a microdespertares. O tratamento do BS passa por goteiras oclusais de estabilização e de avanço. No entanto, algumas das goteiras de estabilização podem piorar episódios obstrutivos do sono.

Durante o sono ocorre actividade rítmica dos músculos da mastigação (ARMM). Existe uma elevada prevalência de associação da ARMM em pacientes portadores de SAHOS associado a microdespertares.

Através desta revisão bibliográfica narrativa pretendo dar uma visão médico-dentária de como abordar estas duas patologias do sono, visto que na SAHOS ocorre fragmentação do sono, avaliar se o BS pode ser secundário a fenómenos obstrutivos que correm durante

o sono. Para além da revisão bibliográfica é apresentado um caso clínico de um paciente com SAHOS.

Palavra-chaves: obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, sleep bruxism, *continuous positive airway pressure*, rhythmic masticatory muscle activity

Abstract

The obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) is a disease with an increasing impact on current population being considered a public health problem. This syndrome is characterized by a partial or complete airway obstruction during sleep. Commonly patients complain of excessive daytime sleepiness and snoring during the night. The ongoing collapse of the upper airway causes sleep fragmentation, hypoxemia, hypercapnia and increased sympathetic activity.

There are several risk factors that seem to influence this syndrome. Its pathophysiology is multifactorial and that certain anatomical and neuromuscular factors shown to have an active role in its occurrence. The treatment of this disease is multifactorial character. The Dentist can by cephalometric examination diagnose craniofacial abnormalities, which along with other symptoms presented by the patient and collected the clinical history, forward for suspected OSAHS. The diagnosis is confirmed by a polysomnographic sleep study. The non-surgical therapeutic approach the intra-oral appliances are an alternative to continuous positive airway pressure and is the responsibility of the Dentist.

Sleep Bruxism (SB) is considered a movement disorder that occurs during sleep, characterized by heightened muscle activity with grips or grinding of teeth during sleep associated with arousals. Treatment of BS goes through leaky occlusal stabilization and advancement. However some of the occlusal stabilization may worsen obstructive sleep episodes.

During sleep occurs rhythmic masticatory muscle activity (RMMA). There is a high prevalence of association of RMMA in patients with OSAHS associated with arousals.

Through this narrative bibliographical review, I intend to take a medical dental vision of how to approach these two sleep disorders and since OSAHS occurs in sleep fragmentation, assess whether BS may be secondary to obstructive phenomena that occur during sleep. In addition to the literature review is presente a case of a patient with OSAHS.

Key word: obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, sleep bruxism, *continuous positive airway pressure*, rhythmic masticatory muscle activity

Dedicatórias

Aos meus pais,

Que sempre me disponibilizaram as condições necessárias para chegar até aqui, por todo o esforço que fizeram durante estes 5 anos para me proporcionarem este sonho, por todo o apoio e amor demonstrado pois são as pessoas mais importantes na minha vida. Fico-lhes inteiramente grata, sem vocês nada disto seria possível. Esta vitória também é vossa!

Ao meu irmão,

Que lhe sirva de exemplo e incentivo para lutar sempre por aquilo que pretende e que com esforço e dedicação conseguirá obter muito sucesso.

Ao meu namorado Marco,

Por ter estado sempre presente durante todos estes anos. Foi, sem dúvida, o meu grande apoio nos momentos mais complicados. Obrigado pela tua presença, apoio, amor, alegria, carinho que me proporcionaste e por me incentivares nesta última etapa. Sem ti, as coisas teriam sido mais complicadas! És um grande pilar na minha vida.

Agradecimentos

À Mestre Cláudia Barbosa, por todo o apoio e incentivo na elaboração deste trabalho, por todo o tempo disponibilizado, pelo conhecimento transmitido e por ter ajudado a solucionar a patologia do meu pai. Obrigada por toda a sua sabedoria e dedicação prestada. Uma excelente profissional, um exemplo.

Ao meu primo, Drº Paulo Sousa, por ter estado sempre presente e disponível para me ajudar. Por me ter disponibilizado a sua clínica para sempre que quisesse ir vê-lo trabalhar. Por me ter emprestado apontamentos e livros de Anatomia! Sem dúvida um exemplo para mim! Muito Obrigada por tudo.

À Mestre Maria Paço, por toda a disponibilidade e amabilidade demonstrada para me ajudar nas questões que necessitasse.

À minha binómia, Ana Coutinho, por todos os momentos passados juntas, amizade construída, conselhos dados e o conhecimento partilhado na box 17. Sem dúvida que foste muito importante na minha formação e espero que continues sempre presente! Terás sempre todo o meu apoio.

À Xaninha, pela bonita amizade construída. Apesar dos percalços, as boas amizades prevalecem. O trio maravilha Ana Coutinho, Alexandra Ventura e Joana Leites. Não me vou esquecer nunca. Espero que esta vitória te sirva de incentivo para terminares o curso e que daqui por uns meses possa estar a felicitar-te! Terás sempre todo o meu apoio.

À minha amiga Cátia, amiga de infância e que está sempre presente na minha vida. Que esta minha conquista te dê garra para terminares a tua tese.

À Teresa e Naná por todo o apoio fornecido ao longo da minha vida e por estarem sempre disponíveis e a todos os meus outros familiares por todo o incentivo fornecido.

À Catarina, Ana Isabel, Betty, Helena, Isa, Raquel, Maria, Sara e Afonso pela amizade construída e partilha de bons momentos na clínica

A todos os meus outros amigos, Hugo, Marta, Fábio, Mariana, Bia, Paulo, Vitor por todos os bons momentos passados juntos e todo o apoio fornecido.

Deixo também uma palavra de agradecimento a todos os outros professores de Medicina Dentária que contribuíram para a minha formação profissional.

Índice

Índice de Figuras.....	XIII
Índice de tabelas.....	XV
Índice de Abreviaturas	XVI
Introdução	1
Desenvolvimento	2
I- Materiais e métodos.....	2
II- Fisiologia do sono	3
III- Distúrbios respiratórios do sono	6
III. 1- Classificação dos distúrbios respiratórios do sono.....	6
III. 2. Síndrome Apneia- Hipopneia Obstrutiva do Sono.....	6
III. 2. i. Epidemiologia da síndrome apneia-hipopneia do sono	7
III.2.ii. Fisiopatologia da síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono.....	10
III. 2. iii. Diagnóstico da síndrome apneia-hipopneia obstrutiva do sono	15
III. 2. iv. Tratamento da síndrome apneia-hipopneia do sono	25
IV- Bruxismo do sono	38
IV. 1. Classificação do bruxismo.....	38
IV. 2. Epidemiologia do bruxismo	40
IV. 3. Fisiopatologia do bruxismo do sono	42
IV. 4. Diagnóstico do bruxismo do sono	48
IV. 5. Tratamento do bruxismo do sono	51
IV. 6. Relação do bruxismo do sono com os distúrbios respiratórios do sono.....	60
V- Papel do Médico Dentista nos distúrbios respiratórios do sono e bruxismo do sono	62
Conclusão.....	64
Bibliografia	66
Anexos	93

Figuras e tabelas	93
Caso clínico	106

Índice de Figuras

Figura 1: Hipnograma do sono de uma mulher normal de 23 anos.....	93
Figura 2: Espaço faríngeo.....	93
Figura 3: Espaço faríngeo de uma paciente normal (esquerda) e de um paciente portador de SAHOS (direita).....	94
Figura 4: Esquema ilustrativo da influência da pressão exercida pelo tecido extraluminal na via aérea superior.....	94
Figura 5: Escala de sonolência de Epworth.....	96
Figura 6: Classificação do tamanho das amígdalas de Friedmand.....	97
Figura 7: Classificação de Mallampi Modificada.....	98
Figura 8: Classificação Friedman.....	99
Figura 9: Hipnograma de fragmentação do sono de um paciente com apneia do sono...100	
Figura 10: CPAP (máscara nasal).....	100
Figura 11: Saturação de oxigénio arterial (SaO ₂) num paciente com SAHOS grave durante uma noite sem CPAP (a) e numa noite com CPAP (b).....	101
Figura 12: Aparelho elevador do Palato.....	101
Figura 13: Retentor lingual.....	101
Figura 14: Aparelho de avanço mandibular Mono-bloco não ajustável.....	102
Figura 15: Aparelho de avanço mandibular bloco duplo ajustável.....	102
Figura 16: Exemplo esquemático da técnica de UPFP.....	102
Figura 17: Retalho Uvulopalatino.	103
Figura 18: Miotomia e suspensão do osso hióide.....	103
Figura 19: Goteira oclusal estabilizadora.....	103

Figura 20: Esquema explicativo da sequência Microdespertar do Sono – Bruxismo do sono.....	104
Figura 21: Associação temporal entre o término episódio de apneia-hipopneia e o início dos eventos de BS (T1) num período de 5 minutos.....	105
Figura 22: Associação temporal entre o término dos eventos de BS e o início do episódio de apneia-hipopneia (T2) num período de 5 minutos.....	105

Índice de tabelas

Tabela 1: Critérios de diagnóstico da SAHOS.....	95
Tabela 2: Gravidade da SAHOS.....	100

Índice de Abreviaturas

AASM - American Academy of Sleep Medicine

AOS – Apneia obstrutiva do sono

ARMM – Actividade rítmica dos músculos mastigatórios

ATM – Articulação temporomandibular

BiPAP - BI-level Positive Airway Pressure

BS – Bruxismo do sono

CPAP - Continuous positive airway pressure

DRS - Distúrbios respiratórios do sono

DTM – Desordens temporomandibulares

ECG – Ecocardiograma

EEG – Electroencefalograma

EMG – Electromiografia

EOG – Electrooculograma

IAH – Índice de apneia-hipopneia

IDR – Índice de distúrbio respiratório

IMC – Índice de massa corporal

NREM - Non rapid eye movements

REM – Rapid eye movements

RM – Ressonância magnética

SAHOS – Síndrome apneia-hipopneia obstrutiva do sono

SaO₂ - Saturação de oxigénio arterial

TC – Tomografia computadorizada

UPFP – Uvulopalatofaringoplastia

VAS – Vias aéreas superiores

Introdução

A síndrome apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é caracterizada por ciclos respiratórios de obstrução total ou parcial do fluxo de ar com hipoxemia, activação do sistema nervoso simpático e despertares que restauram a ventilação (Gutierrez, 2013). Para além do sono fragmentado, os pacientes queixam-se de excesso de sonolência diurna, e está associada ao aumento de risco de acidentes de viação e de trabalho, diminuição da capacidade funcional, arritmias, enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral, hipertensão, défices cognitivos e morte (Young, 2002; Yaggi et al., 2005; Marin et al., 2005; Dempsey et al., 2010; Ayappa, 2003).

A predisposição fenotípica para a SAHOS é baseada em vários factores nomeadamente na anatomia da faringe, no limiar de despertares, na capacidade de resposta muscular da via aérea superior durante o sono e no ganho de peso (White, 2005).

O diagnóstico desta patologia é baseado na história clínica e exame físico, complementado com testes objectivos e precisos de diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono (DRS), como por exemplo a polissonografia (Schlosshan, 2004; McNicholas, 2008).

A abordagem da SAHOS compreende alterações do comportamento alimentar, diminuição de peso, alteração da posição de dormir, aparelhos de pressão, aparelhos intra-orais, fármacos e cirurgia (Kato, 2004).

O controlo do bruxismo do sono (BS) faz-se através de medidas comportamentais, dentárias e farmacológicas com o objectivo de reduzir a sintomatologia orofacial e posteriores danos (Kato et al., 2001; Lavigne, 2011; Kato et al., 2003). No entanto, as intervenções dentárias com recurso a goteiras oclusais podem piorar um quadro clínico de SAHOS (Kato, 2004).

Existem diversos estudos que indicam que o BS ocorre concomitantemente nos pacientes com SAHOS. A literatura apresenta diversos factores com influência na etiologia do BS mas a sua fisiopatologia tem elucidado que os eventos de ARMM estão associados a despertares transitórios do sono que ocorrem em elevada percentagem nos DRS, como é o caso da SAHOS (Kato, 2004). Por outro lado, com os despertares do sono ocorre um

aumento da actividade cerebral e cardíaca que antecede a ARMM, sugerindo a influência do sistema nervoso autónomo e central na génese do BS (Kato et al., 2003).

Neste contexto, os objectivos desta revisão narrativa é esclarecer o conceito de SAHOS e BS, as suas consequências na saúde geral e dentária, a sua abordagem terapêutica, relacionar o BS secundário a um quadro de apneia-hipopneia durante o sono e alertar sobre o papel Médico Dentista no diagnóstico e tratamento de pacientes com estes dois distúrbios do sono.

Como motivações pessoais para a elaboração desta revisão bibliográfica saliento o facto de ter escolhido a área de Oclusão visto que, ao longo destes 5 anos de curso, a disciplina de “Oclusão Dentária e Motricidade Dentária” foi uma das disciplinas que me suscitou mais interesse na aprendizagem e me proporcionou um conhecimento amplo de como a oclusão dentária pode ter efeito nos restantes sistemas do organismo. Por outro lado, o facto de o meu pai ser portador de SAHOS e apresentar queixas de disfunção temporomandibular, decidi analisar se existiria alguma relação de associação entre o BS e a SAHOS e como eu o poderia ajudar na resolução dos seus sintomas.

Desenvolvimento

I- Materiais e métodos

Para a realização desta revisão bibliográfica narrativa sobre a existência de relação entre SAHOS e BS, realizei uma pesquisa bibliográfica entre Dezembro de 2013 e Abril de 2014. Esta pesquisa foi realizada via online através de bases de dados científicas como o “PubMed/Medline”, “SciELO”, “B-on” e nos jornais científicos “Sleep”, “The International Journal of Prosthodontic”, “American Academy of Sleep Medicine”, “The Journal of the American Dental Association”, “Sleep Medicine Reviews”, “American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine”, “Respiratory Medicine”, “Journal of Orofacial Pain”, “Chest”, “Journal of clinical Sleep Medicine” e “Sleep Medicine”.

As palavras-chave utilizadas foram: “Sleep Bruxism”, “Obstructive apnea-hypopnea syndrome”, “respiratory sleep disorders”, “relationship between sleep bruxism and respiratory sleep disorders” e “orofacial muscle activity during sleep”.

Foram seleccionados todos os artigos publicados em inglês e português, que se encontravam disponíveis, em acesso electrónico, nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa (FCS-UFPA) e na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), sem ter sido colocado limite temporal.

Outros artigos, livros e teses de mestrado com assuntos relevantes para a elaboração desta monografia, foram pesquisados, manualmente nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Os critérios de inclusão utilizados na pesquisa foram: artigos redigidos no idioma inglês, português e espanhol; artigos de revisão, ensaios clínicos e casos clínicos. Sempre que possível dei preferência aos artigos publicados nos últimos 14 anos, sendo que alguns artigos anteriores a esta data não foram excluídos porque o seu conteúdo científico era pertinente. Nos critérios de exclusão, englobamos os artigos que estavam redigidos noutros idiomas que não os mencionados e aqueles cuja a informação do “abstract” não revelasse interesse para a elaboração desta revisão bibliográfica.

Da pesquisa realizada obtiveram-se 3 teses, 5 livros. Após a leitura do “abstract” de 454 artigos, excluíram-se 191 artigos e utilizaram-se 263 artigos para a elaboração desta monografia.

II- Fisiologia do sono

O sono é essencial para manter a homeostasia de todo o organismo. Este fenómeno é definido por um processo dinâmico e fisiológico de perda de consciência e inactivação muscular voluntária, sendo reversível face a determinados estímulos tácteis, auditivos ou somato-sensitivos (Alves et al., 2005).

A privação do sono, isto é, um sono insuficiente para as necessidades do indivíduo, pode causar problemas físicos e mentais devido ao seu efeito cumulativo nas funções fisiológicas (Lavigne, 2009). Ao longo da idade, o sono normal sofre variações quanto à distribuição dos diversos estágios e quanto o seu ritmo circadiano. No recém-nascido, o

sono é monofásico, até à adolescência torna-se bifásico e após a adolescência é normal, podendo fragmentar-se no envelhecimento e diminuir o sono *REM* (*rapid eye movements*) e estágio N3 (Poyares et al., 2003).

A estrutura normal do sono é composta de 5 fases. O estágio 1, 2, 3, 4 do sono lento ou *non rapid eye movements* (*NREM*) e o sono paradoxal ou *rapid eye movements* (*REM*) (Anexo - figura 1). A alternância entre os ciclos *NREM-REM* ocorre com uma regularidade de 90 minutos e, geralmente, ocorrem 4-6 ciclos por noite, dependendo do total de horas de sono (Lavigne, 2009). Durante os últimos ciclos de sono, muitas vezes os pacientes saltam do estágio 2 para o sono *REM*. O estágio *REM* tem uma duração de 5 minutos nos ciclos iniciais, podendo atingir 1 hora no último ciclo (Lavigne, 2009; Prado et al., 2010). A duração das fases 3 e 4 (sono profundo) diminui de primeiro ciclo e o sono *REM* aumenta para o quarto ciclo (Kato et al., 2003).

A fase *NREM* inicia o sono e aprofunda-o à medida que as ondas cerebrais se tornam mais lentas (Guimaraes, 2010). O estágio 1 representa a transição do estado de vigília para o sono e tem uma duração de 1-7 minutos. Um sinal comum de um sono perturbado é um aumento da percentagem de estágio 1 (Lavigne, 2009; Carskadon, 2011). O estágio 2 representa 50-60% do sono e é caracterizado por 2 sinais no electroencefalograma, complexo K (breves ondas cerebrais e grande amplitude) e fusos (Lavigne, 2009). O complexo K é uma onda negativa acentuada seguida de uma onda mais lenta positiva. Os fusos de sono ocorrem numa frequência de 12-14 Hz. A duração desses padrões deve ser de 0,5 segundos, no mínimo. Se o tempo entre estes dois sinais for menor do que 3 minutos, então este intervalo é chamado de estágio 2, mas se for um intervalo de 3 minutos ou superior, então chama-se estágio 1 (Susmáková, 2004).

Os antigos estágios 3 e 4 do sono *NREM* são conhecidos como estágio de ondas lentas δ , ou sono profundo, com a frequência entre 0,5-4,5 Hertz (Guimaraes, 2010; Lavigne 2009). Segundo *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* (2007), estes dois estágios foram fusionados no estágio N3. Nesta fase ocorre uma diminuição das funções fisiológicas do organismo, com a diminuição do ritmo cardíaco e da pressão sanguínea com progressivo relaxamento muscular. No electroencefalograma (EEG) é possível verificar uma predominância de ondas lentas de grande amplitude (Lavigne, 2009). O sono *REM* é caracterizado por um aumento da actividade cerebral e cardíaca, hipotonia

muscular e movimentos oculares rápidos (Valera, 2004) para níveis que, frequentemente, ultrapassam as taxas observadas durante a vigília (Lavigne, 2009). Durante esta fase, todos os músculos encontram-se relaxados à excepção dos músculos posturais e respiratórios (AASM, 2007; Prado et al., 2010). Em todas as fases do sono é possível sonhar, no entanto é no sono *REM* que os sonhos envolvem situações vividas pelos indivíduos (Lavigne, 2009). O sono *REM* altera com a idade, em recém-nascidos representa 50% do sono enquanto em adultos representa 20% (Susmáková, 2004).

Durante um ciclo de sono *NREM-REM* de uma pessoa normal, com um período médio de 90-110 minutos (Carskadon, 2011), os estágios dividem-se da seguinte forma: fase 1 (N1) - 2-5% do sono total; fase 2 (N2) - 45-50% do sono total; fase 3 (N3) - 18-25% do sono total e o sono *REM* - 20-25% do sono total (Guimaraes, 2010).

O sono de ondas lentas e o sono *REM* estão associados à redução de monoaminas no cérebro, enquanto a libertação de acetilcolina é inibida durante o sono de ondas lentas e aumenta durante o sono *REM* para níveis comparáveis com os de vigília. (Lavigne, 2009).

No início do sono, avaliado através da electromiografia (EMG), ocorre uma diminuição do tónus muscular, no entanto pode ser imperceptível quando uma pessoa se encontra num estado relaxado. Através do electrocolograma (EOG) é possível observar o início do sono através de movimentos oculares lentos (Carskadon, 2011). O sono inicia-se com a activação de neurónios da área pré-óptica do hipotálamo anterior. Os neurónios de promoção do sono devem conter ácido γ -aminobutírico (GABA) como neurotransmissor e inibição colinérgica, noradrenérgica, serotoninérgica ou histaminérgicos porque promovem o acordar no início ou durante o sono (Sakai, 2003). O sistema gabaérgico inibitório do núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo anterior é responsável pelo início e manutenção do sono *NREM* (Aloé, 2005). O sono *REM* é regulado, principalmente, pelo tronco cerebral através do núcleo tegemental laterodorsal e tegemental pedunculopôntico. Durante a vigília, através da estimulação de elementos talamocorticais e ao mesmo tempo inibição de neurónios reticulares, as projecções colinérgicas do tronco cerebral asseguram a transmissão segura e eficiente de informações sensoriais da periferia para o córtex (Amzica, 2009). A atividade aminérgica elevada durante a vigília, garantida pela noroepinefrina e serotonina, ativa os circuitos

tálamo-corticais e diminui a actividade durante o sono *NREM*, estando ausente durante o sono *REM* (Aloé, 2005).

Um paciente que indique uma má qualidade de sono, pode ter subjacente despertares frequentes com e sem movimentos de corpo, mudanças frequentes de estágio de sono (de um estágio mais profundo para um mais leve), distúrbios respiratórios do sono (DRS) e tonicidade muscular elevada que podem ser avaliados através do estudo polissonográfico do paciente (Lavigne, 2009).

III- Distúrbios respiratórios do sono

III. 1- Classificação dos distúrbios respiratórios do sono

Os DRS são caracterizados por distúrbios da respiração durante o sono, embora em alguns casos a respiração também esteja alterada durante a vigília. Assim, estes distúrbios são agrupados em síndrome apneia obstrutiva do sono, síndrome apneia central do sono, distúrbio hipoventilação do sono e distúrbio de hipoxemia do sono (AASM, 2014).

III. 2. Síndrome Apneia- Hipopneia Obstrutiva do Sono

A SAHOS é caracterizada por episódios repetidos de obstrução total (apneia) ou parcial (hipopneia) das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono com esforço respiratório contínuo. Como resultado pode ocorrer uma redução na saturação de oxigénio arterial (SaO_2) e despertares no sono. Geralmente, a SaO_2 retoma aos valores normais após a respiração normal, no entanto, pode permanecer baixa se os eventos de apneia e hipopneia forem prolongados ou se houver uma patologia pulmonar subjacente (AASM, 2014).

Deve suspeitar-se de SAHOS quando o paciente se queixa de ronco e apresenta sonolência diurna ou fadiga (Martins, 2011).

Os eventos de apneia e hipopneia variam entre 10-30 segundos, mas podem atingir ocasionalmente 1 minuto ou mais (AASM, 2014).

III. 2. i. Epidemiologia da síndrome apneia-hipopneia do sono

A prevalência exacta dos DRS é difícil de determinar. A doença obstrutiva do sono é uma das patologias respiratórias mais prevalentes (Farré, 2008), tanto nas crianças como nos adultos, e é considerada um problema de saúde pública que está associado à perda da qualidade de vida, a distúrbios neuro-cognitivos e à doença cardiovascular (Bouça, 2008).

Nos primeiros estudos de prevalência da SAHOS, as estimativas basearam-se na verificação de roncopatia ou de sonolência diurna excessiva. No entanto, estes sintomas podem também existir em pacientes que não apresentam SAHOS (Pereira, 2007). Segundo Engleman (1997) a hipersonolência diurna, embora resultando da fragmentação do sono causada por despertares recorrentes, nem sempre é referida pelos doentes. Sendo assim, a roncopatia e a sonolência diurna não podem ser considerados sintomas sugestivos deste DRS, tendo estes ter que ser confirmados através de exames do sono.

Na população infantil, a SAHOS pode afectar 1-3% das crianças em geral (Avelino et al., 2002), principalmente em idade pré-escolar e escolar inicial (Campos et al., 2003), dos dois aos seis anos, não havendo predominância de géneros (Valera, 2004). Segundo Montgomery et al., (2006) os DRS são uma condição comum e altamente prevalente na faixa etária pediátrica afectando até 27% das crianças, com uma média entre 10% a 12%.

No estudo de Young (2002), a prevalência de SAHOS definida pelo índice de apneia/hipopneia (IAH), avaliada através da polissonografia, foi de 9% nas mulheres e 24% nos homens mas apenas 2% das mulheres e 4% dos homens satisfazem os critérios de SAHOS, isto é, apresentaram um $IAH \geq 5$ e hipersonolência diurna. Os autores concluíram que o género masculino e a obesidade foram factores de risco mais fortemente associados à SAHOS, sendo a prevalência mais alta nos homens que nas mulheres. Este autor também concluiu que existe uma relação entre a idade do paciente e a prevalência da SAHOS, sendo que em homens com idade entre 40-59 anos de idade a prevalência desta síndrome pode ser superior a 4-8%. Após a menopausa e até aos 65 anos de idade, a SAHOS é quase tão comum nas mulheres como nos homens (Young et al., 1993). A terapia de substituição hormonal está associada com menor ocorrência de distúrbios respiratórios do sono (Bixler et al., 2001; Saaresranta et al., 2006). No estudo de Bixler et al., (2001), a prevalência de apneia do sono entre as mulheres na pré-

menopausa foi de 0,6%. Entre as mulheres na pós-menopausa em terapia de substituição hormonal a prevalência foi de aproximadamente o mesmo (0,5%) e estatisticamente diferente ($p \leq 5$).

Os DRS parecem estar associados a factores genéticos. Segundo Young (2002) existe uma prevalência maior de SAHOS entre os filhos de membros da família com SAHOS quando comparados com a população em geral.

Num estudo realizado na Suécia, em que foram entrevistados 4648 indivíduos com idades compreendidas 20-69 anos de idade, o ronco estava presente em 17,9% da população masculina e em 7,4% da feminina; a prevalência do ronco aumentava com a idade, tendo atingindo o pico entre os 55-59 anos de idade nos homens e os 60-64 anos de idade na mulher (Larsson et al., 2003).

Outro estudo realizado por Frey (2003), em que foram avaliados 38 indivíduos para realização de cirurgia bariátrica com objectivo de redução do peso corporal, 71% apresentavam SAHOS no período pré-operatório. Outro estudo realizado por O'Keeffe (2004), em que foram avaliados 170 indivíduos submetidos a cirurgia bariátrica para redução do peso corporal, 77% apresentavam SAHOS no período pré-operatório.

Relativamente ao factor étnico, Scharf et al., (2004) realizaram uma análise retrospectiva de 230 pacientes avaliados num centro de estudo do sono durante 1 ano e observaram um aumento do risco para a SAHOS na raça afro-americana, com a sugestão de que as características craniofaciais desses grupos populacionais contribuem para maiores índices de eventos obstrutivos do sono, comparativamente com a raça caucasiana. Segundo o estudo realizado por Udwadia et al., (2004) numa população de homens indianos em que foram questionados, numa primeira fase 658 homens, sobre hábitos de sono e condições médicas associadas, e numa segunda fase, 250 desses homens foram escolhidos englobando 100% dos roncadores habituais e aleatoriamente 25% dos não roncadores. Estes últimos foram submetidos ao estudo do sono em casa durante a noite; a prevalência estimada $IAH \geq 5$ foi de 19,5% e a prevalência de SAHOS foi de 7,5%. No estudo realizado por Kim et al., (2004), a 452 adultos coreanos entre os 40-69 anos de idade, submetidos a polissonografia durante a noite, a prevalência de DRS foi de 27% nos

homens e 16% nas mulheres; a prevalência de SAHOS, definida por um IAH ≥ 5 e sonolência diurna excessiva, foi de 4,5% nos homens e 3,2% nas mulheres.

A prevalência da associação entre a SAHOS e a sonolência diurna excessiva na população em geral representa, aproximadamente, 3-7% dos adultos do sexo masculino e em 2-5% dos adultos do sexo feminino (Punjabi, 2008; Pataka, 2009).

Outro estudo realizado por Tufik et al., (2009) a prevalência de SAHOS foi de 38,2% dos 1042 indivíduos voluntários submetidos a polissonografia; o IAH < 5 estava presente em 61,8% dos indivíduos ; o IAH entre 5 e 14,9 estava presente em 21,3 %; o IAH ≥ 15 estava presente em 16,9 % dos indivíduos sendo o sexo masculino e idades mais avançadas os mais afectados; os indivíduos obesos do sexo masculino (62,6%) e feminino (21,8%) eram os mais afectados por IAH ≥ 15 ; o IAH ≥ 15 era maior nos homens de nível socioeconómico mais elevado (31,3%) e nas mulheres que não trabalhavam (16,5%).

O estudo realizado por Reddy et al., (2009), através de inquéritos, a 2505 indivíduos de uma população indígena da Índia e a realização de polissonografia durante a noite a alguns desses inquiridos, revelou uma prevalência de AOS de 9,3% e SAHOS de 2,8%; o ronco estava presente em 18% dos indivíduos; e a prevalência de AOS na população indiana é três vezes maior no sexo masculino do que no feminino.

Segundo Peppard et al., (2013), através da realização de polissonografia a 1520 participantes nos Estados Unidos, a prevalência estimada mais recente dos DRS de grau moderado a grave (IAH ≥ 15) é de 10% entre homens de 30-49 anos de idade, 17% para os homens entre os 50-70 anos de idade, 3% para as mulheres entre os 30-49 anos de idade e 9% para as mulheres entre os 50-70 anos de idade. Reunindo os estratos da idade \times sexo \times índice de massa corporal (IMC), estimaram que a prevalência de grau leve a grave (IAH ≥ 5) foi de 26% nos indivíduos entre os 30-70 anos de idade e a prevalência de grau moderado a grave (IAH ≥ 15) foi de 10% (Peppard et al., 2013).

Embora a prevalência da apneia do sono aumente com a idade, o impacto clínico parece diminuir entre idosos (Bliwise et al., 1988; Ancoli-Israel et al., 1996; Launois, 2007).

A AOS está associada à hipertensão, cardiopatia isquémica, acidentes vasculares cerebrais, morte prematura e acidente de automóvel (Chan et al., 2010). Existe uma relação entre SAHOS e a hipertensão. Num estudo realizado por Worsnop et al., (1998), 38% dos indivíduos hipertensos e 4% dos indivíduos normotensos apresentaram IAH de maior do que 5.

Estudos recentes indicam que os medicamentos opióides, particularmente os opióides de acção prolongada (ex.: metadona), estão associados com apneias centrais. A prevalência de um índice apneia central de 5 está presente entre 30-75% dos pacientes que tomam opióides (Wang et al., 2005; Walker et al., 2007; Mogri et al., 2008).

III.2.ii. Fisiopatologia da síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono

O espaço faríngeo é composto por estruturas ósseas, cornetos nasais, maxila, mandíbula e osso hióide e por tecidos moles como a língua, o palato mole, a úvula, as amígdalas, depósitos de gordura parafaríngea, músculos faríngeos e a mucosa da faringe. Pode ser dividida em 4 secções (anexo – figura 2) como a nasofaringe, a velofaringe ou região retropalatina, a região retrolingual e a hipofaringe. Muitas vezes, a região retropalatina e retrolingual é denominada de orofaringe (Chan et al., 2009; Ryan, 2005).

A obstrução das VAS durante o sono ocorre devido a um estreitamento que se estende desde a nasofaringe até à porção inferior da hipofaringe. Nos pacientes com SAHOS ocorre um colapso repetitivo da faringe, maioritariamente ao nível da velofaringe que se estende desde o palato duro até à úvula (Ryan, 2005; Schwab, 2011).

No estudo realizado por Watanabe et al. (2002) verificou-se que a obstrução nos pacientes obesos ocorria ao nível da velofaringe enquanto nos pacientes não obesos a obstrução ocorria tanto ao nível da velofaringe como a orofaringe.

A SAHOS resulta de características fisiológicas com variabilidade individual. Estas características dizem respeito à anatomia das VAS, à capacidade dos músculos dilatadores das VAS para responder ao aumento da pressão negativa intrafaríngea e ao aumento de CO₂ durante o sono, ao limiar de despertar em resposta à estimulação respiratória e instabilidade no controlo ventilatório (Chan et al., 2009).

As duas principais forças que participam no fecho das vias aéreas são a pressão negativa intraluminal gerada pelo diafragma durante a inspiração e a pressão do tecido extraluminal que resulta da pressão exercida pelo tecido ósseo e tecidos circundantes (White, 2005; Schwab, 2011). No entanto, este equilíbrio pode ser perturbado por anormalidades na anatomia das VAS e controlo neural (Schwab, 2011).

A presença de anatomia deficiente das VAS, juntamente com o efeito da actividade reflexa dos músculos dilatadores da faringe, causará uma obstrução de ar parcial ou completa, produzindo uma hipopneia ou apneia. Consequentemente, ocorre hipoxia e hipercapnia, a ventilação é estimulada e ocorrem despertares do sono para restabelecer a permeabilidade da via aérea (Berry et al., 1997; Young, 2002; Penzel et al., 2001).

Relativamente a factores anatómicos, as alterações craniofaciais ao nível do osso hióide, maxila ou mandíbula podem alterar negativamente o tamanho das VAS, causando o seu colapso (Schellenberg, 2000). Os pacientes com SAHOS apresentam as VAS anatomicamente afectadas devido a anormalidades esqueléticas, anormalidades do tecido mole ou uma combinação de ambos os factores (Ryan, 2005). As alterações dos tecidos ósseos e moles podem ser hereditárias (por exemplo, o tamanho da mandíbula, posição mandibular, altura do palato) ou adquiridas (por exemplo, hipertrofia de adenóides e amígdalas) (AASM, 2014).

Rodenstein et al. (1990), verificaram, através da ressonância magnética (RM), que a secção transversal das VAS (anexo – figura 3) era diferente em pacientes normais e portadores de SAHOS, sendo que nestes pacientes ocorre um colapso das paredes laterais da faringe no sentido transversal. No estudo realizado por Moon et al., (2010) em 35 pacientes verificaram que o colapso em sentido transversal estava presente em 82,9% dos pacientes enquanto o colapso a nível antero-posterior estava presente em 45,7% dos pacientes.

O volume dos tecidos moles circundantes da via aérea também contribuem como factor de risco para o desenvolvimento de SAHOS. Segundo Schwab et al., (2003) o volume das paredes laterais da faringe, da língua e dos tecidos moles é significativamente maior em pacientes com SAHOS.

As características faciais associadas à SAHOS são a retrusão maxilar e mandibular em relação à base do crânio, o aumento do ângulo mandibular e altura facial inferior, a posição inferior do osso hióide, a redução do comprimento mandibular, o espaço aéreo superior e posterior estreito, o palato mole largo, o aumento do tamanho da língua e o aumento do ângulo craniocervical (Darendeiler et al., 2009).

Através da comparação de análise cefalométrica de radiografias de pacientes com SAHOS e de pacientes normais, Johal (2007) concluiu que os pacientes com SAHOS apresentam uma maxila e mandíbula de comprimento reduzido, um palato mole mais comprido e espesso e uma posição mais inferior do osso hióide.

No estudo realizado por Hou et al., (2006) com o objectivo de avaliar as características dentofaciais em relação a obesidade e grau de severidade de SAHOS em 121 pacientes chineses do sexo masculino, verificaram que os pacientes com SAHOS severa apresentavam um palato mole mais comprido e a posição mais inferior da base da língua em relação aos pacientes com SAHOS leve a moderada. Os autores deste estudo concluíram que a obesidade e alguns factores craniofaciais eram variáveis com uma influência significativa no IAH. Em outro estudo realizado por Okubo et al., (2006) para avaliar 5 parâmetros morfológicos mandibulares em 31 pacientes japoneses com SAHOS, verificaram que os pacientes com SAHOS apresentavam uma maior divergência mandibular, um menor comprimento mandibular e uma menor área na base da mandíbula, comparativamente com o grupo controlo. No entanto, os autores não encontraram diferenças no volume dos tecidos moles entre os dois grupos.

A pressão causada pelo aumento do volume do tecido extraluminal também parece ter influência no colapso das VAS. Esta pressão extraluminal pode ser causada pelo aumento dos tecidos moles ou pelas estruturas ósseas (Chan et al., 2009).

No estudo realizado por Watanabe et al., (2002) em 54 pacientes, dos quais 30 portadores SAHOS, com o objectivo de avaliar a influência do volume tecido extraluminal e de anormalidades craniofaciais na via aérea superior, os autores verificaram que os pacientes obesos, ou seja, com aumento do volume de tecido extraluminal, assim como pacientes com retrognatia, apresentavam um calibre reduzido das VAS, aumentando o risco de colapso nos pacientes com SAHOS (anexo – figura 4).

Na SAHOS, a genética tem influência ao nível da anatomia das VAS, da actividade neuromuscular e do controlo da estabilidade ventilatória (Chan et al., 2009).

Os pacientes com SAHOS têm familiares que apresentam características antropométricas ou craniofaciais semelhantes. As características mais semelhantes são o peso e a distribuição do peso; outras características como o tamanho da mandíbula e a sua posição também podem ser similares (Redline, 2011). A maioria dos estudos familiares e genéticos de SAHOS usam o IAH para determinar o fenótipo comum.

Ao nível da etnia, a genética também tem influência pois anormalidades craniofaciais são mais comuns em asiáticos enquanto a presença de uma VAS com os tecidos moles alargados é comum nos afro-americanos (Ryan, 2005; Eckert, 2008). É observado um aumento do risco de SAHOS em indivíduos negros, latinos e asiáticos devido às suas características crânio-facias (Scharf et al., 2004). O prognatismo maxilomandibular é característico dos afro-americanos e, juntamente com uma língua e palato mole largo, reduz a permeabilidade da via aérea e pode predispor estes indivíduos a SAHOS. Uma micrognatia é comum nos hispânicos e um ângulo da base do crânio estreito é comum nos asiáticos predispondo estes indivíduos à SAHOS (Darendeiler et al., 2009).

O maior factor de risco da SAHOS é a obesidade. No entanto, existem pacientes com peso corporal normal ou até baixo que apresentam concomitantemente SAHOS. Nestes casos existem outros factores de risco que levam ao desenvolvimento da patologia como: o género masculino, a idade, anormalidades craniofaciais, história familiar de SAHOS, etnia, obstrução nasal, consumo de álcool e tabaco (Young, 2002; Viegas, 2010; AASM, 2014). Segundo Young (2002), os factores não anatómicos são considerados factores de risco modificáveis e são os mais relevantes na saúde pública pois podem ser controlados.

A obesidade aumenta o risco de colapso das VAS por deposição de gordura nessa zona e redução do volume do pulmão (Chan et al., 2009). A deposição de gordura no tórax e abdómen aumenta o trabalho respiratório, produzindo hipoventilação e redução do volume pulmonar, que por sua vez reduz a tração do parênquima na traqueia, aumentando o risco de colapso das vias aéreas (Redline, 2011).

A obstrução das VAS desenvolve-se ao longo do tempo como resultado da obesidade (Young, 2002). Estima-se que 60% dos casos de SAHOS moderada a severa surgem devido à obesidade (AASM, 2014) e que a acumulação de tecido adiposo na parte superior do corpo, aumenta o risco de SAHOS 10-14 vezes com efeito mais acentuados nos homens de meia-idade (Redline et al., 1999). A deposição de gordura nas bolsas de gordura parafaríngeas estreita diretamente as VAS e predispõem o colapso quando diminui a activação neuromuscular dos músculos da VAS durante o sono (Redline, 2011). Os pacientes não obesos podem apresentar SAHOS devido a um excesso de tecido adiposo especialmente na região anterolateral das VAS (Mortimore et al., 1998, cit in Pereira, 2007).

A síndrome metabólica deve ser pesquisada em pacientes que apresentem SAHOS, obesidade e resistência à insulina. (Viegas, 2010).

No estudo realizado por Oztura et al., (2013) verificou-se uma correlação positiva entre a circunferência do pescoço e o IAH tanto no sexo masculino como no feminino, embora as mulheres tenham um diâmetro mais pequeno.

O aumento da idade implica um aumento de risco para SAHOS devido ao excesso de peso que é mais comum na idade adulta, à ocorrência alterações intrínsecas do próprio envelhecimento, como a rigidez torácica, ao desenvolvimento de doenças cardiopulmonares e neurológicas que predispõem a ocorrência de SAHOS (Pereira, 2007).

No estudo realizado por Peppard et al., (2013) verificaram que a prevalência de DRS com IAH ≥ 5 em homens com excesso de peso (IMC entre 25-29,9) era maior nos homens mais velhos (36,6%) comparativamente com homens mais jovens (18,3%); nas mulheres com excesso de peso, esta prevalência também era maior em idades mais velhas (20,2%) do que em idades mais jovens (4,2%). No caso das mulheres, a menopausa representa um fator de risco para esta doença. No entanto, o uso de terapia de substituição hormonal pode ser uma medida protectora (AASM, 2014).

A actividade dos músculos dilatadores juntamente com o controlo neural da ventilação também contribuem para a patofisiologia da SAHOS (Chan et al., 2009).

A pressão intraluminal negativa representa o maior estímulo reflexo das VAS, activa a musculatura dilatadora da faringe durante a vigília a cada inspiração, diminui o tamanho das VAS que dependem do seu comprimento e musculatura (White, 2005). Esta musculatura responde à pressão negativa assim como à estimulação respiratória durante o sono (aumento da carga de CO₂) (Stanchina et al., 2002; Malhotra et al., 2004).

O aumento da actividade dos músculos dilatadores da faringe na SAHOS, principalmente do genioglossos, pode superar a deficiência intrínseca anatómica e o colapso das vias áreas durante o sono (Chan et al., 2009). No entanto, no início do sono e/ou durante o sono *REM*, esta actividade muscular reflexa diminui e o volume pulmonar é reduzido, diminuindo assim o seu efeito compensatórios (Mezzanotte, 1992; Chan et al., 2009).

O controlo automático da ventilação é mantido por um gerador de controlo respiratório localizado na base do cérebro (Chan et al., 2009). O ritmo respiratório depende da estimulação de sensores periféricos e centrais que são sensíveis às variações de oxigénio e de dióxido de carbono. Existem vários neurotransmissores envolvidos no controlo e manutenção da respiração e ventilação, nomeadamente acetilcolina, noroepinefrina, histamina, serotonina e dopamina (Doi, 2008; McCrimmon, 2008).

Existem algumas doenças que também representam um risco para a SAHOS como: a acromegalia, o hipotireoidismo, a síndrome de Down, a distrofia miotónica e a rinite (AASM, 2014).

III. 2. iii. Diagnóstico da síndrome apneia-hipopneia obstrutiva do sono

O diagnóstico dos DRS deve ser baseado nos registos da história clínica e no exame físico em conjunto com testes objetivos e apropriados que demonstrem a presença de DRS (McNicholas, 2008; Schlosshan, et al., 2004, cit. in Lee et al., 2009).

A avaliação de um paciente com distúrbios do sono começa com a queixa principal, que podem ser insónia, sonolência diurna, movimentos, comportamentos noturnos episódicos ou uma combinação dessas queixas (Mallow, 2011).

Segundo Prado et al., (2010) o diagnóstico de SAHOS é feito através da história clínica, exames físicos e imagiológicos e pela polissonografia. A atribuição do diagnóstico de SAHOS tem que cumprir os critérios A e B ou então o critério C (anexo – tabela 1) (AASM, 2014).

Neste trabalho apenas irá ser explorado o diagnóstico de SAHOS. Relativamente à história clínica, segundo Mallow (2011), existem dois tipos de sintomas noturnos: aqueles que ocorrem durante o sono, que são relatados pelo cônjuge ou parceiro(a) de cama como exemplos o ronco, a cessação da respiração, a contracção com movimentos de pernas ou braços, os movimentos de mastigação, o sonambulismo, os gritos e/ou comportamento violento; aqueles que ocorrem durante os despertares noturnos são preocupações, sensações ou eventos evidentes ao paciente e que incluem dores de cabeça, pieira ou falta de ar, palpitações, azia, câibras nas pernas, sensação de paralisia ou dormência e formigueiro nos membros.

Normalmente, a primeira consulta é motivada pelas preocupações do cônjuge ou do(a) parceiro(a) de cama relativamente à roncopatia, com episódios frequentes de apneia ou com hipersonolência diurna (Robinson et al., 2003 cit. in Pereira, 2007).

A sonolência diurna excessiva caracteriza-se por um momento em que uma pessoa entra no estado de sono num ambiente impróprio ou tem episódios de sono involuntário e representa muitas vezes a queixa principal (Mallow, 2011). Este sintoma está relacionado com a fragmentação do sono causada por microdespertares, sendo este um sintoma altamente subjectivo e subestimado pelos pacientes (Lee et al., 2009). Alguns destes pacientes indicam que necessitam de dormir mais horas durante a noite ou que a sonolência diurna ocorre independentemente da quantidade de horas de sono durante a noite, dificuldades de concentração/memória ou aumento da irritabilidade. Nas crianças pode ser evidenciado alguma hiperatividade em vez de sonolência (Mallow, 2011).

A sonolência pode ser avaliada pela escala de Epworth (anexo – figura 5). A escala é definida através de um questionário que fornece uma medida da propensão de sono. Uma pontuação superior a 10 está associada com uma sonolência diurna excessiva enquanto uma pontuação maior do que 16 (de um máximo de 24) é indicativo de um nível elevado de sonolência durante o dia (Johns, 1991 cit. in Lee et al., 2009).

Muitos pacientes têm sonolência diurna excessiva com fadiga e diminuição notável de energia. Estes pacientes têm consciência da falta de energia mas não distinguem o grau de sonolência ou confundem o sintoma de fadiga com sonolência excessiva, embora muitas vezes exista uma combinação destes sintomas (Vaughn, 2011). Outros sintomas matinais de congestão nasal aumentada, boca seca, ou dores de cabeça podem ser indicadores de AOS (Mallow, 2011).

As pausas respiratórias são, muitas vezes, um sintoma indicado pelo parceiro de sono porque os pacientes desconhecem, geralmente, este sintoma, a menos que sejam informados pelo parceiro de cama ou membros da família, podendo resultar numa significativa desarmonia social e relacional. No entanto, os pacientes podem reportar despertares noturnos associado a episódios de asfixia (Lee et al., 2009).

O ronco é o som criado pelo fluxo de ar turbulento e vibração dos tecidos moles das VAS. Normalmente, é mais evidente durante a inspiração e ocorre com uma frequência de 32% dos adultos e em mais de 7% das crianças (Young et al., 1993; Lumeng et al., 2008). É importante caracterizar o ronco, se contínuo, intermitente ou associado a certas posições durante o sono (Silva, 1999 cit. in Souza, 2005). O ronco é mais frequente associado à posição supina, após a privação de sono ou ingestão de álcool e quando é persistente e alto representa um sintoma clássico em 95% dos pacientes com SAHOS (Young, et al., 1993, cit. in Lee et al., 2009). No entanto, a ausência de ronco não exclui o diagnóstico de apneia (Vaughn, 2011).

A perda do padrão normal da respiração durante o sono associa-se a manifestações clínicas que variam entre o ressonar intermitente e geralmente muito intenso (roncopatia) e uma hipoventilação noturna profunda que pode culminar em apneia (Pereira, 2007).

O ressonar deve ser entendido como um componente de uma perturbação respiratória podendo causar despertares e fragmentação do sono. Os despertares representam mecanismos de defesa, pois activam os músculos dilatadores das VAS e põem termo aos episódios de apneia, prevenindo a sufocação (Téran-Santos et al., 2006).

Outros dados como a utilização habitual de medicamentos, o uso de álcool e a história familiar de transtornos do sono, assim como doenças cardíacas, hipertensão, outras

patologias neurológicas (Silva, 1999, cit. in Souza, 2005), insuficiência renal crónica (Cavallari et al., 2002, cit. in Prado et al., 2010), diabetes e doenças da tiróide devem ser avaliados durante a história clínica, e procuradas durante o exame físico, porque alguns deles podem ser factores agravantes para ou até consequências de SAHOS (Lee et al., 2009).

Para os doentes com patologias médicas ou psiquiátricas, o grau de perturbação do sono geralmente varia de acordo com a gravidade da doença subjacente. Por exemplo, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, o grau de insónia pode correlacionar-se com a gravidade da ortopneia e dispneia paroxística nocturna. Relações semelhantes podem ocorrer em pacientes com perturbações do sono relacionadas com a depressão, asma, refluxo gastroesofágico e artrite. Em pacientes com AOS, a sonolência diurna pode associar-se com alergias sazonais, o uso de álcool ou outros factores que gravam a apneia (Mallow, 2011).

No exame físico deve avaliar-se o IMC, sendo que um IMC superior a 30kg/m^2 caracteriza o indivíduo como obeso, apresentando maior risco de desenvolver AOS. A circunferência do pescoço também deve ser avaliada e não deve ultrapassar os 40 cm (Reimão et al., 2000, cit. in Prado 2010).

Os factores craniofaciais podem predispor os indivíduos ao comprometimento do espaço das vias aéreas e ao desenvolvimento de SAHOS (Lee et al., 2009). Segundo Nelson (1997) as anomalias dentomaxilares, como a micrognatia, retroposição da mandíbula e maloclusão de classe II e alterações fisiopatológicas da articulação temporomandibular (ATM) são importantes no diagnóstico de DRS (cit. in Pereira, 2007). A retrusão mandibular, deficiência maxilar, deslocamento inferior do osso hióide e anormalidades da base do crânio são algumas das conclusões mais comumente descritas em cefalometria de pacientes com SAHOS (Guillemineault et al., 1984; Lowe et al., 1995; Douglass et al., 1994). A presença de retrognatismo mandibular e micrognatia pode ser detectado no exame físico observando o paciente a partir do lado e condicionam uma posição superior e posterior da língua, que colide com as VAS (Avidan et al., 2011). No entanto, a presença de hipoplasia mandibular, craniossinostose, retrognatias e outras anomalias craniofaciais podem indicar a presença da síndrome de Pierre Robin, síndrome de Treacher Collins, doença de Crouzon, acondroplasia ou outros distúrbios esqueléticos,

que estão associados a uma maior incidência de distúrbios respiratórios relacionados ao sono (Mallow, 2011).

As diferenças raciais nas propriedades cefalométricas, provavelmente, desempenham um papel importante na determinação do risco para a SAHOS, na ausência de obesidade. Por exemplo, em pacientes chineses com SAHOS, a mandíbula mais retroposicionada foi associado com SAHOS mais grave (Lam et al., 2004, cit in Avidan et al., 2011). Em pacientes japoneses com SAHOS, a micrognatía foi um importante fator de risco (Endo et al., 2003). Frequentemente, crianças e adultos com síndrome de Down têm apneia do sono provavelmente relacionado a uma combinação de anomalia craniofacial e macroglossia (Avidan et al., 2011).

O exame da cavidade nasal avalia possíveis causas de obstrução nasal como assimetrias de tecido mole, colapso da válvula nasal, edemas causados por rinite alérgica, desvio do septo, trauma, hipertrofia de cornetos e presença de pólipos (Valera et al., 2004, cit. in Prado et al., 2010). Estas causas podem ser de origem congénita, traumática, infecciosa ou neoplásica (Avidan et al., 2011). O exame intrabucal e nasal avaliam qualquer condição que determine uma susceptibilidade aumentada de colapso faríngeo, tais como estreitamento faríngeo, hipertrofia da úvula, das amígdalas e/ou das adenóides, da língua ou de quaisquer alterações compatíveis com fenómenos de obstrução das VAS (Hoffstein et al., 1993, cit. in Pereira, 2007).

A hipertrofia das amígdalas e adenóides são a principal causa de obstrução das vias aéreas e AOS em crianças, sendo que numa minoria de adultos também podem sofrer esta influência (Zonato et al., 2003). O tamanho das amígdalas é (anexo - figura 6) em uma escala de 1 a 4 por Friedmand et al., (cit in., Avidan et al., 2011).

Podem ser adoptadas várias classificações para a definição da anatomia da faringe e VAS, sendo as mais frequentes a classificação de Fujita, de Friedman e de Moore, sendo as duas primeiras mais utilizadas.

A classificação de Fujita associa as alterações da faringe e hipofaringe baseando-se no exame físico e endoscopia. Divide-se em 3 tipos: tipo I- alterações a nível da orofaringe (palato, úvula, amígdalas); tipo II- obstrução a nível da orofaringe e hipofaringe; tipo III-

obstrução exclusivamente a nível da hipofaringe por hipertrofia da base da língua, amígdalas linguais, supraglote e hipofaringe (Henriques, 2011).

A classificação de Mallampati foi primeiramente descrita como um método para os anestesiológicos preverem a dificuldade da intubação traqueal (Mallampati et al., 1985). Nesta classificação o doente é avaliado sentado e instruído para abrir a boca e protruir a língua e baseia-se na posição do palato e tamanho das amígdalas. Divide-se em 4 classes: classe 1 - observação de todo o palato mole, úvula, parede lateral da orofaringe e pilares anteriores e posteriores; classe 2 - observação do palato mole, úvula e parede lateral da orofaringe; classe 3 - observação do palato mole e base da úvula; classe 4 - não se observa o palato mole (Henriques, 2011). Segundo Friedman et al., (1999), o nível de obstrução da orofaringe, também pode ser avaliado pela classificação Mallampati modificada (anexo – figura 7).

A classificação de Friedman (anexo – figura 8) identifica fatores de prognóstico para o sucesso da cirurgia (uvulopalatofaringoplastia) nos DRS, combinando a posição do palato com o tamanho das amígdalas (Friedman et al., 2002, cit in Avidan et al., 2011); é baseada na classificação de Mallampati e no IMC. Esta avaliação faz-se com o paciente sentado mas com a língua em posição neutra dentro da cavidade oral. Divide-se em: Friedman 1 = Mallampati classe 1 ou 2 + IMC inferior a 40 kg/m²; Friedman 3 = Mallampati classe 3 ou 4 + IMC superior a 40 kg/m²; Friedman 2 = entre os dois últimos. Esta Classificação de Friedman permite estabelecer uma relação directa entre estes estádios e o sucesso da uvulopalatofaringoplastia (UPFP) : Friedman 1 - 70%; Friedman 2 - 30%; Friedman 3 - 10% (Henriques, 2011).

O exame neurológico pode indicar sinais importantes da presença de SAHOS ou apneia central e síndrome de hipoventilação. Anomalias craniofaciais podem ocorrer na distrofia miotónica ou na distrofia muscular; macroglossia também pode ocorrer (por exemplo, na distrofia muscular de Duchenne) (Alves et al., 2009). A obesidade, devido ao uso de esteróides, ou inactividade, podem também contribuir para a apneia do sono em doença neuromuscular (Avidan et al., 2011).

Segundo Shear et al., (cit. in Marcos, 2010) o exame físico deve terminar com a realização da manobra de Müller. Nesta técnica, o doente está sentado e é introduzido um

nasofaringoscópio por uma das narinas. Pedimos ao doente para realizar uma inspiração vigorosa com a boca fechada e as narinas fechadas pelo examinador; assim, cria-se uma pressão negativa com conseqüente oclusão da via respiratória. Esta é avaliada tanto ao nível da região faríngea superior (retro palatina) como ao nível da região hipofaríngea/supraglótica (base da língua). Porém a sua importancia na avaliação dos DRS tem sido questionada, pois há controvérsias na literatura quanto a sua capacidade de detectar o ponto de colapso da via aérea superior, de predizer o sucesso da cirurgia orofaríngea e a gravidade da SAHOS (Soares et al., 2009).

Para completar o exame físico e a história clínica do paciente recorre-se a exames auxiliares de diagnóstico.

A polissonografia, segundo Vinha et al., (2010), é o melhor exame para o diagnóstico dos distúrbios do sono. No entanto, é um exame de alta complexidade e custo elevado sendo usado em grupos restritos. Assim, outros métodos com menor sensibilidade e especificidade têm sido utilizados, como o uso de questionários (Netzer et al., 1999), oximetria nocturna (Sériès, et al., 1993) e a monitorização ambulatória por aparelhos portáteis (Whittle et al., 1997) (cit. in Drager et al., 2002).

A polissonografia consiste na monitorização de parâmetros fisiológicos durante o sono para que seja diagnosticado a gravidade, tipo de apneia presente, bem como alterações cardíacas, respiratórias e cerebrais (Alves et al., 2005). Segundo Vinha et al., (2010) este exame é constituído por registo em polígrafo do EEG, do EOG, da EMG, do fluxo oronasal, do movimento toráco-abdominal, do electrocardiograma (ECG) e da oximetria do pulso. Também são obtidos registos da posição corporal e do ronco. Normalmente, é feito em centros de estudos dos distúrbios do sono, em salas com temperatura constante e atenuação de sons.

O EEG consiste no registo da actividade eléctrica cerebral e é fundamental para analisar o estágio de consciência do paciente permitindo, em conjugação com o EMG e o EOG, obter o estadiamento das fases do sono. O EOG, como o próprio nome, indica os movimentos oculares (horizontais e verticais). A EMG submentoniana regista os movimentos musculares desta área. Estes são os três tipos de sinais mínimos para o estadiamento das fases do sono (Martins, 2011).

Segundo Marques (cit in. Motta, 2009) existem 2 formas de se realizar estes estudos, em laboratório de sono ou em ambulatório, onde a única diferença reside no facto desta última ser realizada na residência do paciente.

Em comparação com a polissonografia laboratório, a monitorização do sono portátil realizada no ambiente doméstico é mais acessível e geralmente oferece maior comodidade para os pacientes. Estes aparelhos são geralmente mais simples e medem apenas um ou dois parâmetros fisiológicos (por exemplo, o ronco, saturação de oxigénio, o fluxo de ar nasal, ou frequência cardíaca) durante o sono, embora alguns monitores possam medir vários parâmetros, similares a um estudo de laboratório (Flemons et al., 2003). A polissonografia realizada em laboratório do sono, representa o método mais completo pois avalia os estádios do sono, os despertares e a fragmentação do sono, distingue apneia central e obstrutiva, mede a frequência e duração dos distúrbios respiratórios, saturação de oxigénio e arritmias (Godolfim, 2002; Johns et al., 1998; Marques, 2007; Pataka, 2009; Teixeira, 2006, cit. in Motta, 2009).

Em algumas situações, os estudos realizados em casa pode aumentar os custos, atrasar os resultados, fornecer falso-positivos, ou aumentar a morbilidade médica de SAHOS não diagnosticada e tratada (Chervin, 2011). A falta de fiscalização durante o estudo pode causar deslocamento das ligações, aumentando a probabilidade de estudos tecnicamente insatisfatórios. Além disso, outros distúrbios do sono não podem ser detectados por estudos do sono portáteis, como por exemplo, a apneia do sono central, movimentos periódicos dos membros durante o sono, ou epilepsia nocturna. Os exames portáteis têm um papel mais importante na reavaliação dos pacientes após tratamento, do que no diagnóstico inicial (Lee et al., 2009) e não devem ser usados quando os pacientes apresentam outras comorbidades de saúde, por exemplo, a doença pulmonar grave, doença neuromuscular ou insuficiência cardíaca congestiva (Collop et al., 2007, cit. in Chervin, 2011).

A monitorização de 5 ou mais eventos de cessação respiratória nocturna diagnosticam AOS (Cavallari et al., 2002; Valera et al., 2004, cit. in Prado et al., 2010).

A polissonografia fornece dados que são a chave de um diagnóstico seguro da SAHOS e que, além disso, são essenciais para a definição da estratégia terapêutica a adoptar,

determinando a frequência de episódios de apneia (cessação completa do fluxo de ar por 10 segundos ou mais) e de hipopneia (redução na amplitude do fluxo de ar ou movimento da parede tóraco-abdominal por 10 segundos ou mais) por hora de sono, o índice IAHL, dessaturação de oxigénio de pelo menos 3% e/ou despertares associados (Pereira, 2007; Lee et al., 2009; Martins 2011) (anexo – tabela 2).

Num estudo realizado por Goh et al., (2000) através de análise polissonográfica de pacientes com SAHOS verificaram que 55% das apneias obstrutivas do sono ocorreram durante o sono *REM* e o índice e duração de apneia e o grau de dessaturação foram maiores durante o sono *REM* que os *NREM*. Os microdespertares foram mais frequentes durante a fase *NREM* do sono (cit. in Telles, 2013). Nos pacientes com SAHOS verifica-se um desaparecimento do sono lento/profundo (N3), uma maior ocorrência de fases N1 e N2 e o sono *REM* está diminuído (anexo – figura 9) (Martins, 2011).

Um número de modalidades de imagem estão disponíveis para a avaliação das VAS e estruturas craniofaciais, mas o seu papel no diagnóstico da SAHOS é limitado. Segundo Syrides et al., 2000 (cit in., Souza, 2005) a análise de modelos e a telerradiografia auxiliam no diagnóstico de discrepâncias ântero-posteriores maxilares e posicionamento posterior da mandíbula. Também, de acordo com John et al., 1998 (cit in. Motta, 2009) a RM, a tomografia computadorizada (TC), a fluoroscopia e estudos de reflexo acústico podem ser utilizados no diagnóstico de SAHOS. Embora a avaliação do calibre das vias aéreas e sua mudança com manobras dinâmicas podem prever o risco de colapso das vias aéreas durante o sono, continua a ser necessário uma avaliação mais aprofundada através teste objectivo do sono (Lee et al., 2009).

A telerradiografia e a nasofaringoscopia são úteis no pré-operatório, na identificação de locais de obstrução e na eleição do tratamento mais adequado (Lee et al., 2009)

A nasofaringoscopia é um método acessível e de baixo custo, no entanto é uma técnica invasiva que requer anestesia nasal mas não envolve exposição à radiação. Esta técnica tem sido utilizada em vários estudos para avaliar o local de obstrução das vias aéreas, mudanças das vias aéreas de acordo com o estado de consciência dos pacientes com SAHOS e os efeitos dos dispositivos de reposicionamento mandibular, da perda de peso e da UPFP (Petri et al., 1994; Schwab, 1998, cit. in Comyn, 2009).

Segundo Sales et al., 2005 a telerradiografia é um exame complementar de diagnóstico que permite avaliar diâmetro das VAS no sentido anteroposterior e fornece dados importantes da relação maxilo-mandibular em plano mandibular e palatal, devendo esta ser efectuada com a cabeça estabilizada e no fim da expiração, uma vez que, mudanças na posição da cabeça podem afectar o tamanho do espaço aéreo posterior e este também pode ser afectado pelo ângulo craniocervical e pelas estruturas que o rodeiam, incluindo a maxila, mandíbula e o palato mole (Muto et al., 2006).

A telerradiografia é um método amplamente disponível, fácil de realizar, pouco dispendioso, e pode ser útil na avaliação dos aparelhos orais ou cirurgia ortognática. No entanto, apresenta desvantagens: os problemas associados com a normalização do equipamento radiográfico, técnica e interpretação; o procedimento não é realizado com o paciente está em decúbito dorsal; a imagem é uma representação bidimensional de um objeto que é tridimensional; a imagem fornece informações limitadas sobre os tecidos moles ou sobre estruturas laterais, e esta técnica não representa uma modalidade de imagem dinâmica (Comyn, 2009).

A análise cefalométrica possibilita a avaliação de factores específicos, como o tamanho do palato, a inclinação do plano mandibular, a posição do osso hióide, o tipo e altura facial e relação das bases ósseas (Godolfim, 2002, cit. in Souza, 2005).

As características craniofaciais mais comumente relatados de pacientes não obesos com DRS incluem uma pequena retrognatia mandibular, um espaço aéreo posterior estreito, alargamento da língua e do palato mole, um osso hióide posicionado inferiormente e uma maxila retroproscionada (Guilleminault et al., 1984; Lowe et al., 1995, cit. in Comyn, 2009).

No estudo realizado por Johns et al., (cit. in Telles, 2013) compararam medidas craniofaciais de telerradiografias laterais de pacientes jovens divididos em 3 grupos (pacientes com AOS, pacientes roncoadores não apneicos e pacientes controlo). Nas telerradiografias dos pacientes com AOS, era evidente um aumento significativo do 1/3 médio da face, diminuição do espaço das vias aéreas, ângulo do plano mandibular estava acentuado, a faringe estava alongada e posicionada inferiormente ao osso hióide. No

grupo de roncoadores não apneicos apresentavam apenas uma tendência a retrognatismo mandibular e maxilar.

III. 2. iv. Tratamento da síndrome apneia-hipopneia do sono

A abordagem terapêutica dos DRS engloba abordagens conservadoras ou invasivas, determinadas por uma equipa multidisciplinar. A escolha do tratamento mais adequado depende das condições anatómicas inerentes ao paciente, do grau de gravidade da doença, da idade e de patologias do paciente (Prado, et al., 2010) justificando uma intervenção conservadora ou invasiva (Drager et al., 2002). A abordagem terapêutica dos DRS pode ser dividida em 4 categorias: modificação comportamental, aparelhos intra-orais e aparelhos de pressão, cirurgia das VAS e cirurgia maxilofacial (Hoffstein, 2007).

O tratamento não cirúrgico inclui alterações comportamentais, aparelhos de pressão contínua (*CPAP - Continuous positive airway pressure*), ou aparelhos de dois níveis de pressão positiva (*BIPAP - Bi-level Positive Airway Pressure*) e aparelhos intra-orais (Vinha et al., 2010).

Relativamente à abordagem comportamental, existem determinados factores de risco considerados modificáveis como o excesso de peso, obesidade e síndrome metabólica, patologias nasais e das VAS, dismorfia facial esquelética, tabagismo e consumo excessivo de álcool que devem ser eliminados na SAHOS (Eckert, 2008; Atwood, 2011).

Segundo Peppard et al., (2013) o excesso de peso e a obesidade são factores casuais dos DRS e os mecanismos que explicam essa associação são múltiplos, salientando o aumento do colapso das VAS e o controlo neuromuscular que é afectado pela permeabilidade das VAS devido à deposição de gordura local (Schwartz et al., 2008). O fecho das VAS durante o sono, depende do tamanho, forma das vias aéreas e das pressões externas exercidas por depósitos de gordura acumulados lateralmente na faringe contra o lúmen das vias aéreas (Atwood, 2011).

Outra das medidas comportamentais que pode ser adoptada é a mudança da posição de dormir (Ballard, 2008). A posição de decúbito dorsal deve ser evitada, e o paciente deve ser instruído a dormir em decúbito lateral, prevenindo o deslocamento posterior da língua

e posterior obstrução das VAS (Penzel, et al., 2001; Pinto, 2006; Szollosi, et al., 2006; Atwood, 2011). Por outro lado, é aconselhável a elevação da cabeceira da cama a 15-20° pois evita o refluxo faringoesofágico e facilita a ventilação (Pinto, 2006).

Uma das técnicas utilizadas para o paciente dormir em decúbito lateral consiste em fixar uma bola de ténis nas costas do pijama impedindo que o paciente adormeça em decúbito dorsal (Atwood, 2011). No estudo realizado por Oksenberg et al., (2006) avaliando a eficácia da técnica na bola de ténis em 78 pacientes com SAHOS durante 6 meses, obtiveram uma redução do IAH de 46,5% para 17,5%. No estudo realizado por Heinzer et al., (2012) com o objectivo de avaliar a eficácia de um dispositivo de posicionamento nocturno durante 3 meses, em 16 pacientes que não toleravam o uso de CPAP nem dispositivos orais. Este dispositivo impedia a posição de decúbito dorsal e os pacientes podiam ficar ligeiramente inclinados. Os autores verificaram que o IAH reduziu de 26,7% para 6%, o índice de dessaturação de oxigénio reduziu de 18,4% para 7,1%, o tempo na posição supina reduziu de 42,8% para 5,8% e a escala de sonolência de Epworth diminuiu de 9,4% para 4,7% após os três meses.

O tabaco contribui para a disfunção das VAS durante o sono, provocando edema da mucosa e o aumento da resistência das VAS. O seu uso deve ser desencorajado devido aos seus efeitos adversos sistémicos. Por outro lado, a privação do sono, o consumo de álcool e a utilização de sedativos e hipnóticos pode predispor ou agravar SAHOS existente (Atwood, 2011). O consumo de álcool deve ser evitado pois apresenta efeitos adversos no sono, como a diminuição da latência do sono, o aumento das ondas lentas do sono, a supressão do sono *REM* da actividade parassimpática, podendo exacerbar a SAHOS (Sagawa et al., 2011).

Relativamente aos aparelhos de pressão, estão disponíveis o *CPAP*, o *BiPAP* e o *auto-CPAP*. O *CPAP* é considerado a primeira opção de tratamento para a maioria dos pacientes sintomáticos e com uma AOS moderada e severa (Buchanan, 2009; Pataka, 2009). Segundo Pinto (2006), o *CPAP* é constituído por um compressor de ar regulável com uma máscara nasal (anexo – figura 10) ou oro-nasal e uma mangueira que une a máscara ao compressor e actua com uma pressão de 0-20cmH₂O (Silva, 2006; Giles et al., 2006). As diferentes pressões são alteradas em função dos resultados da polissonografia (Pereira, 2007).

O ar que é libertado pela máscara nasal vence a resistência física das VAS e causa uma dilatação pneumática, aumenta a capacidade residual funcional do pulmão e melhora a ventilação (Pinto, 2006). Por outro lado, elimina os episódios apneia e de hipopneia e os despertares devido ao esforço respiratório, melhora as dessaturações de oxigênio do sangue arterial (anexo – figura 10) e a hipersonolência diurna, estabiliza ou regride as complicações cardiovasculares e melhora a qualidade de vida aumentando a sobrevivência (Pereira, 2007).

No estudo realizado por Metha et al., (2013), compararam o uso do *CPAP* com a oxigenoterapia, verificando que o *CPAP* demonstrou maior eficácia na redução do IAH e ambos os tratamentos melhoram, de igual forma, a SaO₂.

A eficácia do *CPAP* depende da adesão do paciente, sendo necessárias um mínimo de 4 horas/noite de terapia para o paciente apresentar benefícios clínicos significativos, apesar de apresentar hipersonolência diurna residual (Rosenberg, 2009; Weaver, 2008). Segundo Pinto (2006), a não utilização deste aparelho por uma única noite pode levar ao reaparecimento dos sintomas, principalmente a hipersonolência diurna.

Como principal inconveniente do *CPAP* salienta-se a não aderência por parte dos pacientes devido a um desconforto físico, constrangimento e claustrofobia (Weaver, 2008). Segundo Barbe et al., (2001) existe uma rejeição do *CPAP* por mais de 50% dos pacientes com utilização de 1 ano e aqueles que o utilizam fazem-no apenas por 4 -5 horas por noite (cit. in Vinha et al., 2010). Já de acordo com Vorona (2002), o *CPAP* é considerado uma traqueostomia não cirúrgica e mais de 30% dos doentes deixa de usá-lo ao fim de algum tempo. Outros dos inconveniente apresentados por este aparelho são a irritação nasal, a epistaxe, a obstrução nasal, o desconforto torácico, o pneumotórax, a sinusopatia, a aerofagia (Pinto, 2006; Silva, 2006; Weaver, 2008) e o elevado custo (Shapiro, 2010).

A baixa adesão ao *CPAP* é encontrada principalmente nos pacientes jovens, nos pacientes solteiros com sintomas leves ou moderados de apneia, nos distúrbios leves ou nos pacientes com doença obstrutiva pulmonar crónica, sendo que os pacientes com distúrbios graves são os que melhor aderem ao *CPAP*, pois têm melhoras significativas favorecendo assim a motivação para o seu uso regular (Silva, 2006).

Para além do *CPAP* ainda existe o *BiPAP* e o *auto-CPAP*. O *BiPAP* permite aplicar durante o ciclo inspiratório, dois níveis de pressão, inspiratória e expiratória; este tipo de aparelho está indicado para pacientes obesos hipercapneicos, doença pulmonar obstrutiva crónica, síndrome de hiperventilação (Silva, 2006; Kakkar, 2007). O *auto-CPAP* tem a particularidade de ajustar automaticamente a pressão positiva durante o sono de acordo com a necessidade do paciente (Pinto, 2006; Pereira, 2007).

Comparando o efeito do *CPAP* com a terapêutica postural, no estudo realizado por Jokic et al., (1999) em 13 pacientes com SAHOS, o IAH foi menor e a saturação mínima de oxigénio foi maior no grupo tratado com *CPAP*. No estudo realizado por Grote et al., (2000) em 209 indivíduos, o uso do *CPAP* teve uma eficácia de 50%. Num outro estudo realizado por Baltzan et al., (2006), em que foram avaliados 101 indivíduos submetidos ao tratamento com *CPAP*, 17% dos pacientes com SAOS persistente manifestaram uma série de factores que estavam relacionados com o tratamento de qualidade inferior, como a fuga de ar da máscara, curta duração de uso durante o sono e elevado IMC.

Segundo Marin et al., (2005), pacientes do sexo masculino com SAHOS severa não tratados apresentam maior risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais, sendo que o recurso ao *CPAP* nasal reduz o risco cardiovascular associado a estes pacientes.

Este método de tratamento pode ser associado a aparelhos orais, diminuído o valor da pressão positiva necessária para níveis mais tolerados pelo paciente (Prinsell, 2002).

Os aparelhos intra-orais são conhecidos desde o início do século passado, quando o pediatra francês Pierre Robin, 1934 (cit in. Godolfim, 2006) utilizou um aparelho de avanço mandibular em pacientes com glossoptose.

Estes aparelhos são considerados uma alternativa simples à utilização do *CPAP* em pacientes com SAHOS (Cistulli et al., 2004; Marklund, 2009), no entanto, não são utilizados em pacientes com próteses totais e em pacientes com menos de 6 dentes e são vistos como sendo menos eficazes do que o tratamento com *CPAP* (Ferguson et al., 2006). Segundo Pinto (2006), estes aparelhos são indicados no tratamento do ronco primário e da apneia leve, promovendo um melhora física, mental e social significativa do paciente. Também podem ser utilizados na SAHOS leve e moderada quando outras

alternativas terapêuticas são contra-indicadas ou foram recusadas (Rose et al., 2002; Kushida et al., 2006).

Funcionalmente, permitem o reposicionamento do palato mole e língua, aumentam a área das VAS, evitam o colapso entre os tecidos da orofaringe e da base da língua (Choi et al., 2010; Vinha et al., 2010), permitem o movimento de lateralidade e de abertura normal da boca, reduzem o risco de efeitos adversos e melhoram a adesão por parte do paciente (Chan et al., 2007).

De acordo com Goldofim (2002) e Hoekema (2004), os aparelhos orais podem ser divididos em: elevadores do palato, retentores linguais e posicionadores mandibulares.

Os aparelhos elevadores do palato (anexo – figura 12) estão neste momento em desuso devido ao desconforto e ao reflexo vômito que provocam. São constituídos por hastes metálicas para posterior que sustentam um botão de acrílico na sua extremidade para elevar o palato mole e impedir a queda da úvula em direcção a orofaringe (Alves et al., 2005).

Os retentores linguais (anexo – figura 13) são aparelhos de material flexível que mantêm a língua numa posição protruída durante o sono através de uma pressão negativa de sucção, aumentando a área da secção transversal da orofaringe, velofaringe e hipofaringe (Warunek, 2004; Alves et al., 2005; Marklund, 2009). O movimento de protrusão da língua é maior com os retentores linguais do que com os aparelhos de avanço mandibular, produzindo alterações mais favoráveis na região retroglossal (Marklund, 2009). No entanto tem uso restrito, sendo utilizados principalmente em pacientes edêntulos e devido às suas características, exigem que o paciente tenha apenas respiração nasal (Chan et al., 2007; Vinha et al., 2010). Segundo Lazard et al., (2009) estes aparelhos tem indicação em pacientes contra-indicados para o uso de aparelhos de avanço mandibular devido ao número insuficiente de dentes, doença periodontal severa e/ou problemas na ATM (Warunek, 2004).

Os aparelhos de avanço mandibular são mais utilizados e estudados que os retentores linguais, sendo efectivos em mais de 85% dos pacientes com SAHOS (Hoffstein, 2007; Vinha et al., 2010). No entanto, o seu uso exige que os pacientes possuam pelo menos 10

dentes e não podem apresentar nenhuma alteração da ATM (Machado et al., 2004; Almeida et al., 2006). Estes aparelhos estão indicados no tratamento do ronco, da SAHOS leve e moderada e em pacientes com SAHOS leve e moderada que não responderam nem são candidatos á terapia com *CPAP*, ou quando esta falhou (Ferguson, et al., 2006; Hoffstein, 2007).

Os aparelhos de avanço mandibular como o próprio nome indica avançam a mandíbula e a língua, aumentando o diâmetro da via aérea na região da orofaringe e a tonicidade da musculatura local, prevenindo o colapso dos tecidos moles (Marklund, 2009). O estudo realizado por Choi et al., (2010) demonstrou que os aparelhos de avanço mandibular permite a ampliação da região retropalatal (velofaringe) e da área retroglossal da orofaringe. Com base na análise na RM, na TC e do nasofaringoscópio é possível verificar que a utilização destes aparelhos aumenta a área da velofaringe na sua dimensão lateral e anteroposterior e a área da orofaringe é aumentada na sua dimensão lateral (Marklund, 2009).

Outro estudo realizado por Hiyama et al., (2003) demonstrou que avanço mandibular aumenta significativamente o tamanho das VAS na velofaringe, desloca o osso hióide postero-inferiormente e a terceira vertebra cervical posteriormente. Segundo Kyung (2004), através da análise da TC na posição supina durante a vigília, comprovou que estes dispositivos são capazes de ampliar tridimensionalmente o conduto faríngeo sendo responsável pela redução significativa do IAH. Estudos recentes demonstram que, o efeito deste aparelho sobre a diminuição da pressão sanguínea é semelhante à utilização do *CPAP* (Gotsopoulos, 2004) e melhora a qualidade de vida e aspectos neurocognitivos, como a velocidade psicomotora (Hoekema, 2004; Naismith et al., 2005).

Segundo Inoko (2009), a protrusão mandibular excessiva pode ter consequências negativas a longo prazo, mais concretamente sobre a oclusão dentária e a ATM. Este autor demonstrou que os aparelhos de avanço mandibular, apesar de aumentarem a dimensão oclusal e a protrusão mandibular, causam uma flexão da cabeça e pescoço sendo necessário avaliar periodicamente as mudanças que ocorrem na relação crânio-cervical.

Estes dispositivos podem ser fixos, ou seja a protrusão mandibular não pode ser alterada, ou variável, em que a protrusão pode ser aumentada ou diminuída, monobloco ou bloco duplo (anexo – figura 14) (Hoffstein, 2007; Cistulli, 2011). Os aparelhos de bloco duplo (anexo – figura 15) são compostos por uma placa maxilar e uma mandibular que estão acoplados através de ligações plásticas ou de elásticos, pinos de metal ou tubo de ligação, conectores em gancho, extensões de resina acrílica ou ímans (Marklund, 2009). Segundo Ferguson et al., (2006) é recomendado um avanço inicial de 5mm ou de 50 a 60% da protrusão máxima, com aumentos sucessivos.

De acordo com Godolfim (2006), os aparelhos de avanço mandibular tem que possuir determinadas características consideradas como ideais: obtenção do efeito desejado, proporcionar o avanço progressivo da mandíbula, ser seguro, não interferir com a posição anterior da língua, não provocar danos na ATM, não provocar alterações ortodônticas, ser confortável e não causar incómodo para o paciente, estabilizar a posição mandibular não permitindo a abertura excessiva da boca, ter boa retenção, não se deslocar durante o sono, permitir mobilidade mandibular e baixo custo. Existem inúmeros aparelhos descritos na literatura, no entanto, são poucos os que conseguem consolidar todas estas características (Vinha et al., 2010).

Como principais vantagens destes aparelhos de avanço mandibular salienta-se a simplicidade do tratamento, a relação custo-benefício favorável e a boa tolerância. Como inconvenientes a curto prazo salienta-se a hipersalivação durante a noite, a hipersensibilidade dentária, a dor de dente, a dor ao nível da ATM, boca seca e inflamação gengival (Mehta et al., 2001; Gotsopoulos et al., 2002; Hoekema, 2004; Almeida et al., 2006; Hoffstein, 2007; Pereira, 2007; Chan et al., 2007). A longo prazo salienta-se a redução do overjet, o aumento na altura facial, o aumento da abertura de boca, alterações na inclinação dos incisivos (Robertson, 2001; Rose et al., 2002; Almeida et al., 2006) e aumento do ângulo do plano mandibular (Almeida et al., 2006).

O estudo realizado por Cunali et al., (2011) demonstrou que os pacientes com desordens temporomandibulares (DTM) devem realizar exercícios mandibulares antes e após a utilização destes aparelhos reduzindo a dor na ATM e aumentando da sua adesão com uma periodicidade de 2 vezes ao dia, em conjuntos de 5 repetições de cada exercício; englobavam a abertura da boca até a língua contactar o palato e, a partir dessa posição,

fazer lateralidade direita e esquerda contra a resistência da mão do paciente; a abertura da boca contra resistência; a abertura da boca máxima forçada pelos dedos do paciente com o objectivo de alongar os músculos masseter e temporal.

Os Médicos Dentistas têm a competência e responsabilidade de seleccionar o aparelho intra-oral mais adequado de acordo com as condições apresentadas pelo paciente, como a existência de dor ou limitação da ATM no movimento protrusivo, o estado de saúde ou não dos tecidos periodontais e da dentição, bem como a existência ou inexistência de dentes nas arcadas (Marklund, 2009).

Os aparelhos intra-orais têm demonstrado uma redução do IAH < 5/hr em 36- 50% dos pacientes (Mehta et al., 2001; Gotsopoulos et al., 2002; Pitsis et al., 2002) e IAH < 10/hr em 30 % a 70 % dos pacientes (Ferguson et al., 2006). No estudo realizado por Johnston et al., (2001) em 28 indivíduos que usaram aparelho de avanço mandibular durante 4-6 semanas, demonstraram melhorias relativamente ao ronco subjectivo. Alguns estudos relataram uma melhoria na arquitectura do sono, com o aumento do sono *REM* (Metha et al., 2001), reduções da pressão arterial (Gotsopoulos et al., 2002) e reduções do índice de estimulação nervosa avaliado através do EEG (Mehta et al., 2001; Gotsopoulos et al., 2002; Pitsis et al., 2002).

O estudo realizado por Engleman et al., (2002), em 97 pacientes com SAHOS, comparou o efeito do *CPAP* e do aparelho de avanço mandibular no desempenho cognitivo. Os autores, obtiveram melhoras a nível psiquiátrico e cognitivo nos pacientes tratados com *CPAP*. Contrariamente, no estudo realizado por Naismith et al., (2005), em 73 pacientes através utilização de um aparelho de avanço mandibular, demonstrou um avanço moderado da velocidade psicomotora. Outro estudo realizado por Barnes et al., (2004), comparando o uso de aparelho oral, do *CPAP* e um comprimido placebo em 114 pacientes com SAHOS leve a moderada, demonstraram que o uso do *CPAP* foi superior na velocidade psicomotora e em outros aspectos do estado de humor. No entanto, neste mesmo estudo, o uso de aparelho oral foi associada a uma pequena redução na pressão arterial diastólica noturna (aproximadamente 2 mm Hg).

Num outro estudo realizado por Aarab et al., (2010), em 64 pacientes com SAHOS leve/moderada, não obtiveram diferenças no IAH no grupo submetido a tratamento com *CPAP* e no grupo com aparelho de avanço mandibular ao fim de 6 meses de tratamento.

Comparativamente com o tratamento cirúrgico, no estudo realizado por Wilhelmsson et al., (1999) em 41 mulher submetidas a tratamento com aparelho oral e 46 submetidas a UFPF, o uso de aparelho oral demonstrou-se mais eficaz na redução do IAH para menos de 10 horas. No entanto ambos os tratamentos foram igualmente eficazes na redução da sonolência subjectiva.

A estimulação do nervo hipoglosso é uma técnica física que parece aliviar a obstrução das VAS de forma aguda, mas o seu efeito sobre a AOS não é conhecida, necessitando de mais estudos de confirmação (Atwood, 2011). Segundo um estudo realizado por Schwartz et al., (2001) em 8 pacientes com SAHOS a estimulação unilateral do nervo hipoglosso diminuiu a gravidade da apnéia obstrutiva do sono, nomeadamente reduziu o IAH no sono *REM* (48,2% para 16,6%) e *NREM* (52,0% para 22,6%) e a intensidade de dessaturação de oxihemoglobina.

A estimulação eléctrica dos músculos dilatadores da faringe é um tratamento promissor na SAHOS (Atwood, 2011).

O recurso a fármacos pode ser necessário nos pacientes com SAHOS. De acordo com Atwood (2010), no passado as anfetaminas eram a classe de agentes estimulantes utilizadas nesta patologia. No entanto, este grupo de drogas tem efeitos nocivos a nível cardiovascular, psiquiátricos e do sono.

Segundo Pinto (2006), alguns estimulantes neuromusculares e respiratórios parecem ter efeito benéfico na SAHOS, mas os resultados clínicos ainda não são significativos.

O tratamento farmacológico com modafinil (agonista central alfa-1) e armodafinil pode ser útil em pacientes com SAHOS para melhorar a tolerância com *CPAP* ou para tratar de hipersonolência diurna residuais (Schwartz et al., 2003; Hoekema et al., 2004; Morgenthaler et al., 2006; Rosenberg, 2009; Atwood, 2011). No estudo realizado por

Schwartz et al., (2003) o uso de modadinil apresentou efeitos secundários, salientando a dor de cabeça, ansiedade e nervosismo.

No estudo realizado por Prasad et al., (2010) em 35 pacientes com IAH > 10, com o objectivo de verificar a eficácia da combinação de ondansetrona (antiemético; antagonista dos receptores da serotonina - 5-HT₃) com fluoxetina (antidepressivo; inibidor selectivo da recaptção da serotonina) comparativamente com placebo, concluíram que altas doses de ondansetrona (24mg) e fluoxetina (10mg), diminui o IAH em 40,5% entre o 14º-18º dia de tratamento comparativamente com o grupo placebo.

O impacto terapêutico da protriptilina, antidepressivo tricíclico não sedativo, no tratamento da SAHOS é questionado devido aos seus efeitos colaterais potencialmente problemáticos (Atwood, 2011) embora reduza a sonolência e o IAH (Veasey et al., 2006).

A mirtazipina é um antagonista/agonista misto dos receptores da serotonina que promove também a libertação de serotonina no cérebro. Num estudo realizado por Carley et al., (2007) este fármaco demonstrou redução do IAH em doses de 4,5 mg (52%) e 15 mg (46%) durante uma semana. No estudo realizado por Marshall et al., (2008) em 20 pacientes com SAHOS, verificou que a mirtazipina em doses de 7,5, 15, 30 e /40mg não melhorou a SAHOS em nenhum dos grupos e causou aumento de peso o que pode agravar ainda mais esta patologia e alguns pacientes queixaram-se de letargia.

De acordo com Morgenthaler et al., (2006), os inibidores selectivos de captação de serotoninérgicos, a protriptilina, os derivados da metilxantina, a terapia com estrógeno e a administração de oxigênio suplementar não são recomendados para o tratamento de SAHOS.

No estudo realizado por Kiely (2004) em 24 pacientes (apneicos e não-apneicos), verificou que a administração de propionato de fluticasona intranasal causou um IAH significativamente mais baixo comparativamente com o grupo placebo (23,3 - 30,30 respectivamente).

Outro dos tratamentos que pode ser necessário recorrer é a cirurgia. O objetivo da cirurgia na SAHOS é a redução do tecido ou reconstrução das VAS (Buchanan, 2009).

Segundo Vinha et al., (2010) os procedimentos cirúrgicos compreendem cirurgias nasais, faríngeas, craniofaciais e traqueostomia, podendo ser efectuadas isoladamente ou em conjunto, no mesmo momento cirúrgico ou em momentos diferentes.

A abordagem cirúrgica deve ser dirigida principalmente à obstrução das VAS, exigindo procedimentos múltiplos que podem envolver o nariz, o palato e a base da língua, alterando o seu tamanho, forma e a sua colapsibilidade (Pinto, 2006).

A abordagem cirúrgica tem indicação em pacientes com SAHOS moderada e severa, que não toleram o *CPAP* ou apresentam outras comorbilidades severas ou anormalidades craniofaciais (Sundaram, 2005).

Segundo Won (2008), os efeitos adversos associados à cirurgia variam de acordo com a abordagem cirúrgica utilizada, salientando-se a hemorragia pós-operatória, a mudança de voz, a infecção, o edema das vias aéreas, a lesão do nervo alveolar inferior e má oclusão dos dentes (Elshaug et al., 2007).

De acordo com Powell (2011), como contra indicações relativas á cirurgia salienta-se a obesidade mórbida, a doença pulmonar grave, o estado cardiovascular instável, o estado psicológico instável, o abuso de álcool ou drogas, a idade avançada e a expectativa irrealista de resultado.

A uvulopalatofaringoplastia (UPFP) consiste numa plastia da região com remoção do excesso de tecido do palato mole e orofaringe (anexo – figura 16). Esta técnica está indicada nos casos moderados e severos de apneia, nos casos de insucesso de tratamento anterior e quando existe um relacionamento normal dos maxilares e as alterações anatómicas são restritas aos tecidos moles orofaríngeos (Strocker, 2008; Lee et al., 2009). A técnica de UPFP assistida por laser é utilizada em casos de ronco e raramente realizada para o tratamento de SAHOS (Sher, 2002; Aurora et al., 2010). No estudo realizado por Ferguson (2003), em 45 pacientes com SAHOS leve, obteve uma redução de 21% do IAH no grupo submetido a UPFP assistida por laser comparativamente com o grupo controlo.

Segundo Haavisto (cit. in Balbani, 1999), a UPFP apresenta complicações que podem ser divididas em imediatas e tardias. As imediatas refere-se a hemorragias e insuficiência respiratória, que está relacionada com a obesidade mórbida, doença cardiovascular pré-existente e baixa saturação mínima de oxigénio (<80%). As complicações tardias referem-se a refluxo gastroesofágico para a nasofaringe, disfagia e alterações da fala ou qualidade da voz (hipernasalada). Segundo Powell (2011), esta técnica não têm mantido grande popularidade ao longo dos anos devido à dor e desconforto pós-operatório e as taxas de cura são variáveis.

O retalho uvulopalatino (UPF) (anexo – figura 17) é uma modificação da UPFP e o seu objetivo é reduzir o risco de incompetência nasofaríngea usando uma aba potencialmente reversível que pode ser retirado no período pós-operatório imediato (Powell, 2011).

A adenoamigdalectomia é a melhor cirurgia indicada em crianças (Lim, 2009). Segundo Valera (2004) o aumento do volume das amígdalas palatinas e faríngeas é a principal causa de AOS em crianças. Nos adultos esta cirurgia isolada não é considerada curativa e faz parte da UPFP tradicional (Pinto, 2006).

Num estudo realizado por Coticchia et al., (2006) em 23 pacientes entre os 2-14 anos de idade, com o objectivo de comparar a eficácia da radiofrequência de temperatura controlada e da adenoamigdalectomia, concluíram que ambos os tratamentos apresentaram um índice de obstrução respiratória semelhante (5,63 e 6,56 respectivamente).

A colocação de 3 implantes cilíndricos no palato é uma técnica utilizada no ronco e na SAHOS leve a moderada, endurecendo o tecido redundante e reduzindo a vibração. No entanto, não é recomendado como tratamento de primeira linha em todos os pacientes com SAHOS (Phillips, 2011). O estudo realizado por Friedman et al., (2008) avaliou a eficácia dos implantes palatinos em 62 pacientes não-obesos, com ronco, sonolência diurna e SAHOS leve/moderada, concluindo que este tratamento diminui o IAH (15,9%), a intensidade de ronco (4,4%) e a sonolência diurna (10,2%) comparativamente com o grupo controlo.

A traqueostomia foi o primeiro e mais eficaz método de tratamento de SAHOS grave. No entanto, causa complicações médicas e psicossociais significativas (Alves et al., 2005). Esta técnica pode ter efeito temporário ou permanente e deve ser utilizada quando há uma necessidade imediata de estabelecer e assegurar a via aérea patente e não há o equipamento especializado ou a equipa especializada para o procedimento alternativo ou quando outras alternativas terapêuticas falham (Aurora et al., 2010; Powell, 2011). De acordo com Sher (2002), a traqueostomia apresenta uma resolução precoce da SAHOS em 83%, da sonolência em 82% e da hipertensão em 40% das pessoas submetidas a esta abordagem. Segundo Powell (2011), na ausência de outras condições duvidosas como alterações no controlo da fisiologia respiratório, a traqueostomia pode fornecer o alívio do SAHOS com quase 100% de certeza.

De acordo com Yin et al., (2007), o genioglossos é o maior músculo dilatador da faringe obtendo um papel importante na obstrução das vias aéreas durante o sono. Como tal, tem sido o foco da correcção cirúrgica em pacientes SAOS. A técnica de avanço do genioglossos e miotomia e suspensão do osso hióide (anexo – figura 18) engloba o avanço do genioglossos com ou sem miotomia e suspensão do osso hióide e está indicado nos casos de obstrução da base da língua (Powell, 2011). No estudo realizado por Yin et al., (2007) esta técnica associada a UPFP demonstrou ser benéfica em pacientes com SAHOS severa, obstrução a nível da orofaringe e hipofaringe, baixo IMC e idade jovem.

Uma grande parte dos pacientes dos pacientes com SAHOS apresenta obstrução nasal causada por rinite alérgica, desvio do septo nasal, pólipos, hipertrofia de adenóide, alterações da estrutura das conchas nasais e tumores (Alves et al., 2005)

A reconstrução nasal é usada nos casos de bloqueio nasal sintomático causado por osso, cartilagem, ou tecidos hipertrofiados interferindo com a respiração nasal durante o sono. No entanto, a correcção de defeitos nasais não é uma abordagem curativa mas minimiza a respiração oral e diminui a pressão negativa durante o sono (Powell, 2011).

A osteotomia maxilomandibular com avanço consiste numa osteotomia maxilar Lefort I com fixação através de placas rígidas e uma osteotomia sagital bilateral mandibular com fixação através de parafusos bicorticais. O avanço deve ser, pelo menos, 10mm e pode ir até 20-30mm. Esta técnica está indicada para os casos de obstrução da base da língua

contínua ou deformidades craniofaciais (Powell, 2011). Esta técnica está indicada nos pacientes com SAHOS grave, com intolerância ao *CPAP* ou nos casos de ineficácia dos aparelhos orais (Aurora et al., 2010).

A cirurgia bariátrica está indicada em pacientes com $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou com $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ com comorbilidades importantes e nos quais as tentativas de dieta tem sido ineficazes (Sages Guideline Committee, 2008). A cirurgia bariátrica pode ser coadjuvante no tratamento da SAHOS em pacientes obesos (Morgenthaler et al., 2006).

O recurso à radiofrequência de temperatura controlada é uma técnica minimamente invasiva utilizada em hipertrofia de cornetos e no ronco através da remoção do palato mole (Powell, 2011). Segundo Woodson et al., (2003) esta técnica é utilizada na base da língua e no palato de pacientes com SAHOS. No estudo destes mesmos autores, comparando eficácia desta técnica com o *CPAP*, em pacientes com SAHOS leve/moderada, conclui que o IAH foi menor nos pacientes tratados com *CPAP* (4,6%) do que nos pacientes submetidos a radiofrequência de temperatura controlada (16,8%).

IV- Bruxismo do sono

IV. 1. Classificação do bruxismo

O bruxismo actualmente é uma matéria controversa na medicina dentária. A sua definição e os parâmetros de diagnóstico não são universais pelo que a avaliação e comparação dos estudos de bruxismo descritos na literatura nem sempre é fácil ou mesmo possível.

O termo bruxismo deriva da palavra grega “Brychein” que significa aperto, fricção ou atrito entre os dentes com força e sem finalidade funcional (Aloé et al., 2003). O bruxismo é uma actividade oral parafuncional caracterizada por contactos estáticos ou dinâmicos dos dentes, em momentos que não aqueles que ocorrem durante as funções normais de mastigação ou deglutição, ou seja durante o sono ou em vigília (Telles, 2013).

Segundo Canongia (1996), o bruxismo resulta de um distúrbio neuromotor dos músculos da mastigação e está associado a outros hábitos, tais como: protrusão e lateralidade

mandibular nos movimentos de abertura e de fecho da boca, mastigação ou falar e estalar a ATM (cit. in Reis, 2006).

O bruxismo pode ser classificado segundo: a origem, a relação intermaxilar e dentária em que ocorre e o estado de consciência do individuo.

De acordo com o estado de consciência, as actividades parafuncionais podem ser divididas em actividades de vigília e do sono. Apesar de receber a mesma denominação, o bruxismo de vigília (BV) e o bruxismo do sono (BS) são entidades diferentes que ocorrem em estados fisiológicos distintos com diferentes etiologias e abordagens terapêuticas diferentes (Telles, 2013).

Segundo Aloé et al., (2003) o BV é semi-voluntário, ocorrendo contracções episódicas dos músculos da mastigação de modo a cerrar a mandíbula ou ranger os dentes.

Kato et al., (cit. in Coelho et al., 2012) define o BS como uma actividade oral caracterizada pelo ranger ou apertar dos dentes durante o sono, geralmente associado a microdespertares.

O BS é considerado um distúrbio de movimento que ocorre no sono (AASM, 2014). Caracteriza-se por um movimento rítmico, estereotipado de apertar ou ranger os dentes que ocorre durante o sono (Kato, 2003; Ohayon, 2001). Durante o sono, as contracções musculares da mandíbula são repetidas ao longo do tempo e são denominadas de actividade rítmica dos músculos mastigatórios (ARMM). Essas contracções podem assumir duas formas de traços na EMG: uma série de actividade repetitiva (contracções musculares fásicas) ou uma actividade isolada sustentada (contracções tónicas) (AASM, 2014).

Os episódios BS são ainda subclassificados em tipo fásico, tónico, ou mistos de acordo com a duração de estímulos musculares mandibulares de fecho. Verificou-se que aproximadamente 90% dos episódios BS são do tipo fásico e o tipo misto envolve fases musculares fásicas repetitivas ocasionalmente associadas ao BS (Kato et al., 2003).

Relativamente à sua origem o bruxismo é classificado como primário quando é idiopático e não está relacionado a nenhuma causa médica evidente, clínica ou psiquiátrica, com evolução a partir da infância para a idade adulta (Bader, 2000). O bruxismo é classificado como secundário quando esta associado a transtornos neurológicos ou psiquiátricos, ao uso de medicação, a distúrbios do sono e/ou combinação destes factores. Segundo Aloé et al., (2003) o bruxismo secundário pode estar associado à doença de Parkinson, doença de Huntington, síndrome de Shy-Drager, distonia oromandibular, discinesia oral tardia, síndrome de Gilles de la Tourette, espasmos hemifaciais, acatisia ou distonia tardia. Também pode estar associado à esquizofrenia, bulimia nervosa, hiperactividade, défice de alimentação, consumo de álcool, cafeína e cocaína (Lavigne, 2011; Kato, 2004).

No que se refere à relação intermaxilar e dentária o bruxismo pode ser cêntrico ou excêntrico. O bruxismo cêntrico refere-se ao bruxismo que ocorre em intercuspidação máxima e/ou relação cêntrica e é mais comum durante a vigília. O bruxismo excêntrico é caracterizado por movimentos mandibulares extensos, existindo deslizamento dos dentes para posições extremas de protrusão, lateralidade ou ambas (Reis, 2006). Este tipo de bruxismo está mais presente durante o sono (Cosme et al., 2005).

IV. 2. Epidemiologia do bruxismo

A estimativa precisa da prevalência do bruxismo é difícil devido às diferentes estratégias de diagnóstico e aos estudos que utilizam populações não representativas (Aloé et al., 2003; Manfredini et al., 2013).

Normalmente esta actividade parafuncional predomina durante o sono sendo difícil o seu diagnóstico e é necessário o relato de terceiros, registo polissonográfico ou avaliação dos efeitos dentários, pois os pacientes não tem a consciência de ranger os dentes durante a noite se dormirem sozinhos (Kato, 2004; Lavigne, 2011).

Cerca de 85-90% das pessoas relatam episódios de ranger os dentes ao longo dos anos de suas vidas (ICDS, 1990 cit in., Hublin et al., 1998). Segundo Bader et al., (2000) apenas 5-20% dos pacientes com BS tomam consciência dos episódios de ranger os dentes.

No estudo realizado por Jensen et al., (1993), através do exame dentário e questionário de 975 indivíduos, 22% dos pacientes queixavam-se de apertar os dentes e o 15% de ranger os dentes. Num outro estudo realizado por Ciancaglini (2001), em que foram inquiridos 483 indivíduos sobre sintomas de DTM, obteve-se uma prevalência de 31,4% de bruxismo independentemente da sua frequência. Em outro estudo, realizado por Bernhardt et al., (2004), através do exame dentário de 2.529 indivíduos, analisando especificamente o desgaste dentário e o seu grau de frequência, verificou-se uma prevalência de 8% de bruxismo.

No estudo realizado por Winocur et al., (2011), em que 402 indivíduos avaliados através de 5 questionários com o objectivo de analisar a possível associação entre o bruxismo por auto-relatado, o *stress*, o desejo de controlo, a ansiedade e os engasgos, os autores encontraram uma prevalência 32% de BV nos últimos 6 meses.

Relativamente à prevalência de bruxismo associada à idade, no estudo realizado por Lavigne et al., (1994) em que questionaram presencialmente 2000 pessoas com idades \geq 18 anos, se rangiam ou não os dentes durante o sono, obtiveram resposta positiva em 8% dos inquiridos, sendo que homens e mulheres responderam similarmente com estimativas de prevalência decrescentes com a idade em ambos os sexos. Em adultos, a prevalência de bruxismo reduziu com a idade, de 13% entre 18- 29 anos para 3% naqueles com 60 anos ou mais, com uma média de 8%. Na população idosa os autores consideraram que esta prevalência deverá ser maior do que a estimada, já que a utilização de próteses totais acrílicas previne os sons de ranger de dentes.

No estudo realizado por Ciancaglini (2001), em que foram entrevistados 483 indivíduos, a prevalência de bruxismo foi de 31,4% e foi maior em idades \leq a 30 anos (34,6%) e em mulheres com idade \leq 30 anos (37%). Outro estudo de Ohayon (2001), em que foram questionadas telefonicamente 13057 pessoas de idades \geq 15 anos, não obtiveram diferenças da prevalência do BS entre sexos (sexo feminino 4,6% e sexo masculino 4,1%) e encontraram uma diminuição da prevalência com o aumento da idade, sendo que a maior prevalência de BS encontrou-se entre os 19 e 44 anos de idade (5,8%).

Segundo Fabbro et al., (cit. in Telles, 2013) a prevalência do BS primário é de 14-45% em crianças, 1-20% em adultos e 3-8% em idosos.

Num estudo realizado Aggarwal et al., (2008) em que foram avaliadas através de questionários 4200 pessoas selecionadas aleatoriamente entre os 18 e os 75 anos de idade, 34% das pessoas com dor orofacial indicaram ranger dos dentes, enquanto apenas 18% das pessoas sem dor orofacial indicaram ranger dos dentes.

No estudo realizado por Santos-Silva et al., (2010), em que foram questionados 2101 voluntários sobre hábitos e queixas do sono, a prevalência de BS foi de 9,3% com uma frequência de 3 vezes por semana. Em outro estudo realizado por Winocur et al., (2011) a prevalência de BS foi de 14%.

IV. 3. Fisiopatologia do bruxismo do sono

A fisiopatologia exacta da BS é desconhecida e a etiologia do bruxismo apresenta uma natureza multifactorial e não existindo consenso relativamente à sua natureza. A falta de uniformidade dos critérios de diagnósticos contribui para uma interpretação difícil da literatura (Manfredini et al., 2009).

O BS resulta de várias influências e não se guia por um modelo mecanicista (Faot et al., 2008; Lavigne, 2009; Lavigne, 2011). É produto dos factores psicossociais e biológicos do próprio individuo que apresentam influencia na actividade motora do BS (Lavigne et al., 2003; Lavigne et al., 2008).

Durante o sono ocorrem vários tipos de actividades motoras que podem ser consideradas actividades normais, manifestações clinicas de uma doença subjacente ou uma componente principal de uma condição anormal (Lavigne, 2009). Estas actividades motoras englobam a deglutição, a fala, a tosse, o movimento da cabeça, dos lábios ou da mandíbula e a recorrência rítmica de co-contrações musculares durante a abertura e fecho da mandíbula (Dutra et al., 2009; Lavigne et al., 2011).

Este padrão de actividades motoras único e complexo é chamado de ARMM (Rompré et al., 2007; Lavigne et al., 2008; Lavigne et al., 2011) avaliada através da EMG. Esta actividade é considerada uma actividade normal e automática da sistema muscular mastigatório (Lavigne et al., 2001).

A ARMM pode ocorrer em pessoas com e sem BS e é considerada uma manifestação orofacial normal. No estudo realizado por Lavigne et al., (2001) para avaliar a frequência de ARMM em pacientes com e sem BS, verificou que 60% das pessoas sem BS apresentavam ARMM durante o sono e apresentavam uma frequência de ARMM 3-8 vezes superior e com duração e amplitudes aumentadas e com redução do intervalo entre os episódios. Num outro estudo realizado por Kato et al., (2001) os pacientes BS apresentaram 8 vezes mais episódios ARMM por hora de sono do que os indivíduos normais.

A ARMM parece estar associada com o aumento da salivação necessário para a lubrificação da orofaringe e para aumentar o espaço das vias respiratórias superiores. No entanto esta relação fisiopatológica não está esclarecida porque a ARMM durante o sono está presente em outros distúrbios do sono como parassonias, refluxo gastroesofágico, SAHOS e ronco (Hoz-Aizpurua et al., 2011). Segundo Dutra et al., (2009) os bruxómanos também apresentam outras actividades musculares durante o sono que representam cerca de 30% de todas as actividades oromotoras.

O sono ocorre em ciclos que são divididos em sono *NREM*, que consiste em estágios leves (1 e 2) e estágios profundos (3 e 4) e sono *REM*. A maior parte da actividade oromotora dos bruxómanos ocorre nos estágios 1 e 2 do sono *NREM*. O BS raramente está presente no sono *REM*, e quando presente está associado a doenças psiquiátricas, neurológicas ou à administração de medicamentos com impacto no SNC (Lavigne et al., 2008; Lavigne et al., 2011).

No estudo realizado por Kato et al., (2001) nos pacientes com BS, 299 episódios ARMM ocorreram no estágio 2 do sono, e nos pacientes sem BS, 44 episódios ARMM ocorreram nesse mesmo estágio.

Embora alguns dos mecanismos do BS sejam descritos, existem outras causas que estão subjacentes na génese do BS em indivíduos saudáveis (Lavigne, 2009).

Segundo Pereira et al., (2006), os factores psicossociais, os distúrbios do sono, o uso crónico de drogas de acção central, desarmonias oclusais e distúrbios na via neuronal dopaminérgica são factores de risco comum do BS.

Os indicadores de risco do BS podem ser divididos em periféricos (morfológicos) ou centrais (fisiopatológicos e psicossociais) (Lobbezoo, 2006). Os indicadores de risco periféricos englobam a anatomia do esqueleto orofacial e a morfologia dentária e da ATM. No entanto, desempenham um papel irrelevante (Kato, 2003; Ahlberg, et al., 2004).

No estudo realizado por Miller et al., (1998) em 58 pacientes (bruxómanos e não bruxómanos), concluíram que os bruxómanos apresentavam uma assimetria na altura condilar mais acentuada. Outro estudo realizado por Young et al., (1999) em 28 pacientes, detectou uma distância craniana e bizigomática maior em bruxómanos. Os autores Menapace et al., (1994) comparando as alterações dento-faciais em 35 pacientes bruxómanos e 25 pacientes não bruxómanos, não encontraram diferenças craniofaciais entre os dois grupos. No entanto, todos estes diagnósticos foram baseados em auto-relatos dos pacientes e achados clínicos e não se utilizaram a polissonografia.

Um estudo que se baseou no diagnóstico de bruxismo através da polissonografia foi de Lobbezoo et al., (2001), comparando 26 factores oclusais e 25 factores cefalométricos em pacientes bruxómanos e não bruxómanos, não encontraram diferenças em ambos os grupos.

Segundo Faot et al., (2008) não existe nenhuma prova científica sobre o efeito da oclusão, da anatomia craniofacial e da ATM na etiologia do bruxismo. De acordo com Kato (2003), os estudos existentes não relacionam o BS com interferências oclusais individuais.

A nível central, os indicadores de risco englobam problemas psicossociais e condições fisiológicas. Relativamente a problemas psicossociais, a ansiedade, a competitividade e situações de *stress* são difíceis de manusear e quantificar o seu impacto na génese do BS pois são específicos para cada individuo (Lobbezoo, 2001; Manfredini et al., 2004; Lobbezoo, 2006; Lavigne, 2011). A nível fisiológico salienta-se o sono relacionado com a estimulação cortical e autónoma, alterações nos neurotransmissores do SNC, medicamentos, drogas ilícitas, álcool, cafeína e tabaco, DRS, resistência das vias aéreas e apneia-hipopneia, lesão do SNC e algumas doenças neurológicas e psiquiátricas (Lobbezoo, 2001; Lobbezoo, 2006; Faot et al., 2008; Okeson, 2008).

A fisiopatologia do BS parece relacionar-se com uma activação do sistema nervoso autónomo, concretamente o sistema nervoso simpático (Hoz-Aizpurua et al., 2011). Durante o sono existe um predomínio da actividade parassimpática. No entanto, no início do sono *REM* existe uma redução da actividade parassimpática e um aumento da actividade simpática, denominada de microdespertar (Primo, 2009).

A maioria dos eventos BS tendem a ocorrer associados a despertares recorrentes (de 7 a 14 vezes por hora de sono) ou transitórios (de 3-10 segundos), reactivação do tónus muscular, actividades cerebrais e cardíacas durante o sono (Lavigne et al., 2009).

A maioria dos estudos suporta a ideia de que o BS é concomitante ou secundário à alteração cíclica nos padrões de sono (Lavigne, 2011). O BS ocorre durante a transição do sono profundo para o sono leve ou *REM*, sob a forma de aglomerados, caracterizados pela presença de microdespertares, ou seja, uma transição de 3 a 10 segundos com reactivação do cérebro, com aumento da actividade cerebral alfa e delta, do coração e da respiração e aumento do tónus muscular (Lavigne, 2009; Primo 2009). Segundo Huynh et al., (2006), 15-20% dos eventos de BS ocorre na transição do sono profundo para o sono *REM*. Outro estudo realizado por Inoko et al., (2004) em 26 pacientes com ronco, todos os pacientes apresentavam contracção do músculo masseter em todos os estágios do sono, embora no estágio 1, 2 e sono *REM* fosse mais elevada; em momentos de apneia a contracção muscular não era evidente, concluindo que a contracção tónica do músculo masseter estava associada ao término dos episódios de apneia-hipopneia

Segundo Lavigne et al., (2007) a ARMM é secundária a uma sequência de eventos que ocorre nos microdespertares. Inicialmente, por volta dos 4 minutos, ocorre um aumento da actividade simpática do coração; ocorre um aumento da frequência da actividade cortical detectada pela presença de ondas α no EEG, 4 minutos antes do ARMM; 1 minuto antes da ARMM, inicia-se uma taquicardia com um só batimento cardíaco; 0,8 segundos antes da ARMM há um aumento da actividade dos músculos supra-hióideo, responsáveis pela abertura das vias aéreas e mandíbula; e finalmente, ocorre um aumento ARMM dos músculos masseter e temporal, com ou sem ranger dos dentes, detectada através da EMG.

A actividade cortical na origem do BS também tem sido questionada (Lavigne, 2011). Segundo Lavigne (2009), a amplitude e a duração da ARMM são coordenados por um gerador central, localizado no polo rostral do núcleo trigeminal, em interacção com receptores sensoriais localizados na mucosa oral, periodonto, músculos mandibulares e possivelmente nos receptores da articulação temporomandibular. No entanto não existe suficientes evidências que comprovem esta interacção. Segundo Aloé et al., (2003) o SNC não contém uma única estrutura neural que coordene os movimentos oromandibulares involuntários. Por outro lado, as contracções rítmicas dos músculos da mastigação que ocorrem no BS são iniciadas no tronco cerebral (Lavigne et al., 2008; Lavigne et al., 2007).

Também existem vestígios da influência de catecolaminas como a noroepinefrina, a dopamina e a epinefrina, na génese do BS (Lobbezoo, 2001; Lavigne et al., 2008; Lavigne, 2009). O sistema dopaminérgico que representa a maior influência na génese do BS (Lobbezoo et al., 1997; Primo, 2009). Em casos de diminuição deste neurotransmissor, os movimentos característicos do bruxismo podem demonstrar-se. Os neurónios serotinérgicos demonstram influência sobre os dopaminérgicos. Como tal, a serotonina tem influência nos movimentos (Seraidarian, 2002).

O aumento destas catecolaminas está associado a situações de ocorrência aguda e ao trabalho crónico, e a sua libertação é controlada pelo eixo hipotálamo-hipófise (Lavigne, 2009). No estudo realizado por Schneider et al., (2007) verificou os pacientes bruxómanos apresentam um défice de estratégias de sobrevivência quando se confrontam com uma situação de *stress* comparativamente a pacientes não bruxómanos. O mesmo resultado obteve Ohayon (2001) em pacientes com BS que relataram uma vida stressante e sintomas de ansiedade.

Muitos destes estudos são baseados em questionários, sendo necessário um exame objectivo para se verificar um evidência rigorosa de associação entre BS e o *stress*. No estudo de Pierce et al., (1995) através da EMG e questionários realizados 24h antes do estudo do sono, revelaram que 8% dos pacientes a vida stressante tinham associação com a ocorrência de BS.

O uso crónico de fármacos dopaminérgicos causa hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos, podendo causar discinesia tardia e ranger dos dentes (Lavigne, 2011). O consumo de drogas ilícitas como a anfetaminas, o *ectasy* e a cocaína também podem causar ranger dos dentes durante a vigília ou sono (Aloé et al., 2003; Lavigne et al., 2003; Lavigne et al., 2007; Lavigne et al., 2008).

Pacientes com síndrome de pernas inquietas e BS tratados com baixas doses de Levodopa e outros agonistas dopaminérgicos, apresentam benefício na diminuição da ARMM (Aloé et al., 2003). O uso de triptofano (percurso da serotonina) ou antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina não demonstram efeito significativo na ARMM (Lavigne et al., 2008; Lavigne, 2011).

A noroepinefrina é um mediador da tonicidade muscular durante o sono e o seu efeito na ARMM é suportado por estudos que mostram que a clonidina e alfa-agonistas com efeitos centrais, reduzem a ARMM (Huynh et al., 2006).

O ácido γ -aminobutírico (GABA) tem um efeito indirecto na origem do BS porque actua em todos os sistemas neuronais de vigília, de sono e de controlo motor (Lavigne, 2009). Os fármacos análogos clínicos, diazepam e clonazepam reduzem o BS, mas apresentam efeitos adversos como fadiga, sonolência, hipotonia muscular e distúrbios de coordenação dos movimentos (Saletu et al., 2005; Lavigne et al., 2008).

No estudo realizado por Ohayon (2001) em 13057 pessoas de uma população, verificou que o BS apresentava como indicadores de risco a sonolência diurna, ronco, SAHOS, consumo de álcool, cafeína e tabaco, presença de vida stressada e ansiedade, sendo que os indicadores com mais influência era o SAHOS e a ingestão de mais de 3 copos de álcool por dia. Num outro estudo realizado por Lavigne et al., (1997) em 2019 adultos canadianos, verificaram que o tabagismo estava presente em 36% da população estudada, aumentando do risco de BS para o dobro. A população tabagista estava associada a um número maior de episódios de ranger dos dentes (12%) por hora de sono. No estudo realizado por Sjoholm et al., (2000) em 21 pacientes, dos 11 pacientes com SAHOS leve, 54% tinha BS; dos 10 pacientes com SAHOS moderada, 40% apresentava BS, diagnosticados através de EMG.

A predisposição genética pode ter algum papel na origem do bruxismo, no entanto o mecanismo exacto da sua influência e o modo de transmissão não são ainda conhecidos (Pereira et al., 2006). No estudo realizado por Hublin et al., (1998) 20% a 50% dos indivíduos que tinham consciência de ranger os dentes, possuíam um parente directo com bruxismo e comparativamente, em gémeos monozigóticos o BS é mais observado do que em gémeos dizigóticos. Contrariamente Michalowicz et al., (2000) não encontrou nenhuma relação genética entre gémeos com BS.

No entanto sabe-se que a ocorrência de ARMM e do bruxismo são secundários a actividades fisiológicas naturais e permanentes associadas a microdespertares. Também existe uma associação do BS com estados de *stress*, de ansiedade e com o eixo hipotálamo-hipófise (Lavigne, 2009).

IV. 4. Diagnóstico do bruxismo do sono

O bruxismo caracteriza-se por um actividade parafuncional de apertar ou ranger os dentes que ocorre conscientemente ou inconscientemente, durante o sono ou durante a vigília, com efeito ao nível do periodonto, músculos da mastigação e da ATM (Telles, 2013).

O diagnóstico clínico do BS é bastante complexo. O aparecimento dos sinais e sintomas variam ao longo do tempo, e a confiabilidade das queixas de ranger os dentes é duvidosa (Coelho et al., 2009; Macedo, 2008). Por outro lado, é importante o seu diagnóstico precoce porque os efeitos provocados podem ser irreversíveis (Telles, 2013).

O BS pode ser avaliado através de questionários, exame clínico, aparelhos intra-orais que avaliam o desgaste dentário e a força oclusal, electromiografia dos músculos da mastigação e polissonografia (Koyano, 2009). Segundo Aloé et al., (2003) o diagnóstico clínico é feito através da história clínica do paciente, da história contada pelo parceiro(a) de cama e do exame intra-oral e extra-oral.

No BS primário os sintomas são muito variáveis, existindo semanas em que o BS não se manifesta, enquanto, o BS secundário apresenta manifestações clínicas mais constantes (Bader, 2000).

Durante a anamnese e exame clínico, é possível avaliar os principais sinais e sintomas salientando, a fadiga dos músculos da mastigação, a história de ruídos de ranger os dentes durante o sono, o relato de musculatura perioral rígida ou fatigada durante a noite e/ou ao despertar, a sensibilidade dolorosa à palpação dos músculos masseter e/ou temporal, a hipertrofia do músculos masseter ou língua, cefaleias ao acordar ou ao longo do dia, cervicalgia, disfunção da ATM, sono de má qualidade e sonolência diurna (Aloé et al., 2003; Kato, 2004; Coelho, et al., 2009; Sander, 2006; Macedo, 2008; Okeson, 2008; Koyano, 2009; Lavigne, 2011).

Segundo a AASM (2014) os critérios de diagnóstico para o BS são: presença regular ou frequente de sons de ranger dos dentes durante o sono; a presença de um ou mais dos seguintes sinais clínicos: desgaste anormal do dente coincidente com relatórios de queixas de ranger os dentes durante o sono; dor matinal transitória ou fadiga dos músculos mastigatórios; e/ou cefaleia temporal; e/ou bloqueio mandibular matinal coincidente com relatório de queixas de ranger os dentes durante o sono.

O sintoma mais frequente é o ranger dos dentes com um ruído semelhante ao atrito de “granito contra granito” que incomoda ou preocupa os seus familiares (Aloé et al., 2003; Koyano, 2009).

O desgaste dentário associado a movimentos excêntricos é quase sempre devido a uma actividade parafuncional (Okeson, 2008). Como tal, o paciente deve ser questionado sobre a existência de bruxismo e quando estão presentes facetas de desgaste e lesões de abfração nos dentes pode suspeitar-se que as cargas oclusais permanentes sejam a causa das abfrações.

A avaliação clínica do desgaste dentário deve ser feita com o dente seco com jacto de ar e com auxílio de espelho com luz reflectida. Também se podem realizar impressões das arcadas dentárias e analisar posteriormente os modelos de gesso para monitorizar o desgaste com o passar do tempo (Faot et al., 2008).

A hipertrofia do músculo masseter é outra característica clínica muito utilizada na suspeita de bruxismo, que é facilmente reconhecida quando o paciente aperta os dentes

através de uma massa unilateral ou bilateral que se projecta na face, abaixo do arco zigomático (Schindler et al., 2005).

O diagnóstico clínico pode ser complementado com um exame polissonográfico, identificando alterações na arquitectura do sono, presença de microdespertares, roncos e distúrbios respiratórios do sono (Lavigne et al., 2001). Este registo deve incluir um registo audiovisual simultâneo para excluir outras actividades como salivação, deglutição, mioclonias, tosse e vocalização (Aloé et al., 2003; Lavigne et al., 2008; Macedo, 2008).

Segundo Lavigne (2011), para completar o diagnóstico de BS, devem ser registados os seguintes sinais em laboratórios de sono: duas leituras EEG; um EOG direito e esquerdo; uma EMG de superfície de ambos os músculos masseter (direito e esquerdo, em canais simples ou alternados) e temporal (opcional, para melhorar a avaliação) para BS; uma avaliação dos músculos do mento e supra-hiódeos para hipotonia padrão na fase *REM* do sono, e dos tibiais para determinar movimentos periódicos dos membros durante o sono; medição do fluxo nasal aéreo, esforço respiratório (por meio de cinto no peito), e registo de áudio para avaliação de apnéia do sono e ronco; e registo em áudio e vídeo para identificar e quantificar as actividades mandibulares e orofaciais.

Os laboratórios de sono onde são realizados estes registos devem ter uma temperatura controlada com luz e ruídos mínimos. Antes de adormecer, o paciente deve ser instruído a engolir, tossir, realizar movimentos de abertura e lateralidade com a mandíbula, apertar os dentes e ranger os dentes, para ajudar na classificação e avaliação dos sinais de electromiografia (Faot et al., 2008).

Segundo *AASM* (2014), existem 3 tipos de BS que podem ser identificados: o fásico/rítmico (3 ou mais interrupções das contracções musculares na frequência de 01 Hz que variam de 0,25seg a 2 seg), o tónico/sustentado (contração posterior maior que 02 seg) ou misto.

Em pacientes com BS submetidos a exame polissonográfico, é possível identificar uma actividade rítmica ou tónica dos músculos da mastigação (masseter e temporal), que pode ocorrer em qualquer estágio do sono. No entanto, esta actividade muscular, é mais comum nos estágios 1 e 2 do sono *NREM* (Carra et al.,2010; Jadidi et al., 2011). Em

alguns casos pode também existir um aumento dos microdespertares, do número de mudanças de estágios do sono e da frequência cardíaca (Kato et al., 2003; Bisi et al., 2007).

Uma grande limitação da polissonografia é a mudança do ambiente de sono do paciente que pode influenciar a ocorrência natural do BS. Outra das limitações é que estes exames ficam caros e os dados demoram muito tempo a ser obtidos (Lavigne et al., 2008).

O recurso a aparelhos intra-orais para diagnóstico de BS baseia-se na observação de facetas de desgaste ou na medição da força de oclusão (número e duração dos contactos) recorrendo a um sensor integrado no aparelho intra-oral (Koriath, 1998; Nishigawa, 2001; Baba et al., 2003). No entanto, o seu uso pode condicionar uma falta de correlação com a actividade BS natural, pois a sua presença pode afectar a extensão desta actividade ou impedir uma EMG dos músculos da mastigação (Koyano, 2009).

Outras das técnicas utilizadas para deteção de BS é a EMG portátil dos músculos mastigatórios. Este método avalia a actividade muscular ao longo do tempo, incluindo o número de eventos, duração e magnitude do BS (Harada et al., 2006) e pode ser usado em pacientes que apresentem ao mesmo tempo desordens do sono tais como: a SAHOS, movimentos periódicos dos membros e epilepsia (Koyano, 2009).

Uma das limitações desta técnica é a ausência de vídeo e áudio, que impossibilita de distinguir o BS de outras actividades orofaciais, causando uma sobrestimação do BS (Kato et al., 2003; Lavigne et al., 2008), visto que 30% de todas as actividades orofaciais durante o sono não são específicas do BS (Dutra et al., 2009).

Segundo Koyano (2009), o diagnóstico clínico necessita de um dispositivo simples e prático, que os pacientes possam usar rotineiramente, de colocação rápida, que não interfira com o seu sono natural e de obtenção rápida de dados válidos.

IV. 5. Tratamento do bruxismo do sono

Até o momento, não há cura específica para bruxismo. O papel do Médico Dentista é gerir o BS, com o objectivo de prevenir danos nas estruturas orofaciais e reduzir as

queixas sensoriais (Lavigne, 2011), eliminando factores etiológicos para prevenir a recorrência (Winocur, 2009). Não existe uma terapêutica única e específica para o BS, mas sim uma combinação de uma abordagem comportamento, tratamento dentário e farmacológico (Aloé et al., 2003; Macedo, 2008).

O tratamento no BS secundário deve ser direccionado para os factores etiológicos, enquanto, no BS primário não existe tratamento padrão e deve ser individualizado para cada paciente baseando-se nos mecanismos fisiopatológicos subjacentes (Bader, 2000).

Segundo Winocur (2009), o tratamento de suporte tem como objectivo é alterar ou aliviar a sintomatologia, evitando possíveis danos em vez de, controlar ou eliminar factores etiológicos. No entanto, as intervenções orais e oclusais, a farmacoterapia, a aplicação de toxina botulínica e a terapêutica comportamental e psicológica, são abordagens terapêuticas utilizadas em pacientes com BS.

O tratamento comportamental inclui técnicas de relaxamento progressivo, a psicanálise, hipnose, meditação, higiene do sono, a inversão de hábitos prejudiciais e técnicas de concentração (Aloé et al., 2003; Winocur, 2009). Segundo Lavigne (2011), o Médico Dentista deve explicar ao paciente a patologia presente, as suas causas e consequências que podem surgir. Segundo Lobbezoo et al., (2008) o valor da abordagem comportamental é questionável porque até ao momento as modalidades testadas não apresentam uma base sólida científica.

Nas terapias de relaxamento os pacientes são encorajados a afastar-se de situações de *stress* emocional e substituir por momentos agradáveis. Por outro lado também os pacientes também devem ser instruídos com exercícios de relaxamento dos músculos mastigatórios (Okeson, 2008).

O “biofeedback” é uma técnica comportamental de relaxamento em que o paciente aprende técnicas de relaxamento e as suas funções fisiológicas são monitorizadas através da electromiografia, temperatura corporal, frequência cardíaca, pressão arterial e actividade electrotérmica (Aloé et al., 2003). A maioria das unidades de “biofeedback” possui um sensor de áudio que indicam diferentes apertos dos dentes e conseguem distinguir de outros sons como a mastigação e a deglutição. Estes aparelhos podem ser

usados durante o dia e a noite e os pacientes devem ser instruídos que sons emitidos pelo aparelho significam aperto ou bruxismo e devem ser interrompidos. A ausência de som indica relaxamento muscular (Okeson, 2008). Segundo Jadidi (2008), esta técnica reduz a actividade electromiográfica no BS, mas o seu efeito pode não ser duradouro se o paciente não usar regularmente o dispositivo.

Os pacientes com BS devem ser orientados a realizar a “higiene do sono”. Isto consiste em respeitar a hora certa de dormir e acordar; ter um sono em que ocorra descanso físico e mental ao acordar; o local para dormir deve ser sem luz e sem barulho pois estes estímulos originam uma contração muscular involuntária de todo o corpo e dificultam sono profundo – estágios 3 e 4 do sono *NREM*; evitar ingerir bebidas alcoólicas, café ou tabaco antes de dormir, pois podem aumentar a actividade electromiografia dos músculos da mastigação e a actividade dopaminérgica e fazer exercício físico diariamente que ajuda a ter um sono profundo (Pereira et al., 2006).

Durante esta actividade parafuncional, ocorre uma isquemia muscular com elevados gastos metabólicos podendo causar fadiga e dor muscular. O recurso à termoterapia, provoca vasodilatação, facilita a oxigenação muscular e diminui a sintomatologia dolorosa. Também terapias de relaxamento, acupuntura e estimulação eletroneural transcutânea apresentam benefícios no BS (Pereira et al., 2006).

Relativamente às intervenções orais e oclusais existem 2 grandes grupos: as irreversíveis (ajustes oclusais selectivos, reabilitações orais e ortodontia) e as reversíveis (aparelhos interoclusais). Uma vez que os ajustes oclusais causam efeitos adversos na dentição, devem ser evitados e deve optar-se por goteiras oclusais (Bader, 2000; Okeson, 2008; Winocur, 2009).

O mecanismo de acção das goteiras oclusais é controverso (Okeson, 2008; Magdaleno, 2010) no entanto sabe-se que o seu objectivo é prevenir danos orofaciais e aliviar a dor craniofacial (Aloé et al., 2003; Winocur, 2009; Magdaleno, 2010; Lavigne, 2011). Estes dispositivos podem ser flexíveis ou rígidos, dependendo da duração da indicação (Bader, 2000). As goteiras oclusais flexíveis são recomendadas para curtos períodos de tempo devido à sua rápida degradação. As goteiras oclusais rígidas, cobrem toda a arcada dentária e está indicada em pacientes bruxómanos severos (Lobbezoo et al., 2008).

Existem muitos tipos de goteiras oclusais para o tratamento do BS mas as mais usadas são a goteira de estabilização e a goteira de reposicionamento. A goteira de reposicionamento anterior tem sido utilizada em conjugação com os DRS.

As goteiras oclusais são aparelhos removíveis, feitos em acrílico, encaixa sobre os dentes de uma arcada, fornecem uma relação condilo-disco-fossa ideal, e apresenta uma superfície oclusal que cria e altera a posição mandibular e o padrão de contacto dos dentes que é mantida somente quando está em boca (anexo – figura 19) (Okeson, 2008; Winocur, 2009). Quando esta placa utiliza uma relação músculo-esquelética estável (relação cêntrica) chama-se goteira de estabilização e tem como objectivo eliminar qualquer instabilidade ortopédica entre a posição oclusal e a articular. As goteiras de reposicionamento, como o próprio nome indica, estimulam a mandíbula a adoptar uma posição mais anterior do que a posição de máxima intercuspidação e tem como objectivo alterar temporariamente a posição mandibular (Okeson, 2008).

Segundo Macedo et al., (2007), evidências existentes são insuficientes para afirmar que uma goteira oclusal é efectiva no tratamento do BS e a indicação do seu uso é questionável no que respeita aos fenómenos do sono (episódios de bruxismo, sons de ranger os dentes, microdespertares, eficiência do sono, tempo total do sono), mas pode existir benefício ao nível do desgaste dentário.

No estudo realizado por Zaag et al., (2005) em que avaliaram 21 pacientes com BS, distribuídos aleatoriamente pelo grupo de goteira de estabilização e goteira palatina, e não encontrou diferenças significativas em ambos os grupos para as variáveis de BS após 4 semanas de utilização. No entanto, a nível individual, alguns pacientes tiveram um aumento/diminuição de pelo menos 50 % ou mais no número de episódios de BS por hora e na percentagem total de tempo de BS. Como tal, os autores recomendam que a aplicação destes dispositivos em paciente com BS tem que ser ponderada a nível individual.

Um outro estudo realizado por Harada et al., (2006) para avaliar a actividade muscular de 16 pacientes com BS com goteira palatina e com goteira estabilizadora oclusal, ambas com a mesma foram, embora a goteira palatina tenha sido realizada sem cobertura

oclusal, chegaram à conclusão que as duas abordagens reduziram a actividade do músculo masseter, embora o seu efeito só dure durante 2-3 semanas.

Segundo Fricton (2006), as goteiras oclusais devem ser confeccionadas cobrindo toda a superfície oclusal, ter um acompanhamento periódico pelo médico dentista e não devem ser usadas 24 horas por dia de maneira a evitar efeitos colaterais. Assim, são necessárias pesquisas futuras que esclareçam os seus efeitos colaterais quando estas são usadas por longos períodos para reverter a sintomatologia das DTM (Magdaleno, 2010).

Os sintomas de DTM são reduzidos 70-90% quando goteiras oclusais são usadas no seu tratamento (Okeson, 2008). No entanto ainda existem bastantes controvérsias relativamente aos seus efeitos deletérios no tratamento de DTM.

Uma das áreas que demonstra efeitos laterais da utilização de goteiras oclusais é a SAHOS. No estudo piloto realizado por Gagnon et al., (2004) de uma amostra de 10 pacientes com história de ronco e apneia do sono diagnosticada concluiu que, metade dos casos teve um aumento do IAH em 50%, do IDR (índice de distúrbio respiratório por hora de sono) em 30% e do percentual de horas de sono com ronco em 40%, após utilização de uma goteira de estabilização maxilar, embora os resultados não sejam significativos. Segundo os autores, estas placas alteram a permeabilidade das vias aéreas através da retrusão mandibular, alterando a relação entre a língua, osso hióide e palato mole. Como tal, é aconselhável perguntar aos pacientes a existência de ronco ou apneia do sono antes de instituir este tratamento.

No estudo realizado por Magdaleno (2010), analisou 3 casos em que o uso de goteiras oclusais de estabilização em tempo parcial, principalmente durante a noite, causou alterações oclusais irreversíveis. O caso 1 demonstra a utilização de uma placa oclusal após Ortodontia com o objectivo de estabelecer uma relação cêntrica. O caso 2 é uma paciente com parafunção oral, em que a placa é a primeira opção de tratamento, e muitas vezes o único tratamento. O caso 3 é um caso complexo de dor orofacial crónica em que a placa foi prescrita como tratamento. Os três casos são distintos em termos de patologia presente, no entanto, em ambos o resultado final foi mordida aberta anterior. O resultado de mordida aberta também foi encontrado por Nissani (2001).

No estudo randomizado realizado por Mehta et al., (2001), avaliando 24 pacientes, demonstrou que o uso de uma goteira de reposicionamento não aumentou o IAH em comparação com o grupo controlo, podendo ser uma alternativa à goteira oclusal maxilar em pacientes portadores de apneia do sono moderada a severa e de BS.

A utilização de goteiras estabilizadoras também demonstram ter influência na postura corporal, pois a posição mandibular adoptada e a informação proprioceptiva dos contactos oclusais afecta a musculatura crânio-cervical, sendo o músculo trapézio o mais afectado por alterações da posição mandibular (Ceneviz et al., 2006). Por outro lado, a posição corporal também parece ser afectada (Sakaguchi et al., 2007) devido às conexões que o nervo trigémeo estabelece com outras estruturas do tronco cerebral (Gangloff, 2000). No entanto, segundo Manfredini et al., (2012) não existe nenhuma relação previsível aceitável entre a oclusão dentária e a postura corporal.

O estudo realizado por Landry et al., (2006) para avaliar o efeito de uma goteira de reposicionamento de duplo arco de avanço mandibular ajustável e uma goteira estabilizadora maxilar em 13 pacientes com BS distribuídos aleatoriamente por 4 grupos, demonstrou que o uso da goteira estabilizadora reduziu o número de eventos de BS por hora de sono em 42% e a goteira de reposicionamento sem avanço mandibular reduziu em 40%. No grupos em que foi aplicado um avanço mandibular de 25% e 75% na goteira de reposicionamento, a actividade motora no BS reduziu para os 77% e 83% respectivamente. Outro estudo realizado por Landry-Schönbeck et al., (2009) em 13 pacientes avaliando o mesmo efeito do estudo de Landry et al., verificaram que a goteira de reposicionamento reduziu o número de episódios de BS por hora de sono em 39% e 47% para avanços de 25% e 75% respectivamente. Assim, os autores concluíram, que estes dispositivos diminuem a actividade motora no BS e podem ser utilizados em pacientes com SAHOS ou ronco concomitante.

A eficácia superior dos aparelhos de avanço mandibular nos pacientes com BS, realça a importância que a permeabilidade das vias aéreas pode ter na etiologia do BS. Assim, o BS desempenha um papel funcional na permeabilidade das vias respiratórias durante o sono, que podem ser comprometidas pelo deslocamento posterior da mandíbula, língua e tecidos moles durante o sono (Lavigne et al., 2003; Khoury et al., 2008).

No estudo realizado por Ommerborn et al., (2007), avaliando o impacto das goteiras oclusais comparativamente com o tratamento cognitivo-comportamental em 57 pacientes com BS, não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre as duas abordagens, obtendo em ambos os grupos uma redução significativa no BS após 12 semanas de utilização das placas oclusais, na auto-avaliação da actividade BS e comprometimento psicológico e um aumento na utilização de estratégias face a situações de *stress*.

As goteiras oclusais apenas protegem os pacientes do ranger de dentes e do desgaste dentário, e não funciona como tratamento definitivo porque a redução da actividade muscular não dura mais do que algumas semanas. Por outro lado, estes dispositivos têm que ser ponderados quando se trata de pacientes com distúrbios respiratórios do sono (Huynh et al.,2006).

As teorias modernas acerca da etiologia do BS apontam para uma origem a nível central (Winocur, 2009). Como tal, outras das abordagens possíveis no BS é a farmacoterapia.

Até ao momento não existe um tratamento farmacológico definitivo para o BS (Winocur, 2009). O recurso a fármacos está indicado para casos agudos e graves, recorrendo a agonistas dopaminérgicos, benzodiazepínicos ansiolíticos, buspirona, hipnóticos não-benzodiazepínicos, relaxantes musculares, antidepressivos e antiepilépticos (Aloé et al., 2003; Macedo, 2008).

Os medicamentos de acção central do grupo das benzodiazepinas e relaxantes musculares reduzem a actividade motora dos músculos mastigatórios no bruxismo (Lavigne, 2011). O clonazepam reduz o BS em uma ampla faixa etária. Segundo Saletu et al., (2005), 1mg clonazepam melhora significativamente o índice médio de bruxismo do sono entre 9,3-6,3/ h. No entanto, estes medicamentos podem causar dependência e devem ser prescritos na hora de dormir devido à sonolência causada. Por outro lado, também causam fadiga e ocasionalmente distúrbios de coordenação dos movimentos e hipotonia muscular, como tal estão contra indicados em pacientes com SAHOS (Lavigne, 2011).

O estudo realizado por Madani et al., (2013) para avaliar a eficácia da gabapentina (antiepiléptico) comparativamente com uma goteira oclusal estabilizadora durante 2

meses de tratamento em 20 pacientes com BS, concluíram que ambos os tratamentos reduziram os episódios de BS por horas e noites, o índice de tempo de bruxismo, a duração total de episódios de bruxismo e a intensidade média de contracções do músculo masseter. No entanto, o grupo em que foi instituído gabapentina, demonstrou uma melhora significativa no tempo de sono, sono de ondas lentas e eficiência de sono, sendo mais indicada nos casos de má qualidade de sono.

A tiagabina é um antiepiléptico usado em crises parciais refractárias. Segundo Kast (2005), doses de 4 a 8 mg deste fármaco ao deitar poderiam eficientemente suprimir bruxismo nocturno e trismo e, conseqüentemente dor matinal dentária, dos músculos mastigatórios, da mandíbula e da articulação temporo-mandibular (ATM).

Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina e nortriptilina) diminuem o número de vezes de microdespertares, aumenta o estágio IV (delta) do sono, e diminui acentuadamente o tempo gasto no sono *REM*. Como tal pode ser benéfico ao nível do BS (Okeson, 2008).

Os antidepressivos antagonistas do receptor 5-HT₂ como a Mirtazapina, são alternativas a serem considerados no tratamento do BS, pois produzem um aumento do sono de ondas lentas em voluntários normais (Aslan, 2002).

Outro dos fármacos utilizados são os antagonistas adrenérgicos beta, como o propranolol e os agonistas α , a clonidina. No estudo experimental realizado em 24 pacientes com BS por Huynh et al., (2006), apesar do propranolol não afectar os eventos de BS, a clonidina reduziu o BS em 60%, diminuindo o tónus simpático cardíaco nos minutos precedentes ao início do BS. No entanto, 19% dos pacientes apresentaram hipotensão matinal, limitando assim o seu uso clínico.

Um agente farmacológico com relevante uso no BS é a toxina botulínica, uma neurotoxina produzida pela bactéria anaeróbia *Clostridium botulinum* (Winocur, 2009). A aplicação de toxina botulínica nos músculos masseter e temporais está indicado nos casos de bruxismo intenso que não responde á terapêutica convencional (Aloé et al., 2003).

A toxina Botulínica do tipo A (BTX-A) tem sido utilizado como um instrumento terapêutico para o tratamento de uma variedade de condições caracterizadas por

hiperfunção muscular e da glândula. A nível muscular, impede a liberação de acetilcolina das vesículas pré-sinápticas localizadas nas junções neuromusculares, bloqueando reversivelmente algumas das fibras motoras evitando a contracção muscular. Como tal, não é considerado um tratamento definitivo ou curativo (Winocur, 2009; Santamato et al., 2010) e a sua resposta clínica depende da dose, do tamanho dos músculos envolvidos, da severidade do bruxismo presente e identificação precisa dos músculos envolvidos (Mohammed et al., 2006).

No estudo experimental realizado em 12 pacientes com BS por Lee et al., (2010), o número de eventos de BS por hora de sono, detectado através da EMG, após injeção de toxina botulínica (4, 8 e 12 semanas) diminuiu no músculo masseter actuando ao nível do tónus muscular em vez de actuar a nível central, mas a actividade persistiu ao nível do músculo temporal comparativamente com o grupo controlo. Outro estudo realizado em 20 pacientes com bruxismo e sintomas de dor miofascial, realizado por Guarda-Nardini et al., (2008), para avaliar a eficácia do tratamento com BTX-A durante 6 meses, verificaram um aumento da amplitude nos movimentos de abertura assistida/não assistida, protrusão e lateralidade no grupo que recebeu BTX-A, enquanto no grupo controlo (solução salina) os valores mantiveram-se inalterados. Relativamente à sintomatologia, a dor existente em repouso e em função diminuiu no grupo experimental e manteve-se inalterada no grupo controlo. No então, não obteve alteração na eficiência mastigatória em ambos os grupos.

No estudo realizado por Santamato et al., (2010) num paciente com BS e dificuldade de abrir a boca e dor de garganta, foi administrado BTX-A para tratamento da actividade parafuncional com o objectivo de diminuir a hiperactividade do músculo masseter e temporal, verificando-se uma diminuição da sintomatologia após 3 dias de tratamento. Uma electromiografia foi realizada após 4 semanas, demonstrou uma redução de hiperactividade muscular com diminuição da amplitude de acção motora e a ausência de sintomatologia manteve-se durante 3 meses.

Mohammed et al. (2006), também obteve resultados positivos num paciente com lesão cerebral anóxica que não conseguiu abrir a boca e após 3 semanas de tratamento com BTX-A no músculo masseter e temporal obteve melhoras no trismo e bruxismo que apresentava. Monroy (2006) obteve efeitos positivos através da administração de BTX-A

no músculo masseter num paciente de 11 anos de idade diagnosticado com bruxismo e história clínica de autismo e síndrome Bannayan-Zonana.

IV. 6. Relação do bruxismo do sono com os distúrbios respiratórios do sono

A comorbidade do BS e SAHOS parece ser prevalente entre 4-14% da população (Bader, 2000; Aloé et al., 2003). No estudo efectuado por Coelho et al., (2012) essa associação estava presente em 5,28% dos pacientes, mas não se verifica associação destas duas patologias com o género e idade dos pacientes. Segundo Sander (2006) esta associação estava presente em 50% dos pacientes. Sjolholm et al., (2000) verificaram que o BS estava presente em 54% dos 11 pacientes com SAHOS leve e em 40% dos pacientes com SAHOS moderada. No estudo realizado por Miyawaki et al., (2003) verificaram a ocorrência de episódios de apneia-hipopneia do sono em pacientes com BS, sendo que os 74% eventos de BS foram observados na posição supina do sono.

A possível relação entre os eventos de BS e eventos respiratórios tem sido estudada desde os anos de 1980, no entanto ainda não se obteve conclusões significativas. Parece que estes eventos de bruxismo estão relacionados com a deglutição, refluxo gastroesofágico e eventos respiratórios obstrutivos (Telles, 2013). Nestas situações o BS funciona com uma tentativa de desobstruir a via aérea superior através ARMM (Miyawaki et al., 2003), visto que durante o sono a actividade muscular se encontra reduzida (Kato, 2004).

Na maioria das pacientes com distúrbios respiratórios obstrutivos do sono, a mandíbula cai juntamente com a parte inferior da língua, ocorrendo uma tentativa reflexa de abrir as VAS, aumentando o tónus do músculo masseter. Este efeito coloca a mandíbula para a frente facilitando a respiração. Segundo Simmons (2009) o BS é um mecanismo compensatório das VAS para ajudar a superar a obstrução das VAS por ativação dos músculos apertando, resultando no movimento da mandíbula e língua para a frente.

A contracção muscular orofacial associada a eventos respiratórios, frequentemente ocorre após os eventos de apneia e hipopneia durante o sono em pacientes com SAHOS (Kato et al., 2003). O músculo masseter responsável pelo fecho da mandíbula fica activo nos eventos de apneia-hipopneia e a transição do fecho para a abertura da mandíbula é mais

frequente no término dos eventos obstrutivos (Miyamoto et al., 1999; Sjöholm et al., 2000; Inoko et al., 2004; Tsuda et al., 2011).

Segundo Telles (2013) o BS e a SAHOS podem ocorrer separadamente ou em simultâneo. Estas duas patologias apresentam sinais e sintomas comuns como a ocorrência durante o sono, a etiologia diversificada, a lesão do aparelho estomatognático, a associação com a hiperactividade simpática e ao alto nível de *stress* e o seu tratamento pode passar por aparelhos intra-orais.

Uma vez que o BS está fortemente relacionado com episódios de despertares do sono e a SAHOS é acompanhada por uma grande quantidade de microdespertares, uma relação entre estas duas entidades podem existir (anexo – figura 20) (Sjöholm et al., 2000; Oksenberg, 2002). No entanto, pacientes com SAHOS podem ter ou não, microdespertares associados a eventos respiratórios, não se sabendo se a contracção dos músculos orofaciais é mais sensível a despertares relacionados com ou sem eventos respiratórios (Kato et al., 2013).

Segundo Kato et al., (2001) em 79% dos pacientes com BS, ocorre um aumento na actividade cortical avaliado através do EEG antes do início da actividade oromotora. Por outro lado, Inoko et al., (2004), não encontrou contracção do músculo masseter durante os episódios obstrutivos respiratórios e verificou contracção massetéica maioritariamente tónica no término dos episódios de apneia-hipopneia. As mesmas conclusões foram obtidas por Sjöholm et al., (2000) não verificando episódios de BS no ronco nem nos episódios de apneia-hipopneia. Segundo este mesmo autor, não se pode excluir a possibilidade de que o BS possa ocorrer secundariamente à fragmentação do sono ou ao aumento da resistência respiratória nos pacientes com SAHOS.

O estudo realizado por Kato et al., (2013) através da polissonografia em 19 pacientes com SAHOS mas que não apresentavam BS, tinha como objectivo verificar a associação da contracção muscular do masseter com eventos de apneia-hipopneia em pacientes com SAHOS, verificando que os eventos de apneia-hipopneia eram mais frequentes no sono *NREM* (84,4%) e que os despertares transitórios após estes eventos eram mais frequente nesta mesma fase do sono; relativamente à actividade motora após os eventos de apneia-hipopneia associada aos despertares, no sono *NREM* obtiveram uma actividade maior

(32,1%), mas esta actividade motora não diferiu nos despertares espontâneos ou associados a eventos respiratórios tanto no sono *REM* como *NREM*. No entanto, a actividade motora aumentava com o aumento da duração dos despertares transitórios. Assim, os autores concluíram que o limiar e estimulação de actividade motora é menor no sono *NREM* do que no sono *REM*, devido á inibição activa característica do sono *REM* e que as contracções musculares dependentes dos despertares não são explicadas unicamente pelo efeito do esforço respiratório, visto que a resposta motora muscular não diferiu nos despertares transitórios precedentes ou não de eventos respiratórios e a esta actividade depende sim da duração dos despertares.

Outro estudo realizado por Saito et al., (2014) para avaliar a associação temporal entre eventos de BS e eventos de apneia-hipopneia do sono em 10 pacientes com SAHOS e BS através da polissonografia e gravação sonora e visual, comparando o tempo decorrido desde o evento de apneia-hipopneia e o evento de BS (T1) e entre o evento de BS e a recorrência de episódio de apneia-hipopneia (T2); 80,5% dos eventos de BS ocorreram dentro dos 5 minutos dos episódios de apneia-hipopneia e apenas 19,5% dos eventos ocorreu em mais de 5 minutos dos episódios de apneia-hipopneia; os episódios de BS foram mais frequentes no intervalo decorrido após o episódio de apneia-hipopneia (54,9%) no grupo de SAHOS moderada. Assim, os autores concluíram que a maioria dos eventos BS ocorreu após os eventos de apneia-hipopneia do sono, sugerindo que os episódios de BS são de origem secundária (anexo – figura 21 e 22).

V- Papel do Médico Dentista nos distúrbios respiratórios do sono e bruxismo do sono

A compreensão da natureza do sono é essencial para o Médico Dentista saber como controlar os distúrbios do sono (Lavigne, 2009) e o conhecimento dos ciclos de sono é relevante pois existem eventos patológicos que ocorrem durante o sono, como por exemplo, movimentos corporais periódicos e movimentos da mandíbula, como o BS são observados durante o estágio 2 do sono e com menos frequência no sono *REM*; DRS, como a apneia e hipopneia, são observados no estágio 2 e sono *REM* (Lavigne, 2009).

Segundo Gauthier et al., (2012) o Médico Dentista deve ter alguma formação em medicina do sono que lhe permita: reconhecer sinais/sintomas dos DRS; encaminhamento

do paciente para outras competências médicas; avaliar a saúde oral, e consequências de DRS concomitantemente com o BS; controlar e tratar os DRS e prevenir os seus efeitos negativos, de acordo com os seus conhecimentos; planejar a utilização de aparelhos orais de acordo com as características craniofaciais e a saúde oral; monitorizar, juntamente com outras áreas da medicina, mudanças que possam ocorrer dos distúrbios do sono presentes; controlar a eficácia e segurança do tratamento instituído, usando ferramentas válidas e precisas; e controlar efeitos secundários das terapias utilizadas tanto no BS como na SAHOS.

Na abordagem destes distúrbios, o Médico Dentista deve colaborar com as restantes áreas da medicina nomeadamente, pneumologista, psiquiatras, neurologistas e cirurgiões, bem como psicólogos, terapeutas respiratórios e terapeutas físicos (Lavigne, 2009). Uma vez que o Médico Dentista é o profissional de saúde que provavelmente contacta com mais de 50% da população por ano, mantém uma excelente posição para informar e transmitir a necessidade de bons hábitos de sono com efeito positivo na saúde global (Lavigne, 2009). Por outro lado, deve ser capaz de através do exame intra e extra-oral identificar factores de risco anatómicos para a SAHOS como a hipertrofia adenotonsilar, macroglossia, retrognatismo mandibular e má oclusão dentária (Dugal, 2010).

O Médico Dentista deve suspeitar de BS se o paciente apresenta um diagnóstico de uma patologia do sono e tem sinais clínicos de desgaste dentário, fracturas de restaurações, musculatura mastigatória dolorosa e problemas nas ATM (Kato, 2004). Por outro lado, se o paciente se queixa de ranger dos dentes e tem sintomas orofaciais adicionais, é importante que o Médico Dentistas verifique a existência de outros sinais e sintomas de distúrbios do sono, como a sonolência diurna excessiva, despertares frequentes, presença de roncopatia e secura da boca matinal; a existência de movimentos involuntários no corpo e/ou orofaciais, ou outras patologias que causem esses movimentos e verifique se o paciente toma medicação que possa influenciar o sono normal e os movimentos orofaciais (Kato, 2009).

Segundo Sander (2006) o BS causa alterações dos dentes, retracção e inflamação gengival e consequente reabsorção alveolar, hipertrofia muscular de desordens da ATM. Casos mais graves podem apresentar cefaleia temporal e dor orofacial, representando sinais e sintomas que tem que ser identificados pelo Médico Dentistas.

A prescrição de goteiras oclusais em pacientes com SAHOS e BS deve ser muito bem planeada, visto que há estudos que indicam essa abordagem dentária agrava a SAHOS aumentando o IAH mais de 50% (Gagnon et al., 2004).

Os aparelhos intra-orais representam uma alternativa ao uso do CPAP em pacientes com SAHOS leve a moderada. No entanto, para além dos seus efeitos dentários, a ocorrência de contracção dos músculos orofaciais durante o sono, pode ser um fator de sobrecarga mecânica adicional sobre estruturas orofacias nos casos de pacientes com SAOS tratados com aparelho de avanço mandibular, aumentando a sintomatologia (Dugal, 2010; Kato et al., 2013).

Conclusão

Diversos estudos sugerem que pacientes com SAHOS podem apresentar BS e que estes eventos estão associados a despertares transitórios do sono que podem ocorrer ou não devido a eventos obstrutivos respiratórios. No entanto, mais estudos são necessários para avaliar outros factores que podem influenciar estas duas patologias como comoebidades

A polissonografia demonstra ser o método de diagnóstico mais eficaz nestas duas patologias. Como tal, é essencial que na presença de sinais e sintomas tanto de bruxismo como de distúrbios respiratórios do sono, realize-se, juntamente com a polissonografia, uma electromiografia dos músculos masseter e temporal, que nos indica a presença de actividade rítmica dos músculos da mastigação durante o sono. No entanto, esta actividade deve ser diferenciada com outras actividades orofacias que ocorrem durante o sono e como tal deve ser acupulado a unidade de polissonografia uma gravação de áudio e vídeo para ajudar no diagnóstico.

Por outro lado, o Médico Dentista deve ser cauteloso na prescrição de goteiras oclusais para alívio da sintomatologia de pacientes com BS, caso exista subjacente um distúrbio respiratório do sono, pois como foi demonstrado estas goteiras pode agravar quadros respiratórios de pacientes com síndrome apneia-hipopneia obstruiva do sono (SAHOS). Além disso, a instituição de um aparelho intra-oral no tratamento da SAHOS apresenta efeitos orais negativos que tem que ser tidos em conta, como a hipersalivação, dor ATM, dor de dentes, hipersensibilidade e inflamação gengival.

Assim, um reconhecimento precoce e medidas terapêuticas adequadas para estas duas patologias, reduzem a mortalidade devido a eventos respiratórios obstrutivos e melhoram a qualidade de vida destes pacientes. O Médico Dentista é responsável por identificar através do exame clínico e da anamnese dos pacientes, sinais e sintomas que indiquem a presença de BS e SAHOS e encaminhar estes pacientes para a área da medicina do sono, trabalhando em conformidade com as diversas especialidades envolvidas.

Bibliografia

Aarab, G. et alii. (2010). Oral Appliance Therapy versus Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea: A Randomized, Placebo-Controlled Trial, *Respiration*, 81, pp. 411–419

Aggarwal, V. et alii. (2008). Are reports of mechanical dysfunction in chronic oro-facial pain related to somatisation? A population based study, *European Journal of Pain*, 12(4), pp. 501-507

Ahlberg, J. et alii. (2004). Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study, *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 32(4), pp. 307-11.

Almeida, O. et alii. (2006). Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Hipoapnea Syndrome with oral appliances, *Revista Brasileira Otorrinolaringologista*, 72(5), pp. 699-703.

Almeida, R. et alii. (2006). Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedic*, 129, pp. 205-213

Almeida, R. et alii. (2006). Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedic*, 129, pp. 195-204

Aloé, F. et alii. (2003). Bruxismo durante o sono. *Revista Neurociências*, 11(1), pp.4-17

Aloé, F., Azevedo, A., Hasan, R. (2005). Mecanismos do ciclo sono-vigília, *Revista Brasileira Psiquiatria*, 27(Supl I), pp. 33-39

Alves, F. et alii. (2005). Condutas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) com enfoque no Aparelho Anti-Ronco (AAR-ITO), *Revista Dental Press Ortodontia e Ortopedia Facial*, 10(4), pp. 143-156

Alves, S. et alii. (2009). Sleep and neuromuscular disorders in children, *Sleep Medicine Reviews*, 13(2), pp. 133-148.

American Academy of Sleep Medicine (2014). *International Classification of Sleep Disorders*, Terceira edição, Estados Unidos da América

American Academy of Sleep Medicine. (2007). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications”, *AASM Manual for scoring Sleep*, pp. 1-59

American Sleep Disorders Association (ASDA). (1995). Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances, *Sleep*, 18(6), pp. 511-513

Amzica, F., Lavigne, G. (2009). Sleep neurobiology. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 11-19.

Ancoli-Israel S. et alii. (1996). Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly, *Sleep*, 19, pp. 277-282.

Aslan, S., Isik, E., Cosar, B. (2002). The Effects of Mirtazapine on Sleep: A Placebo Controlled, Double-Blind Study in Young Healthy Volunteers, *Sleep*, 25 (6), pp. 666-668

Atwood, C., Strollo, P., Givelber, R. (2011). Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea. *In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1219-1232

Aurora, R. et alii. (2010). Practice Parameters for the Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults, *Sleep*, 33(10), pp. 1408-1413

Avelino, M. et alii. (2002). Avaliação polissonográfica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono em crianças, antes e após adenoamigdatomia, *Revista Brasileira de Otorrinolaringologista*, 68(3), pp. 308-311

Avidan, A., Malow, B. (2011). Physical Examination in Sleep Medicine. *In: M.; Roth, T.; Dement, W. (Ed.). Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*, Fifth Edition, Missouri, Elsevier, pp. 658-665

Ayappa, I., Rapoport, M. (2003). The upper airway in sleep: Physiology of the pharynx, *Sleep Medicine Reviews*, 1, pp. 9-33

Baba, K. et alii. (2003). Bruxism Force Detection by a Piezoelectric Film-Based Recording Device in Sleeping Humans, *Journal Orofacial Pain*, 17(1), pp. 58-64

Bader, G., Lavigne, G. (2000). Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder, *Sleep Medicine Reviews*, 4(1), pp. 27-43

Balbani, A., Formigoni, G. (1999). Ronco e síndrome da apnéia obstrutiva do sono,

Ballard, R. (2008). Management of patients with obstructive sleep apnea, *Supplement to the Journal of family practice*, 57(8), pp. 524-530

Baltzan, A. et alii. (2006). Prevalence of persistent sleep apnea in patients treated with continuous positive airway pressure, *Sleep*, 29, pp. 557-563.

Barnes, M. et alii. (2004). Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170, pp. 656-664.

Bernhardt, O. et alii. (2004). Risk factors of high occlusal wear scores in a population-based sample: Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP), *The International Journal of Prosthodontics*, 17 (3), pp. 333–339.

Berry, R. et alii. (1997). Upper airway anesthesia reduces phasic genioglossus activity during sleep apnea, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 156, pp. 127–132.

Bisi, A. et alii. (2007). Características polissonográficas em pacientes bruxómanos, *Revista da Faculdade de Odontologia*, 12(3), pp. 74-78

Bixler, O. et alii. (2001). Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163, pp. 608-613.

Bliwise, D. et alii. (1988). Sleep apnea and mortality in an aged cohort, *American Journal of Public Health*, 78, pp. 544-547

Bosco, R. (2007). Surgical management of obstructive sleep, *Journal of the American Orthodontic Society*, 7(2), pp. 20-26

Bouça, C. (2008). Apneia do sono e a sua relação com medicina dentária, Porto

- Buchanan, P., Grunstein, R. (2009). An overview of obstructive sleep apnea treatment. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 71-76
- Campos, C. et alii. (2003). Relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y el trastorno de déficit atencional con hiperactividad. Estudio en una población de escolares chilenos, *Revista Chilena de Pediatría*, 74(1), pp. 46-52
- Carley, W. et alii. (2007). Effect of mirtazipine in obstructive sleep apnea syndrome, *Sleep*, 30 (1), pp. 35-41.
- Carra, C. et alii. (2010). Clonidine Has a Paradoxical Effect on Cyclic Arousal and Sleep Bruxism during NREM Sleep, *Sleep*, 33(12), pp. 1711-1716
- Carskadon, M., Dement, W. (2011). Normal human sleep: an overview. *In: M.; Roth, T.; Dement, W. (Ed.). Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*, Fifth Edition, Missouri, Elsevier, pp. 16-26
- Cavallari, M. et alii. (2002). Relação entre hipertensão arterial sistêmica e síndrome da apneia obstrutiva do sono, *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 68(5), pp. 619-622
- Ceneviz, C. et alii. (2006). The immediate effect of changing mandibular position on the EMG activity of the masseter, temporalis, sternocleidomastoid, and trapezius muscles, *Journal Craniomandibular Practice*, 24(4), pp. 237-244.
- Chan, A. et alii. (2007). Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea, *CHEST*, 132(2), pp. 693-699.
- Chan, A. et alii. (2009). Pathophysiology of Obstructive sleep apnea. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 41-46
- Chan, A., Lee, R., Cistulli, P. (2009). Sleep-related breathing disorders. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 35-40
- Chan, W. et alii. (2010). Sleep Apnea in Patients With Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Opportunity for risk reduction of recurrent stroke?, *Stroke*, 41, pp. 2973-2975

Chervin, R. (2011). Use of Clinical Tools and Tests in Sleep Medicine. In: M.; Roth, T.; Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*, Fifth Edition, Missouri, Elsevier, pp. 666-679

Choi, J. et alii (2010). Effects of mandibular advancement on upper airway dimension and collapsibility in patients with obstructive sleep apnea using dynamic upper airway imaging during sleep, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(5), pp. 712-719

Ciancaglini, R., Gherlone, E., Radaelli, G. (2001). The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population, *Journal Oral Rehabilitation*, 28(9), pp. 842–848.

Cistulli, A. et alii. (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances, *Sleep Medicine Review*, 8, pp. 443-457

Cistulli, P., Ferguson, K., Lowe, A. (2011). Oral Appliances for Sleep-Disordered Breathing. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1266-1277

Coelho, J. et alii. (2009). Bruxismo do sono e sua associação com distúrbios do sono em policiais, *Ciencia Odontologica Brasileira*, 12 (1), pp. 31-36

Coelho, P. et alii. (2012). Prevalência da comorbidade entre bruxismo do sono e a síndrome de apneia-Hiponei do sono: um estudo polissonográfico, *Pesquisa Brasileira de Odontopediatria e Clinica Integrada*, 12(4), pp. 491-496

Collop, A. et alii. (2007). Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(7), pp.737-747.

Comyn, F., Schwab, R. (2009). Upper airway imaging in obstructive sleep apnea. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *Sleep Medicine for dentists: a practical overview*. Chandler Dirve, Quintessence Publishing Co, pp. 61-70

Cosme, D. et alii. (2005). Bruxism and Voluntary maximal bite force in young dentate adults, *The International Journal of Prosthodontic*, 18(4), pp. 328-332

Coticchia, J. et alii. (2006). Temperature-controlled radiofrequency treatment of tonsillar hypertrophy for reduction of upper airway obstruction in pediatric patients, *Archive Otolaryngol Head Neck Surg*, 132(4), pp. 425-430.

Cunali, P. et alii (2011). Mandibular exercises improve mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breathing*, 15, pp. 717-727

Darendeiler, M, et alii. (2009). Dentofacial orthopedics. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 41-46

Dempsey, A. et alii (2010). Pathophysiology of sleep apnea, *Physiological Reviews*, 90, pp. 47-112.

Doi, A., Ramirez, J. (2008). Neuromodulation and the orchestration of the respiratory rhythm, *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 164(1-2), pp. 96-104

Douglass, B. et alii. (1994). The Sleep Disorders Questionnaire I: Creation and Multivariate Structure of SDQ, *Sleep*, 17(2), pp. 160-167

Drager, L. et alii. (2002). Síndrome da apneia obstrutiva do sono e a sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências actuais, *Arquivo Brasileiro Cardiologia.*, 78(5), pp. 531-536

Dugal, R., Kothavade, M., Musani, S. (2010). Role of dentist in Mangement of Obstructive Sleep Apnea - An Overview, *Indian Journal of Dental advancements*, 2(2), 191-196

Dutra, C. et alii. (2009). Orofacial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study, *Journal Oral Rehabilitation*, 36(2), pp. 86-92.

Eckert J., Malhotra, A. (2008). Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), pp. 144-153

Endo, S., Mataki, S., Kurosaki, N. (2003). Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Medical and Dental Sciences*, 50, pp. 109-120

Engleman, M. et alii. (2002). Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166, pp. 855-859.

Engleman, M., Hirst, S., Douglas, J. (1997), Under reporting of sleepiness and driving impairment in patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome, *Journal of Sleep Research*, 6(4), pp. 271-275

Faot, F. et alii. (2008). Bruxismo- Etiologia e fisiopatologia, *Jornal do ILAPEO*, 2(2), pp. 39-44

Faot, F. et alii. (2008). Bruxismo- Formas de tratamento e manejo dos pacientes portadores, *Jornal do ILAPEO*, 4(2), pp. 105-109

Faot, F. et alii. (2008). Bruxismo- Meios científicos e clínicos de diagnóstico e avaliação, *Jornal do ILAPEO*, 3(2), pp. 67-72

Farré, R., Montserrat, M., Navajas, D. (2008). Assessment of upper airway mechanics during sleep, *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 163, pp. 74-81

Ferguson, A. et alii. (2006). Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea: A Review, *Sleep*, 29(2), pp. 244-262

Ferguson, A., Heighway, K., Ruby, R. (2003). A randomized trial of laser-assisted uvulopalatoplasty in the treatment of mild obstructive sleep apnea, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 167(1), pp.15–9.

Flemons, W. et alii. (2003). Home Diagnosis of Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature - An Evidence Review Cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society, *CHEST*, 124(4), pp. 1543-1579

Franklin, A. et alii. (2000). Snoring, Pregnancy-Induced Hypertension, and Growth Retardation of the Fetus, *CHEST*, 117(1), pp. 137-141

Frey, C., Pilcher, J. (2003) Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery, *Obesity Surgery*, 13(5), pp. 676-683, 2003

Fricton, J. (2006). Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies, *Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 6(1), pp. 48-52

Friedman, M. et alii. (1999). Clinical predictors of obstructive sleep apnea, *Laryngoscope*, 109(12), pp. 1901-1907

Friedman, M. et alii. (2008). Palatal implants for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, *Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 138(2), pp. 209–16.

Gagnon, Y. et alii. (2004). Aggravation of Respiratory Disturbances by the Use of an Occlusal Splint in Apneic Patients: A Pilot Study, *The International Journal Of Prosthodontics*, 17(4), pp. 447-453

Gangloff, P., Louis, J., Perrin, P. (2000). Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects, *Neuroscience Letters*, 293, pp. 203-206.

Gauthier, L. et alii. (2012). Position paper by Canadian dental sleep medicine professionals regarding the role of different health care professionals in managing obstructive sleep apnea and snoring with oral appliances, *Canadian Respiratory Journal*, 19(5), pp. 307-309

Giles, L. et alii. (2006). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, pp. 1-19

Godolfim, L. (2002). O tratamento do ronco e apneia com aparelhos intra-orais, *Ortodontia*, Abril/Maio/Junho, pp. 87-91

Godolfim, R. (2006). Apneia obstrutiva do sono, *Jornal Brasileiro Ortodontia e Ortopedia Facial*, 11(65/66), pp. 484-501

Gotsopoulos, H. et alii. (2002). Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166 (5), pp. 743-748.

- Gotsopoulos, H., Kelly, J., Cistulli, A. (2004). Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea. A randomized, controlled trial, *Sleep*, 27(5), pp. 934-941
- Grote, et alii. (2000). Therapy with nCPAP: incomplete elimination of sleep related breathing disorder, *European Respiratory Journal*, 16, pp. 921-927.
- Guarda-Nardini, L. et alii. (2008). Efficacy of Botulinum Toxin in Treating Myofascial Pain in Bruxers: A Controlled Placebo Pilot Study, *The Journal Of Craniomandibular Practice*, 26(2), pp. 1-7
- Guilleminault, C., Riley, R., Powell, N (1984). Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. implications for treatment, *Chest*, 86, pp. 793-794
- Guimaraes, G. (2010). Polysomnographic diagnosis, *Pulmão RJ*, 19(3-4), pp. 88-92
- Gutierrez, C., Brady, P. (2013). Obstructive sleep apnea: a diagnostic and treatment guide, *The Journal of family practice*, 62(10), pp. 565-572
- Harada, T. et alii. (2006). The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device, *Journal Oral Rehabilitation*, 33(7), pp. 482-488
- Heinzer, R. et alii. (2012) Positional therapy for obstructive sleep apnea: An objective measurement of patients' usage and efficacy at home, *Sleep Medicine*, 13, pp. 425-428
- Henriques, M. (2011). Apneia do sono- perspectiva do otorrinolaringologista. In: Paço, J. et alii. (Ed.). *Patologia da cavidade bucal, faringe e laringe na prática clínica*. Queluz, CirculoMédico, pp. 238-248
- Hiyama, S. et alii (2003). Effects of mandibular advancement on supine airway size in normal subjects during sleep, *Sleep*, 26(4), pp. 440-445
- Hoekema, A., Stegenga, B., De Bont, G. (2004). Efficacy and Co-morbidity of Oral Appliances in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea: a Systematic Review, *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(3), pp. 137-155
- Hoffstein, V. (2007). Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing, *Sleep Breathing*, 11, pp. 1-22

Hou, H. Et alii. (2006). Dentofacial Characteristics of Chinese Obstructive Sleep Apnea Patients in Relation to Obesity and Severity, *Angle Orthodontist*, 76(6), pp. 962-969

Hoz-Aizpurua, J. et alii. (2011). Sleep bruxism - Conceptual review and update, *Medicina Oral Patologia Oral Cirurgia Bucal*, 16 (2), pp. 231-238.

Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., Koskenvuo, M. (1998). Sleep bruxism based on a self-report in a nationwide twin cohort, *Journal of Sleep Research*, 7(1), pp. 61-67

Huynh, N. et alii. (2006). Comparison of Various Treatments for Sleep Bruxism Using Determinants of Number Needed to Treat and Effect Size, *The International Journal of Prosthodontics*, 19(5), pp. 435-441.

Huynh, N. et alii. (2006). The effect of two sympatholytic medications—propranolol and clonidine—on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies, *Sleep*, 29, pp. 307-316.

Inoko, Y. et alii. (2004). Relationship between masséter muscle activity and sleep-disordered breathing, *Sleep and Biological Rhythms*, 2, pp. 67-68

Inoko, Y., Moritani, O. (2009). Influence of oral appliances on craniocervical posture in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome patients, *Journal of Prosthodontic Research*, 53(3), pp. 107-110

Jadidi, F. et alii. (2011). Assessment of sleep parameters during contingent electrical stimulation in subjects with jaw muscle activity during sleep: a polysomnographic study, *European Journal of Oral Sciences*, 119(3), pp. 211-218

Jadidi, F., Catrillo, E., Svensson, P. (2008). Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep, *Journal Oral Rehabilitation*, 35(3), pp. 171-83

Jensen, R. et alii. (1993). Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population, *Journal Orofacial Pain*, 7 (2), pp. 175-182.

Johal, A., Patel, S., Battagel, J. (2007). The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study, *Journal Sleep Research*, 16, 319-326

- Johns, R. et alii. (1998). The influence of craniofacial structure on obstructive sleep apnea in young adults, *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 56, pp. 596-602
- Johnston, D. et alii. (2001). Oral appliances for the management of severe snoring: a randomized controlled trial, *European Journal of Orthodontics*, 23, pp. 127-134.
- Jokic, R. et alii. (1999). Positional Treatment vs Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome, *CHEST*, 115, pp. 771–781
- Junior, C. et alii. (2011). Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas, *Dental Press Journal Orthodontics*, 16(1), pp. 34.e1-10
- Kakkar, K., Berry, B. (2007). Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea, *CHEST*, 132(3), pp. 1057-1072
- Kast, E. (2005). Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain, *Anesthesia Progress*, 52(3), pp.102-104
- Kato, T. (2004). Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, *Sleep and biological Rhythms*, 2(1), pp. 1-15
- Kato, T. et alii. (2001). Sleep Bruxism: An Oromotor Activity Secondary to Micro-Arousal, *Journal Dental Research*, 80(10), pp. 1940-1944
- Kato, T. et alii. (2003). Topical Review: Sleep Bruxism and the Role of Peripheral Sensory Influences, *Journal of orofacial Pain*, 17(3), pp. 191-213
- Kato, T. et alii. (2013). Responsiveness of Jaw Motor Activation to Arousals during Sleep in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(8), pp. 759-765
- Khoury, S. et alii. (2008). A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism, *CHEST*, 134(2), pp. 332-337
- Kiely, L., Nolan, P., McNicholas, W. (2004). Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis, *Thorax*, 59(1), pp. 50–55.
- Kim, J. et alii. (2004). Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Middle-aged Korean Men and Women, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170, pp. 1108-1113

Korioth, W., Bohlig, G., Anderson, C. (1998). Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: A pilot study, *Journal Prosthetic Dental*, 80(2), pp. 209-213

Koyano, K., Tsukiyama, Y. (2009). Clinical approach to diagnosis of sleep bruxism. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 109-116

Kushida, A. et alii. (2006). Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: An Update for 2005, *Sleep*, 29(2), pp.240-243

Kyung, H., Park, C., Pae, K. (2004). Obstructive Sleep Apnea Patients with the Oral Appliance- Experience Pharyngeal Size and Shape Changes in Three Dimensions, *Angle Orthodontists*, 75, pp. 15-22

Lam, B., et alii. (2004). Computed tomographic evaluation of the role of craniofacial and upper airway morphology in obstructive sleep apnea in Chinese. *Respiratory Medicine*, 98, pp. 301–307

Landry- Schonbeck, A. et alii. (2009). Effect of an Adjustable Mandibular Advancement Appliance on Sleep Bruxism: A Crossover Sleep Laboratory Study, *The International Journal of Prosthodontics*, 22(3), pp. 252-259

Landry, M. et alii. (2006). Reduction of Sleep Bruxism Using a Mandibular Advancement Device: An Experimental Controlled Study, *The International Journal Of Prosthodontics*, 19(6), pp. 549-556

Larsson, G. et alii. (2003). Gender Differences in Symptoms Related to Sleep Apnea in a General Population and in Relation to Referral to Sleep Clinic, *CHEST*, 124(1), pp. 204-211

Launois, H., Pepin, L., Levy, P. (2007). Sleep apnea in the elderly: a specific entity?, *Sleep Medicine Reviews*, 11(2), pp. 87-97.

Lavigne, G. et alii. (2009). Classification of sleep disorders. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 21-31

- Lavigne, G., Manzini, C., Huynh N. (2011). Sleep Bruxism. *In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1128-1139
- Lavigne, G., Montplaisir, J. (1994). Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians, *Sleep*, 17(8), pp. 739-743
- Lavigne, G., Morin, C., Clotilde, M. (2009). The nature of sleep. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 3-10
- Lavigne, G., Tuomilehto, H., Macaluso, G. (2009). Pathophysiology of sleep bruxism. *In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 117-124
- Lavigne, J. et al., (2001). Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans, *Journal Dental Research*, 80(2), pp. 443-448
- Lavigne, J. et alii. (1997). Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism, *Sleep*, 20, pp. 290-293
- Lavigne, J. et alii. (2003). Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism, *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 14(1), pp. 27-43
- Lavigne, J. et alii. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians, *Journal Oral Rehabilitation*, 35(7), pp. 476-494
- Lazard, S. et alii (2009). The tongue-retaining device: efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome, *Journal Clinical Sleep Medicine*, 5(5), pp. 431-438
- Lee, J. et alii. (2010). Effect of Botulin toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 89, pp. 16-23.
- Lee, M. et alii. (2009). Effect of uvulopalatopharyngoplasty on endothelial function in obstructive sleep apnea, *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 140(3), pp. 369-374

- Lee, R., Chan, A., Cistulli, P. (2009). Clinical approach to diagnosis of obstructive sleep apnea. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *Sleep Medicine for dentists: a practical overview*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 53-59
- Lim, J., McKean, M. (2009). Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 15(2), pp. 1-7
- Lobbezoo F. et alii. (1997). The effect of catecholamine precursor L-dopa on bruxism: a controlled clinical trial, *Movement Disorders*, 12(1), pp. 73-78
- Lobbezoo, F. et alii. (2001). Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities, *Journal of Orofacial Pain*, 15(1), pp. 64–71
- Lobbezoo, F. et alii. (2008). Principles for the management of bruxism, *Journal Oral Rehabilitation*, 35(7), pp. 509-523
- Lobbezoo, F., Aarab G., Zaag, J. (2009). Definitions, epidemiology, and etiology of sleep bruxism. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRACTICAL OVERVIEW*. Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 95- 100
- Lobbezoo, F., Naeije, M. (2001). Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally, *Journal Oral Rehabilitation*, 28(12), pp. 1085-1091
- Lobbezoo, F., Van der Zaag, J., Naeije M. (2006). Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants– an updated review, *Journal oral Rehabilitation*, 33 (4), pp. 293-300
- Lowe, A. et alii. (1995). Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107(6), pp. 589-595
- Lumeng, C., Chervin, D. (2008). Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), pp. 242-252
- Macedo, C. (2008). Bruxismo do sono, *Revista Dental Press Ortodontia Ortopedia Facial*, 13(2), pp. 18-22

- Macedo, R. et alii. (2007). Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding), *The Cochrane Library*, 17(4), pp. 18-27
- Machado, M. et alii. (2004). Quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome treated with an intraoral mandibular repositioner, *Arquivo Neuropsiquiatrico*, 62(2-A), pp. 222-22
- Madani, A. et alii. (2013). The Efficacy of Gabapentin versus Stabilization Splint in Management of Sleep Bruxism, *Journal of Prosthodontics*, 22 (2), pp. 126-131
- Magdaleno, F., Ginestal, E. (2010). Side effects os stabilization oclusal splints: a reporto f three cases and literature review, *Cranio*, 28(2), pp. 128-135
- Malhotra, A. et alii. (2004). Postural effects on pharyngeal protective reflex mechanisms, *Sleep*, 27(6), pp. 1105–1112.
- Mallampati, R. et alii. (1985). A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study, *Canadian Journal of Anesthesia*, 32, pp. 429-434
- Malow, B. (2011). Approach to the Patient with Disordered Sleep. In: Kryger, M.; Roth, T.; Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*, Fifth Edition, Missouri, Elsevier, pp. 641-646
- Manfredini, D. et alii. (2004). Psychic and occlusal factors in bruxers, *Australian Dental Journal*, 49(2), pp.84-89
- Manfredini, D. et alii. (2009). Role of Psychosocial factors in the etiology of Bruxism, *Journal of Orofacial Pain*, 23, pp. 153-166
- Manfredini, D. et alii. (2013). Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature, *Journal of Orofacial Pain*, 27(2), pp. 99-110
- Marcos, J. (2010). *Apneia e Roncopatia de A a Z: avaliação do doente*. Queluz, CirculoMédico, pp. 29-40
- Marin, M. et alii. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: na observational study, *Lancet*, 365, pp. 1046-1053.

Marklund, M., Cistulli, P. (2009). Oral appliances. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *Sleep Medicine for dentists: a practical overview*. Chandler Dirve, Quintessence Publishing Co, pp. 77-83

Marshall, N. et alii. (2008). Two randomized placebo-controlled trials to evaluate the efficacy and tolerability of mirtazapine for the treatment of obstructive sleep apnea, *Sleep*, 31(6), pp. 824-831

Martins, A. (2011). Apneia do sono- perspectiva do Neurologista. In: Paço, J. et alii. (Ed.). *Patologia da cavidade bucal, faringe e laringe na prática clínica*. Queluz, CirculoMédico, pp. 249-271

McCrimmon, D. Mitchell, G., Alheid, G. (2008). Overview: The Neurochemistry of Respiratory Control, *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 164 (1-2), pp. 1-2

McNicholas, T. (2008). Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), pp.154-160

Mehta, A. et alii. (2001). A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(6), pp.1457–1461

Menapace, S. et alii. (1994). The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers, *Angle Orthodontics*, 102(2), pp. 92-96

Metha, V. et alii. (2013). Obstrutive Sleep Apnea and Oxygen Therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis, *Journal of clinical sleep medicine*, 9(3), pp.271-279

Mezzanotte, W., Tangel, D., White, D. (1992). Waking genioglossal EMG in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanisms), *Journal Clinical Investigation*, 89, pp. 1571–1579

Michalowicz, S. et alii. (2000). No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms, *Journal Dental Research*, 79, pp. 1573-1578

Miller, V. et alii. (1998). The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders, *Journal of Oral Rehabilitation*, 25, pp. 721-724

- Miyamoto, K. et alii. (1999). Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnoea, *Archives of Oral Biology*, 44(8), pp. 657-664
- Miyawaki, S. et alii. (2003). Association Between Sleep Bruxism, Swallowing-Related Laryngeal Movement, and Sleep Positions, *Sleep*, 26(4), pp. 461-465
- Miyawaki, S. et alii. (2003). Association Between Nocturnal Bruxism and Gastroesophageal Reflux, *Sleep*, 26(7), pp. 888-892
- Mogri, M. et alii. (2008). Hypoxemia in patients on chronic opiate therapy with and without sleep apnea, *Sleep Breathing*, 13, pp. 49-57
- Mohammed, M. et alii. (2006). Bruxism secondary to brain injury treated with Botulinum toxin-A: a case report, *Head & Face Medicine*, 2(41), pp. 1-3
- Monroy, P., Fonseca, M. (2006). The Use of Botulinum Toxin-A in the Treatment of Severe Bruxism in a Patient with Autism: A Case Report, *Special Care in Dentistry*, 26(1), pp. 37-39
- Montgomery-Downs, E. et alii. (2006). Polysomnographic Characteristics in Normal Preschool and Early School-Aged Children, *Pediatrics*, 117, pp. 741-753
- Moon, I. et alii. (2010). Sleep Magnetic Resonance Imaging as a New Diagnostic Method in Obstructive Sleep Apnea Syndrome, *Laryngoscope*, 120, pp. 2546-2554
- Morgenthaler, T et alii. (2006). Practice Parameters for the Medical Therapy of Obstructive Sleep Apnea, *Sleep*, 29(8), pp. 1031-1035
- Mortimore, I. et alii. (1998). Neck and Total Body Fat Deposition in Nonobese and Obese Patients with Sleep Apnea Compared with That in Control Subjects, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157, pp. 280–283.
- Motta, R. (2009). Importancia da Medicina Dentária na Doença da Apneia do Sono, Porto
- Muto, T. et alii. (2006). Relationship between the pharyngeal airway space and craniofacial morphology, taking into account head posture, *International Journal of Oral e Maxillofacial Surgery*, 35, pp. 132-136

- Naismith, L. et alii. (2005). Effect of oral appliance therapy on neurobehavioral functioning in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial, *Journal Clinical Sleep Medicine*, 1(4), pp. 374-380
- Nelson, S., Hans, M. (1997). Contribution of Craniofacial Risk Factors in Increasing Apneic Activity Among Obese and Nonobese Habitual Snorers, *CHEST*, 11(1), pp. 154-162
- Netzer, C. et alii. (1999). Using the Berlin Questionnaire To Identify Patients at Risk for the Sleep Apnea Syndrome, *Annals Of Internal Medicine*, 131(7), pp. 485-491
- Nishigawa, K., Bando, E., Nakano, M. (2001). Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism, *Journal Prosthetic Dental*, 28(5), pp. 485-491
- Nissani, M. (2001). A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities, *Journal Oral Science*, 43, pp. 73-83.
- Ohayon, M., Li, K., Guilleinault, C. (2001). Risk factors for sleep bruxism in the general population, *CHEST*, 119(1), pp. 53-61
- O'Keefe, T., Patterson, J. (2004). Evidence supporting routine polysomnography before bariatric surgery, *Obesity Surgery*, 14(1), pp. 23-26
- Okeson, P. (2008). *Management of temporomandibular disorders and occlusion*, 6^a edição. St. Louis, Mosby Elsevier.
- Oksenberg, A. et alii. (2006). Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: a 6-month follow-up study, *Laryngoscope*, 116(11), pp. 1995–2000
- Oksenberg, A., Arons, E. (2002). Sleep Bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure, *Sleep Medicine*, 3(6), pp. 513-515
- Okubo, M. et alii. (2006). Morphologic Analyses of Mandible and Upper Airway Soft Tissue by MRI of Patient With Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome, *Sleep*, 29, pp. 909-915
- Ommerborn, A. et alii. (2007). Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity, *European Journal of Oral Sciences*, 115(1), pp. 7-14

- Ozturam, I. et alii. (2013). Influence of gender, obesity and neck circumference on sleep-disordered breathing in a sleep referral center, *Journal of neurological Sciences*, 30(1), pp. 40-47
- Pataka, A., Riha, L. (2009). The obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome – An overview, *Respiratory medicine CME*, 2(3), 111-117
- Penzel, T. et alii. (2001). Effect of Sleep Position and Sleep Stage on the Collapsibility of the Upper Airways in Patients with Sleep Apnea, *Sleep*, 24, pp. 90-95
- Peppard, E. et alii. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension, *New England Journal Medicine*, 342, pp. 1378-1384
- Peppard, P. et alii. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults, *American Journal Epidemiology*, 177(9), pp. 1006-1014
- Pereira, A. (2007). Síndrome da apneia obstrutiva do sono, *Arquivos de Medicina*, 21(5/6), pp.159-173
- Pereira, A. et alii. (2006). Bruxismo e Qualidade de vida, *Revista Odontologia Ciência*, 21(52), pp. 185-190
- Phillips, B., Kryger, M (2011). Management of Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea Syndrome. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1273-1293
- Pierce, J. et alii. (1995). Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *Journal Orofacial Pain*, 9(1), pp. 51-56
- Pinto, J. (2006). Ronco e apneia do sono (2006). In: Costa, S., Cruz, O., Oliveira, J. (Ed.). *Otorrinolaringologia Princípios e Prática*, Segunda edição, Artmed, pp. 805-821
- Pitsis, J. et alii. (2002). Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166 (6), pp. 860-864.
- Powell, N., Riley, R. (2011). Surgical Management for Obstructive Sleep-Disordered Breathing. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1250-1265

- Poyares, D. et alii. (2003). 1º consenso Brasileiro de Insônia, *Hypnos*, 4(2), pp. 3-45
- Prado, B. et alii (2010). Apneia obstrutiva do sono: diagnóstico e tratamento, *Revista de odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 22(3), pp.233-239
- Prasad, B. et alii. (2010). Prospective trial of efficacy and safety of ondansetron and fluoxetine in patients with obstructive sleep apnea syndrome, *Sleep*, 33(7), pp. 982–989.
- Primo, P., Miura, C., Boleta-Ceranto, D. (2009). Considerações Fisiopatológicas sobre o bruxismo, *Arquivo Ciência Saúde UNIPAR*, 13(3), pp. 263-266
- Prinsell, J. (2002). Maxillomandibular advancement surgery for obstructive sleep apnea syndrome, *JADA*, 133, pp. 1489-1497
- Punjabi, N. (2008). The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5, pp. 136-143.
- Reddy, V. et alii. (2009). Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnoea among middle-aged urban Indians: A communitybased study, *Sleep Medicine*, 10(8), pp. 913-8.
- Redline, S. (2011). Genetics of Obstructive Sleep Apnea. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1183-1193
- Redline, S. et alii. (1999). Risk factors for sleep disordered breathing in children. Associations with obesity, race and respiratory problems, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159, pp. 1527-1532
- Reis, S. (2006). Bruxismo, Porto
- Robertson, J. (2001). Dental and Skeletal Changes Associated with Long-term Mandibular Advancement, *Sleep*, 24, pp. 531-537
- Rodenstein, D. et alii. (1990). Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 45, pp. 722-727.
- Rompré, P. et alii. (2007). Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain, *Journal Dental Research*, 86(9), pp. 837-842

Rose, C. et alli. (2002). Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea, *CHEST*, 122, pp. 871-877.

Rose, C. et alli. (2002). Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: A 2-year follow-up, *American Journal Orthodontic Dentofacial Orthopedic*, 121(3), pp. 273-279

Rosenberg, R., Doghramji, P. (2009). Optimal treatment of obstructive sleep apnea and excessive sleepiness, *Advances in Therapy*, 26(3), pp. 295-312

Ryan, C. Bradley, T. (2005). Pathogenesis of obstructive sleep apnea, *Journal of Applied Physiology*, 99, pp. 2440-2450

Saaresranta, T. et alli. (2006). Menopausal estrogen therapy predicts better nocturnal oxyhemoglobin saturation, *Maturitas*, 55, pp. 255-263. ´

Sagawa, Y. et alii. (2011). Alcohol Has a Dose-Related Effect on Parasympathetic Nerve Activity During Sleep, *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 35(11), pp. 2093-2100

Sages Guideline Committee (2008). Guidelines for Clinical Application of Laparoscopic Bariatric Surgery, *Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons* [Em linha]. Disponível em <http://www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-clinical-application-of-laparoscopic-bariatric-surgery/>. [Consultado em 17/03/2014]

Saito M. et alii. (2014). Temporal association between sleep apnea–hypopnea and sleep bruxism events, *Sleep Research*, 23, pp. 196–203

Sakaguchi, K. et alii. (2007). Examination of the relationship between mandibular position and body posture, *Journal Craniomandibular Practice*, 25(4), pp. 237-249.

Sakai, K., Crochet, S. (2003). A neural mechanism of sleep and wakefulness, *Sleep and Biological Rhythms*, 1(1), pp. 29–42.

Saletu, A. et alii. (2005). On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam, *Neuropsychobiology*, 51, pp. 214-225.

Sander, H., Pachito, D., Vianna, L. (2006). Outros distúrbios do sono na síndrome da apneia do sono, *Medicina Ribeirão Preto*, 32(2), pp. 205-211

Santamato, A. et alii. (2010). Effectiveness of botulinum toxin type A treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report, *Journal of Chiropractic Medicine*, 9(3), pp. 132–137

Santos-Silva, R. et alii. (2010). Increasing trends of sleep complaints in the city of São Paulo, Brazil, *Sleep Medicine*, 11(6), pp. 520–524.

Scharf, M. et alii. (2004). Racial Differences in Clinical Presentation of Patients with Sleep-Disordered Breathing, *Sleep Breathing*, 8(4), pp. 173-183

Schellenberg, J., Maislin, G., Schwab, R. (2000). Physical Findings and the Risk for Obstructive Sleep Apnea The Importance of Oropharyngeal Structures, *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 162, pp. 740-748.

Schindler, H. et alii. (2005). Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces, *Journal Oral Rehabilitation*, 32(8), pp. 552-63.

Schlosshan, D., Elliot, W. (2004). Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome, *Thorax*, 59, pp. 347-352

Schneider, C. et alii. (2007). Maladaptive Coping Strategies in Patients with Bruxism Compared to Non-Bruxing Controls, *International Journal Behavior Medicine*, 14(4), pp. 257-261

Schwab, J. et alii. (2003). Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging, *Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 168(5), pp. 522-530.

Schwab, R., Remmers, J., Kuna, S. (2011). Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. (Ed.). *Principles and Practice of SLEEP MEDICINE*. Quinta edição. Missouri, Elsevier, pp. 1153-1171

Schwartz, R. et alii. (2001). Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 127, pp. 1216-1223.

Schwartz, R. et alii. (2003). Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: a 12-week, open-label study, *CHEST*, 124(6), pp. 2192-2199.

Schwartz, R. et alii. (2008). Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), pp. 185-192.

Seraidarian, P., Jacob, M., Seraidarian, P. (2002) Mecanismos neurológicos envolvidos na gênese do bruxismo, *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial*, 2 (7), pp. 240-6

Shapiro, K., Shapiro, M. (2010). Factors that influence CPAP adherence: an overview, *Sleep Breathing*, 14, pp. 323-335.

Shear, E. et alii. (1985). Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty, *Laryngoscope*, 95, pp. 1483-1487.

Sher, E. (2002). Upper airway surgery for obstructive sleep apnea, *Sleep Medicine Reviews*, 6, pp. 195-212.

Silva, G., Pachito, D. (2006). Abordagem terapêutica dos distúrbios respiratórios do sono tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, Bi-PAP e auto-CPAP), *Medicina Ribeirão preto*, 39(2), pp. 212-217

Simmons, J., Prehn, R. (2009). Airway Protection: The missing link between nocturnal bruxism and obstructive sleep apnea. [Em linha]. Disponível em <http://www.houstonsleep.net/HTML/Bruxism.pdf>. [Consultado em 23/03/2014]

Sjoholm, T. et alii. (2000). Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing, *Archives of Oral Biology*, 45, pp. 889-896

Soares, M. et alii. (2009). Use of Muller's maneuver in the evaluation of patients with sleep apnea: literature review, *Brazilian Journal of Otorhinolaryngolog*, 75(3), pp. 463-466

Souza, L., Cavlcanti, A. (2005). Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS): aspectos de interesse odontológico, *UFES Revista de Odontologia*, 7(3), pp. 23-28

Stanchina, M. et alii. (2002). Genioglossus muscle responsiveness to chemical and mechanical loading during NREM sleep, *American Journal of Respiratory and critical care Medicine*, 165(7), pp. 945–949.

Strocker, M., Cohen, N., Wang, B. (2008). The safety of outpatient UPPP for obstructive sleep apnea: A retrospective review of 40 cases, *Ear, Nose & Throat Journal*, 87(8), pp. 466-468

Sundaram, S., Lim, J., Lasserson, J. (2005). Surgery for obstructive sleep apnoea, [Em linha]. Disponível em <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001004.pub2/pdf>. [Consultado em 04/03/2014]

Susmáková, K. (2004). Human Sleep and Sleep EEG, *Measurement Science Review*, 4(2), pp. 59-74

Szollosi, I. et alii (2006). Lateral sleeping position reduces severity of central sleep apnea/cheyne-stokes respiration, *Sleep*, 29(8), pp. 1045-1051

Telles, K. (2013). *Síndrome da apneia obstrutiva do sono vs bruxismo do sono*, Campinas

Téran-Santos, T., et alii. (2006). Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and the Heart, *Revista Española de Cardiología*, 59(7), pp. 718-24

Tsuda, H. et alii. (2011). The relationship between mouth opening and sleep stage-related sleep disordered breathing, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7(2), pp. 181-186.

Tufik, S. et alii. (2009). Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study, *Sleep Medicine*, 11, pp. 441–446

Udwadia, Z. et alii. (2004). Prevalence of Sleep-disordered Breathing and Sleep Apnea in Middle-aged Urban Indian Men, *American Journal of Respiratory and critical care Medicine*, 169, pp. 168–173

Valera, P., Demarco, C., Anselmo-Lima, T. (2004). Síndrome da Apnéia e da Hipopnéia Obstrutivas do Sono (SAHOS) em crianças, *Revista Brasileira Otorrinolaringologista*, 70(2), pp. 232-237

Vaughn, B., D'Cruz, O. (2011). Cardinal Manifestations of Sleep Disorders. *In: M.; Roth, T.; Dement, W. (Ed.). Principles and Practice of SLEEP MEDICINE, Fifth Edition, Missouri, Elsevier, pp. 647-657*

Veasey, S. et alii. (2006). Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea: A Review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine, *Sleep, 29(8), pp. 1036-1044*

Viegas, C. (2010). Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono, *Journal Brasileiro de Pneumologia., 36(2), pp. S1-S61*

Vinha, P. et alii. (2010). Ronco e apneia do sono: apresentação de novo dispositivo intra-oral e protocolo de tratamento, *Revista Gaúcha Odontologia, 58(4), pp.515-520*

Walker, M. et alii. (2007). Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing, *Journal of Clinical Sleep Medicine, 3, pp. 55-461.*

Wang, D. et alii. (2005). Central sleep apnea in stable methadone maintenance treatment patients, *CHEST, 128, pp. 1348-1356*

Warunek, S. (2004). Oral Appliance Therapy in Sleep Apnea Syndromes: A Review, *Seminars in Orthodontics, 10(1), pp. 73-89*

Watanabe, T. et alii. (2002). Contribution of Body Habitus and Craniofacial Characteristics to Segmental Closing Pressures of the Passive Pharynx in Patients with Sleep-Disordered Breathing, *American Journal of Respiratory and critical care Medicine, 165(2), pp. 260-5.*

Weaver, E., Grunstein, R. (2008). Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment, *Proceedings of the American Thoracic Society, 5(2), pp. 173-178*

White, D. (2005). Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea, *American Journal of Respiratory and critical care Medicine, 12, pp. 1363-1370*

Whittle, T. et alii. (1997). Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoea / hypopnoea syndrome, *Thorax, 52, pp. 1068-1073*

Wilhelmsson, B. et alii. (1999). A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 119(4), pp. 503-509.

Winocur, E. (2009). Management of sleep bruxism. In: Lavigne, G., Cistulli, P., Smith, M. (Ed.). *SLEEP MEDICINE FOR DENTISTS A PRATICAL OVERVIEW* . Chandler Drive, Quintessence Publishing Co, pp. 133-141

Winocur, E. et alii.(2011). Self-reported bruxism-Associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging, *Journal of Oral Rehabilitation*, 38 (1), pp. 3–11.

Won, J., Li, K., Guilleminault, C. (2008). Surgery treatment of obstructive sleep apnea upper airway and maxillomandibular surgery, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5, pp. 193-199

Woodson, T. et alii. (2003). A randomized trial of temperature-controlled radiofrequency, continuous positive airway pressure, and placebo for obstructive sleep apnea syndrome, *Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 128(6), pp. 848–61.

Worsnop, J. et alii. (1998). The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *American Journal of Respiratory and critical care Medicine*, 157, pp. 111-115

Yaggi, K. et alii. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death, *New England Journal Medicine*, 353, pp. 2034-2041.

Yin, K. et alii. (2007). Genioglossus advancement and hyoid suspension plus uvulopalatopharyngoplasty for severe OSAHS, *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 136(4), pp. 626-631

Young, D. et alii. (1999). The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers, *The Angle Orthodontist*, 69(1), pp. 14-18

Young, T., et alii. (1993). The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults, *New England Journal of medicine*, 328, pp. 1230-1235

Young, T., Peppard, E., Gottlieb, J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea, *American Journal of Respiratory and critical care Medicine*, 165, pp. 1217-1239.

Zaag, J. et alii. (2005). Controlled Assessment of the Efficacy of Occlusal Stabilization Splints on Sleep Bruxism, *Journal of Orofacial Pain*, 19(2), pp. 151-158

Zonato, I., et alii, (2003). Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Laryngoscope* , 113, pp. 973-980.

Anexos

Figuras e tabelas

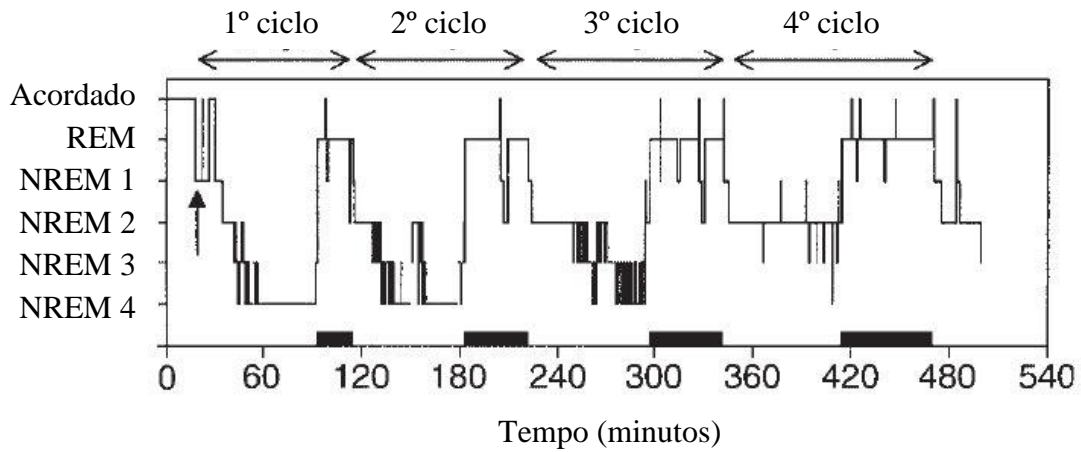


Figura 1: Hipnograma do sono de uma mulher normal de 23 anos; representação da duração das várias fases *NREM* e *REM* durante os ciclos de sono; a seta representa o início do sono (Adaptado de Kato et al., 2003).

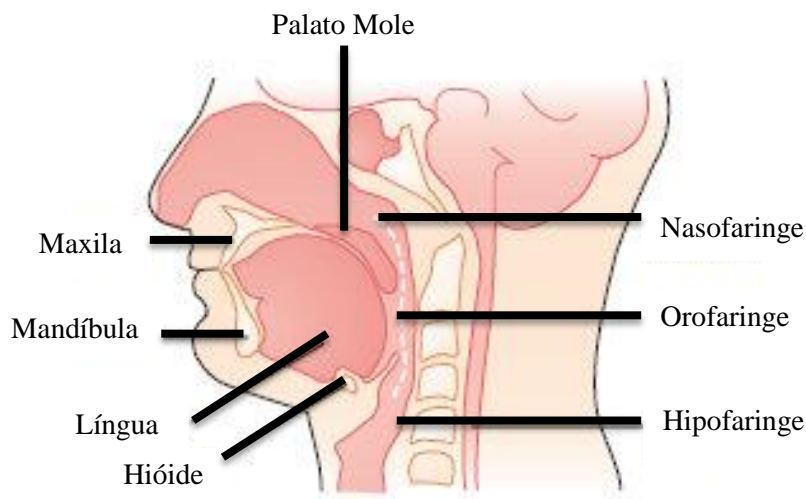


Figura 2: Espaço faríngeo (Adaptado de Schwab, 2011).

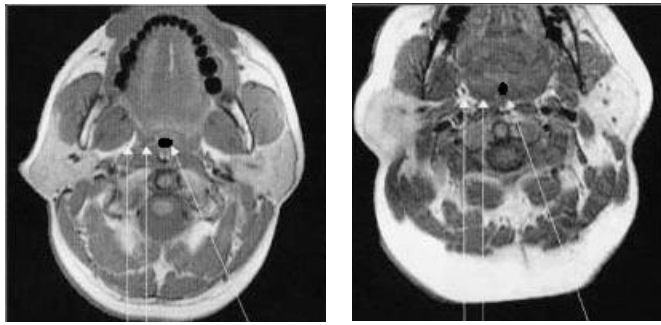


Figura 3: Espaço faríngeo de uma paciente normal (esquerda) e de um paciente portador de SAHOS (direita); os indivíduos normais apresentam o espaço faríngeo com uma forma elíptica com o eixo longitudinal no sentido lateral, enquanto, os pacientes com SAHOS apresentam um espaço faríngeo circular ou elíptico no sentido antero-posterior devido a um estreitamento lateral causado por um deslocamento medial das paredes laterais da faringe (Adaptado de Schwab et al., 2003).

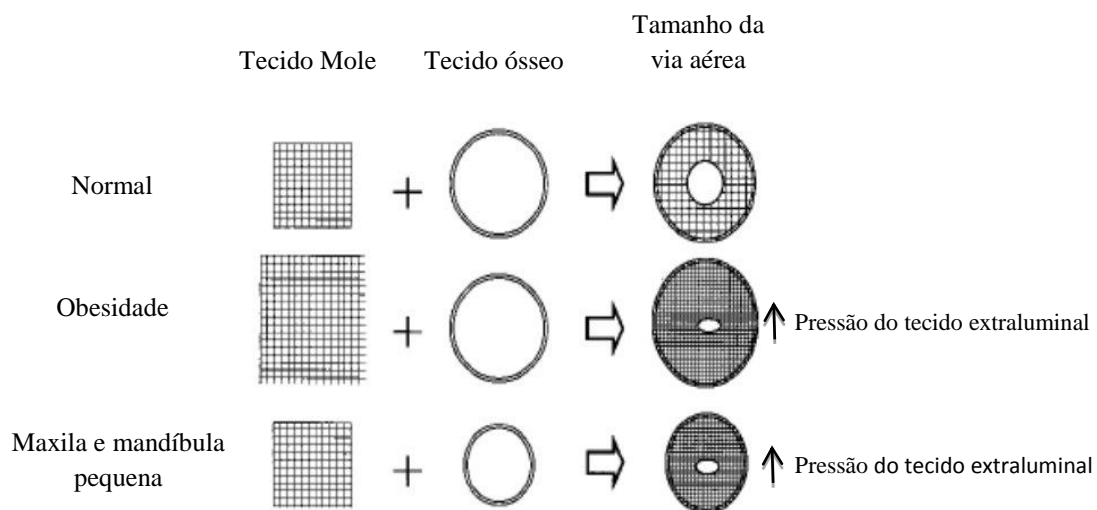


Figura 4: Esquema ilustrativo da influência da pressão exercida pelo tecido extraluminal na via aérea superior (Adaptado de Watanabe et al., 2002).

Critérios A A presença de uma ou mais das seguintes características:	Critério B A polissonografia demonstra:	Citério C A polissonografia ou OCST demonstram:
<ul style="list-style-type: none"> - O paciente se queixa de sonolência, sono não reparador, fadiga ou sintomas de insónia. - O paciente acorda com suspensão da respiração, ofegante, ou asfixia. - O parceiro de cama ou outro observador relata ronco habitual, as interrupções de respiração, ou ambos durante o sono do paciente. - A presença de hipertensão arterial, desordem de humor, disfunção cognitiva, doença as artérias coronárias, AVC, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial ou diabetes mellitus tipo 2 	<ul style="list-style-type: none"> - 5 ou mais eventos respiratórios obstrutivos (apneias obstrutivas e mistas, hipopneias ou esforço respiratório relacionado com despertares do sono - RERAs) por hora de sono durante uma PSG ou por hora de monitoramento (OCST) 	<ul style="list-style-type: none"> - 15 ou mais eventos respiratórios obstrutivos (apneias, hipopneias ou RERAs) por hora de sono durante uma PSG ou por hora de monitoramento (OCST)

Tabela 1: Critérios de diagnóstico da SAHOS (Adaptado de AASM 2014).

Escala de Epworth

Qual a probabilidade de dormir ou de adormecer nas seguintes situações e não apenas sentir-se cansado/a?

Este questionário refere-se ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que não tenha feito alguma destas actividades ultimamente, tente imaginar como é que esta o/a afectariam. Use a escala que se segue para escolher o número mais apropriado para cada situação:

0 = Nenhuma probabilidade de adormecer

1 = Ligeira probabilidade de adormecer

2 = Moderada probabilidade de adormecer

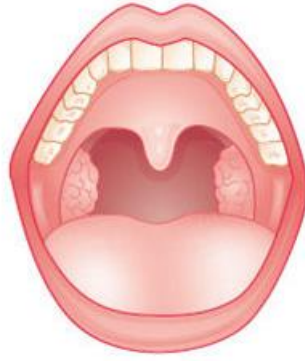
3 = Forte probabilidade de adormecer

Actividade	Probabilidade de adormecer
Sentado(a) a ler	
Sentado(a) inactivo(a) num lugar público (por exemplo teatro ou reunião)	
Como passageiro num carro durante uma hora, sem paragem	
Deitado(a) a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	
Sentado(a) a conversar com alguém	
Sentado(a) calmamente depois do almoço sem ter bebido álcool	
Ao volante, parado(a) no trânsito durante uns minutos	

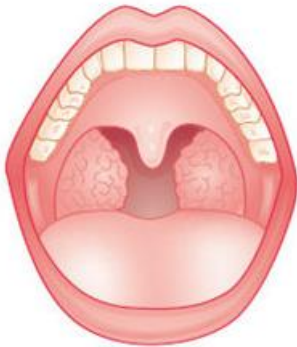
Figura 5: Escala de sonolência de Epworth (Adaptado de John, 1991, cit. in Lee et al., 2009).



Tamanho 1, amígdalas dentro dos pilares amigdalianos



Tamanho 2, amígdalas estendem-se aos pilares



Tamanho 3, amígdalas ultrapassam os pilares, mas não atingem a linha média

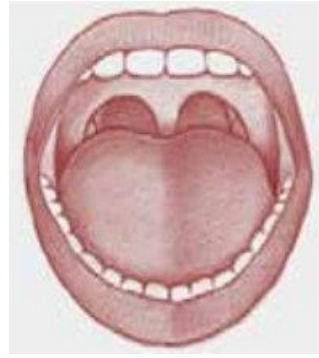


Tamanho 4, amígdalas atingem a linha média

Figura 6: Classificação do tamanho das amígdalas de Friedmand (Adaptado de Avidan et al., 2011).



Classe I – visualiza-se toda a parede posterior da orofaringe, incluindo o pólo inferior das tonsilas palatinas



Classe II – visualiza-se parte da parede posterior da orofaringe

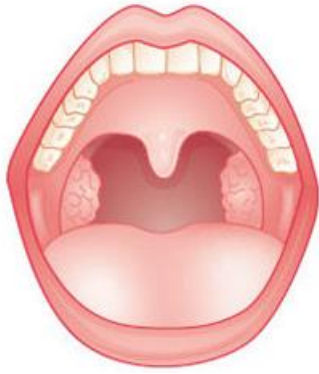


Classe III – visualiza-se a inserção da úvula e o palato molde, não sendo possível evidenciar-se a parede posterior da orofaringe



Classe IV – visualiza-se somente a parte do palato mole e palato duro

Figura 7: Classificação de Mallampi Modificada (Adaptado de Junior, C. et alii., 2011).



Friedman Posição I Palato-
permite a visualização de
toda a úvula e pilares
amigdalianos



Friedman Posição II Palato-
permite a visualização da
úvula, mas não das
amígdalas



Friedman Posição III
Palato- permite a
visualização do palato
mole, mas não da úvula



Friedman Posição IV
Palato- permite apenas a
visualização do palato duro

Figura 8: Classificação Friedman (Adaptado de Avidan et al., 2011).

Gravidade da SAHOS		
	IAH	Dessaturação do Oxigénio
Leve	5-15	86-90%
Moderada	15-30	70-85%
Grave	≥ 30	$< 70\%$

Tabela 2: Gravidade da SAHOS (Adaptado de Martins, 2011).

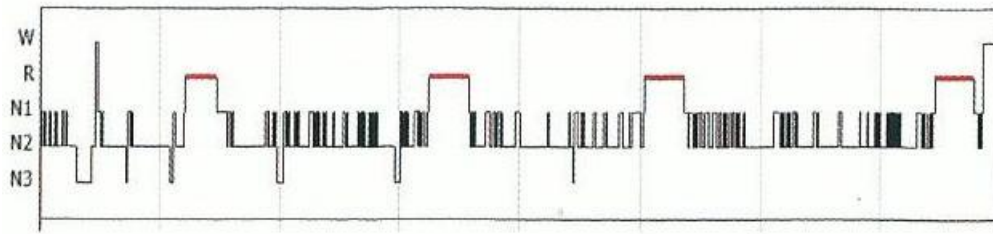


Figura 9: Hipnograma de fragmentação do sono de um paciente com apneia do sono (Adaptado de Martins, 2011).



Figura 10: CPAP (máscara nasal)

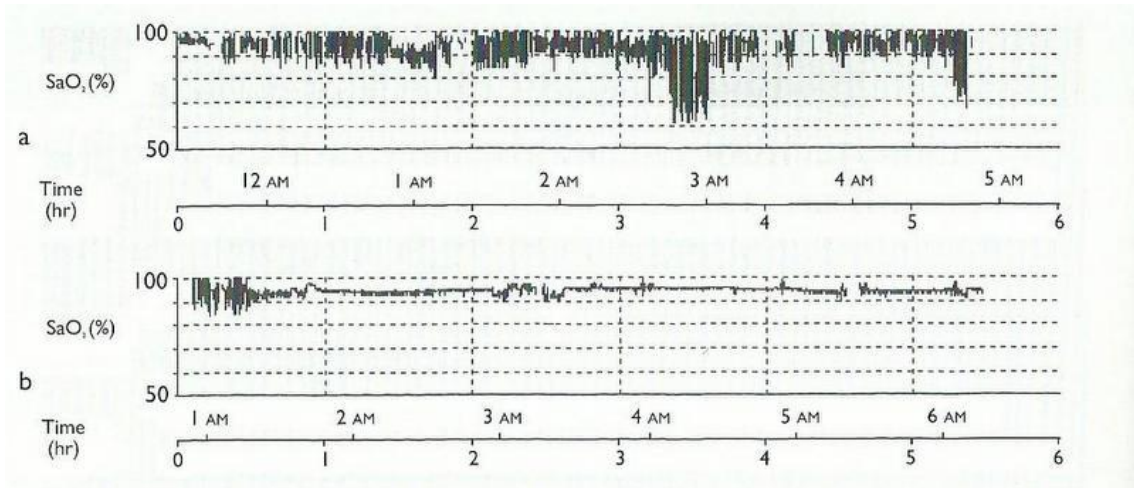


Figura 11: Saturação de oxigénio arterial (SaO₂) num paciente com SAHOS grave durante uma noite sem CPAP (a) e numa noite com CPAP (b) (Adaptado de Buchanan, 2009).

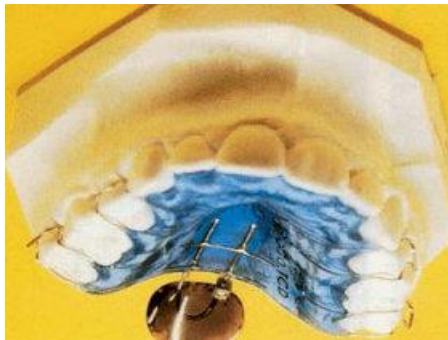


Figura 12: Aparelho elevador do Palato (Adaptado de Alves et al., 2005).



Figura 13: Retentor lingual (Adapatdo de Cistulli, 2011).

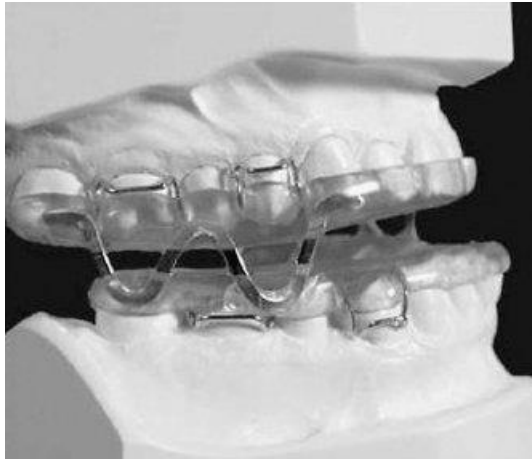


Figura 14: Aparelho de avanço mandibular Mono-bloco não ajustável (Adaptado de Cistulli, 2011).



Figura 15: Aparelho de avanço mandibular bloco duplo ajustável (Adaptado de Cistulli, 2011).

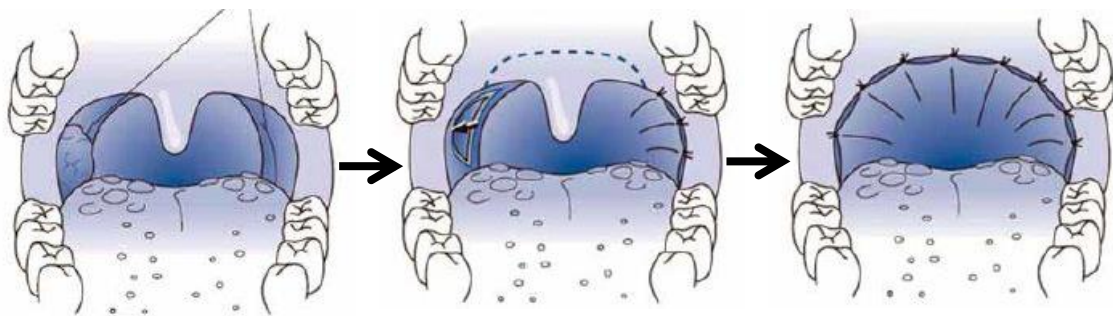


Figura 16: Exemplo esquemático da técnica de UPFP (Adaptado de Bosco, 2007).

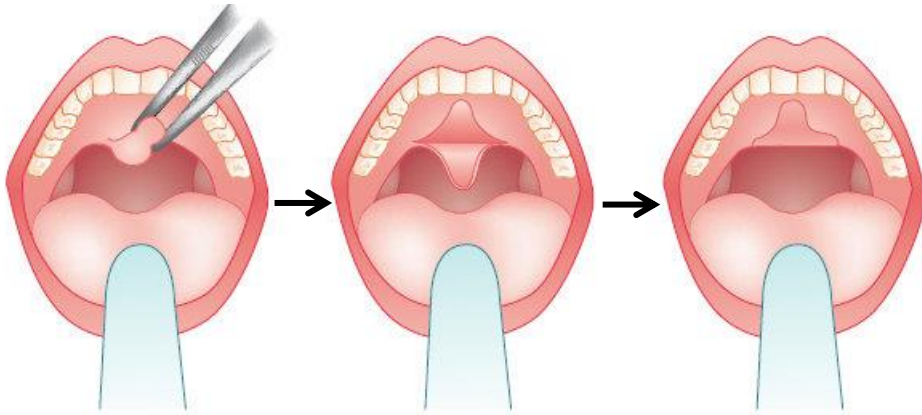


Figura 17: Retalho Uvulopalatino (Troell, 1997; Adaptado de Powell, 2011).

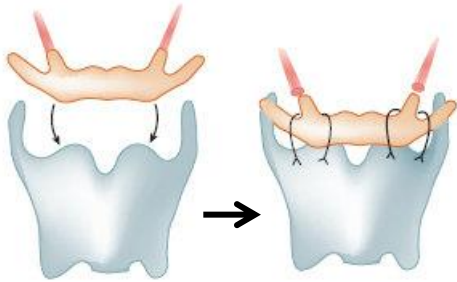


Figura 18: Miotomia e suspensão do osso hióide (Riley, 1994; Adaptado de Powell, 2011).



Figura 19: Goteira oclusal estabilizadora (Adaptado de Landry et al., 2006).

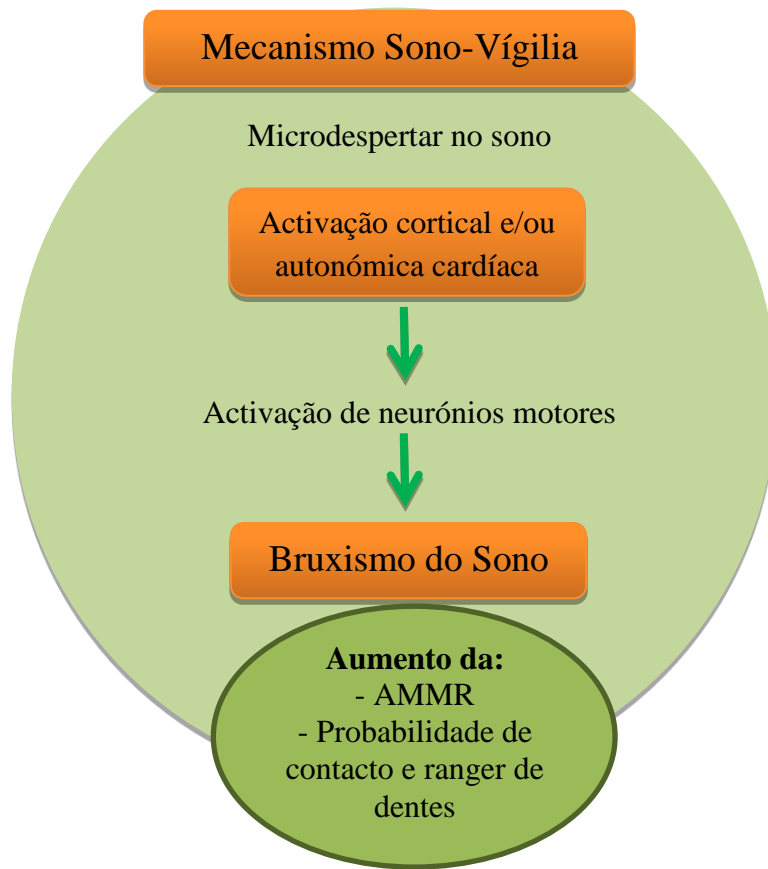


Figura 20: Esquema explicativo da sequência Microdespertar do Sono – Bruxismo do sono (Adaptado de Kato et al., 2003).

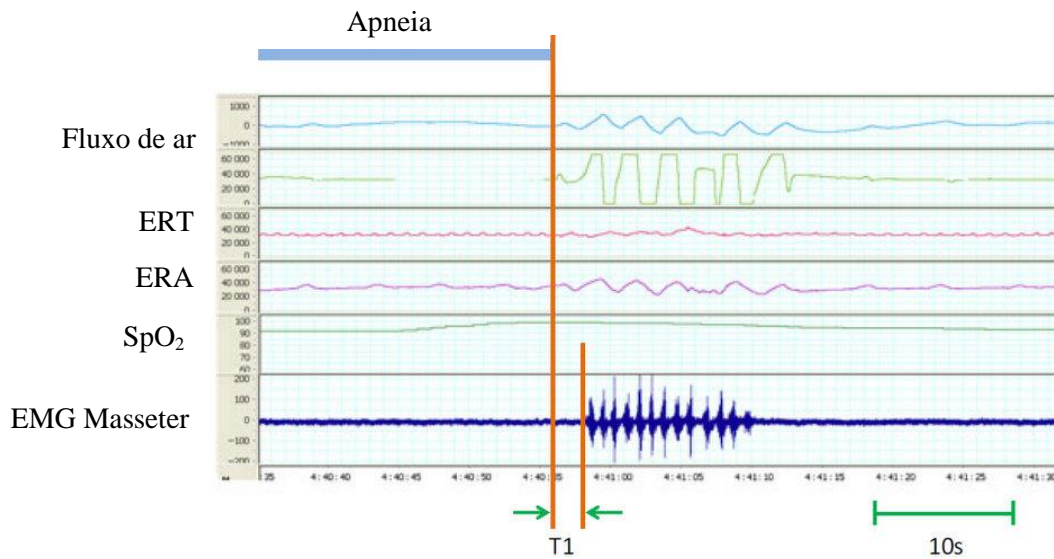


Figura 21: Associação temporal entre o término episódio de apneia-hipopneia e o início dos eventos de BS (T1) num período de 5 minutos; ERT- esforço respiratório torácico; ERA- esforço respiratório abdominal (Adaptado de Saito et al., 2014).

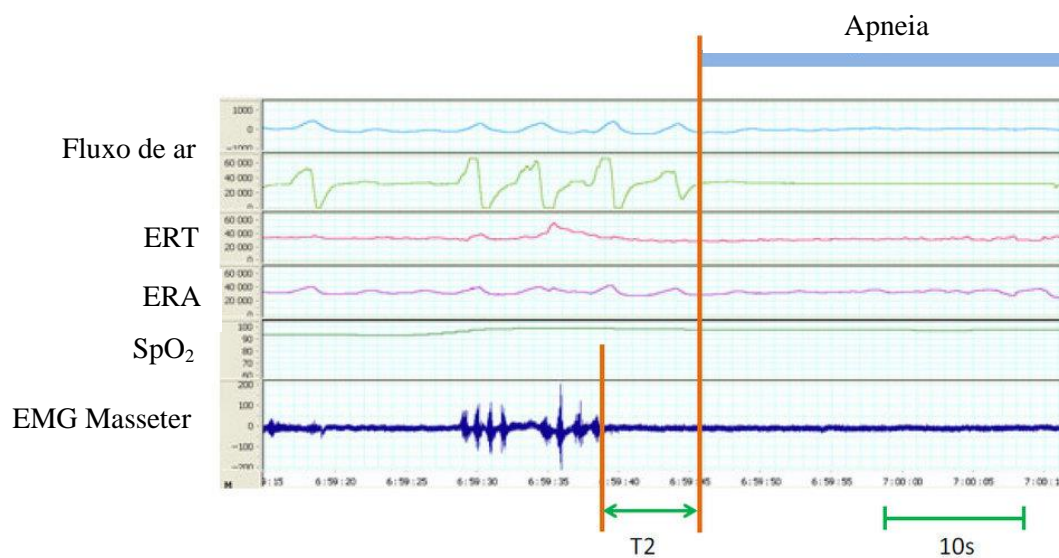


Figura 22: Associação temporal entre o término dos eventos de BS e o início do episódio de apneia-hipopneia (T2) num período de 5 minutos; ERT- esforço respiratório torácico; ERA- esforço respiratório abdominal (Adaptado de Saito et al., 2014).

Caso clínico

I - História clínica

Dados demográficos:

- Género: masculino
- Peso: 98kg
- Altura: 1,76m
- Estado civil: casado
- Profissão: empresário na área da restauração
- Idade: 49 anos

Queixa principal: Dores de cabeça e cervical há cerca de 2-3 anos; sensação de aperto dos dentes em situações de *stress*, por exemplo durante a hora de trabalho; apresentava dores na face ao acordar e muito cansaço antes de começar a usar o CPAP; desde que iniciou o tratamento com CPAP essa dores matinais diminuíram progressivamente; apresentava algum desconforto com o uso da máscara nasal do CPAP.

História clínica geral:

- Hipertensão arterial
- SAHOS

Medicação: Hipertensão (Indapamida)

História clínica dentária:

- Frequência de consultas: média
- Sem história de problemas após tratamento dentário
- Escova os dentes 2 vezes ao dia
- Suplementos de flúor: não
- Fio dentário: não

- Dureza escova: média

II - Exame clínico

Exame físico:

- Sinais vitais normais
- Nível cognitivo: muito bom
- Facilidade de comunicação e interpretação
- Doenças sistêmicas com implicação no tratamento dentário: hipertensão arterial
- Circunferência do pescoço: 43cm
- Índice de massa corporal: $98\text{kg}/1.76\text{m}^{(2)} = 31,6\text{kg}/\text{m}^2$

Exame extra-oral (Figura 1)

- Ligeira assimetria facial
- Lábios normotônicos
- Abertura de boca: 47mm
- Sem desvios e estalidos na abertura e fecho
- Dor à palpação: região suboccipital, trapézios, masseteres, temporal posterior
- Sem adenopatias palpáveis submandibular, sublingual, parotídeas ou cervicais
- Tipo facial: braquifacial



Figura 1 : Exame extra-oral

Exame intra-oral (Figura 2)

- Mucosas sem alteração de cor, forma, tamanho e descontinuidade do epitélio
- Exostoses ósseas vestibulares
- Espaços edêntulos
- Classificação de Mallampi Modificada: tipo IV (visualiza-se somente a parte do palato mole e palato duro) (Figura 3)



Figura 2: Exame intra-oral



Figura 3: Classificação de Mallampki Modificada – Tipo IV

Exame dentário

- Ausência das peças dentárias: 1.6, 3.6, 4.6
- Lesões cariosas: 1.7, 1.5, 2.5, 2.7, 3.7, 4.7
- Desgaste incisal dos incisivos inferiores

Exames auxiliares de diagnóstico

- Ortopantomografia (Figura 4)
- Estudo polissonográfico do sono (Figura 5 e 6)



Figura 4: Ortopantomografia

Análise da estrutura do sono

O tempo total de sono foi de 7 horas e 07 minutos, sendo a eficiência de sono de 95.8%, encontrando-se dentro da normalidade.

A latência do sono é de 6.7 minutos, encontrando-se diminuída.

A percentagem de sono lento profundo encontra-se diminuída e a de sono paradoxal (REM) encontra-se dentro da normalidade.

A ciclicidade do sono apresenta-se alterada com redução da latência do sono paradoxal, tendo-se verificado fragmentação do sono.

Análise dos parâmetros respiratórios/cardíacos

Roncopatia acentuada, ocorrendo em 66.7% da noite.

Índice de Apneia/Hipopneia (IAH) = 21/h, tendo-se registado 70 apneias obstrutivas, 0 apneias centrais, 0 apneias mistas e 76 hipopneias, ao longo de todo o sono, com notório fator posicional.

Valor mínimo de SaO₂ = 88.0%; Valor médio de SaO₂ = 95.7%.

Percentagem de tempo passado com SaO₂ abaixo de 90% = 0.3%.

O parâmetro eletrocardiográfico, registado durante a noite, esteve de acordo com a normal variabilidade fisiológica ao longo do sono.

Análise dos parâmetros eletromiográficos

Não se registaram períodos de contracções rítmicas do músculo masseter. Registaram-se movimentos periódicos dos membros durante o sono de índice ligeiro, a maior parte dos quais não acompanhados por alertas/despertares.

Análise da monitorização vídeo

Na monitorização vídeo não se registou, ao longo de toda a noite, nenhuma alteração relevante do comportamento.

Conclusão

Roncopatia acentuada e apneia obstrutiva do sono de índice moderado (IAH=21/h), predominantemente em posição supina e acompanhadas por moderadas dessaturações de O₂ (SaO₂mínima=88%), ao longo da noite.

Figura 5: Relatório do registo Video-Polissonográfico do paciente

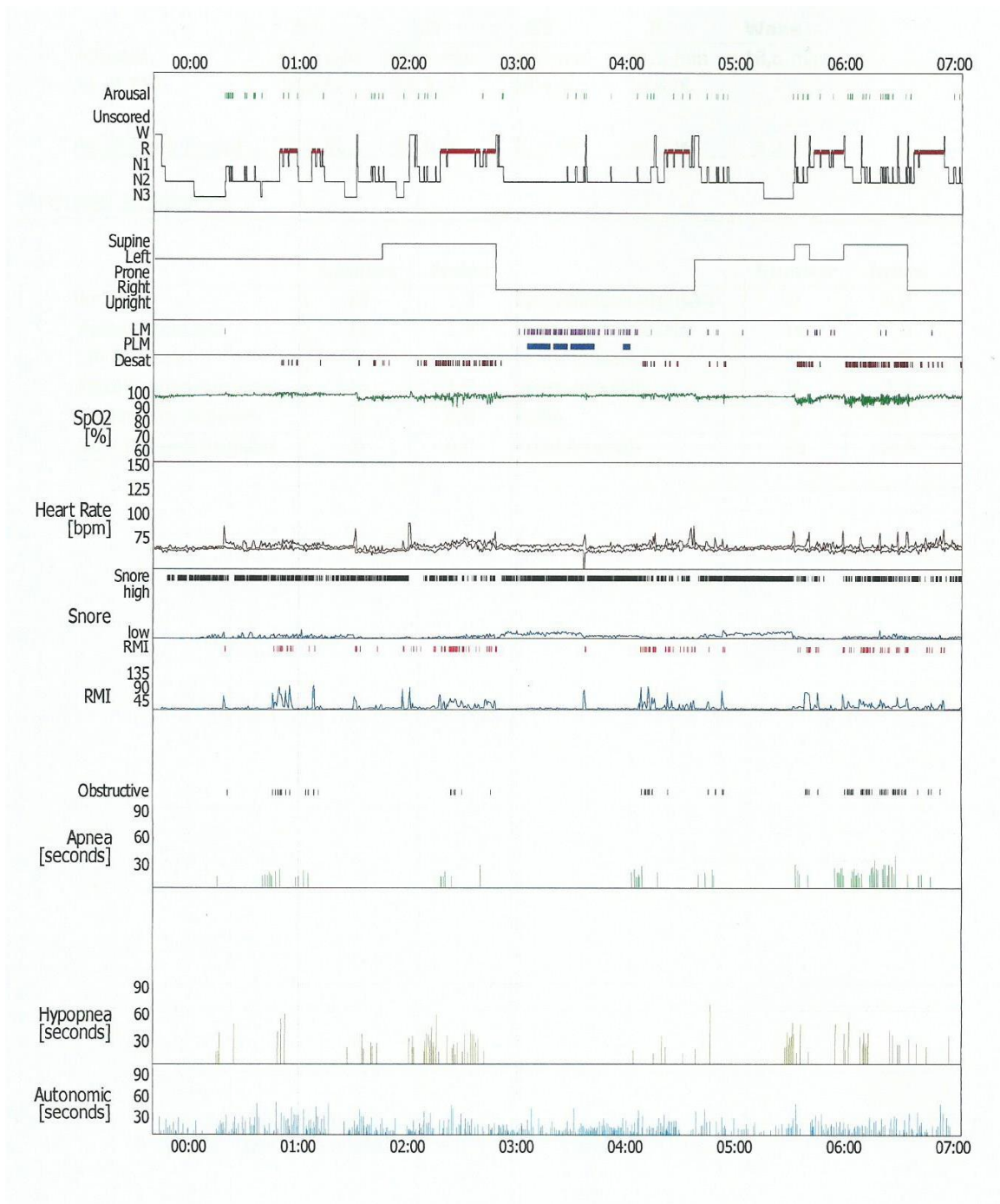


Figura 6: Registo Video-Polissonográfico do Paciente

III - Diagnóstico

- Obesidade: $IMC = 31.6 \text{ kg/m}^2$
- SAHOS moderado (IAH = 21 episódios/hora de sono; associado à posição supina com SaO_2 mínima de 88%)
- Dor miofascial cervicofacial
- Bruxismo cêntrico diurno
- Ausência de peças dentárias
- Lesões cariosas
- Espaços edentulos
- Migração dentária

IV - Plano de tratamento

Fase sistémica:

- Classificação do risco anestésico – ASA: ASA II (paciente com doença sistémica ligeira; sem limitação a esforço moderado)

Fase aguda:

- Consulta em medicina do sono para diagnóstico do IAH
- Dor miofascial e cervicofacial: alongamento dos músculos trapézio superior, escalenos, extensores cervicais profundos; mobilização acessória da coluna cervical; mobilização cranio-cervical; libertação manual de pontos gatilho; massagem; exercícios de controlo motor/estabilidade da coluna cervical.
- Higiene do sono
- Mudança da posição de dormir; evitar dormir de decúbito dorsal; colocar uma bola de ténis nas costas que impeça a colocação na posição supino durante a noite.

Fase controlo da doença:

- Instruções e motivação para higiene oral
- Destartarização e polimento
- Restauração das lesões cariosas
- Iniciar tratamento com o CPAP e redução do peso corporal
- Controlo da posição de dormir (decúbito lateral)
- Higiene do sono
- Prática de exercício físico regular
- Controlo dietético
- Goteira de estabilização durante as horas de trabalho, conduzir e situações de maior *stress*

Fase tratamento definitivo:

- SAHOS: após redução do peso, realizar novo estudo do sono e verificar o IAH; se o IAH reduzir, pode-se colocar um aparelho de avanço mandibular e continuar com o peso estável ou se $IAH \leq 5$ episódios/hora de sono pode não necessitar de usar nenhum aparelho; caso o IAH não reduza, continuar com o CPAP até conseguir um reduzir o principal factor de risco – obesidade.

- Bruxismo cêntrico: continuar com a goteira de estabilização diurna se não conseguir o controlo da postura mandibular

- Reabilitação oral dos espaços edêntulos

Fase de manutenção:

- Instruções de higiene oral
- Controlo de lesões de cárie
- Controlo das restaurações e reabilitação oral
- Controlo do IAH em conformidade com a terapêutica instituída
- Praticar exercício físico

-Higiene do sono

- Se sintomatologia cervico-facial retomar é necessário procurar fisioterapia