

Charleen Gouveia

Uma abordagem Sistemática do Ronco e da Síndrome da apneia e hipopneia do sono do ponto de vista Odontológico

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2011**

Charleen Gouveia

Uma abordagem Sistemática do Ronco e da Síndrome da apneia e hipopneia do sono do ponto de vista Odontológico

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2011**

Charleen Gouveia

Uma abordagem Sistemática do Ronco e da Síndrome da apneia e hipopneia do sono do
ponto de vista Odontológico

“Trabalho apresentando à
Universidade Fernando Pessoa como
parte dos requisitos para a obtenção do
grau de mestrado integrado em Medicina
Dentária”

Resumo

O ronco e a apneia do sono têm vindo a despertar a atenção da área da saúde graças às inúmeras comorbidades associadas, além de problemas sociais, socioeconómicos e comportamentais. A Síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva (SAHOS) do sono é uma doença crónica, progressiva, com alta morbidade e mortalidade, definida pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) como a presença de episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono e manifesta-se como uma redução (hipopneia) ou cessação completa (apneia) do fluxo aéreo. Por sua vez, o ronco é caracterizado pela presença de um ruído de baixa frequência produzido pela vibração da úvula, palato mole, paredes faríngeas, língua e epiglote durante a passagem de ar. A hipersonolência diurna é uma manifestação clássica da SAHOS mas outros sintomas tais como sono não reparador, capacidade de concentração diminuída, fadiga, ronco, pausas respiratórias e cefaleia matinal são frequentemente referidos, sendo mais comum nos homens obesos com mais de 40 anos e nas mulheres após a menopausa. O diagnóstico do ronco e da SAHOS é feito através de uma história clínica e exame físico e confirmado através da polissonografia (PSG), a qual também estabelece critérios de gravidade. A análise cefalométrica tem sido considerada como um método importante no diagnóstico fornecendo características craniofaciais que permitem verificar a existência de pré-disposição. Estes distúrbios são caracterizados por diferentes graus de diminuição do espaço das vias aéreas superiores, causado por factores anatómicos e funcionais. Os tratamentos propostos podem ser divididos em três categorias gerais: medidas comportamentais, tratamento cirúrgico e tratamento conservador (tratamento farmacológico, aparelhos de pressão aérea positiva (PAP), aparelhos intra-orais (AIO) e terapia miofuncional). Para o sucesso do tratamento é fundamental a actuação de uma equipa multidisciplinar, incluindo um Médico Dentista capacitado para o correcto manejo, compreensão e tratamento destas patologias.

Abstract

Snoring and sleep apnea have been drawing interest from the health sector due to numerous comorbidities, as well as the social, socioeconomic and behavioral problems they cause. The apnea/hypopnea sleep Syndrome (OSAS) is a chronic, progressive, with high morbidity and mortality disease, defined by the American Academy of Sleep (AASM) as the presence of recurrent episodes of partial or total obstruction of the upper airway during sleep and manifests itself as a reduction (hypopnea) or complete cessation (apnea) of airflow. Snoring is characterized by the presence of a low frequency noise produced by vibration of the uvula, soft palate, pharyngeal walls, tongue and epiglottis during the passage of air. Excessive daytime drowsiness is a classic manifestation of OSAS but other symptoms such as non-restorative sleep, decreased ability to concentrate, fatigue, snoring, pauses in breathing and morning headaches are also often referred, being more common in obese men over 40 years and women after menopause. The diagnosis of snoring and OSAS is done through a medical history and physical examination and confirmed by polysomnography, which also establishes criteria of severity. Cephalometric analysis has become an important method used to diagnose specific craniofacial characteristics, making it possible to identify the existence of predisposition. These disorders are characterized by different degrees of impairment of the upper airways space impairment, caused by anatomical and functional factors. The proposed treatments can be divided into three general categories: behavioral measures, surgical treatment and conservative treatment (pharmacological therapy, continuous positive airway pressure devices, intra-oral appliances and myofunctional therapy). For a successful treatment, the performance of a multidisciplinary team including a dentist qualified to understand, treat and handle these pathologies is essential.

Agradecimentos

À minha orientadora, Maria Queiróz, pelo tempo que generosamente me dedicou, pela sabedoria e competência com que orientou esta minha monografia. Sou-lhe também muito grata pelas suas críticas, correções e sugestões relevantes feitas durante a orientação e por estimular o meu interesse pelo conhecimento.

Ao meu pai Jacinto Gouveia, homem pelo qual tenho o maior orgulho de chamar de pai, devo eterno agradecimento pelos momentos em que esteve ao meu lado, apoiando-me sempre e demonstrando sempre que seria capaz. Pessoa que sigo como exemplo, pai dedicado, amigo, trabalhador, que de tudo fez na vida para possibilitar a concretização deste meu sonho de ser um dia Médica Dentista como ele.

À minha mãe Fátima, por ser tão dedicada, carinhosa, paciente e acima de tudo amiga, por ser a pessoa que mais me apoia e acredita nas minhas capacidades, meu agradecimento pelas horas em que ficou ao meu lado não me deixando desistir e mostrando-me que sou capaz de concretizar meus sonhos.

Obrigada aos meus pais por terem fornecido todas as condições necessárias para me tornar a profissional e mulher que sou hoje.

À minha avó Celeste, por demonstrar-me que com força podemos ultrapassar tudo na vida e por estar sempre do meu lado nunca se esquecendo de mim.

Ao meu irmão que apesar de longe está sempre no meu coração.

A todos os meus familiares pelo incentivo que recebi não só durante a realização da monografia mas também pelo apoio que me foi dado durante todos estes anos.

À minha binómia, Josefa Ribeiro, pela verdadeira amizade que construímos e por todos os momentos que partilhamos neste percurso da nossa vida.

Ao meu namorado, Sérgio Pinto, por todo o amor, paciência e ajuda a ultrapassar aqueles momentos em que pensei não conseguir acabar esta última etapa da minha vida acadêmica. Hoje sei que ele é muito mais do que uma pessoa importante na minha vida, faz parte dela. Sem as suas palavras eu não saberia falar, sem a sua companhia acabaria por entristecer e sem o seu apoio e seus conselhos nunca conseguiria acabar.

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

Índice Geral

Índice de tabelas

Índice de figuras

Lista de siglas

Lista de símbolos

Lista de abreviaturas

I. Introdução	1
1. Objectivo	4
2. Metodologia	4
II. Desenvolvimento	5
1. Epidemiologia	5
2. Anatomia e Fisiopatologia do Ronco e da Síndrome da apneia obstrutiva do sono	6
3. Diagnóstico	13
3.1 - História clínica e Exame Físico	14
3.2 - Polissonografia	21
3.3 - Imagiologia	25
3.3.1) Cefalometria	25
4. Tratamento Não Cirúrgico/Conservador	30
4.1 - Aparelhos de pressão aérea positiva	30
4.2 - Aparelhos intra-orais	34
4.2.1) Aparelhos elevadores do palato	35
4.2.2) Retentores linguais	35
4.2.3) Reposicionadores mandibulares	37
4.2.3.1) Avanço Mandibular	39
4.2.3.2) Efeitos Secundários	39
4.2.3.3) Adesão ao tratamento	41
4.2.3.4) Factores preditivos do sucesso terapêutico	41
4.2.3.5) Características ideais	41
4.2.3.6) Indicações	42
4.2.3.7) Contra-indicações	42
4.2.3.8) Acompanhamento	42
4.3 - Terapia miofuncional	43

III. Conclusão	46
IV. Bibliografia	48

Índice de tabelas

Tabela 1	Mecanismos envolvidos na gênese da SAHOS	12
Tabela 2	Questionário da Escala de Sonolência de Epworth	15
Tabela 3	Sinais e sintomas comuns da SAHOS	18
Tabela 4	Escala de graduação do ronco	21
Tabela 5	Classificação da Severidade da Apneia do Sono	23
Tabela 6	Critérios de diagnóstico da SAHOS	24

Índice de Figuras

Fig. 1	Ilustração dos subsegmentos da faringe humana	6
Fig. 2	Ilustração da passagem de ar em condição de normalidade	10
Fig. 3	Ilustração do bloqueio da passagem do ar durante o sono	10
Fig. 4	Úvula de dimensões aumentadas e amígdalas hipertróficas	12
Fig. 5	Alongamento do palato mole	12
Fig. 6	Ilustração da classificação de Mallampati	17
Fig. 7	Traçado polissonográfico evidenciando hipopneia (traçado cor de rosa), apneia obstrutiva (traçado vermelho), dessaturação da oxihemoglobina (traçado azul claro) e roncos (traçado preto)	22
Fig. 8	Traçado cefalométrico em telerradiografia de perfil	28
Fig. 9	A. Ilustração de uma telerradiografia de perfil de um indivíduo com passagem do ar em condição de normalidade; B. Ilustração de uma telerradiografia de perfil em indivíduo portador da SAHOS	29
Fig. 10	Ilustração de máscara nasobucal de pressão CPAP	31
Fig. 11	Ilustração da acção do aparelho de CPAP	31
Fig. 12	Irritação dérmica causada pelo uso de uma máscara nasobucal de CPAP desadaptada	32
Fig. 13	Aparelho elevador do palato	35
Fig. 14 e 15	Retentor Lingual	36
Fig. 16	Klearkway	38
Fig. 17	Duobloco ajustável (Herbst)	38
Fig. 18 e 19	Monobloco	38
Fig. 20	Ilustração da acção do aparelho reposicionador mandibular na ATM e dentição	40

Lista de Siglas

AASM – Academia Americana de Medicina do Sono

AIO – Aparelho intra-oral

ATM – Articulação temporomandibular

BiPAP – Bi level positive airway pressure

CPAP – Pressão aérea positiva contínua

DOS – Doença obstrutiva do sono

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

EEG – Electroencefalograma

ESE – Escala de sonolência de Epworth

IAH – Índice de apneia e hipopneia

IDR – Índice de distúrbios respiratórios

IMC – Índice de massa corporal

OSAS – Obstructive Sleep Apnea Syndrome

PAP – Pressão aérea positiva

PSG – Polissonografia

RNM – Ressonância magnética

SAHOS – Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

SAOS – Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SDE – Sonolência diurna excessiva

TAP – Thornton anterior positioner

VAS – Via aérea superior / vias aéreas superiores

Lista de Símbolos

% por cento

/ ou

\geq maior ou igual que

\leq menor ou igual que

Lista de Abreviaturas

cm – Centímetros

Fig. – Figura

H₂O – Água

h – Hora

l – Litros

m – Metros

mm – Milímetros

min – Minutos

Nº – Número

pp – Página

Rev. – Revista

V – Volume

I. Introdução

É considerado por muitos paleontologistas, que entre 200 a 300 mil anos atrás, ocorreu a transformação da via aérea superior (VAS), com encurtamento da face, redução do ângulo entre as partes horizontal e vertical da VAS, anteriorização do foramen magno e a descida da laringe, tendo sido estas as mudanças anatômicas com maior relevância nos ancestrais humanos. Esta nova anatomia atribuiu uma maior relevância respiratória à faringe, tornando-a propícia ao colapso durante a inspiração, particularmente durante as horas de sono, tornando assim possível o aparecimento da Síndrome da apneia e hipopneia do sono (SAHOS) (Cahali, 2007).

Tal como a anatomia, as funções do sono sofreram mudanças com a evolução dos ancestrais humanos. Inicialmente, fora utilizado como um modo de imobilização e consequente conservação de energia, culminando posteriormente num meio de facilitar o descanso e a recuperação das funções cerebrais (Ito et al., 2005).

Os primeiros relatos na literatura médica da SAHOS datam de 1965, quando foi independentemente descrito por pesquisadores franceses e alemães, nomeadamente Jung e Kuhlo (Todman). Porém, o quadro clínico da apneia obstrutiva do sono, sem uma compreensão do processo patológico fora descrito em 1837 através da obra clássica de Charles Dickens, *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, onde é feita uma descrição de Joe, uma criança obesa, de apetite voraz, que apresentava sonolência diurna e incomodava as pessoas com o seu ronco (Marques et al., 2007; Rashed, 2006). Desta descrição resultou posteriormente, o termo Síndrome de Pickwick, atribuído por William Osler em 1918 ao observar a associação entre obesidade, hipersonolência, respiração periódica e hipoventilação (Rashed, 2006; Vinha et al., 2010). Gastaut et al., em 1966 (cit. in Vinha et al., 2010), passaram a correlacionar a síndrome com o sono do paciente, passando a Síndrome de Pickwick a designar-se por apneia do sono (Gastaut et al., 1966 cit in. Vinha et al., 2010).

A roncopatia e a Apneia do sono, podem ser consideradas como uma evolução do mesmo problema, a doença obstrutiva do sono (DOS). Dada a sua elevada prevalência,

a DOS é considerada como um problema de Saúde Pública, afectando tanto as crianças como os adultos (Marques et al., 2007).

O ronco, distúrbio encontrado com frequência na prática clínica, é caracterizado pela presença de um ruído de baixa frequência produzido pela vibração da úvula, palato mole, paredes faríngeas, língua e epiglote durante a passagem de ar, na função respiratória (Silveira et al., 2010, Caldas et al., 2009), variando a sua apresentação desde ronco primário até SAHOS (Silveira et al., 2010). A interrupção abrupta do ronco durante alguns segundos seguido de um novo ronco com maior intensidade o qual força a abertura da via aérea e reinicia a respiração, pode indicar a ocorrência de um episódio de apneia (Balbani, 1999). Indivíduos que não possuam a Síndrome apresentam um ronco suave e contínuo, sem despertares (Landa, 2009).

As estatísticas apresentadas na literatura, mostram uma percentagem de roncopatia em 14 % das mulheres e 27 % dos homens, aumentando a sua prevalência numa faixa etária superior a 40 anos em ambos os géneros (Soares et al., 2010).

O estágio mais avançado do ronco é a síndrome da apneia e hipopneia do sono (SAHOS), uma doença crónica, progressiva, incapacitante, de causa multifactorial não totalmente esclarecida, decorrente de alterações anatómicas das VAS e do esqueleto craniofacial associadas a alterações neuromusculares da faringe (Junior et al., 2011; Soares et al., 2010). De acordo com a Academia Americana da Medicina do sono (AASM), a apneia é definida como um distúrbio respiratório do sono caracterizado pela cessação do fluxo de ar pela boca ou nariz ou redução superior a 90%, durante pelo menos dez segundos, enquanto que a hipopneia é caracterizada pela redução do fluxo entre 30% a 90%, com duração mínima de 10 segundos associado a uma queda maior ou igual a 4% na saturação de oxihemoglobina ou redução parcial do fluxo aéreo de 50 a 90%, durante pelo menos 10 segundos, associado a uma dessaturação de oxihemoglobina superior a 3% (Vinha et al., 2010). Ambas resultam do mesmo evento fisiológico na faringe e nas VAS, devido ao tónus neuromuscular reduzido e ao aumento da pressão negativa intratorácica na inspiração (Guimarães, 2008).

Estudos epidemiológicos sugerem que, a SAHOS atinge 2% da população feminina e 4% da masculina, sendo mais frequente na faixa etária entre os 40 e 60 anos e em mulheres na menopausa e que a sua prevalência vem aumentando devido à epidemia da obesidade (Patil et al., 2007). Porém, apesar da sua elevada prevalência esta é frequentemente subdiagnosticada pelos médicos (Drager et al., 2002).

Os sinais, sintomas e consequências da SAHOS, são o resultado do colapso repetitivo da VAS, conduzindo a longo prazo, a alterações funcionais, neurocognitivas e psicossociais (Landa, 2009; Epstein et al., 2009).

O diagnóstico é obtido por meio de questionários clínicos qualitativos, exame físico e confirmado através da polissonografia (PSG) assistida, indispensável para a determinação da gravidade da doença juntamente com a Escala de sonolência de Epworth (ESE) (Hoekema et al., 2004). Tal como o diagnóstico, a escolha do tratamento é realizada pelo médico, variando de acordo com a gravidade da doença avaliada pela polissonografia e aspectos clínicos (Caixeta et al., 2010).

Existem diferentes modalidades de tratamento disponíveis para o ronco e a SAHOS, em função da enorme variabilidade de sinais e sintomas apresentados pelos pacientes (Caldas et al., 2009). Das modalidades terapêuticas destacam-se a pressão aérea positiva contínua (CPAP) reconhecida como o método mais eficaz e usualmente o de primeira escolha, as medidas comportamentais, tratamento cirúrgico, tratamento farmacológico, utilização de aparelhos intra-orais (AIO) e a terapia miofuncional. (Cavalcanti, 2006; Balbani, 1999). Esta pesquisa bibliográfica incidiu-se apenas sob o tratamento com aparelhos pressão aérea positiva (PAP), AIO e terapia miofuncional.

Embora se trate de uma condição médica, o Médico Dentista pode ser um dos principais agentes actuantes contra a mesma, devendo ser capaz de reconhecer, diagnosticar, prevenir e tratar a SAHOS e o ronco (Cavalcanti, 2006). Neste contexto, o papel do Médico Dentista nos distúrbios do sono tem vindo a crescer em importância especialmente em relação ao tratamento multidisciplinar de pacientes com ronco simples e SAHOS leve e moderada (Padma et al., 2007).

Apesar da SAHOS afectar também as crianças, a sua etiologia, características clínicas e respectivos tratamentos diferem dos indivíduos adultos. Desta forma, esta pesquisa bibliográfica incidiu-se apenas na população adulta.

1. Objectivo

Este trabalho monográfico teve como objectivo verificar qual o possível contributo por parte do Médico Dentista na detecção, prevenção e tratamento de indivíduos que apresentem distúrbios a nível do sono, nomeadamente indivíduos que apresentem roncopatia, apneia e hipopneia obstrutiva do sono. É nosso propósito dirigir este trabalho àqueles que diariamente estão em contacto no seu consultório com pacientes portadores destas patologias e não se encontram familiarizados com a sua avaliação, diagnóstico, consequências e vários tipos de terapêuticas e por conseguinte, demonstrar a importância do tratamento multidisciplinar.

Com este trabalho foram alcançados os conhecimentos necessários para que perante um paciente apnéico, o Médico Dentista seja capaz de realizar um correcto diagnóstico e propor o aparelho-intraoral mais adequado a cada caso.

2. Metodologia

Para a concretização da presente monografia foi realizada revisão bibliográfica no período de 2010 a 2011, recorrendo-se à biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária do Porto, biblioteca da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e a diversos motores de busca online, nomeadamente, Google, Google académico, Pubmed, Scielo, Mesh Database e Science Direct, utilizando como palavras chave: “SAHOS”, “Apneia do sono”, “aparelhos intrabucais”, “ronco”, “sleep apnea” e “oral appliances”.

Foram consultados setenta e cinco artigos e duas monografias. Dos setenta e cinco artigos, quarenta e sete inseriam-se na categoria de revisão, quatro na categoria de editorial, treze na categoria de estudo clínico e onze na categoria de meta-análise, abrangendo um período de tempo entre 1991 e 2011.

II. Desenvolvimento

1. Epidemiologia

Dados epidemiológicos revelam que tanto o ronco como a SAHOS apresentam alta incidência e prevalência na população geral (Ito et al., 2005).

A prevalência do ronco varia de 5% a 50% na população geral, sendo mais prevalente em indivíduos do sexo masculino, com idades avançadas e em indivíduos obesos (Moure et al.). É estimado que 14 % das mulheres e 27 % dos homens sofram de roncopatia, aumentando a sua prevalência numa faixa etária superior a 40 anos em ambos os géneros, 24 % e 36 %, respectivamente em homens e mulheres (Soares et al., 2010).

Considerando os factores epidemiológicos da SAHOS, Young (Cit. in Ryan, 2008), estudou a sua ocorrência através do uso da polissonografia (PSG) em adultos entre os 30 e 60 anos, usando como critério o número de apneias e hipopneias ocorridas por hora (IAH > 5). Foi encontrada uma incidência de 9% entre as mulheres e 24% entre os homens, havendo maior proporção em homens do que em mulheres (2:1), com predomínio em indivíduos obesos (Rashed, 2006; Young et al., 1993 cit. in Ryan, 2008).

De acordo com um estudo feito por Ito et al. (2005), a SAHOS atinge 2% da população feminina e 4% da masculina, podendo estar presente em qualquer faixa etária, tendo por sua vez, o pico de incidência situado entre os 40 e 60 anos (Ito et al., 2005).

A maior prevalência de ronco e SAHOS em indivíduos do sexo masculino tem sido atribuído às diferenças encontradas na morfologia das vias aéreas entre géneros, distribuição do tecido adiposo no tronco e pescoço, perfil hormonal e dimensões craniofaciais (Rashed, 2006; Soares et al., 2010). Num estudo feito por Bixler et al. (2001), foi verificado que a menopausa é um factor estatisticamente significativo para a doença e que as hormonas femininas parecem estar relacionadas com a redução do risco para a mesma (Bixler et al., 2001).

É estimado que aproximadamente 80 a 90% dos indivíduos com SAHOS desconhecem o seu diagnóstico (Rashed, 2006).

3. Anatomia e Fisiopatologia do Ronco e da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do sono

Anatomicamente, as vias aéreas dividem-se em superiores e inferiores. As inferiores têm início nas cordas vocais, continuando inferiormente ao longo da traqueia (Marques et al., 2007). As superiores são uma estrutura dinâmica, tridimensional e complexa, constituída por ossos, cartilagens, músculos (constritores faríngeos, glossofaríngeo, palatofaríngeo, salpinsofaríngeo, estilofaríngeo, elevador do véu palatino, músculo da úvula e genioglosso) e tecidos moles. É formada pela faringe, laringe, cavidades nasais e traqueia, sendo necessária uma perfeita interação entre estes de forma a exercer três funções essenciais: respiração, deglutição e fonação (Guimarães, 2008; Marques et al., 2007).

Martins et al. (2007), descreveram quatro subsegmentos anatómicos da faringe: nasofaringe, entre os cornetos nasais e o palato duro; orofaringe retropalatal/velofaringe/nasofaringe, região posterior ao palato mole/palato duro até à margem caudal do palato mole; orofaringe que engloba toda a região do palato mole até à epiglote; e a hipofaringe/laringofaringe, que se estende da base da língua até à laringe (Fig.1) (Martins et al., 2007), formando estes a porção colapsável da faringe uma vez que são estruturas desprovidas de ossos ou cartilagens (Rosa et al., 2010).

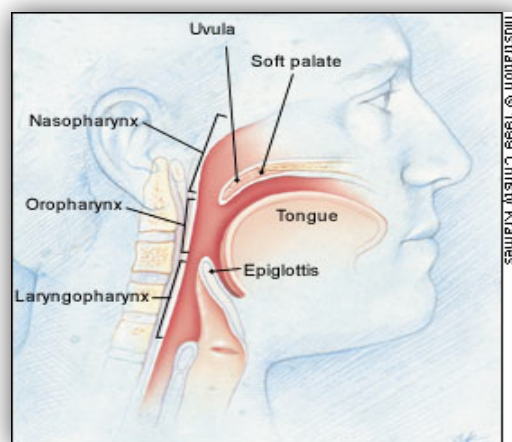


Fig. 1 – Ilustração dos subsegmentos da faringe humana (Adaptado de Lyle, 1999).

A via aérea faríngea em todo o seu comprimento encontra-se rodeada por estruturas craniofaciais, incluindo os cornetos nasais, palato duro, maxila, mandíbula e osso hióide, determinantes do tamanho da via aérea. A grande maioria dos músculos encontram-se inseridos nestes ossos, determinando a localização muscular, assim como o comportamento destes músculos, aquando do relaxamento (Marques et al., 2007; Ryan, 2005). Os tecidos moles, nomeadamente, língua, amígdalas, palato mole, úvula, parede lateral da faringe, epiglote, mucosa faríngea e artérias do pescoço formam as paredes das VAS (Ryan, 2005). Os tecidos moles e as estruturas ósseas e cartilaginosas aumentam o tecido extraluminal das vias aéreas predispondo ao colapso (Rosa et al., 2010).

Cerca de vinte e quatro músculos actuam na faringe, de forma coordenada e complexa, citando dentre eles aqueles que actuam como dilatadores da faringe, nomeadamente: Digástrico e Geniohióide, responsáveis pela elevação do osso hióide; Genioglosso, protrusor e depressor da língua; Elevador do véu palatino, responsável pela elevação do palato mole; Palatoglosso, o qual eleva e retrai a porção posterior da língua; Palatofaríngeo e Salpingofaríngeo, elevador da laringe; Estiloglosso, retractor e elevador da língua; Estilohióideu, elevador e retractor do osso hióide; Estilofaríngeo, elevador da laringe e Tensor do Véu palatino, o qual tenciona o palato mole (Barsh, 1999). Estes músculos são fundamentais para manutenção do calibre das VAS (Guimarães, 2008).

A SAHOS é caracterizada, segundo a AAMS, por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das VAS, no qual o fluxo de ar é diminuído na hipopneia e completamente cessado na apneia (Rosa et al., 2010). Porém, a fisiopatologia desta obstrução é complexa e embora extensamente estudada ainda não é completamente compreendida (McNicholas, 2008).

A etiologia da SAHOS é complexa e multifactorial. Ocorre interacção entre factores neurais, hormonais, estruturais e musculares e encontra-se associada a várias patologias que provocam alterações anatómicas, neuromusculares ou funcionais da língua, palato, faringe e laringe (Magliocca, 2005; Guimarães, 2008).

A principal característica funcional das VAS dos pacientes com roncos primários e dos pacientes com SAHOS é a perda da tonicidade dos músculos das VAS, causando instabilidade e colapso exclusivamente durante o sono (Landa, 2009). Este colapso resulta geralmente de factores anatómicos predisponentes durante a inspiração, os quais se conjugam com uma compensação neuromuscular insuficiente para manter a desobstrução, ocorrendo um desequilíbrio entre a pressão de sucção inspiratória intrafaríngea e as forças dilatadoras dos músculos faríngeos (Pereira, 2007; Mancini et al., 2000).

De acordo com a literatura, o menor calibre das VAS durante a vigília é encontrado na região retropalatal, tornando este ponto um potencial local para a ocorrência de colapso. Porém, a obstrução pode ocorrer em qualquer um dos quatro subsegmentos anatómicos da faringe de forma simultânea ou sequencial (Martins et al., 2007).

O colapso da faringe pode ocorrer no fim da expiração ou no início da inspiração, iniciando-se 56-76% das vezes na região retropalatal, seguida de um colapso em 25-44% das vezes da base da língua, finalizando na região hipofaríngea em 0-33% dos pacientes com SAHOS (Ryan, 2005). Raramente ocorre colapso ao nível da epiglote ou da glote (Pereira, 2007).

Durante o sono, ocorre redução do controlo ventilatório e conseqüente diminuição da actividade dos músculos dilatadores da faringe. Estes factores juntamente com a acção da gravidade e a posição de decúbito dorsal, responsáveis pela projecção posterior da língua e do palato mole, favorecem a ptose do músculo genioglosso em direcção à parede posterior do conduto faríngeo, caracterizando o colapso na orofaringe, região mais vulnerável à obstrução por ser um segmento desprovido de sustentação óssea ou cartilaginosa (Ito et al., 2005; Guimarães, 2008; Martins et al., 2007).

A redução da tonicidade dos músculos dilatadores da faringe acaba em primeira instância por provocar o ronco durante a inspiração. Este pode ser causado por diversos factores como, flacidez do palato mole, úvula, língua e faringe e comprimento excessivo do palato mole e úvula. (Mancini et al., 2009).

O colapso das VAS e consequente ausência de ventilação alveolar adequada resulta na dessaturação da oxihemoglobina e desenvolvimento de um quadro de hipóxia e hipercapnia (aumento da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial) à medida que a apneia se prolonga. Em pacientes apneicos este quadro é responsável pela depressão da actividade neuromuscular dos músculos dilatadores da faringe (genioglosso, patoglosso e tensor do véu palatino) piorando a disfunção das VAS. Com a acentuação da hipóxia e hipercapnia, ocorre vasoconstrição pulmonar, com hipertensão pulmonar transitória. Há estímulo do sistema nervoso central, e por meio de quimiorreceptores e mecanorreceptores, activação dos núcleos da formação reticular do tronco cerebral levando à ocorrência de micro despertares nocturnos. Por conseguinte ocorre reabertura das vias aéreas respiratórias, permitindo desta forma o retorno do refluxo aéreo (Mancini et al., 2000; Rosa et al., 2010; Balbani et al., 1999).

A actividade dos músculos dilatadores da faringe aumenta à medida que a apneia progride. Porém, este aumento não é suficiente para estabelecer a permeabilidade da faringe. Este prejuízo muscular ocorre apenas durante o sono, condizendo com o conceito de que a SAHOS corresponde a um distúrbio respiratório determinado pelo sono (Landa, 2009).

As mudanças que ocorrem no calibre das VAS durante o sono, são fundamentais para o entendimento da fisiopatologia da SAHOS. Durante o sono ocorrem alterações dimensionais nas VAS, nomeadamente diminuição do tamanho e volume quando submetidas a pressão negativa (pressão crítica de fechamento das VAS é positiva em pacientes com SAHOS, ou seja, ocorre colapso mesmo quando a pressão intraluminal é atmosférica) e aumento da resistência das VAS, resultado da redução da actividade dos músculos dilatadores da faringe. Estas alterações originam um desequilíbrio entre a pressão de sucção respiratória intrafaríngea e as forças dilatadoras da VAS, reduzindo a passagem de ar (fig. 2 e 3) (Landa, 2009; Mancini et al., 2000).

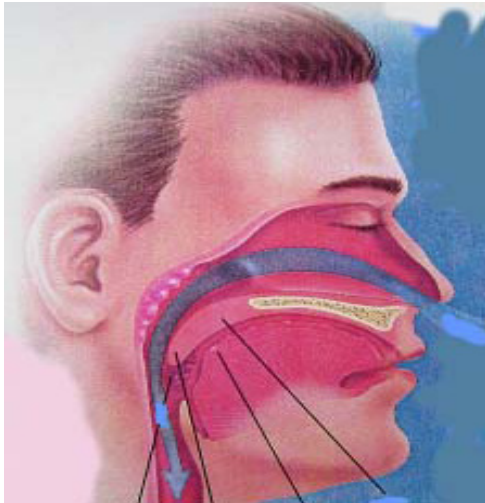


Fig.2 – Ilustração da passagem de ar em condição de normalidade (Salles et al., 2005)

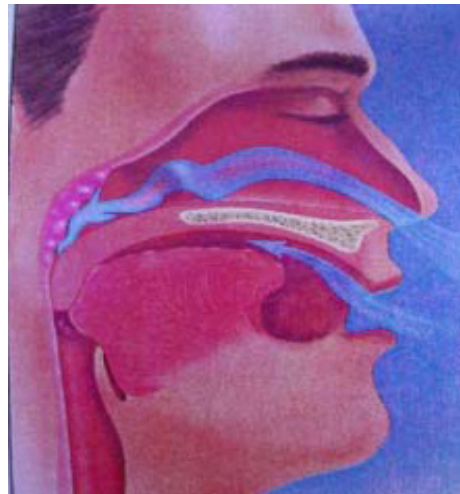


Fig.3 – Ilustração do bloqueio da passagem de ar durante o sono (Salles et al., 2005)

As VAS dos pacientes portadores da SAHOS são menor do que a dos indivíduos não portadores devido ao estreitamento antero-posterior das VAS na região retropalatal e latero-lateral, como resultado da movimentação da língua, hipofaringe e palato mole, tornando as paredes mais circulares ao invés do formato elíptico latero-lateral que se vê nos indivíduos não portadores da SAHOS (Guimarães, 2008; Ryan, 2005; Palombini, 2010). A medição da área transversa destes locais pode ser feita através da ressonância nuclear magnética, da reflexão acústica, tomografia convencional ou de alta resolução (Martins et al., 2007).

A resistência e a dimensão das VAS variam dinamicamente ao longo do ciclo respiratório sendo também afectado pela via de respiração (nasal ou oral), volume pulmonar, hipóxia e hipercapnia, estado de consciência (consciente ou inconsciente) e o estado de vigília (Kirkness et al., 2006).

De acordo com a literatura, são factores predisponentes para o desenvolvimento da SAHOS, quaisquer factores que reduzam o calibre das vias aéreas, reduzam o tónus dos músculos que participam na função respiratória ou levem a um aumento da pressão inspiratória (Pereira, 2007). Os factores predisponentes para o colapso das VAS são múltiplos, associados com as estruturas craniofaciais, tecidos moles das VAS, distribuição do tecido adiposo, controlo neuronal das vias respiratórias e regulação

central da respiração (Pereira, 2007). Das alterações anatómicas ósseas destaca-se o dimorfismo craniofacial o qual pode envolver um atraso no desenvolvimento da mandíbula e/ou maxila, dando origem a retroposição mandibular e/ou maxilar (micrognatia ou retrognatia), associado com o posicionamento posterior da base da língua, palato mole e tecidos moles e consequente estreitamento das VAS (Martins et al., 2007; Ryan, 2005). Também fazem parte da fisiopatologia da SAHOS a acromegalia, redução da dimensão antero-posterior da base do crânio, oclusão dentária classe II, aumento vertical da dimensão facial e as alterações das distâncias entre a tiróide, a cricóide e o osso hióide (Rosa et al., 2010; Patil et al., 2007, Pereira, 2007).

Em pacientes portadores de SAHOS, devido à ausência de suporte ósseo, ocorre mudança na posição do osso hióide, surgindo mais inferiormente quando comparado com indivíduos não portadores de SAHOS e acompanhado pelo deslocamento da língua para a região hipofaríngea. Este deslocamento anormal do hióide pode causar alterações nos tecidos moles das VAS dando origem a determinados sintomas como distúrbios vocais, rouquidão e dor laríngea (Ryan, 2005).

De acordo com o modelo de Kushida, a distância horizontal, antero-posterior dos incisivos superiores em relação aos inferiores (overjet) e a distância entre os segundos molares maxilares e mandibulares medido em milímetros, devem ser consideradas pois podem ser indicadoras de uma cavidade oral de dimensões reduzidas, com possível estreitamento e predisposição para a SAHOS (Martins et al., 2007).

As dimensões das vias aéreas também podem ser influenciadas por factores relacionados com os tecidos moles, nomeadamente: deposição de gordura na região cervical, hipertrofia das amígdalas e ou/adenóides, glossoptose, alongamento do palato mole (Fig. 5), aumento do tamanho da úvula (Fig. 4) e da língua e edema ou inflamação causada pela lesão tecidual decorrente do trauma repetitivo dos tecidos moles (Balbani, 1999). O aumento da espessura das paredes laterais da região faríngea aparenta ser um factor predominante em indivíduos portadores da SAHOS (Ryan, 2005).

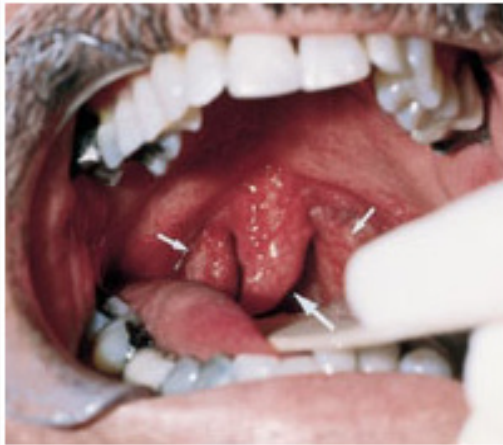


Fig.4 – Úvula de dimensões aumentadas e amígdalas hipertróficas (Lyle, 1999)



Fig.5 – Alongamento do palato mole (Lyle, 1999)

Outros factores tais como a obstrução nasal (desvio do septo, hipertrofia dos cornetos, rinosinusites, pólipos nasais ou tumores do nariz), bócio, neoplasia faríngea, ingestão de álcool, tabaco e drogas que deprimam o sistema nervoso central são sugeridos na literatura como factores elucidativos da fisiopatologia da SAHOS (Ito et al., 2005; Hoekema et al., 2004; Nabarro, 2008).

Estudos têm enfatizado a interacção entre factores genéticos e ambientais no desenvolvimento da SAHOS. Dos factores ambientais que podem combinar com os factores genéticos podem-se citar, as alergias, infecções e hipertrofia do tecido linfóide (amígdalas e adenóides). Estas alterações resultantes da interacção entre factores genéticos e ambientais podem causar resistência nasal anômala levando ao desenvolvimento facial e faríngeo anormal, afectando os músculos e consequentemente, o crescimento maxilomandibular e posicionamento do osso hióide (Palombini, 2010).

Idade	Com o avançar da idade, diminui a acção dos músculos das VAS.
Sexo	Maior prevalência no sexo masculino. As mulheres possuem maior tónus do músculo genioglosso, podendo ser considerado um mecanismo de defesa que contribui para a manutenção da permeabilidade das VAS.

Hormonas	Estrogénio e a progesterona promovem a manutenção da permeabilidade das VAS, melhorando o tónus da musculatura e aumentando o controlo ventilatório. Os androgénios propiciam um maior depósito de gordura e relaxamento dos músculos dilatadores da faringe.
Factores genéticos	Alguns factores de risco podem ser herdados, como a estrutura craniofacial, distribuição da gordura corporal, controle neural das VAS e comando central da respiração.
Postura e gravidade	O decúbito dorsal promove o posicionamento posterior da língua e do palato mole reduzindo a área da orofaringe.
Gordura corporal	Factores pré-disponentes: Circunferência abdominal >94 cm nos homens e >80 cm nas mulheres, e circunferência do pescoço > 40 cm.
Outras causas	Acromegalia, Síndrome de Down, hipotireoidismo e amiloidose podem promover o estreitamento das VAS predispondo à apneia.

Tabela 1 – Mecanismos envolvidos na génese da SAHOS (Adaptado de Martins et al., 2007).

A disfunção neuro-muscular das VAS durante o sono pode ter uma causa específica, como por exemplo, pontomielite, Síndrome de Shy Drager, Arnold-Chiari, Parkinson, Acidente cerebrovascular e esclerose múltipla (Mancini et al., 2000).

4. Diagnóstico

Os Médicos Dentistas, devido ao seu contacto regular com os pacientes, onde é realizada revisão da história clínica e exame dos tecidos moles, dentes, saúde periodontal e desordens temporomandibulares, possuem as condições ideais para a detecção precoce de pacientes com SAHOS, os quais por vezes passam despercebidos nas consultas médicas gerais (Strandling, 2009).

A presença ou ausência e a severidade da SAHOS, deve ser determinada antes do início do tratamento, de forma a identificar aqueles pacientes que poderão correr o risco de

desenvolver comorbidades frequentemente associadas à SAHOS, seleccionar o tratamento adequado para cada situação e estabelecer a eficácia do respectivo tratamento (Epstein et al., 2009).

3.1. História clínica e Exame Físico

De forma a alcançar um diagnóstico completo e correcto da SAHOS, é fundamental realizar-se uma correcta recolha de dados através da história clínica, questionários, exame físico e realização de testes de registo do sono (Polissonografia) (Marques, 2005).

De acordo com a AASM, a SAHOS é definida pela combinação de sinais e sintomas e descobertas laboratoriais (Rashed, 2006). O seu diagnóstico depende da presença de sintomas característicos juntamente com a demonstração objectiva da presença de desordens do sono (Ryan, 2008).

A realização de uma história clínica detalhada e um exame físico minucioso é essencial para a identificação de indivíduos de risco, uma vez que 90% dos casos referentes a indivíduos do sexo masculino e 98% do sexo feminino permanecem sem um diagnóstico de SAHOS durante vários anos (Patil et al., 2007).

O diagnóstico da SAHOS inicia-se com a realização de uma história clínica do sono, obtida através de uma de três situações: consulta de rotina, avaliação de sintomas da SAHOS ou através da avaliação global de pacientes com elevado risco para SAHOS (Epstein et al., 2009).

Em relação aos métodos diagnósticos de SAHOS, geralmente são utilizados dados subjectivos obtidos através de questionários estruturados e dados objectivos como quadro clínico e estudo do sono (Guimarães, 2008).

Quando realizada a história clínica de um doente com DOS, este deve estar sempre acompanhado de um companheiro/a de quarto pois habitualmente não possui a

percepção da roncopatia nem de outros sintomas que advêm desta patologia (Marques et al., 2007).

Os questionários clínicos apresentam extrema importância na determinação do diagnóstico, pois constam de perguntas simples que indicam a possibilidade da doença, auxiliando na sua detecção precoce. De acordo com, Simas et al (2009), o questionário de Berlim, índice de qualidade de sono de Pittsburgh e a ESE constituem os questionários mais conhecidos e utilizados actualmente (Simas et al., 2009).

A ESE, apesar de ser um método subjectivo pode contribuir para a avaliação do quadro de apneia, tendo como vantagem a sua aplicação fácil, rápida e económica (Boari et al., 2004). Consiste na realização de um questionário simples, composto por oito perguntas, correspondentes a oito situações baseadas no modo de vida actual. O paciente, durante o exame clínico é solicitado a classificar numa escala de 0-3, a probabilidade de adormecer numa das oito situações (Tabela 2). Numa escala de valores de 0 a 24, os valores equivalentes ou superiores a 10 demonstram forte correlação para a sonolência diurna excessiva, a qual se apresenta como um dos principais sintomas diurnos da SAHOS (Patil et al., 2007, Rashed, 2006; Murray,1991; Ryan, 2008).

Questionário de Epworth - <i>Chance de cochilar</i>				
0 = nenhuma 1 = pequena 2 = moderada 3 = alta				Total
<input type="checkbox"/>	Sentado lendo	<input type="checkbox"/>	Sentado calmamente após o almoço - sem álcool	
<input type="checkbox"/>	Sentado em local público	<input type="checkbox"/>	Como passageiro durante uma hora sem parar	
<input type="checkbox"/>	Deitado para descansar à tarde	<input type="checkbox"/>	Em trânsito intenso, ou carro parado alguns minutos	
<input type="checkbox"/>	Vendo TV	<input type="checkbox"/>	Sentado conversando com alguém	

Tabela 2 – Questionário da Escala de sonolência de Epworth (Quintela et al., 2009)

A AASM, considera que uma consulta de rotina deve incluir na história clínica informação acerca da presença de roncopatia, sonolência diurna e avaliação da presença

de obesidade, retrognatia ou hipertensão. Caso estes sintomas estejam presentes deverá ser feita uma história clínica e exame físico minucioso (Epstein et al., 2009).

Um adequado exame clínico num paciente com suspeita de SAHOS deve incluir uma avaliação da sonolência excessiva diurna, através da ESE (Epstein et al., 2009), uma estimativa da duração do sono, avaliação da permeabilidade nasal e presença de sinusite, avaliação das vias aéreas superiores (Classificação de Mallampati), medição da circunferência do pescoço (≤ 39 cm no sexo feminino e ≥ 42 cm no sexo masculino aumenta o risco de SAHOS), verificação da pressão arterial e reavaliação da medicação (Kee et al., 2009).

O exame objectivo deverá incluir um exame geral e um exame orofacial e das VAS de forma a verificar a existência de condições determinantes de susceptibilidade aumentada para colapso faríngeo (Pereira, 2007).

O exame oral destina-se a verificar a existência de edema ou de inflamação no palato mole, anomalias dentomaxilares (má oclusões sagitais tais como, classe II com envolvimento mandibular, verticais (mordidas abertas) ou transversais (mordida cruzada, presença de palato ogival e retrusão mandibular ou micrognatia) e alterações fisiopatológicas das articulações temporomandibulares (Pereira, 2007; Junior et al., 2011).

Uma anatomia desproporcional da cavidade oral, seja por aumento do volume dos tecidos moles ou por hipodesenvolvimento da estrutura óssea maxilomandibular pode ser identificada aplicando a classificação de Mallampati, permitindo visualizar alterações nas VAS sugestivas da SAHOS. Neste exame o paciente é colocado em posição sentada, com abertura máxima da boca e língua relaxada. É observado o comprometimento da região da VAS, durante a vigília, a capacidade de abertura da boca, o tamanho da língua, a distância do palato mole, úvula e a mobilidade da cabeça (Guimarães, 2008; Júnior et al., 2011). É classificada de I a IV de acordo com a visualização do bordo livre do palato mole em relação à base da língua (Fig.6):

Classe I – Observação de todo o palato mole, úvula, parede lateral da orofaringe e pilares anteriores e posteriores

Classe II – Observação do palato mole, úvula e parede lateral da orofaringe

Classe III – Observação do palato mole e base da úvula

Classe IV – Ausência de visualização do palato mole (Marques et al., 2007).



Fig. 6 – Ilustração da classificação de Mallampati (Junior et al., 2011)

A característica física mais comum em pacientes que apresentam SAHOS corresponde a um estreitamento da via aérea orofaríngea e consequente colapso, sem factor específico, com a presença ou não de deposição de tecido mole (Ryan, 2008). Esta característica é identificada através da manobra de Müller, exame que permite a avaliação da tendência de colapso e flacidez dos tecidos moles da faringe quando em pressão negativa, situação habitual durante o sono (Júnior et al., 2011). Para sua realização é introduzido um nasofaringoscópio por uma das narinas e pedido ao doente a realização de uma inspiração forçada com a oclusão da boca e as narinas fechadas pelo examinador, encontrando-se o doente sentado ou em posição supina (Stuck, 2007). Este procedimento cria uma pressão negativa com consequente oclusão da via respiratória, avaliada ao nível da região faríngea superior e hipofaríngea (Marques et al., 2007). De acordo com Fujita (Cit in Stuck, 2007), é classificada em tipo 1,2 ou 3, correspondendo à obstrução palatina isolada, obstrução retrolingual isolada e combinada, respectivamente.

Determinadas manifestações clínicas diurnas e nocturnas e suas consequências, tais como, cefaleia matinal, ronco alto e frequente, irritabilidade, sensação de asfixia/engasgamento, diminuição da libido, depressão, alterações cardiovasculares, hipoventilação pulmonar, redução da oxigenação do sangue, hipertensão arterial,

xerostomia, refluxo gastroesofágico, impotência, sono não-restaurador, noctúria e movimentos anormais do corpo durante o sono, estão frequentemente associadas a esta patologia e são fundamentais para o diagnóstico diferencial (Tabela 3) (Magliocca, 2005; Ito et al., 2005; Mulgrew et al., 2007).

Nos pacientes com SAHOS, déficit na atenção, concentração, memória e deficiências neurocognitivas são comuns. Estes sintomas tendem a aumentar com a idade, podendo modificar também comportamentos e personalidade, causar impacto a nível social e profissional tal como acidentes de viação e desajustes conjugais (Soares et al., 2010; Prisco et al., 2008).

Noturnos	Diurnos
Ronco	Sonolência excessiva
Pausas respiratórias no sono	Sono não reparador
Episódios de sufocação	Cefaleia matutina
Despertares frequentes	Alteração do humor
Noctúria	Dificuldade de concentração
Sudorese excessiva	Alteração de memória
Pesadelos	Diminuição da libido
Engasgos e regurgitação	Fadiga

Tabela 3 – Sinais e sintomas comuns da SAHOS (Adaptado de Quintela et al., 2009).

Outros aspectos da história clínica não devem ser descurados, nomeadamente a coexistência de doenças associadas a um risco aumentado de SAHOS, tais como obesidade, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, hipertensão arterial, Diabetes mellitus, enfarte do miocárdio, arritmia nocturna, Síndrome metabólica e hipertensão pulmonar, devendo fazer parte de toda a avaliação clínica a determinação da pressão arterial e ritmo cardíaco (Epstein et al., 2009; Rashed, 2006). O consumo de álcool, drogas e fármacos que possam interferir com a qualidade do sono ou agravar os eventos respiratórios constituem também informação relevante aquando da realização da história clínica (Teixeira, 2006).

Geralmente, os sintomas desenvolvem-se ao longo dos anos e progridem em associação com o aumento do peso e da idade ou durante a transição para a menopausa (Patil et al., 2007).

A realização da história clínica e do exame orofacial e das vias aéreas superiores deve ser feita tendo em conta factores predisponentes e de risco tais como, massa corporal, hábitos tabágicos, consumo de álcool antes das horas de sono, congestão nasal nocturna, história familiar, hipertensão arterial, alterações endócrinas e craniofaciais, estreitamento anatómico das vias aéreas superiores tais como, micrognatia, retrognatia, macroglossia, hipertrofia das amígdalas, face alongada e posicionamento inferior do osso hióide, uma vez que estes podem ser prováveis causadores de resistência da passagem de ar, dando origem ao ronco e apneia do sono (Mohsenin et al., 2003; Rashed, 2006, Soares et al., 2010; Stevenson, 2003; Caldas et al., 2009; Balbani et al., 1999). Outros factores de risco tais como, base craniana reduzida, ângulo ANB aumentado, maxila alongada e palato mole aumentado também foram descritos pela literatura como factores de risco (Rashed, 2006).

A SAHOS ocasionalmente, pode ser causada por patologias consideradas menos comuns tais como, hipotireoidismo, acromegalia, escoliose, disfunção renal e desordens neuromusculares tais como Síndrome de Postpolio a qual resulta num controlo neuromuscular inadequado das VAS (Lyle, 1999).

Segundo Davies and Stradling (1990), a obesidade afecta aproximadamente 70 % dos pacientes com SAHOS, considerando que a deposição antero lateral de gordura nas vias aéreas superiores e no pescoço são fortes factores predisponentes da SAHOS (Ryan, 2008).

Davies and Stradling (1992), consideraram que um aumento da deposição de gordura na circunferência do pescoço, demonstrou ser um sinal clínico útil e fidedigno na identificação da SAHOS, permitindo juntamente com outros sinais típicos da patologia, referidos anteriormente, realizar um diagnóstico ou excluir a presença da patologia (Davies et al., 1992). Para além disto, foi demonstrado que um aumento da deposição de

gordura na circunferência do pescoço está directamente correlacionado com a severidade da apneia (Victor, 1999).

A literatura demonstra que a obesidade eleva a taxa de progressão da doença. Nesse contexto, Peppard et al., (2000), acompanharam 690 participantes de um estudo, com idade média de 46 anos, sendo 56% do sexo masculino e 44 % do sexo feminino, concluindo que uma elevação de 10% do peso foi um factor predictivo de aumento no IAH de 32 %, elevando em seis vezes o risco do paciente apresentar SAHOS (Peppard et al., 2000).

De acordo com um estudo feito por Boari et al., (2004), cerca de 90 % dos pacientes com SAHOS, apresentam sonolência diurna excessiva, rerepresentando este, o sintoma diurno mais comum presente nesta patologia (Boari et al., 2004). Porém, por si só, a sonolência diurna excessiva não é predictiva da presença de SAHOS, devendo ser distinguido de outros sintomas tais como, fadiga e exaustão (Ryan, 2008) .

O ronco primário é definido pela presença de roncos suaves e contínuos, sem evidências polissonográficas de SAHOS ou hipoventilação, sem despertares, sem sonolência diurna ou insónia, enquanto que na SAHOS devido à vibração das partes moles da faringe, úvula, palato, pilares das amígdalas e língua durante a passagem de ar, o ronco é mais intenso e constante, aumentando a sua frequência e intensidade (Caples et al., 2005).

Apesar de o ronco ser um importante factor de diagnóstico, e ser um sintoma que está presente em cerca de 95% das histórias clínicas realizadas, é conveniente ter em mente que nem todos os indivíduos que apresentam SAHOS roncam, assim como aqueles que roncam não apresentam obrigatoriamente a SAHOS (Caldas et al., 2009; Ryan, 2008).

Para avaliar a intensidade e impacto do ronco pode ser utilizada a escala de graduação do ronco, ilustrada na tabela 4 (Mancini et al., 2000).

Classificação de Stanford – Intensidade do Ronco	
0	Ausência do Ronco
1 a 3	Leve (não incomoda – no mesmo ambiente)
4 a 7	Moderado (incomoda – no mesmo ambiente)
8 a 9	Severo (incomoda – em outros ambientes)
10	Severo (obriga mudança de cômodo)
	Resultado

Tabela 4 - Escala de graduação do ronco – Classificação de Standford (Adaptado de Quintelo et al., 2009).

A avaliação do paciente deve incluir um diagnóstico diferencial com ronco primário, Síndrome de resistência da via aérea, Síndrome de hipopneia-apneia central do sono, Síndrome de respiração Cheyne-Stokes, hipoventilação alveolar central idiopática, hipersonolência idiopática do sistema nervoso central, narcolepsia, abuso de álcool e drogas e Síndrome de hipoventilação crônica (Moure et al., Rashed, 2006).

Por sua vez, o diagnóstico clínico isolado apresenta uma predictibilidade de 50 – 60%, e baixa especificidade (63 – 70%) para o diagnóstico de DOS (Drager et al., 2002). Desta forma, caso os resultados obtidos durante a realização da história e exame físico, levantem suspeitas da presença de DOS, o Médico Dentista deve referenciar o paciente a um laboratório onde possam ser realizados testes de sono, os quais apresentam uma sensibilidade e especificidade próximas de 95%, para posterior confirmação do diagnóstico (Mohsenin et al., 2003).

3.2. Polissonografia

Após a realização da adequada história clínica e exame físico, é necessário efectuar um exame quantitativo específico, a PSG (Ito et al., 2005). Este é o método padrão para a exclusão ou inclusão de distúrbios respiratórios do sono (Silveira et al., 2010), pois ainda que seja evidenciada clinicamente, o diagnóstico de SAHOS só pode ser confirmado através da sua realização (Caldas et al., 2009).

Consiste no monitoramento de parâmetros fisiológicos durante o sono de forma a diagnosticar o tipo de apneia (central, obstrutiva ou mista), alterações cardíacas, respiratórias e cerebrais e a severidade do quadro da apneia obstrutiva do sono, através do índice de apneia e hipopneia (IAH) por hora de sono, a média do tempo de apneia e a saturação mínima de oxigenação arterial (Ito et al., 2005; Balbani et al., 1999; Landa et al., 2009).

Dela fazem parte a monitorização contínua, durante uma noite de sono, de variáveis electrofisiológicas, tais como, electroencefalograma (EEG), movimentos oculares, movimentos toraco-abdominais, fluxo oro-nasal, electrocardiograma, tónus muscular e saturação de oxi-hemoglobina pela oximetria de pulso (Magliocca, 2005; Caldas et al., 2009; Balbani et al., 1999). Também são obtidos registos da posição corporal, pressão esofágica, do ronco, temperatura corporal e derivações suplementares de EEG (Fig.7). Esta monitorização é feita durante toda a noite, durando de 6 a 8 horas, de acordo com a elaboração do programa de registo definido previamente, baseado nos dados clínicos do paciente, em centros apropriados, em salas com temperatura constante e atenuação de sons (Togei et al., 2005; Mancini et al., 2000).

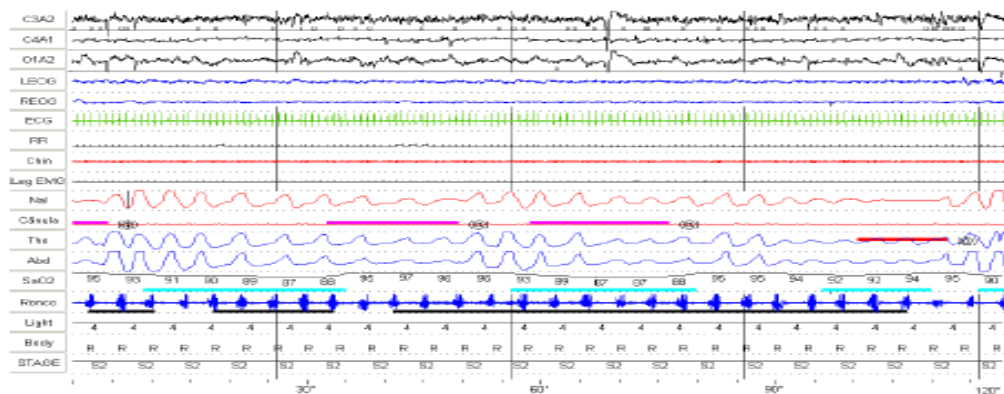


Fig. 7 – Traçado polissonográfico evidenciando hipopneia (traçado cor de rosa), apneia obstrutiva (traçado vermelho), dessaturação da oxihemoglobina (traçado azul claro) e roncos (traçado preto) (Adaptado de Caixeta et al., 2010).

O estudo polissonográfico permite classificar a severidade da SAHOS, de acordo com o número de paragens respiratórias, completas ou parciais, por hora durante o sono (Silva et al., 2007; Prisco et al., 2008). De acordo com a AASM, a severidade é classificada

com base no índice de distúrbios respiratórios (IDR) ou IAH, juntamente com a intensidade dos sintomas, impacto nas funções cognitivas, sociais e profissionais em função do sexo, idade e profissão e presença de risco cardiovascular, sendo classificada como leve (IAH de 5-15 apneias ou hipopneias por hora), moderada (IAH de 16-30) e severa (IAH > 30) (Tabela 5) (Magliocca, 2005; Mancini et al., 2000).

SAOS Leve	<p><u>PSG: IAH maior ou igual a 5 e menor ou igual a 15</u></p> <ul style="list-style-type: none">» sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem pouca atenção, como assistir televisão, ler ou andar de veículo como passageiro;» sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional.
SAOS Moderada	<p><u>PSG: IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30</u></p> <ul style="list-style-type: none">» a sonolência ou os episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção, como assistir a eventos sociais;» sintomas produzem alteração na função social ou ocupacional.
SAOS Grave	<p><u>PSG: IAH maior que 30</u></p> <ul style="list-style-type: none">» a sonolência diurna ou os episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir;» sintomas provocam marcante alteração na função social ou ocupacional.

Tabela 5 – Classificação da Severidade da apneia do sono (Junior et al, 2011).

Segundo Mohsenin et al. (2003), um paciente que apresente sintomatologia e IAH superior a 5 apneias ou hipopneias por hora ou IAH superior a 30 independentemente da presença de sintomas requer tratamento (Mohsenin et al., 2003).

Os principais critérios necessários para o diagnóstico de SAHOS de acordo com um grupo de estudo da AASM são nomeadamente, a apresentação por parte do paciente de um valor igual ou superior a 5 ou igual ou superior a 15 apneias, hipopneias e despertares relacionados com o esforço respiratório durante uma hora juntamente com no mínimo uma das seguintes queixas: episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva, sono não reparador, fadiga ou insónia; despertares com pausas respiratórias, engasgos ou asfixias; relatos do companheiro de ronco alto

e/ou pausas respiratórias durante o sono (Tabela 6) (Bittencourt, 2010; Epstein et al., 2009).

Critérios (A + B + D) ou (C + D)
A) No mínimo uma queixa:
<ul style="list-style-type: none">• Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia• Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia• Companheiro relata ronco alto e/ou pausas respiratórias no sono
B) PSG: cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias e/ou despertares relacionados a esforço respiratório) por hora de sono. Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento
C) PSG: quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias e/ou despertares relacionados a esforço respiratório) por hora de sono. Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento
D) O distúrbio não pode ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou distúrbio por uso de substâncias

Tabela 6 – Critérios de diagnóstico da SAHOS (Adaptado de Bittencourt, 2010).

Tem como desvantagem ser um exame de elevado custo devido à necessidade de recursos humanos e técnicos e capacidade inadequada dos laboratórios face à solicitação crescente (Teixeira, 2006). Também é referido na literatura que não fornece dados no caso de pacientes que apresentam SAHOS moderada mas que não experienciam episódios durante o teste de sono (Sunitha et al., 2009).

Outra técnica utilizada para reduzir a extensão e o custo do exame designa-se por Split-test, consistindo na realização de uma PSG diagnóstica convencional seguida de titulação da pressão positiva da via aérea na mesma noite (Soares et al., 2010). É utilizado como alternativa para casos graves de SAHOS, casos de IAH ≥ 40 por hora ou IAH de 20-40 por hora baseado em suspeitas clínicas (Epstein et al., 2009; Bittencourt, 2010).

No laboratório de sono também é realizada a avaliação objectiva da sonolência, através do teste de latências múltiplas, sendo este considerado o procedimento padrão mais preciso para quantificação objectiva da sonolência diurna. Consiste em 4/5 registos poligráficos realizados em intervalos de 2 horas com duração de 20 minutos durante o dia. Em cada registo é medido o tempo que o paciente demora a adormecer, calculando desta forma, a latência média do sono, no qual um valor inferior a 5 minutos é considerado normal (Mancini et al., 2000).

Ryan e McNicholas (2008), discutiram a avaliação de pacientes com suspeita de SAHOS e também o valor de questionários estruturados, assim como, modelos de predição que procuravam melhorar a precisão da avaliação clínica. Concluíram que, dado o alto custo dos exames laboratoriais, seria necessário desenvolver métodos de diagnóstico menos dispendiosos possibilitando desta forma, a identificação de um maior número de pacientes portadores da SAHOS (Ryan, 2008).

A PSG, é considerada como um exame fundamental para o controlo da SAHOS, determinando a eficácia da utilização de AIO, dos procedimentos cirúrgicos, fonoterápicos ou a combinação de tratamentos realizados (Soares et al., 2010).

O diagnóstico de SAHOS pode ser complementado por meio de análise cefalométrica, fibroscopia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética (RNM) (Ito et al., 2005).

3.3.Imagiologia

3.3.1)Cefalometria

A análise cefalométrica, apresenta um valor importante no diagnóstico etiológico da SAHOS, devendo ser considerada entre os exames, de rotina (Landa et al., 2009). Actualmente, o diagnóstico e tratamento da SAHOS passa necessariamente por uma equipa multidisciplinar, na qual se inclui o Médico Dentista, profissional apto para a realização adequada do traçado e análise cefalométrica (Stuck, 2008; Marques, 2005).

Passou a ser utilizada com frequência como meio de diagnóstico para a SAHOS a partir da década de 1980, auxiliando na identificação dos determinantes anatómicos craniofaciais responsáveis pela pré-disposição dos pacientes ao colapso das VAS (Marques, 2005).

A análise cefalométrica em telerradiografia de perfil, é considerada limitada visto o paciente se encontrar em posição erecta e desperto durante o exame e permitir apenas a análise bidimensional das estruturas, impedindo a visualização de alterações que possam ocorrer numa dimensão transversal. O posicionamento do paciente desempenha um papel importante na morfologia das estruturas das VAS visto serem constituídas por tecidos moles e, portanto, passíveis de mudanças momentâneas sob o efeito de forças de tracção, pressão e gravidade que a posição do corpo venha a determinar sobre elas (Barbosa). Em contrapartida, é um meio de diagnóstico simples, de baixo custo e fácil análise com baixa emissão de radiação (Rodrigues et al., 2004; Battagel et al., 1998). No entanto e apesar da sua facilidade, para a sua correcta obtenção, deve ser realizada no fim da expiração e a cabeça do paciente deve ser posicionada e fixada através de um cefalostato, de forma a que a distância entre a fonte de raio-X e o plano sagital da cabeça permaneça constante (1.52 m) (Marques et al., 2007; Marques, 2005).

Corresponde a um procedimento diagnóstico utilizado para obter informações acerca das deformidades craniofaciais, através da qual se pode obter medidas da base do crânio, posição do osso hióide, configuração mandibular, tamanho do espaço aéreo faríngeo, dimensões e posição da língua, tamanho e posição do palato mole e úvula e relação dos planos mandibulares (Salles et al., 2005; Landa et al., 2009). Permite a análise das medidas de perfil na selecção de candidatos a tratamento cirúrgico e o acompanhamento de possíveis alterações dento-esqueléticas provocadas pelo uso de aparelhos intra-orais (AIO) (Soares et al., 2010; Júnior et al., 2011).

Na análise cefalométrica são medidos os seguintes itens, divididos em seis áreas de avaliação:

1. Padrão ântero-posterior: SNA (ângulo entre a sela turca (S), a raiz nasal (N) e um ponto abaixo da espinha nasal (A). Define a posição ântero-posterior da maxila em

relação à base anterior do crânio anterior); SNB (ângulo entre a sela turca, a raiz nasal (N) e o ponto supramentoniano (B). Define a posição ântero-posterior da mandíbula em relação à base do crânio anterior); ANB (diferença entre os ângulos SNA e SNB. Define a relação ântero-posterior entre a maxila e a mandíbula); ENA-ENP (Distância linear entre os ângulos ENA e ENP. Define o comprimento da maxila); DC-GN (Distância entre os pontos DC e Gnátio (Gn)).

2. Padrão vertical: SN.PM (Medida angular que relaciona o plano mandibular com a base do crânio); FMA (Medida angular que relaciona o ângulo da mandíbula com o plano de Frankfurt (Po-Or)); N-ENA (Distância linear entre os pontos N e o plano ENA, definindo a altura facial ântero-superior); ENA-Me (Distância linear entre ENA e o ponto Mento (Me), definindo a altura facial ântero-inferior); N-Me (Distância linear entre os pontos N e Me. Define a altura facial anterior);
3. Base do crânio: S-N (Distância linear entre os pontos S e N. Define o comprimento da base anterior do crânio); Ba.SN (Ângulo formado pela intersecção das linhas S-N e S-Ba (basion, ponto médio do bordo anterior do foramen magno). Define a deflexão da base do crânio);
4. Espaço Aéreo da Faringe Superior e inferior: Ba-ENP (Distância linear entre os pontos Ba e o plano ENP, dando a dimensão da “faringe óssea”); PAS (espaço posterior da via aérea, correspondendo ao espaço situado entre a base da língua e a linha vertebral anterior); EAP (espaço aéreo faríngeo inferior definido pela distância entre um ponto sobre a base da língua e outro ponto sobre a parede posterior da faringe);
5. Palato Mole: ENP-P (Distância linear entre ENP e P. Define o comprimento do palato mole)
6. Hióide: PM-H (Distância do Plano mandibular ao osso hióide (H), passando pelo ponto mais ântero-superior do corpo hióide); H-C3 (Distância linear entre os pontos C3 e H) (Balbani, 1999; Marques, 2005; Maltais et al., 1991);

Para além destes fazem parte: NS (linha entre a sela turca e a raiz do nariz); Ângulo crâniocervical (entre NS e uma tangente ao processo odontóide (OPT)); RL (linha paralela ao ramo da mandíbula) (Balbani, 1999).

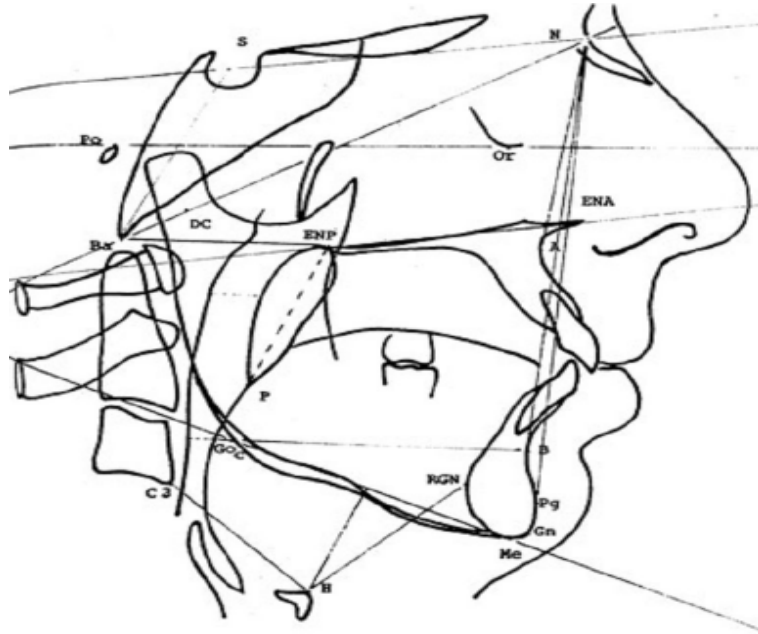


Fig.8 – Traçado cefalométrico em telerradiografia de perfil (Marques, 2005).

Em pacientes portadores da SAHOS, o ângulo SNA (valor normal 80 a 85°) e SNB (valor normal 75 a 80°) encontram-se diminuídos, o valor de PNS-P aumentado (valor normal 34 +/- 6 mm), ângulo ANB aumentado (valor normal 2 mm), o valor de MP-H aumentado (valor normal 15.4 mm +/- 3 mm) e o valor de PAS diminuído (valor normal 11 cm) (Padma et al., 2007; Bento, 2000; Balbani, 1999).

De acordo com a literatura, as características mais significativas encontradas nos indivíduos com DOS após a realização de um traçado cefalométrico são as seguintes: Base do crânio encurtada com ligeira rotação anti-horária, menor comprimento da maxila, retrognatía maxilo-mandibular, aumento da altura facial inferior e do ângulo da mandíbula, redução da dimensão da “faringe óssea”, posicionamento inferior e verticalizado do osso hióide, redução do espaço aéreo retroalveolar posterior, aumento da espessura da parede posterior da faringe e estreitamento do lúmen da velofaringe (Fig.9) (Rodrigues et al., 2004). De acordo com Powell et al (cit in Salles et al., 2005),

em 86% dos pacientes apneicos ocorre redução do espaço velofaríngeo, sendo este o achado com maior relevância obtido através de um traçado cefalométrico (Poweel et al., cit in Salles et al., 2005).

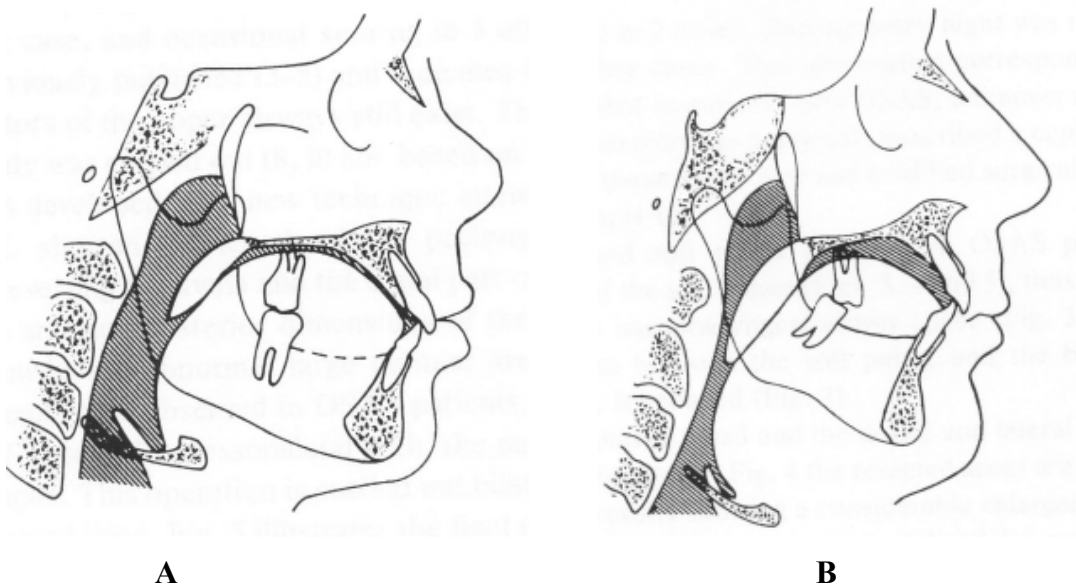


Fig. 9 – A. Ilustração de uma telerradiografia de perfil de um indivíduo com passagem do ar em condição de normalidade; B. Ilustração de uma telerradiografia de perfil em indivíduo portador da SAHOS (Adaptado de Marques, 2005).

A posição do osso hióide, alterada nos pacientes com DOS, tem uma importância fundamental. A distância entre o osso hióide e o plano mandibular tende a ser cerca de 27.8mm, superior aos 12 mm encontrados nos pacientes são (Salles et al., 2005).

Geralmente, o agravamento do distúrbio respiratório encontra-se associado a números aumentados dos resultados obtidos através do traçado cefalométrico (Salles et al., 2005).

Estudos revelam que indivíduos nos quais o diagnóstico e o tratamento da SAHOS é feito precocemente, apresentam melhorias do distúrbio e uma melhor qualidade de vida (Soares et al., 2010).

4. TRATAMENTO NÃO-CIRÚRGICO/ CONSERVADOR

Dada a incapacidade de identificar qual o factor mais operante na SAHOS, uma série de intervenções terapêuticas passaram a ser propostas, tendo em consideração os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à obstrução das VAS durante o sono (Mancini et al., 2000; Ito et al., 2005).

Os tratamentos propostos podem ser divididos em 3 categorias gerais: 1) Medidas comportamentais; 2) Tratamento cirúrgico; 3) Tratamento conservador/ não-cirúrgico, o qual inclui tratamento farmacológico, aparelhos de PAP, AIO e terapia miofuncional. (Cavalcanti, 2006; Balbani, 1999).

A escolha da modalidade terapêutica deve ser baseada na severidade do transtorno diagnosticado, idade e sintomas, anatomia das VAS, existência de factores de risco e na preferência por parte do paciente (Epstein et al., 2009; Mohsenin et al., 2003; Hoekema et al., 2004; Magliocca, 2005), tendo como objectivos o alívio dos sintomas, redução da morbilidade e comorbidade com consequente melhoria no bem-estar e qualidade de vida do paciente (Nabarro, 2008; Hoekema et al., 2004).

Sumariamente, as modalidades terapêuticas visam: Elevar a pressão na faringe acima da pressão obstrutiva, aumentar o tónus muscular e/ou rigidez das paredes das VAS de forma a ampliar o conduto faríngeo e permitir uma ventilação adequada durante o sono, evitar factores específicos que diminuam a contractibilidade da musculatura das VAS, reduzir ou eliminar o ronco e eliminar a fragmentação do sono (Mancini et al., 2000; Balbani, 1999).

O paciente deve ser um participante activo na escolha do tipo de terapêutica e deve ser educado de forma a contribuir na gestão da sua patologia (Epstein et al., 2009).

4.1. Aparelhos de Pressão aérea positiva (PAP)

A máscara de CPAP foi introduzida pela primeira vez pelo pneumologista australiano Sullivan no ano de 1981, tornando-se desde então no tratamento de eleição da SAHOS

moderada e severa (Rashed, 2006; Ryan, 2008; Epstein et al., 2009). Este método não-invasivo e simples veio revolucionar a terapêutica das perturbações respiratórias relacionadas com o sono (Pereira, 2007).



Fig. 10 – Ilustração de máscara nasobucal de CPAP (Rashed, 2006)

Consiste num método físico-mecânico de injeção de ar comprimido, produzido por um gerador de alto fluxo que envia uma corrente contínua de ar (40 a 60 l/min) para uma máscara nasal ou nasobucal semi-vedada firmemente aderida à face do paciente (Fig.10), criando um mecanismo pneumático de abertura das VAS durante o sono (Almeida et al., 2006; Bittencourt, 2010), com pressões tituladas para cada caso (Fig.11) (Quintela et al., 2009). O aparelho impede também a vibração das estruturas moles da faringe, evitando o ronco (Silva, 2006).

A pressão ideal individual é determinada através do uso da PSG de noite inteira, com um tempo total superior a 180 minutos, situando-se geralmente na faixa de 5 a 13 cmH₂0. Os aparelhos CPAP de acordo com a AAMS, devem ser utilizados somente após diagnóstico de SAHOS realizado através da polissonografia (Prisco et al., 2008; Silva, 2006).

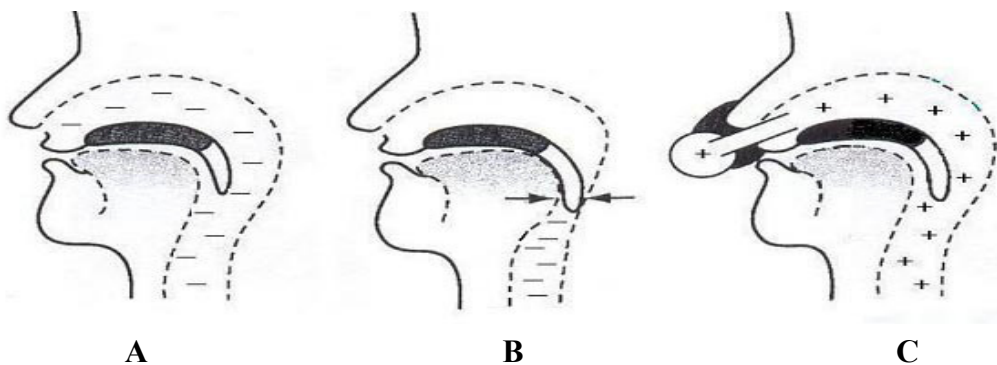


Fig. 11 – Ilustração da acção do aparelho de CPAP. A fig. 10A representa a distribuição da pressão negativa que se desenvolve no início da inspiração. Fig. 10B, representa a persistência momentânea dessa condição promovendo o colapso das VAS no canal faríngeo. Fig. 10C ilustra o efeito da aplicação de CPAP, assegurando a permeabilidade das VAS (Adaptado de Silva, 2006).

A sua utilização resulta num aumento da saturação da oxi-hemoglobina, diminuição dos despertares nocturnos e do ronco, com consequente redução da sonolência diurna excessiva, melhoria na função neurocognitiva, do desempenho no trabalho e na condução e um aumento da qualidade de vida (Ryan, 2008; Hoekema et al., 2004; Bittencourt, 2010).

No entanto, todos os benefícios anteriormente referidos, dependem do uso continuado ou regular do CPAP, tendo sido determinado que uma aderência em 5 a 7 dias com o mínimo de 4 horas de tratamento com pressão eficaz seria adequada (Pereira, 2007; Teixeira, 2006). Porém, consiste num tratamento que apresenta baixa adesão (menos de 50%) a longo prazo por envolver uma mudança comportamental e causar complicações decorrentes do seu uso. São citados na literatura como principais complicações: congestão nasal, rinorreia, ressecamento nasal e oral, irritação ocular, claustrofobia, irritação dérmica (Fig.12), espirros, epistaxis e desconforto torácico (Landa, 2009; Rashed, 2006; Silva, 2006; Hoekema, 2004). De entre outras complicações relacionadas com o uso de CPAP, o sono interrompido pelo ruído proveniente do aparelho e a intolerância do companheiro consistem em problemas de difícil solução (Silva, 2006). A fim de se reduzir o desconforto causado pelo uso do CPAP deve ser considerada a utilização de corticosteróides nasais e/ou humidificação nos casos de rinorreia, espirros e ressecamento nasal e alteração da pressão e do tamanho ou tipo de máscara facial nos casos de irritação dérmica (Lyle, 1999; Kee, 2009).



Fig. 12 – Irritação dérmica causada pelo uso de uma máscara nasobucal de CPAP desadaptada (Kee, 2009).

Pacientes com distúrbios graves ou com sonolência diurna excessiva são aqueles que melhor aderem ao tratamento (Hoekema, 2004). Por conseguinte, a baixa adesão é observada em pacientes jovens, solteiros com sintomas leves ou moderados e em pacientes com distúrbios respiratórios de grau leve (Silva, 2006).

Quando interrompido o seu uso, há recorrência do ronco e SAHOS juntamente com toda a sequência de sintomas e complicações subjacentes, devendo-se desta forma, alertar e motivar o paciente para o uso regular e continuado do CPAP (Pereira, 2007).

Actualmente existem diferentes métodos de aplicação da pressão positiva nas vias aéreas, nomeadamente o BiPAP (Bi level positive airway pressure) e o auto-CPAP (Epstein et al., 2009), desenvolvidos com o intuito de melhorar a tolerância e adesão ao tratamento (Silva, 2006). O BiPAP, permite aplicar dois níveis de pressão distintos durante a inspiração e expiração. A possibilidade de ajuste individual permite a utilização de pressão inspiratória em níveis que não seriam tolerados de forma contínua (Pereira, 2007). A sua utilização está indicada nas seguintes situações: presença de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), hipoventilação alveolar primária e secundária, pacientes com dificuldade de adaptação ao aparelho de CPAP e pacientes com dificuldade na expiração contra pressão contínua (Kee, 2009; Epstein et al., 2009). O auto-CPAP, consiste num dispositivo informatizado capaz de realizar auto-ajustes, quando detectados eventos respiratórios anormais, adequando as pressões positivas às necessidades do paciente durante o sono. Em pacientes portadores de SAHOS, ocorre deslocamento dos tecidos moles que compõem a faringe quando em posição de decúbito dorsal necessitando frequentemente de uma pressão superior (Balbani, 1999; Silva, 2006).

Pacientes que utilizem aparelhos de PAP como modalidade de tratamento devem ser avaliados regularmente nas primeiras semanas, de forma a monitorizar os efeitos adversos e assegurar a adesão ao tratamento. A persistência ou reaparecimento de sintomas sugestivos de SAHOS, indica a necessidade de reavaliação polissonográfica e/ou consideração de utilização de uma modalidade de tratamento alternativo (Epstein et al., 2009).

4.2. Aparelhos intra-orais

A utilização de AIO remota ao início do século passado, no ano de 1934, quando o pediatra francês Pierre Robin, propôs a utilização de um aparelho de avanço mandibular denominado de “monobloco” no tratamento de crianças com glossoptosse e micrognatia mandibular (Hoekema et al., 2004; Quintela et al., 2009). Porém, o primeiro AIO utilizado para o tratamento do ronco e da apneia fora descrito apenas no ano de 1979 por Boraz (Cavalcanti, 2006), seguindo-se a apresentação por Catwright e Samelson do primeiro AIO na forma de retentor lingual como alternativa à traqueostomia ou à uvuloplastia no tratamento do ronco e da SAHOS no ano de 1982 (Vinha et al., 2010; Hoekema et al., 2004; Hoffstein, 2006).

Dos aparelhos desenvolvidos, existem actualmente três tipos divididos de acordo com o seu mecanismo de acção em: retentores linguais, elevadores do palato mole e reposicionadores mandibulares (Ellis et al., 2003). Apesar de serem raramente utilizados devido a uma baixa eficácia e intolerância por parte dos pacientes, o escudo labial e o dispositivo intra-oral de contenção da postura lingual também são considerados AIO utilizados no tratamento do ronco e SAHOS (Hoekema et al., 2004; Rashed, 2006).

Os pacientes devem ser submetidos a uma análise, que deverá incluir uma história clínica e um exame intra-oral completo, com avaliação da articulação temporomandibular (ATM), tecidos moles, tecidos periodontais, desgastes oclusais causados por bruxismo e oclusão juntamente com a realização de uma ortopantomografia antes da selecção e confecção de um AIO (Epstein et al., 2009).

Esta modalidade terapêutica tem ganho cada vez mais espaço no tratamento do ronco e da SAHOS, apresentando várias vantagens sobre as outras, tais como: baixo custo, fácil confecção, boa aceitação por parte dos pacientes, a reversibilidade, o conforto, a não-invasividade, os bons resultados a longo prazo e os poucos efeitos laterais (Cavalcanti, 2006; Bittencourt, 2010).

A indicação, confecção, adaptação e o acompanhamento semestral do AIO mais adequado a cada paciente deve ser conduzida por um Médico Dentista com experiência

neste tipo de tratamentos, devendo ser capaz de avaliar a sua eficácia e os seus efeitos laterais (Júnior et al., 2011; Magliocca, 2005; Cavalcanti, 2006).

Fazem parte da abordagem odontológica a anamnese, exame físico, a indicação ou contra-indicação do tratamento, confecção e colocação do AIO, o retorno e a manutenção do tratamento, o acompanhamento e tratamento de possíveis efeitos adversos, modificações nos AIO e o envio do paciente ao médico especialista do sono para verificação da eficácia do tratamento (Junior et al., 2011).

4.2.1) Aparelhos elevadores do palato

Exclusivos para o tratamento do ronco, estes dispositivos elevam e/ou estabilizam o palato mole através de um botão de acrílico na sua extremidade (Fig.13), impedindo a queda da úvula em direcção à orofaringe, resultando em desobstrução local (Ellis et al., 2003; Barbosa). Pelo seu local de actuação são pouco tolerados, causando desconforto e reflexo de vômito (Ito et al., 2005). São aparelhos pouco utilizados e com muito pouca documentação científica referente (Barbosa).

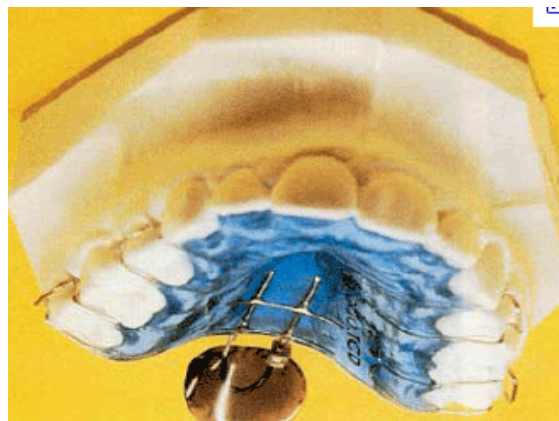


Fig. 13 – Aparelho elevador do palato (Ito et al., 2005)

4.2.2) Retentores linguais

Idealizados em 1982, são aparelhos termoplásticos flexíveis, confeccionados em resina acrílica mole, responsáveis pela tracção da língua através de uma pressão negativa criada por meio de um bulbo de plástico maleável, localizado na região dos incisivos superiores e inferiores (Fig.14 e 15) (Ferguson, 2003). Esta pressão mantém a língua e os músculos envolvidos numa posição mais anterior, estabilizando a mandíbula e o osso hióide e ampliando desta forma o espaço retrolingual (Hoekema et al., 2004; Ellis et al., 2003).



Fig. 14 e 15 – Retentor Lingual (Lazard et al., 2009; Moure).

O avanço mandibular inicial neste tipo de AIO corresponde a 50% - 75% da protrusão máxima, devendo ser reduzida nos casos de queixa de dor e aumentada nos casos em que o ronco permanece após uma utilização de três semanas (Lazard et al., 2009). De acordo com a literatura, a sua utilização pode levar a uma diminuição de 50% do IAH (Rashed, 2006).

Têm um uso restrito, sendo usados principalmente em pacientes desdentados (sobre a prótese ou rebordo alveolar) e devido às suas características em pacientes que possuam apenas respiração nasal (Chan et al., 2007; Vinha et al., 2010). São indicados para pacientes com próteses totais ou parciais removíveis com perda de suporte dentário posterior, pacientes com limitação nos movimentos de protrusão (menos de 7 mm na excursão protrusiva da mandíbula), pacientes com macroglossia, ronco primário, apneia moderada ou severa e quando outros tratamentos foram previamente utilizados sem sucesso (Quintela et al., 2009; Cavalcanti, 2006). Por sua vez, estão contra-indicados em pacientes que apresentem doença periodontal ou disfunção temporomandibular, pacientes com reflexo de vômito acentuado, pacientes desmotivados e com respiração bucal (Quintela et al., 2009).

Pode causar desconforto, dor ou dormência na língua e salivação excessiva, sendo estes os efeitos secundários referidos na literatura (Lazard et al., 2009; Caixeta et al., 2010). É raramente utilizado nos dias que decorrem, tendo sido substituído quase na totalidade pelo uso de reposicionadores mandibulares (Hoffstein, 2007).

4.2.3) Reposicionadores mandibulares

Os reposicionadores mandibulares são os aparelhos mais utilizados e mais investigados actualmente na literatura médica e odontológica (Chan et al., 2007). Actuam anteriorizando a mandíbula, aumentando a actividade dos músculos genioglosso e pterigoideus laterais, levando à transmissão de tensão aos músculos supra-hioideus e por conseguinte, a um posicionamento ântero-superior do osso hióide ampliando a região orofaríngea. O movimento ântero-inferior da mandíbula diminui o efeito gravitacional da língua, colocando-a numa posição mais anterior, prevenindo desta forma o colapso durante o sono. Também previne a rotação da mandíbula através da estabilização da mesma e do osso hióide, criando desta forma, espaço atrás da língua e estabilização do conduto faríngeo (Chan et al., 2008; Boudewyns et al., 2007; Hoekema et al., 2004).

Variam quanto ao seu “design” (monobloco ou duobloco), tamanho, confecção (pré-fabricado ou feito à medida), tipo de material (rígido ou flexível), tipo de retenção (maxila ou maxila e mandíbula), liberdade de movimentos mandibulares, abertura vertical anterior e a possibilidade de avanços mandibulares progressivos. É de extrema importância considerar estas características na escolha de um dispositivo pois podem influenciar a retenção do aparelho na cavidade oral durante o sono, o grau de protrusão mandibular e por conseguinte os efeitos clínicos (Chan et al., 2008; Rashed, 2006; Chan et al., 2007). Os reposicionadores mais citados na literatura são: PM positioner, Silencer, thornton anterior positioner (TAP) , klearkway (Fig.16), twin-bloc, Herbst (Fig.17) e o Equaliser (Ellis et al., 2003; Cavalcanti, 2006).



Fig. 16 – Klearkway (Ferguson, 2003)



Fig.17 – Duobloco ajustável (Herbst) (Ellis et al., 2003)

O monobloco (Fig.18 e 19), é considerado o precursor dos aparelhos de avanço mandibular para tratamento da SAHOS e do ronco (Quintela et al., 2009). Este, reposiciona a mandíbula anteriormente num único passo, de forma imediata, tendo como desvantagem o avanço mandibular excessivo e rígido que produz efeitos secundários na ATM (Hoekema, 2004). Por sua vez, o duobloco, estabiliza a mandíbula e proporciona liberdade restrita dos movimentos de lateralidade, protrusão, retrusão e abertura, reduzindo o risco de lesões na ATM, aumentando o conforto e adesão do paciente ao tratamento e aumentando também a tolerância em pacientes com bruxismo (Chan et al., 2007; George, 1999).



Fig.18 e 19 – Monobloco (Quintela et al., 2009; Ferguson, 2003)

4.2.3.1) Avanço Mandibular

A determinação do avanço mandibular é um assunto controverso. Enquanto determinados autores consideram que o avanço terapêutico deve situar-se entre 50-75% da protrusão máxima da mandíbula (aproximadamente 5-7mm), sem ultrapassar o limite fisiológico da articulação (7mm), com mínima abertura vertical (Ellis et al., 2003), outros preconizam um avanço entre 70 e 80% da protrusão máxima (Caixeta et al., 2010). Porém, vários ajustes devem ser feitos minimizando o desconforto e otimizando o avanço mandibular (Mohsenin et al., 2003).

4.2.3.2) Efeitos secundários

O reposicionamento anterior da mandíbula e da língua constituem o principal mecanismo de ação deste tipo de aparelho, tendo este mecanismo o potencial de causar efeitos adversos a curto e longo prazo ao gerar forças recíprocas sobre os dentes e maxilares (Chan et al., 2007). Desconfortos dentários, musculares e/ou articulares, salivação excessiva ou boca seca, irritação gengival, náuseas, agravamento de problemas respiratórios, pequenos desajustes oclusais ao acordar são os principais efeitos adversos minor obtidos a curto prazo, e tendem a desaparecer com a continuidade do tratamento, num prazo de três dias a seis semanas de uso regular (Bailey, 2008; Fritsch et al., 2001; Boudewyns et al., 2007). É de extrema importância o reconhecimento precoce destes sintomas, visto terem o potencial de influenciar a adesão do paciente ao tratamento (Chan et al., 2007). Como efeitos adversos resultantes de um uso a longo prazo, encontram-se descritos na literatura, mordida aberta posterior, diminuição do overbite e overjet, aumento da altura do terço facial inferior, distalização dos molares maxilares, mesialização dos molares superiores, proclinação dos incisivos inferiores, retroinclinação dos incisivos superiores e aumento do ângulo do plano mandibular (Rashed, 2006; Fritsch et al., 2001; Magliocca, 2005). De acordo com Robertson (cit in. Almeida et al., 2006), as primeiras mudanças observadas ocorrem devido ao reposicionamento vertical do côndilo na fossa glenóide aos 6 meses, seguido das alterações oclusais que se tornam significativas num período mais tardio.

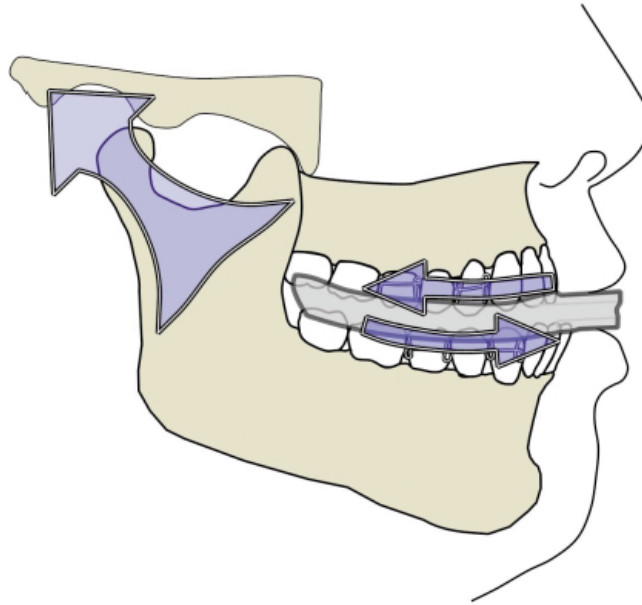


Fig. 20 – Ilustração da acção do aparelho reposicionador mandibular na ATM e dentição. O tecido conjuntivo e os músculos estirados exercem força para colocar a mandíbula em relação cêntrica porém, o reposicionador mandibular resiste a esta força traccionando os dentes mandibulares e impulsiona os dentes maxilares, facto que explica determinados efeitos laterais como desconforto dentário, muscular e articular e retroinclinação dos incisivos superiores e proclinação dos inferiores (Adaptado de George, 2001 e Fritsch et al., 2001).

De acordo com Boudewyns (2007), o tipo de mordida inicial do paciente pode interferir com o tratamento. Uma oclusão classe I de Angle pode dar origem a uma classe III e por sua vez, uma oclusão classe II pode normalizar-se com o uso deste dispositivo. Estas alterações podem ser diminuídas através da individualização do aparelho, correcta selecção do paciente e através de um acompanhamento intensivo dos pacientes com maior risco de desenvolver os efeitos laterais descritos anteriormente (Boudewyns, 2007).

Estas alterações enfatizam a importância de um seguimento regular do paciente, devendo ser feito por parte do Médico Dentista, ajustes do aparelho, auscultação da ATM, palpação bilateral do masseter e temporal e uma verificação da existência ou inexistência de contactos oclusais em intercuspidação máxima na fase inicial do

tratamento juntamente com a realização de radiografias cefalométricas, modelos de estudo e fotografias extra e intra-orais (Mohsenin et al., 2003; Caldas et al., 2009).

4.2.3.3) Adesão ao tratamento

Apesar dos efeitos secundários a adesão ao seu uso é elevada, tendo sido demonstrado por vários estudos uma continuidade do tratamento em 56% a 68% dos pacientes e um grau de colaboração superior quando comparado ao tratamento com CPAP (Caixeta et al., 2010; Almeida et al., 2006).

A suspensão do tratamento depende da manutenção do quadro, da intensidade da dor e a sua interferência na dinâmica mandibular, devendo ser comunicado ao médico para que seja realizada reavaliação e posterior escolha de uma modalidade terapêutica alternativa (Caixeta et al., 2010; Rose et al., 2002).

4.2.3.4) Factores preditivos do sucesso terapêutico

Vários estudos têm avaliado parâmetros antropométricos, cefalométricos e fisiológicos que podem estar associadas ao sucesso obtido nos tratamentos com o uso de reposicionadores mandibulares (Ferguson, 2003; Ming et al., 2011). Dentre os factores preditivos da eficácia do tratamento utilizando reposicionador mandibular incluem-se: pacientes jovens, sexo feminino, baixo IAH, SAHOS posicional, menor índice de massa corporal (IMC), tamanho inferior da circunferência do pescoço, terço inferior facial diminuído, orofaringe mais estreita e de menor dimensão, overjet menor, língua e palato mole de menor dimensão e protrusão da maxila (Mohsenn et al., 2003; Ferguson, 2003; Ming et al., 2011). Também têm sido demonstrados vários factores preditivos cefalométricos que incluem: menor distância entre o plano mandibular e o osso hióide, ângulo formado entre a base do crânio e o plano mandibular aumentado, ângulo SNB diminuído e ângulo SNA aumentado (Ferguson, 2003; Chan et al., 2007; Chan et al., 2008).

4.2.3.5) Características ideais

De acordo com Goldofim (cit in. Vinha et al., 2010), os reposicionadores mandibulares deveriam, proporcionar o avanço progressivo da mandíbula, não provocar dano na articulação temporomandibular, não interferir com a posição anterior da língua, não provocar incômodo ao paciente, não provocar alterações ortodônticas, estabilizar a posição mandibular não permitindo abertura excessiva da boca, ter boa adaptação e retenção em ambos as arcadas, cobrir a superfície oclusal de todos os dentes evitando a erupção e/ou movimentação dos elementos dentários e permitindo mobilidade mandibular, tornando os reposicionadores mandibulares mais eficientes, confortáveis e diminuindo os efeitos laterais (Vinha et al., 2010; Barbosa).

4.2.3.6) Indicações

Foram reconhecidos como alternativa eficaz à terapia com CPAP no ano de 1995 pela AASM, estando indicados nos casos de ronco primário, SAHOS leve e moderada, em pacientes com SAHOS moderada a grave que não aceitam o CPAP, que são incapazes de tolerar o tratamento com CPAP, em situações onde houve falência do tratamento com CPAP ou do tratamento comportamental e como coadjuvante do tratamento cirúrgico (Ito et al., 2005; Chan et al., 2008; Pereira, 2007; Ferguson, 2003).

4.2.3.7) Contra-indicações

Estes dispositivos apresentam algumas restrições, sendo da responsabilidade do médico dentista investigar, a presença de doença periodontal severa, restrições na abertura e protrusão mandibular e disfunções agudas da ATM previamente à utilização dos mesmos (Caixeta et al., 2010; Ferguson, 2003). O seu uso também é contra-indicado em indivíduos em crescimento, desmotivados, com tendência a náuseas ou vômitos e com número insuficiente de elementos dentários sãos, impossibilitando a ancoragem do aparelho (Hoekema et al., 2004; Rashed, 2006).

4.2.3.8) Acompanhamento

Os reposicionadores mandibulares constituem uma forma de tratamento contínuo e por tempo indefinido. Não promovem a cura definitiva apesar de conduzirem o paciente a

uma grande melhoria das condições físicas, sociais e mentais (Barbosa). Segundo a AASM, recomenda-se um acompanhamento odontológico sem necessidade de polissonografia em pacientes com ronco primário e uma polissonografia com o aparelho na posição final após ajustes em pacientes portadores da SAHOS. Após avaliação das condições do aparelho e comprovação da eficácia através da polissonografia, está recomendado um acompanhamento odontológico a cada seis meses no primeiro ano, seguido de um acompanhamento anual, com o intuito de monitorizar a adesão do paciente, avaliar a deterioração ou desajuste do aparelho, avaliar a existência de efeitos laterais, assim como avaliar a saúde das estruturas orais, a integridade da oclusão e avaliar a existência de sinais e sintomas da SAHOS (Epstein et al., 2009; Rose et al., 2002; Quintela et al., 2009).

O sucesso do tratamento pode ser verificado através da normalização do IAH, diminuição da frequência e intensidade do ronco, diminuição da dessaturação da oxihemoglobina e diminuição da fragmentação do sono apresentado no exame polissonográfico realizado com o AIO (Caixeta et al., 2010).

Quando correctamente indicados e confeccionados, estes aparelhos permitem a supressão total do ronco e da SAHOS, contribuindo para a prevenção e redução de sequelas de processos patológicos associados e também um aumento da expectativa e qualidade de vida (Cavalcanti, 2006).

4.3. Terapia Miofuncional/Fonoaudiológica

A fonoaudiologia é uma ciência da comunicação que possui como área de especialização a motricidade oral, actuando na prevenção, habilitação, aperfeiçoamento e reabilitação dos aspectos estruturais e funcionais das regiões orofacial e cervical (Mendes et al., 2005).

Visa a correcção das alterações motoras e sensoriais do sistema estomatognático, das funções da respiração, sucção, mastigação, deglutição e fala (Amaral et al., 2006), através da consciencialização do problema e da necessidade da sua correcção, da

melhoria da postura corporal, da realização de exercícios básicos, e por fim, manutenção dos novos padrões alcançados com a terapia (Landa, 2009).

É considerada como uma nova opção de tratamento para a SAHOS e o ronco, vindo a demonstrar resultados satisfatórios, com melhoras significativas dos sintomas iniciais e uma melhor qualidade de vida num curto espaço de tempo, tendo sido criada na busca de um tratamento de menor custo, com maior aceitabilidade e resultados praticamente imediatos (Soares et al., 2010; Landa, 2009).

Quando direccionada a pacientes portadores de SAHOS ou pacientes com ou sem roncopatia, a terapia fonoaudiológica miofuncional, visa a adequação dos componentes anátomo-morfológicos e anátomo-funcionais dos órgãos fonoarticulares, os quais apresentam um comprometimento neuromuscular e/ou estrutural das VAS, culminando na flacidez da musculatura orofaríngea decorrente da respiração inadequada, através da promoção da postura, da sensibilidade e propriocepção, do tônus e da mobilidade da musculatura orofacial e faríngea (Rosa et al., 2010).

Num exame clínico fonoaudiológico realizado em pacientes portadores de SAHOS devem ser valorizadas as estruturas relacionadas com a obstrução das VAS durante o sono, sendo desta forma observada a região da nasofaringe, delimitada entre os cornetos nasais e acima do nível do palato e da orofaringe, delimitada posteriormente pelo véu palatino, lateralmente pelas paredes laterais da faringe, pelos pilares das amígdalas e posteriormente pela parede posterior da faringe, incluindo a mobilidade desses órgãos (Guimarães, 2008). A observação do soalho da cavidade oral, músculos genioglosso, masseter, pterigoideu lateral e medial, bucinador, digástrico, supra e infra-hióideos e musculatura faríngea (principalmente dilatadora) também devem ser observados durante a realização do exame clínico (Landa et al., 2009).

Envolve primeiramente uma avaliação do sistema estomatognático, juntamente com a análise cefalométrica, RNM, PSG e parecer do Médico Dentista, seguido da realização de exercícios, divididos em, exercícios de relaxamento e respiração, exercícios específicos para estimular e adequar as funções do sistema estomatognático e exercícios orofaciais e articulatorios (Soares et al., 2010; Landa, 2009).

De acordo com a literatura, são indicados exercícios isocinéticos para fortalecimento, coordenação e relaxamento dos músculos da língua, músculos mastigatórios (masseter, temporal, pterigóideu lateral e medial), digástrico, palato mole e úvula, músculos supra e infra-hióideos e musculatura do soalho da cavidade oral e exercícios isométricos para fortalecimento das bochechas e aumento da tensão da língua (Silva et al., 2007).

Evidências na literatura sugerem que o exercício muscular por parte do paciente, quando acordado, é apropriado para redução da colapsibilidade da VAS durante o sono (Guimarães, 2008).

De acordo com evidências clínicas encontradas e com o resultado polissonográfico é possível verificar que, com a utilização de técnicas específicas da fonoterapia, pacientes com SAHOS apresentam uma melhoria de 40 a 50 % no IHA, bem como na diminuição da sonolência excessiva diurna e diminuição do ronco, possibilitando uma melhoria na qualidade do sono e qualidade de vida do paciente e respectivos familiares (Soares et al., 2010; Rosa et al., 2010).

Baseados na literatura, Comin e Passos (cit. in Pereira, 2005), concluíram que a terapia miofuncional não é substitutiva dos AIO, pois não asseguram por si só resultados satisfatórios, sendo necessária a integração da área da fonoaudiologia e medicina dentária para a normalização morfológica e funcional (Comin e Passos, cit in. Pereira, 2005).

Na área da motricidade oral há a necessidade permanente da interligação com áreas relacionadas (Mendes et al., 2005). Sendo, de acordo com uma pesquisa feita por, Amaral et al., (2006), onde analisou a interação entre Fonoaudiólogos e Médicos Dentistas através de um questionário respondido por 52 profissionais, necessária uma maior divulgação da área, a fim de se estabelecer um aperfeiçoamento profissional entre ambos (Amaral et al., 2006).

III. Conclusão

Após a realização deste trabalho podem ser extraídas as seguintes conclusões principais:

- A SAHOS é uma doença crónica, de etiologia multifactorial com uma prevalência de 4% nos homens e 2% nas mulheres, que acarreta diversas consequências que influenciam negativamente a qualidade de vida dos pacientes afectados. Estes factos, demonstram uma necessidade urgente de divulgar, alertar e informar devidamente a população acerca dos sinais, sintomas e malefícios que advem desta patologia, tal como, participar na formação técnico-científica de equipas multidisciplinares, incluindo Médicos, Médicos Dentistas e Fonoaudiólogos.
- Apesar da sofisticação dos métodos complementares de diagnóstico, volta-se a valorizar o diagnóstico clínico, tornando-se importante a familiarização do Médico Dentista com estas patologias de forma a não retardar o diagnóstico e o consequente tratamento, evitando as consequências patológicas. Suas implicações na saúde do paciente representam desta forma, um desafio para os Médicos Dentistas na medida em que requerem um estudo aprofundado sobre as características e tratamentos existentes.
- Conclui-se que na presença de dúvida no diagnóstico, a confirmação deve ser feita pela PSG, uma vez que a análise cefalométrica proporciona apenas uma visão bidimensional das estruturas craniofaciais e a história clínica e exame físico apenas fornece suspeitas da presença da patologia.
- Os Médicos Dentistas têm claramente um duplo papel no tratamento de pacientes com SAHOS e/ou ronco. Primeiramente, compete-lhes reconhecer os sinais e sintomas de um possível distúrbio do sono e/ou factores de risco associados, orientar e recomendar apropriadamente o paciente e encaminhar a um médico especialista do sono. Segundamente, compete-lhes iniciar, monitorizar e acompanhar o tratamento com AIO como parte da conduta conjunta com o Médico. O AIO é o tratamento de maior adesão entre os

portadores de SAHOS, portanto é indispensável existir uma estreita comunicação entre Médicos e Dentistas com a finalidade de proporcionar ao paciente o melhor tratamento possível no que diz respeito ao controle da patologia, visto ter carácter evolutivo e o tratamento ser vital, actuando apenas de forma paliativa.

- Apesar da escassez da literatura fonoaudiológica nacional acerca deste tema, a existente demonstra a eficiência do trabalho fonoaudiológico na adequação das estruturas afectadas na SAHOS e no ronco, demonstrando a necessidade de uma divulgação de forma a que haja interacção entre a medicina do sono, medicina dentária e a fonoaudiologia.
- Considero que, deveriam existir “guidelines” para o tratamento de pacientes portadores da SAHOS e/ou ronco, orientando a equipa multidisciplinar.

IV. Bibliografia

Almeida, M., Teixeira, A., Vieira, L., Quintão, C., (2006). Tratamento da Síndrome da apneia obstrutiva do sono com aparelhos intrabuciais, *Revista Brasileira Otorrinolaringologia*, V.75, Setembro/Outubro, pp. 699 – 703.

Amaral, E., Bacha, S., Ghersel, E., Rodrigues, P., (2006). Inter-relação entre a odontologia e a fonoaudiologia na motricidade orofacial, *Rev. CEFAC*, Jul – Set, V. 8, Nº 3, pp. 337 – 351.

Bailey, D., (2008). Oral Devices for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea, *Chest*, Disponível em: <http://www.chestnet.org/accp/pccsu/oral-devices-treatment-obstructive-sleep-apnea?page=0,3>. [Consultado em 15/06/2011].

Balbani, A., Formigoni, G., (1999). Ronco e Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, *Rev. Ass Med Brasil*, 45(3), pp. 273 – 278.

Battagel, J., L'Estrange, P., Nolan, P., Harkness, B., (1998). The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders, *European Journal of Orthodontics*, V.20, pp. 121 – 132.

Barbosa, R., Tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Ronco através de aparelhos intra-orais: intervenção odontológica. Disponível em: http://www.pro-sono.com.br/pdf/trat_sindro_apneia.pdf. [Consultado em 15/06/2011].

Barsh, L., (1999). The origin of Pharyngeal obstruction during sleep, *SLEEP AND BREATHING*, V.3, Nº1, pp. 17 – 21.

Bento, P., (2000). Propostas fonoaudiológicas ao paciente roncador. Disponível em <http://www.cefac.br/library/teses/482dd2e48ee728d9949e175b214daddb.pdf>.

[Consultado em 15/06/2011].

Bittencourt, L., Caixeta, E., (2010). Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS, *J.Bras Pneumol.*, 36(2), pp. 23 - 27.

Bixler, E., Vgontzas, A., (2001). Prevalence of sleep-disordered breathing in women, *AM J Crit Med*, pp. 608 – 613.

Boari, L., Cavalcanti, C., Bannwart, S., Sofia, O., Dolci, J., (2004). Avaliação da escala de Epworth em pacientes com a Síndrome da apneia e hipopnéia obstrutiva do sono, *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 70(6), Novembro/Dezembro, pp. 752 – 756.

Boudewyns, A., Marklund, M., Hochban, W., (2007). Alternatives for OSAHS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances, *European Respiratory Review*, V.16, pp. 132 –145.

Cahali, M., (2007). Consequências da síndrome da apneia obstrutiva do sono, *Revista brasileira de otorrinolaringologia*, Maio/Junho, V.73, Nº 3.

Caixeta, A., Jansen, W., Caixeta, E., (2010). Aparelhos intra-orais para tratamento da Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, *Arquivo Brasileiro Odontológico*, V.6, pp. 38 – 44.

Caldas, S., Ribeiro, A., Pinto, L., Martins, L., Matoso, R., (2009). Efetividade dos aparelhos intrabucais de avanço mandibular no tratamento do ronco e da síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS): revisão sistemática, *Rev. Dental Press Ortodontia Ortopedia Facial*, V.14, Jul-Ago, Nº4, pp. 74 – 82.

Caples, S., Gami, A., Somers, V., (2005). Obstructive Sleep Apnea, *Annals of internal Medicine*, V.3, Nº4, pp. 557 – 567.

Cavalcanti, A., Souza, L., (2006). Terapêutica da Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: Revisão de literatura, *Odontologia. Clinico-Cientifica*, V.5, jul/set., pp. 189 – 193.

Chan, A., Lee, R., Cistulli, P., (2007). Dental Appliances Treatment for Obstructive Sleep Apnea, *Chest*, V. 132, N°2, pp. 693 – 699.

Chan, A., Lee, R., Cistulli, P., (2008). Non-Positive Airway Pressure Modalities, *Proceedings of the American Thoracic Society*, V.5, pp. 179 – 184.

Davies, R., Ali, N., Stradling, J., (1992). Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome, *Thorax*, V.47, pp. 101 – 105.

Drager, L., Ladeira, R., Neto, R., Filho, G., Benseñor, I., (2002). Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua relação com a Hipertensão Arterial Sistémica. Evidências Actuais, *Arq. Bras Cardiol*, V.78, N°5, pp. 531 – 536.

Ellis, S., Craik, N., Deans, R., Hanning, C., (2003). Dental Appliances for Snoring and Obstructive sleep Apnoea: Construction Aspects for General Dental Practitioners, Disponível em: <http://www.ellisteeth.demon.co.uk/D%20Update%20Snorestop%20Paper.pdf>
.[Consultado em 15/06/2011].

Epstein, L., Kristo, D., Strollo, P., Friedman, N., Malhotra, A., Patil, S., Ramar, K., Rogers, R., Schwab, R., Weaver, E., Weinstein, M., (2009). Clinical Guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults, *Journal of clinical sleep medicine*, V.5, N°3, pp. 263- 276.

Ferguson, K., (2003). The role of oral appliance therapy in the treatment of obstructive sleep apnea, *Clinics in Chest Medicine*, V. 24, pp. 355 – 364.

Fritsch, K., Iseli, A., Russi, E., Bloch, K., (2001). Side Effects of Mandibular Advancement Devices for Sleep Apnea Treatment, *Am J Respir Crit Care Med*, V.164, pp. 813 – 818.

George, P., (2001). Selecting sleep-disordered-breathing appliances: Biomechanical considerations, *The Journal of the American Dental Association*, V.132, pp. 339 – 347.

Guimarães, K., (2008). Efeitos dos exercícios orofaríngeos em pacientes com apneia obstrutiva do sono moderada: estudo controlado e randomizado. Disponível em <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5150/tde-22082008-170703/pt-br.php>.

[Consultado em 16/04/2011].

Hoekema, A., Stegenga, B., Bont, L., (2004). Efficacy and Co-morbidity of Oral Appliances in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea: A Systematic Review, *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, V.15, N°3, pp. 137 – 155.

Hoffstein, V., (2006). Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing, *Springer*, V. 11, pp. 1 – 22.

Ito, F., Moares, N., Sakima, T., Bezerra, M., Meirelles, R., (2005). Conduas terapêuticas para tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e da Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) com enfoque no aparelho anti-ronco (AAR-ITO), *Rev.Dental Press Ortodontia Ortopedia Facial*, V.10, jul./ago., N°4, pp. 143 – 156.

Johns, M., (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale, *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society*, V.14, N°6, pp.540 – 545.

Junior, C., Dal-Fabbro, C., Bruin, V., Tufik, S., Bittencourt, L., (2011). Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas, *Dental Press J Orthod*, V.16, jan/feb, N°1, pp. 1 – 10.

Kee, K., Naughton, M., (2009). Sleep apnoea A general practice approach, *Australian Family Physician*, Maio, V.38, N°5.

Kirkness, J., Krishnan, V., Patil, S., Schneider, H., (2006). Upper airway obstruction in Snoring and Upper airway resistance syndrome, *Prog Respi Res. Basel*, V.35, pp.79 – 89.

Landa, P., Suzuki, H. (2009). Síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono e o enfoque fonoaudiológico, *Rev. CEFAC*, Jul – Set; 11(3), pp. 507 – 515.

Lazard, D., Blumen, M., Lévy, P., Chauvin, P., Fragny, D., Buchet. I., Chabolle, F., (2009). The tongue retaining device: Efficacy and Side Effects in Obstructive Apnea Syndrome, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, V.5, N°5, pp. 431 – 438.

Lyle, D., Victor, M.D., (1999). Obstructive sleep apnea, *American Academy of family physician*, Novembro 15.

Maltais, F., Carrier, G., Cormier, Y., Sériès, F., (1991). Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoea, *Thorax*, V.46, pp. 419 – 423.

Magliocca, K., Helman, J., (2005). Obstructive apnea: diagnosis medical management and dental implications, *The journal of the American dental association*, V. 136, Agosto, pp. 1121 – 1129.

Mancini, M., Aloe, F., Tavares, S., (2000). Apnéia do Sono em Obesos, *Arq Bras Endocrinol Metabólica*, V.44, N°1, pp. 81 – 90.

Marques, C., Maniglia, J., (2005). Estudo cefalométrico de indivíduos com Síndrome da apneia obstrutiva do sono: revisão da literatura, *Arq Ciência Saúde*, V.12, N°4, Out-Dez, pp. 206 - 212.

Marques, J., Leonardo, A., Almeida, E., (2007). Apneia e roncopatia de A a Z (1ª parte), *Clínica e investigação em otorinolaringologia*, V. 1, N° 4, pp. 296 – 314.

Martins, A., Tufik, S., Moura, S., (2007). Síndrome da apnéia-hipopneia obstrutiva do sono. Fisiopatologia, *J Bras Pneumol*. V.33. Nº1, pp. 93 – 100.

Mendes, A., Costa, A., Nemr, K. (2005). O papel da fonoaudiologia na ortodontia e na odontopediatria: Avaliação do conhecimento dos odontólogos especialistas, *Rev. CEFAC, São Paulo*, V.7, Nº1, Jan – Mar, pp. 60 – 67.

Ming, A., Darendeliler, M., Petocz, P., Cistulli, P., (2011). Cephalometry and prediction of oral appliance treatment outcome, *Springer*, Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21424283>. [Consultado em 20/05/2011].

Mohsenin, N., Mostofi, M., Mohsenin, V.,(2003). The role of oral appliances in treating obstructive sleep apnea, *The journal of the American dental association*, V. 134, Abril, pp. 442 – 449.

Moure, S., Migliavacca, R., Araújo, E., Aparelhos intraorais: uma opção no tratamento do ronco e da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4423. [Consultado em 16/04/2011].

Mulgrew, A., Fox, N., Ayas, N., Ryan, C., (2007). Diagnosis and Initial Management of Obstructive Sleep Apnea without Polysomnography, *Annals of Internal Medicine*, V.146, Nº3, pp. 157 – 166.

Nabarro, P., Hofling, R., (2008). Efetividade do aparelho ortopédico Bionator de Balters no tratamento do ronco e apnéia do sono, *R Dental Press Orthodon Ortop Facia*, V.13, Nº4, pp. 36 – 44.

Padma, A., Ramakrishnan, N., Narayanan, V., (2007). Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective, *Indian journal of dental research*, V. 18, pp. 201 – 209.

Palombini, L., (2010). Pathophysiology of sleep-disordered breathing, *J Bras Pneumol.*, V. 36, N°2, pp. 4 – 9.

Patil, S., Schneider, H., Schawrtz, A., Smith, P., (2007). Adult obstructive sleep apnea, pathophysiology and diagnosis, *CHEST*, Jullho, 132 (1), pp. 325 – 337.

Peppard, P., Young, T., Palta, M., (2000). Longitudinal study of moderate weight and sleep-disorderes breathing, *JAMA*, pp. 3015 – 3021.

Pereira, A., (2007). Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, *Arquivos de Medicina*, V.21, pp. 159 – 173.

Pereira, C., Felício, C., (2005). Os distúrbios miofuncionais orofaciais na literatura odontológica: revisão crítica, *R Dental Press Ortodontia Ortopedia Facial*, V.10, N°4, jul./Ago, pp. 134 – 142.

Prisco, D., Narasimhan, M., Greenber, H., (2008). Sleep Apnea – A treatable Systemic Disease, *Touch Briefing*, pp. 115 – 118. Disponível em: (<http://www.touchgroupplc.com/pdf/3222/greenberg.pdf>).

Quintela, M., Filho, M., Yoshida, A., Flório, F., Motta, R., (2009). Aparelhos de avanço mandibular para apneia obstrutiva do sono: evoluções técnicas e protocolos clínicos, *Ortodontia SPO*, V.42, pp. 50 – 58.

Rashed, R., Heravi, F. (2006). Obstructive Sleep Apnea, *Journal of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences*, V.3, N°1, pp. 45 – 56.

Rodrigues, B., Gonzales, R., Billorde, S., (2004). Utilização da cefalometria como meio auxiliar no diagnóstico da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, *Stomatos*, V.10, N°18, jan/jun., pp. 29 – 38.

Rosa, E., Oliveira, S., Alves, V., Barboza, P., (2010). Fonoaudiologia e apneia do sono: Uma revisão, *Rev. CEFAC*, Set – Out, V.12, Nº5, pp. 850 – 858.

Rose, E., Staats, R., Virchow, C., Jonas, I., (2002). Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the treatment of obstructive Sleep Apnea, *CHEST*, V.122, Nº3, PP. 871 – 877.

Ryan, C., Bradley, T., (2005). Pathogenesis of obstructive sleep apnea, *J Appl Physiol*, V.99, December, pp. 2440 – 2450.

Ryan, S., McNicholas, W., (2008). Obstructive Sleep Apnea, pp. 621 – 627.

Salles, C., Campos, P., Andrade, N., Daltro, C., (2005). Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: análise cefalométrica, *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, V.71, Nº3, Maio/Junho, pp. 396 – 372.

Silva, G., Pachito, D., (2006). Abordagem terapêutica dos distúrbios respiratórios do sono. Tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BiPAP e auto-CPAP), *Distúrbios respiratórios do sono*, abr/jun, 39(2), pp. 212 – 217.

Silva, L., Aureliano, F., Motta, A., (2007). Atuação fonoaudiológica na síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono: Relato de caso, *Rev. CEFAC*, São Paulo, V. 9, Nº4, Out – Dez, pp. 490 – 496.

Silveira, F., Duarte, R., (2010). Ronco: Critérios diagnósticos e tratamento, *J Bras Pneumol.*, 32(2), pp.17 – 18.

Simas, J., Silva, K., Camargo, S., Bredariol, I., Mitsuya, M., (2009). *Síndrome da apneia obstrutiva do sono: Uma Revisão bibliográfica sobre conceitos, sintomatologia, tratamento e qualidade de vida.* Disponível em <<http://www.unisalesiano.edu.br/encontro2009/trabalho/aceitos/PO35129113829A.pdf>> . [Consultado em 25/03/2011].

Soares, E., Pires, J., Menezes, M., Santana, S., Fraga, J., (2010). Fonoaudiologia x ronco/apneia do sono, *Rev. CEFAC*, Mar – Abr, 12(2), pp. 317 – 325.

Stevenson, J., (2003). Diagnosis of Sleep Apnea, *Wisconsin Medical Journal*, V.102, N°1, pp. 25 –27.

Stradling, J., Dookun, R., (2009). Snoring and the role of the GDP: British society of dental sleep medicine (BSDSM) pre-treatment screening protocol, *British dental journal*, V. 206, N°6, pp. 307 – 312.

Stuck, B., Maurer, J., (2008). Airway evaluation in obstructive sleep apnea, *Sleep Medicine Reviews*, V.12, pp. 411 – 436.

Sunitha, C., Aravindkumar, S., (2009). Obstructive sleep apnea: Clinical and diagnostic features, *Indian Journal of Dental research*, V. 20, pp. 487 – 491.

Teixeira, F., (2006). Distúrbios respiratórios obstrutivos do sono: síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e síndrome de resistência das vias aéreas superiores, *Rev Port Clin Geral*, 22, pp. 613 – 623.

Togeiro, S., Smith, A., (2005). Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono, *Rev. Bras Psiquiatr*, pp. 8 – 15.

Todman, D., (2008). A history of sleep medicine, *The internet journal of neurology*, V. 9, N° 2.

Vinha, P., Santos, G., Brandão, G., Filho, A., (2010). Ronco e apneia do sono: apresentação de novo dispositivo intra-oral e protocolo de tratamento, *RGO – Rev. Gaúcha de Odontol.*, V.58, out./dez., N°4, pp. 515 – 520.