



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**O PAPEL DA MEDICINA DENTÁRIA NO TRATAMENTO DA
SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Trabalho submetido por
Inês Morgado Fernandes Azevedo Coruche
para a obtenção do grau de mestre em Medicina Dentária

Junho 2014



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**O PAPEL DA MEDICINA DENTÁRIA NO TRATAMENTO DA
SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Trabalho submetido por
Inês Morgado Fernandes Azevedo Coruche
para a obtenção do grau de mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Hélder Nunes Costa

Junho 2014

Dedicatória

*Aos meus Pais e à minha Tia Maria Clara, as pessoas que mais
contribuíram para a conclusão desta etapa com sucesso.*

Agradecimentos

Dedico este espaço a todas as pessoas que contribuíram para a concretização desta etapa e a quem expresso os meus sinceros agradecimentos:

Ao Professor Hélder Nunes Costa pela orientação, apoio e disponibilidade no desenvolvimento desta monografia.

Aos meus Pais, Maria Fernanda e Fernando, que sempre me inculcaram a confiança necessária para superar novos desafios e, mais uma vez, me apoiaram incondicionalmente.

À minha Tia Maria Clara por estar sempre presente e pelo esforço que fez para que tudo fosse possível.

Aos meus Avós pelo carinho e orgulho que têm em mim.

Ao meu irmão Diogo por estar sempre a torcer por mim e pelo seu bom humor contagiante em todos os momentos.

Ao meu noivo Ricardo pela compreensão que teve ao longo destes 5 anos, pelos momentos em que não estive tão presente e por acreditar sempre em mim.

Às minhas amigas Alexandra Trigo, Joana Calvário e Sofia Serra pelo espírito de união e de ajuda constantes que nos permitiram ultrapassar todas as etapas com sucesso, com elas aprendi o verdadeiro sentido do trabalho em equipa.

A todos, os meus sinceros agradecimentos.

Resumo

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, sendo um distúrbio que pode acarretar graves consequências (hipersonolência, distúrbios cognitivos, hipertensão, enfarte agudo do miocárdio, entre outros). Existe uma grande variedade de opções terapêuticas para a síndrome da apneia obstrutiva do sono, incluindo a utilização de aparelhos orais.

A acção dos aparelhos orais sobre as apneias e hipopneias resulta, entre outras, da abertura da via aérea superior através da protrusão mandibular e/ou lingual durante o sono. Apesar de não serem tão eficazes como a pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP) na redução do índice de apneia e hipopneia, estes aparelhos orais estão indicados no tratamento de pacientes com formas leves a moderadas de SAOS, que prefiram esta opção face ao CPAP. Quando se considera a eficácia clínica, os estudos não demonstram diferenças significativas entre ambas as modalidades de tratamento.

Talvez por isso se assista a um aumento da participação dos médicos dentistas no tratamento da SAOS, devendo, contudo, ser privilegiada uma abordagem multidisciplinar de modo a prestar um tratamento mais eficiente a estes doentes.

A literatura acerca da eficácia dos aparelhos orais é variada, no entanto, os estudos ainda carecem de uniformização na definição de sucesso, dimensões das amostras, metodologias utilizadas, critérios de diagnóstico e modelos de aparelhos utilizados. Verifica-se, assim, a necessidade de desenvolver novos estudos que clarifiquem o papel e eficácia dos aparelhos orais no tratamento desta síndrome.

A realização desta monografia tem como objectivo colocar em evidência as opções de tratamento para a SAOS, com enfoque nos aparelhos orais e no papel que o médico dentista pode desempenhar como parte de uma equipa de tratamento multidisciplinar.

Palavras-chave: Síndrome da apneia obstrutiva do sono, CPAP, Medicina Dentária, Aparelhos orais.

Abstract

Recurrent episodes of upper airway obstruction during sleep characterize the obstructive sleep apnea syndrome (OSA). This disorder has serious health consequences such as sleepiness, cognitive disorders, hypertension, acute myocardial infarction, among many others. There is a wide range of treatment options for OSA, including the use of oral appliances.

These oral appliances promote the opening of the upper airway through the mandible and /or tongue protrusion during sleep. Although they are not as effective as positive airway pressure (CPAP) in reducing the rate of respiratory events, these devices are indicated for the treatment of patients with mild to moderate OSA who prefer this option to CPAP. Considering clinical outcomes, studies do not show significant differences between both treatment options.

Therefore, there is an increase in the participation of dentists in the OSA treatment. A multidisciplinary approach must be privileged in order to provide a more effective treatment to these patients.

There are many studies regarding the efficacy of oral appliances however the current studies still lack some uniformity in aspects such as the definition of success, sample sizes, methodology, diagnostic criteria and appliance design. Thus, there is a need to develop further studies to clarify the role and efficacy of oral appliances for the treatment of this syndrome.

The main objective of this review is to highlight the treatment options for OSA, focusing on oral appliances, and the role dentists can play as part of a multidisciplinary treatment team.

Keywords: Obstructive sleep apnea, CPAP, Dentistry, Oral appliances.

Índice Geral

Dedicatória.....	3
Agradecimentos	4
Resumo	5
Abstract.....	6
Índice Geral	7
Índice de Figuras	9
Índice de Tabelas	10
Abreviaturas.....	11
Glossário.....	12
Introdução	13
Desenvolvimento	15
1 – Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS).....	15
1.1 – Patofisiologia	16
1.2 – Epidemiologia.....	20
1.3 – Implicações da síndrome da apneia obstrutiva do sono	21
2 – Diagnóstico.....	24
2.1 – História Clínica e Exame objectivo	24
2.1.1 – Sinais e sintomas	26
2.2 – Polissonografia	28
2.3 – Análise Cefalométrica	29
3 – Tratamento.....	31
3.1 – Medidas comportamentais.....	31
3.2 – Abordagem cirúrgica	32
3.3 – Pressão positiva contínua das vias aéreas.....	33
3.4 – Medicação.....	35
3.5 – Dispositivos ou aparelhos orais	36
3.5.1 – Mecanismo de acção dos aparelhos orais	39

3.5.2 – Indicações e Contra-indicações	42
3.5.3 – Efeitos adversos	44
3.5.4 – Diferentes tipos de aparelhos orais	45
3.5.5 – Eficácia dos aparelhos orais	48
3.5.6 – Comparação com outras opções de tratamento	53
3.5.6.1 – Aparelhos orais <i>versus</i> pressão positiva contínua das vias aéreas.....	53
3.5.6.2 – Aparelhos orais <i>versus</i> cirurgia das vias aéreas superiores	56
3.6 – Outros meios de tratamento	58
4 – Papel do médico dentista	60
Conclusões.....	64
Bibliografia.....	66

Índice de Figuras

Figura 1 - Alterações progressivas da via aérea desde o ronco simples à apneia.....	16
Figura 2 - Hipnograma com as fases do sono.....	17
Figura 3 -Alterações progressivas da via aérea desde o estado normal até ao colapso..	18
Figura 4 - Esquema ilustrativo da fisiopatologia da síndrome da apneia obstrutiva do sono.....	19
Figura 5 - Locais de obstrução da via aérea observáveis na cefalometria.....	30
Figura 6 - Mecanismo de acção da pressão positiva contínua das vias aéreas: dilatação pneumática da via aérea através da entrada de ar sob pressão	35
Figura 7 - Aparelho de retenção lingual	37
Figura 8 - Aparelho de avanço mandibular	38
Figura 9 - Mecanismo de acção do aparelho de retenção lingual.....	39
Figura 10 - Mecanismo de acção do aparelho de avanço mandibular.....	40
Figura 11 - Aparelho de avanço mandibular monobloco	46
Figura 12 - Aparelho de avanço mandibular de duas peças	46
Figura 13 - Modelo de abordagem multidisciplinar dos doentes com SAOS	61

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Prevalência da síndrome da apneia obstrutiva do sono em diversos países considerando a dimensão das amostras e critérios utilizados para o diagnóstico ..	21
Tabela 2 - Sintomas que devem ser avaliados nas consultas de rotina, de acordo com a American Academy of Sleep Medicine, para rastrear a presença de distúrbios respiratórios do sono.....	25
Tabela 3 - Factores de risco para o desenvolvimento da síndrome da apneia obstrutiva do sono.....	28
Tabela 4 - Exemplos de aparelhos orais destinados ao tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, com base no mecanismo de acção, construção numa ou duas peças e cobertura oclusal.	47
Tabela 5 - Tabela comparativa da eficácia dos aparelhos orais com a pressão positiva contínua das vias aéreas.....	54
Tabela 6 - Comparação dos resultados polissonográficos após 4 anos de tratamento entre o grupo tratado com aparelhos orais e o grupo sujeito a uvulopalatofaringoplastia	57

Abreviaturas

AASM – American Academy of Sleep Medicine

ADSM – Academy of Dental Sleep Medicine

AI – Índice de apneia

ASDA – American Sleep Disorders Association

ATM – Articulação temporomandibular

AVC – Acidente vascular cerebral

CPAP – Pressão positiva contínua de ar

EDS – Excesso de sonolência diurna

ESE – Escala de sonolência de Epworth

HTA – Hipertensão arterial

IAH – Índice de apneia e hipopneia

IDR – Índice de distúrbios respiratórios

IMC – Índice de massa corporal

LAUP – Uvulopalatoplastia assistida por laser

ODI – Índice de dessaturação de oxigênio

OSA – Obstructive sleep apnea

PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono

PaO₂ – Pressão parcial de oxigênio

RFA – Energia de radiofrequência

SaO₂ – Saturação de oxigênio

SAOS – Síndrome da apneia obstrutiva do sono

SI – Índice de ronco

SPC – Standards of Practice Committee

UPPP - Uvulopalatofaringoplastia

Glossário

Apneia – Cessação do fluxo de ar durante pelo menos 10 segundos (Warunek, 2004).

Cirurgia bariátrica – Tratamento cirúrgico para a obesidade mórbida (Epstein et al., 2009).

Didgeridoo – Instrumento musical de sopro utilizado pelos indígenas australianos (Puhan et al., 2005).

Hipnograma – Gráfico representativo da evolução dos estadios do sono (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Hipopneia – Redução do fluxo de ar através das vias aéreas (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Índice de Apneia e Hipopneia – Número de apneias e hipopneias por hora de sono (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Teste de latência múltipla do sono – Medida objetiva da sonolência diurna. Um tempo superior a 10 minutos é definido como normal (Warunek, 2004).

Introdução

A primeira descrição de um doente com apneia do sono foi realizada por Charles Dickens em 1837, no Diário do Clube de Pickwick: "... *and on the box sat a fat and red-faced boy, in a state of somnolency*" (Rashed & Heravi, 2003).

Em Portugal, as doenças respiratórias continuam a ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade, com tendência clara para o aumento da sua prevalência. Relativamente à prevalência da Síndrome de Apneia do Sono, apesar de não existir nenhum estudo epidemiológico português, estima-se que a sua prevalência nos adultos se aproxime dos 20%, se definido por um Índice de Apneia-Hipopneia (número de apneias e hipopneias por hora de sono) superior a cinco eventos por hora (Direcção Geral de Saúde, 2012, p. 2).

A síndrome da apneia obstrutiva do sono caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, resultando numa redução (hipopneia) ou ausência (apneia) do fluxo de ar através das vias aéreas. Vulgarmente a síndrome da apneia obstrutiva do sono é acompanhada de roncopatia e hipoxémia decorrente da interrupção do fluxo aéreo. A interrupção do fluxo de ar, de modo geral, termina num micro-despertar que leva à fragmentação do sono (Organização Mundial de Saúde, 2008). Trata-se, assim, de um distúrbio de saúde *major* e com graves consequências que envolvem a hipersonolência diurna, distúrbios cognitivos e depressão, tendo-se verificado também uma associação entre a hipertensão e a síndrome da apneia obstrutiva do sono, além das associações com enfarte agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC) (Ivanhoe, Cibirka, Lefebvre & Parr, 1999; Gupta & Reiter, 2004; Morgenthaler et al., 2006). A apneia do sono tem, desta forma, consequências deletérias tanto para a saúde como a nível social afectando, predominantemente, homens com excesso de peso e de meia-idade, embora as mulheres (principalmente após a menopausa) e as crianças também possam ser afectadas (Lavigne, Goulet, Zuconni, Morisson & Lobbezoo, 1999). Considerando a população adulta, esta síndrome apresenta uma frequência mais elevada do que a asma e, embora seja reconhecida como doença há cerca de 35 anos, ainda é um problema de saúde pública entre os adultos frequentemente ignorado (Sharma & Sharma, 2008).

Cada vez mais surgem novas opções para o tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, incluindo a utilização de aparelhos ou dispositivos orais. Desta forma, tem-se assistido a um aumento da participação dos médicos dentistas na equipa

de tratamento destes doentes. A abordagem da síndrome da apneia obstrutiva do sono pelo médico dentista pode ser uma tarefa desafiante não só pelo grande número de aparelhos orais disponíveis, mas também pelo rápido avanço na compreensão da doença e nas numerosas publicações disponíveis (Ivanhoe et al., 1999). Existem actualmente para cima de 100 dispositivos orais no mercado destinados ao tratamento desta síndrome e a procura deste tipo de tratamento por parte dos doentes aumenta anualmente, pelo que tem vindo a ser exigido aos médicos dentistas um conhecimento cada vez mais aprofundado dos distúrbios do sono (Lowe, 2012).

O objectivo desta monografia é abordar a problemática da apneia do sono, evidenciando as várias opções de tratamento disponíveis, com enfoque nos aparelhos orais e no papel que o médico dentista pode desempenhar como parte de uma equipa multidisciplinar de tratamento deste distúrbio respiratório do sono. Pretende-se também abordar a eficácia dos dispositivos orais enquanto método de tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, rever as suas indicações, contra-indicações e efeitos adversos, assim como estabelecer uma comparação com os meios mais frequentemente utilizados.

Desenvolvimento

1 – Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)

Os distúrbios respiratórios do sono englobam um largo espectro de condições, sendo a síndrome da apneia obstrutiva do sono uma das mais graves (Sharma & Sharma, 2008). A SAOS é uma condição potencialmente fatal e relativamente comum, que afecta a saúde e a qualidade de vida dos indivíduos, sendo subdiagnosticada pelos prestadores de cuidados de saúde primários (Brogan, Files & Zeigler, 2010). Por outro lado, os doentes que apresentam este distúrbio raramente estão conscientes disso, sendo muitas vezes os cônjuges ou companheiros que os alertam para a situação (Albert, Spiro & Jett 2004). A SAOS é caracterizada por “...episódios recorrentes de obstrução da via aérea superior que condicionam uma ausência (apneia) ou redução significativa (hipopneia) do fluxo oronasal.” (Gomes & Sotto-Mayor, 2003). Define-se apneia como a interrupção do fluxo aéreo por um período igual ou superior a 10 segundos. Quando não se verifica a interrupção, mas apenas redução do fluxo aéreo acompanhada de uma dessaturação de oxigénio de 3 a 4%, o evento respiratório é classificado como hipopneia (Albert et al., 2004). Estes episódios de obstrução completa ou parcial da via aérea resultam em hipoxémia nocturna, despertares frequentes e hipersonolência diurna (Sharma & Sharma, 2008).

O ronco perturbador é outra alteração intimamente associada a esta síndrome, sendo o som emitido resultante da vibração dos tecidos moles da faringe (base da língua, palato mole e úvula), consequência da turbulência que o ar sofre durante a inspiração (Figura 1) (Lavigne et al., 1999). O ronco é, assim, um sinal de obstrução parcial da via aérea superior durante o sono (Saeed, Sarin & Pravin, 2008). Contudo, é de referir que apesar de intimamente associado à SAOS, o ronco pode ocorrer de forma independente, não implicando necessariamente a presença de SAOS (Albert et al., 2004). A obesidade, a obstrução nasal, hipertrofia amigdalina, retrognatismo mandibular, o uso de fármacos depressores e consumo de álcool são factores predisponentes para o ronco (Lavigne et al., 1999).

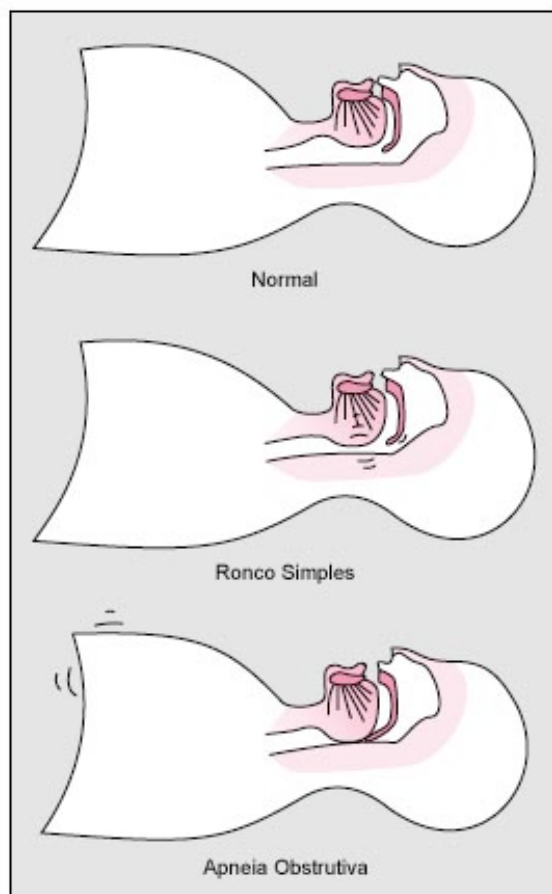


Figura 1 - Alterações progressivas da via aérea desde o ronco simples à apneia. Adaptado de Grunstein, Hedner & Grote, 2001.

1.1 – Patofisiologia

A apneia do sono pode ter etiologia central (quando tem origem na depressão do sistema respiratório), periférica (quando resulta de uma obstrução) ou mista (quando tem origem central e periférica) (Lavigne et al., 1999).

Considerando a apneia do tipo obstrutivo, que está a ser abordada nesta monografia, a sua patofisiologia é complexa e não está completamente esclarecida. Sabe-se, essencialmente, que resulta da incapacidade de manter a permeabilidade da via aérea durante o sono (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Para facilitar a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos importa relembrar que, fisiologicamente, o sono é dividido em duas fases principais: uma em que ocorrem movimentos rápidos dos olhos (REM), o sono REM¹, e outra fase em que não ocorrem

¹ Rapid eye movement (REM).

movimentos rápidos dos olhos, o sono não REM (NREM). Após o início do período de sono, o sono passa da fase NREM² para a fase REM em cerca de 90 minutos (Figura 2) (Rashed & Heravi, 2003). O sono encontra-se, assim, dividido em ciclos com uma duração de 90 a 120 minutos cada, iniciando-se na fase NREM até atingir a fase REM (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Apesar de o tónus muscular se encontrar diminuído em quase todo o período de sono, é na fase REM que se encontra praticamente ausente, com excepção do tónus dos músculos que regulam o movimento ocular, característico desta fase do sono (Rashed & Heravi, 2003).

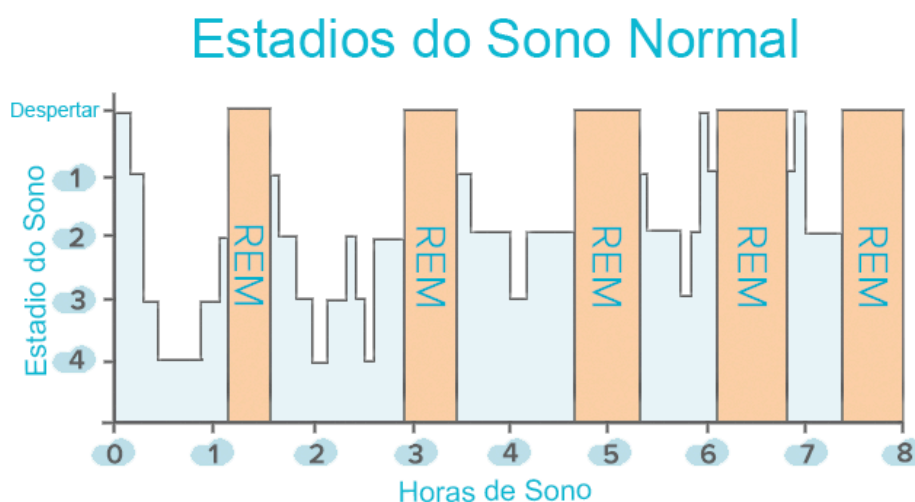


Figura 2 - Hipnograma com as fases do sono. Adaptado de Center for Sound Sleep, 2014.

Em indivíduos saudáveis o padrão do tónus muscular do músculo genioglosso, que promove a dilatação da faringe, mantém-se inalterado durante o sono, aumentando na inspiração e diminuindo na expiração. No entanto, mesmo em indivíduos sem distúrbios respiratórios do sono, observa-se uma redução da intensidade do tónus do genioglosso durante a fase REM o que, à partida, predispõe à ocorrência de eventos respiratórios (apneias e hipopneias). Nos pacientes com SAOS, além da maior predisposição para a ocorrência de eventos respiratórios na fase REM, ocorrem apneias e hipopneias sempre que se dá o colapso inspiratório da faringe devido ao desequilíbrio das forças musculares. A pressão negativa da via aérea superior, com origem nos

² Non rapid eye movement (NREM).

músculos inspiratórios, excede a pressão dos músculos dilatadores da faringe resultando num desequilíbrio de forças (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).

Actualmente, admite-se a existência de uma sequência de eventos responsáveis pela incompetência muscular faríngea durante o sono. Esses eventos variam entre a normalidade da via aérea e o estreitamento progressivo da mesma que origina uma limitação do débito, passando pela roncopatia até à completa obstrução (Figura 3) (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).



Figura 3 -Alterações progressivas da via aérea desde o estado normal até ao colapso. Adaptado de Gomes & Sotto-Mayor, (2003).

A flacidez muscular da região orofaríngea nestes doentes, em combinação com factores anatómicos e factores predisponentes, associada à maior pressão negativa durante a inspiração, resultam na obstrução ou colapso da via aérea superior (Rashed & Heravi, 2003). Uma vez estabelecidas, as apneias e hipopneias são causadoras de hipoxémia, hipercapnia e acidémia progressivas que, associadas ao aumento da pressão inspiratória, conduzem ao despertar (Gomes & Sotto-Mayor, 2003). O mecanismo que origina o despertar permite o restabelecimento do tónus muscular da faringe, com a correcção total ou parcial da hipoxémia e hipercapnia instituídas. Quanto maior a frequência destes eventos, maior a gravidade da SAOS (Gomes & Sotto-Mayor, 2003; Gupta & Reiter, 2004; Thickett, Hirani, Williams & Hodgkins, 2009).

Este ciclo sono-obstrução-despertar-sono repete-se ao longo da noite e, naturalmente, origina alterações na estrutura do ciclo de sono normal (Gupta & Reiter, 2004). Ao ocorrerem múltiplos episódios de despertar, dá-se a fragmentação do sono, com a incapacidade de atingir o sono profundo, o que se irá traduzir numa sensação de

sono não reparador e em hipersonolência diurna (Gomes & Sotto-Mayor, 2003). Além da interrupção do ciclo do sono, a ocorrência destas alterações no equilíbrio químico do sangue resulta na produção de catecolaminas, com conseqüentes sequelas a nível cardiopulmonar (Rashed & Heravi, 2003). Os episódios de despertar durante o sono actuam como estímulos para que ocorram fortes descargas adrenérgicas que, a longo prazo, originam disritmias e hipertensão arterial (Figura 4). Pensa-se que este seja um dos mecanismos responsáveis pela elevada prevalência de hipertensão e doenças cardiovasculares nos pacientes com SAOS. Além dos despertares, também as dessaturações de oxigénio favorecem as arritmias e hipertensão, uma vez que outra das conseqüências da hipoxémia é a vasoconstrição pulmonar e sistémica (Gomes & Sotto-Mayor, 2003).



Figura 4 - Esquema ilustrativo da fisiopatologia da síndrome da apneia obstrutiva do sono. HTA – Hipertensão arterial; PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono; PaO₂ – Pressão parcial de oxigénio. Adaptado de Gomes & Sotto-Mayor, (2003).

1.2 – Epidemiologia

De acordo com o programa nacional para as doenças respiratórias de 2012 a 2016 não existem estudos epidemiológicos portugueses relativamente à prevalência de SAOS. Contudo, estima-se que a sua prevalência nos adultos se aproxime dos 20% (Direcção Geral de Saúde, 2012).

Em relação aos dados epidemiológicos existentes, estes variam significativamente entre os vários estudos, no entanto, sabe-se que a prevalência é maior em indivíduos do sexo masculino, de meia-idade e com predisposição para a obesidade (Thickett et al., 2009). Pensa-se que as hormonas sexuais terão influência nesta discrepância entre géneros, sendo que os androgénios poderão contribuir para o colapso das vias aéreas e a progesterona poderá aumentar a reacção ventilatória prevenindo o colapso (Organização Mundial de Saúde, 2008).

Em relação à obesidade, é de salientar que esta, embora seja um factor de risco, não é um fator essencial para o desenvolvimento da SAOS, sendo que indivíduos sem excesso de peso também podem desenvolver SAOS. As crianças também podem apresentar SAOS, verificando-se que as crianças com modificações craniofaciais (por exemplo, ângulo facial aumentado ou adenóides aumentados) apresentam uma maior prevalência de sintomas relacionados com a obstrução das vias aéreas superiores (Lavigne et al., 1999).

De acordo com um artigo publicado pela Organização Mundial de Saúde em 2008, onde são destacados alguns estudos epidemiológicos na área da SAOS, a prevalência desta síndrome varia entre 0,3 e 10% nas populações estudadas (Tabela 1) (Organização Mundial de Saúde, 2008).

Em subpopulações de risco como é o caso de pacientes obesos, com doença cardiovascular, hipertensão e/ou diabetes, acredita-se que a prevalência atinja os 30-40% (Gupta & Reiter, 2004). O ronco, considerado um precursor da SAOS, é ainda mais comum afectando 40-60% dos adultos (Cistulli, Gotsopoulos, Marklund & Lowe, 2004).

No entanto, a comparação entre os estudos deve ter em consideração as diferentes populações estudadas e as diferenças nos critérios de diagnóstico da SAOS utilizados, sendo que estas diferenças limitam grandemente as comparações entre estudos (Ferguson, Cartwright, Rogers & Schmidt-Nowara, 2006).

Tabela 1 - Prevalência da síndrome da apneia obstrutiva do sono em diversos países considerando a dimensão das amostras e critérios utilizados para o diagnóstico. EDS – Excesso de sonolência diurna, IAH – Índice de apneia e hipopneia, IDR – Índice de distúrbios respiratórios, ODI – Índice de dessaturação de oxigénio. Adaptado de Organização Mundial de Saúde, (2008).

País	População	Idade (anos)	Crítérios	Prevalência (%)
EUA	352 homens	30-60	Hipersonolência e IDR >	4,0 (homens)
	250 mulheres	30-60	5	2,0 (mulheres)
	2148			
Espanha	1050 homens	30-70	IAH > 5 mais sintomas	6,5 (homens)
	1098 mulheres			3 (mulheres)
	4364 homens		IAH > 10 e sintomas	3,3
EUA	Sub-amostra: 741	20-100	diurnos	45-64 anos: 4,7
			ODI > 20, sintomático	0,3
Reino Unido	893 homens	35-65	ODI > 10	1,0
			ODI > 5	4,6
			IDR > 10	10
Austrália	294 homens	40-65	EDS subjectivo e IDR > 5	3

1.3 – Implicações da síndrome da apneia obstrutiva do sono

Inúmeras evidências epidemiológicas e científicas associam a SAOS, e em menor grau o ronco, a uma ampla variedade de comorbilidades (Chan, Phillips & Cistulli, 2010; Tegelberg, Wilhelmsson, Erixon-Lindroth & Lindström, 2012; Rasmusson, Bidarian, Sennerby & Scott, 2012; Ngiam et al., 2013). As consequências para os pacientes englobam muitas condições prejudiciais, incluindo roncopatia, hipersonolência diurna, fadiga, hipertensão, doenças cardiovasculares, doenças metabólicas, diminuição da libido, défices neurocognitivos e um risco aumentado de acidentes de trabalho e viação (Ivanhoe et al., 1999; Organização Mundial de Saúde, 2008; Chan et al., 2010). Vários estudos demonstraram que, nos doentes com SAOS não tratada, o índice de acidentes é três a sete vezes superior ao da população em geral (Organização Mundial de Saúde, 2008). Quando afecta as crianças, estas podem apresentar mau desempenho escolar e hiperactividade. A diminuição da qualidade de vida e o aumento da mortalidade em indivíduos não tratados são igualmente consequências desta síndrome (Collop, 2009; Ngiam et al., 2013).

Alguns autores agrupam as implicações que a SAOS tem em dois grandes

grupos: efeitos cardiovasculares e efeitos psicossociais (Grunstein et al., 2001). Considerando os efeitos cardiovasculares, têm surgido cada vez mais evidências que apoiam a existência de uma ligação entre a SAOS e os mesmos (Grunstein et al., 2001; Chan et al., 2010; Ngiam et al., 2013). A SAOS tem vindo, assim, a ganhar destaque como factor de risco para a doença cardiovascular, sendo aconselhado que os pacientes com SAOS sejam submetidos a uma avaliação do risco cardiovascular, visto que a apneia está implicada quer no início, quer na progressão dos distúrbios cardiovasculares (Rasmusson et al., 2012). É de salientar que estes resultados são independentes e não devem ser confundidos com factores de risco tradicionais, como a obesidade, género masculino e idade (Chan et al., 2010).

Acredita-se que as anomalias cardiovasculares que ocorrem nos doentes com SAOS, resultam das alterações hemodinâmicas que surgem da hipoxémia intermitente e da fragmentação do sono. Como produto da activação simpática, da qual resulta a produção de catecolaminas, regista-se nestes doentes um aumento da aterosclerose, stress oxidativo e inflamação no interior dos vasos sanguíneos (Gomes & Sotto-Mayor, 2003; Chan et al., 2010; Rasmusson et al., 2012). Neste seguimento, vários estudos encontraram uma associação entre a SAOS e a incidência aumentada de hipertensão arterial, arritmias ventriculares, isquémia, enfarte agudo do miocárdio e AVC (Luthje & Andreas, 2008; Collop, 2009).

No entanto, as implicações da SAOS a nível sistémico não se resumem apenas ao sistema cardiovascular. A activação simpática também está associada a uma diminuição da quantidade de fibras musculares esqueléticas tipo 1, a lesão de cardiomiócitos e a apoptose, com perda de massa muscular e lipólise (Luthje & Andreas, 2008).

Outros dados também revelam uma associação entre a estimulação simpática e a intolerância à glicose e resistência à leptina. Por esse motivo, doentes com SAOS apresentam níveis mais elevados de glicémia em jejum, apresentando maior risco de desenvolvimento de diabetes (Luthje & Andreas, 2008; Ngiam et al., 2013). A resistência à leptina pode aumentar a tendência para o aumento de peso em pacientes com SAOS (Luthje & Andreas, 2008).

Considerando as sequelas psicossociais, não menos importantes, destacam-se a hipersonolência diurna, o défice cognitivo, a dificuldade de concentração, distúrbios do humor e disfunção neuropsicológica (Grunstein et al. 2001; Aguiar et al., 2009).

A hipersonolência é, talvez, o principal sintoma da SAOS e resulta dos despertares recorrentes e da conseqüente incapacidade em atingir estádios de sono mais profundos (Gomes & Sotto-Mayor, 2003). Este sintoma pode causar grandes alterações no cotidiano dos doentes, visto que origina sensação de fadiga, falta de memória e concentração, perda de flexibilidade mental, alterações de humor e irritabilidade, podendo mesmo causar depressão. Todas estas alterações apresentam repercussões no desempenho laboral/escolar, familiar e social, aumentando o risco de acidentes de viação e trabalho (Aguiar et al., 2009; Manuel & Hardinge, 2012).

A função cognitiva encontra-se igualmente alterada por esta síndrome, afectando não só a memória como o desempenho intelectual (Grunstein et al., 2001). Alguns autores indicam existir lesão isquémica nos lobos frontais, o que pode ser a causa da disfunção neuropsicológica cerebral. Contudo, a maioria dos défices cognitivos e dificuldades de concentração são reversíveis, desaparecendo após 4 a 6 meses de tratamento efectivo (Tegelberg et al., 2012).

É importante referir que o ronco apresenta igualmente conseqüências de natureza social destacando-se, além da hipersonolência diurna, a perturbação do sono do parceiro causando frequentemente problemas no relacionamento entre cônjuges (Maguire et al., 2010).

Perante todas as implicações que a SAOS tem sobre os vários sistemas de órgãos e a nível social, não é surpreendente que um estudo sueco revele que homens e mulheres com SAOS tenham desempenhos laborais prejudicados, aumento do tempo licença médica e uma taxa de divórcio mais elevada. Conclui-se, assim, que a qualidade de vida destes doentes é significativamente afectada (Grunstein et al., 2001).

Todas estas alterações apresentam ainda um importante impacto na sociedade, devendo os custos económicos da síndrome de apneia obstrutiva do sono ser considerados no âmbito dos custos associados às doenças não tratadas. Estes custos envolvem não só o maior número de acidentes laborais e de viação, como também os custos associados ao diagnóstico e tratamento da SAOS e comorbilidades associadas (Organização Mundial de Saúde, 2008).

2 – Diagnóstico

O diagnóstico da SAOS deve sempre ser confirmado antes de se dar início a qualquer tipo de tratamento, de modo a identificar os pacientes em risco devido às complicações da SAOS e a fornecer uma linha de base que possibilite a avaliação da eficácia do tratamento subsequente. Os critérios para o diagnóstico da SAOS estão identificados e incluem sinais clínicos, sintomas e alterações detectadas na polissonografia (Kushida et al., 2006). Desta forma, são ferramentas utilizadas no diagnóstico da SAOS a história clínica, a escala de sonolência Epworth (ESE) e um estudo do sono, normalmente a polissonografia, realizado durante a noite no domicílio ou num laboratório do sono (Thickett et al., 2009). A análise cefalométrica também pode desempenhar um papel importante na fase de diagnóstico (Fleisher & Krieger, 2007).

A severidade dos problemas respiratórios relacionados com a SAOS deve também ser estabelecida para que a opção de tratamento seleccionada seja adequada (Kushida et al., 2006).

2.1 – História Clínica e Exame objectivo

Perante um doente com suspeita de SAOS deve-se realizar uma história clínica detalhada com referência aos hábitos de sono, hábitos sociais e às alterações sistémicas, que podem ser consequência da SAOS. Deve-se também efectuar um exame clínico detalhado.

No âmbito da história social é fundamental determinar se o paciente consome álcool, sedativos ou outro tipo de drogas e em que circunstâncias (Gutierrez & Brady, 2013). Segundo a American Academy of Sleep Medicine (AASM), que recomenda a realização de uma história clínica detalhada relativamente aos hábitos de sono, deve-se ter em conta a presença de roncopatia, apneias, episódios de despertar com respiração ofegante ou sensação de engasgamento. Também está indicada a determinação do grau de hipersonolência diurna, através da escala de sonolência de Epworth, a determinação da quantidade total de sono, da presença de nictúria, de cefaleias matinais, de fragmentação do sono, de insónia mantida ao longo do tempo e diminuição da concentração e da memória (Oliven, Schnall, Pillar, Gavriely & Odeh, 2001; Epstein et al., 2009). Dada a elevada morbilidade associada à SAOS, a American Academy of

Sleep Medicin aconselha o rastreio da presença de distúrbios respiratórios do sono nas consultas de rotina, questionando os pacientes se sofrem de sintomas que frequentemente afectam os doentes com SAOS (Tabela 2). De acordo com as mesmas directrizes, a presença de alguma destas alterações deve ser seguida de uma avaliação mais objectiva (Ferguson et al., 2006).

Tabela 2 - Sintomas que devem ser avaliados nas consultas de rotina, de acordo com a American Academy of Sleep Medicine, para rastrear a presença de distúrbios respiratórios do sono. Adaptado de Epstein et al. (2009).

Sintomas a considerar na realização de uma história do sono detalhada:

Apneias presenciadas
Roncopatia
Sufoco/sensação de engasgamento
Hipersonolência diurna não explicada por outros factores
Sono não reparador
Fragmentação do sono/insónia mantida
Nictúria
Cefaleias matinais
Dificuldades de concentração
Perda de memória
Diminuição da libido
Irritabilidade

2.1.1 – Sinais e sintomas

O principal sintoma da SAOS é a hipersonolência diurna excessiva, que varia significativamente entre os indivíduos e com a gravidade da SAOS. Este sintoma pode causar grandes alterações no quotidiano dos doentes, com repercussões no desempenho laboral, familiar e social já descritas. Por este motivo é fundamental estabelecer a gravidade da hipersonolência, assim como determinar de que forma afecta a qualidade de vida do paciente (Manuel & Hardinge, 2012). A aferição do grau de hipersonolência pode determinar o tratamento de doentes com SAOS, dado que nem todos apresentam este sintoma (Guimarães, Martins, Vaz Rodrigues, Teixeira & Moutinho dos Santos, 2012). Por exemplo, se um doente com um índice de apneia e hipopneia (IAH) de 5 apresentar hipersonolência diurna, já tem indicação para tratamento (Rashed & Heravi, 2003). O método de avaliação mais utilizado é a escala de sonolência de Epworth. Esta escala consiste numa ferramenta simples e validada, ainda que subjectiva, de avaliação do grau de sonolência, consistindo em 8 questões relativas à probabilidade de o doente adormecer em determinada situação (Warunek, 2004). Uma pontuação superior a 10 indica a presença de hipersonolência diurna e, conseqüentemente, a necessidade de melhorar a qualidade do sono (Rashed & Heravi, 2003; Warunek, 2004). Actualmente, este é o teste mais utilizado para determinar o grau de hipersonolência dada a sua facilidade de aplicação e economia quando comparado com outros métodos. Podem ser utilizados outros métodos de determinação da hipersonolência, como o teste de latência múltipla do sono ou o teste de manutenção da vigília, que fornecem medidas objectivas do grau de sonolência (Rashed & Heravi, 2003; Guimarães et al., 2012).

Além da hipersonolência, são sintomas que se registam em mais de 60% dos doentes com SAOS a roncopatia, sensação de asfixia ou ausência de respiração durante o sono, sono agitado e não reparador, alterações da personalidade e nictúria. Cefaleias matinais, enurese, diminuição da libido e sudorese nocturna afectam 10 a 60% dos pacientes. Mais raramente alguns doentes queixam-se de refluxo gastro-esofágico, despertares recorrentes e tosse nocturna (Ferguson et al., 2006; Manuel & Hardinge, 2012).

Quanto ao exame físico, o exame detalhado da via aérea superior é crucial, englobando o exame da cavidade oral, nariz, orofaringe e estrutura óssea da cabeça e pescoço (Goldberg, 2002; Gutierrez & Brady, 2013). Os médicos dentistas devem estar particularmente atentos a alterações da cavidade oral que possam levantar suspeita da

presença de distúrbios respiratórios, dado o acesso privilegiado que têm face a outras especialidades médicas (Ivanhoe et al., 1999). Sinais de obstrução da via aérea superior, como a hipertrofia amigdalina e excesso de tecido ao nível do palato mole devem ser identificados. Além desses sinais, a presença de alterações mandibulares, como micrognatia ou retrognatia também podem causar suspeita de alterações respiratórias nos doentes (Ivanhoe et al., 1999; Brogan et al., 2010). Ivanhoe (1999) sugere mesmo a utilização de um questionário, como parte do exame clínico de rotina, para determinar a presença de distúrbios respiratórios do sono, por parte dos médicos dentistas. Aconselha-se igualmente o registo dos valores de tensão arterial, índice de massa corporal e perímetro do pescoço (Goldberg, 2002; Gutierrez & Brady, 2013). Alguns autores consideram essencial determinar se a SAOS coexiste com doenças cardiovasculares e/ou pulmonares, dada a forte associação identificada entre esta síndrome e as referidas doenças sistémicas (Brogan et al., 2010).

Os pacientes considerados de alto risco para o desenvolvimento de SAOS são os que apresentam obesidade, diabetes tipo 2, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilhação auricular, arritmias no período nocturno, hipertensão arterial refractária ao tratamento, hipertensão pulmonar e pacientes que conduzem por longos períodos de tempo, como os motoristas de longo curso ou de pesados (Epstein et al., 2009). Quando se procede à avaliação dos factores de risco para a SAOS deve-se ter em mente que existem efeitos sinérgicos entre alguns factores, como é o caso da obesidade e anomalias craniofaciais. Na tabela 3 constam os principais factores de risco clínicos para o desenvolvimento desta síndrome (Fleisher & Krieger, 2007).

Tabela 3 - Factores de risco para o desenvolvimento da síndrome da apneia obstrutiva do sono. Adaptado de Fleisher & Krieger, (2007).

Factores de risco para o desenvolvimento de SAOS:

Obstrução nasal
Anomalias craniofaciais
Retrognatia mandibular
Micrognatia
Maxila estreita
Overbite
Palato mole longo
Macroglossia
Hipertrofia amigdalina
Perímetro do pescoço aumentado
Obesidade

2.2 – Polissonografia

A polissonografia e o estudo do sono realizado no domicílio são os 2 métodos com maior aceitação para a realização do diagnóstico objectivo da SAOS (Epstein et al., 2009).

De modo geral, a polissonografia é o exame de eleição para diagnosticar os distúrbios respiratórios relacionados com o sono. A polissonografia avalia e regista variados parâmetros fisiológicos que incluem o electroencefalograma, electrocardiograma, electrooculograma, electromiograma do mento, saturação de oxigénio (SaO₂), fluxo aéreo, esforço respiratório e um electromiograma para detectar o movimento das pernas e a posição adoptada durante o sono (exemplo: decúbito dorsal ou lateral). Todos estes parâmetros são avaliados durante a noite de sono, sendo o

exame supervisionado por um técnico e a sua análise realizada por um médico especialista na área do sono (Epstein et al., 2009). Os eventos respiratórios registados no período nocturno são classificados através do índice de apneia e hipopneia ou índice de distúrbios respiratórios (IDR). O índice de apneia e hipopneia é calculado com base no número de eventos obstrutivos, apneias e/ou hipopneias, por hora de sono (Gomes & Sotto-Mayor, 2003). O IDR soma ao IAH o número de eventos relacionados com o esforço respiratório associado ao despertar, sendo que ambos os índices permitem caracterizar a severidade da SAOS (Epstein et al., 2009).

Em determinadas situações, pode-se realizar um *split-night study*³, ou seja, após o diagnóstico de SAOS com polissonografia no primeiro período de sono, é aplicada pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP⁴) e aferida a sua pressão eficaz no restante período nocturno (Goldberg, 2002). Esta modalidade está indicada em doentes que apresentam um IAH superior a 40 logo nas primeiras 2 horas de sono (Epstein et al., 2009).

O diagnóstico de SAOS é confirmado na presença de um IDR superior a 15 eventos por hora ou de um IDR superior a 5 eventos por hora num paciente que apresente uma das seguintes alterações: hipersonolência diurna, sono não reparador, fadiga, insónia, adormecer involuntariamente durante a vigília, acordar com a sensação de engasgamento ou asfixia ou, ainda, quando o seu companheiro descreve a interrupção da respiração durante o sono, ronco elevado ou ambas. Segundo os parâmetros da American Academy of Sleep Medicine, a SAOS é ligeira quando o IDR é igual ou inferior a 5, moderada quando o IDR varia entre 15 e 30 inclusive e severa quando o IDR é superior a 30 (Epstein et al., 2009).

2.3 – Análise Cefalométrica

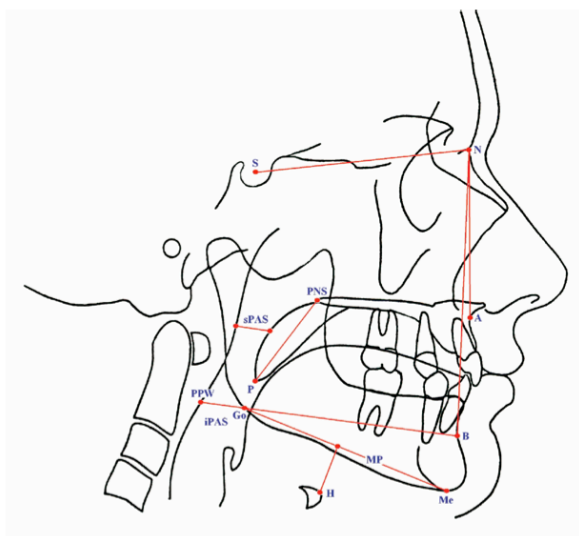
Ao longo dos anos, a telerradiografia de perfil tornou-se um dos meios complementares de diagnóstico padrão em pacientes com distúrbios respiratórios do sono, sobretudo no que diz respeito à avaliação da morfologia craniofacial esquelética (Stuck & Maurer 2008). Esta técnica tem sido utilizada para identificar potenciais locais de obstrução das vias aéreas superiores permitindo detectar, por exemplo, a redução do espaço aéreo posterior, um palato mole longo e alterações esqueléticas como a

³ Termo inglês que pode ser livremente traduzido para “estudo dividido durante a noite”.

⁴ Continuous positive airway pressure (CPAP).

micrognatia e a retrognatia. A realização de uma telerradiografia com o paciente em protrusão mandibular também pode fornecer informações relativas ao planeamento do tratamento, por evidenciar as alterações que ocorrem no espaço aéreo posterior e posição do osso hióide com o avanço mandibular (Figura 5) (Fleisher & Krieger, 2007). A avaliação cefalométrica é por isso recomendada nos pacientes que vão realizar tratamento com aparelhos intra-orais (Moore, 2007).

A avaliação de características dentofaciais antes e após o uso de dispositivos de avanço mandibular, ou a realização de cirurgia de avanço maxilomandibular, é outra das aplicações da cefalometria no seguimento de doentes com SAOS (Stuck & Maurer 2008).



Potenciais locais de obstrução:

Espaço retropalatino:

Espaço retrolingual:

Hipofaringe:

Alterações cefalométricas:

↓sPAS – distância entre a parede posterior da faringe até ao ponto médio do palato mole ao longo de uma paralela ao plano B-Go.

↑Palato mole – distância entre a espinha nasal posterior até à ponta do palato (P).

Protrusão mandibular ↓ – ↓ do ângulo formado entre a sela (S), o Násion (N) e o ponto B (maior concavidade mandibular).

Protrusão maxilar ↓ – ↓ do ângulo formado entre a sela (S), o Násion (N) e o ponto A (maior concavidade maxilar).

Aumento da distância desde o osso hióide até ao plano mandibular.

Figura 5 - Locais de obstrução da via aérea observáveis na cefalometria. Adaptado de Fleisher & Krieger, (2007).

Em alguns pacientes, podem ser necessários outros exames complementares de diagnóstico como o teste de latência múltipla do sono ou a gasimetria (Goldberg, 2002).

3 – Tratamento

Idealmente, o tratamento da SAOS deveria ter como objectivo a diminuição dos riscos sistémicos associados e o aumento da esperança e da qualidade de vida do paciente (Ivanhoe et al., 1999). No entanto, o objectivo do tratamento varia necessariamente com a gravidade da SAOS e alterações subjacentes. Caso o doente sofra de roncopatia, sem outras alterações da SAOS, o objectivo principal poderá consistir na redução do ronco para um nível subjectivamente aceitável. Por outro lado, se o doente apresentar SAOS é de esperar que o tratamento promova a eliminação de sintomas e sinais clínicos, para além da redução do IAH e da normalização dos valores de oxi-hemoglobina (Kushida et al., 2006).

Considerando o potencial risco de vida associado a esta condição não só é fundamental o diagnóstico, como o tratamento da mesma. São variadas as opções de tratamento destacando-se as medidas comportamentais, a abordagem cirúrgica, a terapia com CPAP, a terapia medicamentosa e com recurso a aparelhos orais, que será abordada de forma mais aprofundada (Ivanhoe et al., 1999). É fundamental que os pacientes sejam agentes activos na escolha da modalidade de tratamento a implementar, assim como ensinados a contribuir para o controlo da SAOS (Epstein et al., 2009).

Dada a crescente participação dos médicos dentistas no tratamento da SAOS é importante ressaltar que o doente deverá estar integrado numa equipa multidisciplinar, que inclua profissionais na área da medicina do sono, considerando a quantidade de estudos necessários para efectivar o diagnóstico e determinar qual a opção de tratamento mais adequada. O médico dentista não deverá, portanto, actuar isoladamente como prestador de cuidados único, mas sim integrado nessa equipa multidisciplinar (Ivanhoe et al., 1999).

3.1 – Medidas comportamentais

A perda de peso, idealmente até um índice de massa corporal (IMC) inferior ou igual a 25Kg/m^2 , o exercício físico, a terapia posicional, evitar o consumo de sedativos, evitar a ingestão de álcool e fármacos depressores do sistema nervoso parecem constituir medidas importantes na prevenção da perda de tónus muscular e do colapso das vias aéreas durante o sono (Goldberg, 2002; Epstein et al., 2009).

A terapia posicional consiste em evitar o decúbito dorsal durante o sono, dado que a maioria dos pacientes parece obstruir mais as vias aéreas nessa posição, quando comparada com o decúbito lateral (Ivanhoe et al., 1999). No que diz respeito ao controlo do peso, os pacientes com excesso de peso ou obesidade, devem ser encorajados a perder peso de modo a reduzir o volume de tecido no pescoço, o volume da língua e do palato mole, o que possibilita a diminuição do colapso da via aérea (Goldberg, 2002). No entanto, é de salientar que esta é uma medida que os doentes têm dificuldade em manter a longo prazo e muitos dos estudos relacionados com o efeito das medidas comportamentais sobre a SAOS apresentam limitações na sua metodologia e falta de acompanhamento dos doentes a longo prazo (Ivanhoe et al., 1999).

3.2 – Abordagem cirúrgica

A abordagem cirúrgica envolve uma grande variedade de cirurgias de reconstrução ou *bypass* das vias aéreas superiores (Epstein et al., 2009). O objectivo da cirurgia é a realização de uma intervenção específica e localizada de modo a aumentar o calibre das vias aéreas e a diminuir a resistência das mesmas, o que facilita a respiração. É de salientar que o local de obstrução em cada paciente é único, de forma semelhante a impressões digitais, sendo a identificação do procedimento cirúrgico mais adequado para uma dada obstrução essencial para o sucesso (Fleisher & Krieger, 2007).

Antes de se realizar qualquer cirurgia o diagnóstico e a severidade da SAOS devem ser estabelecidos, assim como a elegibilidade do doente para a sua realização. A opção cirúrgica deve ser considerada como tratamento primário em doentes com SAOS moderada que apresentem obstruções anatómicas severas passíveis de correção cirúrgica. Sempre que o doente não consiga tolerar o CPAP ou o aparelho oral, que o tratamento com CPAP ou aparelho oral seja ineficaz (não promovem melhorias significativas nos sinais e sintomas da SAOS) ou que exista uma obstrução anatómica ou funcional que dificulte a utilização de outras opções terapêuticas a cirurgia deve ser considerada como opção de tratamento secundária. A cirurgia pode, assim, ser realizada como tratamento primário ou tratamento secundário (Epstein et al., 2009).

Nas situações em que é uma opção primária consideram-se, principalmente, a uvulopalatofaringoplastia (UPPP), a cirurgia nasal e a cirurgia da base da língua. A UPPP é a cirurgia mais realizada para o tratamento da SAOS e consiste no aumento da

via aérea ao nível da região retropalatina (Fleisher & Krieger, 2007). Quanto à cirurgia nasal é pouco provável que, por si só, melhore ou corrija a SAOS e, embora seja necessária em muitos pacientes, não está indicada em todos. No entanto, deve ser considerada nas situações em que poderá haver redução da respiração oral, permitindo uma melhoria da qualidade do sono, ou facilite a utilização do CPAP (Ivanhoe et al., 1999). O avanço do músculo genioglossos com o objectivo de criar alguma tensão e, assim, reduzir o prolapso da língua para as vias aéreas posteriores durante o sono, constitui uma das cirurgias realizadas ao nível da base da língua (Fleisher & Krieger, 2007). O sucesso do tratamento da SAOS, muitas vezes requer uma abordagem do compromisso das vias aéreas na região retrolingual, considerando que a obstrução retrolingual foi, frequentemente, a causa da SAOS persistente após uvulopalatofaringoplastia (Gupta & Reiter, 2004).

Quando a cirurgia é considerada uma abordagem secundária ou adjuvante, considera-se sobretudo o avanço maxilo-mandibular, embora também surjam outras alternativas como a traqueostomia ou a cirurgia bariátrica. O avanço maxilo-mandibular tem como propósito o aumento lateral e antero-posterior da via aérea superior, melhorando a tensão e colapso da musculatura supra-hioideia e faríngea (Fleisher & Krieger, 2007).

De modo geral, o sucesso de qualquer técnica cirúrgica depende do número de locais de obstrução, da gravidade da doença e do IMC do doente (Gupta & Reiter, 2004). É de salientar que as conclusões sobre a eficácia das intervenções cirúrgicas para o tratamento da SAOS são um desafio, visto que muitos procedimentos são utilizados e poucos dados têm sido publicados para cada técnica (Lowe, 2012).

3.3 – Pressão positiva contínua das vias aéreas

O CPAP foi recomendado pela primeira vez para o tratamento da SAOS em 1981 (Ivanhoe et al., 1999). A pressão positiva contínua das vias aéreas tem sido a opção de tratamento mais eficaz ao longo dos últimos anos e, frequentemente, é a primeira opção para os pacientes com SAOS (Morgenthaler et al., 2006).

O mecanismo de acção do CPAP assenta no fornecimento de ar ambiente sob pressão através de uma bomba de ar ligada a uma máscara facial ou nasal, evitando o colapso das vias aéreas durante a sua utilização (Figura 6) (Ivanhoe et al., 1999).

A permeabilidade da via aérea depende do equilíbrio entre as forças que

promovem o seu colapso, como a pressão negativa durante a inspiração, e as forças compensatórias dos músculos dilatadores da faringe. Assim, o CPAP evita o colapso da via aérea através de uma dilatação meramente pneumática. Outros efeitos do CPAP envolvem a redução do edema, redução da congestão da mucosa faríngea e o relaxamento dos músculos dilatadores da faringe, que têm nestes doentes uma actividade aumentada durante o sono e em vigília. A utilização do CPAP com a pressão adequada promove o imediato desaparecimento do ronco, das apneias e hipopneias, bem como do esforço respiratório durante o sono, e a correção das dessaturações nocturnas evitando os micro-despertares e fragmentação do sono. Assim, a utilização do CPAP permite uma melhoria imediata da arquitectura do sono e da qualidade de vida do doente (Valença, 2002).

No entanto, apesar da eficácia deste método, a adesão do paciente a longo prazo é pobre, consequência de inúmeros factores. O desconforto causado pela máscara, o ruído da bomba de ar, os problemas de portabilidade e a secura das vias aéreas estão entre as principais causas de abandono do tratamento (Ivanhoe et al., 1999; Thickett et al., 2009).

A literatura revela que o CPAP apresenta maior eficácia que os aparelhos orais na redução do índice de apneia e hipopneia e na melhoria dos níveis de SaO₂, mas os pacientes tendem a usar os aparelhos durante mais tempo (Lowe, 2012). Por este motivo deve-se avaliar a adesão do paciente a curto e longo prazo (Valença, 2002). Uma análise mais aprofundada deste método em comparação com os dispositivos orais será realizada adiante.

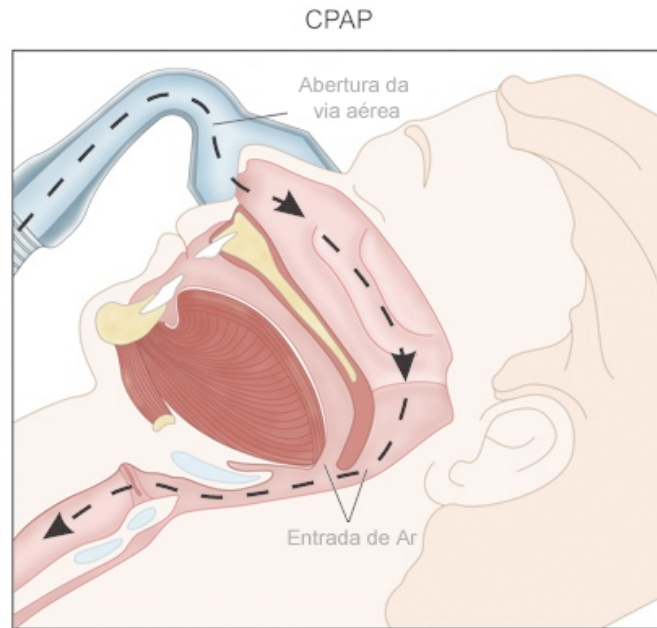


Figura 6 - Mecanismo de ação da pressão positiva contínua das vias aéreas: dilatação pneumática da via aérea através da entrada de ar sob pressão. Adaptado de Repshoppe, 2014.

3.4 – Medicação

Existem muitos estudos publicados que descrevem o uso de medicamentos para o tratamento da apneia do sono, no entanto, poucos têm relatado benefícios positivos e nenhum foi apresentado como sendo significativamente eficaz no tratamento da SAOS (Ivanhoe et al., 1999).

O modafinil, um anti-narcoléptico, é recomendado pela American Academy of Sleep Medicine para o tratamento da hipersonolência diurna excessiva em pacientes com SAOS, que efectuam tratamento eficaz com CPAP e não apresentam qualquer outra causa identificável para a sua sonolência. A protilina e outros antidepressivos inibidores dos receptores da serotonina já foram utilizados no tratamento da SAOS por diminuírem a quantidade de sono REM, visto ser a fase do sono em que a apneia tende a ser mais grave. No entanto, os estudos mais recentes revelam que a utilização destes fármacos promove apenas uma melhoria da sintomatologia, devido aos efeitos antidepressivos que apresentam, existindo poucos estudos que recomendam a sua utilização no tratamento da SAOS (Fleisher & Krieger, 2007).

Podem ainda ser considerados fármacos que melhorem a permeabilidade nasal, sendo que os descongestionantes nasais de curta duração não estão indicados no

tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono. Alguns estudos revelam que os corticóides tópicos podem melhorar o índice de apneia e hipopneia em doentes com SAOS e rinite recorrente, actuando neste caso como terapia coadjuvante da terapia de primeira linha (Morgenthaler et al., 2006).

3.5 – Dispositivos ou aparelhos orais

Foi no início de 1900 que o estomatologista francês Pierre Robin usou pela primeira vez aparelhos orais para tratar a obstrução das vias aéreas superiores em neonatos com a doença craniofacial que, posteriormente, viria a ser designada com o seu nome, a Síndrome de Pierre Robin (Yow, 2009).

Na actualidade, os aparelhos orais constituem uma das modalidades para o tratamento do défice respiratório causado pela SAOS durante o sono (Tegelberg et al., 2012). Ao longo dos anos foram desenvolvidas várias classes de aparelhos orais destinadas ao tratamento da SAOS que englobam aparelhos de elevação e estabilização do palato mole, escudos labiais, aparelhos moduladores da posição da língua, aparelhos de retenção lingual e aparelhos de avanço mandibular (Rashed & Heravi, 2003; Moore, 2007; Saeed et al., 2008). Apesar da grande diversidade existente, os aparelhos de retenção lingual e de avanço mandibular constituem as duas classes de dispositivos com maior evidência científica da sua eficácia, sendo também os mais prescritos (Moore, 2007). Assim, os dispositivos orais destinados ao tratamento da SAOS podem essencialmente ser divididos em aparelhos de retenção lingual e aparelhos de avanço mandibular (Ferguson et al., 2006).

Os dispositivos de retenção lingual, posicionam a língua mais anteriormente por meio de pressão negativa, possibilitando o aumento do volume das vias aéreas (Fleisher & Krieger, 2007). A língua é impedida de assumir uma posição mais posterior, o que poderia provocar o colapso da via aérea, devido à sucção criada sempre que o paciente coloca a língua numa câmara oca incorporada no aparelho (Figura 7) (Ivanhoe et al., 1999). À medida que os pacientes se adaptam ao dispositivo, a língua é posicionada na referida câmara várias horas por noite ou mesmo durante todo o período de sono. Estes dispositivos estão indicados, sobretudo, em pacientes com macroglossia, que sejam incapazes de protruir a mandíbula ou edêntulos, o que constitui uma vantagem face aos aparelhos de avanço mandibular onde a presença de dentes é obrigatória (Ivanhoe et al.,

1999; Fleisher & Krieger, 2007). Alguns aparelhos de retenção lingual são feitos à medida do paciente e outros são pré-fabricados (Ferguson et al., 2006). Uma condicionante importante a ter em conta é que os aparelhos de retenção lingual bloqueiam a entrada de ar através da cavidade oral, logo, sempre que exista um compromisso da via aérea nasal este deve ser corrigido antes da aplicação do aparelho (Ivanhoe et al., 1999).



Figura 7 - Aparelho de retenção lingual. Adaptado de Warunek et al., 2004.

Os aparelhos de avanço mandibular têm sido utilizados ao longo dos anos como aparelhos funcionais no tratamento de crianças com hipoplasia e/ou retrognatia mandibular (Yow, 2009). No âmbito do tratamento da SAOS, estes aparelhos também podem ser utilizados, visto que promovem a reposição anterior da mandíbula e estruturas associadas (língua e osso hióide), possibilitando o aumento das dimensões antero-posterior e lateral das vias aéreas superiores, sobretudo ao nível da velofaringe (Figura 8) (Fleisher & Krieger, 2007). Actualmente, constituem a classe de aparelhos mais prescrita e podem ser divididos em aparelhos pré-fabricados (*boil and bite*⁵), quando não são confeccionados à medida de cada doente, e em aparelhos individualizados e, portanto, confeccionados à medida do doente. Por sua vez, os aparelhos individualizados dividem-se em aparelhos não ajustáveis, monobloco, nos quais a posição da mandíbula não é passível de ajuste após a sua confecção, e em aparelhos ajustáveis (Moore, 2007). É de salientar que, por vezes, os aparelhos não ajustáveis têm de ser confeccionados novamente quando se verifica que a posição da

⁵ Termo inglês que pode ser livremente traduzido para “ferver e morder”.

mandíbula é demasiado anterior e provoca efeitos secundários ou, pelo contrário, está numa posição demasiado posterior que não permite diminuir adequadamente a roncopatia e os sintomas da SAOS (Ferguson et al., 2006). Os aparelhos ajustáveis permitem que o grau de protrusão mandibular seja individualizado após a sua colocação (Moore, 2007). Deste modo, a mandíbula é reposicionada progressivamente numa posição mais anterior através de pequenos incrementos ao longo de semanas ou meses. O grau de avanço e a quantidade de protrusão são assim individualizados (Ferguson et al., 2006). A quantidade de avanço da mandíbula é calculada com base nos sintomas, até 80% da capacidade máxima de protrusão do paciente, devendo ser seguida de uma polissonografia para determinar a eficácia do avanço mandibular (Ivanhoe et al., 1999; Marklund, Stenlund & Franklin, 2004; Fleisher & Krieger, 2007). Os pacientes com SAOS grave necessitam de maior quantidade de avanço da mandíbula e devem ser cuidadosamente monitorizados quanto a sintomas ou possíveis efeitos adversos relacionados com a articulação temporomandibular (ATM). É aconselhável a realização de uma telerradiografia de perfil para monitorizar eventuais alterações crânio-dentofaciais após a sua colocação (Fleisher & Krieger, 2007). De acordo com a literatura disponível, este tipo de aparelho é o que apresenta maior grau de evidência científica, além de maior aceitação e utilização por parte do paciente (Moore, 2007).



Figura 8 - Aparelho de avanço mandibular. Adaptado de Ferndale House Dental Practice, 2014.

Os aparelhos pré-fabricados foram inicialmente propostos como uma alternativa viável e de baixo custo para o tratamento da roncopatia e da SAOS. Contudo, mais tarde veio a verificar-se que o índice de apneia e hipopneia não apresentava uma redução significativa com o uso destes aparelhos pré-fabricados. Actualmente é amplamente aceite que os aparelhos individualizados permanecem no local por mais tempo, são

melhor tolerados e são mais eficazes em comparação com os aparelhos termoplásticos pré-fabricados (Ngiam et al., 2013).

3.5.1 – Mecanismo de acção dos aparelhos orais

Embora o mecanismo e local de acção exacto dos aparelhos orais no tratamento da roncopatia e da SAOS ainda não esteja definido, vários estudos sugerem a ocorrência de alterações complexas ao nível da língua, palato mole, epiglote, paredes da faringe e do músculo genioglosso resultando numa melhoria da dinâmica do fluxo de ar (Moore, 2007; Choi, Hur, Lee & Clark, 2010). O mecanismo responsável pelo sucesso dos aparelhos orais é então multifactorial e os diferentes aparelhos apresentam mecanismos de acção distintos, actuando a vários níveis da via aérea superior e cavidade oral (Ivanhoe et al., 1999; Ferguson et al., 2006).

Tal como o CPAP, os aparelhos intra-orais são utilizados apenas durante o sono (Kuna, Giarraputo, Stanton, Levin & Frantz, 2006). A acção destes dispositivos está, sobretudo, relacionada com a abertura da via aérea superior, aumentando o espaço aéreo posterior da orofaringe durante o sono, o que previne ou diminui o seu colapso através da melhoria do tónus muscular (Ferguson et al., 2006; Fleisher & Krieger, 2007). O aumento da via aérea é conseguido através de um movimento anterior da língua e/ou da mandíbula, promovido pelos aparelhos de retenção lingual e avanço mandibular (Figuras 9 e 10) (Ferguson et al., 2006).

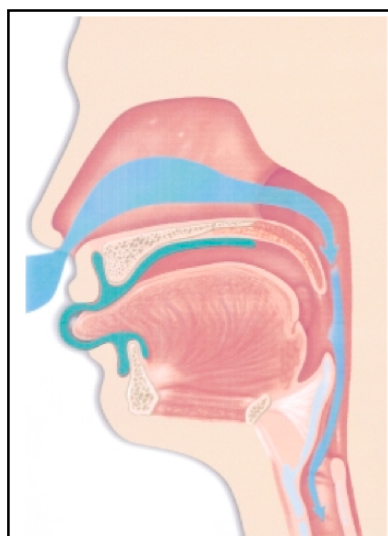


Figura 9 - Mecanismo de acção do aparelho de retenção lingual. Adaptado de Ivanhoe et al., 1999.

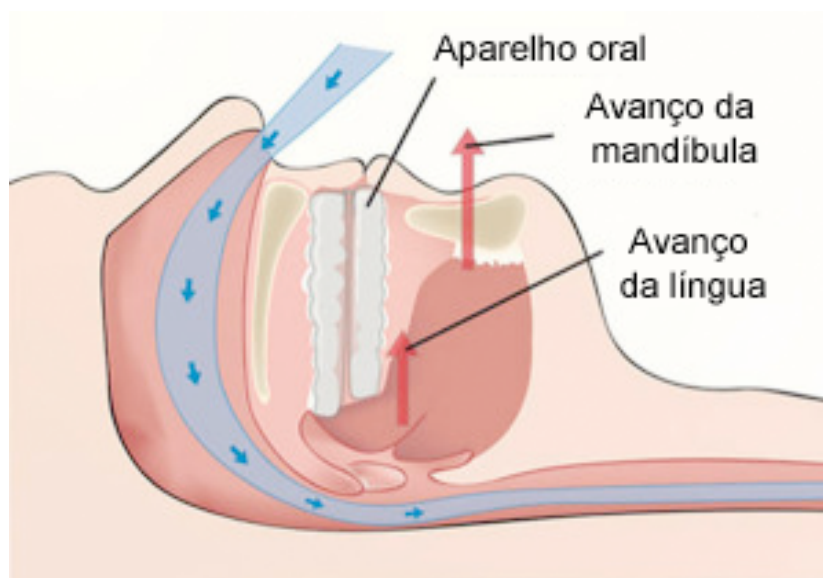


Figura 10 - Mecanismo de acção do aparelho de avanço mandibular. Adaptado de Hobart Orofacial Pain and Special Needs Clinic, 2014.

Este movimento anterior pode levar à resolução quase imediata da SAOS, possivelmente devido ao aumento da área retrolingual e/ou espaço aéreo posterior (Thickett et al., 2009). Facilmente se compreende este conceito se se considerar a Lei de Poiseuille, que descreve o comportamento de um fluxo através de um tubo. Tal como descrito pela referida Lei, o fluxo de ar depende da abertura/calibre da via aérea. Por isso, à medida que o raio do tubo, nesta equação⁶ elevado à quarta potência, sofre um pequeno aumento, ocorre uma diminuição exponencial na resistência da via aérea e um aumento, também exponencial, no fluxo de ar, sendo este o efeito observado com o aumento da via aérea proporcionado pela colocação destes dispositivos (Moore, 2007). Com a utilização destes aparelhos, observa-se em simultâneo uma melhoria na pressão de encerramento das vias aéreas superiores, ou seja, é necessária uma maior pressão negativa para promover o encerramento das vias aéreas (Moore, 2007).

Alguns estudos que utilizaram a análise cefalométrica, verificaram que os aparelhos de avanço mandibular permitiram que a língua ficasse numa posição mais inferior, diminuíram a distância do osso hióide ao plano mandibular e, em alguns indivíduos, aumentaram a dimensão da orofaringe, na região retrolingual e retropalatina.

⁶ $Q = (\Delta P \pi r^4) / (8 \eta l)$ (Q: fluxo; ΔP : variação de pressão . r: raio; η : viscosidade; l: comprimento) (Moore, 2007).

Todas estas alterações favorecem o aumento da dimensão da via aérea superior (Ferguson et al., 2006).

Quanto ao efeito dos aparelhos intra-orais ao nível do tónus muscular, sabe-se que os aparelhos de retenção lingual afectam a actividade do músculo genioglosso nos pacientes com SAOS, não estando o mecanismo responsável por estas alterações esclarecido. Verificou-se uma redução não só do índice de apneia e hipopneia, como uma redução da actividade electromiográfica do genioglosso (Ferguson et al., 2006).

Considerando os aparelhos de avanço mandibular, observa-se um aumento do tónus muscular da via aérea superior com a utilização deste tipo de aparelho, excepto no período imediatamente após a apneia em que o tónus do genioglosso era menor (Ferguson et al., 2006). O aumento do tónus é consequência do movimento anterior e da rotação anti-horária da mandíbula, que permite a diminuição da tensão e contracção dos músculos da faringe, mantendo a rigidez dos músculos faríngeos e reduzindo a vibração dos mesmos durante a respiração (Sánchez-Moliní et al., 2010). Também se verifica que os aparelhos de avanço mandibular activam os músculos da língua e músculos mastigatórios contribuindo para evitar o colapso da via aérea (Ivanhoe et al., 1999). A acção dos aparelhos de retenção lingual sobre o tónus dos músculos da via aérea superior ainda não foi esclarecida (Ferguson et al., 2006).

Alguns estudos revelam que a posição do palato também é alterada com a colocação destes dispositivos, provavelmente devido à sua acção sobre o músculo palatoglosso (Goldberg, 2002; Sánchez-Moliní et al., 2010).

Tal como descrito por alguns autores, nos doentes com SAOS observa-se um mecanismo compensatório neuromuscular nos músculos dilatadores das vias aéreas superiores, que apresentam a sua actividade aumentada para assegurarem a permeabilidade da via aérea, sobretudo durante a inspiração (Tsuiki, Ryan, Lowe & Inoue, 2007). Outra acção decorrente da utilização de aparelhos intra-orais foi registada no estudo de Tsuiki e colaboradores (2007), onde se observou que o aumento da via aérea proporcionado pelos aparelhos de avanço mandibular, reduziu a compensação neuromuscular no período de vigília (reduziu a actividade muscular na inspiração), tendo mesmo restituído a anatomia normal da via aérea superior, bem como o padrão da função muscular em doentes com SAOS.

De forma geral, pode-se dizer que a utilização de aparelhos orais resulta na diminuição do grau de obstrução da via aérea superior e na diminuição do colapso da

faringe, sendo o aumento da dimensão da via aérea pelo menos parte do mecanismo de acção destes dispositivos (Ferguson et al., 2006; Thickett et al., 2009).

3.5.2 – Indicações e Contra-indicações

Em 1995, a então American Sleep Disorders Association (ASDA) e o seu standards of practice committee (SPC) elaboraram parâmetros práticos para a utilização de aparelhos orais no tratamento da roncopatia e da SAOS (Ferguson et al., 2006). Em 2002, a American Academy of Sleep Medicine criou uma equipa para actualizar essa revisão da literatura (Moore, 2007).

De acordo com a American Academy of Sleep Medicine, os aparelhos ou dispositivos orais são apropriados para o tratamento de doentes com roncopatia que não respondem ao tratamento ou que não são candidatos ao tratamento com recurso a medidas comportamentais, como a perda de peso ou alteração da posição durante o sono. Parece ser consensual que, embora não sejam tão eficazes como o CPAP, estes aparelhos estão indicados para o tratamento de pacientes com SAOS leve a moderada que prefiram o aparelho oral ao CPAP. Também constituem indicação para o tratamento com estes dispositivos, pacientes não elegíveis para o tratamento com CPAP ou pacientes cujo tratamento com CPAP ou medidas comportamentais tenha falhado (Kushida et al., 2006; Moore, 2007; Fleisher & Krieger, 2007; Epstein et al., 2009). Segundo os mesmos parâmetros práticos, os doentes com SAOS severa devem ser tratados preferencialmente com CPAP nasal, devido à maior eficácia mostrada relativamente aos aparelhos orais. A cirurgia das vias aéreas superiores também pode substituir a utilização de dispositivos orais em pacientes cuja previsão da eficácia da cirurgia seja muito elevada no tratamento da SAOS (Kushida et al., 2006; Epstein et al., 2009).

É de salientar que os doentes candidatos ao tratamento com dispositivos intra-orais, devem apresentar um número de dentes saudáveis adequado à ancoragem do dispositivo, capacidade de protrusão mandibular suficiente, não apresentar disfunção importante da ATM e devem ter a destreza necessária para uma correcta colocação, remoção e higienização do aparelho (Epstein et al., 2009).

Quando existe indicação para o tratamento da SAOS com estes dispositivos e os pacientes apresentem edentulismo total ou parcial, macroglossia ou sejam incapazes de

protruir adequadamente a sua mandíbula, está indicada a utilização de aparelhos de retenção lingual (Fleisher & Krieger, 2007). Não existe um consenso acerca do número de dentes necessário para a colocação de um aparelho de avanço mandibular, embora de forma geral os autores defendam a existência de, pelo menos, entre 6 a 10 dentes por arcada (Ferguson et al., 2006).

Desta forma, verifica-se que os aparelhos intra-orais são, essencialmente, uma opção de tratamento primário, apesar de também constituírem uma opção frequente nos casos em que a terapia com CPAP ou terapia cirúrgica não teve sucesso. Por vezes, estes aparelhos também fazem parte de uma estratégia de tratamento combinada, sobretudo nas situações em que a cirurgia soluciona a obstrução ao nível do palato mole, sendo o aparelho utilizado para promover a desobstrução ao nível da base da língua (Moore, 2007). Em alguns casos, está indicada ainda a combinação de aparelhos orais com CPAP, sobretudo quando se pretende diminuir a pressão do CPAP, visto que os aparelhos orais possibilitam o aumento do calibre das vias aéreas. Também está descrita a combinação destes dispositivos com medidas comportamentais e/ou medicação. No entanto, a combinação dos aparelhos orais com outras opções de tratamento para a SAOS ainda carece de evidência científica (Cistulli et al., 2004).

É importante referir que, apesar dos dispositivos intra-orais estarem indicados para o tratamento da SAOS leve a moderada ou em pacientes com SAOS grave que são intolerantes ou falharam o tratamento com CPAP, surgem cada vez mais evidências do potencial papel destes dispositivos na SAOS grave (Ngiam et al., 2013).

Constituem contra-indicações para o tratamento dos distúrbios respiratórios do sono com dispositivos orais a apneia do sono central, doentes com reflexo de vômito exacerbado, com distúrbios graves da ATM e/ou SAOS severa sintomática que necessite de tratamento urgente (Sutherland & Cistulli, 2011). A doença periodontal grave também constitui uma contra-indicação pelo elevado risco de mobilidade e perda de peças dentárias. Na ausência de dentes hígidos em número adequado, falta de retenção ou sempre que o aumento de retenção com implantes ou mini-implantes não seja possível, não estão reunidas as condições para este tipo de tratamento (Ngiam et al., 2013). Alguns autores também incluem nas contra-indicações pacientes que apresentem uma protrusão inferior a 6mm, considerando que a eficácia dos dispositivos está associada a um grau mínimo de protrusão (Sutherland & Cistulli, 2011).

Por fim, a falta de coordenação ou destreza necessária para a colocação e higienização do dispositivo também contra-indicam o tratamento (Ngiam et al., 2013).

3.5.3 – Efeitos adversos

A protrusão mandibular proporcionada pelos aparelhos intra-orais origina forças recíprocas sobre os dentes, mandíbula e periodonto, o que pode causar desconforto e efeitos secundários à sua utilização (Sutherland & Cistulli, 2011).

A aferição dos efeitos secundários e complicações terapêuticas dos aparelhos orais revela-se uma tarefa difícil pela grande diversidade de protocolos de tratamento não estandardizados e pela grande variedade de dispositivos utilizados (Ferguson et al., 2006). Sabe-se, contudo, que os efeitos secundários dependem do tipo de dispositivo, do grau de protrusão e da abertura bucal do doente (Sánchez-Moliní et al., 2010). Apesar da melhoria do IAH estar dependente de uma quantidade de protrusão mínima, alguns autores propõe que quanto maior o grau de protrusão, maior a probabilidade de ocorrerem efeitos adversos sugerindo, por isso, menores graus de protrusão (Ngiam et al., 2013).

De forma a facilitar a compreensão dos mesmos, vários estudos sugerem a divisão dos efeitos adversos e complicações em efeitos *minor* e efeitos *major*. Os efeitos adversos *minor* são considerados *minor* quanto à severidade e tendem a ser facilmente resolvidos e/ou tolerados, não levando à desistência da utilização do dispositivo oral (Ferguson et al., 2006; Lowe, 2012). Por sua vez, os efeitos *major* são os que se consideram de grande importância quanto à severidade e não tendem a ser facilmente tolerados e/ou resolvidos num curto espaço de tempo, podendo mesmo levar à desistência do tratamento. Os efeitos *minor* mais frequentes, registados entre 6 a 86% dos pacientes, são a hipersalivação, xerostomia, odontalgia, dor na ATM, sons articulares, dor miofascial, inflamação gengival e alterações oclusais após o período de sono. A maioria dos autores descreveu estes efeitos como transitórios ou *minor* e a resolução ocorreu dentro de dias ou semanas com o uso regular e ajuste ocasional do aparelho. No que diz respeito aos efeitos *major*, foram registados essencialmente os mesmos sintomas que nos *minor* embora com maior severidade, tendo ocorrido entre 0 a 75% dos pacientes. Engasgamento e dor na língua, no caso dos aparelhos de retenção lingual, também se encontram entre os efeitos *major* (Ferguson et al., 2006). A grande variação na incidência de efeitos adversos relatados pelos vários estudos parece resultar dos diferentes dispositivos utilizados, do grau de avanço mandibular, bem como da perícia do médico dentista envolvido no tratamento (Sutherland & Cistulli, 2011).

Os dispositivos orais também podem agravar distúrbios temporomandibulares pré-existent, provocar desalinhamento e desconforto dentário, dificuldade em adormecer e em respirar, sendo estes efeitos específicos de cada aparelho (Epstein et al., 2009; Sánchez-Moliní et al., 2010).

Existe uma grande preocupação com o efeito destes dispositivos sobre a articulação temporomandibular, todavia, é de referir que os problemas persistentes e significativos relacionados com a ATM foram raros (Ferguson et al., 2006). Alguns autores indicam que os aparelhos podem causar distúrbios na ATM, especialmente quando utilizados em períodos prolongados, devido ao estiramento dos ligamentos ao redor do menisco. No entanto, ainda não existem dados suficientes em relação à utilização destes aparelhos sobre a função da articulação temporomandibular no tratamento continuado (Grunstein et al., 2001; Rasmusson et al., 2012).

A longo prazo, são também evidentes alterações esqueléticas e dentárias, que compreendem alterações oclusais, aumento da altura facial, da abertura de boca e alterações na inclinação incisal (Sutherland & Cistulli, 2011). Contudo, é de ressaltar que a utilização do CPAP a longo prazo também causa movimento dentário significativo e, conseqüentemente, alterações oclusais, o que tem especial relevância se considerarmos que é a principal alternativa de tratamento aos aparelhos orais (Lowe, 2012). São por isso necessários estudos cefalométricos, radiológicos e clínicos adicionais para elucidar a importância das alterações esqueléticas e dentárias no tratamento continuado (Ferguson et al., 2006).

Em conclusão, as investigações demonstram que existem muitos efeitos colaterais e complicações associadas aos aparelhos orais, embora a maioria seja *minor* e de carácter temporário, não afectando significativamente a adesão ao tratamento (Ferguson et al., 2006).

3.5.4 – Diferentes tipos de aparelhos orais

Existem no mercado mais de 100 aparelhos ou dispositivos orais destinados ao tratamento da SAOS, diferindo entre si no material, na possibilidade de ajuste, na quantidade de abertura vertical, na localização do mecanismo de acoplamento, no grau de individualização ao doente e capacidade de permitir movimento lateral da mandíbula. A grande maioria destes aparelhos apresenta cobertura oclusal dos dentes de

ambas as arcadas, prevenindo a potencial extrusão dentária, e mantém a mandíbula em protrusão em relação à posição de repouso (Saeed et al., 2008; Chen & Lowe, 2013).

Os aparelhos podem ser construídos numa peça única, em monobloco, ou em duas peças, uma para a arcada superior e outra para a inferior, unidas através de um sistema de acoplamento (Figuras 11 e 12). O sistema de acoplamento também varia de aparelho para aparelho, podendo ser feito através de conectores elásticos, de plástico, extensões de acrílico, ganchos e íman, sendo que o tipo de conexão pode influenciar o ajuste e conforto do doente (Sutherland & Cistulli, 2011).



Figura 11 - Aparelho de avanço mandibular monobloco. Adaptado de Tsuiki et al., 2010.

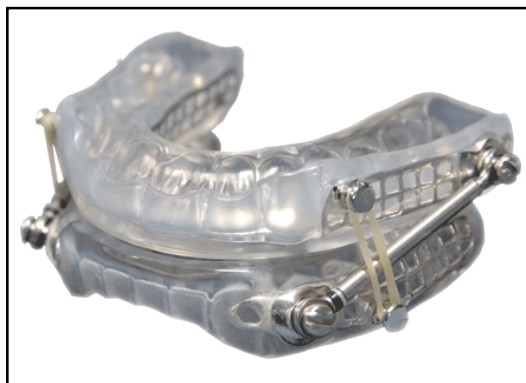


Figura 12 - Aparelho de avanço mandibular de duas peças. Adaptado de Boulevard Smiles by Dr. Joe Hair, 2011.

Os aparelhos de uma peça não são ajustáveis, ao passo que os aparelhos de duas peças possibilitam o ajuste no plano antero-posterior. Além do ajuste no plano sagital, os aparelhos de duas peças também podem permitir movimentos laterais limitados, tal

como ocorre com o aparelho tipo Herbst, o que pode ser vantajoso em pacientes com parafunções (Saeed et al., 2008).

Apesar da grande diversidade de aparelhos disponíveis, a literatura aponta para alguma falta de congruência na decisão de qual o design de aparelho mais eficaz (Rasmusson et al., 2012; Ngiam et al., 2013). No entanto, segundo Marklund (2004) e considerando a sua acção sobre a SAOS, verifica-se que os dispositivos monobloco tendem a ser mais eficazes do que os aparelhos de duas peças. Em contrapartida, os dispositivos formados por duas peças permitem um maior grau de ajuste, resultando num ajuste da protrusão mais individualizado e também mais confortável para o doente (Sutherland & Cistulli, 2011).

Os aparelhos de retenção lingual não são tão aceites pelos pacientes quando comparados com os aparelhos de avanço mandibular (Saeed et al., 2008).

A tabela 4 apresenta alguns exemplos dos aparelhos intra-orais existentes para o tratamento da SAOS, comparando-os quanto à cobertura oclusal, construção em monobloco ou em duas peças e mecanismo de acção (Saeed et al., 2008).

Tabela 4 - Exemplos de aparelhos orais destinados ao tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, com base no mecanismo de acção, construção numa ou duas peças e cobertura oclusal. Adaptado de Saeed et al. (2008).

Designação	Descrição	Tipo de construção	Cobertura oclusal
Elevador do palato	Eleva e estabiliza o palato mole, prevenindo a sua vibração	Monobloco	Total
Equaliser	Reposiciona anteriormente a mandíbula, equilibrando a pressão intra e extra-oral, e eleva o palato	Monobloco	Total
Herbst	Reposiciona a mandíbula anteriormente em abertura e fecho	Duas peças	Total
Jasper Jumper	Reposição anterior da mandíbula	Duas peças	Total

Designação	Descrição	Tipo de construção	Cobertura oclusal
SAOS Reducer	Reposição anterior (6-9 mm) e inferior (17 mm) da mandíbula	Monobloco	Total excepto região anterior da maxila
Aparelho de bloqueio da língua	Dispositivo borrachóide pré-fabricado com uma cavidade que mantém a língua mais anteriormente através de vácuo	Monobloco	Total
Aparelho de retenção lingual	Mantém a língua numa posição mais anterior durante o sono através de pressão negativa	Monobloco	Total

3.5.5 – Eficácia dos aparelhos orais

A literatura acerca da eficácia dos aparelhos orais é bastante vasta, existem muitas revisões extensas e têm sido desenvolvidos parâmetros clínicos específicos para o tratamento da SAOS com estes dispositivos (Lowe, 2012). Contudo, apesar do elevado número de estudos, a avaliação da eficácia deste tratamento não é totalmente linear. Há que considerar que os estudos existentes apresentam grandes discrepâncias no que diz respeito à definição de sucesso, às dimensões das amostras, metodologias utilizadas, diferentes critérios de diagnóstico de SAOS, diferentes modelos de aparelhos utilizados e muitos deles carecem de medidas objectivas para avaliar a eficácia, baseando-se frequentemente na avaliação subjectiva do paciente e do seu companheiro (Kuna et al., 2006; Ferguson et al., 2006; Fleisher & Krieger, 2007). É ainda de referir que a maioria dos estudos se refere aos dispositivos de avanço mandibular, em detrimento dos dispositivos de retenção lingual, sendo por isso esta a classe de aparelhos mais estudada (Chan et al., 2010). Os parâmetros avaliados nos estudos têm focado principalmente critérios polissonográficos, a roncopatia, a hipersonolência diurna e a preferência do paciente pelo tipo de tratamento. Mais recentemente, parâmetros neuropsicológicos e cardiovasculares, têm também sido explorados (Cistulli et al., 2004).

Considerando os critérios polissonográficos, a eficácia dos aparelhos orais no controlo da SAOS foi estabelecida com sucesso em alguns pacientes (52%), mas não em todos (definindo sucesso como um IAH igual ou inferior a 10 por hora de sono) (Ferguson et al., 2006; Moore, 2007). As evidências científicas apontam para a eficácia destes aparelhos apenas na SAOS leve a moderada (Ivanhoe et al., 1999; Cistulli et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Jayan, Prasad & Dhiman, 2009; Sutherland & Cistulli, 2011). Logo, nem todos os pacientes com SAOS apresentam uma redução aceitável no seu índice de apneia e hipopneia quando tratados com estes dispositivos (Kuna et al., 2006). É, no entanto, de referir que as taxas de sucesso variam significativamente entre os vários estudos e tendem a aumentar à medida que se baixa o nível de controlo dos eventos respiratórios. Por exemplo, será progressivamente maior consoante se defina sucesso quando se obtém menos de 5 eventos respiratórios por hora, menos de 10 eventos ou uma melhoria de 50% em relação ao nível basal (Ferguson et al., 2006).

Também foram registadas melhorias na hipersonolência diurna, considerando medidas objectivas e subjectivas de avaliação, pequenos incrementos na saturação de oxigénio, benefícios na qualidade de vida e na função neuropsicológica (Cistulli et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Moore, 2007; Chan et al., 2010). Observou-se, ainda, uma melhoria na arquitectura do sono, com uma redução significativa dos despertares nocturnos e aumento das ondas lentas (Rose, Barthlen, Staats & Jonas, 2002; Moore, 2007; Sutherland & Cistulli, 2011). Alguns estudos também assinalaram reduções modestas, entre 2 e 4 mmHg, nos valores da pressão arterial (Fleisher & Krieger, 2007; Chan et al., 2010; Sutherland & Cistulli, 2011). A utilização de dispositivos orais também permitiu uma redução do ronco em 73% dos pacientes (Ivanhoe et al., 1999). Contudo, a eficácia destes aparelhos no tratamento do ronco é uma questão que ainda carece de avaliação objectiva (Ferguson et al., 2006).

Ainda não existem evidências suficientes que permitam identificar quais os pacientes que apresentarão uma resposta favorável ao tratamento com aparelhos orais, consequência da elevada discrepância entre resultados (Kuna et al., 2006). Contudo, uma idade jovem, IMC baixo, menor gravidade da SAOS, cirurgia das vias aéreas anterior e SAOS posicional, de acordo com alguns autores, são indicadores de uma resposta favorável ao tratamento da SAOS com aparelhos orais (Kuna et al., 2006; Yow, 2009; Sutherland & Cistulli, 2011). Outros autores ainda incluem no conjunto de parâmetros que aumentam a probabilidade de sucesso terapêutico um perímetro do pescoço reduzido, maior grau de protrusão do aparelho, orofaringe estreita ou pequena,

molares maxilares pouco erupcionados, plano mandibular curto em relação ao osso hióide, comprimento mandibular normal, palato mole curto, altura facial inferior reduzida ou normal, língua de dimensões reduzidas, área retropalatina aumentada e maxila protruída (Yow, 2009). No contexto clínico verifica-se ainda que pacientes submetidos a tratamento com CPAP nasal com uma pressão ideal elevada, não são susceptíveis de responder favoravelmente aos aparelhos orais. Assim, a pressão aferida para o CPAP pode ser um indicador de uma má resposta à terapia com aparelho oral, com um alto valor preditivo negativo (Tsuiki et al., 2010).

Apesar de todos os factores que podem influenciar o sucesso/insucesso do tratamento, Ferguson e colaboradores (2006) destacam 4 factores principais que condicionam a eficácia do tratamento com aparelhos orais: o grau de severidade do distúrbio, a presença de SAOS posicional, o grau de protrusão mandibular que o aparelho promove e o índice de massa corporal.

Considerando a gravidade da SAOS, e com base nos valores do IAH, observam-se menores taxas de sucesso quando a SAOS é severa, sendo que a taxa de sucesso se encontra entre 14 e 61% nos doentes severos e entre 57 e 81% nos doentes com um distúrbio ligeiro a moderado (Ferguson et al., 2006). De modo geral, os aparelhos são menos bem sucedidos no tratamento da SAOS grave (Fleisher & Krieger, 2007). Marklund (2004), verificou que os doentes com SAOS leve e moderada eram tratados satisfatoriamente com aparelhos de avanço mandibular, mas obteve resultados insatisfatórios nos doentes com SAOS grave. Foi sugerido que os dispositivos orais não são passíveis de tratar grandes obstruções nas vias aéreas superiores, que talvez se estendam para a epiglote, o que pode ser responsável pela diminuição do seu sucesso nestes pacientes. Isso também poderá explicar a reduzida taxa de sucesso no tratamento com recurso a uvulopalatofaringoplastia (Ivanhoe et al., 1999).

Em relação à SAOS posicional, esta é definida por um IAH em decúbito dorsal, pelo menos, 2 vezes superior ao IAH em decúbito lateral (Chung et al., 2010). As evidências demonstram que os pacientes com SAOS posicional apresentam resultados substancialmente melhores no tratamento com aparelhos de avanço mandibular, quando comparados com os pacientes com SAOS não posicional (Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Chung et al., 2010). Além de reduzirem de forma eficaz os eventos respiratórios, os aparelhos orais permitem a estes pacientes optar pela posição mais favorável de sono, ao invés de serem forçados a dormir em decúbito lateral como forma de prevenir as apneias (Marklund et al., 2004). Pensa-se que esta diferença de

eficácia resulte de uma via aérea substancialmente mais colapsável nos doentes com SAOS não posicional (Chung et al., 2010).

No que respeita ao grau de protrusão mandibular, para promover a desobstrução das vias aéreas, o aparelho tem de promover um certo grau de avanço mandibular (Ferguson et al., 2006). Um estudo revelou que por cada 2 mm de protrusão mandibular se verifica uma melhoria de cerca de 20% no número e gravidade das dessaturações nocturnas (Fleisher & Krieger, 2007). Alguns autores referem que o grau óptimo de avanço mandibular se encontra num valor médio de 13 mm (variando entre 9 a 17 mm), com 2 mm de abertura incisal (Marklund et al., 2004). Um estudo revelou que não se conseguem obter resultados satisfatórios com menos de 75% do máximo de protrusão, sendo que outro estudo mostrou que é necessário uma média de protrusão entre 41% a 88%, registando-se percentagens mais elevadas nos casos mais graves. Conclui-se, por isso, que pacientes com SAOS grave necessitam de maior quantidade de avanço da mandíbula (Ivanhoe et al., 1999; Fleisher & Krieger, 2007).

Em relação ao índice de massa corporal, valores mais elevados de IMC estão associados à menor eficácia dos aparelhos orais em vários estudos (Ferguson et al., 2006; Kasai & Bradley, 2011). A probabilidade de desenvolver SAOS moderada a grave é 5 vezes superior nos doentes que apresentam um IMC superior a 28 (Ferguson et al., 2006). Um maior índice de massa corporal, tal como o aumento do perímetro do pescoço, são factores preditivos negativos para os resultados da terapia com aparelhos orais (Chung et al., 2010).

A influência do desenho do aparelho sobre a eficácia é outra das grandes questões levantada pelos vários estudos. Existem autores que defendem não existir um design específico de aparelho que melhore de forma mais eficaz os índices polissonográficos (Chen & Lowe, 2013; Almeida et al., 2013). Em contrapartida, outros defendem que o tipo de dispositivo (monobloco *versus* duas peças), bem como os materiais e método de fabricação influenciam o sucesso do tratamento (Rose et al., 2002; Saeed et al., 2008; Almeida et al., 2013). Nesse sentido, a maioria das comparações entre os diferentes modelos disponíveis indica que os aparelhos monobloco e individualizados são mais eficazes, quando confrontados com um aparelho de duas peças e/ou pré-fabricado (Marklund et al., 2004; Lowe, 2012; Almeida et al., 2013). Um estudo revela uma redução dos eventos respiratórios em 66% dos pacientes que foram tratados com um aparelho individualizado, face a 45% dos pacientes tratados com um aparelho pré-fabricado (Lowe, 2012).

Outro ponto importante a considerar é que a maioria dos estudos avalia a eficácia dos dispositivos orais a curto prazo, sendo escassos os estudos sobre a eficácia desta modalidade de tratamento a longo prazo (Sutherland & Cistulli, 2011). No entanto, a SAOS é um distúrbio que requer um tratamento continuado, na maioria dos casos ao longo de toda a vida do doente, sendo a avaliação da sua eficácia a longo prazo crucial (Rose et al., 2002). O estudo de Rose et al. (2002), na avaliação a curto prazo, observou melhorias significativas nos parâmetros respiratórios e no hipnograma, embora não tão marcadas, havendo um aumento das ondas lentas que estão associadas a uma função reparadora. Contudo, as melhorias observadas na avaliação a curto prazo são atenuadas na avaliação após 1 e 2 anos de utilização do aparelho oral, registando-se um aumento no IAH (Rose et al., 2002; Cistulli et al., 2004). São várias as causas apontadas para esta deterioração da acção do dispositivo, entre as quais o aumento do IMC, da idade (considerando que a doença tende a agravar com a mesma), a necessidade de ajuste do aparelho e a degradação do mesmo (Rose et al., 2002; Sutherland & Cistulli, 2011). Os pacientes devem, por isso, estar cientes da necessidade de substituir o dispositivo periodicamente, visto que à medida que este se deteriora deixa de promover o adequado avanço mandibular (Cistulli et al., 2004; Warunek, 2004).

Conclui-se assim que, apesar do tratamento continuado, a eficácia dos aparelhos orais pode diminuir, sendo aconselhável a realização de uma polissonografia de *follow-up* para avaliar a eficácia do mesmo (Rose et al., 2002; Cistulli et al., 2004; Kuna et al., 2006). O sucesso do tratamento depende, desta forma, do acompanhamento médico e dentário continuado (Sutherland & Cistulli, 2011).

Por fim, não poderia deixar de se fazer referência à eficácia que esta modalidade de tratamento poderá vir a ter na SAOS grave. É consensual que os pacientes com SAOS grave (considerando um IAH superior a 50) são candidatos a tratamento com CPAP, sendo os aparelhos orais menos bem sucedidos no seu tratamento (Fleisher & Krieger, 2007; Lam et al., 2011). Contudo, considerando que 5 a 50% dos pacientes com SAOS grave recusa o tratamento com CPAP, o papel dos aparelhos orais no tratamento da SAOS grave tem ganho relevância. O estudo de Lam et al. (2011) identificou respostas favoráveis aos dispositivos orais em doentes com SAOS severa que apresentavam, simultaneamente, retrognatismo mandibular. Neste estudo, o efeito terapêutico sobre a apneia do sono foi significativamente associado à gravidade do retrognatismo (Lam et al., 2011). Existem também alguns autores que referem

resultados positivos na sua experiência clínica, embora não sejam capazes de prever quando isso pode ocorrer (Chung et al., 2010).

Assim, apesar da grande controvérsia, à medida que se avança na compreensão dos mecanismos biomecânicos das vias aéreas superiores, esta modalidade de tratamento pode vir a merecer consideração para terapia de primeira linha da SAOS grave (Fleisher & Krieger, 2007).

3.5.6 – Comparação com outras opções de tratamento

A revisão de 1995 elaborada pela então American Sleep Disorders Association no âmbito do tratamento da SAOS com aparelhos orais, marcou a entrada da medicina dentária no campo da medicina do sono convencional (Jayan et al., 2009). Ao longo da última década, foram desenvolvidos muitos estudos que comparam a eficácia global de tratamento da SAOS entre as diferentes opções de tratamento disponíveis. Observa-se um maior enfoque na comparação entre aparelhos orais e CPAP, existindo também alguns estudos que envolvem nessa comparação procedimentos cirúrgicos e/ou medidas comportamentais (Chen & Lowe, 2013). Contudo, comparar terapias marcadamente diferentes entre si, tais como cirurgia e aparelhos orais e/ou CPAP é um desafio, uma vez que diferentes efeitos adversos e trajetórias de respostas estão, obviamente, envolvidos, além da natureza irreversível das cirurgias (Lowe, 2012).

3.5.6.1 – Aparelhos orais *versus* pressão positiva contínua das vias aéreas

Estão disponíveis inúmeras comparações entre a eficácia dos aparelhos orais e do CPAP, comparações essas que relatam consistentemente que o CPAP é mais eficaz que os aparelhos na redução do IAH e na melhoria dos níveis de saturação de oxigénio (Tabela 5) (Cistulli et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Fleisher & Krieger, 2007; Ghazal, Sorichter, Jonas & Rose, 2009; Chan et al., 2010; Sutherland & Cistulli, 2011; Lowe, 2012). Este resultado não é surpreendente, caso se tenha em conta que os aparelhos orais simplesmente dilatam as vias respiratórias, não fornecendo ar sob pressão directamente para os pulmões (Chan et al., 2010).

Tabela 5 - Tabela comparativa da eficácia dos aparelhos orais com a pressão positiva contínua das vias aéreas. Adaptado de Sutherland & Cistulli, 2011.

Estudo (primeiro autor, ano)	Intervalo tratamento	Gravidade da SAOS (IAH/hora de sono)			Tratamento mais eficaz	Opção tratamento preferida pelo doente
		Valores iniciais	CPAP	Aparelho de avanço mandibular		
Clark, 1996	2 semanas	38.9 ± 14.3	11.2 ± 3.9	19.9 ± 12.7	Não foi avaliado	Aparelho oral
Ferguson, 1996	4 meses	19.7 ± 13.8	3.5 ± 1.6	9.7 ± 7.3	CPAP	Aparelho oral
Ferguson, 1997	4 meses	25.3 ± 15.0	4.0 ± 2.2	14.2 ± 14.7	CPAP	Aparelho oral
Engleman, 2002	8 semanas	31 ± 26	8 ± 6	15 ± 16	CPAP	CPAP
Randerath, 2002	6 semanas	17.5 ± 7.7	3.2 ± 2.9	13.8 ± 11.1	CPAP	Aparelho oral
Tan, 2002	2 meses	22.2 ± 9.6	3.1 ± 2.8	13.8 ± 11.1	Não houve diferença significativa	Aparelho oral
Barnes, 2004	3 meses	21.3 ± 1.3	4.8 ± 0.5	14.0 ± 11.1	CPAP	CPAP
Hoekema, 2008	2-3 meses	39 ± 4.3	2.4 ± 4.2	7.8 ± 14.4	Não houve diferença significativa	Não houve
Gagnadoux, 2009	8 semanas	34 ± 13	2 (1-8)	6 (1-8)	CPAP	Aparelho oral

No entanto, apesar da evidência revelar que o CPAP é um tratamento altamente eficaz, tem-se assistido à crescente procura de outras opções de tratamento para a SAOS. Esta necessidade surge do facto de a eficácia clínica do CPAP ser, frequentemente, limitada pela falta de tolerância e aceitação do paciente. É este um dos principais motivos que tem levado ao crescente interesse pelos aparelhos orais (Chan et al., 2010).

Os estudos sobre os dispositivos orais têm revelado que estes são uma alternativa de tratamento simples, silenciosa, *bedpartner-friendly*⁷, menos invasiva, tolerável e eficaz para a SAOS leve a moderada (Fleisher & Krieger, 2007; Thickett et al., 2009; Chen & Lowe, 2013). Mesmo para os indivíduos compatíveis com o uso diário do CPAP nasal, um substituto e/ou alternativa mais portátil seria atractiva (Tsuiki et al., 2010). Pelo contrário, o tratamento com pressão positiva contínua das vias aéreas tem a desvantagem de necessitar de um aparelho volumoso e com pobre portabilidade, sendo considerado por vezes socialmente inaceitável (Thickett et al., 2009). O número

⁷ Termo inglês que pode ser livremente traduzido para “amigável para o parceiro de cama”.

de estudos que relatam menor preferência pelos aparelhos de avanço mandibular face ao CPAP é muito reduzido (Ghazal et al., 2009).

Contudo, são necessários mais dados objectivos sobre a eficácia do tratamento com aparelhos orais. Apesar do seu potencial benefício no tratamento da SAOS e da maior preferência dos pacientes pelos aparelhos orais, deve-se ponderar quando se pretende optar por esta modalidade de tratamento em detrimento do CPAP. Isto porque os efeitos benéficos sobre as apneias e hipopneias obtidos com os dispositivos orais, devem ser comparáveis aos obtidos com o CPAP que continua a ser o padrão de referência de tratamento e prevenção do colapso das vias aéreas (Tsuiki et al., 2010; Ngiam et al., 2013). Os estudos cruzados actuais revelam que o CPAP reduziu significativamente o IAH em quase todos os pacientes, enquanto os aparelhos orais falharam na redução do IAH em 1/3 ou mais dos pacientes (Ferguson et al., 2006). Considerando que o tratamento é bem sucedido com um IAH igual ou inferior a 10, verificou-se que o CPAP tem sucesso em 66% dos doentes face a 47% dos aparelhos orais (Fleisher & Krieger, 2007). Observam-se também maiores incrementos da saturação de oxigénio com o CPAP (Ferguson et al., 2006; Chan et al., 2010; Lowe, 2012). Ambos os tratamentos parecem melhorar a hipersonolência subjectiva e objectiva, os testes cognitivos e a qualidade de vida. (Lowe, 2012; Ghazal et al., 2009).

A grande vantagem que os aparelhos orais parecem ter em relação ao CPAP é a sua elevada frequência de utilização, apesar da maior eficácia do CPAP na normalização dos índices polissonográficos (Ferguson et al., 2006; Lowe, 2012). Os pacientes tendem a usar os aparelhos orais por períodos mais longos, sendo que a maioria indica uma clara preferência por esta opção de tratamento, o que pode estar relacionado com a simplicidade do tratamento (Cistulli et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Sutherland & Cistulli, 2011). Um estudo verificou que os aparelhos orais eram utilizados entre 6,6 a 6,8 horas por noite em comparação com 4 horas de utilização do CPAP. Por este motivo, a maioria dos autores defende que a adesão limitada resulta numa efectividade inferior à esperada num paciente que utiliza o CPAP de forma eficaz, sugerindo que a adesão superior aos aparelhos orais resulta numa eficácia semelhante à do CPAP (Ferguson et al., 2006; Sutherland & Cistulli, 2011; Lowe, 2012). Assim, e apesar de não se verificar uma normalização completa dos índices, os aparelhos orais parecem ter uma eficácia clínica comparável à do CPAP, como é o caso da diminuição dos valores de pressão arterial (Cistulli et al., 2004; Chan et al., 2010; Sutherland & Cistulli, 2011; Lowe, 2012). Portanto, a supremacia do CPAP na melhoria da

dessaturação de oxigénio e redução do IAH poderá ser atenuada pela sua baixa adesão, resultando numa eficácia semelhante na prática clínica de ambos tratamentos (Sutherland & Cistulli, 2011). Coloca-se, por isso, a questão de saber se uma maior adesão ao tratamento menos eficaz com aparelhos orais poderá ter um efeito cumulativo, equivalente ao uso do CPAP durante um período inferior a todo o período de sono (Cistulli et al., 2004).

No entanto, em pacientes com sintomatologia grave e que necessitem de tratamento urgente (como por exemplo, motoristas com hipersonolência ou doentes com hipoxémia severa), considerando a menor eficácia dos aparelhos orais na redução do IAH e melhoria da oxigenação, o CPAP continua a ser o tratamento de primeira linha (Ferguson et al., 2006; Sutherland & Cistulli, 2011). Isto justifica-se, não só pelas evidências científicas, mas também pela efectividade imediata do CPAP, contrariamente ao dispositivo oral que requer um período de utilização/adaptação mais prolongado até que o benefício terapêutico ideal seja alcançado (Sutherland & Cistulli, 2011). Apesar disso, os aparelhos orais podem estar indicados em pacientes que falharam outros tratamentos, mesmo que tenham SAOS grave embora os resultados sejam menos previsíveis neste grupo (Ferguson et al., 2006).

Há que salientar que o benefício global de um tratamento está relacionado com o resultado da sua eficácia e da adesão do paciente ao tratamento, sendo o último determinado em grande medida pela aceitabilidade do tratamento pelo paciente e, muitas vezes, pelo seu companheiro (Cistulli et al., 2004). Assim, e apesar da maior eficácia global do CPAP, os doentes geralmente preferem os aparelhos de avanço mandibular e, por conseguinte, as diferenças de adesão entre as duas formas de tratamento podem igualar o seu benefício terapêutico na prática clínica. Com esta clara preferência do paciente, o uso de dispositivos orais para o tratamento da SAOS é susceptível de aumentar nos próximos anos, especialmente se métodos precisos para preverem os resultados do tratamento forem desenvolvidos (Sutherland & Cistulli, 2011).

3.5.6.2 – Aparelhos orais *versus* cirurgia das vias aéreas superiores

Os estudos que comparam directamente aparelhos orais e cirurgia das vias aéreas superiores para o tratamento da SAOS são raros (Sutherland & Cistulli, 2011). Além disso, as conclusões sobre intervenções cirúrgicas neste campo são desafiantes,

uma vez que muitos procedimentos são utilizados e poucos dados têm sido publicados para cada técnica, além da irreversibilidade das cirurgias face ao uso de aparelhos (Lowe, 2012).

Contudo, na maioria dos estudos existentes os aparelhos foram comparados favoravelmente à modificação cirúrgica da via aérea superior (Tabela 6) (Walker-Engstrom, Tegelberg, Wilhelmsson & Ringqvist, 2002; Ferguson et al., 2006; Sutherland & Cistulli, 2011; Lowe, 2012; Almeida et al., 2013).

Tabela 6 - Comparação dos resultados polissonográficos após 4 anos de tratamento entre o grupo tratado com aparelhos orais e o grupo sujeito a uvulopalatofaringoplastia. AI – Índice de Apneia. ODI – Índice de dessaturação de oxigénio. SI – Índice de ronco. Adaptado de Walker-Engstrom et al., 2002.

Variáveis	Aparelhos		Diferença da linha de base aos 4 anos		UPPP		Diferença da linha de base aos 4 anos		Diferença entre os dois grupos aos 4 anos	
	Antes	Orais	4 anos	valor p	Antes	4 anos	4 anos	valor p	valor p	
AI	10,5 (1,7)	3,2 (1,6)	< 0,001		12,1 (1,6)	6,8 (2,2)	< 0,001		< 0,01	
AHI	17,9 (2,9)	7,2 (2,6)	< 0,001		19,9 (3,0)	14,2 (3,4)	< 0,01		< 0,001	
ODI	16,5 (3,3)	6,7 (2,5)	< 0,001		17,9 (3,5)	13,1(3,5)	< 0,01		< 0,01	
SI	0,7 (0,1)	0,5 (0,1)	< 0,01		0,7 (0,1)	0,5 (0,1)	< 0,001		NS	

Há que salientar que, além da maior eficácia dos aparelhos orais face à uvulopalatofaringoplastia, os procedimentos cirúrgicos são responsáveis por morbilidades significativas, como desconforto e hemorragia, e são geralmente reservados a pacientes com SAOS grave (Ngiam et al., 2013).

Um estudo que comparou os aparelhos de avanço mandibular com a cirurgia das vias aéreas superiores verificou que, após um ano de *follow-up*, os aparelhos apresentaram 78% dos doentes tratados com sucesso (considerando um IAH inferior a 5) face a 51% dos doentes submetidos a cirurgia (Ferguson et al., 2006). O estudo realizado por Walker-Engstrom quantificou uma taxa de sucesso de 63% do tratamento com aparelhos orais *versus* 33% do tratamento cirúrgico, após 4 anos (Lowe, 2012). Apesar de ambas as taxas de sucesso serem incompletas e de se registar uma redução da eficácia terapêutica em ambos, os aparelhos de avanço mandibular são mais eficazes na redução do IAH do que a cirurgia das vias aéreas superiores (Ferguson et al., 2006).

Alguns autores defendem mesmo que a uvulopalatofaringoplastia, como procedimento único, não é considerada fiável para tratar pacientes com SAOS moderada ou grave (Lowe, 2012).

Apesar de um aparelho oral ou CPAP não poder ser adequadamente comparado com técnicas cirúrgicas, Hoekema sugeriu que a terapia com aparelhos de avanço mandibular pode ser um bom indicador do sucesso da cirurgia de avanço maxilomandibular no tratamento da SAOS (Chen & Lowe, 2013).

3.6 – Outros meios de tratamento

São ainda descritas na literatura outras opções de tratamento para a síndrome da apneia do sono, como é o caso da uvulopalatoplastia assistida por laser (LAUP), a energia de radiofrequência (RFA), a estimulação eléctrica sublingual, a cirurgia bariátrica, a oxigenoterapia e os exercícios da via aérea superior (Oliven et al., 2001; Rashed & Heravi, 2003; Epstein et al., 2009; Collop, 2009).

Após a sua introdução no início de 1990, a uvulopalatoplastia assistida por laser tornou-se o procedimento mais utilizado no tratamento ambulatorio pelos otorrinolaringologistas. A energia de radiofrequência começou a ser usada anos mais tarde para reduzir e enrijecer os tecidos volumetricamente, melhorando a permeabilidade e anatomia das vias aéreas superiores. Uma das vantagens da energia de radiofrequência sobre a uvulopalatofaringoplastia e a uvulopalatoplastia assistida por laser é a menor dor após o procedimento. No entanto, quando se compara a RFA e a LAUP não parecem haver diferenças significativas, em termos de eficácia ou complicações (Gupta & Reiter, 2004).

A American Academy of Sleep Medicine também preconiza nas suas *guidelines* o recurso à cirurgia bariátrica ou oxigenoterapia, como tratamentos adjuvantes. A primeira está indicada em pacientes que apresentem um IMC igual ou superior a 40 ou um IMC igual ou superior a 35 Kg/m², com comorbilidades significativas e nos quais as tentativas anteriores de controlo de peso foram ineficazes. A oxigenoterapia está indicada no tratamento da hipoxémia, mas nunca como tratamento isolado, uma vez que pode prolongar as apneias e potenciar a hipercapnia nocturna nos doentes com patologia respiratória (Epstein et al., 2009).

Em relação aos exercícios da via aérea, um estudo recente mostrou também que o treino muscular da via aérea superior durante a vigília, com o uso de *didgeridoo*,

melhorou significativamente a severidade e sintomas associados à SAOS (Puhan et al., 2005). Contudo, o exercício das vias aéreas ainda não pode ser recomendado como uma forma eficaz de tratamento sem que sejam desenvolvidos mais estudos (Randerath et al., 2011).

4 – Papel do médico dentista

O cuidado integrado parece ser fundamental para o sucesso do tratamento de pacientes com roncopatia e SAOS. A comunicação interdisciplinar e o planeamento do tratamento através de uma via de cuidados coordenados resultam num tratamento mais eficiente destes doentes (Cistulli et al., 2004). Outra das razões que fundamenta a abordagem multidisciplinar é o facto de os aparelhos orais serem um tratamento oral de um distúrbio do sono, sendo necessária a cooperação entre o médico do sono e o médico dentista, para que o mesmo seja implementado eficazmente e se obtenham resultados positivos (Sutherland & Cistulli, 2011).

Um estudo revela que o índice de sucesso do tratamento com aparelhos orais foi melhorado pela abordagem multidisciplinar no diagnóstico e selecção dos pacientes (Milano et al., 2013). Por isso, a American Academy of Sleep Medicine e a Academy of Dental Sleep Medicine (ADSM) recomendam a utilização de um protocolo para o tratamento de doentes com roncopatia e SAOS com aparelhos orais, bem como a definição do papel do médico assistente e do médico dentista no tratamento com estes dispositivos (Ferguson et al., 2006). Um estudo propôs um modelo de prestação de cuidados integrados entre a medicina dentária e a medicina do sono para assegurar a melhor abordagem possível aos doentes com SAOS (Figura 13) (Sharma, Essick, Schwartz & Aronsky, 2013).

De acordo com este modelo, após o diagnóstico da SAOS, o paciente deve ser informado sobre as várias opções de tratamento, incluindo os aparelhos orais, e a sua preferência sobre a modalidade de tratamento deve ser tida em conta (Gupta & Reiter, 2004; Ferguson et al., 2006; Sharma et al., 2013). Nos casos em que há indicação e viabilidade para o tratamento com aparelhos orais, o doente é encaminhado para o médico dentista que procede à toma de impressões, inserção, ajuste do aparelho e posterior *follow-up* do tratamento (Sharma et al., 2013).

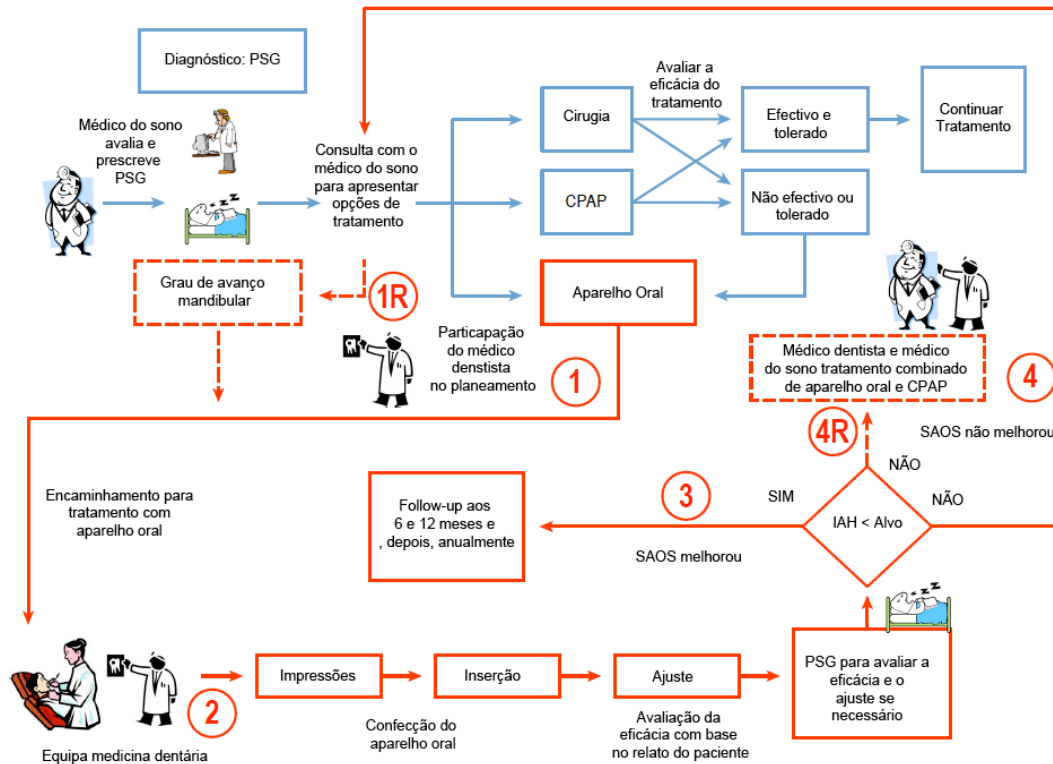


Figura 13 - Modelo de abordagem multidisciplinar dos doentes com SAOS. Adaptado de Sharma et al., 2013.

Para corroborar a viabilidade do tratamento, o médico dentista deve proceder à avaliação intra-oral dos tecidos moles, avaliação periodontal, da ATM e da presença ou não de bruxismo nocturno. Deve ainda fazer-se uma avaliação da oclusão e exame das restaurações existentes, registos dentários com radiografias peri-apicais e uma ortopantomografia (Ferguson et al., 2006). É, ainda, recomendável que seja fornecido ao doente um consentimento informado com a descrição do tratamento, bem como possíveis efeitos adversos e complicações (Ivanhoe et al., 1999).

Em cada uma das fases da sua intervenção existem diferentes desafios e funções para o médico dentista, sendo que todas elas contribuem para o sucesso terapêutico (Sharma et al., 2013). Na fase de colocação do aparelho é da responsabilidade do médico dentista, não só a colocação, mas também o ajuste do mesmo, além da educação do paciente sobre a sua utilização, higiene e funcionamento (Sharma et al., 2013; Ngiam et al., 2013). A American Academy of Sleep Medicin também recomenda que o doente seja alertado para possíveis efeitos adversos e complicações para que, caso surjam, sejam resolvidas o mais brevemente possível e não contribuam para a desistência do tratamento (Ferguson et al., 2006).

Após a colocação, segue-se a fase em que é determinada a quantidade de protrusão mandibular mais eficaz e são reforçadas as instruções de higiene e utilização (Ferguson et al., 2006; Sharma et al., 2013). Este procedimento pode durar algumas semanas e, em determinadas circunstâncias, pode não levar à resolução da SAOS. Isto porque a maioria dos protocolos de avanço mandibular envolve o aumento da protrusão até à eliminação dos sintomas, o que não garante necessariamente a normalização do IAH (Sharma et al., 2013). Assim, e de acordo com a American Academy of Sleep Medicine, deve ser realizada uma polissonografia após o período de ajuste com o aparelho colocado, para assegurar que a eficácia terapêutica do aparelho é satisfatória (Kushida et al., 2006; Epstein et al., 2009; Sharma et al., 2013). Se os pacientes não responderem adequadamente ao tratamento com dispositivos orais, devem ser reavaliados e devem ser ponderadas outras alternativas como o CPAP, a abordagem cirúrgica ou a combinação do aparelho oral com o CPAP.

Se os pacientes apresentam uma normalização do IAH com o grau de protrusão determinado são encaminhados para as consultas de *follow-up* (Sharma et al., 2013). O *follow-up* é defendido por vários autores como um dos factores principais para o sucesso do tratamento com aparelhos orais a longo prazo (Ferguson et al., 2006; Epstein et al., 2009). O acompanhamento frequente na fase inicial é muito importante para controlar os efeitos adversos, promover a adesão e reduzir a descontinuação da terapêutica com os aparelhos orais, devida a qualquer dificuldade que o paciente apresente na utilização do mesmo. Desta forma, após a determinação do grau de protrusão, o médico dentista deve avaliar o paciente a cada 6 meses durante os primeiros anos e depois anualmente (Kushida et al., 2006; Ferguson et al., 2006; Epstein et al., 2009; Sharma et al., 2013). O objectivo do *follow-up* é avaliar a adesão ao tratamento, eventuais efeitos secundários ou complicações, a integridade das estruturas orais, o grau de avanço mandibular, alterações subjectivas na sintomatologia do paciente e eventuais sinais e sintomas que indiquem a exacerbação da SAOS (Ferguson et al., 2006; Epstein et al., 2009). O aparelho pode necessitar de ajuste, de aumentar ou reduzir o grau de avanço, ou mesmo ser substituído por outro aparelho caso se desenvolvam efeitos secundários ou se as melhorias objectivas e/ou subjectivas forem inadequadas. A avaliação dentária também deve ser feita de forma sistemática, sobretudo após o período de adaptação inicial, de modo a avaliar e gerir as possíveis complicações associadas a estes dispositivos (por exemplo: movimento dentário e alterações oclusais) (Ferguson et al., 2006).

Em conclusão, o principal papel do médico dentista no tratamento da síndrome da apneia do sono é fornecer a terapia com dispositivos orais quando indicado. Não faz parte das suas competências diagnosticar este distúrbio do sono, no entanto, sempre que suspeite que o doente possa sofrer deste distúrbio deve encaminhá-lo para o seu médico assistente ou para um médico especialista na área do sono (Ngiam et al., 2013). É, por isso, fundamental que os médicos dentistas estejam familiarizados com as alterações induzidas pelo sono na fisiologia dos vários sistemas de órgãos, além de possuírem um conhecimento adequado dos sinais e sintomas associados a estes distúrbios (Ferguson et al., 2006 & Ngiam et al., 2013). No âmbito dos aparelhos orais propriamente ditos, espera-se a profunda compreensão das características funcionais e variações de design dos diferentes dispositivos e a capacidade de reconhecer e gerir os efeitos colaterais e complicações associadas aos aparelhos de avanço mandibular e de retenção lingual, especialmente as alterações oclusais, o movimento dentário e sintomatologia da ATM (Ferguson et al., 2006).

O papel dos médicos dentistas no tratamento de alguns distúrbios relacionados com o sono é, assim, altamente relevante e constitui uma oportunidade para preencher algumas lacunas existentes entre a medicina dentária e restantes especialidades da medicina (Lavigne et al., 1999). Importa salientar que, apesar da elevada comorbilidade associada à SAOS e dos esforços desenvolvidos para os doentes serem integrados em equipas multidisciplinares, a doença permanece subdiagnosticada, sendo a falta de informação sobre esta condição entre os médicos dentistas e médicos de outras especialidades uma das principais causas (Cistulli et al., 2004; Fleisher & Krieger, 2007). Neste contexto, torna-se necessário desenvolver uma base educacional mais sólida sobre os distúrbios respiratórios relacionados com o sono nas escolas de medicina e medicina dentária, privilegiando uma abordagem multidisciplinar, na busca de soluções terapêuticas individualizadas e que ofereçam taxas de sucesso previsíveis (Fleisher & Krieger, 2007).

Conclusões

A síndrome da apneia obstrutiva do sono é um distúrbio potencialmente fatal e relativamente comum, caracterizado pela presença de eventos obstrutivos que diminuem ou impedem o fluxo de ar através das vias aéreas. Esta condição apresenta não só graves consequências para a saúde do doente, como também para o seu relacionamento familiar e laboral.

Na actualidade, a literatura aponta a pressão positiva contínua das vias aéreas como o tratamento de referência para este distúrbio, sendo o mais eficaz na eliminação dos eventos respiratórios e suas consequências. Contudo, assiste-se a uma grande procura por tratamentos alternativos, com especial enfoque nos aparelhos orais, o que provavelmente resultará da fraca aceitação e tolerância por parte dos doentes à pressão positiva contínua das vias aéreas. Os aparelhos orais revelam-se uma alternativa terapêutica mais simples, menos invasiva, silenciosa e mais tolerada face às outras alternativas.

Durante a última década o acréscimo de literatura científica sobre a utilização de dispositivos orais na abordagem da síndrome da apneia obstrutiva do sono tem vindo a destacar o papel desta modalidade de tratamento e, conseqüentemente, dos médicos dentistas no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. É consensual que, embora não sejam tão eficazes como a pressão positiva contínua das vias aéreas, os aparelhos orais são indicados para o tratamento de pacientes com apneia obstrutiva do sono leve a moderada, que prefiram esta modalidade face à pressão positiva contínua das vias aéreas. Porém, e apesar do seu desempenho inferior à pressão positiva contínua das vias aéreas na redução do índice de apneia e hipopneia e das dessaturações nocturnas, os estudos não demonstram diferenças significativas entre ambas as modalidades de tratamento quando se avalia a hipersonolência diurna, valores de tensão arterial, qualidade de vida e parâmetros cognitivos. Assim, os resultados indicam que a eficácia clínica dos aparelhos não é inferior à da pressão positiva contínua das vias aéreas, o que provavelmente resultará da maior adesão a esta modalidade de tratamento. É, por isso, fundamental avaliar se com as maiores taxas de adesão, utilizando um tratamento menos eficaz, se obtêm resultados equivalentes ou superiores à utilização de pressão positiva contínua das vias aéreas que, como referido anteriormente, apresenta maior eficácia mas uma adesão limitada.

Considerando a clara preferência dos doentes pelos dispositivos orais, é provável que se assista ao crescimento do número de doentes com síndrome de apneia obstrutiva do sono que são referenciados para o médico dentista. Esta nova realidade representa, não só uma nova oportunidade de actuação para o médico dentista, mas também um desafio considerando a grande diversidade de dispositivos existentes, bem como os conhecimentos necessários. É da responsabilidade do médico dentista aprofundar os seus conhecimentos na área da fisiologia do sono e conhecer as alterações induzidas por estes distúrbios nos vários sistemas de órgãos, não devendo o seu papel cingir-se à colocação e ajuste do aparelho oral. Torna-se, assim, fundamental a interacção entre o médico dentista e outras especialidades da medicina, devendo a sua actuação ter uma base multidisciplinar.

É de referir que, apesar da literatura apontar para o crescente recurso aos aparelhos orais como forma de tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, esta ainda é pouco utilizada. Isso pode dever-se ao facto de a sua eficácia não ser consensual. Existe, por isso, uma necessidade premente de serem desenvolvidos novos estudos que clarifiquem o papel e eficácia dos aparelhos orais no tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono, através da comparação das várias opções de tratamento, inclusão de amostras e metodologias semelhantes e com recurso ao mesmo tipo de aparelhos orais. É ainda importante que sejam desenvolvidos modelos de abordagem multidisciplinar, com a definição do papel dos vários intervenientes, o que poderá resultar no tratamento mais eficaz destes doentes.

Bibliografia

Aguiar, M., Valença, J., Felizardo, M., Caeiro, F., Moreira, S., Staats, R. & Bugalho de Almeida, A. (2009). Síndrome de apneia obstrutiva do sono como causa de acidentes de viação. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 15(3), 419-431. doi:10.1007/s11325-012-0739-6.

Albert R., Spiro, S. & Jett, J. (2004). *Clinical Respiratory Medicine* (2nd edition). Philadelphia: Mosby.

Almeida, F., Henrich, N., Marra, C., Lynd, L., Lowe, A., Tsuda, H., ... Ayas, N. (2013). Patient preferences and experiences of CPAP and oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea: a qualitative analysis. *Sleep Breath*, 17(2), 659–666. doi:10.1007/s11325-012-0739-6.

Boulevard Smiles by Dr. Joe Hair (2011). Douglasville Dentist. Disponível a 21 Abril 2014, em: <http://www.douglasvilledentalcare.com/sleep-apnea/oral-appliances/>.

Brogan, M., Files, E. & Zeigler, V. (2010). Obstructive Sleep Apnea: Reconizing an underdiagnosed condition. *Clinician Reviews*, 20(2), 24-30.

Center for Sound Sleep (2014). Stages of sleep. Disponível a 17 Maio 2014, em: <http://www.centerforsoundsleep.com/sleep-disorders/stages-of-sleep/>.

Chan, A., Phillips, C. L. & Cistulli P. A. (2010). Obstructive sleep apnoea: An update. *Internal Medicine Journal*, 40(2), 102-106. doi:10.1111/j.1445-5994.2009.02069.

Chen, H. & Lowe, A. (2013). Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 17(2), 473-486. doi:10.1007/s11325-012-0712-4.

Choi, J., Hur, Y., Lee, J. & Clark, G. (2010). Effects of mandibular advancement on upper airway dimension and collapsibility in patients with obstructive sleep apnea using dynamic upper airway imaging during sleep. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics*, 109(5), 712-719. doi:10.1016/j.tripleo.2009.11.034.

Chung, J., Enciso, R., Levendowski, D., Morgan, T., Westbrook, P. & Clark, G. (2010). Treatment outcomes of mandibular advancement devices in positional and nonpositional OSA patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics*, 109(5), 724 - 731. doi:10.1016/j.tripleo.2009.11.031.

- Cistulli, P., Gotsopoulos, H., Marklund, M. & Lowe, A. (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Medicine Reviews*, 8(6), 443-457. doi:10.1016/j.smr.2004.04.002.
- Collop, N. (2009). Advances in Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Current Treatment Options in Neurology*, 11(5), 340-348.
- Direcção Geral de Saúde (2012). Programa nacional para as doenças respiratórias: Orientações programáticas. Disponível a 5 Março 2014, em: <http://www.dgs.pt>.
- Epstein, L., Kristo, D., Jr, P., Friedman, N., Malhotra, A., Patil, S., ... Weinstein, M. (2009). Clinical Guidelines for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(3) 263- 276.
- Ferguson, K., Cartwright, R., Rogers, R. & Schmidt-Nowara, W. (2006). Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea: A Review. *SLEEP*, 29(2), 244-262.
- Ferndale House Dental Practice (2014). Disponível a 13 Maio 2014, em: http://www.ferndaledental.co.uk/specialist/snoring_solutions.php.
- Fleisher, K. & Krieger, A. C. (2007). Current Trends in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 65(10), 2056-2068. doi:10.1016/j.joms.2006.11.058.
- Ghazal, A., Sorichter, S., Jonas, I. & Rose, E. (2009). A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *Journal of Sleep Research*, 18(3), 321-328. doi:10.1111/j.1365-2869.2009.00738.x.
- Goldberg, A. (2002). Obstructive Sleep Apnea: Treatment Algorithms. *Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 13(3), 225-230. doi:10.1053/otot.2002.36437.
- Gomes, M. J. & Sotto-Mayor, R. (2003). *Tratado de Pneumologia* (Vol. 2). Lisboa: Permanyer Portugal.
- Grunstein, R., Hedner, J. & Grote, L. (2001). Treatment Options for Sleep Apnoea. *Drugs*, 61(2), 237-251.
- Guimarães, C., Martins, M.V., Vaz Rodrigues, L., Teixeira, F. & Moutinho dos Santos, J. (2012). Escala de sonolência de Epworth na síndrome de apneia obstrutiva do sono:

uma subjetividade subestimada. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 18(6), 267-271.

Gupta, V. & Reiter, E. (2004). Current Treatment Practices in Obstructive Sleep Apnea and Snoring. *American Journal of Otolaryngology*, 25(1), 18-25. doi:10.1016/j.amjoto.2003.09.012.

Gutierrez, C. & Brady, P. (2013). Obstructive sleep apnea: A diagnostic and treatment guide. *The Journal of Family Practice*, 62(10), 565-572.

Hobart Orofacial Pain and Special Needs Clinic (2014). Treatments for snoring & OSA. Disponível a 14 Abril 2014, em: <http://tmj-treatment.com.au/treatments-for-snoring-osa/>.

Ivanhoe, J., Cibirka, R., Lefebvre, C. & Parr, G. (1999). Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 82(6), 685-698.

Jayan, B., Prasad, B. & Dhiman, R. K. (2009). Role of Oral Appliances in the Management of Sleep Disorders. *Medical Journal Armed Forces India*, 65(2), 123-127. doi:10.1016/S0377-1237(09)80123-8.

Kasai, T. & Bradley, D. (2011). Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure - Pathophysiologic and Therapeutic Implications. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(2), 119-127. doi: 10.1016/j.jacc.2010.08.627

Kuna, S., Giarraputo, P., Stanton, D., Levin, L. & Frantz, D. (2006). Evaluation of an oral mandibular advancement titration appliance. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics*, 101(5), 593-603. doi:10.1016/j.tripleo.2005.08.033

Kushida, C., Morgenthaler, T., Littner, M., Alessi, C., Bailey, D., Jr., J. C., ... Pancer, J. (2006). Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: An Update for 2005. *SLEEP*, 29(2), 240-243.

Lam, B., Sam, K., Lam, J., Lai, A., Lam, C. & Ip, M. (2011). The efficacy of oral appliances in the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 15(2), 195-201. doi:10.1007/s11325-011-0496-y.

Lavigne, G., Goulet, J.P., Zuconni, M., Morisson, F. & Lobbezoo, F. (1999). Sleep disorders and the dental patient: An overview. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics*, 88(3), 257-272.

- Lowe, A. (2012). Treating obstructive sleep apnea: The case for oral appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 142(4), 434-442. doi:10.1016/j.ajodo.2012.08.004.
- Luthje, L. & Andreas, S. (2008). Obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Sleep Medicine Reviews*, 12(1), 19-31. doi:10.1016/j.smr.2007.08.002.
- Maguire, J., Steele, J.G., Gibson, G.J., Wilson, J.A., Steen, N. & McCracken, G.I. (2010). Randomised cross-over study of oral appliances for snoring. *Clinical Otolaryngology*, 35(3), 204-209.
- Manuel, A. & Hardinge, M. (2012). Obstructive sleep apnoea. *Medicine*, 40(6), 287-292. doi:10.1016/j.mpmed.2012.03.004.
- Marklund, M., Stenlund, H. & Franklin, K. (2004). Mandibular Advancement Devices in 630 Men and Women With Obstructive Sleep Apnea and Snoring. *CHEST*, 125(4), 1270-1278.
- Milano, F., Mondini, S., Billi, M. C., Gobbi, R., Gracco, A. & Sorrenti, G. (2013). The impact of a multidisciplinary approach on response rate of mandibular advancing device therapy in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 33 (5), 337-342.
- Moore, K. (2007). Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Operative Techniques in Otolaryngology*, 18, 52-56. doi:10.1016/j.otot.2007.04.002.
- Morgenthaler, T., Kapen, S., Lee-Chiong, T., Alessi, C., Boehlecke, B., Brown, T., ... Swick, T. (2006). Practice Parameters for the Medical Therapy of Obstructive Sleep Apnea. *SLEEP*, 29(8), 1031-1035.
- Ngiam, J., Balasubramaniam, R., Darendeliler, M. A., Cheng, A. T., Waters, K. & Sullivan, C.E. (2013). Clinical guidelines for oral appliance therapy in the treatment of snoring and obstructive sleep apnoea. *Australian Dental Journal*, 58(4), 408-419. doi:10.1111/adj.12111.
- Oliven, A., Schnall, R., Pillar, G., Gavriely, N. & Odeh, M. (2001). Sublingual electrical stimulation of the tongue during wakefulness and sleep. *Respiration Physiology*, 127(2-3), 217-226. doi:10.1016/S0034-5687(01)00254-7.

Organização Mundial de Saúde. (2008). *Vigilância global, prevenção e controlo das doenças respiratórias crónicas - Uma abordagem integradora*. Lisboa: Direcção Geral de Saúde.

Puhan, M., Suarez, A., Cascio, C., Zahn, A., Heitz, M. & Braendli, O. (2005). Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: Randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 332(7536), 266-270. doi:10.1136/bmj.38705.470590.55.

Randerath, W. J., Verbraecken, J., Andreas, S., Bettega, G., Boudewyns, A., Hamans, E., ... Fietze, I. (2011). Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 37 (5), 1000-1028. doi:10.1183/09031936.00099710.

Rashed, R. & Heravi, F. (2003). Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Dentistry*, 3(1), 45-56.

Rasmusson, L., Bidarian, A., Sennerby, L. & Scott, G. (2012). Pathophysiology and Treatment Options in Obstructive Sleep Apnoea: A Review of the Literature. *International Journal of Clinical Medicine*, 3(6), 473-484. doi:10.4236/ijcm.2012.36087.

Repshoppe (2014). A guide to CPAP supplies. Disponível a 21 Maio 2014, em: <http://www.respshoppe.com/blog/2013/04/04/a-guide-to-cpap-supplies/>.

Rose, E., Barthlen, G., Staats, R. & Jonas, I. (2002). Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: A 2-year follow-up. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 121(3), 273-279. doi:10.1067/mod.2002.121006.

Saeed, S., Sarin, P. & Pravin, S. (2008). Obstructive Sleep Apnoea: Dental Implications & Treatment Strategies. *The Internet Journal of Dental Science*, 7(1), Disponível a 3 Março 2014, em <http://ispub.com/IJDS/7/1/12951>.

Sánchez-Moliní, M., Rollón, A., Benítez, J. M., Mayorga, F., Gallana, S., Lozano, R., ... Gascón, M. (2010). Manejo del SAHS mediante dispositivos de avance mandibular. Estudio preliminar. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 32(4), 152-158. doi:10.4321/S1130-05582010000400002.

Sharma, H. & Sharma, S. K. (2008). Overview and Implications of Obstructive Sleep Apnoea. *The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences*, 50(1), 137-150.

- Sharma, S., Essick, G., Schwartz, D. & Aronsky, A. (2013). Sleep Medicine Care Under One Roof: A Proposed Model for Integrating Dentistry and Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(8), 827-833. doi:10.5664/jcsm.2934.
- Stuck, B. & Maurer, J. (2008). Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews*, 12(6), 411-436. doi:10.1016/j.smrv.2007.08.009.
- Sutherland, K. & Cistulli, P. (2011). Mandibular advancement splints for the treatment of sleep apnoea syndrome. *Swiss Medical Weekly*, 141, 1-10. doi:10.4414/smw.2011.13276.
- Tegelberg, A., Wilhelmsson, B., Erixon-Lindroth, N. & Lindström, L. (2012). Improved cognitive functions after treatment with an oral appliance in obstructive sleep apnea. *Nature and Science of Sleep*, 4, 89-96. doi:10.2147/NSS.S33849.
- Thickett, E. M., Hirani, S., Williams, A. & Hodgkins, J. (2009). A Prospective evaluation assessing the effectiveness of the "Dynamax" mandibular appliance in the management of obstructive sleep apnoea. *The Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*, 7(1) 14-17.
- Tsuiki, S., Ryan, C., Lowe, A. & Inoue, Y. (2007). Functional contribution of mandibular advancement to awake upper airway patency in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 11(4), 245–251. doi:10.1007/s11325-007-0119-9.
- Tsuiki, S., Kobayashi, M., Namba, K., Oka, Y., Komada, Y., Kagimura, T. & Inoue, Y. (2010). Optimal positive airway pressure predicts oral appliance response to sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 35(5), 1098–1105. doi:10.1183/09031936.00121608.
- Valença, J. (2002). Síndrome de apneia do sono: ventilação com pressão positiva. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, VII(1), 65-77.
- Walker-Engstrom, M.L., Tegelberg, A., Wilhelmsson, B. & Ringqvist, I. (2002). 4-Year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: A randomized study. *CHEST*, 121(3), 739-746.
- Warunek, S. (2004). Oral Appliance Therapy in Sleep Apnea Syndromes: A Review. *Seminars in Orthodontics*, 10(1), 73-89. doi:10.1053/j.sodo.2003.10.006.
- Yow, M. (2009). An Overview of Oral Appliances and Managing the Airway in Obstructive Sleep Apnea. *Seminars in Orthodontics*, 15(2), 88-93.

doi:10.1053/j.sodo.2009.01.006.

