

**FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE**

Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira

**PAPEL DO CIRURGIÃO DENTISTA NO TRATAMENTO DA APNÉIA DO SONO**

**RECIFE**

**2016**

**FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE**

Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira

**PAPEL DO CIRURGIÃO DENTISTA NO TRATAMENTO DA APNÉIA DO SONO**

Artigo Científico apresentado ao Curso de Especialização *Lato Sensu* do Centro de Pós Graduação em Odontologia – CPO, como requisito parcial para conclusão do Curso de Especialização em Ortodontia.

Área de Concentração: Ortodontia

Orientador: Prof. Ms. Guaracy Fonseca

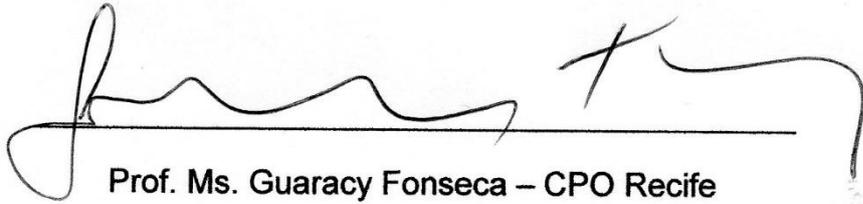
**RECIFE**

**2016**

Oliveira, Marjorie Barbosa de Almeida.  
O papel do cirurgião dentista no tratamento da apnéia do sono /  
Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira. – 2016.  
56 f.; 17 il.  
Orientador: Guaracy Fonseca.  
Co-orientador: Stenyo Tavares.  
Monografia (especialização) – Faculdade Sete Lagoas –  
FACSETE, CPO – Centro de Pós-Graduação em Odontologia,  
2015.  
1. Apnéia do sono. 2. SAOS. 3. SAHOS. 4. Sleep apnea.  
I. Título.  
II. Guaracy Fonseca.

**FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE**

Artigo intitulado **“O papel do cirurgião dentista no tratamento da apnéia do sono”** de autoria do aluno Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:



Prof. Ms. Guaracy Fonseca – CPO Recife



Prof. Dr. Stenyo Tavares – CPO/Recife

Recife, 24 de setembro de 2016

# **PAPEL DO CIRURGIÃO DENTISTA NO TRATAMENTO DA APNÉIA DO SONO**

Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira  
Guaracy Fonseca Jr.

## **RESUMO**

O fenômeno do sono é um processo dinâmico e fisiológico de perda de consciência e inatividade da musculatura voluntária, considerado essencial à homeostasia, através do qual o organismo, incluindo o sistema nervoso central, pode ser renovado. A síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença importante e prevalente que está associada a má qualidade de vida de muitos pacientes, uma vez que se caracteriza por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, terminados geralmente pelo despertar. Esta síndrome conduz, a longo prazo, à importantes alterações cardiovasculares e neuropsicológicas, com implicações sócio-econômicas graves e por isso merece uma atenção especial. As condutas terapêuticas empregadas irão depender da gravidade do transtorno diagnosticado. O presente artigo revisou as causas desta síndrome, seu diagnóstico, consequências, bem como as opções terapêuticas segundo diretrizes baseadas em evidências atualizadas, dando ênfase aquelas aplicadas pelo cirurgião dentista, que se coloca como parte integrante da cadeia multidisciplinar.

**Palavras-chaves:** Síndromes da apnéia do sono. Apnéia do sono tipo central. Apnéia do sono tipo obstrutiva. Ortodontia.

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apnéia e Hipopneia Obstrutiva do Sono é um distúrbio respiratório pelo qual ocorre a obstrução das vias aéreas superiores interrompendo a passagem de ar pelo colapso dos tecidos que compoem a orofaringe, palato mole e dorso da língua por um período em torno de 10 segundos ou mais. A apnéia é a suspensão total da passagem do ar em eventos frequentes e repetitivos enquanto a hipopnéia representa a redução de 50% deste fluxo com uma redução da saturação de oxi-hemoglobina de pelo menos 4% (BASSIRI, 2000).

A apnéia do sono pode ser dividida em três tipos: Apnéia Central, quando a causa da parada respiratória tem origem neurológica, não existindo o esforço respiratório. Apnéia Obstrutiva, onde há o esforço respiratório e por um impedimento físico a respiração deixa de ocorrer. E por último, a Apnéia Mista, onde existem ambos os fatores alternados (WIEGAND et al., 1994).

O diagnóstico desta patologia é confirmado através da história médica e de sono do paciente, que inclui um questionário onde será mensurado o grau de sonolência diurna, bem como o exame físico e polissonográfico, que inclui o monitoramento dos estágios do sono, respiração nasal e oral, saturação oxi-hemoglobina, eletrocardiograma e eletromiografia (DOMINGOS et al., 2011).

O Índice de Apneia Hipopneia (IAH) é o número de episódios de Apneia Hipopneia por hora, definido pela Academia Americana de Medicina do Sono, que classifica a SAHOS em leve, quando o IAH é de 5 a 15 episódios de Apneia Hipopneia por hora de sono, moderada com IAH de 16 a 30 e grave quando este índice encontra-se acima de 30 (BASSIRI, 2000).

Os pacientes com apnéia do sono frequentemente tem como queixa principal a sonolência diurna excessiva ou sensação de que o sono não é repousante. Outras sequelas da SAOS crônica são a depressão, alterações de personalidade, prejuízo das funções cognitivas, atenção, memória e aprendizado. A doença cardiovascular, que inclui hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, arritmias e hipertensão pulmonar, podendo culminar em morte súbita, também são resultantes da apnéia do sono (WIEGAND et al., 1994).

As medidas terapêuticas dependem da gravidade do transtorno diagnosticado, podendo variar desde: medidas comportamentais, utilização da máscara nasal (CPAP), utilização de aparelhos Intraorais, tratamento farmacológico, cirurgias e terapias combinadas (GFORGF, 1987; BONHAN et al., 1988; PASKOW; PASKOW, 1991; FAIRBANKS; FUJITA, 1995; ITO et al., 2000).

O objetivo desta revisão de literatura foi descrever esta síndrome, suas causas, efeitos, diagnóstico, consequências, bem como as estratégias de tratamento para devolver ao paciente o bem estar e a qualidade de vida, dando ênfase aquelas aplicadas pelo cirurgião dentista e seu posicionamento correto frente a multidisciplinaridade do problema.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

Segundo Kelly et al. (1991) e Menna-Barreto et al. (1988) o sono vem sendo reconhecido como um processo neural ativo, desde a década de 50, absolutamente necessário a homeostase. Para Wiegand et al. (1994) e Kelly (1991), durante uma noite de sono normal, observa-se ao eletroencefalograma (EEG) a alternância de dois componentes: sono sincronizado, sem movimento ocular rápido (não-REM) e o sono dessincronizado ou paradoxal, com movimento ocular rápido (REM).

Ainda segundo Kelly (1991), nos estágios I a IV do sono, as ondas do EEG tornam-se progressivamente mais lentas, sincronizadas, acompanhadas de relaxamento muscular e de predominância do sistema nervoso autônomo parassimpático. As frequências cardíaca e respiratória, além da pressão arterial, apresentam redução e o limiar para despertar aumenta na proporção inversa da frequência das ondas do EEG, isto é, o estágio 4, mais profundo, é o de mais difícil interrupção. Cerca de 90 minutos após o início do sono, ocorre uma mudança abrupta nas ondas do EEG, que passam a dessincronizadas, coincidindo com o início do sono REM. Há, portanto, ativação do sistema simpático, causando oscilações da pressão arterial e da frequência cardíaca, com redução do tonus muscular. Nesta fase do ciclo do sono, podem ser registrados movimentos oculares. O primeiro período de sono REM de uma noite, geralmente é curto, durando de 5 a 10 minutos, aumentando progressivamente. Essa alternância entre sono não-REM e sono REM ocorre cerca de 5 a 7 vezes por noite, promovendo o repouso necessário à atividade cerebral e muscular.

Para Sher et al. (1996) esse contexto insere a importância do estudo sobre a síndrome da apnéia que é definida por Wiegand et al. (1994) como a cessação da respiração por 10 ou mais segundos e classificadas como obstrutivas, mistas ou centrais. Nas apnéias obstrutivas, o fluxo aéreo é impedido pelo colapso das vias aéreas superiores, apesar dos esforços repetidos para restabelecer a respiração. Durante as apnéias centrais, a ventilação cessa por que o sistema nervoso central é incapaz de ativar o diafragma e outros músculos respiratórios. As apnéias mistas começam com uma pausa do centro respiratório, seguida por uma aumento sucessivo do esforço respiratório contra uma via aérea obstruída. E as hipopnéias ocorrem

quando o fluxo aéreo se reduz significativamente, porém, sem cessação e também são classificadas em obstrutivas, centrais ou mistas.

## **2.1 Epidemiologia**

Dados epidemiológicos revelam que as Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do sono (SAHOS) apresentam alta incidência e prevalência, atingindo 2% da população feminina e 4% da masculina. Podem acometer qualquer faixa etária, entretanto, o pico de incidência está situado entre 40 e 60 anos. A SAHOS é considerada problema de saúde pública, devido às consequências cardiovasculares e aos riscos de acidentes ocupacionais e automobilísticos em decorrência da hipersonolência diurna que se estabelece e das decisões equivocadas que ocorrem. Está relacionada com a má qualidade de vida do paciente acometido, com deterioração dos aspectos neurocognitivos, refletindo negativamente no relacionamento familiar, social e no rendimento intelectual e profissional (WALDHORN, 1985; YOUNG et al., 1993; HE et al., 1988; PHILLIPSON, 1993; BATTAGEL, 1996; PANTIN et al., 1999; ENGSTRÖM et al. 2000; AYAPPA, RAPOPORT, 2003).

Dentre as comorbidades mais frequentes da SAHOS estão as arritmias cardíacas, a hipertensão arterial sistêmica, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. (CARTWRIGHT; SAMELSON, 1982; STRADLING, 1989; LAVIE et al., 1992; COY et al., 1996).

A faixa etária, condição hormonal e o gênero são fatores relevantes nessa síndrome, uma vez que estas variáveis podem estar relacionadas com diversas causas, sintomas e consequências, devido a complexidade dos mecanismos neuronais que envolvem o fenômeno do sono e a patogênese da SAHOS (JUNG; KUHLO, 1965; AYAPPA; RAPOPORT, 2003).

## **2.2 Fisiopatologia**

A alteração característica na SAHOS é o colapso das vias aéreas superiores durante o sono, com consequentes hipoxemia e hipercapnia, determinando um esforço respiratório para reverter esse quadro através do estímulo ao sistema nervoso central, que por meio de quimiorreceptores e mecanorreceptores, irão ativar núcleos da formação reticular do tronco cerebral. Neste momento, ocorre o despertar

devido a contrações musculares que abrem a via aérea, seguindo-se um período de hiperventilação. O sono retorna, e com ele, o colapso da via aérea, reiniciando um ciclo. E assim, a série de eventos pode se repetir centenas de vezes durante a noite. Em cada episódio de apnéia obstrutiva, a inspiração forçada contra a faringe ocluída é acompanhada de uma pressão negativa no espaço pleural e a medida que a apnéia se prolonga, acentua-se a hipoxemia e a hipercapnia, causando a vasoconstrição pulmonar com hipertensão pulmonar transitória, além da vasoconstrição sistêmica e hipertensão arterial. Salienta-se que a pressão sistólica após um episódio de apnéia pode alcançar 200mmHg em indivíduos cuja pressão arterial é normal nos períodos de vigília (WIEGAND; ZWILICH, 1994).

A interação entre fatores fisiológicos e alterações anatômicas dessa região, são fundamentais para compreender a patogênese da SAHOS. Inúmeras causas tem sido sugeridas para elucidar a fisiopatologia desse transtorno, como: alterações nas estruturas craniofaciais; alterações no comando ventilatório; glossoptose; obesidade (aumento do tecido adiposo no tronco superior e na região cervical); volume aumentado de secreções respiratórias, hipertrofia de amígdalas e/ou adenóides; fatores extrínsecos tais como álcool, tabaco e drogas que deprimem o sistema nervoso central, além de componentes genéticos (ASERINSKY; KLEIMAM, 1953; WIEGAND; ZWILICH, 1994; FAIRBANKS; FUJITA, 1995; LOWE et al., 1996; ITO et al., 2000; HOEKEMA et al., 2003).

### **2.3 Manifestações clínicas**

O paciente portador da Síndrome da Apnéia Hipopnéia do Obstrutiva do Sono apresenta como manifestações mais frequentes: Sono inquieto (geralmente insuficiente e não reparador); Despertares frequentes (fragmentação do sono); Ronco; Déficits neurocognitivos (memória, atenção, concentração e reflexo); Hipersonolência diurna; Cefaléia matinal; Alterações de comportamento (mudança de humor, irritabilidade, fadiga crônica); Hipertensão arterial sistêmica (HAS); Hipertensão pulmonar (HP); Problemas sexuais (impotência); Policitemia; Estresse oxidativo e dilatação da raiz da aorta (GUILLEMINAULT, 1985; WALDHORN, 1985; STRADLING, 1989; ENGSTRÖM et al., 2005).

## 2.4 Diagnóstico

Durante a anamnese, o paciente tem como queixas mais comuns a fadiga hipersonolência diurna, por vezes relatam acidentes de trânsito ou de trabalho em virtude da dificuldade de atenção, irritabilidade, diminuição da libido e impotência, além de cefaléia matinal, que geralmente é ocasionada pelas alterações de pressão arterial e no fluxo sanguíneo. Normalmente, os pacientes não relatam a ocorrência de apnéias, despertares durante o sono ou ronco, e portanto se faz necessário a anamnese também com os familiares ou cônjuge do mesmo. É importante considerar que algumas características físicas podem chamar a atenção para o diagnóstico da SAHOS, tais como retrognatia, palato mole redundante, hipertrofia amigdaliana, obesidade, histórico de hipotireoidismo, hipertensão arterial e desvio de septo nasal. (WIEGAND; ZWILICH,1994; STROHL et al.,1994).

Segundo Wiegand e Zwilich (1994) após a avaliação clínica, é necessária a realização de um exame quantitativo específico conhecido por polissonografia (PSG), que geralmente é realizado em laboratórios do sono e considerado como o padrão ouro para diagnóstico dos distúrbios do sono. Este exame consiste no monitoramento de parâmetros fisiológicos durante uma noite de sono, de pelo menos 6 horas, tais como eletroencefalograma, eletro-oculograma esquerdo e direito (movimentos oculares), eletromiograma da região mentoniana (tônus da musculatura submental), eletromiograma de membros inferiores, fluxo aéreo nasal e oral, registro de pressão nasal, registro do movimento torácico e abdominal, eletrocardiograma, oximetria digital, registro do ronco e da posição corporal para caracterizar a quantidade e qualidade do sono e diagnosticar a gravidade, o tipo de apnéia presente, bem como alterações cardíacas, respiratórias e cerebrais.

A partir dos dados obtidos são calculados o índice de apnéia e hipopnéia (número total por hora de sono), a média do tempo de apnéia e a saturação mínima de oxigênio arterial, que servem como parâmetro para o diagnóstico da gravidade do quadro de apnéia do sono cuja acurácia e interpretação é de responsabilidade médica. (PETRI et al., 1994; SHER et al., 1996).

O diagnóstico deverá levar em conta a classificação do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) definido pela Academia Americana de Medicina do Sono, que classifica a SAHOS em leve, quando o IAH é de 5 a 15 episódios de Apneia Hipopneia

por hora de sono, moderada com IAH de 16 a 30 e grave quando este índice encontra-se acima de 30 (BASSIRI, 2000).

## **2.5 Tratamento**

Com o intuito de devolver o bem estar e a qualidade de vida ao paciente, após o diagnóstico do transtorno da SAHOS pode-se intervir com segurança no tratamento, utilizando sumariamente, as modalidades mais adequadas para cada caso, com o objetivo de permitir um ventilação adequada durante o sono (BATTAGEL, 1996; LEVY et al., 1996; ITO, 2002).

As estratégias de tratamento a serem definidas irão depender da gravidade do transtorno diagnosticado, podendo variar desde: medidas comportamentais, utilização de máscara nasal – CPAP (Continuous Positive Airway Pressure = Pressão positiva e Contínua nas vias aéreas superiores), utilização de Aparelhos Intrabucais (AIOs), tratamentos farmacológicos, cirurgias e terapias combinadas (GFORGF, 1987; BONHAM et al., 1988; PASKOW, 1991; FAIRBANKS; FUJITA, 1995; ITO et al., 2000; PASKOW).

Segundo, Chaves Júnior et al. (2011) a Síndrome da Apneia Central do Sono (SACS) por ser um distúrbio respiratório do sono no qual o esforço respiratório está reduzido ou ausente devido uma disfunção cardíaca ou do sistema nervoso central, não é uma entidade clínica que o ortodontista deva intervir mas que precisa conhecer, principalmente quando necessita estabelecer diagnóstico diferencial.

### **2.5.1 Medidas Comportamentais**

As medidas comportamentais envolvem desde a posição corporal, a relação entre obesidade e as SAHOS, a utilização de sedativos, álcool e tabagismo, bem como a higiene do sono do paciente. Estudos feitos por Lowe et al. (1996) e Yildirim et al. (1991), concluíram que alterações no posicionamento do corpo tem influência sobre a estrutura das vias aéreas superiores. Paciente que dormem em decúbito dorsal apresentam ronos mais intensos e agravamento no quadro de apnéia por hora de sono, segundo os dados encontrados em polissonografias. Dessa forma, recomenda-se ao paciente que durma na posição de decúbito lateral e ainda que mantenha a cabeceira da cama inclinada cerca de 30 graus.

A obesidade, além de ser considerado um problema de saúde pública da sociedade moderna, é uma condição que aumenta a incidência de SAHOS quando comparada a pacientes com peso normal em cerca de 12 a 30 vezes. Portanto a redução do peso é o tratamento ideal para esses pacientes, embora dependa de sua cooperação para alcançar o sucesso. É importante salientar que a redução do peso, tão somente, possui apenas efeito parcial, principalmente quando consideramos a gravidade da apnéia (PEISER et al., 1984; WEIGAND; ZWILICH, 1994; BRAVER et al., 1995; MANSON et al., 1995; LEVY et al., 1996; THIE et al., 2002).

As bebidas alcoólicas e medicamentos miorelaxantes, devido à depressão que provocam no sistema nervoso central, reduzem o reflexo de despertar que ocorre durante os eventos obstrutivos. Além disso, induzem ao sono de má qualidade (não reparador) e aumentam a frequência e a duração das apnéias em pacientes sindrômicos (principalmente quando em decúbito dorsal) e podem causar dependência química. Recomenda-se também a descontinuação do uso do tabaco por esse provocar edema e disfunção das vias aéreas superiores, o que aumenta a resistência ao fluxo aéreo (SCRIMA et al., 1982; HE et al., 1988; ITO, 2000;; AYAPPA; RAPOPORT, 2003;).

Segundo Poyares et al. (2003) outra medida comportamental empregada seria a higiene do sono, que consiste em atitudes práticas e saudáveis que visam a promoção de um sono contínuo e eficiente, capaz de eliminar a sonolência diurna no dia seguinte. Essa orientações consistem numa mudança de hábito dos pacientes e devem ser passadas de forma verbal para que de fato proporcionem o efeito esperado, são elas: (1) regularidade quanto ao horário de deitar e de despertar; (2) adequação do tempo de permanência na cama (tempo necessário para manter o sono adequado para cada pessoa); (3) devem ser evitados exercícios físicos antes de dormir mas devem ser feitos com regularidade (todos os dias); (4) substancias como cafeína e nicotina devem ser evitadas pelo menos 4 horas antes de dormir; (5) alimentação leve com intervalo mínimo de 2 horas antes de deitar; (6) limitar o consumo de bebidas alcoólicas; (7) adequar o ambiente para favorecer o sono repousante, eliminando atividades como TV, lanches e telefone.

### 2.5.2 Método fisio-mecânico (CPAP)

Entre os vários dispositivos, está a máscara para pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), introduzida em 1981 por Sullivan, tornando-se desde então, um dos tratamentos mais usados para apnéia obstrutiva do sono. O CPAP nasal é produzido por um gerador de alto fluxo que envia uma corrente contínua de ar ambiente (ar comprimido) para uma máscara semi-vedada em torno do nariz e ajustada através de tiras fixadoras, criando um mecanismo pneumático de abertura das vias aéreas, proporcionando a passagem de ar durante o sono (Figuras 1 e 2). As pressões normalmente usadas no CPAP variam entre 5 e 15 mmH<sub>2</sub>O e devem ser ajustadas individualmente. Deve-se alertar o paciente de que são necessárias algumas semanas de uso do CPAP para que se obtenha o resultado final na reversão de hipersonolência diurna, bem como, só há eficácia no tratamento se o dispositivo for usado com regularidade (WIEGAND; ZWILICH, 1994).

A limitação do seu uso deve-se ao alto custo, mas as maiores causas de abandono do aparelho (CPAP) são o desconforto, a congestão nasal, reações de pânico, claustrofobia e incômodo pelo ruído. Recomenda-se então medidas de higienine nasal com solução fisiológica e uso de umidificadores, para minimizar o desconforto pelo uso do CPAP (WIEGAND; ZWILICH, 1994; STROLLO; ROGERS, 1996).



FIGURA 1. CPAP



FIGURA 2. Tipos de máscaras nasais do CPAP

### 2.5.3 Aparelhos Intra- Orais (AIO)

Os aparelhos intra- orais (AIO) constituem uma boa opção, com altos níveis de evidência, para tratamento de distúrbios do sono, especialmente para os casos de ronco e apnéia leve, e apnéia moderada a grave quando os pacientes são incapazes

de tolerar o tratamento com CPAP ou outras modalidades terapêuticas (CHAVES JUNIOR et al., 2011).

Segundo Kushida et al. (2006) e Dal-Fabbro et al. (2010) são sugeridos pela literatura, e pelos consensos e forças-tarefas, os parâmetros utilizados atualmente na condução do tratamento com AIOs. Caso, seja indicado o tratamento com AIO, é feito o encaminhamento médico por escrito ao cirurgião dentista. Fazem parte da abordagem odontológica a anamnese, o exame físico, a indicação do tratamento ( ou contra-indicação e retorno do paciente para o médico), a confecção e instalação do AIO, o retorno e manutenção do tratamento, além do acompanhamento e tratamento de possíveis efeitos colaterais, modificações no AIO e retorno ao médico para verificação da eficácia do tratamento. Para os casos em que houve sucesso com o tratamento, o acompanhamento em longo prazo se torna essencial (BITTENCOURT, 2008; DAL-FABBRO; CHAVES JUNIOR, 2010).

Deste modo, fica bem definido o papel do cirurgião-dentista para: reconhecer um possível distúrbio do sono e/ou fatores de risco associados, orientar e recomendar apropriadamente o paciente e encaminhar ao médico; solicitar exame polissonográfico quando julgar necessário; iniciar e monitorar o tratamento com AIO como parte da conduta conjunta com o médico; monitorar e tratar potenciais efeitos colaterais dos AIOs; realizar o acompanhamento em longo prazo do paciente em tratamento com AIO; estar envolvido em equipes multidisciplinares no manejo cirúrgico dos pacientes com distúrbios respiratórios do sono, em especial quando houver necessidade de cirurgia ortognática; trabalhar em crianças ou adolescentes de forma preventiva ou interceptora, promovendo crescimento ósseo adequado para minimizar os componentes anatômicos de um quadro futuro de ronco e SAOS; ou em crianças já diagnosticadas com ronco ou SAOS, realizando tratamento ortodôntico-ortopédico facial indicado (BITTENCOURT, 2008; DAL-FABBRO; CHAVES JUNIOR, 2010).

Portanto, uma vez estabelecida a presença e gravidade da SAOS, suas complicações e os pacientes de risco, deverá ser feita a avaliação inicial pelo médico através de consulta clínica e do exame de polissonografia. Caso, por indicação médica seja recomendado o tratamento com AIO, o paciente será encaminhado para o cirurgião dentista, que por sua vez, verificará se o mesmo tem condições odontológicas para este tipo de terapia (KUSHIDA, et al., 2006; FERGUSON et al.,

2006; LIM et al., 2006; HOFFSTEIN, 2007; BITTENCOURT; HADDAD, 2010; DAL-FABBRO et al., 2010).

Cabe ao cirurgião dentista, com treinamento no tratamento e acompanhamento dos distúrbios respiratórios do sono, a indicação, confecção e adaptação do AIO mais adequado a cada paciente. Esse profissional deve estar apto a conduzir o caso, sendo capaz de avaliar as complicações e efeitos colaterais a que esses pacientes podem estar expostos, como alterações oclusais, disfunções temporomandibulares e eventuais danos a estruturas associadas. Ressaltando que a obtenção da posição final terapêutica do AIO constitui um delicado equilíbrio entre eficácia e efeitos colaterais (KUSHIDA et al., 2006; FERGUSON et al., 2006; DAL-FABBRO et al., 2010).

Para Kushida et al. (2006), as indicações primárias do AIO são pacientes com ronco primário, SRVAS (Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores) e SAOS (Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono) leve a moderada. Enquanto que as indicações secundárias são pacientes com SAOS moderada a graves que não aceitam ou são incapazes de tolerar o tratamento com CPAP, em que houve falência no tratamento com o mesmo (CPAP) ou comportamental, ou ainda, que seja coadjuvante ao tratamento cirúrgico.

Sendo confirmada a indicação do AIO, deve-se optar pelo dispositivo mais adequado, que atua ampliando as vias aéreas superiores e variam de acordo com seu desenho e mecanismo de ação. Existem, basicamente, três tipos, são eles: Aparelho Elevador de Palato Mole (EPM), Aparelho Retentor Lingual (ARL) e o Aparelho Reposicionador Mandibular (ARM) também denominado de Aparelhos de Avanço Mandibular (AAM).

Segundo, ITO et al. (2000) os aparelhos elevadores de palato (AEP) que possuem hastes metálicas para posterior e que sustentam botão de acrílico em sua extremidade para elevar o palato mole e impedir a queda da úvula em direção à orofaringe, estão em desuso devido ao desconforto e reflexo de vômito que provocam (Fig.3). Os aparelhos retentores de língua (ARL) são dispositivos confeccionados com material flexível que tracionam a língua por sucção mantendo-a anteriorizada por meio de bulbo localizado na região dos incisivos superiores e inferiores (Fig.4 e 5). Contudo os aparelhos de avanço mandibular (AAM) são os mais utilizados e investigados na

literatura médica e odontológica. São indicados para pacientes dentados com quantidade de elementos dentários suficiente para a ancoragem e retenção do dispositivo (Fig. 6 e 7).



Fig. 3. Aparelho Elevador de Palato



Fig. 4. Aparelho Retentor de Língua

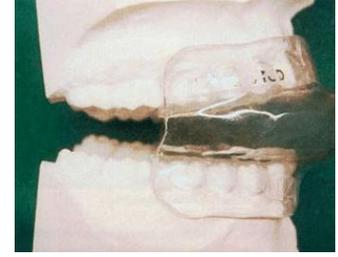


Fig. 5. Aparelho Retentor de Língua

Os ARMs ou AAMs de ajuste progressivo apresentam, atualmente, evidência científica tanto para uso no tratamento do ronco como da SAOS, enquanto os ARLs possuem evidência somente para ronco em pacientes edêntulos (KUSHIDA et al., 2006; FERGUSON et al., 2006; LIM et al., 2006; HOFFSTEIN, 2007; DAL-FABBRO, et al., 2010).

Embora existam desenhos distintos do aparelho de avanço mandibular, todos ocasionam a protrusão da mandíbula e induzem mudanças na posição da língua, do palato mole, da parede faringiana e da mandíbula, resultando na melhora da perviedade das vias aéreas superiores (VAS) (CISTULLI et al., 2004; ALMEIDA; LOWE, 2009).

Os aparelhos de avanço mandibular podem ser feitos sob medida ou pré-fabricados. Réplicas em gesso das arcadas do paciente são confeccionadas e servem de modelo para a realização das placas de material acrílico termoativado. Para que se tenha uma fidelidade oclusal, registros de mordida em cera são tomados. Esse é o protocolo de um aparelho dento-suportado, no entanto, há alternativas para casos de pacientes edêntulos. Os aparelhos pode ser de uma ou de duas peças suportadas em uma ou nas duas arcadas, sendo que os aparelhos de duas peças são unidos por elásticos ou por conectores plásticos ou metálicos. A protrusão mandibular poderá ser feita de forma progressiva ou não, dependendo do tipo de aparelho escolhido, e esse avanço mandibular chega a 70 por cento da protrusão máxima, usualmente em 6 mm (ALMEIDA; LOWE, 2009; COLLOP et al., 2007; BITTENCOURT et al., 2009).

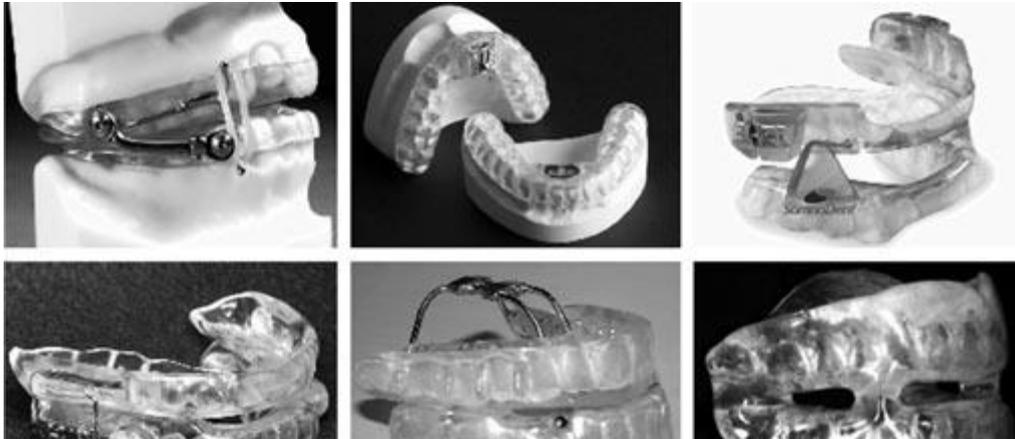


Fig. 6. Seis modelos de aparelhos para avanço mandibular: Herbst, Tap III, Somnomed, PM Positioner, Klearway e Elastomeric. Extraídos da Revista Moreira Junior,



Fig. 7. ARM (Aparelho Reposicionador Mandibular)



Fig. 8. ARM (Aparelho Reposicionador Mandibular)

Os AIOs estão contra-indicados em quadros de apnéia do sono predominantemente central, doença periodontal ativa ou perda óssea acentuada e disfunção temporomandibular grave (KUSHIDA et al., 2006; FERGUSON et al., 2006; LIM et al., 2006; HOFFSTEIN, 2007).

Segundo, Chaves Júnior et al. (2011) é importante ficar claro que os AIOs se constituem em uma forma de tratamento contínuo e por tempo indefinido. Recomenda-se o acompanhamento clínico odontológico a cada seis meses no primeiro ano e, depois anualmente com o intuito de monitorar a adesão, avaliar a deterioração ou o desajuste do aparelho, bem como a saúde das estruturas orais e a integridade da oclusão, e abordar os sinais e sintomas da SAOS.

Efeitos colaterais subjetivos são comuns e os mais frequentemente referidos incluem dor e ruídos na ATM, dor dentária, sialorréia, boca seca e alterações oclusais. Esses efeitos indesejáveis são leves, bem tolerados e tendem a ser resolvidos em períodos curtos, na maior parte dos casos (MARKLUND; FRANKLIN, 2007; PISKIN et al., 2010).

Martínez-Gomisa et al. (2010) acompanharam, por um período de cinco anos, uma amostra de 40 pacientes com diagnóstico de SAHOS que receberam tratamento com aparelhos de avanço mandibular. Os autores observaram que a maioria dos pacientes apresentou efeitos colaterais leves e temporários nos dois primeiros anos de tratamento e concluíram que o dispositivo não afetou a prevalência de disfunção têmporo-mandibular.

#### **2.5.4 Tratamento Cirúrgico**

As principais alternativas de tratamento cirúrgico são:

##### **2.5.4.1 Traqueostomia**

Considerado o primeiro e mais eficaz método terapêutico utilizado para tratar a SAHOS grave, entretanto está relacionado com complicações médicas (infecções, sangramentos, irritação e dor) e problemas psicossociais. Atualmente sua indicação fica restrita aos casos de intolerância ao CPAP e SAHOS grave associado à obesidade grau III com hipoxemia grave e repercussões cardiovasculares (BOHAN et al., 1988; FAIRBANKS; FUJITA, 1995; MARTINEZ, 1999).

##### **2.5.4.2 Cirurgia Nasal**

Existe grande diversidade de cirurgias para a melhora da obstrução nasal. Grande parte dos pacientes que apresentam obstrução nasal não referem especificamente o sintoma, e sim, queixas indiretas entre as quais pode se incluir o ronco e a SAHOS. As afecções nasais mais comuns são rinite alérgica, sinusites, desvio de septo, pólipos, hipertrofia de adenóide, hipertrofia, alterações estruturais das conchas nasais e tumores. Portanto deve-se fazer uma análise minuciosa antes de se estabelecer qualquer tipo de tratamento. (FAIRBANKS; FUJITA, 1995; REIMÃO, 1996; MARTINEZ, 1999).

#### **2.5.4.3 Uvulopalatoplastia e Uvulopalatofaringoplastia**

Ambas são abordagens cirúrgicas, alternativas à traqueostomia, que visam diminuir o tecido mucoso redundante no palato fibroso, pilares amigdalianos, principalmente no posterior e úvula. A segunda foi introduzida por Fujita em 1981 e é a cirurgia mais popular nos casos de apnéia obstrutiva do sono podendo ser combinada com a cirurgia nasal e amigdalectomia (IKEMATSU et al., 1994).

#### **2.5.4.4 Cirurgia Ortognática**

O objetivo desta cirurgia é avançar a mandíbula e/ou a maxila para se obter oclusão estável e perfil harmônico em pacientes retrognatas. Entretanto tal avanço possibilita o aumento do espaço posterior das vias aéreas superiores devido ao deslocamento ventral da musculatura da faringe, do genioglossos e do osso hióide. Essa modalidade cirúrgica apresenta bons resultados para casos de SAHOS grave em que o sítio obstrutivo se localiza na hipofaringe (LEVY et al., 1996; MARTINEZ, 1999).

#### **2.5.4.5 Terapias Combinadas**

A associação entre CPAP e os aparelhos intrabucais tem sido relatada na literatura, assim como a utilização do CPAP antecedendo cirurgias em pacientes obesos. Os dispositivos intraorais podem ser utilizados temporariamente para substituir o CPAP em situações onde não haja fornecimento de energia elétrica. As medidas comportamentais são utilizadas paralelamente com o CPAP e com aparelhos intraorais, devendo ser mantidas a longo prazo. Portanto, as terapias citadas podem ser utilizadas conjuntamente ou sequencialmente com o objetivo de melhorar a eficácia terapêutica (CARWRIGHT et al., 1991; DOUGLAS; POLLO, 1994; ONO et al., 1996; CLARK, 1998; ROSE et al., 2002).

## 4 CONCLUSÃO

De acordo com a literatura revisada, podemos concluir que a SAHOS é um fator de risco que contribui para instalação e progressão de doenças cardiovasculares e neuropsicológicas, interferindo diretamente na qualidade de vida do paciente e constituindo um problema de saúde pública devido ao aumento significativo da morbidade e mortalidade.

A decisão entre as diversas estratégias de tratamento irá depender do diagnóstico diferencial de um médico especialista em Medicina do Sono associado ao laudo do exame de polissonografia para se estabelecer um plano de tratamento adequado para o paciente. Portanto, o ortodontista pode solicitar avaliação polissonográfica do paciente quando julgá-la necessária, sendo o diagnóstico definitivo dos distúrbios do sono, de sua gravidade e a avaliação de comorbidades atribuições do médico.

Os aparelhos intraorais são considerados uma opção eficaz e conservadora executada pelo ortodontista ou cirurgião dentista (atuante na área do sono) mediante solicitação médica, e promovendo a integração entre Medicina e a Odontologia.

É importante ressaltar que o cirurgião dentista/ortodontista, enquanto membro da equipe multidisciplinar que está voltada para o tratamento dos transtornos do sono adquira conhecimentos sobre diagnóstico diferencial, indicações terapêuticas, princípios de ação que devem nortear a indicação do aparelho intraoral, mantendo-se sempre atualizado para que possam atuar de forma segura no tratamento desse transtornos.

## DENTIST RESPONSABILITY IN TREATING ALEEP APINEIA

Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira  
Guaracy Fonseca Jr.

### ABSTRACT

The phenomenon of sleep is a dynamic and physiological process of unconsciousness and inactivity of the voluntary muscles, considered essential to homeostasis, through which the body, including the central nervous system may be extended. The obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is an important and prevalent disease that is associated with poor quality of life of many patients, since it is characterized by recurrent episodes of partial or total obstruction of the upper airways during sleep, finished usually the awakening. This syndrome leads in the long run, the important cardiovascular and neuropsychological disorders, with serious socio-economic implications and therefore deserves special attention. The employed therapeutic conduct will depend on the severity of the diagnosed disorder. This article reviewed the causes of this syndrome, diagnosis, consequences and therapeutic options according to the guidelines based on current evidence, emphasizing those applied by a dentist that arises as part of the multidisciplinary chain.

**Key-words:** Sleep apnea syndrome. Central sleep apnea type. Obstructive sleep apnea. Orthodontics.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, R.L.; LOWE, A.A. Principles of oral appliance therapy for the management of snoring and sleep disordered breathing. **Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.** v.21, p.413-20, 2009.
- ASERINSKY, E.; KLEIMAN, N. Regularly occurring periods of ocular mobility and concomitant phenomena during the sleep. **Science.** Washington, D.C. v.118, p.273-274,1953.
- AYAPA, I.; RAPOPORT, D.M. The upper airway in sleep physiology of the pharynx. **Sleep Medicine Reviews**, London, v.7, n. 1, p.9-33, 2003.
- BASSIRI, A.G.; GUILLEMINAUL, C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Krieger MH, Roth T, Dement WC, editors. **Principles and practice of sleep medicine.** 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.869-78.
- BATTAGEL, J.M. Obstructive sleep apnea fact not fiction. **Br J Orthod**, London, v.23, n. 4, p.315-324, 1996.
- BITTENCOURT, L.R.A. **Diagnóstico e tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono:** guia pratico. São Paulo. Livraria Médica Paulista; 2008.
- BITTENCOURT, L.R.A.; HADDAD, F.M.; DAL FABRO, C.; CINTRA, F.D.; RIOS, L. Abordagem geral do paciente com síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens.* v. 16, n. 3, p.158-163, 2009.
- BONHAN, P.E.; CURRIER, G. F.; ORR, W. C.; OTHMAN, J.; NANDA, R. S. The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St.Louis, v.94, p.384-392, 1988.
- BRAVER, H. M.; BLOCK, A.J.; PERRI, M.G. Treatment for snoring: combined weight loss, sleeping on side and nasal spray. **Chest.** Chicago. v.107, p.1283-1288, 1995.
- CARTWRIGHT, R.; RISTANOVIC,R.; DIAZ, F.; CALDARELLI, D.; ALDER, G. A comparative study of treatment for positional sleep apnea. **Sleep.** New York. v.14, p.516-552,1991.
- CARTWRIGHT, R.; SAMELSON, C.F. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea – the tongue-retaining device. **JAMA**, Chicago, v. 218, n. 6, p.05-09, 1982.
- CHAVES JUNIOR, C.M.; DAL-FABBRO, C.; SALES DE BRUIN, V.M.; TUFIK, S.; BITTENCOURT, L.R.A. Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas. **Dental Press J. Orthod.** v.16, n. 34, p.1-10, 2011.
- CISTULLI, P.A.; GOTSOPAULOS, H.; MARKLUND, M.; LOWE, A.A. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. **Sleep Med Rev.** v. 8, p.443-57, 2004.
- CLARK, G.T. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. **Sleep Medicine Reviews.** London, v.2, p.163-174,1998.

COLLOP, N.A.; ANDERSON, W.M.; BOEHLECKE, B.; Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adults patients. Portable monitoring task force of the American Academy of Sleep Medicine. **J Clin Sleep Med**. v. 3, n. 7, p.737-47, 2007.

COY, T.V.; DIMSDALE, J.E.; ANCOLI-ISRAEL, S.; CLAUSEN, J.L. The role of sleep disordered breathing in essential hypertension. **Chest**, Chicago, v.108, p. 890-895, 1996.

DAL-FABBRO, C.; CHAVES JUNIOR, C.M. Protocolo clínico médico odontológico. In: Dal-Fabbro, C.; Chaves Junior, C.M.; Tufik, S. editors. *A Odontologia na Medicina do Sono*. 1ª ed. Maringá. **Dental Press**. p. 249-73, 2010.

DOMINGOS, R.G.; DOLCI, J.E.; HARASHIMA, T. Obstructive sleep apnea: clinical results of a case treated with an oral appliance. v.77, n. 4, p. 537, 2011.

DOUGLAS, N. J.; POLLO, O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnea syndrome. **Lancet**. London. v.344, p.653-655. 1994.

ENGSTRÖM, M. L. W.; WILHELMSSON, B.; TEGELBERG, A.; DIMENAS, E.; RINGOVIST, I. Quality of life assessment of treatment with dental appliance of UPPP in patients with mild to moderate obstructive sleep apnoea. A prospective randomized 1 year follow up study. **J Sleep Res**, Oxford, v.9, p.303-308, 2000.

FAIRBANKS, D.N.F.; FUJITA, S. **Snoring and obstructive sleep apnea**. 2nd ed. New York; Raven Press, 1995.

GFORGF, P. A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea. **J Clin Orthod**, Bouloer, v 16, p. 171-175, 1987.

GUILLEMINAULT, C. Obstructive sleep apnea: The clinical syndrome and historical perspective. **Med Clin North Am**, Philadelphia, v. 69, n. 6, p. 1187-1203, 1985.

HE, J.; KRYGER, M.H.; ZORICK, F.J.; CONWAY, W.; ROTH, T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea experience in 385 male patients. **Chest**. Chicago, v.94, p.9-14, 1988.

HOEKEMA, A.; HOVINGA, B.; STEGENGA, B.; DEBONT, L.G.M. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. **J Oral Rehabil**. Oxford, v.30, p.690-696, 2003.

IKEMATSU, T.; FUJITA, S.; SIMMONS, F.B. et al. Uvulopalatopharyngoplasty; Variations. In Fairbanks D.N.F., Fujita, S. (Ed) *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, 2<sup>nd</sup> edition. New York. **Raven Press**. p.97-146, 1994.

ITO, F.A. **Anatomia relacionada à síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono, ao ronco e ao aparelho antironco**. 2002. Trabalho de conclusão de curso de Especialização. Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.

ITO, R. T.; ITO, F.A.; MELO, A. C.; BRONZI, E. S.; YOSHIDA, A. H.; YOSHIDA, N.; SAKIMA, T. Aparelho anti-ronco: um enfoque multidisciplinar. **R Dental Press Ortodon Ortop Facial**, Maringá, v.5, n. 2, p. 48-53, 2000.

JUNG, R.; KUHLO, W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and pickwickian syndrome. **Prog Brain Res**. Amsterdam, v.18, p.140-159, 1965.

KELLY, D.D. Physiology of Sleep and Dreaming. In Kandel ER (Ed). **Principles of Neural Science**. New York, Elsevier, p. 472-485, 1991.

KUSHIDA, C.A.; MORGENTHALER, T.I.; LISTNER, M.R.; ALESSI, C.A.; BAILEY, D.; COLEMAN, J.JR, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. **Sleep**. v. 29, n. 2, p. 240-3, 2006.

LAVIE, P.; BERGER, I.; YOFFE, N.; RUBIN, A.; CHILLAG, N. Longterm morbidity and mortality of SAS patients. **J Sleep Res**. Oxford, v.3, p.131, 1992. Supplement, 1.

LEVY, P. et al. Management of simple snoring, upper airway resistance syndrome and moderate sleep apnea syndrome. **Sleep**. New York, v.19, n. 9, p. 101-110, 1996.

LOWE, A. A.; ONO, T.; FERGUSON, K.A.; PAE, E.K.; RYAN, F.; FLEETHAN, J.A. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. St. Louis. v. 110, n. 6, 1996.

MANSON, J.E.; WILLET, W.C.; STAMPFER, M.J.; COLDITZ, J.A.; HUNTER, D.J.; HANKINSON, S. E. Body weight and mortality among women. **N Engl J Med**. Boston, v.333, p.677-685, 1995.

MARKLUND, M., FRANKLIN, K.A. Long-term effects of mandibular repositioning appliances on symptoms of sleep apnea. **J Sleep Res**. v.16, p. 414-20, 2007.

MARTINEZ, D. Prática da medicina do sono. São Paulo. **Fundo Editorial BYK**, p. 16-45, 1999.

MARTÍNEZ-GOMISA, J.; WILLAERTA, E.; NOGUESA, L.; PASCUALA, M.; SOMOZA, M.; MONASTERIO, C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. **Angle Orthodontist**. v.80, p. 30-36, 2010.

MENNA-BARRETO, L.S.; MARQUES, N. Cronobiologia e Homeostasia. In Cipolla-Neto J, Marques N, Menna-Barreto LS (Ed) **Introdução ao Estudo da Cronobiologia**. São Paulo, Ícone Editora e EDUSP, 1988, p. 253-258.

ONO, T. O.; LOWE, A.A.; FERGUSON, K.A.; PAE, E.K.; FLEETHAN, J.A. The effect of tongue retaining device on awake genioglossus muscle activity patients with obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. St. Louis, v.110, 1996.

PANTIN, C.C.; HILLMAN, D.R.; TENNANT, M. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. **Sleep**. New York, v.22. p.237-240, 1999.

PASKOW, H; PASKOW, S. Dentistry role in treatment sleep apnea and snoring. **N Engl J Med**, Boston, v. 88, p. 815-817, 1991.

PEISER, J.; LAVIE, P.; OVNAT, A.; CHARUZI, I. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery. **Ann Surg**. Philadelphia, v.100, p. 112, 1984.

PETRI, N.; SUADICANI, P.; WILDSCHIODTZ, G.; BJORN-JORGENSEN J. Predictive Value of Muller Maneuver, Cephalometry and Clinical Features for the Outcome of Uvulopalatopharyngoplasty. **Acta Otolaryngol** (Stockh), v. 114, p. 565-71, 1994.

PHILLIPSON, E. A. Sleep apnea: a major public health problem. **N Engl J Med**. Boston, v.382, p.1271-1273, 1993.

PISKIN, B.; SENTUT, F.; SEVKETBEYOGLU, H.; AVSEVER, H.; GUNDUZ, K.; KOSE, M. Efficacy of a modified mandibular advancement device for a totally edentulous patient with severe obstructive sleep apnea. **Sleep Breath**. v.14, p. 81-5, 2010.

POYARES, D. et al. 1º Consenso Brasileiro de insônia. **Hypnos** [s. l.], Suplemento 2, ano 4, 2003.

REIMÃO, R. **Sono estudo abrangente**. São Paulo. Atheneu. 1996.

ROSE, E.C.; BARTHLEM, G.M.; STAATS, R.; JONAS, I.E. Therapeutic efficacy of na oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: 2 year follow up. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. St, Louis, v. 121, p.273-279, 2002.

SCRIMA, L.; BROUDY, M.; MAY, K.N. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingest on diagnostic potential and proposed mechanism of action. **Sleep**. New York, v.5, p.318-322, 1982.

SHER, A.E.; SCHECHTMAN, K.B.; PICCIRILLO, J.F. The Efficacy of Surgical Modifications of the Upper Airway in Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Sleep**, v. 19, n. 2, p. 156-177, 1996.

STRADLING, J.R. Sleep apnea and systemic hypertension. **Thorax**. London, v.44, p.984-989, 1989.

STROHL, K.P.; ROTH,T.; REDLINE, S. Cardiopulmonary and Neurological Consequences of Obstructive Sleep Apnea. *In* Fairbanks DNF, Fujita S. (Ed), - **Snoring and Obstructive Sleep Apnea**, 2 ed. New York, Raven Press, 1994, p. 31-43.

STROLLO, P.J.; ROGERS, R.M. Obstructive sleep apnea. **N Engl J Med**. v. 334, n. 4, p. 99-104, 1996.

SULLIVAN, C.E.; ISSA, F.G.; BERTHON, J.M. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. **Lancet**. London, v.1, p.862-865, 1981.

THIE, N.M.R.; KATO, T.; BADER, G.; MONTPLAISIR, J.Y.; LAVIGNE, G. J. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromoto movements. **Sleep Medicine Reviews**. London, v.6, n.3, p. 213-227, 2002.

WALDHORN, R.E. Sleep apnea syndrome. **Am Fam Physician**. Kansas City. v.32, n. 3, p.149-166, 1985.

WIEGAND, L.; ZWILICH, C.W. Obstructive Sleep Apnea. *In*: Bone RC (Ed) Disease-a-Month. St. Louis, **Mosby Year Book**. v. XL, n. 4, p. 199-252, 1994.

YOUNG, T.; PALTA, M.; DEMPSEY, J.; SKATRUD, J.; WEBER, S.; BADR, S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. **N Engl J Med.** Boston. v..328, p.1230-1235, 1993.

YILDIRIM, N. et al. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* v. 144, p. 585-847, 1991.

**ANEXO 1****TERMO DE CORREÇÃO METODOLÓGICA**

Declaro que o artigo intitulado **“O papel do cirurgião dentista no tratamento da apnéia do sono”** de autoria do aluno Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira, foi corrigido por mim e esta de acordo com as normas bibliográficas da FACSETE (2010).

Recife, 15 de setembro de 2016.

Responsável: Paula Valença  
Identidade Profissional: 5861

Paula Andréa M. Valença  
Cirurgiã - Dentista  
CRO: 5861  
CPF: 020.321.594-06

**ANEXO 2****TERMO DE CORREÇÃO DA LÍNGUA PORTUGUESA**

Declaro que o artigo intitulado “**O papel do cirurgião dentista no tratamento da apnéia do sono**” de autoria do aluno Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira, foi corrigido por mim e esta de acordo com as normas ortográficas da língua portuguesa.

Recife, 15 de setembro de 2016.

Responsável: Rayana Maria da Silva  
Identidade Profissional: LP9700264/DGMECIPE

**ANEXO 3****TERMO DE CORREÇÃO DA LÍNGUA INGLESA**

Declaro que o abstract do artigo intitulado “**O papel do cirurgião dentista no tratamento da apnéia do sono**” de autoria do aluno Marjorie Barbosa de Almeida Oliveira, foi corrigido por mim e esta de acordo com as normas ortográficas da língua inglesa.

Recife, 15 de setembro de 2016.

Paula Andréa M. Valença  
Cirurgiã - Dentista  
CRO: 5861  
CPF: 020.321.594-06

Responsável: Paula Valença

Identidade Profissional: 5861