

Faculdade Sete Lagoas - FACSETE

Camila de Nóbrega Arslanian

**SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO ASSOCIADA AOS
APARELHOS INTRAORAIS:
Revisão de Literatura**

São Paulo

2020

Camila de Nóbrega Arslanian

**SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO ASSOCIADA AOS
APARELHOS INTRAORAIS:
Revisão de Literatura**

Monografia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade Sete Lagoas – FACSETE, como requisito parcial a obtenção do título de especialista em Ortodontia.

Orientador: Prof. Gerson Paulino dos Santos.

São Paulo
2020



Monografia intitulada **“SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO ASSOCIADA AOS APARELHOS INTRAORAIS: Revisão de Literatura”** de autoria da aluna **Camila de Nóbrega Arslanian**.

Aprovada em ___/___/___ pela banca constituída dos seguintes professores:

Professor Mustapha Amad Neto

Professora Renata Augusto Amad

Professora Sheila Marques Inamassu

São Paulo, 28 de Julho de 2020.

RESUMO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio crônico, de origem multifatorial, tendo diversos fatores como principal causa, dentre eles condições fisiológicas e anatômicas. É uma doença progressiva, não tem cura, torna-se evolutiva ao longo do tempo, podendo acarretar diversos problemas de saúde, como por exemplo, problemas cardiovasculares. Apresenta grande índice de morbidade e mortalidade, comprometendo a vida social e profissional do paciente. O tratamento necessita de um atendimento multiprofissional, no qual o cirurgião dentista tem um papel relevante no controle da doença através do uso de aparelhos intraorais (AIO), entre outras estratégias de tratamento. O CPAP (Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas) é conhecido como padrão ouro de tratamento para SAOS, porém sua adesão ao tratamento é baixa. Os AIO são uma ótima opção de tratamento, garantindo maior conforto e um bom resultado quando bem indicado.

PALAVRA CHAVE: Apneia; Ronco; Sono; Aparelhos Intraorais.

ABSTRACT

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a chronic disorder, of multifactorial origin, with several factors as the main cause, among them physiological and anatomical conditions. It is a progressive disease, it has no cure, it becomes evolutionary over time, and it can cause several health diseases, such as cardiovascular diseases. It has a high rate of morbidity and mortality, compromising the patient's social and professional life. Treatment requires multidisciplinary care, in which the dental surgeon has a relevant role in controlling the disease through the use of oral appliances (OA), among other treatment strategies. CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) recognized as the gold standard of treatment for OSAS, but its adherence to treatment is low. OA are a great treatment option, ensuring greater comfort and a good result when properly indicated.

KEYWORD: Apnea; Snoring; Sleep; Oral Appliances.

OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), elucidando seu histórico, epidemiologia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento, dando ênfase aos aparelhos intraorais (AIO), destacando a importância da odontologia neste contexto.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - Perfil Clínico do Paciente com SAOS.....	20
FIGURA 2 - Cálculo do IAH.....	23
FIGURA 3 - Classificação de Mallampati.....	27
FIGURA 4 - Classificação das Tonsilas Palatinas.....	27
FIGURA 5 - ERMCA Pré e Pós Cirúrgico.....	30
FIGURA 6 - Radiografias antes e depois da Cirurgia Ortognática.....	30
FIGURA 7 - Aparelho Retentor Lingual.....	33
FIGURA 8 - Aparelho Klearway.....	34
FIGURA 9 - Aparelho PM Positioner.....	34
FIGURA 10 - Aparelho TAP.....	35
FIGURA 11 - Aparelho PLG.....	35
FIGURA 12 - PPV1.....	36
FIGURA 13 - PPV2.....	36
QUADRO 1 - Classificação da Severidade da SAOS.....	25
QUADRO 2 - Parâmetros de Diagnóstico para SAOS.....	26

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Escala de Graduação do Ronco – Classificação de Stanford.....	16
TABELA 2 - Escala de Sonolência de Epworth (ESE).....	17
TABELA 3 - Escala de Sonolência de Stanford.....	19

LISTA DE ABREVIACÕES

AIO - Aparelhos Intraorais

BIPAP - Bi-Level Positive Airway Pressure

CPAP - Continuous Positive Airway Pressure

ERMCA - Expansão Rápida da Maxila Cirurgicamente Assistida

ESE - Escala de Sonolência de Epworth

ESS - Escala de Ronco de Stanford

IAH - ndice de Apneia e Hipopneia

NREM - Non-Rapid Eye Movement

PSG - Polissonografia

REM - Rapid Eye Movement

SAOS - Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	11
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1 Histórico.....	12
2.2 Epidemiologia.....	13
2.3 Fisiopatologia.....	15
2.4 Ronco.....	15
2.5 Sono.....	16
2.5.1 Fisiologia do Sono.....	20
3 SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	22
3.1 Fatores de Risco.....	24
3.2 Diagnóstico.....	25
3.2.1 Polissonografia.....	28
3.3 Tratamento.....	29
3.3.1 Tratamento Cirúrgico.....	29
3.3.2 Aparelhos de Pressão Contínua em Vias Aéreas (CPAP).....	31
3.3.3 Aparelhos Intraorais (AIO).....	31
3.3.3.1 Aparelhos Retentores Linguais.....	32
3.3.3.2 Aparelhos de Avanço Mandibular.....	33
3.3.4 Efeitos Adversos.....	36
3.3.5 Outros métodos.....	37
4 DISCUSSÃO.....	38
5 CONCLUSÃO.....	40
REFERÊNCIAS.....	41

1. INTRODUÇÃO

Segundo VINHA (2015), a expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida (ERMCA) é um procedimento cirúrgico considerado seguro e eficaz no tratamento da SAOS, produzindo melhora significativa nos resultados da polissonografia (PSG) e na sonolência diurna.

Em 2016, BAHIA e colaboradores relataram que a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é definida por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores ao longo do sono, provocando obstrução total ou parcial do fluxo do ar, podendo levar a repercussões como hipóxia intermitente e fragmentação do sono. O exame diagnóstico mais usado e considerado o melhor, é a PSG. É um exame realizado no laboratório do sono, onde ocorre a monitoração neurológica, cardíaca e respiratória do paciente durante toda a noite.

SILVA K. e colaboradores (2016) mostram que a síndrome da apneia obstrutiva do sono é uma doença crônica e progressiva, podendo causar sequelas cognitivas e cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva e arritmias cardíacas.

Em 2018, TEIXEIRA e colaboradores demonstram que vários tipos de tratamentos têm sido aplicados com o objetivo de controlar a SAOS, entre eles, o cirúrgico, uso de pressão de ar contínuo em vias aéreas superiores (CPAP), aparelho intra-oral (AIO), terapia miofuncional, e medidas comportamentais como higiene do sono, redução do consumo de álcool, retirada e/ou substituição de drogas do tipo benzodiazepínicos e narcóticos. Dentre as cirurgias, temos: as cirurgias maxilomandibulares e cirurgias faríngeas. Os métodos mais utilizados e eficazes, estão o CPAP e os AIO. Os AIO de avanço mandibular promovem o alargamento das vias aéreas, principalmente na região orofaríngea. Eles são considerados como tratamento de primeira escolha para os casos de ronco primário, síndrome de resistência das vias aéreas superiores e SAOS leve a moderada, além de ser uma estratégia secundária para pacientes que não se adaptam, cuja terapia não mostrou resultado ou que preferem não fazer uso do CPAP, ou porque a terapia falhou, fazendo com que a adesão a dispositivos orais seja maior e mais aceita.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

Em 1976 GUILLEMINAULT e colaboradores definiram a apneia como sendo a interrupção do fluxo de ar pelo nariz e pela boca, por pelo menos 10 segundos, e SAOS como a presença de 30 ou mais episódios de apneia durante 7 horas de sono noturno, no qual são detectados pela PSG.

MARTINEZ em 2001, relata que há mais de 2.000 anos atrás, aproximadamente no ano 360 a.C., Dionísio, tirano de Heracléia, apresentava sonolência excessiva e certa resistência no momento de despertar. O mesmo era obeso e durante o sono, era possível notar sua respiração fatigante e rumorosa. O tratamento proposto pelo seu médico compreendeu de serem inseridas agulhas finas em seu abdômen, até ser alcançada uma região na qual lhe trouxesse desconforto e o mesmo acordasse, restituindo desta forma sua respiração. Charles Dickens, em 1836, realizou uma publicação de “O Diário Póstumo do Clube Pickwick”, Ele retrata Joe, garoto obeso com bochechas rosadas, que na maior fração de seus dias somente comia ou dormia, em ocorrências hilariantes, nas quais se assemelham às descrições de pacientes com SAOS.

Segundo DAL-FABBRO e colaboradores (2012), o sono e os sonhos despertam interesse desde as origens da humanidade, chamando a atenção de civilizações antigas, histórias bíblicas, poetas e filósofos gregos. Hipócrates (460 – 377 a.C.) relaciona o sono e a saúde em suas palavras “O sono e a sua ausência, quando em excesso, são ruins”. Na década de 1830 foram iniciados estudos científicos sobre o sono, concomitante à mesma época que o escocês Robert Macnish publica seu livro “A filosofia do sono” (1834). Macnish elucida o sono como um estado intermediário entre a vigília e a morte. Remotamente, no ano de 1877, houve um relato de caso mencionado pelo psiquiatra alemão Westphal, relativo à fadiga muscular agregada à sonolência em demasia.

2.2 Epidemiologia

Em 1993, YOUNG e colaboradores, realizaram um estudo sobre a prevalência estimada de distúrbios respiratórios do sono. Uma amostra aleatória de 602 indivíduos, de homens e mulheres entre 30 e 60 anos de idade foi analisada através da PSG para indicar a frequência de episódios de apneia e hipopneia por hora de sono. Foi medida a prevalência específica por idade e sexo da respiração com distúrbios do sono nesse grupo, usando três pontos de corte para o escore de apneia-hipopneia (≥ 5 , ≥ 10 e ≥ 15); usando a regressão logística para investigar fatores de risco. Foi relatado a prevalência da SAOS de 9% entre as mulheres e 24% entre os homens, sendo considerado o índice de apneia e hipopneia (IAH) maior ou igual a 5 eventos por hora de sono. Quando associada à sonolência diurna excessiva, a prevalência é de 2% a 4% respectivamente.

YOUNG e colaboradores (2002) realizaram uma revisão destacando os dados de estudos epidemiológicos de base populacional, com o objetivo de abordar algumas das questões levantadas pela prevalência de AOS diagnosticada. O presente estudo revela que a incidência da SAOS é estimada a ocorrer em 1 a cada 20 adultos. Evidências de estudos de coorte metodologicamente fortes indicam que além de sua alta prevalência e amplo espectro de gravidade da SAOS não diagnosticada, estão associados a uma morbidade significativa. A SAOS não diagnosticada ou mesmo sem sintomas, pode estar associada ao aumento da probabilidade de hipertensão, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral, sonolência diurna, acarretando diminuição da qualidade de vida.

Em 2005, BAGUET e colaboradores, realizaram estudo em pacientes apnéicos recém-diagnosticados sem histórico de hipertensão. Foram selecionados 59 pacientes (idade = 48 ± 12 anos, índice de massa corporal = $28,1 \pm 4,5$ kg / m²), e encaminhados para um laboratório do sono. O diagnóstico de apneia foi aceito quando o índice de distúrbios respiratórios era $>$ ou $= 15$ / h de sono. Quarenta e dois por cento dos pacientes apnéicos demonstraram hipertensão clínica, 58% apresentavam hipertensão diurna e 76% apresentavam hipertensão noturna, usando monitoramento por 24 horas. Todos os hipertensos diurnos também apresentavam hipertensão noturna. Quarenta e sete dos 59 pacientes 80% eram hipertensos na

clínica ou usando registro de 24 horas. O estudo mostrou que os pacientes não possuíam a ciência de serem cardiopatas, antes mesmo de serem sujeitos ao teste de perturbações respiratórias correlacionadas com o sono.

Segundo DRAGER e colaboradores (2006), em um estudo composto por 38 indivíduos hipertensos com idade entre 61 a 79 anos, de ambos os sexos, entre idosos e hipertensos, 78,3%, apresentam alteração em seu IMC com pelo menos sobrepeso. Do percentual total de alto risco para SAOS (83,8%) o percentual de idosos que apresentaram alteração da massa corporal e também alto risco para desenvolver a síndrome, foi de 65,5%. Os categorizados com sobrepeso e obesidade grau I, são os que mais obtiveram alto risco na Escala de Berlim, 86% dos obesos de grau I com alto risco de desenvolver a síndrome, enquanto sobrepeso com 90%. A prevalência da SAOS em pacientes cardiopatas é superior, comparado aos indivíduos em geral, corroborando de maneira independente para o acréscimo da morbimortalidade cardiovascular.

Em 2010, TUFIK e colaboradores, realizaram o primeiro levantamento epidemiológico de Apneia em uma grande área metropolitana da América do Sul. O estudo foi composto por 1042 voluntários, com idade entre 20 e 80 anos. Foram realizadas entrevistas presenciais e exames de PSG em laboratório do sono. Estimaram a prevalência de SAOS entre a população adulta de São Paulo – Brasil, sendo identificada maior prevalência da SAOS do que a encontrada em outros estudos epidemiológicos. Isso tudo se dá por conta da inclusão de grupos mais velhos e maior prevalência de obesidade na população estudada. Verificou que até 32,8% dos adultos são acometidos na proporção de 40,6% para os homens e de 26,1% para as mulheres. Em 2016, a Sociedade Brasileira de Cardiologia, realizou um estudo de prevalência de risco da SAOS, e sua associação com fatores de risco na atenção primária. Entre os indivíduos da pesquisa, haviam obesos, como também portadores de hipertensão arterial sistêmica. O resultado obtido foi de alto risco, demonstrando cerca de 42,4% dos participantes da pesquisa com alto risco para SAOS.

GOTTLIEB e colaboradores (2020) realizaram uma revisão, na qual demonstram que a SAOS está associada a risco de 2 a 3 vezes maior de doenças cardiovasculares e metabólicas. A sonolência excessiva também costuma ser

apresentada como sintoma pelos indivíduos. Entre os tratamentos eficazes, incluem a perda de peso e prática de exercícios físicos, uso do CPAP, AIO de avanço mandibular e o tratamento cirúrgico. Relatam que a SAOS afeta 17% das mulheres e 34% dos homens nos EUA e tem uma prevalência semelhante em outros países.

2.3 Fisiopatologia

Segundo MARTINS, A. B. (2007), a SAHOS é uma doença prevalente com expressão clínica variante, no qual fatores anatômicos, funcionais, neurais e genéticos interagem na sua gênese. O sexo, a obesidade, os fatores genéticos, anatômicos e hormonais e o controle da ventilação interagem são fatores fisiopatológicos e expressão clínica da doença. O principal fator de risco é a obesidade, sendo a elevação do índice de massa corpórea, da gordura visceral e da circunferência do pescoço, grandes indicadores de sua ocorrência.

PALOMBINI (2010) relata que os distúrbios respiratórios do sono têm como característica graus de redução das vias aéreas superiores. Variações funcionais e anatômicas em via aérea superior geralmente são de característica genética.

Em 2010, DAL-FABBRO C. e colaboradores denotam que a fisiopatologia da SAOS é de origem multifatorial, definida por fatores anatômicos, funcionais e neuromusculares. As extensões da faringe podem ser comprimidas pelo acúmulo de gordura nos tecidos moles e pelo esqueleto craniofacial. Pacientes com SAOS possuem algumas características frequentes, como: hipotonia lingual, macroglossia, retrognatía mandibular e/ou maxilar, micrognatía, palato ogival, arcadas atrésicas, além de mordida cruzada.

2.4 Ronco

Segundo BERTOLAZI (2008), o ronco é o som gerado através da vibração de estruturas das vias aéreas superiores, sendo ela um componente membranoso, como por exemplo, o palato mole, a úvula e as paredes faríngeas. Normalmente é um som inspiratório, porém pode ocorrer também na expiração. Acontece em todos os estágios do sono, podendo ser mais frequente nos estágios 2 e 3 do sono NREM

(movimento não rápido dos olhos). O ronco está presente em qualquer idade, porém, é predominante no gênero masculino, aqueles acima do peso ou obesos. Ele é um sintoma fundamental da SAOS.

Em 2016, ARAÚJO-MELO e colaboradores mostram que a Escala do Ronco de Stanford (ESS) é usada para avaliar o ronco, na qual é dada uma nota de 0 a 10, conforme sua intensidade, sendo mencionada por parceiros de cama e/ou de quarto. Possibilita a percepção do ronco e a sua classificação em 5 categorias, conforme o valor da nota (ilustrado na tabela abaixo). Sua desvantagem é que pessoas que dormem sozinhas, não podem ser analisadas por este método.

Tabela 1 - Escala de Graduação do Ronco – Classificação de Stanford

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

Fonte: ARAÚJO-MELO, M. H. *et al*, 2016

2.5 Sono

Em 1991, JOHNS demonstra que a Escala de Sonolência de Epworth (ESE) é usada para quantificar a sonolência diurna. É realizado por meio de um questionário simples, constando de 8 perguntas, onde o indivíduo é instruído a responder as questões de acordo com a sua auto percepção. A resposta deve ser quantificada em números de 0 a 3, relacionando a possibilidade de cochilar durante o dia e em situações predeterminadas. Nesta escala, zero significa nenhuma chance, 1 significa uma pequena chance, 2 chance moderada e 3 uma grande chance de cochilar durante o dia naquela situação específica. A partir da soma dos valores, é possível quantificar a sonolência diurna do indivíduo.

Os valores preconizados são:

- Menor que 08: Sonolência Normal;
- Entre 08 e 10: Sonolência Leve;
- Entre 11 e 15: Sonolência Moderada;
- Entre 16 e 20: Sonolência Severa;
- Entre 21 e 24: Sonolência Excessiva.

Tabela 2 - Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

THE EPWORTH SLEEPINESS SCALE	
Name: _____	
Today's date: _____ Your age (years): _____	
Your sex (male = M; female = F): _____	
<p>How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to feeling just tired? This refers to your usual way of life in recent times. Even if you have not done some of these things recently try to work out how they would have affected you. Use the following scale to choose the <i>most appropriate number</i> for each situation:</p> <p>0 = would <i>never</i> doze 1 = <i>slight</i> chance of dozing 2 = <i>moderate</i> change of dozing 3 = <i>high</i> chance of dozing</p>	
Situation	Chance of dozing
Sitting and reading	_____
Watching TV	_____
Sitting, inactive in a public place (e.g. a theater or a meeting)	_____
As a passenger in a car for an hour without a break	_____
Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit	_____
Sitting and talking to someone	_____
Sitting quietly after a lunch without alcohol	_____
In a car, while stopped for a few minutes in the traffic	_____
Thank you for your cooperation	

Fonte: JOHNS, 1991

Em 2001, MARTINEZ relata que a hipótese mais plausível referente à finalidade do sono, é a de reparo, tanto com processos químicos quanto físicos que são danificados ao longo da vigília. Depois de 24 horas de suspensão do sono, surge à intensificação dele, desta forma, sendo necessário maiores quantidades do processo restaurador. O sono é uma condição diferenciada do sonho. Ao mesmo

tempo em que o sono é passivo, o sonho é ativo. Quando o cérebro se encontra em condição equivalente ao coma (ao longo do sono), ferve em descargas, encharcadas de imagens, tinidos, perfumes, sabores, sensações e emoções, no qual, os olhos que encontravam-se imóveis, começam a mexer-se rapidamente, o mesmo que a vigília. Esse processo de rápido movimento dos olhos (*RapidEyeMovement*) pode ser chamado também de sono paradoxal, visto que apresenta atividade cerebral intensa em meio ao descaso. Bem como o relaxamento conjunto muscular, autodenominado “paralisia do REM (movimento rápido dos olhos)”, no período de excitação cerebral. O sono REM é uma condição ímpar, manuseando segmentos e funções do sistema nervoso que não atuam no restante do tempo, somente nesta fase. São excitados exclusivamente para sonhar, portanto, é por intermédio desse estímulo que o cérebro descansa. Indivíduos privados do sono REM demonstram fadiga mental, excitabilidade e alteração comportamental.

DAL-FABBRO, C. e colaboradores, em 2012, relatam que o sono é um dos elementos primordiais para a manutenção biológica e homeostática do organismo, é indispensável para a saúde física, psíquica e emocional. O ser humano dorme normalmente oito horas, revezadas com um intervalo, cerca de 16 horas de vigília. Ultimamente, os debates têm sido pertinentes em relação à precisão diária de sono, visto que, esse período tem sido exíguo consequente de atividades recorrentes, tendo como exemplo, frequente exposição à luz artificial e atividades interativas, como a internet. Tanto questões socioeconômicas quanto fatores sociais, acarretam prolongamento da jornada de trabalho, bem como do lazer, ocorrendo consecutiva diminuição do período de sono. Apontam estudos epidemiológicos que, o ciclo completo do sono de um adulto no ano de 1960 era de 8,0 a 8,9 horas por noite, ao passo que em 2000 esse tempo foi gradativamente diminuído entre 6,9 e 7,0 horas por período.

Em 2016, ARAÚJO-MELO, M. H. e colaboradores demonstram que a Escala de Sonolência de Stanford (ESS) é usada para examinar experiências de sonolência ao longo do dia inteiro do indivíduo, ela avalia a sonolência em períodos específicos no tempo. Nesta escala o indivíduo se coloca entre as opções de 1 a 7, conforme o grau de sonolência (ilustrado na tabela abaixo). Aqueles que apresentam 4, 5, 6 ou 7, em momentos do dia no qual precisariam estar acordados e alertas, podem

apresentar sintoma de sonolência diurna. Sua vantagem é poder discernir o grau de sonolência do indivíduo, minimizando erros de aferição por eventos atípicos. Porém, sua desvantagem encontra-se na inabilidade de distinção entre aqueles que têm privação do sono e que estão fadigados ou cansados.

Tabela 3 - Escala de Sonolência de Stanford (ESS)

Grau de Sonolência	Nível
Sente-se ativo, alerta, bem-disposto	1
Pode se concentrar, mas não está no nível máximo de alerta	2
Relaxado, acordado e responsivo, mas não está completamente alerta	3
Sonolento, mas acordado	4
Sonolento quase dormindo, sem interesse em permanecer acordado, pensamento lento	5
Prefere estar deitado, luta contra o sono	6
Encontra-se perdendo a luta contra o sono, na iminência do sono	7

Fonte: ARAÚJO-MELO, M. H. *et al*, 2016

Segundo SÁNCHEZ (2016), o sono é definido como “estar em um estado de repouso em que toda atividade consciente e todo movimento voluntário é suspenso”. Essa é uma explicação muito precisa do ponto de vista da medicina, já envolvendo dois fatores fundamentais, o estado de consciência e a atividade física. Os critérios de comportamento durante o sono são: falta de mobilidade ou má mobilidade, fechamento das pálpebras, adoção de uma postura característica para dormir, redução da resposta a estímulos externos, inatividade, aumento do tempo de reação, elevação do limiar de despertar, redução da atividade cognitiva e estado inconsciente reversível.

Em 2017, WALKER relata que o sono aperfeiçoa no cérebro alguns mecanismos, como a competência de aprender, memorizar, além da capacidade de

resolução e predileções lógicas. Concede a regulação dos circuitos cerebrais emocionais, como também encarar adversidades psíquicas e sociais do dia subsequente com autodomínio. Uma boa noite de sono também previne infecções, estabiliza a homeostase, além de regular o mesmo e abastecer o sistema imune.

Em 2018, BORGES denota que a sonolência pode causar consequências adversas no cotidiano do indivíduo, reduzindo seu funcionamento diário, aumentando a propensão de distúrbios psiquiátricos, déficits cognitivos, surgimento/agravamento de problemas de saúde, riscos de acidentes de trânsito, além de absenteísmo no trabalho.

2.5.1 Fisiologia do Sono

MARTINEZ em 2001, conta que o sono do recém-nascido relata somente dois padrões diferentes de sono, são eles classificados como: sono quieto e sono ativo. O sono REM é tão relevante que o remanescente da noite é denominado de NREM. O sono NREM representa o sono quieto do recém-nascido, enquanto o sono REM equivale ao sono ativo.

Figura 1 - Perfil Clínico do Paciente com SAOS



Fonte: MARTINEZ, 2001

Segundo PACE-SCHOTT e HOBSON (2002) o sono aumenta e diminui de profundidade. Começa no sono superficial, avançando para as fases mais profundas e retornando às mais superficiais, alcançando finalmente, o sono REM. No decorrer do sono de um adulto sadio, sucedem-se ciclos constantes entre o sono NREM e REM, no qual se reprisam comumente 4 a 5 vezes por noite, com período de 90 minutos cada um deles.

PERLA e BAREA (2004) relatam que ao longo dos estágios do sono na fase NREM, sucede uma diminuição da atividade neural, a qual é essencial para a restauração do sistema neurológico, bem como a liberação de hormônios fundamentais para o organismo. No decorrer do estágio mais profundo, a musculatura esquelética é encontrada em redução de sua tonicidade. Quando sua maior hipotonicidade é obtida, permanece em completa inatividade muscular, seguindo para o sono REM. Desta forma, ele permanece com máxima capacidade de hipotonia muscular, restaurando e possibilitando os afazeres do cotidiano com maior acondicionamento físico.

Em 2007, IBER denota que o sono NREM é constituído por 3 estágios, cada um deles com particularidades na sua profundidade: o estágio N1 (do início do sono), o estágio N2 (do sono ligeiro) e o estágio N3 (do sono mais profundo).

Segundo TUFIK (2008), no decurso do sono, o sistema nervoso central encontra-se em alta atividade. Oscilando com a vigília, o sono se desdobra em várias fases constantes, o mesmo sendo reprisado periodicamente. Ao dormir uma noite de sono, os sistemas e as funções fisiológicas passam por modificações, seguindo os ciclos do sono. A cada instante do sono (NREM e REM), as reações do organismo serão distintas. Na fase NREM os motoneurônios estão comumente sujeitos a uma inibição pós-sináptica tônica, tornando-os ineficientes, tal para impulsos iniciados no sistema nervoso central, como também em canais sensoriais. Portanto, no decorrer do sono REM, a inibição passa a ser pré-sináptica, desta forma, impedindo a ativação motora por estímulos sensoriais de limiar central. Na fase REM, a movimentação é normalmente pequena e relacionada à conduta dos sonhos. Neste período ocorre o movimento dos olhos, até mesmo da face, mãos, pés, membros superiores e inferiores.

Em 2008, BERTOLAZI relata que o sono NREM está relacionado com o equilíbrio independente e o controle funcional através da respiração, atuação de bombear o coração e manutenção da pressão arterial. No sono REM ocorrem alterações na atividade simpática e parassimpática, concomitantes ao coração, podendo ocasionar acelerações e interrupções no ritmo cardíaco. Essa situação é bem tolerada por indivíduos normais, porém podem apresentar certo risco para cardiopatas, como por exemplo, arritmias cardíacas e infarto do miocárdio. Referente à ventilação, ela é considerada regular no sono NREM, porém no sono REM, a mesma encontra-se irregular em sua amplitude e frequência respiratória. A temperatura corpórea é encontrada em menor grau ao longo do sono NREM do que na vigília, porém, a regulação térmica é intensamente inibida no decorrer do sono REM. Essa regulação é executada pelo sistema circadiano, além de meios associados ao sono.

CARSKADON e DEMENT, em 2011, explicam que o estágio N1 consiste cerca de 2-5% do sono, o estágio N2 cerca de 45-55% e o estágio N3 cerca de 23%. Entretanto, a fase NREM retrata ao todo, 75 a 80% de uma noite de sono, na qual a fase REM em torno de 20 a 25%. Por meio dos registros do eletroencefalograma, pode-se dividir o sono em duas diferentes fases: o sono NREM, do inglês *Non-RapidEyeMovement* (movimento não rápido dos olhos), dividido em 3 estágios (N1, N2, N3), e o sono REM *RapidEyeMovement* (movimento rápido dos olhos).

Segundo QUINHONES e GOMES (2011), o sono de ondas lentas é mais presente na infância, sendo aumentado com a idade. No sono REM, a primeira infância retêm 50% do sono, enquanto que, ao contar desta idade até a senilidade, se mantém equivalente 20% a 25% do sono REM. Ocorrem variações fisiológicas do sono em relação aos sistemas.

3. SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Em 2004, BURGER e colaboradores relatam que a SAOS provoca sintomas noturnos e diurnos. Os noturnos têm como característica: roncos no período de

sono, interrupções respiratórias, sono conturbado com diversos despertares, além de noctúria e sudorese. Os diurnos: sonolência acentuada, cefaleia matinal, mudanças de personalidade, além de sintomas depressivos e ansiedade.

MARQUES e MANIGLIA, em 2005, contam que diversos fatores funcionais e anatômicos corroboram para o início da apneia ao longo do sono, os quais a relevância de cada um dos mesmos é variável de um indivíduo para outro. Fatores ou condições que contribuam para a diminuição do tônus muscular da faringe no decorrer do sono (como a ingestão de álcool ou sedativos), facilitam o colapso das vias aéreas superiores. Mesmo em indivíduos saudáveis, a transição da vigília para o sono é relacionada à diminuição do tônus muscular e ao aumento da resistência das vias aéreas superiores. Evidências apontam que o tamanho do lúmen faríngeo apresenta-se diminuído em indivíduos com SAOS.

Em 2012, BERRY e colaboradores relatam que a hipopneia se caracteriza pela diminuição do fluxo oronasal, em pelo menos 50%, durante 10 segundos ou mais, e associada à diminuição da SaO₂ em 3% ou mais do valor em vigília, seguida de um despertar, resultando na interrupção parcial do fluxo aéreo, enquanto a apneia resulta na interrupção total.

Segundo SILVA, A. D. L. e colaboradores (2013) a SAOS é um transtorno respiratório capaz de fracionar a arquitetura do sono, por conta de frequentes microdespertares noturnos e pausas respiratórias, podendo ocasionar alterações funcionais, neurocognitivas e psicossociais. Sua etiologia é de caráter multifatorial, levando em conta a idade, sexo, fatores anatômicos, fatores genéticos, gordura corpórea e postura. Sua classificação pode ser realizada por meio do IAH, em três diferentes níveis de gravidade. O IAH equivale à soma do número de apneias e hipopneias dividido pelo total de horas de sono.

Figura 2 - Cálculo do IAH

$$\text{IAH} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de apneias/hipopneias}}{\text{horas de sono}}$$

Fonte: SILVA, A. D. L. *et al*, 2013

POLUHA, R. L. e colaboradores (2015), denotam que a SAOS pode ser classificada conforme os tipos de apneia. Central, definida pela pausa do fluxo respiratório, de no mínimo 10 segundos, sem presença de movimentos tóraco-abdominais, ocorrendo ausência do comando neurológico central para que suceda a respiração; Obstrutiva, pausa do fluxo respiratório, igualmente de no mínimo 10 segundos, porém com movimentos tóraco-abdominais ativos, desta forma com a presença de comando neurológico central; Mista, é a combinação de central e obstrutiva, com um componente iniciativo central consecutivo de um obstrutivo. Entre os três tipos, a apneia obstrutiva é a de maior predominância. Além disso, pode ser classificada conforme o número de episódios apneicos. Leve, de 5 a 15 ocorrências por hora; Moderada, de 15 a 30 ocorrências por hora; Grave, acima de 30 ocorrências por hora.

Em 2017, CORTÉS-REYES e colaboradores, relatam que a Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono (SAOS) é definida como, um distúrbio causado durante o sono por episódios recorrentes de pausas respiratórias por, pelo menos, 10 segundos podendo ser total (apneia) ou parcial (hipopneia).

FABER e colaboradores, em 2019, contam que pessoas obesas, com aumento da circunferência do pescoço, como também deficiências maxilomandibulares, estão mais susceptíveis a desenvolver apneia, por haver a diminuição de luz das vias aéreas superiores.

3.1 Fatores de Risco

Segundo JUNIOR, C. e colaboradores (2011), os fatores predisponentes anatômicos que contribuem para a SAOS são: anormalidades craniofaciais, como hipoplasia maxilomandibular; aumento do tecido mole e do tecido linfoide da faringe; obstrução nasal; anormalidades endócrinas, como hipotireoidismo; acromegalia; e histórico familiar. Os fatores associados são: hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar, arritmias cardíacas relacionadas ao sono, angina noturna, refluxo gastroesofágico, prejuízo na cognição e na qualidade de vida e insônia.

Quadro 1 - Classificação da Severidade da SAOS

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

Fonte: JUNIOR, C. *et al*, 2011

Em 2015, CARVALHO e colaboradores denotam que os principais fatores de risco para SAOS são a idade, o sexo masculino e a obesidade, dos quais a obesidade é o primordial fator de risco. A perda de peso corpóreo quando o indivíduo encontra-se acima do peso, diminui a gravidade da SAOS.

SILVA e colaboradores (2016) contam que a hipertensão arterial sistêmica tem associação a SAOS, assim como fator de risco, também são levadas em consideração outras doenças pré-existentes, como por exemplo, a diabetes.

3.2 Diagnóstico

Segundo EPSTEIN e colaboradores (2009), os parâmetros de diagnóstico para a SAOS são fundamentados a partir da história médica, exame clínico e PSG.

Em 2011, GOUVEIA, C. relata que a sonolência excessiva diurna é um sinal clássico da SAOS, porém, demais sintomas como diminuição de concentração, sono não reparador, fadiga, pausas respiratórias, ronco e cefaleia matinal são constantemente apresentados nesses casos, sendo mais frequente em homens obesos com idade superior a 40 anos, e mulheres logo após a menopausa.

JUNIOR, C. e colaboradores (2011), mostra que conforme a Classificação Internacional dos Distúrbios do sono, o diagnóstico da SAOS necessita o acompanhamento dos parâmetros A+B+D ou C+D, representados no quadro abaixo:

Quadro 2 - Parâmetros de Diagnóstico para SAOS

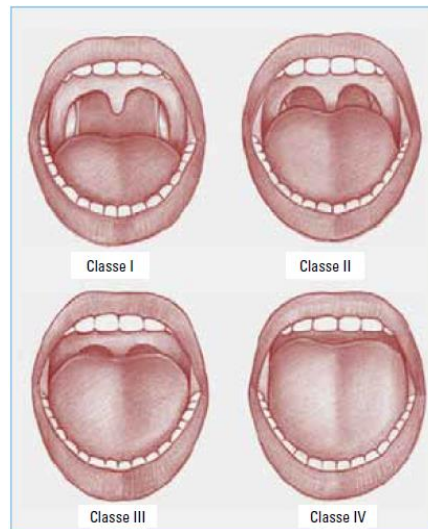
Critérios (A + B + D) ou (C + D)
A) No mínimo uma queixa:
<ul style="list-style-type: none"> • Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia • Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia • Companheiro relata ronco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

Fonte: JUNIOR, C. *et al*, 2011

Segundo JUNIOR, C. e colaboradores (2011), o exame oral tem como objetivo analisar a presença de edema/inflamação no palato mole, além de anomalias dentomaxilares. Por exemplo, maloclusões sagitais (classe II com envolvimento mandibular, retrusão mandibular ou micrognatia), verticais (mordidas abertas), ou transversais (mordida cruzada, presença de palato ogival) além de alterações fisiopatológicas da articulação temporomandibular. A anatomia irregular da cavidade oral, sendo ela por maior volume dos tecidos moles ou pelo pequeno desenvolvimento da estrutura óssea maxilomandibular, pode ser determinada pela classificação de Mallampati, possibilitando analisar alterações nas vias aéreas superiores significativas da SAOS. O indivíduo neste exame é posicionado sentado, com máxima abertura de boca com a língua relaxada. É analisado o comprometimento das vias aéreas superiores ao longo da vigília, na capacidade de abertura de boca, pela dimensão da língua, a distância do palato mole, úvula e

mobilidade da cabeça. Sua classificação vai de I a IV conforme a visualização do bordo livre do palato mole com relação à base da língua, segundo ilustrado nas figuras abaixo:

Figura 3 - Classificação de Mallampati



Fonte: JUNIOR, C. *et al*, 2011

Classe I: Visualização de todo palato mole, úvula, parede lateral da orofaringe e pilares anteriores e posteriores;

Classe II: Visualização do palato mole, úvula e parede lateral da orofaringe;

Classe III: Visualização do palato mole à base da úvula;

Classe IV: Ausência de visualização do palato mole.

Figura 4 - Classificação das Tonsilas Palatinas



Fonte: JUNIOR, C. *et al*, 2011

Grau I: Tonsilas palatinas ocupam de até 25% do espaço orofaríngeo;

Grau II: Tonsilas palatinas ocupam entre 25% e 50% do espaço orofaríngeo;

Grau III: Tonsilas palatinas ocupam entre 50% e 75% do espaço orofaríngeo;

Grau IV: Tonsilas palatinas ocupam mais de 75% do espaço orofaríngeo.

3.2.1 Polissonografia (PSG)

Em 2002, PACE-SCHOTT e HOBSON relatam que a PSG é um primordial instrumento empregado para estudar o sono, possibilitando especificar as diversas fases do sono por meio de registros do eletroencefalograma, que descreve a atividade elétrica do encéfalo; eletromiograma, no qual analisa a atividade do músculo esquelético; além do eletrooculograma e transcrição da ação dos músculos extra-oculares.

DAL-FABBRO C. e colaboradores (2010) denotam que através da PSG, é possível realizar o diagnóstico necessário dos distúrbios respiratórios do sono, permitindo quantificar os eventos relatados e a relação temporal desses com os parâmetros medidos ao longo de uma noite inteira de sono. Além disso, também é possível verificar alterações na porcentagem dos estágios de sono, diminuição na eficiência do sono e a fragmentação do mesmo. A quantificação desses eventos respiratórios por hora de sono, na forma do IAHS confirma o diagnóstico e determina a gravidade da SAOS.

Em 2013, HADDAD e colaboradores contam que a PSG é realizada em laboratório de sono, assistida por um técnico, com o mínimo de 06 horas de monitorização, sendo os dados interpretados por um médico habilitado para emissão de um lado.

NASCIMENTO, A. P. e colaboradores (2014), denotam que a PSG é considerada padrão ouro, reconhecendo tanto o sono alterado quanto o sono normal.

3.3 Tratamento

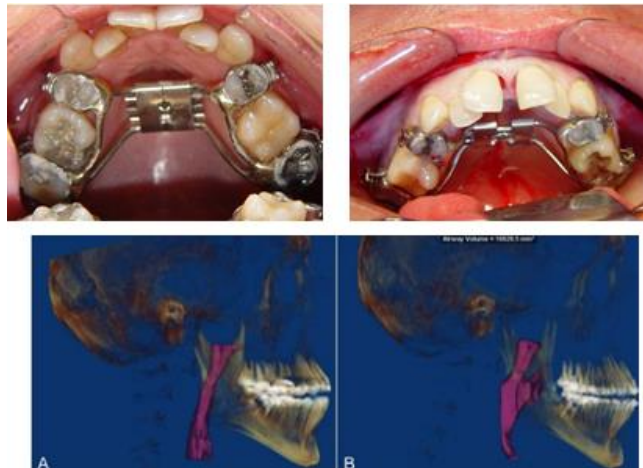
Em 2009, EPSTEIN relata que uma vez estabelecido o diagnóstico, o paciente deve ser incluído na decisão de uma estratégia de tratamento apropriada que inclua dispositivo CPAP, AIO, tratamentos comportamentais, cirurgia e/ou tratamentos adjuvantes.

Segundo JUNIOR, C. e colaboradores (2011), os AIO são uma ótima opção de tratamento, com grandes níveis de evidência para o tratamento de SAOS. Os tratamentos como o CPAP e tratamentos cirúrgicos de tecidos moles faríngeos e/ou esqueléticos, também participam das estratégias de tratamento. Quando indicado o tratamento com AIO, é realizado o encaminhamento do médico ao cirurgião-dentista, desta forma, dando sequência a consultas para diagnóstico e tratamento do paciente. É realizada a anamnese, o exame físico, a indicação de tratamento e a confecção de instalação do AIO. É de grande importância o retorno do paciente ao consultório odontológico para realizar o acompanhamento e a manutenção do tratamento durante o uso do dispositivo. Também é essencial o retorno ao médico para analisar a eficácia do tratamento, além do acompanhamento a longo prazo.

3.3.1 Tratamento Cirúrgico

VINHA, em 2015, demonstra que a ERMCA é um procedimento cirúrgico, indicado para pacientes que já finalizaram o crescimento facial e que são portadores de atresia maxilar, sendo uma cirurgia rápida e simples. É indicado para pacientes portadores de apneia do sono em adultos, por melhorar o IAH, saturação e índice de Epworth. Após a cirurgia, tem como desvantagem apresentar grande espaço entre os incisivos centrais superiores, sendo preciso realizar intervenção ortodôntica futura para correção da estética e da oclusão. Porém, em caso de pacientes com presença de apinhamento dental, irão apresentar melhor estética e oclusão comparado ao início do tratamento.

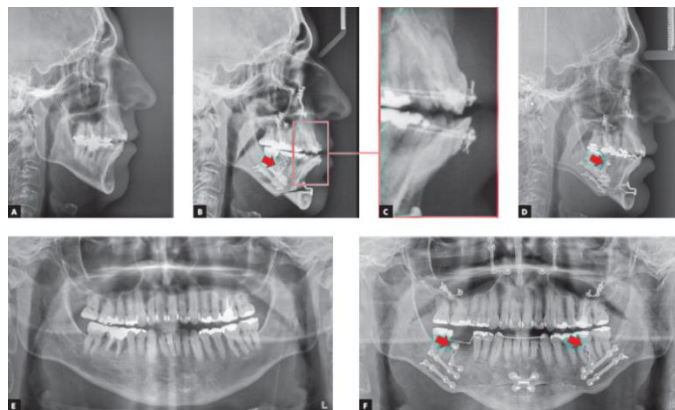
Figura 5 - ERMCA Pré e Pós Cirúrgico



Fonte: VINHA, 2015

Em 2019, FABER relata que existem cirurgias diferentes para alterar diretamente os tecidos moles, como também a cirurgia esquelética comumente chamada de cirurgia ortognática, sendo realizado o avanço maxilomandibular. A cirurgia ortognática promove mudanças na dinâmica do fluxo de ar que beneficiam pacientes com reduções significativas do IAH. O paciente é capaz de perceber a mudança positiva no fluxo de ar imediatamente após a cirurgia. Frequentemente relatam uma respiração mais fácil que eles não se lembram de ter experimentado antes. Nota-se melhora significativa no ronco e apneia logo na primeira noite.

Figura 6 - Radiografias antes e depois da Cirurgia Ortognática



Fonte: FABER *et al*, 2019

3.3.2 Aparelhos de Pressão Contínua em Vias Aéreas (CPAP)

Segundo PEREIRA, A. (2007), o CPAP é o método mais adotado, porém existem outros, como por exemplo: BiPAP e auto-CPAP. O CPAP tem como característica aplicação de uma pressão contínua e igual durante o ciclo respiratório. O BiPAP possibilita aplicar ao longo do ciclo respiratório, dois níveis de pressão (inspiratória e expiratória). O auto-CPAP favorece um ajustamento automático da pressão positiva no decorrer do sono.

Em 2010, PRADO e colaboradores relatam que o CPAP são injetores de ar comprimido com pressão aérea contínua ou seletiva, sendo utilizada como seu componente uma máscara nasal para dormir. São muito eficazes, sendo recomendados nos estágios moderados e graves de SAOS.

CAMPOSTRINI e colaboradores (2014), contam que é utilizada uma máscara nasal, propiciando pressão positiva ao decorrer de todo o ciclo respiratório, conservando a permeabilidade das vias aéreas superiores no momento de inspiração e expiração. Desta forma, impede o colapso das paredes faríngeas e os episódios de apneias e hipopneias, além de ocorrer vibração de estruturas moles da faringe, desta maneira, evitando o ronco. A quantidade de pressão que deve ser utilizada em cada indivíduo é definida pela PSG. A pressão correta tende a possibilitar a supressão dos eventos obstrutivos e do ronco, a recuperação da saturação de oxigênio e a eliminação de despertares noturnos.

Em 2017, QIANG, L. e colaboradores, denotam que o CPAP é eficiente na redução do IAH, da morbidade e mortalidade cardiovascular, sendo nos dias de hoje uma das formas mais eficazes de se tratar SAOS leve, moderada e grave.

DRAGER e colaboradores (2018) relatam que o CPAP é a terapia considerada padrão ouro como forma de tratamento.

3.3.3 Aparelhos Intraorais (AIO)

Segundo MOURE e colaboradores (2010), os AIO aumentam a abertura das vias aéreas superiores de forma mecânica avançando a mandíbula, ou até mesmo

succionando a língua anteriormente. São divididos em dois principais tipos: os retentores linguais e os de avanço mandibular.

VINHA e colaboradores (2010), relatam que é de grande importância salientar que a opção de tratamento com AIO tem caráter paliativo, tal qual é o CPAP. Desta forma, é usada como um controle do quadro obstrutivo do sono. Sua vantagem é a boa aceitação do paciente, não invasivo, confortável, possui bons resultados a curtos e longos prazos e mínimos efeitos colaterais.

Em 2018, DEMKO conta que com o surgimento do campo da medicina do sono, os dentistas puderam associar suas habilidades e conhecimentos aos dos médicos, podendo avaliar e realizar o tratamento de pacientes com distúrbios do sono, como a SAOS.

3.3.3.1 Aparelhos Retentores Linguais

Segundo TUFIK (2008), os aparelhos de retenção lingual foram criados por Cartwright e Samuelson, em 1982. Esse dispositivo mantém a língua em uma posição anteriorizada ao longo do sono através de um bulbo de plástico maleável por pressão negativa, podendo ser confeccionado ou pré-fabricado. Esse tipo de aparelho é apoiado sobre os dentes, próteses parciais e totais ou rebordo alveolar, também podendo ser indicado para pacientes com macroglossia e com limitação no movimento de protrusão menor que 5 mm, pois impossibilita o avanço progressivo mandibular. Os efeitos colaterais mais comuns são: salivação excessiva pelo volume do aparelho na boca, dormência na língua devido à pressão negativa exercida sobre a mesma e a falta de retenção, facilitando que o dispositivo solte durante a noite.

Em 2010, CAIXETA e colaboradores relatam que a indicação do aparelho retentor lingual é para pacientes que não possuem suficiente capacidade de protrusão mandibular (menor que 5mm), ou pacientes desdentados, como também indivíduos com hiperglossia. Os pacientes usuários deste aparelho costumam se queixar de salivação excessiva (devido ao volume do aparelho na boca), língua dormente (pela pressão negativa exercida sobre a mesma), além da ausência de retenção do dispositivo, facilitando que o aparelho solte durante a noite.

Figura 7 - Aparelho Retentor Lingual



Fonte: ITO *et al*, 2005

3.3.3.2 Aparelhos de Avanço Mandibular

GODOLFIM em 2002, denota que com o uso do aparelho de avanço mandibular, ocorre a estabilização da mandíbula em posição anterior, evitando que o recuo da língua com o relaxamento, invada o espaço aéreo.

Em 2016, TORRES, S. S. e colaboradores relatam que o uso de aparelhos de avanço mandibular durante o sono reduz significativamente o IAH, o ronco e a sonolência diurna excessiva. São ajustáveis e feitos sob medida, oferecendo melhores resultados do que os aparelhos rígidos ou monoblocos. Eles aumentam a área das vias aéreas superiores, a saturação de oxigênio e melhoram os principais sintomas da SAOS. A associação Americana de medicina do sono recomenda o uso dos personalizados e ajustáveis, conforme o guideline de 2015.

Segundo QUINTÃO e colaboradores (2018), embora existam desenhos diversos do aparelho de avanço mandibular, todos eles promovem protrusão mandibular e induzem mudanças na posição da língua, do palato mole e da parede faríngea, resultando na melhora da passagem de ar nas vias aéreas superiores. Este aparelho tem indicação para indivíduos com elementos dentários suficientes para ancoragem e retenção do aparelho.

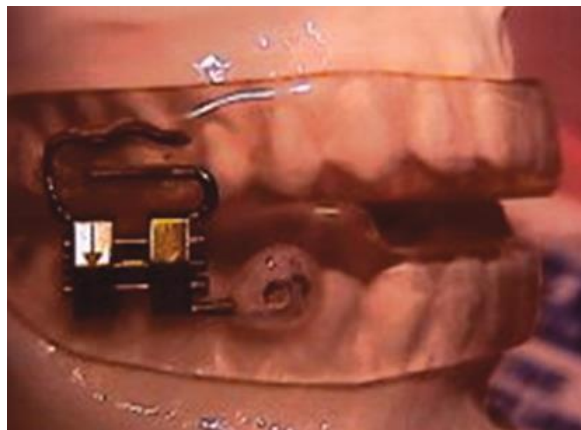
SCHWARTZ e colaboradores em 2020, conta que em decorrência da pandemia de Covid-19 causada pelo vírus SARS Cov-2 a Academia Americana de Odontologia do Sono recomendou que o AIO seja indicado como primeira escolha no tratamento da SAOS, visto que, o seu uso não gera aerossol e pode ser facilmente desinfectado após o uso, diferentemente do que ocorre com o CPAP.

Figura 8 - Aparelho Klearway



Fonte: REIS, 2016

Figura 9 - Aparelho PM Positioner



Fonte: GUPTA *et al*, 2016

Figura 10 - Aparelho TAP

Fonte: AMARAL *et al*, 2017

Figura 11 - Aparelho PLG



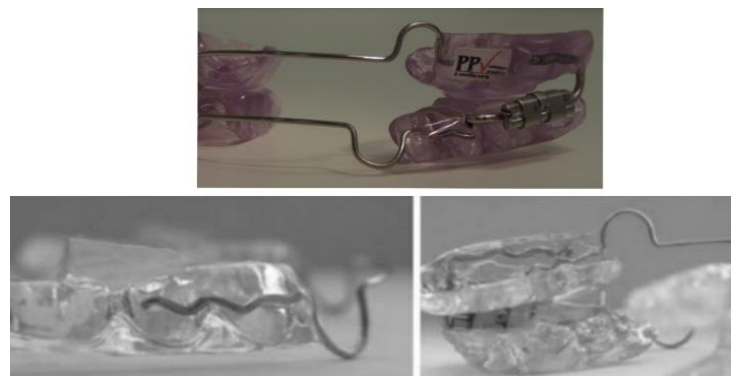
Fonte: ORTHO G

Figura 12 - PPV1



Fonte: LABORATÓRIO PPV

Figura 13 - PPV2



Fonte: LABORATÓRIO PPV

3.3.4 Efeitos Adversos

Segundo SMITH, D. e STRADLING, J. (2002), o paciente deve estar ciente de que os efeitos adversos dos AIO's não são incomuns e podem representar o abandono ao tratamento, sendo eles de curto a longo prazo, podendo ser um fator dificultante à adesão do dispositivo oral. Alguns efeitos adversos, como, salivação excessiva, boca seca (xerostomia), desconforto ou sensibilidade dental e dos tecidos moles (gengival e mucosas), dor ou desconforto na ATM e dores musculares.

Em 2004, FIGUEIREDO e colaboradores denotam que os efeitos adversos do CPAP são: Ressecamento nasal, ressecamento da garganta, coriza, prurido, espirros, sensação de sufocamento, aerofagia e claustrofobia.

TEIXEIRA e colaboradores (2018) relatam que os AIO's apresentam como efeitos adversos a redução de overjet, redução de overbite, vestibularização dos incisivos inferiores, estabelecimento de mordida aberta lateral (em sua maioria, sem gerar grandes incômodos ao paciente), alterações oclusais e disfunção temporomandibular.

3.3.5 Outros métodos

Segundo SILVA L. M. P. e colaboradores (2007), com o uso de técnicas fonoaudiológicas específicas em pacientes com SAOS, ainda que os fatores agravantes estejam presentes, é possível reduzir o número de apneias e hipopneias ao longo do sono, propiciando uma boa qualidade de sono, tranquilo e reparador, além da melhoria da qualidade de vida do indivíduo. Nesses casos, o fonoaudiólogo realiza a reeducação e adequação da forma e função dos grupos musculares, promovendo posturas que possibilitem um funcionamento mais eficaz de todo o sistema e suas funções.

Em 2015, SILVA e colaboradores denotam que a fonoaudiologia, por meio da especialidade de motricidade orofacial, age na prevenção, avaliação, diagnóstico e tratamento dos aspectos estruturais e funcionais da região orofacial. Por meio da terapia miofuncional, ocorre a adequação da mobilidade e postura das estruturas do sistema estomatognático através de exercícios.

LV, Zheng-tao e colaboradores (2016) relatam que a acupuntura é uma técnica chinesa, no qual são inseridas agulhas metálicas em determinados pontos do corpo do paciente. Através de seis estudos envolvendo 362 indivíduos, notou-se melhora nos resultados do tratamento da síndrome, além do qual, não foi apresentada nenhuma contraindicação ou efeitos colaterais atrelados á terapia.

4. DISCUSSÃO

Assim como MARTINEZ (2001) relata que o sono é reparador, DAL-FABBRO, C. e colaboradores (2012) descrevem que o sono é primordial para a manutenção biológica e homeostática do organismo, sendo desta forma indispensável para a saúde em geral. SÁNCHEZ (2016) comenta que o sono é um estado de repouso em que toda atividade consciente e todo movimento voluntário é suspenso. WALKER (2017) concorda, afirmando que através de uma boa noite de sono, o indivíduo aperfeiçoa alguns mecanismos, como a competência de aprender, memorizar, capacidade de resolução e predileções lógicas, além de abastecer o sistema imune.

BORGES (2018) descreve que a consequência de um indivíduo com sonolência diurna pode ser grave, prejudicando seu desempenho profissional e diário, aumentando as chances de distúrbios psiquiátricos, piora do quadro de saúde e até mesmo riscos de sofrer acidentes de trânsito e de trabalho.

JHONS (1991) demonstra através da Escala de Sonolência de Epworth, que é possível quantificar o grau de sonolência diurna através de um questionário, no qual o indivíduo responde de 0 á 3, de acordo com sua auto percepção. ARAÚJO-MELO, M. H. e colaboradores (2016), da mesma forma, demonstram através da Escala de Sonolência de Stanford, que também é possível quantificar o grau de sonolência diurna, porém, nessa escala o indivíduo não reponde a um questionário, ele avalia sua sonolência em diversos períodos do seu dia, quantificando seu grau de sonolência, de 1 á 7. Ao final das duas escalas, os valores de cada uma delas é somado, adquirindo um resultado final, quantificando o grau de sonolência desses indivíduos.

CORTÉS-REYES e colaboradores (2017) descrevem que a SAOS é a parada respiratória durante a noite de sono. Ele junto com BERRY e colaboradores (2012), POLUHA, R. L. e colaboradores (2015), relatam que a apneia tem duração em média de 10 segundos cada episódio, podendo ocorrer diversas vezes durante a noite de sono.

JUNIOR, C. e colaboradores (2011) relatam que a SAOS é de origem multifatorial, porém alguns fatores importantes estão geralmente associados, como

por exemplo, indivíduos com problemas cardíacos. FABER e colaboradores (2019) descrevem que indivíduos obesos e com aumento de circunferência de pescoço, são mais susceptíveis a desenvolver SAOS. CARVALHO (2015) concorda e acrescenta ainda que a perda de peso ajuda a diminuir a gravidade da doença.

PEREIRA A. (2007) descreve o CPAP como método mais adotado de tratamento. PRADO (2010) concorda, relatando que são muito eficazes e acrescentando que são indicados nos estágios moderados e graves de SAOS. QIANG, L. e colaboradores (2017) concordam com os autores, e comentam que o CPAP pode ser usado em todos os estágios de apneia do sono, sendo ele indicado para SAOS leve, moderada e grave. DRAGER e colaboradores (2018) descrevem o CPAP como padrão ouro em tratamento para a SAOS.

MOURE e colaboradores (2010) dividem os AIOS em dois tipos, retentores linguais e de avanço mandibular. VINHA e colaboradores (2010) acrescentam que a vantagem dos AIOS são a boa aceitação do paciente, não invasivos, confortáveis, possuindo bons resultados de tratamento, com o mínimo de efeitos colaterais.

CAIXETA (2010) relata que o aparelho retentor lingual tem indicação para pacientes desdentados, com macroglossia e com limitação no movimento de protrusão mandibular. TUFIK (2008) concorda e acrescenta ainda que seus efeitos colaterais mais comuns são salivação excessiva, dormência na língua e falta de retenção.

QUINTÃO e colaboradores (2018) relatam que existem diversos modelos de aparelhos de avanço mandibular, porém todos tem a mesma função, promover o avanço mandibular, e com ele, induzindo a mudança na posição da língua, palato mole e parede faringea, desta forma melhorando a passagem de ar nas vias aéreas superiores. TORRES, S. S. e colaboradores (2016) concordam e acrescentam que o aparelho de avanço mandibular reduz o IAH, além de melhorar a sonolência diurna excessiva.

5. CONCLUSÃO

Com este trabalho, conclui-se que, uma boa noite de sono é fundamental para a manutenção do organismo, além de uma vida e dieta saudáveis. O ronco está associado à SAOS. A PSG se destaca como exame primordial para o diagnóstico da SAOS. Desta maneira, é possível realizar o tratamento adequado para cada gravidade de SAOS. Nos casos de SAOS graves, sua maior indicação é o tratamento com CPAP, considerado padrão ouro no tratamento da SAOS, podendo ser indicado também em casos moderados. Os AIO se mostraram efetivos nos casos leves e moderados de SAOS, e graves onde o paciente não se adaptou ou preferiu não fazer uso do CPAP. No entanto, em virtude da COVID-19, a AADSM indicou que os AIO devem ser a primeira escolha para o tratamento da doença durante o período de pandemia, dado que a sua desinfecção é mais fácil de ser realizada. O tratamento cirúrgico é utilizado quando bem indicado. Os métodos alternativos como fonoterapia e acupuntura são utilizados como complemento no tratamento com AIO e CPAP.

REFERÊNCIAS

- AMARAL *et al.* **Síndrome da apneia obstrutiva do sono: alternativa de tratamento com dispositivos intra orais.** Revista Ciências e Odontologia, BRASIL, p. 25-31, 2017.
- ARAÚJO-MELO, M. H. *et al.* **Questionários e escalas úteis na pesquisa da síndrome da apneia obstrutiva do sono.** Revista HUPE, Rio de Janeiro, v. 15, p. 48-54, 2016.
- BAGUET *et al.* **Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients.** Journal of Hypertension, v. 23, p. 521-527, 2005.
- BAHIA *et al.* **Síndrome da apneia obstrutiva do sono como risco independente de doenças cerebrovasculares.** Revista HUPE, RIO DE JANEIRO, p. 55-59, 2016.
- BERRY *et al.* **Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events.** J Clin Sleep Med, p. 597–619, 2012.
- BERTOLAZI. **Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: escala de sonolência de Epworth e índice de qualidade de sono de Pittsburgh.** Orientador: Sérgio Saldanha Menna Barreto. Dissertação - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, PORTO ALEGRE, p. 93, 2008.
- BORGES. **CORRELAÇÃO DA SONOLÊNCIA COM RISCO DE ACIDENTE DE TRÂNSITO: DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS.** Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina) - Universidade Federal de Maranhão, SÃO LUÍS, p. 39, 2018.
- BURGER *et al.* **A relação entre a apnéia do sono, ronco e respiração oral.** Revista CEFAC, SÃO PAULO, v. 6, p. 267, 2004.
- CAIXETA *et al.* **Aparelhos intra-orais para tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono.** Arquivo Brasileiro De Odontologia, MINAS GERAIS, p. 38-44, 2010.

CAMPOSTRINI *et al.* **Síndrome da apneia obstrutiva do sono e doenças cardiovasculares.** Revista de Neurociência, SÃO PAULO, p. 102-112, 2014.

CARSKADON e DEMENT. **Monitoring and staging human sleep: principles and practice of sleep medicine.** Elsevier Saunders, p. 16-26, 2011.

CARVALHO *et al.* **Risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono e sua relação com consumo alimentar.** Revista de Neurociência, SÃO PAULO, p. 567-574, 2015.

CORTÉS-REYES *et al.* **New perspectives in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.** Revista Colombiana de Anestesiologia, BOGOTÁ, p. 62-71, 2017.

DAL-FABBRO, C. *et al.* **A odontologia na medicina do sono.** 1. ed. Maringá: Dental Press, 2012. 374 p. v. 1. ISBN 9788588020528.

DAL-FABBRO, C. *et al.* **Avaliação clínica e polissonográfica do aparelho BRD no tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.** Dental Press J. Orthod, v. 15, p. 107-117, 2010.

DEMKO. **The Evolution of Oral Appliance Therapy for Snoring and Sleep Apnea.** Sleep Med Clin, USA, p. 467-487, 2018.

DRAGER *et al.* **Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão e inflamação.** Revista Brasileira de Hipertensão, SÃO PAULO, v. 13, p. 144-145, 2006.

DRAGER *et al.* **1º Posicionamento Brasileiro sobre o Impacto dos Distúrbios de Sono nas Doenças Cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, p. 290-340, 2018.

EPSTEIN *et al.* **Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults.** Journal of clinical sleep medicine, v. 5, p. 263-276, 2009.

FABER *et al.* **Obstructive sleep apnea in adults.** Dental Press Journal of Orthodontics, MARINGÁ, v. 24, p. 99-109, 2019.

FIGUEIREDO, A. *et al.* **Effects of continuous positive airway pressure on nasal and pharyngeal symptoms in patients with obstructive sleep apnea.** *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, SÃO PAULO, v. 30, p. 535-539, 2004.

GODOLFIM. **Os Aparelhos Orais no Tratamento do Ronco e Apnéia do Sono.** In **SAKAI, E. et al. Nova Visão em Ortodontia e Ortopedia Funcional dos Maxilares.** Editora Santos, SÃO PAULO, p. 507-513, 2002.

GOUVEIA, C. **Uma abordagem sistemática do ronco e da síndrome da apneia e hipopneia do sono do ponto de visto odontológico.** Universidade Fernando Pessoa: Faculdade de Ciências da Saúde, Porto. Orientadora: Maria Queiróz. Tese (Mestrado integrado em Medicina Dentária) – Universidade Fernando Pessoa, PORTO, p. 56, 2011.

GOTTLIEB *et al.* **Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea.** *JAMA*, p. 1389-1399, 2020.

GUILLEMINAULT *et al.* **The Sleep Apnea Syndromes.** *Annual Review of Medicine*, CALIFORNIA, v. 27, p. 465-484, 1976.

GUPTA *et al.* **Oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea.** *Journal of Dental Sciences and Oral Rehabilitation*, Índia, p. 62-66, 2016.

HADDAD *et al.* **Recomendação para diagnóstico e tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono no adulto.** Associação Brasileira do Sono, SÃO PAULO, p. 01-106, 2013.

IBER *et al.* **The AASM manual for the scoring of sleep and associated events : rules, terminology and technical specifications.** American Academy of Sleep Medicine, p. 16-18, 2007.

ITO *et al.* **Conduas terapêuticas para tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) e da síndrome da resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) com enfoque no aparelho anti-ronco (AAR-ITO).** *Revista Dental Press Ortodontia e Ortopedia Facial*, MARINGÁ, v. 10, p. 143-156, 2005.

JOHNS. **A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale.** Sleep, v. 14, n. 6, p. 540–5, 1991.

JUNIOR, C. *et al.* **Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas.** Dental Press J Orthod, p. 1-10, 2011.

LABORATÓRIO PPV. **Aparelhos para Ronco e Apnéia do Sono.** Disponível em: <https://www.laboratorioppv.com.br/aparelhos-e-pecas/aparelhos-caracteristicas/ronco-e-apneia>. Acesso em: 27 maio 2020.

LV, Zheng-tao *et al.* **The clinical effect of ccupuncture in the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.** Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, CHINA, p. 1-10, 2016.

MARQUES e MANIGLIA. **Estudo cefalométrico de indivíduos com síndrome da apnéia obstrutiva do sono: revisão da literatura.** Arq Ciência Saúde, v. 14, p. 206-207, 2005.

MARTINEZ. **Como vai seu sono?.** 1. ed. PORTO ALEGRE: AGE, v. 1, p. 160, 2000. ISBN 9788574970356.

MARTINS, A. B. *et al.* **Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia.** J. bras. pneumol., São Paulo , v. 33, n. 1, p. 93-100, 2007 .

MOURE *et al.* **Aparelhos intraorais: uma opção no tratamento do ronco e da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono. Aparelhos intraorais: uma opção no tratamento do ronco e da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono.** Revista Brasileira de medicina, v. 67, 2010.

NASCIMENTO, A. P. *et al.* **Qualidade do sono e tolerância ao esforço em portadores de apneia obstrutiva do sono.** Rev Bras Med Esporte, SÃO PAULO, v. 20, p. 115-118, 2014.

ORTHO G. **Produtos PLG.** Disponível em: <https://g-ortho.com.br/index.php/produto-plg/>. Acesso em: 11 jan. 2020.

PACE-SCHOTT e HOBSON. **The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks.** Nature Reviews Neuroscience, Massachusetts - USA, p. 591–605, 2002.

PALOMBINI. **Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono.** J. bras. pneumol., São Paulo , v. 36, supl. 2, p. 4-9, 2010

PEREIRA, A. **Obstructive Sleep Apnea Syndrome.** Arq Med., PORTO, v. 21, n. 5-6, p. 159-173, 2007.

PERLA e BAREA. **Cefaleias e sono.** Einstein, SÃO PAULO, v. 2, p. 58-63, 2004.

POLUHA, R. L. *et al.* **A Odontologia na síndrome da apneia obstrutiva do sono: diagnóstico e tratamento.** Revista brasileira de odontologia, RIO DE JANEIRO, v. 72, p. 87-90, 2015.

PRADO *et al.* **Apneia obstrutiva do sono: diagnóstico e tratamento.** Revista de odontologia da Universidade de São Paulo, SÃO PAULO, p. 233-239, 2010.

QIANG, L. *et al.* **Efeitos da pressão positiva contínua nas vias aéreas na pressão arterial em pacientes com hipertensão resistente e apneia obstrutiva do sono: revisão sistemática e meta-análise de seis ensaios clínicos controlados aleatórios.** Jornal Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia, CHINA, p. 373-379, 2017.

QUINHONES e GOMES. **Sono no envelhecimento normal e patológico: aspectos clínicos e fisiopatológicos.** Revista Brasileira de Neurologia, RIO DE JANEIRO, v. 47, p. 32, 2011.

QUINTÃO *et al.* **Dispositivos intraorais no tratamento do ronco e síndrome da apneia e hipopneia do sono: relato de caso clínico.** Arquivo Brasileiro de Odontologia, v. 11, n. 2, p. 07-12, 2015.

REIS. **Histórico dos aparelhos intraorais para tratamento do ronco primário e da síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono.** Orientador: Stefan Fiuza de Carvalho Dekon. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Odontologia) - Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho", ARAÇATUBA, p. 41, 2016.

SÁNCHEZ. Estudio de los factores asociados a la efectividad de un nuevo dispositivo de avance mandibular reglado en pacientes paucisintomáticos con síndrome de apnea-hipopnea del sueño leve y moderado. Orientador: Javier Del Pino Montes. Tese de Doutorado - Universidade de Salamanca, SALAMANCA, p. 186, 2016.

SCHWARTZ et al. Oral Appliance Therapy Should be Prescribed as a First-line Therapy for OSA during the COVID-19 Pandemic. J Dent Sleep Med, 2020.

SILVA, A. D. L. et al. Multidisciplinaridade na apneia do sono: uma revisão de literatura. Revista CEFAC, CAMPINA GRANDE - PB, p. 1621-1626, 2013.

SILVA, K. et al. Prevalência de Risco para Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e Associação com Fatores de Risco na Atenção Primária. Sociedade Brasileira de Cardiologia, NITERÓI, p. 07, 2016.

SILVA, L. M. P. Atuação fonoaudiológica na síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: relato de caso. Revista CEFAC, SÃO PAULO, v. 9, p. 490-496, 2007.

SILVA et al. A relação entre a apneia e hipopneia obstrutiva do sono, respiração oral e obesidade com enfoque no tratamento fonoaudiológico: um estudo bibliográfico. Distúrbios Comum, p. 355-363, 2015.

SMITH, D. e STRADLING, J. Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in patients on nasal continuous positive airway pressure. Thorax, p. 305-308, 2002.

TEIXEIRA et al. Side effects of intraoral devices for OSAS treatment. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, SÃO PAULO, v. 84, n. 6, p. 772-780, 2018.

TORRES, S. S. et al. Effectiveness of mandibular advancement appliances in treating obstructive sleep apnea syndrome: A systematic review. Sleep Medicine, p. 507-514, 2016.

TUFIK. Medicina e Biologia do Sono. 1. ed. SÃO PAULO: Manole, v. 1, p. 508, 2008. ISBN 9788520414859.

TUFIK *et al.* **Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo epidemiologic sleep study.** Sleep Medicine, SÃO PAULO, p. 441-446, 2010.

VINHA. **Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida na síndrome da apneia obstrutiva do sono, na sonolência diurna e na morfologia da via aérea.** Tese (Doutor em Ciências Médicas) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, RIBEIRÃO PRETO, p. 147, 2015.

VINHA *et al.* **Ronco e apneia do sono: apresentação de novo dispositivo intra-oral e protocolo de tratamento.** RGO - Revista Gaúcha de Odontologia, PORTO ALEGRE, v. 58, p. 515-520, 2010.

WALKER. **Why we sleep: unlocking the power of sleep and dreams.** 1. ed. NEW YORK - USA: Scribner Books, v. 1, p. 360, 2017. ISBN 978-1501144318.

YOUNG *et al.* **The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults.** The New England Journal of Medicine, MADISON, p. 1230-1234, 1993.

YOUNG *et al.* **Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective.** American Journal of Respiratory and Critical Care medicine, MASSACHUSETTS, v. 165, p. 1217-1239, 2002.