



## CAPÍTULO 7

# OBESIDADE COMO GATILHO: APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E BRUXISMO DO SONO EM CASCATA

Jean Soares Miranda

Iana Ferreira Castro

Rana Luísa de Paula Santos

Júlia Melo de Abreu Vieira

Frank Lucarini Bueno

### Pontos-chave

- A obesidade é um dos principais fatores de risco para a apneia obstrutiva do sono, favorecendo o estreitamento das vias aéreas superiores por mecanismos anatômicos, metabólicos e hormonais.
- O bruxismo do sono pode ocorrer de forma concomitante à apneia, muitas vezes como um mecanismo compensatório protetor, auxiliando na reabertura das vias aéreas após eventos apneicos.
- A compreensão integrada da relação entre obesidade, apneia e bruxismo é essencial para a prática clínica multiprofissional, permitindo diagnósticos mais precisos e tratamentos eficazes, com impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes.

## INTRODUÇÃO

A prevalência da obesidade tem aumentado nas últimas décadas, principalmente nos países desenvolvidos<sup>1</sup>. No Brasil, uma nação ainda em desenvolvimento, a prevalência entre adultos já ultrapassa os 30%, sendo um problema grave de saúde pública. Em 2019, 26,8% dos adultos brasileiros eram obesos, com incidência maior entre mulheres (30,2%) do que entre homens (22,8%)<sup>2,3</sup>. Projeções indicam que até 2030 mais de dois terços da população adulta (68%) terão sobrepeso ou

obesidade, e quase metade poderá ser obesa até 2044<sup>4,5</sup>. Esse aumento rápido na prevalência da obesidade acompanha uma redução significativa na qualidade do sono restaurador e se associa à crescente ocorrência da apneia obstrutiva do sono (AOS). Estudos epidemiológicos, como o do EPISONO em São Paulo, estimam que cerca de 33% da população adulta apresenta AOS, sendo observada em 74,3% dos indivíduos obesos<sup>1,6-8</sup>.

O sono constitui um estado fisiológico rítmico, temporário e reversível, fundamental para o restabelecimento físico e mental do organismo. Durante esse período, observa-se redução de diversos parâmetros fisiológicos, incluindo metabolismo, frequência cardíaca, frequência respiratória, tônus muscular e temperatura corporal. Esses ajustes refletem o predomínio do sistema nervoso parassimpático e preparam o organismo para processos de restauração e consolidação da memória. No nível neuroquímico, o sono é regulado por complexa interação de neurotransmissores: o GABA exerce papel inibitório central ao reduzir a atividade da acetilcolina, norepinefrina e hipocretina, além de modular serotonina e dopamina, favorecendo a transição para os estágios de sono profundo e reparador<sup>9-11</sup>.

Do ponto de vista neurofisiológico, o sono divide-se em duas fases principais: o sono de movimento rápido dos olhos (REM – *rapid eyes movement*) e o sono não REM (NREM – *non-rapid eyes movement*). Cada estágio apresenta padrões característicos nos registros eletroencefalográficos, eletromiográficos e eletro-oculográficos, os quais se alternam ciclicamente ao longo da noite (em média, de quatro a seis ciclos por período de sono, sendo um ciclo completo caracterizado pela ocorrência de um episódio REM). Essa alternância é fundamental para a restauração adequada das funções cognitivas e musculares<sup>9-11</sup>.

Um indivíduo com sono regular geralmente inicia com a transição da vigília para o estágio NREM, que se subdivide em três fases: N1, N2 e N3. Cada uma delas torna-se progressivamente mais profunda, tanto do ponto de vista neurofisiológico quanto comportamental. As ondas cerebrais reduzem sua frequência, o relaxamento muscular se intensifica e o predomínio parassimpático torna-se mais evidente. Consequentemente, a frequência cardíaca, a frequência respiratória e a pressão arterial diminuem gradualmente, enquanto o limiar para despertar se eleva, atingindo seu ponto máximo no estágio N3, considerado sono profundo. Nos estágios mais superficiais (N1 e N2), microdespertares são mais comuns. Portanto, como os estágios N1 e N2 são mais leves, casos de microdespertares podem ser mais comuns durante esses períodos<sup>9-11</sup>.

A privação ou fragmentação do sono compromete funções corporais críticas e repercute negativamente no desempenho cognitivo, emocional e fisiológico. Alterações do ciclo circadiano, insônia e apneia do sono estão entre os distúrbios

mais prevalentes, com impacto significativo sobre a saúde física e mental<sup>9</sup>. A AOS é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em cessação do fluxo respiratório por pelo menos 10 segundos. Esses eventos levam à hipóxia intermitente e a microdespertares frequentes, com predomínio nos estágios N1, N2 e REM, sendo que, neste último, tendem a apresentar maior duração e maior gravidade na dessaturação de oxigênio. Clinicamente, a AOS manifesta-se por sintomas como ronco habitual, sonolência diurna excessiva, pausas respiratórias testemunhadas e hipertensão arterial sistêmica, configurando-se como um importante fator de risco para complicações cardiovasculares e metabólicas<sup>10</sup>.

A obesidade, que possui uma etiologia multifatorial, envolvendo alterações hormonais, metabólicas, estruturais e comportamentais, também pode contribuir para a fisiopatologia da AOS<sup>11,12</sup> uma vez que ambas causam alterações hormonais, como a resistência à leptina, que afeta o controle do apetite e o metabolismo<sup>13,14</sup>, e a redução da tolerância à glicose<sup>15</sup>. Além disso, indivíduos obesos apresentam maior risco de desenvolver AOS devido a fatores anatômicos e funcionais que comprometem as vias aéreas superiores (VAS)<sup>1,16,17</sup>.

## APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A AOS é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou completo das VAS durante o sono, com duração igual ou superior a dez segundos. Esses eventos respiratórios são classificados como apneia quando ocorre a cessação total do fluxo aéreo, e como hipopneia quando há uma redução significativa na amplitude respiratória, apesar da manutenção do esforço inspiratório<sup>1,11,18-20</sup>. A maioria desses eventos dura entre 10 e 30 segundos, podendo se estender por até 60 segundos ou mais, com maior frequência nos estágios N1, N2, e durante o sono REM<sup>11</sup>.

A gravidade da AOS é determinada principalmente pelo índice de apneia-hipopneia (IAH), que expressa o número médio de eventos respiratórios por hora de sono. Define-se como AOS leve a ocorrência de 5 a 15 eventos/hora, moderada entre 15 e 30, e grave quando o número ultrapassa 30 eventos/hora. Contudo, não apenas a frequência dos eventos, mas também a **intensidade da dessaturação da oxi-hemoglobina** é utilizada para classificar a gravidade do distúrbio, sendo um parâmetro essencial para orientar tanto o diagnóstico quanto a escolha da abordagem terapêutica mais apropriada<sup>18</sup>.

Estudos indicam que a AOS afeta entre 9% e 38% da população adulta<sup>18,21-25</sup>. Embora tradicionalmente a apneia seja considerada mais prevalente entre homens, em mulheres ela pode apresentar características clínicas distintas: níveis mais elevados de sonolência, fadiga e queixas inespecíficas, mesmo quando os índices de gravidade

da apneia são semelhantes ou inferiores ao dos homens. Essa diferença pode estar relacionada a fatores fisiológicos, como variações hormonais e diferentes respostas à hipóxia intermitente, bem como a questões sociais e clínicas, como a menor taxa de diagnóstico em mulheres e a subvalorização dos seus sintomas pelos profissionais de saúde<sup>26</sup>.

O ronco e a AOS estão diretamente associados à redução do espaço aéreo superior, provocada principalmente pela diminuição do tônus muscular durante o sono<sup>11</sup>. Embora seja um sintoma comum, o ronco também atua como fator agravante da AOS, uma vez que a vibração constante dos tecidos pode causar alterações em sua forma e volume, aumentando a flacidez muscular e comprometendo a estabilidade das VAS, desde as fossas nasais até a hipofaringe<sup>11</sup>.

Por se tratar de uma condição multifatorial, diversos fatores podem atuar isoladamente ou em conjunto na fisiopatologia da AOS. Alterações anatômicas e esqueléticas, como padrão Classe II de Angle, retrognatias, atrésias maxilares, palato ogival ou posteriorização da língua, podem comprometer o espaço aéreo superior. Outras alterações, como hipertrofia adenoamigdaliana, aumento do volume do palato mole, da úvula e das paredes laterais da faringe, também contribuem para o colapso das vias aéreas durante o sono. Além disso, fatores comportamentais como dormir em decúbito dorsal, consumo noturno de álcool e uso de benzodiazepínicos podem agravar ou desencadear episódios de AOS<sup>11</sup>.

Além das consequências cardiorrespiratórias, a AOS também está associada a impactos na saúde mental, destacando-se a maior prevalência de transtorno depressivo. Estudos indicam que indivíduos com depressão apresentam maior probabilidade de desenvolver AOS e bruxismo do sono<sup>27,28</sup>. Uma metanálise conduzida por Jackson et al.<sup>29</sup> demonstrou que 23% dos pacientes com AOS apresentavam sintomas depressivos. Já Stubbs et al.<sup>28</sup> identificaram que entre 19,8% a 36,3% dos indivíduos com depressão apresentavam AOS.

## AOS E A OBESIDADE

A AOS está associada a importantes repercussões sistêmicas, incluindo aumento da morbimortalidade cardiovascular, prejuízos cognitivos, impactos econômicos e redução significativa da qualidade de vida<sup>1</sup>. Os efeitos fisiopatológicos da AOS decorrem, sobretudo, da hipóxia intermitente e das variações na pressão intratorácica, que desencadeiam estresse oxidativo, inflamação sistêmica, hipercoagulabilidade e disfunções neuro-hormonais. A obesidade, especialmente a do tipo visceral, compartilha esses mesmos mecanismos, muitas vezes potencializando seus efeitos. Entre as consequências comuns destacam-se: aumento das citocinas inflamatórias IL-6 e TNF- $\alpha$ , redução do óxido nítrico (com disfunção endotelial associada), ativação

do sistema renina-angiotensina-aldosterona (que favorece hipertensão arterial), hipercoagulabilidade (com risco aumentado de eventos vasculares oclusivos) e disfunção autonômica, esta última ligada a doenças cardíacas, fibrilação atrial, diabetes tipo 2 e dislipidemias<sup>20,30</sup>.

A obesidade também pode contribuir com a fisiopatologia da AOS, através do hormônio leptina, o qual é produzido pelo tecido adiposo branco que atua no hipotálamo regulando o apetite e o equilíbrio energético<sup>13</sup>. Embora seus níveis estejam elevados em indivíduos obesos, o que deveria indicar um possível efeito compensatório, observa-se também nesses casos uma resistência à leptina, condição associada a síndrome da hipoventilação por obesidade e a AOS<sup>14</sup>. Nos pacientes com AOS, a fragmentação do sono e a hipóxia intermitente acentuam esse quadro de resistência, prejudicando o papel regulador da leptina sobre a saciedade, a ingestão alimentar e o metabolismo da glicose e da insulina. Esse desequilíbrio hormonal favorece então o aumento da ingestão calórica, a hiperglicemia e a resistência à insulina, contribuindo para a manutenção e agravamento do quadro de obesidade<sup>11</sup>.

Além disso, a baixa qualidade do sono, característica da AOS, tem sido associada à redução da tolerância à glicose, um fator de risco importante para o desenvolvimento da obesidade e do diabetes tipo 2. A AOS, portanto, pode favorecer o ganho de peso não apenas por alterações hormonais que aumentam a fome e o consumo alimentar<sup>14</sup>, mas também por reduzir os níveis de atividade física em razão da fadiga crônica e das alterações de humor frequentemente observadas nesses pacientes<sup>32</sup>.

Além das alterações metabólicas e hormonais, indivíduos obesos apresentam maior risco de apresentarem AOS devido também a fatores anatômicos e funcionais que comprometem as VAS. A adiposidade central impõe uma carga mecânica significativa, contribuindo para a colapsabilidade faríngea, ao mesmo tempo em que o excesso de tecido adiposo promove a liberação de citocinas inflamatórias que afetam o tônus muscular e o controle neuromuscular das VAS<sup>16</sup>. O aumento do volume da língua e o acúmulo de gordura ao redor das VAS, ambos comuns em indivíduos obesos, tornam as VAS mais estreitas e propensas ao colapso, além de comprometerem os volumes pulmonares em decorrência da obesidade central<sup>11,17</sup>. Como resultado, esses pacientes apresentam episódios recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas durante o sono, caracterizando a AOS<sup>32</sup>. Um estudo multicêntrico com 12.860 adultos, conduzido por Esmaeili et al.<sup>1</sup>, demonstrou que a obesidade é um fator de risco relevante para a AOS, sendo observada em 74,3% dos indivíduos obesos. A prevalência também foi elevada entre pessoas com sobrepeso (44,4%), reforçando a associação significativa entre o excesso de peso e o risco aumentado para essa condição. Estima-se que obesos tenham risco quatro vezes maior de desenvolver a síndrome em comparação à população não obesa<sup>33</sup>, e que ao menos 40% dos indivíduos obesos sejam afetados, mesmo que assintomáticos,

estão sujeitos às consequências clínicas desse distúrbio<sup>34</sup>. Esse quadro evidencia uma relação bidirecional entre obesidade e AOS: enquanto o excesso de peso aumenta o risco e a gravidade da AOS, os distúrbios do sono, por sua vez, contribuem para o desenvolvimento e a progressão da obesidade<sup>12,17</sup>.

Como dito anteriormente, a recorrente obstrução das VAS observada na AOS está fortemente relacionada à obesidade, que atua como um importante fator agravante. Isso pode explicar, ao menos em parte, a maior prevalência da AOS em homens do que em mulheres (na proporção de 3:1), já que indivíduos do sexo masculino tendem a acumular gordura em regiões superiores do corpo, favorecendo o colapso das VAS<sup>11,18</sup>. Entre os fatores de risco relacionados à obesidade, destacam-se: índice de massa corporal (IMC) acima de 25 kg/m<sup>2</sup>, circunferência cervical maior que 40 cm, e circunferência abdominal acima de 94 cm em homens e 80 cm em mulheres. Além disso, a obesidade e a AOS compartilham diversos fatores predisponentes, como genética, sexo, idade, sedentarismo e alimentação inadequada<sup>35</sup>. Estudos longitudinais, como o Wisconsin Sleep Cohort, demonstraram que um aumento de 10% no peso corporal pode elevar em 32% o Índice de Adiposidade Corporal (IAH) e multiplicar por seis o risco de desenvolver AOS moderada a grave, enquanto uma perda de 10% no peso reduz o IAH em 26%<sup>36</sup>. Outro aspecto relevante é a estreita relação entre AOS e alterações metabólicas, especialmente no metabolismo da glicose. A AOS tem sido associada ao aumento da resistência à insulina, contribuindo para o agravamento da obesidade visceral e da síndrome metabólica<sup>11,20</sup>. Segundo Vgontzas et al.<sup>37</sup>, a resistência à insulina observada em indivíduos obesos resulta da interação entre fatores genéticos e ambientais, e pode ser exacerbada pela AOS, que aumenta as concentrações noturnas de cortisol e insulina. Esses hormônios favorecem o acúmulo de gordura visceral e a progressão de anormalidades metabólicas, elevando ainda mais o risco de complicações cardiovasculares<sup>37</sup>.

## DIAGNÓSTICO DA AOS

A sintomatologia da AOS é bastante variável, mas a sonolência excessiva durante o dia e o ronco são considerados os sinais mais comuns<sup>11</sup>. Outros sintomas que ocorrem durante a vigília e que podem auxiliar no diagnóstico dessa condição são as cefaleias ao despertar, dificuldade de concentração, alterações comportamentais, hipertensão arterial, queda da libido, impotência sexual, ansiedade, depressão e irritabilidade. Durante o sono, além do ronco, podem ocorrer sono inquieto, despertares frequentes, episódios de falta de ar ou pausas respiratórias durante o sono, crises de asfixia e movimentos periódicos de membros<sup>11</sup>. A avaliação clínica da AOS deve considerar também sinais de fadiga e fatores anatômicos ou sistêmicos como obesidade, retrognatia, macroglossia, hipertrofia de amígdalas, idade, sexo e índice de massa corporal<sup>18</sup>.

No entanto, é fundamental reconhecer que nem todos os indivíduos com AOS apresentam sintomas evidentes<sup>18,38</sup>. Um estudo com 822 indivíduos diagnosticados com AOS de moderada a grave mostrou que 24% eram minimamente sintomáticos, 32% apresentavam sono fragmentado e apenas 42% relataram sonolência diurna excessiva<sup>38</sup>. Isso ressalta a importância de uma investigação clínica detalhada, mesmo na ausência de queixas marcantes.

O diagnóstico da AOS é médico e envolve a consideração de relatos como sono não reparador, cansaço persistente, insônia, episódios de despertar com sensação de sufocamento, bem como informações fornecidas por terceiros quanto à presença de ronco intenso ou pausas respiratórias<sup>11,18</sup>. Durante a anamnese, devem ser avaliados aspectos respiratórios e cardiovasculares do paciente (como histórico de hipertensão, doenças cardíacas ou AVC), uso de medicamentos que afetam o sono (como benzodiazepínicos, antidepressivos, anti-hipertensivos e reguladores da tireoide), além de hábitos como tabagismo e consumo de álcool. Queixas como cefaleias ao acordar e dor associada às DTMs também devem ser consideradas. Ferramentas como o teste de sonolência de Epworth, classificação de Mallampati, IMC e análises cefalométricas podem complementar a avaliação clínica. No entanto, para confirmação diagnóstica e definição terapêutica, o exame de referência é a polissonografia, considerada indispensável por sua capacidade de caracterizar a gravidade da AOS com precisão<sup>11</sup>.

A polissonografia é um exame realizado em uma clínica do sono, no qual o paciente é monitorado, ao menos por uma noite, por meio de diversos parâmetros, como eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletromiografia, eletro-oculograma, saturação de oxigênio arterial, fluxo aéreo e movimentos torácicos e abdominais. Além de ser o exame de referência para o diagnóstico da AOS, ela também pode ser utilizada para identificar o bruxismo do sono (BS), desde que haja a colocação de eletrodos eletromiográficos nos músculos masseter e temporal bilateralmente, além do uso de microfone para captação de ruídos relacionados a movimentos excêntricos mandibulares e ranger de dentes. Estima-se que a ocorrência simultânea de BS e AOS acometa entre 30% e 50% dos adultos<sup>11,18</sup>. Corroborando esse dado, uma pesquisa de Li et al.<sup>39</sup>, realizada por meio de polissonografia, identificou que quase metade dos adultos com AOS apresentavam BS comórbido, sendo a maioria composta por homens com IMC mais baixo e maior proporção de sono leve.

Na impossibilidade de realizar a polissonografia, aplicativos para smartphones (apps) revelam-se ferramentas úteis no monitoramento domiciliar do sono. O *SnoreLab* (Reviva Softworks Ltd, Londres, Inglaterra), por exemplo, utiliza o microfone do celular para gravar os sons durante a noite e, ao despertar, apresenta um relatório com horários precisos, intensidade do ronco e trechos de áudio selecionados para audição, além de gráficos comparativos entre noites e registros de possíveis fatores

e intervenções (como uso de travesseiro, ocorrência de gripes ou utilização de sprays nasais). Outros apps, como o *Do I Snore or Grind* (SleepScore Labs, Carlsbad, Califórnia, EUA), chegam a identificar tanto roncos quanto eventuais episódios de ranger de dentes, registrando os sons e oferecendo comparativos sobre a frequência e intensidade desses eventos. Embora esses recursos não substituam um exame clínico ou a polissonografia, eles podem fornecer indícios importantes sobre a presença de BS e AOS, especialmente quando integrados a uma avaliação clínica detalhada, servindo como parâmetros preliminares e suporte ao acompanhamento terapêutico.

## BRUXISMO DO SONO E AOS

O termo *bruxismo* tem origem na palavra grega “*bruchein*”, que significava “ranger os dentes”. Inicialmente, era compreendido como um hábito involuntário de ranger os dentes, sobretudo durante o sono<sup>10</sup>. No entanto, com a evolução do conhecimento científico, essa visão foi reformulada. Em 2025, o novo consenso internacional sobre bruxismo o definiu como uma atividade dos músculos mastigatórios caracterizada pela repetição voluntária ou involuntária de contrações, podendo ocorrer durante o sono ou em vigília, e que não é considerada, por si só, um distúrbio do movimento, mas sim um comportamento com possível relevância clínica<sup>40</sup>. Ainda segundo esse consenso, o bruxismo pode ser classificado em BS, geralmente inconsciente e associado a microdespertares, e bruxismo em vigília (BV), comumente associado ao apertamento consciente dos dentes ou da mandíbula<sup>40</sup>.

O BS é caracterizado por atividade rítmica (fásica) ou não-rítmica (tônica) dos músculos da mastigação durante o sono, frequentemente associada a microdespertares, que pode se manifestar ou resultar em ranger e/ou apertar de dentes. Essa atividade ocorre predominantemente durante o sono superficial (fases 1 e 2 do sono NREM) e nas transições do sono NREM para REM, com média de 5 a 6 episódios por hora em casos severos, sendo a maioria de natureza fásica. No entanto, apenas cerca de um terço desses episódios resulta em ranger de dentes perceptível<sup>10</sup>.

A prevalência do BS é estimada entre 8% e 16% da população, sem diferenças significativas entre os sexos<sup>18</sup>. Essa prevalência, no entanto, varia de acordo com a faixa etária, sendo inversamente proporcional à idade: é mais elevada na infância, com índices em torno de 20%, reduz-se para cerca de 8% na vida adulta e diminui ainda mais na terceira idade, alcançando aproximadamente 3%<sup>10</sup>.

Sua origem é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, distúrbios neurológicos, alterações no ritmo circadiano, má qualidade do sono e o uso de substâncias como nicotina, álcool, cafeína, drogas psicoestimulantes e certos antidepressivos, especialmente os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e norepinefrina. Esses agentes podem alterar o equilíbrio neuroquímico, favorecendo a atividade muscular mastigatória durante o sono<sup>10</sup>.

Além disso, o BS pode atuar como um mecanismo compensatório protetor em indivíduos com AOS, já que os movimentos mandibulares rítmicos frequentemente ocorrem segundos após eventos apneicos, especialmente o ranger dos dentes, estabilizando a mandíbula e aumentando o tônus da musculatura faríngea, auxiliando na reabertura das vias aéreas colapsadas e na restauração do fluxo de ar<sup>10,18,23,40-43</sup>. Esse padrão pode explicar alguns sintomas em pacientes com AOS leve a moderada, como cefaléia ao acordar e desgaste dentário, que na verdade podem ser consequências do bruxismo<sup>40</sup>.

A maior prevalência de BS em pacientes com AOS moderada a grave, e a redução desse bruxismo após tratamento com CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*, em português, Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas) indicam uma relação funcional entre essas condições. Apesar da associação clinicamente relevante, a causalidade direta entre BS e AOS permanece inconclusiva, demandando avaliação integrada com polissonografia para melhor compreensão das interações temporais entre os eventos<sup>40</sup>. Ademais, a obesidade, fator de risco central para a AOS, contribui para o estreitamento das vias aéreas e aumento da resistência respiratória, potencialmente intensificando os episódios de BS como resposta adaptativa<sup>43</sup>. Logo, mesmo que o indivíduo que tem apneia não possua conhecimento dessa condição, o dentista pode ser o primeiro a observar esses sinais durante uma consulta, principalmente os especialistas em DTM e Dor Orofacial, bem como os que possuem aperfeiçoamento em Odontologia do Sono<sup>11</sup>.

O desgaste anormal das estruturas dentárias, especialmente nas superfícies incisais e oclusais, é um dos sinais clínicos mais clássicos do BS. Esse desgaste pode resultar em sensibilidade dentinária, fraturas dentárias e redução da dimensão vertical de oclusão. Apesar de ser um achado relevante, **o desgaste isolado não é diagnóstico de BS**, já que também pode estar associado a outros hábitos funcionais ou parafuncionais. Por isso, sua interpretação deve sempre ser feita em conjunto com outros sinais e sintomas, como dor ou fadiga facial matinal, cefaleia temporal, travamento mandibular e ranger audível dos dentes durante o sono. Indivíduos com BS também podem relatar dor passageira nas articulações temporomandibulares (ATMs) ou na face ao despertar, acompanhada ou não de cefaléia temporal e travamento mandibular, além de alterações na qualidade do sono, como sono não restaurador e microdespertares frequentes<sup>10</sup>.

Para controle do bruxismo, a placa estabilizadora, um dispositivo interoclusal removível de cobertura oclusal total, geralmente confeccionada em resina acrílica rígida, é comumente indicada<sup>44</sup>. Ela pode ser confeccionada para a arcada superior ou inferior, sem diferenças significativas de eficácia. Contudo, **antes da indicação, é recomendável realizar triagem para AOS**, por meio de instrumentos validados como STOP-BANG ou Epworth, a fim de evitar riscos de agravar os eventos respiratórios. Em

casos de AOS, recomenda-se confeccioná-la na mandíbula, com a menor espessura possível, a fim de reduzir a interferência nas VAS<sup>44</sup>. Isso porque, nesses casos, se a placa estabilizadora for confeccionada na maxila, ela tenderá a posicionar a mandíbula de forma mais retruída, o que pode comprometer o espaço orofaríngeo, a eficiência respiratória<sup>18</sup> e aumentar o índice de eventos respiratórios em até 40%<sup>45-47</sup>.

Além das intervenções mecânicas, alguns estudos experimentais investigaram o uso de medicações como clonazepam, clonidina, gabapentina e rabeprazol para reduzir o BS<sup>48,49</sup>. Entretanto, até o momento, **não há nenhum tratamento farmacológico com eficácia e segurança comprovadas a longo prazo**. Os efeitos observados são pontuais e de curta duração, e o uso dessas drogas apresenta riscos relevantes, como sonolência diurna e agravamento da apneia obstrutiva do sono<sup>48,49</sup>. Por isso, essas opções devem ser consideradas apenas como **tratamento experimental ou off-label**, não substituindo as abordagens mecânicas ou comportamentais estabelecidas.

## TRATAMENTO DA AOS

Considerada um problema de saúde pública, a AOS e o ronco podem ser tratados por meio de diferentes abordagens, incluindo perda de peso, amigdalectomia e/ou uvulopalatoplastia, uso de aparelhos de avanço mandibular e CPAP, este último reconhecido como tratamento padrão por sua eficácia na redução dos episódios de apneia, melhora da oxigenação e da qualidade do sono<sup>50</sup>. Ele também demonstrou reduzir a atividade do BS em alguns casos<sup>51</sup>. Apesar disso, a adesão ao CPAP é variável e nem todos os pacientes se adaptam bem à terapia. Nesses casos, o Aparelho Reposicionador Mandibular (ARM) surge como alternativa viável, especialmente em situações de apneia leve a moderada, ronco primário ou quando a intervenção cirúrgica não alcançou resultados satisfatórios<sup>11,44</sup>.

Quadro 1 - Principais sinais e sintomas AOS e BS.

AOS – APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	BS – BRUXISMO DO SONO
Ronco intenso <sup>10-11</sup>	Ranger de dentes durante o sono <sup>10-39</sup>
Sonolência diurna excessiva <sup>10-11</sup>	Desgaste dentário acentuado <sup>10</sup>
Apneia testemunhada <sup>10-22</sup>	Sensibilidade dentinária e fraturas dentárias <sup>10</sup>
Hipertensão arterial frequentemente associada <sup>10-11</sup>	Dor passageira em ATMs e/ou face ao despertar <sup>10</sup>
Cefaleia ao despertar <sup>11</sup>	Cefaleia temporal ao despertar <sup>10</sup>
Dificuldade de concentração e alterações cognitivas <sup>11</sup>	Travamento mandibular matinal <sup>10</sup>
Alterações comportamentais – ansiedade, depressão, irritabilidade <sup>11,31-32</sup>	Sono não restaurador e microdespertares frequentes <sup>10</sup>
Sono inquieto, despertares frequentes <sup>11</sup>	
Movimentos periódicos de membros <sup>11</sup>	

Fonte: Os autores (2025).

No tratamento das AOS leves e moderadas, esses aparelhos orais têm se consolidado como uma excelente opção para o dentista em sua prática clínica. Contudo, para sua correta indicação e manejo, é fundamental seguir um protocolo multiprofissional, envolvendo médicos do sono, neurologistas, otorrinolaringologistas e outros especialistas, uma vez que a apneia do sono é, primariamente, uma condição médica e não odontológica<sup>11</sup>. A execução criteriosa dos exames diagnósticos, especialmente a polissonografia, é essencial para confirmar a real indicação do aparelho oral e garantir a eficácia do tratamento. Isso evita a prescrição inadequada que pode levar a um subtratamento do paciente, situação em que o ronco pode ser eliminado, mas a apneia permanece insuficientemente controlada, expondo o paciente a riscos contínuos de comorbidades graves, como doenças cardiovasculares, por exemplo<sup>11</sup>.

O ARM é constituído por duas placas interoclusais acrílicas conectadas por um sistema de avanço mandibular, cuja função principal é reposicionar a mandíbula anteriormente, ampliando a luz das VAS e, assim, reduzindo a ocorrência de apneias e ronco. Os dispositivos que têm apresentado melhores resultados no tratamento da AOS são aqueles que, além de promoverem o avanço mandibular, permitem liberdade de movimento da mandíbula. Esses aparelhos atuam modificando a luz do espaço aéreo superior por meio da mudança terapêutica da posição mandibular e lingual, garantindo ventilação adequada durante o sono<sup>11,18</sup>.

Esse avanço mandibular não apenas favorece a ventilação, como também pode aliviar a sobrecarga nas ATMs e reduzir a tensão muscular, contribuindo também para o controle de algumas DTM s e de hábitos parafuncionais, como o BS. Tendo sempre em mente que, o manejo clínico da coexistência entre BS e AOS deve ser individualizado e centrado na avaliação dos riscos clínicos e preferências do paciente<sup>11,18</sup>.

A indicação do ARM, entretanto, requer criteriosa avaliação clínica, especialmente em pacientes com DTM ativa, apneia central predominante, mobilidade dentária generalizada ou dificuldade de adaptação decorrente de reflexo de náusea acentuado ou de características morfológicas específicas, como o padrão facial longo<sup>44</sup>.

A duração da terapia com ARM é variável e, em muitos casos, pode ser necessária de forma contínua ao longo da vida do paciente, de acordo com a evolução da AOS e a resposta individual ao tratamento. Para potencializar os resultados, recomenda-se a associação do ARM com outras intervenções, como a perda de peso e a fonoterapia. Além disso, terapias complementares, incluindo acupuntura, massagem, alongamentos, yoga e fitoterapia, têm demonstrado benefícios tanto na melhora da qualidade do sono quanto no alívio da dor associada à AOS e às DTM s<sup>10</sup>. Dados de longo prazo do *Wisconsin Sleep Study* mostraram que a perda

de 10% do peso corporal resultou em uma redução de 26% no IAH<sup>36</sup>. No estudo *Sleep-AHEAD*<sup>52</sup>, participantes foram divididos em dois grupos: um submetido a uma intervenção intensiva no estilo de vida (ILI) e outro que recebeu os cuidados habituais, acompanhados por 10 anos. Ao final do período, o grupo ILI apresentou perda média de 3,6 kg e redução de 4 eventos/hora no IAH. Além disso, a cada quilo perdido associou-se à diminuição de 0,68 eventos/hora no IAH no grupo de intervenção, e 0,54 eventos/hora no grupo controle, o que apenas reforça que a prática de um estilo de vida mais saudável contribui para o controle dos eventos de apneia<sup>52</sup>.

Observa-se que as intervenções nutricionais voltadas à redução da massa corporal têm sido amplamente estudadas<sup>17</sup>. Evidências indicam que dietas de baixo valor calórico promovem reduções significativas tanto na massa corporal quanto na gravidade da AOS. Tumminello et al.<sup>53</sup> relataram que um programa de redução de peso resultou em diminuição de 10% da massa corporal, acompanhado de redução média de 6,3 eventos no IAH por noite, além de melhorias metabólicas expressas pela redução dos níveis de insulina e triglicerídeos. De maneira semelhante, Sutherland et al.<sup>54</sup> observaram redução no IAH e na gordura visceral após intervenção dietética hipocalórica associada ao uso de sibutramina. Nerfeldt et al.<sup>55</sup>, ao avaliar pacientes com IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup> e IAH maior que 10, também verificaram melhora na qualidade do sono e na dessaturação de oxigênio após dois anos de intervenção dietética. Em síntese, a perda de peso, em especial da gordura visceral, contribui para a melhora dos parâmetros respiratórios, metabólicos e inflamatórios em pacientes com AOS. Contudo, destaca-se que dietas excessivamente restritivas podem apresentar dificuldades para manter efeitos sustentáveis sem acompanhamento nutricional e clínico contínuo.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A relação entre obesidade, AOS e BS evidencia a complexidade dos distúrbios do sono e sua natureza multifatorial. A obesidade é considerada um dos principais fatores de risco para a AOS, condição que vai além do simples ronco noturno. Ela está associada a impactos relevantes na vida social, econômica e na saúde pública, devido a sintomas como sonolência excessiva, dificuldade de concentração, déficits cognitivos e maior risco de acidentes de trânsito e de trabalho.

Nesse contexto, o dentista desempenha um papel fundamental, especialmente quando está indicado o uso de ARM. Para que o tratamento seja eficaz e seguro, é necessário que o profissional tenha conhecimento sobre a AOS, as ATMs, a oclusão dentária e as dores orofaciais. Antes da confecção do dispositivo intraoral, é essencial realizar uma avaliação detalhada da condição bucal, incluindo o estado periodontal,

a presença de próteses ou implantes, e a quantidade e estabilidade óssea dos dentes de suporte, sendo recomendável pelo menos oito dentes por arcada<sup>11</sup>.

Ao compreender as conexões entre obesidade e distúrbios do sono, o dentista pode adotar uma prática clínica baseada em evidências científicas, ampliando as possibilidades de tratamento, reduzindo as limitações funcionais e sociais da AOS e do BS e promovendo uma melhora significativa na qualidade de vida dos pacientes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esmaeli N, Gell L, Imler T, Hajipour M, Taranto-Montemurro L, Messineo L, et al. The relationship between obesity and obstructive sleep apnea in four community-based cohorts: an individual participant data meta-analysis of 12,860 adults. *EClinicalMedicine*. 2025;23(83):103221.
2. Academia Médica. *Obesidade no Brasil: uma epidemia em crescimento*. Disponível em: <https://academiamedica.com.br/blog/obesidade-no-brasil>.
3. IESS – Instituto de Estudos de Saúde Suplementar. *Mapa Assistencial da Saúde Suplementar*. Disponível em: <https://www.iess.org.br>. Acesso em: 6 ago. 2025.
4. Fiocruz Brasília. *Obesidade no Brasil pode atingir metade da população até 2044*. Disponível em: <https://www.fiocruzbrasilia.fiocruz.br/obesidade-no-brasil-pode-atingir-metade-da-populacao-ate-2044/>. Acesso em: 6 ago. 2025.
5. Saúde Abril. *Obesidade no Brasil: números alarmantes e projeções preocupantes*. Disponível em: <https://saude.abril.com.br>. Acesso em: 6 ago. 2025.
6. Unifesp. *Repositório Institucional – Estudo EPISONO*. Disponível em: <https://repositorio.unifesp.br>. Acesso em: 6 ago. 2025.
7. Instituto do Sono. *Apneia do sono é mais prevalente entre obesos*. Disponível em: <https://www.institutodosono.com>. Acesso em: 6 ago. 2025.
8. Jornal USP. *Estudo EPISONO revela alta prevalência de distúrbios do sono em São Paulo*. Disponível em: <https://jornal.usp.br>. Acesso em: 6 ago. 2025.
9. Sharav Y, Benoliel R. *Dor Orofacial e Cefaléias*. São Paulo: Quintessence Editora; 2017.
10. Conti P. *DTM: Disfunções temporomandibulares e dores orofaciais, aplicação clínica das evidências científicas*. Maringá: DentalPress; 2022.

11. Godolfim LR. *Distúrbios do sono e a odontologia*. Ribeirão Preto: Livraria e Editora Tota; 2018.
12. Ong CW, et al. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 2013;17(2):123-31.
13. Blüher S, Mantzoros CS. Leptin in humans: lessons from translational research. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(3):991S-7S.
14. Campo A, et al. Hyperleptinaemia, respiratory drive and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J*. 2007;30(2):223-31.
15. Mesarwi O, Polak J, Jun J, Polotsky VY. Sleep disorders and the development of insulin resistance and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(3):617-34.
16. Schwartz AR, et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185-92.
17. Zimberg IZ, Melo CM, Del Re MP, dos Santos MVL, Crispim CA, Lopes TVC, et al. Relação entre apneia obstrutiva do sono e obesidade: uma revisão sobre aspectos endócrinos, metabólicos e nutricionais. *RBONE – Rev Bras Obes Nutr Emagrecimento*. 2017;11(64):250-60.
18. Dal Fabbro C, Bornhardt-Suazo T, Landry Schönbeck A, de Meyer M, Lavigne GJ. Understanding the clinical management of co-occurring sleep-related bruxism and obstructive sleep apnea in adults: A narrative and critical review. *J Prosthodont*. 2025;34(S1):46-61.
19. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2014;18(4):837-44.
20. Meyer EJ, Wittert GA. Approach the Patient With Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024;109(3):e1267-e79.
21. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6.
22. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.

23. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2017;34:70-81.
24. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019;7(8):687-98.
25. Suri TM, Ghosh T, Mittal S, Hadda V, Madan K, Mohan A. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of obstructive sleep apnea in Indian adults. *Sleep Med Rev.* 2023;71:101829.
26. Ulander M, Hedner J, Stillberg G, Sunnergren O, Grote L. Correlates of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: Results from the nationwide SESAR cohort including 34,684 patients. *J Sleep Res.* 2022;31(6):e13690.
27. Cai L, Xu L, Wei L, Sun Y, Chen W. Evaluation of the risk factors of depressive disorders comorbid with obstructive sleep apnea. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:155-9.
28. Stubbs B, Vancampfort D, Veronese N, et al. The prevalence and predictors of obstructive sleep apnea in major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2016;197:259-67.
29. Jackson ML, Tolson J, Bartlett D, Berlowitz DJ, Varma P, Barnes M. Clinical depression in untreated obstructive sleep apnea: examining predictors and a meta-analysis of prevalence rates. *Sleep Med.* 2019;62:22-8.
30. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144(3):e56-e67.
31. Patel A, Chong DJ. Obstructive sleep apnea: cognitive outcomes. *Clin Geriatr Med.* 2021;37(3):457-67.
32. Duchna HW. Sleep-related breathing disorders--a second edition of the International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) of the American Academy of Sleep Medicine (AASM). *Pneumologie.* 2006;60(9):568-75.
33. Reddy SP, et al. Underweight, overweight and obesity among South African adolescents: results of the 2002 National Youth Risk Behaviour Survey. *Public Health Nutr.* 2009;12(2):203-7.

34. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32(4):869-94.
35. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest.* 2010;137(3):711-9.
36. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000;284(23):3015-21.
37. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Kales A, Tyson K, Chrousos GP. Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82(5):1313-6.
38. Ye L, Pien GW, Ratcliffe SJ, Björnsdottir E, Arnardottir ES, Pack AI, et al. The different clinical faces of obstructive sleep apnoea: a cluster analysis. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1600-7.
39. Li D, Kuang B, Lobbezoo F, de Vries N, Hilgevoord A, Aarab G. Sleep bruxism is highly prevalent in adults with obstructive sleep apnea: a large-scale polysomnographic study. *J Clin Sleep Med.* 2023;19(3):443-51.
40. Verhoeff MC, Lobbezoo F, Ahlberg J, Bender S, Bracci A, Colonna A, et al. Updating the Bruxism Definitions: Report of an International Consensus Meeting. *J Oral Rehabil.* 2025;52(9):1335-42.
41. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest.* 2008;134(2):332-7.
42. Kuang B, Li D, Lobbezoo F, et al. Associations Between Sleep Bruxism and Other Sleep-Related Disorders in Adults: A Systematic Review. *Sleep Med.* 2022;89:31-47.
43. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D. The advancement of a discipline: the past, present and future of bruxism research. *J Oral Rehabil.* 2024;51(1):1-4.
44. Poluha RL, Silva RS. *Placas Oclusais: guia clínico baseado em evidências.* Maringá: Dental Press; 2023.
45. Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont.* 2004;17(4):447-53.
46. Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M, Lobbezoo F. Effects

of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain.* 2013;27(3):199-205.

47. Ye MS, Ishiyama H, Nishiyama A, Shimada M, Maeda S. Effect of different maxillary oral appliance designs on respiratory variables during sleep. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(11):6714.

48. Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, et al. Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res.* 2017;26(1):73-83.

49. Madani AS, Abdollahian E, Khiavi HA, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, et al. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont.* 2013;22(2):126-31.

50. Cao MT, Sternbach JM, Guilleminault C. Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: benefits and alternatives. *Expert Rev Respir Med.* 2017;11(4):259-72.

51. Tsujisaka A, Haraki S, Nonoue S, Mikami A, Adachi H, Mizumori T, et al. The occurrence of respiratory events in young subjects with a frequent rhythmic masticatory muscle activity: a pilot study. *J Prosthodont Res.* 2018;62(3):317-23.

52. Kuna ST, Reboussin DM, Strohmeyer ES, et al. Effects of weight loss on obstructive sleep apnea severity. Ten-year results of the sleep AHEAD study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203(2):221-9.

53. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JO, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(4):320-7.

54. Sutherland K, Lee RW, Phillips CL, Dungan G, Yee BJ, Magnussen JS, et al. Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2011;66(9):797-803.

55. Nerfeldt P, Nilsson BY, Mayor L, Udden J, Friberg D. A two-year weight reduction program in obese sleep apnea patients. *J Clin Sleep Med.* 2010;6(5):479-86.