

Le problematiche respiratorie nel sonno in età adulta: il ruolo dell'ortodontista

Sleep breathing disorders in adult: role of orthodontist

Ricevuto l'11 luglio 2017
Accettato il 24 gennaio 2018

*Autore di riferimento
Salvatore Ranieri
salvatore.ranieri87@gmail.com

Salvatore Ranieri^{1*}
Giuseppina Laganà¹
Elisabetta Cretella Lombardo¹
Paola Cozza^{1,2}

¹Università degli studi di Roma Tor Vergata,
Scuola di specializzazione in ortognatodonzia
²Università degli studi di Roma Tor Vergata,
Scuola di specializzazione in ortognatodonzia;
UNSBK Tirana (Albania)

RIASSUNTO

OBIETTIVI

Scopo del seguente lavoro è quello di fornire all'ortodontista una serie di raccomandazioni e indicazioni *evidence based* aggiornate per la diagnosi e il trattamento del russamento e delle apnee ostruttive nel sonno (OSA) nell'adulto.

MATERIALI E METODI

È stata eseguita un'analisi sistematica della letteratura esistente relativa all'OSA nell'adulto usufruendo della banca dati di PubMed e utilizzando le seguenti parole chiave: sleep apnea AND oral appliance OR mandibular repositioning OR mandibular advancement OR Non-CPAP therapies NOT orthognatic surgery NOT osteotomy NOT children e con i seguenti filtri: article types (Clinical

Trial, Guideline, Meta-Analysis), publication dates (10 years), languages (english). L'analisi delle pubblicazioni è stata limitata a studi condotti sull'uomo. Alle pubblicazioni selezionate sono state aggiunte le linee di indirizzo della Società Italiana Medicina del Sonno Odontoiatrica e le linee guida del Ministero della Salute Italiano.

RISULTATI

Il russamento è un rumore inspiratorio che può originare da varie sedi anatomiche, mentre le apnee ostruttive nel sonno (OSA) sono attribuibili al collasso delle alte vie aeree che determinano una parziale (ipopnea) o completa ostruzione (apnea) al passaggio dell'aria con conseguente decremento dell'ossigenazione sanguigna. Le

ABSTRACT

OBJECTIVES

The purpose of the following work is to provide the orthodontist with a series of updated evidence based recommendations and indications for the diagnosis and treatment of snoring and obstructive sleep apnea (OSA) in adults.

MATERIALS AND METHODS

A systematic analysis of the existing OSA literature in the adult was made using the PubMed database and using the following related keywords: sleep apnea AND oral appliance OR mandibular repositioning OR mandibular advancement OR Non-CPAP therapies NOT orthognatic surgery NOT osteotomy NOT children and with the following filters: article types (Clinical

Trial, Guideline, Meta-Analysis), publication dates (10 years), languages (english). The analysis of the publications was limited to studies conducted on humans. The guidelines of the "Società Italiana Medicina del Sonno Odontoiatrica" and the guidelines of the Italian Ministry of Health have been added to the selected publications.

RESULTS

Snoring is an inspirational noise that can originate from various anatomic sites, while obstructive sleep apnea (OSA) is attributable to the collapse of the upper airways that results in partial (hypopnea) or complete obstruction (apnea) of the passage of air, resulting in a decrease in blood oxy-

OSA non adeguatamente diagnosticate possono determinare complicanze molto serie per la salute del paziente, aumentando il rischio di malattie cardiovascolari e di incidenti stradali e sul lavoro.

CONCLUSIONI

Vista la complessità dei fattori eziologici e fisiopatologici dei disturbi legati al sonno, il management diagnostico e terapeutico necessita di un approccio multidisciplinare.

In queste fasi l'ortodontista riveste un ruolo importante sia come "sentinella diagnostica" che nella gestione dei dispositivi orali di avanzamento mandibolare.

PAROLE CHIAVE

- OSA
- Russamento
- Medicina del sonno
- Dispositivi orali
- MAD

generation. Untreated OSAs can cause very serious complications for the patient's health, increasing the risk of cardiovascular disease and vehicular or working accidents.

CONCLUSIONS

Given the complexity of the etiological and pathophysiological factors of sleep disorders, diagnostic and therapeutic management requires a multidisciplinary approach. In

these phases, the orthodontist plays an important role both as a "diagnostic sentinel" and in the management of the oral device, such as mandibular advancements.

KEY WORDS

- OSA
- Snoring
- Sleep medicine
- Oral device
- MAD

1. INTRODUZIONE ED EPIDEMIOLOGIA

L'International Classification of Sleep Disorders (ICSD) inserisce le apnee ostruttive (OSA) nella sezione dei disturbi respiratori legati al sonno.

Con il termine OSA si intende infatti un disordine respiratorio caratterizzato da ostruzione delle alte vie aeree che comporta una parziale riduzione (ipopnea) o completa cessazione (apnea) del flusso aereo durante il sonno^[1].

Recenti studi hanno dimostrato che la prevalenza delle apnee ostruttive nel sonno negli adulti può variare dal 3 al 7% negli uomini e dal 2 al 5% nelle donne.

Secondo l'American Heart Association e l'American College of Cardiology, circa l'85% dei soggetti affetti da OSA non ha consapevolezza di esserlo^[2,3].

Il sonno

Il sonno è stato descritto come uno stato comportamentale reversibile, caratterizzato da isolamento percettivo e assenza di responsività agli stimoli ambientali e da un complesso sistema di processi fisiologici e comportamentali^[4].

Il sonno rappresenta circa un terzo della vita di ciascun individuo e assolve a di-

versi compiti: il mantenimento del metabolismo del cervello, il bilanciamento del metabolismo del glucosio, la produzione di un maggior numero di anticorpi e l'eliminazione più efficace delle tossine rispetto allo stato di veglia, il riposo del sistema cardiovascolare, il consolidamento e il rafforzamento della memoria.

Un'adeguata durata di sonno varia solitamente dalle 7 alle 9 ore.

Il sonno ha una struttura attiva con andamento ciclico, con stadi alternati di fasi NREM (*Non-Rapid Eye Movement*) e fasi REM (*Rapid Eye Movement*), caratterizzate da movimenti rapidi degli occhi. Durante una normale notte di sonno si verificano da quattro a sei cicli alternati di fasi NREM e REM^[5].

La fase NREM è composta da 4 stadi: Stadio 1 (addormentamento); Stadio 2 (sonno leggero); Stadio 3 (sonno profondo); Stadio 4 (sonno molto profondo).

Ogni stadio può durare da 5 a 10 minuti. Nello Stadio 1 si assiste a una riduzione dell'attività dello stato di veglia: gli occhi sono chiusi, ma la persona può essere svegliata con facilità; tuttavia, essa potrà avere la sensazione di non aver riposato abbastanza o di non aver dormito. Lo stadio 1 può durare 5 o 10 minuti durante

i quali si potrebbe avvertire la sensazione di cadere nel vuoto, che causa un'improvvisa contrazione muscolare (chiamata mioclonia ipnica).

Lo Stadio 2 è caratterizzato da sonno leggero, che vede l'alternarsi di periodi spontanei di tonicità e di rilassamento muscolare. La frequenza cardiaca rallenta, la temperatura corporea diminuisce; è proprio a questo punto che il corpo si prepara a entrare nel sonno profondo.

Gli Stadi 3 e 4 sono caratterizzati invece da sonno profondo.

Lo Stadio 4 è più intenso; l'elettromiografia registra infatti onde lente di ampiezza elevata caratterizzate da continuità ritmica. Se la persona viene svegliata in questo stadio può avvertire, per qualche minuto, un senso di disorientamento^[6].

In questi stadi la pressione sanguigna diminuisce, la frequenza respiratoria rallenta, i muscoli si rilassano, il corpo aumenta l'apporto di sangue ai muscoli e la produzione degli ormoni.

La fase REM si verifica 90 minuti dopo l'inizio del sonno: il primo periodo REM dura tipicamente 10 minuti, mentre l'ultimo può durare anche un'ora.

Durante questa fase, caratterizzata da un'intensa attività cerebrale, gli occhi si

muovono rapidamente in diverse direzioni e il soggetto sogna; simultaneamente compare però la paralisi della maggior parte dei muscoli volontari. Il sonno REM è quindi l'insieme di un intenso stato di eccitazione cerebrale e di immobilità muscolare: per questa ragione è talvolta chiamato *sonno paradossale*.

Il cervello consuma ossigeno e glucosio come se il soggetto fosse sveglio e stesse svolgendo un'attività intellettuale^[7].

Fisiopatogenesi

Fisiologicamente le strutture naso-orofaringee garantiscono un libero passaggio di aria dall'esterno all'interno e viceversa. Una parziale ostruzione a livello delle alte vie respiratorie limita il flusso aereo producendo il tipico rumore del russamento. La totale ostruzione, invece, determina l'insorgenza delle apnee ostruttive nel sonno (OSA). Di solito l'ostruzione del flusso aereo avviene tra il passaggio dalla fase NREM alla fase REM e determina un aumento dell'ipossia e dell'ipercapnia.

In questa situazione il paziente compie enormi sforzi respiratori per tentare di sbloccare il respiro. Il torace si contrae e si espande con forza, facendo aumentare la pressione intratoracica, la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca. Il paziente appare quindi sudato e agitato.

Il rapido crollo del contenuto di ossigeno nel sangue (pO_2 : pressione parziale di ossigeno) innesca una reazione protettiva da parte dei sensori posti all'interno delle arterie carotidi. I sensori inviano un segnale di allarme al cervello che attiva un meccanismo di risveglio (*arousal*) determinando un'immediata ripresa della funzione respiratoria e della tonicità muscolare. Tuttavia, il continuo ripetersi di questo processo protettivo durante la notte comporta una ripetuta

frammentazione del sonno, compromettendone la qualità^[9].

A livello sistemico, l'intermittente ipossia instaura una serie di meccanismi ossidativi che porta alla produzione di agenti reattivi ossidanti (ROS) che danneggiano l'endotelio vascolare predisponendo ad aterosclerosi^[9] (fig. 1).

Eziopatogenesi

L'eziopatogenesi delle OSA è di tipo multifattoriale (tab. I). Tra i *fattori determinanti anatomici*, quelli di maggiore interesse odontoiatrico sono: la perdita degli elementi dentali posteriori, alcune malocclusioni e particolari tipologie scheletriche dei mascellari e dei tessuti molli.

Numerosi studi hanno dimostrato come la perdita di elementi dentali posteriori con conseguente perdita della dimensione verticale possa determinare una varia-

zione morfologica delle alte vie aeree caratterizzata sia da alterazioni di dimensione e tono dei muscoli della faringe che da un ridotto spazio retro-faringeo^[10,11].

Arcate dentali di dimensioni ridotte e precontatti instabili possono invece causare una dislocazione posteriore della mandibola con conseguente restringimento del lume faringeo^[12].

Uno studio condotto da Battagel ha dimostrato che i pazienti affetti da OSA presentavano maggiormente, rispetto al gruppo controllo, un corpo mandibolare corto e un mascellare contratto con riduzione dello spazio intermascellare^[13]. Altri fattori anatomici determinanti possono essere: la macroglossia, il setto nasale deviato, l'ipertrofia adenotonsillare, tumori e malformazioni scheletriche.

Tra i *fattori determinanti non anatomici* si ritrovano frequentemente: una bassa so-

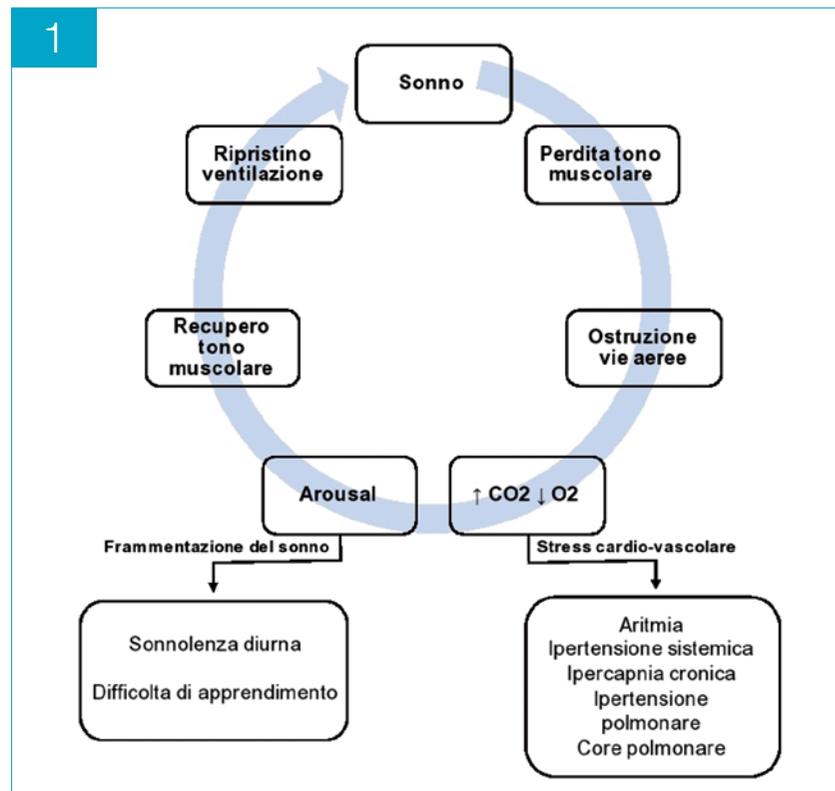


Fig. 1 Ciclo ostruttivo

Tab. I Fattori determinanti e fattori di rischio per lo sviluppo di OSA

Fattori anatomici	Fattori non anatomici	Fattori di rischio
Micrognazia	Scarsa funzionalità dei muscoli delle alte vie aeree	Obesità
Retrognazia	Sistema di controllo ventilatorio ipersensibile	Età, sesso, razza
Macroglossia	Bassa soglia degli arousals	Fumo, alcol, sedativi
Deviazione del setto nasale	Aumentata resistenza della faringe	Familiarità
Ipertrofia adenotonsillare	Alterato controllo neurogenico dei muscoli dilatatori	Sindromi Craniofacciali
Tumori oro-naso-faringei	Alterazioni del SNC	
Acromegalia		

glia di arousal, un'alterata funzionalità ed efficacia dei muscoli respiratori e un'ipersensibilità del normale sistema di controllo della respirazione; ciò comporta un'eccessiva risposta a piccoli disturbi respiratori, con un aumentato numero di arousals (*high loop gain*)^[14].

Tra i *fattori di rischio*, quello maggiormente associato alle OSA nell'adulto è l'obesità. Un aumento del peso corporeo è infatti presente in circa il 60% dei pazienti affetti da OSA. L'eccesso di adipe a livello del collo oltre a provocare un restringimento delle alte vie aeree ne facilita il collasso, in più l'accumulo di tessuto adiposo addominale compromette sia i movimenti diaframmatici che quelli del torace riducendo la compliance polmonare e aumentando la frequenza cardiaca^[9].

È stata inoltre evidenziata un'importante correlazione tra la presenza di OSA e alterati livelli di leptina e grelina, ormoni cruciali nella regolazione dell'appetito e del senso di sazietà, favorendo ulteriormente la condizione di obesità^[15].

I risultati del Cleveland Family Study evidenziano che l'aumento del grado di severità di OSA è statisticamente associato a un elevato indice di massa corporea (BMI)^[16].

Un recente studio condotto sulla popolazione americana in un campione con

un'età compresa tra i 30 e i 69 anni ha, infatti, dimostrato che il 40% della popolazione affetta da OSA presenta un BMI >25 e ha definito l'obesità come il principale fattore di rischio per le apnee ostruttive nel sonno^[17].

Altri fattori di rischio per l'adulto sono l'età, il sesso e la razza. Al di sopra dei 65 anni il rischio diventa 2-3 volte maggiore, a causa di un fisiologico aumento della resistenza e del collasso dei muscoli faringei. Il sesso maschile risulta essere maggiormente colpito da questa problematica, mentre la popolazione afro-americana presenta una severità maggiore rispetto agli altri ceppi. Infine, l'assunzione di alcune sostanze come fumo di tabacco, alcol e sedativi possono aumentare il rischio di OSA alterando il tono della muscolatura delle vie aeree superiori^[9].

Sintomatologia

Negli adulti le OSA si caratterizzano con sintomi diurni e sintomi notturni. I sintomi notturni sono: russamento abituale, pause respiratorie nel sonno riferite dal partner, risvegli con sensazione di soffocamento, sonno notturno agitato, nicturia, xerostomia e, in misura minore, sudorazione notturna eccessiva. Nelle ore diurne possono verificarsi: sensazione di sonno non ristoratore, cefalea eccessiva, sonnolenza diurna, deficit cognitivi (in particolare disturbi di memoria, concentrazione e attenzione) e, in misura minore, depressione del tono dell'umore e impotenza sessuale (**tab. II**).

Esistono ulteriori implicazioni legate alla presenza di OSA con importanti ripercussioni a livello sociale; tra queste si rileva un aumento del rischio di incidenti

Tab. II Sintomi diurni e notturni di OSA

Sintomi OSA diurni	Sintomi OSA notturni
Cefalea eccessiva	Russamento
Sonnolenza diurna	Pause respiratorie nel sonno
Stanchezza	Nicturia
Scarsa concentrazione	Xerostomia
Irritabilità	Risvegli con sensazione di soffocamento
Cambiamenti d'umore	Sudorazione notturna
Depressione	
Impotenza	

automobilistici mortali (circa il 36%) così come l'incremento dei costi per la salute pubblica^[18].

Comorbidità

OSA e disturbi cardiocircolatori

È stata ormai riconosciuta la comorbidità tra i disturbi cardiocircolatori (ipertensione arteriosa e infarto) e le problematiche respiratorie nel sonno. Le OSA non adeguatamente diagnosticate possono realizzare complicanze molto più serie per la salute del paziente. L'ipertensione è infatti presente nel 50% dei pazienti con OSA di grado moderato-severo e il rischio di infarto in questi soggetti è circa 3 volte superiore^[19].

Le principali conseguenze delle apnee ostruttive legate all'ipercapnia, agli arousals e alle alterazioni della pressione pleurica sono l'attivazione del sistema simpatico, la disfunzione del metabolismo lipidico e l'aumento dello stress ossidativo. Tutto ciò può determinare una disfunzione endoteliale delle arterie che si associa a un aumentato rischio di ipertensione sistemica e di infarto del miocardio^[9].

OSA e bruxismo notturno

Nel 2005 la terza Edizione dell'International Classification of Sleep Disorders ha inserito il bruxismo notturno nella sezione dei *disordini del movimento sonno-correlato*, definendolo come una continua attività dei muscoli masticatori caratterizzata da digrignamento o serramento dei denti. L'attività muscolare masticatoria ritmica (RMMA) presente durante il bruxismo viene quantificata attraverso l'elettromiografia (EMG) e può essere caratterizzata da contrazioni fasiche, toniche o miste. Il bruxismo notturno può essere classificato in:

- *bruxismo idiopatico* (senza una causa apparente);

- *bruxismo secondario* conseguente a
 - assunzione di sostanze (alcol, caffeina, tabacco, cocaina, ecstasy),
 - malattie neurologiche (morbo di Parkinson, distonia oromandibolare, malattia di Huntington),
 - assunzione di farmaci (phenothiazine, farmaci antidopaminergici),
 - disordini del sonno (RLS, PLMD, OSA, disordini REM).

La comorbidità tra OSA e bruxismo notturno può essere spiegata dalla presenza di fattori di rischio comuni quali la retrognazia e l'ipertrofia adeno-tonsillare^[20-22]. Altri fattori eziologici del bruxismo sono l'ansia, la competitività, lo stress e la familiarità^[23].

Dall'analisi della letteratura emerge una correlazione significativa tra OSA e bruxismo notturno sia in maniera diretta che indiretta. Attraverso studi polisonnografici è stata infatti osservata la diretta correlazione dimostrata dalla contemporanea presenza di entrambi i disturbi in uno stesso individuo^[24,25].

Altri studi hanno, invece, messo in evidenza una correlazione indiretta tra i due sintomi, rilevando che il trattamento di alcuni pazienti affetti da OSA, sia pediatrici che adulti, induceva un miglioramento di entrambe le condizioni^[22,26,27].

Generalmente il bruxismo notturno avviene durante il sonno NREM (>80%) e solo raramente (<10%) durante il sonno REM^[28].

Il sistema di controllo della ventilazione in seguito a un evento apnoico determina il passaggio dal sonno più profondo (REM) a uno più leggero (NREM) attraverso un meccanismo garantito dagli arousals. Tale sistema ha il fine di ripristinare la tonicità muscolare e quindi l'attività ventilatoria. L'incremento dell'attività muscolare presente durante gli arousals determinerebbe dunque un'ipertonia della muscolatura masticatoria nella fase NREM con aumento dell'attività RMMA e conseguente bruxismo.

Vista la scarsa evidenza scientifica presente in letteratura, saranno comunque necessari ulteriori studi per confermare la relazione tra bruxismo notturno e OSA^[29].

2. MATERIALI E METODI

È stata eseguita un'analisi sistematica della letteratura esistente relativa all'OSA nell'adulto usufruendo della banca dati di PubMed e utilizzando le seguenti parole chiave così correlate: sleep apnea AND oral appliance OR mandibular repositioning OR mandibular advancement OR Non-CPAP therapie NOT orthognatic surgery NOT osteotomy NOT children e con i seguenti filtri: article types (Clinical Trial, Guideline, Meta-Analysis), publication dates (10 years), languages (english). L'analisi delle pubblicazioni è stata limitata ai soli studi condotti sull'uomo.

Alle pubblicazioni selezionate sono state aggiunte le linee d'indirizzo della Società Italiana Medicina del Sonno Odontoiatrica e le linee guida del Ministero della Salute Italiano^[30].

Sono state selezionate 134 pubblicazioni aderenti al tema in studio e, di queste, 27 sono state giudicate utilizzabili e quindi analizzate nel dettaglio, valutandone la qualità.

3. RISULTATI

Diagnosi

La diagnosi necessita di un approccio multidisciplinare in cui il ruolo del medico del sonno è fondamentale nel coordinamento del team degli specialisti. L'iter diagnostico inizia con l'anamnesi e un attento esame clinico. L'anamnesi per-

mette di indagare circa la presenza di segni e sintomi riconducibili alle OSA e di individuare un paziente potenzialmente a rischio.

L'esame clinico effettuato dai diversi specialisti, consente di individuare la presenza di fattori determinanti, anatomici e non, e di fattori di rischio tipici dei pazienti affetti da OSA (circonferenza del collo superiore a 43 cm negli uomini e 40 cm nelle donne e un indice di massa corporea superiore a 30 kg/m²).

In questa fase l'odontoiatra gioca un ruolo importante come "sentinella diagnostica" in quanto può intercettare, durante la

livello di sonnolenza diurna del paziente e indagano circa il rischio di OSA negli adulti: quelli più utilizzati con alta sensibilità e specificità sono l'Epworth Sleepiness Scale, il Berlin Questionnaire e lo StopBang Questionnaire^[31].

Tuttavia, i questionari diagnostici non possono sostituire la polisonnografia considerata ancora oggi il "gold standard" per la diagnosi delle OSA^[32].

La polisonnografia è un esame diagnostico che può essere effettuato in laboratorio (Tipo1) oppure a domicilio mediante dei sistemi di monitoraggio portatili (Tipo 2, 3, 4).

ipopnea (AHI) sulla base del quale è stato stabilito il grado di severità delle OSA^[33]:

- Lieve (5-14 AHI);
- Moderato (15-30 AHI);
- Severo (+30 AHI).

L'AHI è definita come il numero di apnee e ipopnee che avvengono durante un'ora di sonno.

Secondo l'American Academy of Sleep Medicine è possibile effettuare diagnosi di OSA se sono presenti almeno 15 episodi di apnea e ipopnea per ora di sonno in assenza di sintomi tipici o se sono presenti almeno 5 episodi associati a sintomi^[33].

L'ODONTOIATRA SVOLGE IL RUOLO DI SENTINELLA DIAGNOSTICA PERCHÉ PUÒ INTERCETTARE, DURANTE LA PROPRIA ATTIVITÀ CLINICA, UN PAZIENTE A RISCHIO E INDIRIZZARLO VERSO UN CORRETTO ITER E APPROFONDIMENTO

propria attività clinica, un paziente potenzialmente a rischio e indirizzarlo verso un corretto iter e approfondimento.

Il clinico odontoiatra dispone, infatti, di ulteriori mezzi radiografici per un'indagine dettagliata delle vie aeree. Esami strumentali quali la teleradiografia (2D) e la Computed Tomography (CT)/Cone Beam Computed Tomography (CBCT) (3D) si sono rivelati dei mezzi utili per l'analisi della morfologia e delle dimensioni dello spazio oro-faringeo in fase di diagnosi.

Utili per un primo esame di screening sono, inoltre, alcuni questionari diagnostici che consentono al clinico di conoscere il

Il Tipo 1, più completo, permette di analizzare diversi parametri tra cui ECG, EEG, EOG, EMG, la pO₂, il flusso aereo, il russamento, l'impedenza toraco-addominale, lo sforzo respiratorio e la pressione intraesofagea. È una metodica complessa e costosa, ma sicuramente precisa e dettagliata.

I Tipi 2, 3, 4 possono essere effettuati a domicilio, ma registrano un numero di parametri inferiore. Secondo l'American College of Physicians queste ultime tipologie sono raccomandate nei casi in cui il paziente non riscontri severe comorbidità^[31]. Grazie ai parametri polisunnografici è possibile risalire all'indice di apnea e di

Trattamento

Il trattamento necessita di un approccio multidisciplinare e deve essere pianificato e coordinato dal medico del sonno. L'approccio terapeutico può essere destinato all'eliminazione dei fattori di rischio e alla risoluzione dei fattori determinanti anatomici e non.

In primo luogo è di fondamentale importanza per il paziente adottare uno stile di vita più sano, caratterizzato dalla perdita di peso e dall'astensione da alcol e fumo.

Recentemente è stato dimostrato che i fattori determinanti non anatomici giocano un ruolo importante nel 69% dei pazienti OSA^[14].

Negli ultimi anni dunque sempre più studi hanno focalizzato la loro attenzione alla ricerca di soluzioni farmacologiche in grado di migliorare la funzionalità dei muscoli faringei e dei sistemi di controllo ventilatorio e neurologici compromessi.

Tra le sostanze maggiormente testate per migliorare questi sistemi si ritrovano l'acetazolamide, farmaci noradrenergici e muscarinici e stimolatori del nervo ipoglosso. Tuttavia, ad oggi non vi è un consenso unanime sull'efficacia dei farmaci utilizzati per

la risoluzione dei fattori non anatomici^[34]. Esistono, inoltre, diversi trattamenti che hanno come scopo quello di eliminare le cause anatomiche di ostruzione e di migliorare la ventilazione prevenendo il collasso delle alte vie aeree.

Nei casi di apnee di grado severo possono essere richiesti interventi di chirurgia atti a eliminare l'ostruzione anatomica. Tra questi, quelli maggiormente eseguiti sono: rinoplastica, settoplastica, ugulofaringoplastica, adenotonsillectomia, avanzamento maxillo-mandibolare^[32].

Per impedire il collasso delle alte vie aeree si sono mostrati risolutivi dispositivi come la CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) e, nei casi di OSA di grado lieve o moderato, i MADs (*Mandibular Advancement Devices*).

La CPAP è un sistema meccanico caratterizzato dall'erogazione di aria a pressione attraverso una maschera nasale od oro-nasale che garantisce la pervietà delle vie respiratorie. È sicuramente il sistema più efficace per la risoluzione delle apnee di grado moderato-severo; tuttavia, si tratta di un metodo palliativo che presenta diversi limiti che ne rendono difficile l'utilizzo e riducono la compliance del paziente. Tra questi troviamo gli alti costi, il rumore provocato dal macchinario durante la notte e l'insorgenza di effetti collaterali quali riniti, sinusiti, epistassi e dolorabilità nasale riscontrabili con alta frequenza^[35].

Il ruolo dell'ortodontista

Vista la complessità dei fattori eziologici e fisiopatologici, il management diagnostico e terapeutico dei disturbi legati al sonno necessita di un approccio multidisciplinare in cui l'ortodontista o l'odontoiatra qualificato rivestono un ruolo importante. Le ultime linee guida pubblicate dall'American Academy of Sleep Medicine e

dall'American Academy of Dental Sleep Medicine nel 2015 sono infatti rivolte all'"odontoiatra qualificato" il quale deve avere un'ottima formazione nel campo della medicina del sonno per saper individuare e riconoscere precocemente segni e sintomi tipici delle OSA e indirizzare il paziente verso il corretto iter diagnostico e terapeutico.

L'ortodontista o l'odontoiatra qualificato devono, inoltre, saper gestire in maniera ottimale la terapia con i dispositivi orali e nei casi di chirurgia bimascellare collaborare con il chirurgo maxillo-facciale per la riuscita del trattamento^[36].

l'ente governativo statunitense che si occupa della regolamentazione dei prodotti alimentari e farmaceutici.

Il compito dell'ortodontista o dell'odontoiatra qualificato sarà quello di conoscere e selezionare il dispositivo migliore e più performante per il paziente.

Inizialmente i dispositivi orali comprendevano i ritentori della lingua e i dispositivi di avanzamento mandibolare (MAD); diversi studi hanno dimostrato che i primi sono meno efficaci rispetto ai secondi e per tale motivo il loro utilizzo è stato abbandonato^[37].

I dispositivi di avanzamento mandibolare

L'AZIONE DEI MAD CONSISTE IN UN AVANZAMENTO TEMPORANEO DELLA MANDIBOLA E DELLE STRUTTURE A ESSA ASSOCIATE IN GRADO DI AUMENTARE LA PERVietà DELLE ALTE VIE AEREE E IMPEDIRNE IL COLLASSO

Le indicazioni per l'uso dei dispositivi orali nel trattamento dei disturbi respiratori nel sonno sono il *russamento primario*, casi di *OSA di grado lieve e moderato* in cui il paziente preferisce dispositivi orali alla CPAP, non risponde alla CPAP o presenta controindicazioni per la CPAP e casi di *OSA grave* in cui il paziente rifiuta la CPAP e non collabora alla terapia ventilatoria.

Aspetti generali dei dispositivi orali

Sono molti i dispositivi presenti in commercio e utilizzati negli anni per il trattamento del russamento e delle OSA, ma solo alcuni di essi sono approvati dall'FDA (Food and Drugs Administration),

(MAD) possono essere suddivisi in *preformati o fatti su misura*.

I primi sono costruiti con un materiale termolabile prefabbricato che, una volta scaldato, viene modulato direttamente in bocca al paziente. I dispositivi fatti su misura invece sono costruiti in laboratorio dopo la presa delle impronte e la registrazione del morso del paziente da parte dell'ortodontista^[38].

I MAD possono prevedere un tipo di avanzamento mandibolare fisso o graduale. I primi avanzano la mandibola in una posizione fissa mentre i secondi presentano un meccanismo che permette loro di variare la quantità di avanzamento mandibolare nel corso del trattamento.

Una revisione sistematica della letteratura ha dimostrato come i dispositivi di avanzamento mandibolare fatti su misura e gradualmente nella protrusiva sono più performanti rispetto a quelli prefabbricati^[36].

Meccanismo d'azione dei MAD

Il meccanismo d'azione dei MAD consiste in un avanzamento temporaneo della mandibola e delle strutture a essa associate in grado di aumentare la pervietà delle alte vie aeree e impedire il collasso. Numerosi sono gli studi che, con differenti tecniche di imaging, confermano il meccanismo d'azione dei MAD. Lo studio di Ryan et al. ha dimostrato attraverso la videoendoscopia delle alte vie aeree che l'uso del MAD determina un aumento della dimensione laterale del velofaringe maggiore rispetto all'aumento della dimensione antero-posteriore^[39].

Tsuiki et al. hanno dimostrato attraverso misurazioni cefalometriche che una mandibola protrusa dal MAD determina dei cambiamenti statisticamente significativi di dimensione a livello antero-posteriore delle vie aeree e di posizione dell'osso ioide rispetto alla terza vertebra cervicale^[40]. In uno studio condotto da Cozza et al. nel 2008 i cambiamenti morfologici delle alte vie aeree risultano ben evidenti dalle immagini tomografiche dei 18 pazienti trattati con il MAD. Questi, infatti, presentavano un aumento statisticamente significativo dell'area nasofaringea e naso-oro-faringea^[41].

Fondamentale per una corretta funzione ed efficacia dei dispositivi è quindi un'adeguata protrusiva mandibolare.

Lo studio di Walker-Engstrom et al. ha confrontato i risultati di due MAD, uno tarato al 50% di protrusiva e l'altro al 75%. Da questo studio emerge che nel primo caso solo il 31% dei pazienti raggiungeva un AHI inferiore a 10 rispetto al 52% del secondo gruppo^[42].

Nel 2006 Ferguson et al. in una revisione della letteratura riportano che il grado di protrusiva mandibolare necessario per una buona risoluzione delle OSA può variare da 6 a 10 mm o dal 50 al 70% della massima protrusiva^[43].

Oltre al grado di protrusiva, anche l'apertura mandibolare verticale deve essere accuratamente calibrata; deve essere infatti minima (4 mm) per migliorare la compliance del paziente e l'efficacia del dispositivo^[44].

Uno studio condotto da Vroegop et al. nel 2012 ha valutato l'effetto dell'aumento verticale della mandibola con *sleep endoscopy* a livello delle vie aeree evidenziando che per molti pazienti questo aumento ha un effetto negativo in quanto accresce la probabilità di ostruzione^[45].

Nel 2014, Barewal e Hagen nel loro studio hanno dichiarato che la determinazione della precisa quantità di protrusiva e di apertura verticale mandibolare richiesta per impedire le OSA non è del tutto chiara e precisa. Dovranno dunque essere i clinici qualificati a prendere la decisione sulla più adeguata posizione mandibolare che dovrà basarsi su valutazioni anatomiche e neuromuscolari, valutazioni parodontali e articolari, sui livelli di parafunzioni e severità delle OSA^[46].

Di conseguenza, non esiste un criterio oggettivo per determinare il migliore design di un MAD; la scelta del dispositivo più adatto ed efficace per ogni paziente deve ricadere sul clinico.

Oltre alle caratteristiche tecniche, negli ultimi anni molti sono stati gli studi effettuati per individuare l'esistenza di fattori predittivi favorevoli alla terapia con il MAD. Per alcuni studiosi una giovane età, il sesso femminile, un indice di massa corporea basso, un paziente OSA supino-dipendente e una bassa circonferenza del collo possono essere associati a un maggiore successo della terapia^[47].

Altri fattori favorevoli sono: mandibola retrognatica, bassa posizione dell'osso ioide, aumentato angolo tra la base cranica e il piano mandibolare. L'associazione tra questi aspetti e il successo alla terapia con il MAD, tuttavia, non è molto forte per cui ad oggi è difficile sapere chi risponderà in maniera positiva al trattamento^[48].

È importante sottolineare, infine, che il successo della terapia con il MAD è strettamente correlato all'utilizzo del dispositivo.

Protocollo clinico odontoiatrico

Il protocollo clinico che un ortodontista o dentista qualificato deve adottare con i pazienti candidati alla terapia con il MAD può essere suddiviso in 3 fasi:

- *primo appuntamento* (anamnesi ed esame clinico, impronte delle arcate e registrazione del morso del paziente);
- *secondo appuntamento* (consegna MAD, istruzione all'utilizzo del dispositivo e ai potenziali effetti collaterali);
- *controlli periodici* nel breve e lungo termine (modifiche al MAD se possibili, controllo degli effetti collaterali, motivazione e follow-up di controllo).

Primo appuntamento

Anamnesi ed esame clinico

Prima di iniziare qualsiasi trattamento, è importante raccogliere in maniera adeguata i dati anamnestici di maggiore interesse per la gestione del paziente affetto da russamento od OSA.

È necessario registrare i dati anagrafici e di salute generale del paziente comprese eventuali forme allergiche a materiali quali resine o metalli che possono essere presenti nei dispositivi.

È importante allegare in cartella il referto della polisonnografia rilasciato da un medico del sonno competente per registrare

la severità delle OSA o la presenza del solo russamento e raccogliere tutti i dati relativi a eventuali patologie sistemiche e trattamenti pregressi per OSA (CPAP, chirurgia ecc.).

In fase iniziale è possibile, inoltre, far compilare questionari di screening per la sonnolenza diurna tipo l'Epworth Sleepiness Scale, registrare l'indice di massa corporea e la circonferenza del collo.

Dopo l'anamnesi è necessario eseguire un attento esame clinico specialistico orale e gnatologico.

L'esame orale ha il compito di valutare alcuni importanti aspetti:

- formula dentale;
- conformazione anatomica dentale;
- status parodontale;
- presenza di lesioni orali;
- presenza di restauri protesici.

Per una buona ritenzione del dispositivo, infatti, è necessario avere in arcata almeno 8-10 elementi dentali sani, con corona clinica ben erotta e non compromessa. In commercio recentemente sono stati introdotti alcuni dispositivi che possono essere utilizzati anche in caso di edentulia, parziale o totale.

L'esame clinico è necessario per valutare la salute del parodonto, la presenza di mobilità dentale e di eventuale parodontite in fase attiva. Prima infatti di qualsiasi trattamento con il MAD è necessario stabilizzare la situazione riportandola in uno stato di salute ottimale.

In caso di lesioni orali, tipo cisti o ulcere mucose, è necessario trattarle prima dell'utilizzo del MAD.

In presenza di restauri protesici, è importante valutare la stabilità e in caso di lavori provvisori finalizzare il trattamento cementando in maniera definitiva corone o ponti per evitare un possibile distacco durante l'utilizzo del dispositivo.

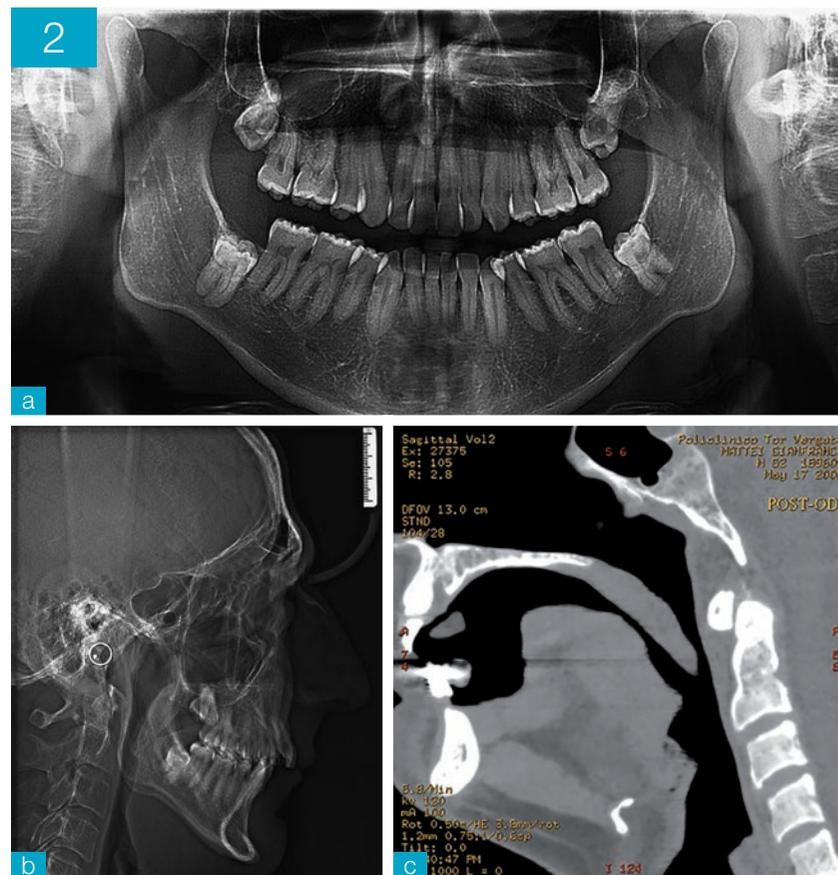
Di tutti i soggetti deve dunque essere raccolta una documentazione radiografica completa, costituita da: ortopantomografia (OPT), teleradiografia del cranio in proiezione latero-laterale e postero-anteriore (TELE LL e PA) e, qualora necessario, una Computed Tomography (CT)/ Cone Beam Computed Tomography (CBCT)^[49] (figg. 2a-c).

Tali esami forniscono un supporto diagnostico fondamentale per l'odontoiatra, che può così compiere una valutazione della situazione clinica intra-orale del paziente, ma anche della morfologia e delle dimensioni delle vie aeree.

Infine, tutti i pazienti candidati al trattamento con il MAD devono sottoporsi a un'attenta valutazione gnatologica per

analizzare lo stato di salute dell'articolazione temporo-mandibolare e dei muscoli masticatori^[50].

La presenza di disturbi temporo-mandibolari di grado moderato o severo, la limitazione dei movimenti mandibolari, l'assenza di molti elementi dentali in arcata e/o la loro compromissione parodontale e strutturale rappresentano delle controindicazioni al trattamento con i dispositivi orali. Per tale motivo, la programmazione e i controlli terapeutici devono essere affidati a dentisti qualificati. Una volta analizzati tutti questi aspetti e confermata la candidatura del paziente al trattamento con il MAD si può passare all'acquisizione dei record radiografici (ortopantomamografia e telecranio in proiezione



Figg. 2a-c Record diagnostici radiografici (ortopantomamografia, telecranio in proiezione latero-laterale, CT)

ne latero-laterale), fotografici e dei modelli in gesso.

Prima di passare alla fase successiva è altresì importante far firmare al paziente il consenso informato alla terapia.

Impronte e registrazione del morso

Per la costruzione di un dispositivo fatto su misura è necessario rilevare delle impronte delle arcate dentali superiori e inferiori del paziente con alginato o con materiale siliconico o mediante le più moderne scansioni digitali.

Le impronte devono essere estese, dettagliate e prive di bolle a livello dei denti e dei margini gengivali.

La registrazione del morso del paziente è fondamentale per conoscere il corretto avanzamento mandibolare. Può essere effettuata in maniera tradizionale utilizzando delle cere o del materiale di precisione (PVS, polivinilsilossano) oppure utilizzando degli strumenti specifici come il Project Bite Gauge (figg. 3a, b).

Quest'ultimo strumento consiste in una forchetta monouso per l'arcata superiore, un "morsetto" da adattare agli incisivi inferiori e un corpo dotato di una scala millimetrata per misurare la protrusiva del paziente.

Dopo avere registrato il morso, lo stesso deve essere conservato accuratamente per evitare distorsioni durante il tragitto in laboratorio.

Secondo appuntamento

Consegna e istruzione all'utilizzo del dispositivo

Al secondo appuntamento si consegna il dispositivo al paziente (figg. 4a-c). In questa fase bisogna controllare che il MAD si adatti in maniera perfetta all'anatomia del paziente e sia ritentivo.

È necessario controllare se sono presenti zone di pressione eccessiva sui denti e sulle mucose. In caso positivo, è possibile ritoccare leggermente il dispositivo prestando attenzione a non alterarne la ritenzione. Si istruisce il paziente su come inserire, rimuovere e pulire il dispositivo.

Sempre in questa fase è necessario informare il paziente sulla possibile insorgenza di alcuni effetti collaterali legati all'utilizzo del MAD come ipersalivazione, dolore muscolare e articolare, mobilità e/o indolenzimento dei denti.

Uno studio recente ha confermato che disordini temporo-mandibolari (DTM) possono insorgere nella fase iniziale del

trattamento, ma tendono a regredire nel tempo^[51].

Solitamente i DTM di natura muscolare possono essere gestiti con terapia farmacologica di breve durata con FANS, termoterapia con impacchi caldi ed esercizi di stretching.

Altri effetti indesiderati legati all'utilizzo prolungato del MAD sono i cambiamenti occlusali. Uno studio condotto su 77 pazienti in trattamento per 11 anni ha dimostrato che un utilizzo del MAD nel lungo termine può determinare alcuni cambiamenti occlusali, tra cui diminuzione dell'overjet e dell'overbite, vestibolo-inclinazione degli incisivi inferiori, aumento della distanza intercanina e intermolare a livello mandibolare.

Tra i cambiamenti riscontrati, il morso aperto posteriore si osserva spesso al mattino dopo la rimozione del MAD e regredisce durante la giornata.

In circa il 10% dei pazienti i cambiamenti occlusali – quali retroclinazione degli incisivi superiori, proclinazione degli inferiori, estrusione dei molari, appiattimento della curva di Spee – rimangono permanenti^[52]. È quindi molto importante mettere al corrente il paziente della possibilità di sviluppare cambiamenti occlusali durante la te-



Figg. 3a, b Registrazione del morso di costruzione in cera della protrusiva



Figg. 4a-c Dispositivo di avanzamento mandibolare fatto su misura tipo monoblocco

rapia ricordando loro che tuttavia essa è necessaria per il trattamento di una patologia medica importante quali le OSA, che se non trattate possono determinare complicanze più gravi e danni alla salute del paziente.

Controlli periodici

Dopo avere consegnato il dispositivo è necessario farlo indossare al paziente senza alterare la protrusiva almeno per una/due settimane in modo da farlo abituare.

Dopo questo primo periodo, nel caso in cui sia possibile e si decida di avanzare la mandibola è necessario controllare il paziente ogni 2/4 settimane.

In questa fase di avanzamento si valutano i sintomi soggettivi del paziente (rus-

samento, sonnolenza diurna, cefalea al risveglio ecc.), e oggettivi utilizzando questionari come l'Epworth Sleepiness Scale per la valutazione della sonnolenza o sfruttando sistemi tecnologicamente avanzati per la registrazione notturna del russamento del paziente.

Se i sintomi persistono, aumentare di pochi mm (0,5-1 mm) la protrusiva mandibolare e controllare il paziente dopo 1-2 settimane ripetendo la stessa operazione di avanzamento fino a quando non si ottiene la risoluzione o il miglioramento della sintomatologia e il paziente non riporta effetti positivi.

Una volta raggiunta la posizione "terapeutica" possiamo inviare il paziente presso il Centro di Medicina del Sonno

per un esame di controllo (polisomnografia o monitoraggio ambulatoriale) con il MAD per valutare l'efficacia del trattamento.

Questa operazione non viene effettuata nel caso in cui il paziente presenti solo russamento primario.

Durante le visite di controllo periodiche è necessario monitorare alcuni parametri, quali l'indice di massa corporea e il grado di motivazione del paziente che deve essere costantemente stimolato all'uso del dispositivo e all'adozione di uno stile di vita sano e privo di fattori di rischio per le OSA. È altresì importante controllare la comparsa di eventuali effetti collaterali che possono compromettere la riuscita del trattamento con il MAD.

4. CONCLUSIONI

Viste le molteplici complicanze a cui un individuo affetto dai disturbi respiratori legati al sonno può andare incontro, è necessario intercettare precocemente tali patologie e inserire il paziente in un programma di prevenzione e trattamento mirato e preciso. In questo ambito il ruolo dell'ortodontista odontoiatra qualificato diventa fondamentale, sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico.

Nel primo caso, infatti, l'ortodontista riveste il ruolo di "sentinella diagnostica" che deve saper riconoscere precocemente eventuali segni e sintomi riconducibili alla sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSA) nella popolazione adulta e indirizzare il paziente al corretto iter diagnostico.

L'ortodontista deve, inoltre, saper scegliere il dispositivo di avanzamento mandibolare più adatto e performante per il paziente, gestire le diverse fasi della terapia e le eventuali complicanze che possono insorgere durante il trattamento con il MAD.

Per questi motivi, dunque, è necessario che l'ortodontista abbia un'adeguata preparazione e formazione rivolta sia alla diagnosi che al trattamento dei disturbi legati al sonno. ■

CONFLITTO DI INTERESSI

Gli autori dichiarano l'assenza di qualsiasi forma di conflitto di interesse.

FINANZIAMENTI ALLO STUDIO

Lo studio presentato non è stato sostenuto da fonti di finanziamento.

CONSENSO INFORMATO

Gli autori dichiarano che è stato ottenuto il consenso informato dei pazienti per la pubblicazione del caso, foto incluse.

BIBLIOGRAFIA

- Sateia MJ.** International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014 Nov;146(5):1387-94.
- Balk E, Moorthy D, Obadan N, Patel K, Ip S, Chung M et al.** Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Agency for Healthcare Research and Quality. Comparative Effectiveness Review no. 32, 2011.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S.** The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine* 1993;328(17):1230-5.
- Carskadon M, Dement W.** Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:13-23.
- Dement WC.** Sleep extension: getting as much extra sleep as possible. *Clin Sports Med* 2005 Apr;24(2):251-68.
- Fernandes C, Rocha NB, Rocha S, Herrera-Solís A, Salas-Pacheco J, García-García F et al.** Detrimental role of prolonged sleep deprivation on adult neurogenesis. *Front Cell Neurosci* 2015;9:140.
- Belyavin AJ.** The duration of REM sleep epic, odes in normal sleep. *J Sleep Res* 1992 Jun;1(2):128-31.
- Martins AB, Tufik S, Moura SM.** Physiopathology of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Bras Pneumol* 2007 Jan-Feb;33(1):93-100.
- Zhang W, Liang-Yi Si.** Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches. *Journal of Medical Sciences* 2012;117:370-82.
- Heidsieck DS, de Ruiter MH, de Lange J.** Management of obstructive sleep apnea in edentulous patients: an overview of the literature. *Sleep Breath* 2016 Mar;20(1):395-404.
- Arisaka H, Sakuraba S, Tamaki K, Watanabe T, Takeda J, Yoshida K.** Effects of wearing complete dentures during sleep on the apnea-hypopnea index. *Int J Prosthodont* 2009 Mar-Apr;22(2):173-7.
- Godt A, Koos B, Hagen H, Göz G.** Changes in upper airway width associated with Class II treatments (headgear vs activator) and different growth patterns. *Angle Orthod* 2011 May;81(3):440-6.
- Battagel JM, Johal A, Kotecha B.** A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnoea. *European Journal of Orthod* 2000;22:353-65.
- Edwards BA, Landry S, Joosten SA, Hamilton GS.** Personalized medicine for obstructive sleep apnea therapies: are we there yet? *Sleep Med Clin* 2016 Sep;11(3):299-311.
- Spruyt K, Sans Capdevila O, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Gozal D.** Dietary and physical activity patterns in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2010 May;156(5):724-30, 730.e1-730.e3.
- Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S.** Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA* 2003 May 7;289(17):2230-7.
- Young T, Peppard PE, Taheri S.** Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005 Oct;99(4):1592-9.
- Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J.** The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999;340(11):847-51.
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE et al.** Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the Sleep Heart Health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:269-77.

- 20. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M et al.** The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev* 2010 Feb;14(1):19-31.
- 21. Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ et al.** Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil* 2011 Sep;38(9):635-42.
- 22. DiFrancesco RC, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizarini R, Zerati FE.** Improvement of bruxism after T&A surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004 Apr;68(4):441-5.
- 23. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sini-salo J et al.** Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013 Jan 1;18(1):e7-11.
- 24. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M.** Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997 Nov;20(11):982-90.
- 25. Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O'Hearn D.** The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes. *Chest* 2003 Jan;123(1):87-95.
- 26. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N.** Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008 Apr;72(4):509-11.
- 27. Oksenberg A, Arons E.** Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002;3(6):513-5.
- 28. Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, Lund JP, Lavigne GJ.** Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord* 1999 Sep;14(5):865-71.
- 29. Mayer P, Heinzer R, Lavigne G.** Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Chest* 2016 Jan;149(1):262-71.
- 30. Ministero della Salute.** Linee guida nazionali per la prevenzione e il trattamento odontoiatrico della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS), 2014.
- 31. Qaseem et al.** Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2014;161:210-20.
- 32. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patel SP et al.** Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of Obstructive Sleep Apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5(3):263-76.
- 33. American Academy of Sleep Medicine Task Force.** Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
- 34. Mason M, Welsh EJ, Smith I.** Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 May 31;5:CD003002.
- 35. Stasche N.** Selective indication for positive airway pressure (PAP) in sleep-related breathing disorders with obstruction. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2006;5:Doc06.
- 36. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, Chervin RD.** Clinical practice guideline for the treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015 Jul 15;11(7):773-827.
- 37. Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, Sadeh JS, Patwari J, Zimmerman M.** Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2000 Oct 1;1(4):299-305.
- 38. Scherr SC, Dort LC, Almeida FR.** Definition of an effective oral appliance for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *J Dent Sleep Med* 2014;1(1):51.
- 39. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA.** Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax* 1999 Nov;54(11):972-7.
- 40. Tsuiki S, Hiyama S, Ono T, Imamura N, Ishiwata Y, Kuroda T et al.** Effects of a titratable oral appliance on supine airway size in awake non-apneic individuals. *Sleep* 2001 Aug 1;24(5):554-60.
- 41. Cozza P, Ballanti F, Castellano M, Fanucci E.** Role of Computed Tomography in the evaluation of orthodontic treatment in adult patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSA). *Progress In Orthodontics* 2008;9(1):6-16.
- 42. Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A.** A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003 Sep;7(3):119-30.
- 43. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W.** Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006 Feb;29(2):244-62.
- 44. Gupta A, Tripathi A, Trivedi C, Sharma P, Mishra A.** A study to evaluate the effect of different mandibular horizontal and vertical jaw positions on sleep parameters in patients with obstructive sleep apnea. *Quintessence Int* 2016;47(8):661-6.
- 45. Vroegop AV, Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, Saldien V, Braem MJ et al.** Sleep endoscopy with simulation bite for prediction of oral appliance treatment outcome. *J Sleep Res* 2013 Jun;22(3):348-55.
- 46. Barewal RM, Hagen CC.** Management of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances: a prosthodontic approach. *Dent Clin North Am* 2014 Jan;58(1):159-80.
- 47. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA.** Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest* 2004 Apr;125(4):1270-8.
- 48. Dioguardi A, Al-Halawani M.** Oral appliances in Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 2016 Dec;49(6):1343-57.
- 49. Ngiam J, Balasubramaniam R, Darendeliler MA, Cheng AT, Waters K, Sullivan CE.** Clinical guidelines for oral appliance therapy in the treatment of snoring and obstructive sleep apnoea. *Aust Dent J* 2013 Dec;58(4):408-19.
- 50. Spencer J, Patel M, Mehta N, Simmons HM, Bennett T, Bailey JK, Moses A.** Special consideration regarding the assessment and management of patients being treated with mandibular advancement oral appliance therapy for Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *The Journal Of Craniomandibular & Sleep Practice* January 2013;31(1):10-3.
- 51. Doff MH, Veldhuis SK, Hoekema A, Slater JJ, Wijkstra PJ, de Bont LG et al.** Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig* 2012 Jun;16(3):689-97.
- 52. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S.** Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006 Feb;129(2):205-13.

Long Abstract

INTRODUCTION

The International Classification of Sleep Disorders (ICSD) placed the Obstructive Apnea (OSA) in the sleep-related respiratory disorders section. The term OSA refers to a respiratory disorder characterized by obstruction of the upper airways that involves a partial reduction (hypopnea) or complete cessation (apnea) of the airflow during sleep. The purpose of the following work is to provide the orthodontist with a series of updated “evidence based” rec-

ommendations and indications for the diagnosis and treatment of snoring and obstructive sleep apnea (OSA) in adults.

MATERIALS AND METHODS

A systematic analysis of the existing literature about OSA in adults was performed using the PubMed database and the following formula: sleep apnea AND oral appliance OR mandibular repositioning OR mandibular advancement OR Non-

CPAP NOT orthognatic surgery NOT osteotomy NOT children. Additional filters were added: article types (Clinical Trial, Guideline, Meta-Analysis), publication dates (10 years), languages (english). The analysis of the publications was limited to studies conducted on humans. The guidelines of the “Società Italiana Medicina del Sonno Odontoiatrica” and the guidelines of the Italian Ministry of Health have been added to the selected publications.

RESULTS AND DISCUSSION

Snoring is an inspiratory noise that can originate from various anatomical sites, while obstructive sleep apnea (OSA) is attributable to the collapse of the upper airways that cause a partial (hypopnea) or complete obstruction (apnea) to the passage of air, with consequent decrease in blood oxygenation. The diagnosis requires a multidisciplinary approach in which the role of the sleep specialized doctor is fundamental in coordinating the team of specialists. The anamnesis allows to investigate the presence of signs and symptoms related to OSA and to identify a patient potentially at risk. In addition, some diagnostic questionnaires are useful for a first screening examination, which, however, could not replace the polysomnography, the exam considered the “gold standard” for the diagnosis of OSA. Inadequately diagnosed OSAs can lead to serious complications for patients' health, increasing the risk of cardiovascular disease and road and work accidents. Treatment of OSAs requires a multidisciplinary approach and must be planned and coordinated by the sleep specialized doctor and the therapeutic approach should be focused on the elimination of risk factors and the resolution of anatomical and non-anatomical determinant factors.

CONCLUSIONS

Considered the multiple complications which patients suffering from respiratory disorders might face, it is necessary to intercept such pathologies in early stages and insert the patient into a targeted and precise prevention and treatment program. In that precise context the role of the qualified orthodontist or dentist becomes fundamental for both the diagnostic and the therapeutic point of view. Given the complexity of the etiologic and pathophysiological factors concerning sleep disorders, diagnostic and therapeutic management requires a multidisciplinary approach.

CLINICAL SIGNIFICANCE

The orthodontist must have adequate preparation and training for both diagnosis and treatment of sleep disorders. The dentist plays the role of “diagnostic sentinel” who must be able to recognize early signs and symptoms related to the obstructive sleep apnea syndrome (OSA) in the adult population and guide the patient to the correct diagnostic procedure.