Eduardo Rollo Duarte

**Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos
efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da
musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular**

São Paulo

2006

Eduardo Rollo Duarte

**Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos
efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da
musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Doutor, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Prótese Dental

Orientador: Prof^a. Dr^a. Maria Luiza M. A. Frigério

São Paulo

2006

Catalogação-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Duarte, Eduardo Rollo

Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular / Eduardo Rollo Duarte; orientadora Maria Luiza M. A. Frigerio. - São Paulo, 2006.

242 f. : fig. ; tab.

Tese (Doutorado – Programa Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Prótese Dental) - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

1. Placa oral – SAHOS – Sono 2. Prótese dentária

CDD
BLACK D

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE E COMUNICADO AO AUTOR A REFERÊNCIA DA CITAÇÃO.

São Paulo, ____/____/____

Assinatura:

E-mail: edurollo@uol.com.br

FOLHA DE APROVAÇÃO

Duarte ER. Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia obstrutiva do sono e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular. [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2006.

São Paulo, ____/____/2006

Banca Examinadora

1) Prof.^(a) Dr.^(a) Maria Luiza M. A. Frigério

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

2) Prof.^(a) Dr.^(a) _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

3) Prof.^(a) Dr.^(a) _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

4) Prof.^(a) Dr.^(a) _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

5) Prof.^(a) Dr.^(a) _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

À minha esposa,
DÉBORAH,
pelo apoio e incentivos contantes;

Aos meus filhos,
SOFIA e OTÁVIO,
fontes de luz;

Aos meus pais,
EDUARDO e MARÍLIA,
verdadeiros exemplos de honradez,
sabedoria e dedicação;

Aos meus irmãos
LUCIANO, FABRÍCIO e RICARDO,
pela amizade e compreensão,

dedico este trabalho.

Este trabalho contou com o apoio da
Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado
de São Paulo (FAPESP), Projeto de
Pesquisa n. 0310281-5.

AGRADECIMENTOS

À Prof^a. Dr^a. MARIA LUIZA M. A. FRIGÉRIO,
pela confiança em mim depositada, pela orientação precisa e segura e pela
motivação.

Ao Prof. Dr. ORIVALDO TAVANO (USP),
pela importante colaboração científica.

Ao Prof. Dr. PAULO CÉSAR RAZUK (UNESP),
pela motivação e pela interlocução filosófico-científica.

Aos meus amigos ÉDERSON BETIOL e MAURÍCIO SEREJO RIBEIRO,
pela amizade e lealdade.

À MARLY RODRIGUES MENDES FERNANDES,
pela estruturação deste trabalho.

“... Pode-se dizer que essas opiniões seriam úteis, tanto para me fazerem conhecer os meus equívocos, como para que, se eu tivesse algo de bom, os outros pudessem por esse meio, entendê-lo melhor e, como muitos homens vêem melhor do que um só, para que, começando desde já a servir-se desse bem, eles me ajudassem também com suas invenções. Porém, apesar de reconhecer que sou muito sujeito a falhas, e que quase nunca me fio nas primeiras idéias que me ocorrem, a experiência que possuo acerca das objeções que me podem ser feitas impede-me de esperar delas qualquer proveito: pois muitas vezes já comprovei as opiniões tanto daqueles que considerava meus amigos quanto de alguns outros a quem achava que eu fosse indiferente, e até mesmo de alguns de quem eu sabia que a malignidade e a inveja se esforçariam bastante por revelar o que o afeto ocultaria a meus amigos; mas que raramente aconteceu que alguém me objetasse algo que eu já não tivesse previsto, salvo se fosse coisa muito afastada de meu assunto; de maneira que quase nunca deparei com algum crítico de minhas opiniões que não me parecesse ou menos rigoroso ou menos equilibrado do que eu mesmo. E jamais percebi tampouco que, por meio das disputas que ocorrem nas escolas, alguém descobrisse alguma verdade até então ignorada, pois, na medida em que cada qual se esforça em vencer, empenha-se bem mais em fazer valer a verossimilhança do que em avaliar as razões de uma e de outra parte; e aqueles que foram durante muito tempo bons advogados nem por isso se tornam melhores juízes”.

René Descartes (1596-1650)
Discurso do Método
(sexta parte)

Duarte ER. Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia obstrutiva do sono e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos efeitos por meio de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2006.

RESUMO

Entre os distúrbios do sono relatados pela Academia Americana do Sono, o mais comum é a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) que ocorre em razão da dificuldade da passagem ou interrupção total do fluxo do ar nas vias aéreas, provocando freqüentes despertares durante o sono, levando à sonolência diurna excessiva e interfere na saúde e na qualidade de vida dos indivíduos. A apnéia obstrutiva do sono gera conseqüências como: o ronco crônico, hipertensão sistêmica, sonolência excessiva, diminuição da libido, fadiga, depressão, aumento do risco para acidentes de trabalho e automobilísticos. Uma placa oral de avanço mandibular foi objeto deste estudo por propiciar um tratamento não invasivo, simples e bem aceito pelos pacientes. Nesta pesquisa foram avaliados 15 pacientes com apnéia do sono sem disfunções craniomandibulares (DCM), que apresentaram sonolência excessiva ou ronco. Os dados foram levantados mediante: polissonografia, antes e após instalação da placa oral; análise dos sinais e sintomas de DCM, por meio de questionário anamnético e pela palpação muscular e da ATM, e radiografias de teleperfil para verificar possíveis modificações na morfologia das vias aéreas superiores. A média do índice de apnéia e hipopnéia (IAH) antes do tratamento foi de 18,3 e, depois, de 4,1 (redução altamente significativa, $p=0,001$). Ocorreu um aumento significativo na menor saturação da oxihemoglobina ($p=0,05$),

com diminuição significativa na sua dessaturação ($p=0,05$). Também ocorreu uma diminuição significativa nos microdespertares do sono ($p=0,05$). Para 14 pacientes com $IAH < 30$, a taxa de redução no IAH foi de 75,9% e para 15 pacientes, incluindo um com IAH severo, a taxa de redução do IAH foi de 77,6%. Verificou-se também que o IAH reduziu abaixo de 10 em 13 pacientes (86,7%) e diminuiu acima de 50% em 14 pacientes (93,3%). Ocorreu melhora altamente significativa na sonolência diurna ($p=0,005$) em 87% dos pacientes. O tratamento provocou alterações dimensionais nas vias aéreas superiores e não foi observado desenvolvimento de DCM durante o período de acompanhamento. A placa desenvolvida neste estudo foi considerada efetiva para tratamento da SAHOS de graus leve a moderado.

Palavras-Chave: Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono – Placa oral – Sono – Ronco

Duarte ER. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and snoring treatment with repositioning mandibular appliance: effects evaluation by polysomnography and mastigatory muscle physical examination in patients without têmporo-mandibular disfuction [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2006.

ABSTRACT

Sleep-disorder breathing including obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) and snoring is common and is believed to increase risk for morbidity and mortality. This disease occurs when abnormal breathing patterns like cessation of airflow disrupt sleep. Important clinical consequences of sleep apnea are cronic snoring, systemic hypertension, excessive sleepiness, depression and fatigue, sexual impairment and risk increased motor vehicle crashes and work-related accidents. Mandibulars repositioning appliances have been recommended for treatment of this disease because it is a non invasive treatment and well accepted by the patients. This study included 15 patients without temporomandibular disorders (TMD) and with excessive daytime sleepness or snoring. To get the datas the patients did two polysomnography and two cepholometrics radiographs, before and after treatment to examine upper airway dimensions and to access changes on TMD signs and symptoms they answered anamnetic questionnaire for TMD and temporomandibular joints and muscle's physical palpation were achieved. The IAH was reduced by the appliance intervention from 18,3 to 4,1 ($p=0,001$), and was reduced to below 10 in 13 patients (86,7%) and up to 50% in 14 patients (93,3%). The minor oxihemoglobin saturation increased significantly ($p=0,05$) and decreased on their dessaturation ($p=0,05$).The patients' arouses decreased significantly($p=0,05$). The IAH decreased

rate was 75,9% in fourteen patients with IAH<30 and for fifteen patients with one severe IAH, the rate was 77,6%.The excessive daytime sleepiness improved significantly ($p=0,005$) in 87% patients.The treatment increased upper airway dimension and had no severe effect on the masticatory system and temporomandibular joints. In conclusion, this appliance showed to be effective for middle and moderate obstructive sleep apnea.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome; Mandibulars repositioning; Oral appliances; Sleep; Snore

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1	- Pontos relacionados à vertebra cervical, orofaringe, epiglote, palato mole e língua	74
Figura 4.1	- Radiografia digitalizada e recursos disponibilizados pelo software utilizado	129
Figura 4.2	- Pontos de interesse no tecido mole (sem e com a placa), para avaliação da eficácia da placa	130
Figura 4.3	- Ângulos medidos no tecido duro (sem e com a placa)	133
Figura 4.4	- Ângulos medidos no tecido duro (sem e com a placa), para avaliação da eficácia da placa	134
Figura 4.5	- Placa de avanço mandibular confeccionada para esta pesquisa, vista antero-posterior (a) e postero-anterior (b)	136
Figura 4.6	- Placa de avanço mandibular confeccionada para esta pesquisa vista superior-inferior (palatina) (a) e inferior-superior (lingual) (b)	137
Figura 6.1	- Total de apnéias e hipopnéias obtidas nas PSG realizadas	170
Figura 6.2	- Microdespertares antes e depois do tratamento	173
Figura 6.3	- Índices de sonolência antes e depois do tratamento	174
Figura 6.4	- Medidas 3-4 sem e com placa de avanço mandibular	177
Figura 6.5	- Medidas 5-6 sem e com placa de avanço mandibular	177
Figura 6.6	- Ângulo SNB sem placa e com placa	181
Figura 6.7	- Medidas do SB antes e depois do uso da placa (mm)	182

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1	- Dados antropométricos dos participantes da pesquisa	143
Tabela 5.2	- Resultados da ESE antes e depois do uso da placa	144
Tabela 5.3	- Resultados do IA antes e depois do uso da placa	145
Tabela 5.4	- Efeitos colaterais do uso da placa	145
Tabela 5.5	- Avanço mandibular total, em milímetros	146
Tabela 5.6	- Quantidade de eventos obstrutivos por hora (IAH)	147
Tabela 5.7	- Quantidade de eventos obstrutivos por hora (IAH), sem P12 ...	149
Tabela 5.8	- Saturação de Oxihemoglobina	150
Tabela 5.9	- Quantidade de microdespertares/hora	152
Tabela 5.10	- Manifestação de ronco durante as polissonografias	153
Tabela 5.11	- Ângulo SNB medido antes e após uso da placa	154
Tabela 5.12	- Medidas lineares do tecido mole (cm)	155
Tabela 5.13	- Medida SB, em milímetros, com e sem placa	156

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATM	articulação têmporo-mandibular
BIPAP	<i>Bi-level Positive Airway Pressure</i> (Pressão Via Aérea Positiva Contínua bi nível)
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i> (Pressão Via Aérea Positiva Contínua)
DCM	disfunção craniomandibular
DPOC	doença pulmonar obstrutiva crônica
DTM	disfunção têmporo-mandibular
EAS	espaço aéreo superior
EAV	escala de análise visual
ECG	eletrocardiograma
ECR	estudos clínicos randomizados
EEG	eletroencefalograma
EMG	eletromiograma
EOG	eletrooculograma
ESE	escala de sonolência de Epworth
GG	genioglosso
IA	índice anamnético
IAH	índice de Apnéias e Hipopnéias
ICC	insuficiência Cardíaca Congestiva
IDO	índice de dessaturação do oxigênio
IDR	índice de distúrbios respiratórios
IMC	índice de Massa Corporal

NCPAP	<i>Nasal Continuous Positive Airway Pressure</i> (Pressão Via Aérea Positiva Contínua Nasal)
OB	<i>overbite</i> (trespasse vertical)
OJ	<i>overjet</i> (trespasse horizontal)
PPC	peptídeos plasmáticos cerebrais
PA	pressão arterial
PS	pressão sanguínea
PSG	polissonografia
SAHOS	síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono
S _a O ₂	saturação da oxihemoglobina sanguínea
SMF	sistema magnético funcional
S _p O ₂	saturação da oxihemoglobina sanguínea
SRVAS	síndrome da resistência das vias aéreas superiores
UVPFP	uvulopalatofaringoplastia
VAS	via aérea superior

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 REVISÃO DA LITERATURA	23
2.1 Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS)	23
2.2 Terapia da SAHOS: aspectos e procedimentos relacionados	48
3 PROPOSIÇÃO	114
4 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS	115
4.1 Casuística	115
4.1.1 Critérios de participação na pesquisa	116
4.1.1.1 seleção	116
4.1.1.2 critérios de inclusão	118
4.1.1.3 critérios de exclusão	118
4.2 Material	119
4.3 Método	120
4.3.1 Procedimentos nos exames realizados	120
4.3.1.1 palpação da ATM	120
4.3.1.2 exame muscular	121
4.3.1.3 polissonografia	122
4.3.1.4 cefalometrias	127
4.3.2 Confeção da placa intra-oral para avanço mandibular	135
4.3.3 Procedimentos realizados após a instalação do aparelho	138
4.3.4 Análise estatística	139
4.3.4.1 roteiro de cálculo para o teste “antes e depois”	139
4.3.4.2 teste t de Student	141
5 RESULTADOS	143
5.1 Dados Antropométricos	143
5.2 Avaliação Sonolência Diurna	144
5.3 Avanço mandibular	146
5.4 Resultados obtidos com as polissonografias	146
5.5. Cefalometrias	154
6 DISCUSSÃO	158
6.1 Casuística	158
6.2 Dados Antropométricos	160
6.3 Avaliação dos efeitos colaterais da placa, da DCM e da sonolência diurna	161

6.4 O Avanço Mandibular	165
6.5 Polissonografias	168
6.5.1 Índice de Apnéias e Hipopnéias (IAH)	168
6.5.2 Despertares e microdespertares	173
6.5.3 Ronco	174
6.6 Cefalometrias	175
6.7 A placa de avanço mandibular desenvolvida	185
6.8 Odontologia como área relacionada ao sono	188
7 CONCLUSÕES	191
REFERÊNCIAS	193
ANEXOS	205

1 INTRODUÇÃO

Existem vários distúrbios do sono relatados pela *American Academy of Sleep Medicine* (1999). Entre eles, os mais comuns são os problemas respiratórios do sono, como o ronco e a apnéia do sono, denominados de Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS).

Os primeiros relatos relacionados a problemas respiratórios durante o sono são os de Aelianus, na Antiguidade, que descreveu os sintomas de Dionísio (360 a.C.), tirano de Heraclea, que era obeso e precisava de introdução de agulhas no corpo para que fosse despertado e pudesse respirar durante o sono. Em 1836, o escritor Charles Dickens descreveu no seu livro *The Post-Humours Papers of The Pickwick Club* um personagem chamado Joe, que possuía a face rosada e era gordo e sonolento (KRYGER, 1985).

É costume afirmar-se que, quando uma pessoa está dormindo e roncando, é porque ela está dormindo bem e profundamente. Essa idéia, porém, é falsa. Na verdade, o ronco significa que o ar está passando com dificuldade pelas vias aéreas. Assim, o ronco e a apnéia do sono, a qual é a parada total da passagem do ar, são condições para a existência de distúrbios do sono relacionados às vias aéreas superiores.

A Odontologia tem se tornado importante para o reconhecimento e o tratamento das desordens respiratórias do sono. Os dentistas devem ser capazes de reconhecer o problema nos seus pacientes e então indicá-los a um médico com treinamento em distúrbios do sono, que poderá solicitar um tratamento com placas orais. Assim, o paciente deverá ser acompanhado pelo médico e pelo dentista.

Em 1999, a Academia Americana de Medicina do Sono, com o objetivo de uniformizar conceitos, definiu que apnéia é a parada de fluxo aéreo (respiratório) por, pelo menos, dez segundos. Hipopnéia é a diminuição em 50% no fluxo do ar, ou de uma diminuição do fluxo acompanhada de um “microdespertar” e/ou de uma queda na saturação da oxihemoglobina sanguínea (S_aO_2), em torno de 2 a 4%, também por pelo menos 10 segundos.

As vias aéreas superiores consistem na nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. Estão incluídas nessas áreas: a cavidade oral com suas estruturas anatômicas, como a língua, os dentes, a úvula, a mandíbula, o palato duro e o palato mole. Nos pacientes saudáveis, quando os músculos torácicos são expandidos, é criada uma pressão negativa que puxa o ar para os pulmões. Essa pressão negativa estende-se de dentro dos pulmões até as vias aéreas superiores, que ficam sob pressão negativa durante a inspiração. O ar passa razoavelmente livre pela via aérea superior, embora haja alguma resistência no seu fluxo, por causa do atrito contra as paredes da faringe.

A via aérea superior é, basicamente, um tubo de tecido mole, cuja tonicidade é mantida, em parte, pela atividade de grupos musculares em que o tensor do véu palatino e o genioglosso são altamente importantes. O ronco inicia-se como resultado do estreitamento da via aérea, graças ao relaxamento da musculatura, que se aproxima da parede posterior da faringe: quando o paciente relaxa e inicia o sono, a língua contata a parede posterior e a lateral da orofaringe; ou, quando ocorre a inspiração, a pressão negativa criada puxa a língua e a parede da faringe. Assim, o paciente tem um bloqueio da via aérea que impede que o ar seja levado aos pulmões. O colapso das vias aéreas causa os episódios de apnéia

e/ou hipopnéia, resultando na diminuição do fluxo de ar para os pulmões, produzindo hipóxia e levando o paciente a “microdespertar” para restabelecer a respiração. Esse “microdespertar” é uma interrupção no sono do paciente, embora, na maioria das vezes, não seja longo o suficiente para acordá-lo.

Os pacientes podem exibir vários ciclos de sono/microdespertar durante a noite, causados tanto pela hipóxia quanto pelo ronco. Isso leva a uma qualidade e quantidade ruins de sono, com uma prolongada e significativa queda nos níveis de oxigênio no sangue. A hipóxia, como resultado da apnéia, e o sono interrompido provocam sérias conseqüências, como hipertensão sistêmica e hipertensão pulmonar, sonolência diurna excessiva, dificuldade de memorização, irritabilidade, depressão, diminuição da libido e impotência sexual, fadiga, dor de cabeça e tendência para acidentes de trabalho e automobilísticos.

Para a Academia Americana de Medicina do Sono (1999), clinicamente, as características mais comuns são mesmo o ronco e a sonolência excessiva. O diagnóstico é realizado pelo exame do sono, a polissonografia. Esse exame mostra a quantidade de apnéias e hipopnéias do paciente durante todo o sono e define a gravidade da SAHOS, mediante o Índice de Apnéias e Hipopnéias (IAH), que é o somatório do número de eventos de apnéia e hipopnéia por hora de sono.

O IAH é a medida mais freqüentemente usada para caracterizar uma desordem respiratória do sono. Clinicamente, o IAH é usado como critério de classificação da gravidade da SAHOS. O IAH é normal até 5, considerando-se como distúrbio leve de 5 a 15, moderado de 15 a 30 e grave acima de 30.

O CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) é a modalidade terapêutica que resolve todos os graus da SAHOS. Consiste em um método não-invasivo, que injeta ar com pressão positiva e contínua, abrindo as vias aéreas superiores por meio de uma máscara nasal ligada a um tubo que sai de um aparelho elétrico.

Em 1995, a Academia Americana de Distúrbios do Sono, no artigo *An American Sleep Disorder Association Report*, estabeleceu como protocolo de tratamento para a SAHOS com as placas intra-orais, uma segunda avaliação polissonográfica para verificação do efeito nas apnéias e hipopnéias e definiu as indicações para o uso desses aparelhos: ronco primário, SAHOS leve (IAH entre 5 e 20), SAHOS com índice moderado (IAH maior que 20 e menor que 30) ou grave (IAH maior que 30) para os pacientes que não toleram ou aceitam o CPAP.

Mais de 50 tipos de placas podem ser encontrados – e alguns deles são aprovados pela *United States Food and Drug Administration* – para o tratamento do ronco com ou sem apnéia.

Para o tratamento da SAHOS, é extremamente importante um diagnóstico correto, uma equipe multidisciplinar com treinamento e conhecimento dos distúrbios do sono e uma indicação de tratamento adequada para cada caso (FLEMONS et al., 1994). O cirurgião-dentista deve fazer parte dessa equipe, pois tem papel fundamental, tanto no diagnóstico inicial, ao solicitar encaminhamento para polissonografia, como no tratamento após o exame.

Este estudo surgiu devido à necessidade de se avaliar um tipo de placa intra-oral, que reposiciona a mandíbula para anterior, avançando-a progressivamente. A placa utilizada foi desenvolvida para esta pesquisa e se

assemelha a outras, citadas na literatura, porém, com um *design* modificado e confeccionada com um material de uso habitual e comum aos dentistas, com a intenção de se diminuir custos.

Porém, para se confirmar a eficácia dessa placa ou de qualquer outra terapia, ou uso de qualquer dispositivo clínico para benefício dos profissionais e pacientes, é necessário que se verifiquem seus reais efeitos. Portanto, resolveu-se estudar os efeitos terapêuticos de uma placa para tratamento de indivíduos portadores de SAHOS, avaliando-se os registros polissonográficos antes e após a instalação da placa.

Os indivíduos para o tratamento foram selecionados quando apresentaram uma sonolência diurna medida pela Escala de Sonolência de Epworth (ESE), elaborada por Johns (1991), com valor maior que 5 e com índices de apnéia leves a moderados. Foram excluídos pacientes com Disfunção Craniomandibular (DCM), de modo que o estudo avaliasse o desenvolvimento de sinais e sintomas dessa patologia por meio do exame físico da musculatura da mastigação e da articulação têmporo-mandibular (ATM) e pelo questionário de Índice Anamnético (IA) de DCM. Foram realizadas também duas radiografias de teleperfil de cada paciente, com traçados cefalométricos digitalizados com e sem a placa em posição, objetivando encontrar alterações dimensionais entre qualquer estrutura de tecidos moles das vias aéreas superiores e verificar se a mandíbula fora protruída.

Este estudo refere-se aos cuidados com a saúde da população e está inserido no contexto das áreas relacionadas com a medicina do sono e das desordens respiratórias do sono, reforçando a importância da odontologia no que se refere à prótese dental, aos conhecimentos de DCM e, conseqüentemente, embasar

a existência de uma subárea, a odontologia do sono, que poderia pertencer às especializações odontológicas de prótese dental e/ou dor orofacial e disfunção craniomandibular recentes.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS)

Atualmente, acredita-se que a primeira descrição da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono foi efetuada no texto de Charles Dickens (*Pickwick Paper*) e que a primeira descrição médica foi publicada por Bickelmann et al. (1956), que relacionaram a obesidade com problemas respiratórios, denominando-os de “síndrome de Pckwickian”.

Somente em 1966, Gastaud observou episódios repetitivos de apnéias obstrutivas durante o sono nos pacientes portadores da síndrome. Logo após, Schwartz e Escande (1967), utilizando cineradiologia, demonstrou o colapso da orofaringe durante as apnéias. Até então, todos os pacientes relacionados à síndrome eram extremamente obesos. A partir daí, vários autores passaram a descrever as características da SAHOS, separando-as definitivamente dos sintomas da síndrome de Pickwick.

A apnéia obstrutiva do sono é uma importante condição sistêmica que está relacionada à qualidade de vida, como também é potencialmente letal (COHEN, 1998).

Padrões respiratórios que interferem no sono são chamados de distúrbios respiratórios do sono, que podem se manifestar de diferentes formas. Quando padrões respiratórios rompem o sono, são chamados de distúrbio respiratório do sono, que pode se manifestar de diferentes formas.

Essa síndrome tem uma incidência na população norte-americana de 4% (YOUNG et al., 1993) e está associada a vários problemas de saúde. Acredita-se que as freqüentes ocorrências de apnéia durante o sono ocasionam a diminuição da quantidade e da qualidade do sono e aumentam as conseqüências para a saúde geral e mental, podendo levar a problemas sociais. A lista de condições patológicas e conseqüências socioeconômicas associadas à SAHOS aumenta a cada ano, especialmente por causa dos diversos estudos que surgiram nas últimas duas décadas (ESKAFI, 2004). Assim, sonolência excessiva diurna, disfunção cognitiva, baixa concentração, prejuízo na memorização e no julgamento, irritabilidade, diminuição da libido, noctúria, sudorese, fadiga, cefaléias, depressão, problemas psicossociais com envolvimento da família, dificuldades sociais e no trabalho, um risco aumentado para acidentes automobilístico, bradicardia, taquicardia, hipertensão sistêmica e todas as conseqüências cardiovasculares, hipertensão pulmonar, edema pulmonar agudo, proteinúria e possivelmente síndrome da morte súbita infantil, são algumas das conseqüências referidos da SAHOS (ESKAFI, 2004; FINDLEY; UNVERZAGT; SURATT, 1988; GUILLEMINAULT et al., 1993; IVANHOE et al., 1999; IVANHOE; ATANÁSIO, 2001; LATTIMORE; CELERMAJER; WILCOX, 2003).

Os pacientes podem exibir repetidos ciclos de sono e “microdespertar” do sono durante a noite. Muitos deles roncam alto, o que pode causar “microdespertares”, independentemente daqueles ocasionados pela hipoxemia. As interrupções no sono causadas pela apnéia e ronco resultam em um decréscimo na quantidade e na qualidade do sono, além de uma importante queda nos níveis da oxigenação sanguínea (IVANHOE et al., 1999; SCHWAB, 1996).

A apnéia é definida como sendo a parada total do fluxo aéreo por, pelo menos, dez segundos. Uma diminuição parcial no fluxo aéreo é denominada de hipopnéia, definida como uma redução de pelo menos 50%, quando comparado com a taxa basal, durante um período de pelo menos dez segundos, que resulta tanto em um “microdespertar” do sono, como uma queda na saturação da oxihemoglobina sanguínea (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1989).

Para se estabelecer o critério de diagnóstico polissonográfico para esses dois tipos de distúrbios respiratórios, se faz necessário que eles estejam associados a uma dessaturação $\geq 4\%$, quando comparados com os dados da oxigenação basal (AMERICAN ACADEMY SLEEP MEDICINE, 1999; AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1989).

Na realidade, existem três padrões que caracterizam a apnéia do sono: a apnéia obstrutiva, definida pela ausência de fluxo aéreo, a despeito de esforços ventilatórios persistentes, demonstrados pela contração de músculos respiratórios como o diafragma; a apnéia central, que é a falta do fluxo aéreo que ocorre devido a uma falha no esforço ventilatório (como não acontece esforço para se respirar, não ocorre o fluxo aéreo); a apnéia mista, que inclui tanto a central como componentes obstrutivos (geralmente inicia-se por um componente central e, a seguir, por um componente obstrutivo). As consequências clínicas e patológicas e o tratamento para apnéia mista e obstrutiva são os mesmos. Clinicamente significativa, porém, menos comum, a apnéia central não é tratada neste estudo, por não ser objeto de terapia com placas orais (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 1995; 1999).

Durante a apnéia, a via aérea superior (VAS) colapsa, resultando numa parada do fluxo aéreo. O esforço ventilatório continua e aumenta como resultado da obstrução e é mostrado pelo aumento na pressão esofagiana. A caixa torácica e os movimentos abdominais vão numa direção oposta como resultado da contração do diafragma contra uma via aérea ocluída, forçando a parede abdominal e a parede peitoral a mover-se para dentro.

O aumento dos esforços para respirar leva a um despertar do sono (“microdespertar”), observável no eletroencefalograma, e resulta na abertura da via aérea, levando à normalização da respiração. A falta de fluxo aéreo durante a apnéia também causa hipóxia, mostrada pela queda na saturação da oxihemoglobina.

A via aérea faringiana compreende várias estruturas, como o nariz, a maxila, a mandíbula, o palato duro, o palato mole e a úvula, além do corpo da língua e o músculo genioglosso. Nos pacientes apnéicos, o colapso faringiano ocorre em algum lugar entre os cornetos nasais e a epiglote, geralmente atrás da úvula e do palato mole; atrás da língua, ou a partir do espaço retropalatal até a hipofaringe, e frequentemente ocorre em múltiplos lugares ou de alguma combinação desses sítios. Essa porção da via aérea (entre os cornetos e a epiglote), nos humanos, tem muito pouco ou nenhum osso ou suporte rígido. Além disso, a área é dependente da atividade da musculatura, como o genioglosso, para manutenção da tonicidade da via aérea. Assim, os humanos possuem uma vulnerabilidade para desenvolver a apnéia do sono, que pode ser uma consequência de alterações evolucionárias que acompanharam o desenvolvimento da fala. A fonação requer uma via aérea que possa mudar sua forma e seu tamanho. Isso foi acompanhado pela independência

de uma fixação rígida do osso hióide, levando os músculos da via aérea a controlá-la. Qualquer evento, como o sono, que pode afetar a atividade desses músculos, pode influenciar a via aérea (BOUDEWYNS; VAN DE HEYNING; DE BACKER, 1997).

O principal problema do paciente com apnéia do sono é uma via aérea faringiana anatomicamente pequena entre os cornetos e a epiglote. Essa via aérea pode ser estreita devido a depósitos de gordura (obesidade), uma mandíbula pequena localizada posteriormente (retrognatia ou micrognatia), hipertrofia tonsilar ou muitas outras causas. Qualquer coisa que possa causar estreitamento da via aérea ou diminuição na tonicidade dos músculos pode causar apnéia do sono.

Para Rivlin et al. (1984), a patogênese fundamental para a apnéia obstrutiva do sono é a interação das alterações fisiológicas e anatômicas das VAS. Entretanto, muitos pacientes com apnéia obstrutiva do sono têm anormalidades não identificáveis das VAS e devem ter condições idiopáticas. Ao estudarem com radiografias cefalométricas de perfil, nove pacientes sem evidências clínicas de obstruções nas VAS, mas, com apnéia do sono, os autores encontraram uma correlação significativa entre o número de apnéias por hora (IAH) e a secção transversal da hipofaringe ($p < 0,01$). Os resultados indicaram que os pacientes ditos *idiopáticos*, com apnéia obstrutiva do sono, podem ter uma predisposição anatômica para desenvolver obstrução nas VAS, que podem não ser detectáveis no exame clínico.

Jamieson et al. (1986) avaliaram 155 pacientes com apnéia do sono, por meio de registros poligráficos e por cefalometrias. Os pacientes foram comparados a um grupo de 41 que procuraram tratamento para má oclusão e que

não tinham indicação de apnéia do sono. Os autores relataram que aspectos anatômicos estão relacionados à apnéia do sono, como um retroposicionamento da mandíbula, a retrognatía, micrognatía, macroglossia, aumento do volume adeno-amigdaliano e o comprimento diminuído do palato mole. A combinação desses fatores reduz o espaço ancorado no crânio e na mandíbula e ocupado pelos tecidos moles.

Findley, Unverzagt e Suratt (1988) avaliaram motoristas de carro com apnéia do sono que se envolveram em acidentes de trânsito e os comparou com indivíduos normais. A incidência de acidentes foi sete vezes maior em pacientes com apnéia do sono do que no grupo-controle sem a doença ($p<0,01$). A porcentagem de pessoas com um ou mais acidentes também foi maior no grupo com apnéia (31%) do que no grupo-controle (6%). A taxa de acidentes automobilísticos para os pacientes com apnéia do sono foi de 2,6 vezes a mais do que toda a taxa dos motoristas com licença no estado americano da Virginia. Vinte e quatro por cento dos pacientes com apnéia relataram adormecer pelo menos uma vez por semana, quando estavam dirigindo. Concluiu-se que os pacientes com SAHOS têm um risco significativamente mais alto para acidentes de trânsito e que o risco de acidente está relacionado à doença.

Berry-Borowiecki, Kukwa e Blanks (1988) avaliaram 30 pacientes com apnéia obstrutiva do sono por meio de radiografias de teleperfil e traçados cefalométricos e os compararam com 12 indivíduos sem apnéia (controle). Os dados estatísticos mostraram que os portadores de síndrome da apnéia do sono eram diferentes do grupo-controle em pelo menos cinco pontos: ^{a)} a língua e o palato mole eram significativamente maiores; ^{b)} o osso hióide estava deslocado inferiormente; ^{c)} a

mandíbula era normal no tamanho e posição (sem micrognatia ou má oclusão), mas a face era alongada graças a um deslocamento inferior do corpo da mandíbula; ^{d)} a maxila era retroposicionada e o palato mole alongado; e, ^{e)} a nasofaringe era normal, mas as vias aéreas nasofaringiana e hipofaringiana apresentavam-se reduzidas, em média, em 25% da sua área, fator que poderia produzir ou agravar os sintomas da doença.

A American Thoracic Society (1989) publicou as indicações e padronizações para os estudos cardiopulmonares relacionados ao sono pela polissonografia com multicanais. O estágio do sono é determinado pelo uso do eletroencefalograma (EEG), pelo eletrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG). Uma série de outros canais mede os parâmetros respiratórios e é usada para detectar a apnéia do sono. Os estágios são representados pelo fluxo aéreo nasal-oral, movimentação da parede abdominal e do peito e pela saturação do oxigênio arterial. Parâmetros adicionais de mensuração incluem o eletrocardiograma (ECG) e movimento das pernas. Os registros permitem uma avaliação cuidadosa de todas as variáveis durante a noite, proporcionando um desenho completo dos eventos que ocorrem no sono.

Rintala et al. (1991) realizaram traçados cefalométricos em 33 pacientes com apnéia obstrutiva do sono, que mostraram uma relação de proporção normal entre a base do crânio e a maxila (SNA 82,3), ao invés da mandíbula, que era ligeiramente menor do que a média (SNB 78,0). Em 58% dos pacientes, a mandíbula apresentava-se com retrognatia maior e/ou menor em relação à maxila, mesmo quando a oclusão dental era satisfatória. Os comprimentos sagitais da base anterior do crânio e da maxila estavam proporcionalmente normais. O osso hióide

encontrava-se constantemente mais posicionado ínfero-posteriormente do que a média. Os autores apresentaram os pontos, planos, ângulos e medidas lineares comumente usados nas cefalometrias dos pacientes com Síndrome Obstrutiva da Apnéia do Sono. Atenção especial foi dada aos seguintes detalhes: a relação dos maxilares com a base do crânio (SNA, SNB, ANB), o comprimento da base anterior do crânio (S-N), o comprimento sagital da maxila (ANS-PNS), a distância entre o osso hióide e o plano mandibular (MB-H) e as dimensões sagitais da via aérea posterior (PAS). O palato mole nos pacientes com apnéia obstrutiva do sono é estatisticamente mais longo (35-48 mm) e mais espesso (14 mm) do que os valores correspondentes encontrados nos grupos-controles saudáveis (35-36 mm e 11 mm). As áreas de contato entre o palato e a língua e entre o palato e a parede posterior da nasofaringe são mais largas do que o usual. Desvios do septo nasal, hipertrofia das tonsilas e/ou adenóides e a gordura submental nos pacientes obesos também podem ser observados nas radiografias. Todos esses fatores descritos causam estreitamento das VAS e podem ser agravados pelo relaxamento degenerativo dos tecidos moles nos grupos de pacientes idosos e também pela obesidade. Os efeitos obstrutivos combinados de todos esses fatores são máximos na posição supina, durante o relaxamento geral do sono.

Johns (1991) descreveu o uso da Escala de Sonolência de Epworth (ESE). O autor relatou que a escala é um questionário simples, que pode ser respondido pelo próprio paciente e que mostra uma medida subjetiva do nível de sonolência diurna dos indivíduos. Responderam ao questionário 180 pacientes, incluindo-se 30 homens e mulheres normais como grupo-controle e 150 pacientes com distúrbios do sono. Eles responderam qual a chance que teriam de adormecer

em oito diferentes situações, comumente encontradas na vida diária. O autor afirmou que os resultados à ESE estavam significativamente correlacionados com os índices de distúrbios respiratório do sono.

Para Davies e Stradling (1991), a obesidade, particularmente o excesso de peso na região superior do corpo, está associada com a presença e a severidade da apnéia do sono. O depósito de gordura em volta do pescoço tende a estreitar a área da secção transversal faringiana e aumenta o colapso das vias aéreas superiores. Os autores estudaram 66 pacientes com apnéia do sono obstrutiva e sua relação com a obesidade, circunferência do pescoço e dimensões radiográficas faringianas. No geral, homens com uma circunferência de pescoço igual ou maior que 17 polegadas (43 cm) e mulheres com uma circunferência de pescoço igual ou maior do que 16 polegadas (40 cm) têm um maior risco para desenvolvimento da síndrome da apnéia do sono.

Pepin et al. (1992) descreveram vários métodos de observação das vias aéreas superiores em pacientes portadores de síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Para os autores, os exames se dividem em *adequados aos pacientes acordados* e *adequados para pacientes dormindo*. Nos pacientes acordados, os exames podem ser dinâmicos ou estáticos. Exemplos de estudos estáticos em pacientes acordados são: exame visual (com equipamento clínico adequado, podem-se visualizar obstruções nas VAS), cefalometria com base em radiografias de teleperfil, tomografia computadorizada e ressonância magnética. A nasofaringoscopia seria o principal exemplo de exame para estudos dinâmicos tanto para pacientes acordados como para pacientes dormindo, assim como a sonofluoroscopia, exame no qual o paciente dorme sobre um filme radiográfico.

Mezzanotte, Tangel e White (1992), relataram que o colapso faringiano na apnéia obstrutiva do sono é relacionado à atividade dos músculos dilatadores associados à anatomia anormal da via aérea. Os autores formularam a hipótese de que, durante a vigília, a atividade destes músculos nos pacientes apnéicos compensaria um menor tamanho da via aérea, o que manteria a sua tonicidade. Os autores estudaram a eletromiografia (EMG) do genioglosso (GG) de 11 pacientes com apnéia obstrutiva do sono e de 14 pacientes do grupo-controle, para determinar se a atividade do GG era mais alta nos pacientes com apnéia acordados do que no grupo-controle. Foi desenvolvido um método para se estabelecer a atividade da EMG máxima da musculatura, para se comparar com a basal do GG, que foi definida com uma porcentagem da EMG máxima. Os pacientes com apnéia tiveram basal do GG significativamente mais alta do que no controle. Essa atividade aumentada poderia ser diminuída pelo CPAP. Os autores especularam que a compensação neuromuscular presente durante a vigília nos pacientes com apnéia pode ser perdida durante o sono, levando ao colapso da via aérea.

Guilleminault et al. (1993) estudaram pacientes com queixa de hipersonolência diurna. Um grupo de 15 pacientes com queixa de sonolência crônica diurna foi avaliado. Os autores relataram que a sonolência excessiva apresenta uma relação direta com a fragmentação do sono, ocasionada por freqüentes microdespertares. Esses estão diretamente associados a um aumento anormal dos esforços respiratórios durante o sono, o que resulta no evento da parada respiratória. Destacaram também que esses pequenos despertares são freqüentemente ignorados nos exames de estudos do sono. O ronco foi observado

em 10 dos 15 pacientes e estava relacionado aos microdespertares transitórios, entretanto, não tinha uma intensidade suficiente para ser detectado clinicamente. Os pacientes foram tratados com CPAP, que reduziu a resistência das vias aéreas ao ar. Afirmaram que a hipersonolência diurna crônica é a maior causa dos problemas sociais, econômicos e de ordem médica, e que a compreensão dessa síndrome e de suas causas é importante para que tratamentos adequados possam ser desenvolvidos.

Young et al. (1993) relataram que a SAHOS é um distúrbio resultante da combinação de um estreitamento anatômico das vias aéreas superiores (VAS) juntamente com o relaxamento da musculatura da faringe e da língua durante o sono. Os autores estudaram uma amostra randomizada de 602 homens e mulheres que realizaram polissonografia com idades entre 30 e 60 anos. Usando o critério de corte de IAH ≥ 5 , houve uma alta prevalência das desordens respiratórios do sono. Um elevado IAH foi encontrado em 24% dos homens e em 9% das mulheres. Quando o IAH foi combinado com sintomas da apnéia do sono, uma prevalência mínima da doença ficou estabelecida em 4% para homens e 2% para as mulheres.

Para Guilleminault et al. (1993), Lowe (2000), Schmidt-Nowara (2001) e Young et al. (1993) a SAHOS é uma desordem crônica comum do sono e da respiração, quase sempre acompanhada de uma sonolência patológica com complicações cardiovasculares e respiratórias.

Guilleminault et al. (1993) descreveram que um grupo de pacientes apresentava-se com sonolência diurna devido ao estreitamento das suas VAS, mas sem apnéias ou hipopnéias. Essa condição é chamada de Síndrome da Resistência

das Vias Aéreas Superiores (SRVAS). Esses sintomas repetitivos e despertares curtos (microdespertares) são causados pelo aumento do esforço respiratório, como consequência de uma VAS estreitada e com resistência aumentada. Quando o sono se inicia a VAS estreita aumenta a resistência do fluxo do ar. O fluxo do ar é mantido graças ao aumento do esforço ventilatório, mostrado pelo decréscimo na pressão esofagiana. Quando o esforço ventilatório aumenta e ultrapassa o nível de limiar seguro, um microdespertar ocorre, fragmentando o sono. Essa fragmentação do sono leva aos sintomas de sonolência diurna excessiva.

Riley et al. (1995) publicaram um artigo que elucidou como determinar quem são os pacientes de risco para apnéia do sono. O primeiro passo para o diagnóstico é checar a história de sono do paciente, juntamente com os sintomas da apnéia do sono. As respostas relacionadas ao ronco (alto, crônico), sufocamentos e engasgamentos noturnos (perguntar ao parceiro de quarto, testemunha das apnéias), acidentes de carro ou de trabalho, alterações na personalidade ou problemas cognitivos, fatores de risco e sonolência diurna excessiva, indicam uma probabilidade aumentada para a apnéia do sono.

Parker (1995) relatou que os pacientes com SAHOS normalmente apresentam estreitamento das vias aéreas superiores – geralmente na região terminal do palato mole e base da língua. Acredita-se que a maioria das obstruções ocorre na base da língua. O estreitamento do espaço aéreo faringiano é ocasionado por dois fatores: diminuição da tonacidade do músculo genioglosso e dos músculos adjacentes das VAS, bem como do volume dos tecidos adjacentes às VAS (tonsilas, úvula, palato mole). Os músculos das VAS e o genioglosso são os responsáveis pela manutenção do calibre para a passagem do ar. Esse padrão é mantido pelo

equilíbrio desses músculos com a pressão intrafaringiana que ocorre durante a inspiração. Estudos indicam que a causa principal da obstrução da passagem de ar é a perda da tonicidade dos músculos envolvidos. A redução da tonicidade muscular ocorre especialmente – e de modo mais intenso – durante o sono REM, quando todos os músculos tornam-se atônicos, exceto o diafragma, músculos cardíacos, digestivos e dos olhos. Essa redução da tonicidade dos músculos da faringe e genioglosso promove o estreitamento da VAS, que ocasiona um aumento da velocidade do fluxo aéreo, gerando uma vibração no palato mole e dos tecidos da faringe, produzindo, em última análise o ronco. O estreitamento das VAS também aumenta a pressão intrafaringiana, que associada à redução na tonicidade do genioglosso permite que a língua seja sugada contra a parede posterior das vias aéreas, promovendo uma obstrução. Por definição, se essa obstrução durar mais de dez segundos, configura-se um evento de apnéia. Para o autor, a região da base da língua é o lugar onde mais frequentemente ocorre obstrução. Durante o evento de apnéia obstrutiva, o nível de saturação de oxigênio do sangue diminui e inversamente, o nível de dióxido de carbono aumenta. O centro respiratório do cérebro detecta essas variações e responde no sentido de aumentar a tonicidade do genioglosso e dos músculos faringianos, abrindo, desta forma, a passagem do ar, porém, sob pressão, assemelhando-se a um desengasgamento, o que gera um microdespertar do sono profundo. Esses microdespertares levam à fragmentação do sono, com conseqüente hipersonolência diurna. Outra condição relacionada à hipersonolência é a síndrome da resistência das vias aéreas superiores, na qual o paciente apresenta os sintomas da SAHOS (ronco, hipersonolência diurna, sono fragmentado e diminuição da saturação de oxigênio no sangue), mas apresenta

pouca incidência de apnéia durante o sono. Existe um estreitamento das VAS que gera uma alta resistência ao fluxo aéreo, promovendo um esforço respiratório exagerado, ronco alto e microdespertares freqüentes. Essa condição também é um distúrbio respiratório do sono.

Miles, O'Riley e Close (1995) estudaram as análises cefalométricas radiográficas e os pontos usados para avaliação dos pacientes com apnéia obstrutiva do sono, quando os tecidos moles das VAS são medidos. Três julgadores avaliaram 20 radiografias selecionadas aleatoriamente e 10 radiografias com qualidade superior. Os autores afirmaram que os pontos-chave anatômicos dos tecidos moles – por serem estruturas tridimensionais medidas em imagens estáticas, radiográficas, bidimensionais – podem ser medidos erroneamente.

Shepard Jr. et al. (1996) afirmaram que a presença de anormalidades óbvias na via aérea, como uma orofaringe estreita, hipertrofia tonsilar, retrognatia ou obstrução nasal levam ao aumento do risco de o paciente desenvolver apnéia obstrutiva do sono. A obstrução normalmente se localiza no segmento da velofaringe. Em aproximadamente metade dos pacientes o estreitamento tende a ocorrer primariamente no segmento retropalatal e/ou retrofaringiano das vias aéreas superiores. Embora a obesidade contribua para o desenvolvimento da doença, alterando os tecidos moles, outros fatores craniofaciais e genéticos também podem estar presentes. Durante a vigília, o aumento na atividade eletromiográfica dos músculos dilatadores das VAS provavelmente mantém a tonicidade da via aérea nesses pacientes. Entretanto, com a perda desse mecanismo durante o sono, a VAS colapsa. Os autores analisaram vários métodos de exames para os pacientes apnéicos e afirmaram que a cefalometria radiográfica é

o método que deve ser escolhido para avaliação das estruturas esqueléticas craniofaciais e dos tecidos moles das VAS, por ser um método mais fácil e barato do que outros.

Schwab (1996) relatou que a patogênese da SAHOS necessita ser melhor investigada. Entretanto, começa-se a entender os mecanismos que levam à apnéia do sono pelas avaliações estruturais e funcionais da VAS e das estruturas dos tecidos moles circunvizinhos. O conhecimento da morfologia e do comportamento mecânico das estruturas dos tecidos moles é essencial para um completo entendimento da fisiologia da VAS. Embora a língua e o palato mole tenham sido considerados como as estruturas de tecidos moles mais importantes das VAS, os dados do autor revelam uma importância das paredes laterais faringianas para o calibre da VAS. O autor relatou que: ¹⁾ durante a vigília, a predominante anormalidade anatômica VAS em pacientes com síndrome da apnéia do sono é o engrossamento da parede lateral faringiana; ²⁾ durante a respiração, há uma significativa alteração nas dimensões laterais da via aérea, bem como o engrossamento das paredes laterais e ³⁾ incrementos nos níveis do CPAP resultam num afinamento das paredes laterais faringianas. O comportamento dinâmico das paredes laterais faringianas durante a vigília, durante o sono e durante as apnéias precisa ser investigado.

Kushida, Efron e Guilleminault (1997) avaliaram 300 pacientes para determinar um modelo morfométrico que pudesse prever o diagnóstico clínico de pacientes com SAHOS. Medidas da cavidade oral foram comparadas com o Índice de Massa Corporal (IMC) e a circunferência do pescoço. Os autores sugeriram que a

diminuição da distância intermolar, ou largura da maxila e da mandíbula, e a altura do palato duro são fatores de predisposição a esta patologia.

Pae, Lowe e Fleetham (1997), relataram que uma via aérea faringiana estreita pode ser um dos fatores predisponentes mais significativos para a síndrome da apnéia do sono. Os objetivos de vários tratamentos são focados no alargamento das partes estreitadas da faringe. Independentemente das óbvias limitações das imagens bidimensionais, as cefalometrias têm sido usadas como ferramenta para avaliação da apnéia obstrutiva do sono. Os autores digitalizaram imagens cefalométricas divididas em grupos de acordo com a severidade da doença. Os resultados indicaram que o comprimento e a largura faringianos abaixo da área de maior constrição podem ser as mais importantes variáveis. Foi observado que a faringe torna-se consideravelmente mais longa nos pacientes apnéicos quando mudam da posição vertical para a posição supina. O comprimento faringiano na posição supina pode ser mais importante do que uma medida dimensional única da área de maior constrição para o diagnóstico e tratamento da doença.

Boudewyns, van De Heyning e De Backer (1997) avaliaram 28 pacientes para determinar os sítios de obstrução das VAS e a influência dos estágios do sono no padrão de obstrução. Sensores de pressão foram colocados na nasofaringe, na orofaringe, na base da língua, na hipofaringe e no esôfago – o limite mais inferior. Os sítios de obstrução variaram entre as consecutivas apnéias. A obstrução ocorreu em vários sítios das VAS, na maioria dos pacientes. A obstrução, ao nível da orofaringe retropalatina até a orofaringe retrolingual, foi a causa predominante das apnéias.

Min et al. (1997) realizaram um estudo com o objetivo de investigar a relação entre a severidade da apnéia do sono e medidas antropométricas da orofaringe. Um total de 22 pacientes com ronco e apnéia obstrutiva do sono participou do estudo com a polissonografia e as medidas antropométricas. A largura horizontal da úvula no seu ponto médio, o comprimento da úvula, a distância entre os pilares anteriores, posteriores e rafe retromolares foram medidos. Das medidas antropométricas, o comprimento horizontal da úvula (largura) mostrou uma correlação significativa com o IAH e a saturação mínima da oxihemoglobina. Os resultados mostram que pacientes com úvula volumosa apresentam uma SAHOS mais severa.

Para Stark e Norbash (1998), as vias aéreas superiores têm um papel crucial na respiração, na modulação do fluxo aéreo e como filtro para certas substâncias. Eles relataram que as vias aéreas superiores têm sua origem nas cavidades nasais e bucais. A nasofaringe, a orofaringe (subdividida em orofaringe retropalatina e retrolingual), a hipofaringe e a via aérea cervical são compartimentos do pescoço, determinados por músculos supra e infra-hioideos. A nasofaringe é o compartimento de ar definido anteriormente pelos cóanos (terminação posterior da fossa nasal) e póstero-inferiormente por uma linha imaginária, que se estende desde o palato mole até os tecidos pré-vertebrais. A orofaringe é o compartimento do ar definido anteriormente pelo anel de tecidos linfáticos da faringe, o qual a envolve superiormente pela margem inferior da nasofaringe e inferiormente pela epiglote e pelas dobras da ariepiglote. É subdividida em orofaringe retropalatina e retrolingual, e o limite entre elas é um plano virtual paralelo ao “Plano de Frankfurt”, que tangencia a porção terminal da úvula. A hipofaringe é o espaço entre as dobras da

aeriepiglote e o músculo oricofaríngeo e continua inferiormente como laringe, traquéia e brônquios maiores. As vias aéreas superiores aquecem, umidificam e limpam o ar inspirado, servindo de condutor dos gases tanto na inspiração como na expiração. Para que ocorra a inspiração, a expiração e a expulsão de eventuais partículas, as vias aéreas superiores devem se manter abertas na faringe e, para tal, deve haver um equilíbrio entre a musculatura faringiana e a língua. A contração dos músculos faringianos desempenha um determinado papel na manutenção da abertura da via aérea oral e essa expansão do diâmetro inclui a extensão do pescoço, enquanto o músculo genioglosso traciona a língua para a frente. Por outro lado, várias forças colaboram para promover o fechamento das vias aéreas superiores; uma contração vigorosa do diafragma pode resultar num aumento da resistência ao fluxo aéreo no nariz, devido às forças de sucção. Uma língua volumosa, um músculo genioglosso hipoativo e a flexão anterior do pescoço provocam, da mesma forma, a obstrução das vias aéreas superiores.

Bittencourt (1999) descreveu a metodologia para realização da polissonografia. Foram avaliados 20 pacientes com a ESE e a polissonografia noturna. Os pacientes selecionados tinham um IAH >10 , com idades entre 50 ± 14 anos e IMC de 30 ± 6 Kg/m². Os pacientes passaram por um exame físico prévio e por nasofibroscopia, que foi feita com o paciente sentado a 45° de inclinação dorsal, em respiração espontânea e durante a realização da manobra de Muller. Esta avaliação mostrou que 35% dos pacientes apresentaram hipertrofia de cornetos nasais e 55% tinham desvio de septo. À manobra de Muller, 40% mostraram obstrução somente ao nível do esfíncter velofaríngeo, 15% ao nível deste e da base da língua e 15% nestes dois níveis associados à hipofaringe.

Pae e Ferguson (1999) investigaram as diferenças nas características anatômicas da estrutura óssea orofacial entre pacientes obesos e não-obesos com apnéia obstrutiva do sono por meio de cefalometrias em radiografias de teleperfil. Os pacientes foram classificados, de acordo com o IMC e o IAH, em: não-obesos leves ($IMC < 25$, $5 < IAH < 15$); obesos leves ($IMC > 35$, $5 < IAH < 15$); não-obesos severos ($IMC < 25$, $IAH > 40$) e obesos severos ($IMC > 35$, $IAH > 40$). Trinta e três pacientes do gênero masculino realizaram polissonografia e as radiografias foram feitas com os pacientes em pé e numa posição natural da cabeça. As medidas lineares e angulares realizadas foram: altura facial inferior (LFH, distância linear entre ANS e a sínfise mandibular); altura facial total (TFH, distância linear entre N e sínfise mandibular); *overbite* (OB, trespasse vertical dos dentes anteriores superiores e inferiores); *overjet* (OJ trespasse horizontal dos dentes anteriores superiores e inferiores); plano mandibular até o osso hióide (MPH, distância linear perpendicular do osso hióide até o plano mandibular) e o comprimento vertical da via aérea (VAL, distância linear entre PNS e a base da epiglote). As medidas angulares foram: SNA (ângulo agudo formado pela conexão entre S [Sela], N [*Nasion*] e A [Subespinal, ponto mais posterior da face anterior do osso alveolar da maxila], nesta ordem); SNB (ângulo agudo entre S, N, e B [Supramental, ponto mais posterior da face anterior do osso alveolar da mandíbula]); SNMP (ângulo criado pela extensão da linha a partir de S até N e o plano mandibular); FHMP (ângulo criado pela extensão do plano horizontal de Frankfurt e o plano mandibular); PPMP (ângulo criado pela extensão do plano palatal e plano mandibular); OPMP (ângulo criado pela extensão do plano oclusal e o plano mandibular) e ângulo postural da cabeça, HP (ângulo criado pela linha a partir dos pontos das segunda e quarta vértebras e a linha a partir do S até

N). Os seguintes pontos cefalométricos foram definidos: S (centro da sela túrcica), N (*nasion*), ANS (espinha nasal anterior), A (subespinal), B (Submental), PNS (espinha nasal posterior), SN (plano SN), FH (plano horizontal de Frankfurt), PP (plano palatal) e MP (plano mandibular). Apenas duas variáveis – altura facial inferior e *overbite* – foram significativamente diferentes ($p < 0,05$) entre o grupo não-obeso severo e o grupo obeso leve. Os autores concluíram que os pacientes com apnéia do sono não possuem uma homogeneidade entre as estruturas ósseas da face.

De acordo com Ivanhoe e Attanásio (2001), as vias aéreas superiores são compostas pela nasofaringe, pela orofaringe e pela hipofaringe, incluindo-se nessas áreas a cavidade oral, com suas estruturas anatômicas: língua, dentes, mandíbula, palato duro e mole, e úvula. O osso hióide, apesar de não ser parte da cavidade oral, está intimamente envolvido com ela pela ação da musculatura. Nos pacientes saudáveis, os músculos torácicos se expandem, criando uma pressão negativa, e o ar é levado para os pulmões. Por causa dessa pressão negativa de dentro dos pulmões – estendida até a via aérea superior – a via aérea fica sob pressão negativa durante a inspiração. O ar passa razoavelmente livre pela VAS, embora ocorra alguma resistência mínima no fluxo do ar, pelo atrito contra as paredes da faringe. Ao longo do trajeto, o fluxo aéreo e a pressão negativa podem influenciar várias estruturas anatômicas, incluindo o dorso e a base da língua, a úvula, as estruturas nasais, as paredes laterais e posteriores da faringe, as adenóides e tonsilas.

A via aérea superior é basicamente um tecido mole, cuja tonicidade é mantida em parte pela atividade de grupos musculares, nos quais o músculo tensor do véu palatino e o genioglosso são membros extremamente importantes. A

ação desses grupos musculares tem uma importante influência na fisiologia das desordens do sono.

Wiltshire, Kendrick e Catterall (2001) realizaram um estudo para comparar a oximetria de pulso domiciliar com a feita no laboratório de sono, pela polissonografia, em cem pacientes suspeitos de terem SAHOS. A sonolência diurna foi avaliada pela ESE. Os autores concluíram que os registros da oximetria de pulso realizada em casa podem subestimar quedas na oxigenação, levando a um diagnóstico impreciso a respeito da hipoxemia.

Bittencourt et al. (2001) realizaram um estudo para avaliar a variabilidade do IAH em 20 pacientes com SAHOS e para determinar as possíveis relações dessa variável com outros parâmetros polissonográficos. Os pacientes realizaram os exames em quatro noites consecutivas. Os valores médios do IAH não se alteraram significativamente nas quatro noites de registro dos exames. Os autores afirmaram que, embora tenham encontrado uma boa correlação entre o IAH da primeira noite com os das noites subseqüentes, houve uma variação no índice. Entretanto, essa variação não estava relacionada à severidade da doença, baseado no IAH inicial. Além disso, nos pacientes com SAHOS, o IAH deve ser avaliado conjuntamente, com parâmetros polissonográficos. Os resultados encontrados demonstraram a importância do uso do IAH como critério para classificação da SAHOS ou para avaliação do sucesso de tratamentos.

Lattimore, Celermajor e Wilcox (2003) afirmaram que a apnéia obstrutiva do sono é uma desordem associada ao aumento do risco para doença cardiovascular e acidente vascular cerebral. De acordo com os autores, ela está fortemente associada a fatores de riscos cardiovasculares conhecidos, como a

obesidade, a resistência à insulina e a dislipidemia. Consideraram ainda, que a SAHOS é um fator de risco para hipertensão e tem sido relacionada na patogenia da insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão pulmonar, arritmias e arteriosclerose. A suspeita clínica da SAHOS é geralmente levantada quando o paciente se queixa do ronco ou de cansaço diurno, independentemente de um número adequado de horas de sono. Muitos pacientes não mostram uma queixa relacionada à apnéia do sono, mas procuram um cardiologista por problemas de hipertensão, por insuficiência cardíaca congestiva ou por arritmias. A avaliação clínica desses pacientes deve incluir os sintomas: ronco, episódios de sufocação ou engasgamento, cansaço diurno, sonolência diurna excessiva, baixa concentração e piora na memorização, aspectos clínicos associados, IMC elevado, circunferência do pescoço aumentada, orofaringe eritematosa, hipertensão sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão pulmonar, cor pulmonar, palpitações noturnas, dores de cabeça vespertinas, refluxo gastroesofágico e noctúria. A polissonografia é o exame “padrão ouro” para o diagnóstico. Independentemente dos tratamentos disponíveis, a SAHOS continua subdiagnosticada e subtratada. Uma falta de consciência ou percepção médica é uma das principais razões para este déficit no diagnóstico e no tratamento.

Hoekema et al. (2003) compararam a morfologia craniofacial de 31 pacientes do gênero masculino com diagnóstico de SAHOS, com 37 indivíduos do gênero masculino saudáveis, usando traçado cefalométrico em radiografias cranianas laterais. O objetivo era avaliar quais variáveis cefalométricas relacionadas à morfologia craniofacial se diferenciariam de pacientes apnéicos em relação aos não-apnéicos. Dezesesseis medidas cefalométricas foram realizadas para o estudo

morfológico craniofacial. Diferenças significativas foram observadas nos dois grupos analisados quanto a cinco variáveis cefalométricas. Os dados indicaram um relativo posicionamento anterior da maxila, um aumento do comprimento do 1/3 médio da face e uma localização mais inferior do osso hióide, no grupo dos pacientes com SAHOS. Uma relação de causa entre variáveis cefalométricas da morfologia craniofacial e a SAHOS não foi suficientemente sustentada pelos resultados obtidos. Os autores presumiram que a posição do osso hióide é um dado indicativo na diferenciação cefalométrica entre pacientes apnéicos e indivíduos não-apnéicos.

De acordo com Eskafi (2004) as desordens respiratórias do sono são comuns e acredita-se que aumentem o risco de mortalidade em pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). A ICC é uma síndrome caracterizada por deterioração na estrutura do coração e ou pela piora na função cardíaca. Pacientes com ICC sofrem com dispnéia e fadiga no repouso ou durante exercícios e geralmente têm uma qualidade de vida ruim. A apnéia do sono pode afetar o sistema cardiovascular de diferentes maneiras, aumentando-se a pressão intratorácica negativa que se acredita reduzir o rendimento cardíaco. A hipóxia e o microdespertar induziriam a mudanças hemodinâmicas como aumento na frequência cardíaca, na pressão sanguínea e na atividade simpática e neurohormonal, que aumenta os níveis circulatórios de peptídeos plasmáticos cerebrais (PPC), relacionados ao volume e à pressão ventricular. Em pacientes com ICC, elevados níveis de PPC estão associados ao risco aumentado de morte súbita e são fortes indicadores de mortalidade e morbidade. A ICC afeta em torno de 2% da população abaixo dos 50 anos, mas aumenta drasticamente com a idade, estimando-se que afete em torno de 13% dos homens acima de 67 anos. Essa condição é a causa mais comum de

hospitalização de paciente acima de 65 anos na Suécia. Estima-se que mais de 50% da população com ICC tenha apnéia do sono e, entre eles, 40 % apnéia central.

Stephen, Eichling e Quan (2004) relataram que as indicações terapêuticas para as desordens respiratórias do sono e da apnéia obstrutiva do sono em adultos são baseadas em vários fatores, incluindo-se a severidade da desordem respiratória, a presença de condições de co-morbidade, a severidade dos sintomas presentes e a preferência dos pacientes. O controle geral incluiu decisões relacionadas ao estilo de vida, particularmente a perda de peso e não-uso de sedativos. O CPAP é a modalidade primária de tratamento para a desordem respiratória do sono. Entretanto, para pacientes selecionados que não aceitam essa terapia, outras modalidades terapêuticas – cirurgias de VAS e as placas orais – devem ser consideradas. As indicações terapêuticas baseiam-se na classificação da SAHOS (leve, moderada e severa). Em geral, essas categorias estariam associadas com a sonolência, risco vascular, prejuízo neurocognitivo, entre outros sintomas. A associação entre os sintomas moderados e severos da SAHOS e outras desordens médicas como choque, arritmias cardíacas, hipertensão sistêmica, doenças vasculares, hipertensão pulmonar, impotência e depressão é bem conhecida. A apnéia do sono também está associada com a sonolência diurna excessiva, com redução na qualidade de vida, com problemas intelectuais, com acidentes de trabalho e automobilísticos e com aumento na morbidade cardiovascular e mortalidade. Além disso, dados retrospectivos sugerem que pacientes com um IAH >20 têm um aumento na mortalidade. No exame do paciente deve-se verificar toda a história médica. O exame físico deve ter o foco em deformidades craniofaciais, na orofaringe, nas obstruções nasais, no sistema cardíaco e pulmonar,

no tamanho do pescoço e numa avaliação geral neuropsiquiátrica. Achados físicos como saúde oral ruim, anormalidades como retrognatia e outras desordens podem limitar o tratamento. Também é importante reconhecer se coexistem outras desordens do sono. Sono insuficiente, depressão, narcolepsia, hipersonolência idiopática ou desordem do sono de mudança de turno podem contribuir para a hipersonolência. Uma insônia primária e/ou síndrome das pernas inquietas podem interferir com o planejamento do tratamento das desordens respiratórias do sono. Medicamentos usados pelos pacientes com prescrição ou não prescritos, o uso do álcool e a quantidade de cafeína tomada pelos pacientes e medicações sedativas têm o potencial de participar nas desordens respiratórias do sono. Condições de comorbidade precisam ser identificadas. Os clínicos devem pesquisar história de evidências de doenças pulmonares, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou asma. Doenças cardíacas como insuficiência cardíaca congestiva ou angina *pectoris* podem requerer um tratamento mais agressivo. Desordens endócrinas como hipotireoidismo e acromegalia são fatores que podem ser predisponentes para desordens respiratórias do sono. Rinite alérgica e outras causas de congestão nasal devem ser apropriadamente tratadas. Condições psiquiátricas como desordem de stress pós-traumático e claustrofobia podem dificultar a tolerância à máscara do CPAP. Todas as condições descritas podem ajudar o clínico a individualizar o tratamento para cada paciente. Os autores discutem as modalidades de tratamento para as desordens respiratórias do sono que incluem o CPAP, o BIPAP (Bi-level Positive Airway Pressure), o CPAP auto-regulador, as recomendações gerais, as técnicas cirúrgicas e o uso de suplementação de oxigênio e o uso de medicações. Considerações cuidadosas sobre a história do indivíduo, exame físico e avaliação de

exames diagnósticos, possibilitam um melhor planejamento do tratamento de pacientes com desordens respiratórias do sono.

2.2 Terapia da SAHOS: aspectos e procedimentos relacionados

O tratamento da SAHOS depende da severidade dos sintomas, da magnitude das complicações clínicas e da etiologia das obstruções das VAS (LOWE, 2000).

O CPAP, modalidade terapêutica indicada para todos os níveis de severidade da patologia, é considerado o tratamento de eleição para a SAHOS. Mas o CPAP nem sempre é uma modalidade bem tolerada ou aceita pelos pacientes, por isso os estudos com as placas de avanço mandibular têm sido cada vez maiores, em razão de serem essas mais bem aceitas pelos usuários.

As placas orais, entretanto, não são exatamente uma novidade ou uma nova modalidade de tratamento, pois foram usadas para tratamento de um caso de deficiência mandibular que provocou uma obstrução das VAS, em 1902 (ROBIN¹, 1934 apud SCHMIDT-NOWARA; MEADE; HAYS, 1991; SCHMIDT-NOWARA et al., 1995).

O termo “placa oral” é usado de forma genérica para os dispositivos inseridos na boca para modificarem a posição da mandíbula e da língua, além da

¹ Robin P. Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. Am J Dis Child 1934; 48:541-47.

forma de outras estruturas das VAS, com o propósito de abrandar o ronco e a apnéia do sono. Existem outros propósitos para as placas orais usadas pelos dentistas que estão familiarizados em modificar o posicionamento mandibular a fim de resolver problemas relacionados à ATM e à oclusão dental.

Neste estudo o termo placa oral se refere às placas para tratamento do ronco e da SAHOS.

Robin² (1934 apud SCHMIDT-NOWARA; MEADE; HAYS, 1991) relatou o avanço mandibular feito por um dispositivo dental como tratamento da obstrução das vias aéreas superiores (VAS) em crianças com hipoplasia mandibular.

Steiner (1953), em seu célebre trabalho *Cephalometrics for you and me*, apresentou ao mundo odontológico o seu cefalograma. A análise cefalométrica é um conjunto de valores lineares e angulares, obtidos com o propósito de determinar o padrão dentocraniofacial de um indivíduo. O padrão esquelético tem como função, nas radiografias cefalométricas, informar sobre a relação antero-posterior entre as bases ósseas, isto é, entre a maxila e a mandíbula. Atualmente as análises cefalométricas são instrumentos importantes para a avaliação dos tratamentos com as placas intra-orais e do relacionamento destas com as demais estruturas do crânio. Elas tem sido realizadas e descritas nas pesquisas que procuram relacionar estruturas craniofaciais com o desenvolvimento de SAHOS, bem como para avaliar os efeitos das placas nestas estruturas.

Steiner (1953) aproveitou entre várias medidas, os ângulos SNA e SNB de Riedel e fundamentou seu cefalograma em conceitos novos na época: os

² Ibid.

Pontos Craniométricos “S” e “N”, estando no Plano Médio Sagital, são mais precisos, facilmente identificáveis, e sua distorção é menor em radiografias seriadas, em que a cabeça, quase sempre, não é colocada, exatamente, na mesma posição; as grandezas devem ser medidas próximas das zonas de interesse, medindo o longo eixo dos incisivos superiores com NA e o eixo dos incisivos inferiores com NB.

Steiner escolheu a Linha S-N como referência principal de sua análise. Considerou que os Pontos S e N são facilmente identificáveis na radiografia de teleperfil e, por sua localização no Plano Médio Sagital, apresentam menos distorções no posicionamento da cabeça.

O ângulo SNA ($= 82^\circ$), preconizado por Raidel e aproveitado por Steiner, indica a posição da maxila, no sentido pósterio-anterior, em relação à Linha SN. O valor de SNA maior do que 82° sugere que a maxila está para a frente, enquanto que um valor menor do que 82° sugere que a maxila está para trás.

O ângulo SNB ($= 80^\circ$), preconizado por Raidel e aproveitado por Steiner, indica a posição da mandíbula, no sentido pósterio-anterior, em relação à Linha SN. Um valor maior do que 80° sugere que a mandíbula está para a frente, enquanto que um valor menor do que 80° sugere que a maxila está para trás.

Depois da Análise de Steiner, surgiram muitas outras análises. Algumas mais simples e outras mais complexas, oferecendo maior ou menor riqueza de informações. A simplicidade e a objetividade da análise de Steiner têm feito com que ela se mantenha como um conhecimento universal, o que proporciona grande abertura nos estudos comparativos, na comunicação entre profissionais, no ensino e na pesquisa. O fato de ser uma das análises mais estudadas, também faz com que suas vantagens e suas falhas sejam conhecidas, o que assegura maior confiança.

Farrar (1972) descreveu as placas reposicionadoras ortopédicas da mandíbula, visando restabelecer a relação normal entre disco articular e cabeça da mandíbula. Essa placa interoclusal alterava as relações mandíbula-maxila, por meio de uma rampa anterior e de endentações na placa, levando a mandíbula a posicionar-se anteriormente. Esse tratamento não propunha alterar a posição mandibular e sim tratar o deslocamento do disco articular, sons articulares e problemas inflamatórios da ATM. Originalmente, essa placa tinha a indicação de uso por 24 horas por dia, durante três a seis meses, porém, era comum observar-se o aparecimento de mordida aberta posterior. Atualmente, preconiza-se seu uso apenas durante a noite, para que durante o dia a mandíbula retorne à posição normal, minimizando alterações oclusais permanentes (OKESON, 1998).

Placas semelhantes surgiram na literatura, inspiradas no desenho apresentado por Farrar (1972), como por exemplo, a placa *snore guard*, com a finalidade de tratar a SAHOS, foram utilizadas em vários estudos (FERGUSON et al., 1997; HANS et al., 1997; MENN et al., 1996; SCHMIDT-NOWARA; MEADE; HAYS, 1991).

Cartwright e Samelson (1982) introduziram um aparelho bucal para o tratamento do ronco e da apnéia do sono. O aparelho foi chamado pelos autores de *Tongue Retaining Device – TRD* (aparelho retentor lingual), e foi confeccionado em um vinil termoplástico que retém a língua numa posição mais anteriorizada, promovendo uma maior abertura das VAS.

Kloss, Meier-Ewert e Schafer (1986) descreveram a placa Esmarch para avanço da mandíbula, que foi usada em sete pacientes, com uma eficácia de 67%.

Bonham et al. (1988) realizaram um estudo combinando polissonografia e cefalometria para analisar os efeitos de uma placa modificada nas vias aéreas, no sono e nos parâmetros respiratórios em 12 pacientes com SAHOS. A placa foi confeccionada para manter a mandíbula numa posição antero-posterior. Foram realizadas duas polissonografias: a primeira antes do uso da placa e a segunda com a placa já adaptada aos pacientes. Com base num primeiro exame polissonográfico, que confirmou o diagnóstico de síndrome da apnéia obstrutiva do sono, os pacientes passaram a usar uma placa modificada. Uma segunda polissonografia foi então realizada para cada paciente, usando a placa. Foram realizadas cefalometrias e radiografias laterais, com e sem a placa em posição. As médias das alterações verticais e horizontais na posição mandibular com o uso da placa foram de 8,49 mm e 2,28 mm, respectivamente. Os dados indicaram que 10 dos 12 pacientes tiveram uma redução no IAH, com uma variação média de 53,81 para 35,99, e um aumento na saturação da oxihemoglobina, que em média aumentou de 75,42% para 80,25%. A melhora dos eventos obstrutivos foi atribuída aos efeitos da placa nas estruturas da orofaringe. Os autores concluíram que a placa utilizada foi um tratamento eficaz, conservativo e que pode beneficiar os pacientes com apnéia obstrutiva do sono.

Schmidt-Nowara, Meade e Hays (1991) desenvolveram uma placa dental para aumentar o tamanho da VAS pelo avançamento da mandíbula. Os autores relataram que o ronco é causado pela vibração do palato mole e estruturas adjacentes o que significa uma obstrução parcial, devido ao estreitamento da VAS nesse local. Em muitos pacientes, o ronco está associado à SAHOS, uma condição de distúrbio do sono causado por obstruções intermitentes da via aérea superior,

levando a freqüentes despertares. Em outros indivíduos, a respiração é normal ou está minimamente prejudicada e não existem outros sintomas. Os pacientes, frequentemente, procuram tratamento por causa das conseqüências sociais do ronco ou da ocorrência da apnéia do sono e seus problemas, razões para uma intervenção médica.

Tratamentos cirúrgicos ou adesão a regimes médicos não são aceitos por todos os pacientes. A aceitação é um problema com tratamentos que incluem a pressão positiva contínua da via aérea (CPAP) que, independentemente da sua efetividade, não é bem tolerado em indivíduos com sintomas leves. Assim, os autores afirmaram que existe a necessidade de se encontrar terapias alternativas que sejam efetivas e aceitáveis, especialmente para pacientes com queixas mínimas da enfermidade.

Os autores realizaram o estudo em 68 pacientes com variados graus de apnéia obstrutiva do sono. A placa oral usada pelos pacientes foi do tipo que não permite o avanço gradual da mandíbula, sendo, portanto, construída num determinado grau de avanço mandibular, que foi estabelecido em 3,0 mm aquém da máxima protrusão mandibular. Setenta e cinco por cento dos pacientes estavam usando a placa após um período médio de sete meses (2 a 25 meses). O ronco melhorou em todos os pacientes e foi eliminado em 42% deles. Também houve relatos de melhora quanto à qualidade do sono e sonolência. Apnéias e hipopnéias medidas em 20 pacientes reduziram de 47 para 20 eventos por hora. Em 13 pacientes a freqüência de apnéias-hipopnéias foi reduzida para menos do que 20/hora. As freqüências maiores do que 20/hora foram associadas com freqüências iniciais de apnéias-hipopnéias mais altas. Os autores verificaram por meio de

cefalometrias em radiografias de teleperfil, que o espaço aéreo superior (EAS) ou via aérea superior, medido antes do tratamento foi de $6,9 \pm 2,3$ mm (média $\pm$ desvio padrão). Em 11 pacientes, com a placa, o EAS aumentou $3,2 \pm 3,6$ mm. Em 50 pacientes, o avanço mandibular produzido foi o suficiente para aliviar os sintomas, com um aumento no EAS de $2,3 \pm 3,0$ mm. A cefalometria não mostrou um aumento do EAS em 18 pacientes (26,5%) . Os efeitos colaterais observados foram mínimos e não ocorreram complicações mais sérias. Concluíram que a placa oral pode ser uma alternativa para o tratamento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono, para casos de severidade moderada.

Lyon, Phillips e Theiss (1992) relataram um trabalho onde compararam a efetividade de uma placa para ronco e apnéia. A amostra consistiu em 15 indivíduos. Entre eles, 14 (93,3%) tiveram grande melhora no ronco e somente um teve uma pequena melhora. Para casos de apnéia moderada, os autores verificaram uma média de 47% de diminuição no IAH, além de melhoras marcantes na sonolência diurna e dor de cabeça ao acordar. Os autores relataram não ter havido problemas de adaptação à placa e que a maioria dos pacientes pode alcançar 10 mm de protrusiva máxima e que os pacientes devem ser tratados numa posição de 4 a 6 mm de protrusiva máxima.

Nakazawa et al. (1992) descreveram o *Prosthetic Mandibular Advancement* (PMA), uma placa monobloco não-ajustável de resina acrílica, confeccionada com avanço mandibular entre 3 e 5 mm. Doze pacientes participaram do estudo e o uso do PMA resultou em uma redução no índice de apnéias de $50,4 \pm 29,3$ para $19,0 \pm 17,6$. Houve melhora no sono e no ronco. A hipersonolência foi reduzida em quase todos os pacientes.

Clark et al. (1993), em estudo prospectivo, avaliaram 24 pacientes que foram tratados com uma placa de acrílico que possibilitava ajustes no avanço mandibular. O avanço mandibular utilizado foi de 75% da máxima protrusiva. As polissonografias foram realizadas antes e após quatro meses do uso das placas. Dos 24 pacientes, apenas 15 deles aceitaram fazer a segunda polissonografia e 14 deles mostraram uma redução nos eventos dos distúrbios respiratórios (de 48,5 para 12,3). Dos 24 pacientes, dois reclamaram por não terem benefícios imediatos e pararam de usar a placa. Perdeu-se o acompanhamento de quatro pacientes. Um paciente perdeu peso e parou de usar a placa, outro fez cirurgia de avanço mandibular e três (12,5%) pararam de usar a placa devido à dor na articulação têmporo-mandibular. Doze dos 23 pacientes (52%) do início do estudo continuaram usando a placa com sucesso por um período de 35 meses de acompanhamento. Um paciente morreu de causas não relacionadas à apnéia. Após 36 meses, 16 pacientes responderam a uma escala de satisfação (de zero a 10) com o tratamento cujo resultado foi $6,9 \pm 3,3$.

Piehslinger et al. (1993) descreveram e analisaram o comprimento de protrusão em 225 indivíduos (180 pacientes com problemas articulares e 45 voluntários normais) por meio de axiografia computadorizada. Inicialmente denominaram o comprimento de protrusão como *capacidade de translação da cabeça da mandíbula*. Os resultados encontrados demonstraram uma discreta assimetria entre lado direito e esquerdo, provavelmente devido a assimetrias funcionais e morfológicas. A extensão da protrusão encontrada nos homens foi de 8,79 a 12,27 mm para a articulação direita e de 9,43 a 12,93 mm para a articulação esquerda. Para as mulheres as medidas foram de 8,32 a 10,64 mm e de 9,2 a

11,26 mm respectivamente. Classificaram as articulações com hipomobilidade e hiper mobilidade, quando a protrusão era menor ou maior que essas medidas, não sugerindo esses termos para condições patológicas, mas para evidenciar desvios fisiológicos do comprimento médio de protrusão.

Fonseca et al. (1994) apresentaram um questionário para avaliação anamnética de pacientes com queixa de sinais e sintomas de DCM. Esse questionário continha perguntas que formaram um Índice Anamnético (IA) e foi composto com 10 perguntas relacionadas presença dos sintomas mais comuns de DCM. Um valor de 0 significou a ausência do sintoma e, valor 1, relato de uma ocorrência ocasional do sintoma. O valor 3 foi usado para indicar a presença do sintoma. O somatório desses valores foi usado para classificar os pacientes em quatro categorias: de 0 a 3 pontos, sem DCM; de 4 a 8 pontos, DCM leve; de 9 a 14 pontos, DCM moderada e, por último, de 15 a 21 pontos, DCM severa. O questionário foi testado em 100 indivíduos e encontrou-se uma forte associação estatística com o índice clínico de disfunção de Helkimo, com um nível de 95% de confiança.

Eveloff et al. (1994) relataram o uso do *Repositioning Herbst Appliance*, uma placa de resina acrílica ajustável e com liberdade de pequenos movimentos mandibulares. Usaram a placa 19 pacientes com SAHOS diagnosticada e que não toleraram o CPAP. Registraram uma redução significativa no IAH com o uso da placa, de $34,7 \pm 5,3$ para $12,9 \pm 2,4$. A saturação mínima da oxihemoglobina registrada aumentou de $84 \pm 2,1$ para $88 \pm 1,0\%$. Apesar dos bons resultados, um paciente não obteve melhora. Cefalometrias foram comparadas antes e depois do tratamento. Não foram encontradas alterações significativas no espaço aéreo

posterior, que pudessem estar relacionadas com a redução do IAH. Entretanto, o comprimento do palato mole mostrou um encurtamento significativo nos pacientes que responderam ao tratamento.

Em 1995, a *American Sleep Disorders Association* (ASDA), no artigo *An American Sleep Disorder Association Report*, estabeleceu os parâmetros clínicos para o tratamento do ronco e da SAHOS com placas intra-orais. As indicações para o uso das placas são: ronco primário, SAHOS leve e pacientes com índices moderado ou grave, que não tolerem o CPAP. As contra-indicações aventadas até o momento são: apnéias centrais predominantes, desmotivação e disfunção craniomandibular. Foi determinada como protocolo de tratamento para a SAHOS com as placas intra-orais, uma segunda avaliação polissonográfica para verificação do efeito nas apnéias e hipopnéias. O segundo exame deve ser comparado ao primeiro para se verificar a melhora nos parâmetros polissonográficos, principalmente se ocorreu redução no IAH.

Mayer e Meier-Ewert (1995) avaliaram a cefalometria de 30 pacientes com SAHOS. O avanço mandibular foi feito pela placa de Esmarch. Polissonografias foram realizadas antes e depois do avanço mandibular com a placa. Os autores concluíram que a máxima eficácia acontece quando ocorre a combinação de uma maxila de ortognática para prognática com uma mandíbula de ortognática para retrognática. Quanto mais estreito for o ângulo SNB, quanto maior o ângulo SNA e quanto mais encurtada for a úvula, maior a eficácia da placa.

Para Pertes e Gross (1995), qualquer força que sobrecarregue o complexo articular (ATM) pode causar dano às estruturas articulares ou um distúrbio na relação funcional normal entre a cabeça da mandíbula, o disco e o tubérculo,

resultando em dor, disfunção ou ambos. A dor originária de estruturas de qualquer articulação é chamada de artralgia. Em uma articulação saudável, as superfícies articulares não originam dor porque elas não são innervadas. No entanto podem ocorrer mudanças degenerativas nas superfícies articulares como resultado de trauma ou inflamação. A dor aguda na ATM também pode induzir a uma resposta protetora dos músculos da mastigação, conhecida como espasmo articular. Se a dor na ATM persiste e se torna contínua, a articulação se converte em uma fonte de dor profunda e pode resultar em dor localizada e ou espasmo nos músculos adjacentes. A disfunção da ATM (DCM ou DTM) pode ter várias formas e estar relacionada aos movimentos mandibulares. Pode se apresentar com sensação de enrijecimento, sons articulares, desvios da linha média da mandíbula e movimentos restritos durante a função. Uma das etiologias seria o macrotrauma devido a um evento agudo ou, com o tempo, microtraumas provocados por freqüentes danos de baixo nível na ATM. A tensão emocional mantida também pode ter um papel na etiologia, causando um aumento do tônus muscular, que levaria a um aumento da pressão interarticular na ATM, alterando sua biomecânica normal. Já a dor muscular, geralmente é difusa e descrita como contínua, profunda, indefinida ou sem apertamento ou pressão. O local e a origem da dor muscular podem ser diferentes. A dor após a palpação manual aumenta em proporção igual à quantidade de pressão aplicada no músculo.

Schmidt-Nowara et al. (1995) publicaram um trabalho de revisão que foi aprovado pelos diretores da *American Sleep Disorders Association*. Foram selecionados 21 artigos, que descreveram 320 pacientes tratados com placas orais para ronco e apnéia do sono. Afirmaram que as placas modificam as VAS pelas

alterações posturais na mandíbula e língua, independentemente dos desenhos das placas, e os resultados clínicos são notavelmente consistentes. O ronco é melhorado e freqüentemente eliminado em quase todos os pacientes que usam as placas. A apnéia obstrutiva do sono melhora na maioria dos pacientes. A média do IAH nesse grupo de paciente foi reduzida de 47 para 19. Os dados de acompanhamento dos tratamentos, embora limitados, mostraram que desconforto oral é um efeito colateral comum, mas, tolerável, e que complicações dentais e mandibulares, apesar de parecerem incomuns, podem se apresentar como queixa em 50 a 100% dos pacientes. A comparação entre o risco e benefício da terapia com placa oral e outros tratamentos disponíveis sugere que as placas se apresentam como uma alternativa proveitosa ao CPAP, especialmente para pacientes com ronco e com apnéia do sono que não toleram o CPAP.

Thornton e Roberts (1996) apresentaram resultados de tratamentos com placa oral em 300 pacientes, durante seis meses de acompanhamento. Relataram que quatro pacientes (1,33%) não apresentaram melhora relativa ao ronco, oito (2,67%) relataram dor e três (1,0%) não foram capazes de usar a placa devido à dor e desconforto. Uma alteração temporária na oclusão foi relatada por quase todos os pacientes, porém, a alteração foi revertida depois de quinze a trinta minutos após a remoção da placa. Alterações oclusais posteriores permanentes ocorreram em 9 pacientes (3%) e posteriormente verificou-se que estes apresentavam história de bruxismo do sono.

Conti et al. (1996) avaliaram a prevalência e a etiologia de sinais e sintomas de disfunção têmporo-mandibular (DTM = DCM) em estudantes universitários. O envolvimento de fatores oclusais e emocionais também foi

verificado. A presença da severidade da DTM foi determinada pelo uso do questionário de índice Anamnético respondido pelo paciente (IA), previamente testado por Fonseca et al. (1994), composto de dez questões relacionadas aos sintomas comuns de DTM. Realizou-se palpação dos músculos e das ATMs para se detectarem sinais clínicos de DTM, conforme descrito por Pertes e Gross (1995). Um total de 0,65% dos indivíduos tinha sintomas severos de DTM, 5,81% tinham sintomas moderados e 34,84% tinham sintomas leves. Aqueles indivíduos com sintomas severos e moderados foram interpretados como os que necessitavam de tratamento. Os sintomas foram significativamente mais freqüentes em mulheres do que em homens. A tensão emocional relatada pelos indivíduos da pesquisa e os hábitos parafuncionais demonstraram uma associação muito forte com DTM. A oclusão não pareceu influenciar a presença ou a severidade da DTM. Os autores recomendaram que, baseados nesses resultados, a eficácia de certos tratamentos tradicionais para DTM devem ser reconsiderados.

Fleetham et al. (1996) compararam o uso do CPAP a outros dois tipos de placas, em 51 pacientes com apnéia leve a moderada. Um dos aparelhos era não-ajustável, monobloco e sem retenção à mandíbula (*snore guard*) e o outro de retenção maxilo-mandibular e de avanço mandibular progressivo (*silencer*). O sucesso se caracterizou por um IAH menor que 10. Foi demonstrado um sucesso de 61% com a placa ajustável e de 48% para a não-ajustável. O sucesso alcançado para o CPAP foi de 66%. Justificaram esse dado pela falta de adesão a esta modalidade terapêutica. Os autores confirmaram uma superioridade dos aparelhos de avanço progressivo sobre as outras placas intra-orais e ressaltaram a equivalência do sucesso das placas em relação ao CPAP.

Clark et al. (1996) compararam a eficácia de uma placa de avanço mandibular ajustável (AMP) com o CPAP em pacientes com SAHOS. Vinte e três pacientes completaram o estudo. O IAH antes do tratamento era de $33,86 \pm 14,30$. Com o CPAP, a média do IAH diminuiu 59,50% , mas somente 38,91% com a placa AMP. A média da menor saturação de oxigênio era de 84,3% e mudou para 91,1% com o CPAP e 90,2% com a placa. Os sintomas de sonolência diminuíram significativamente em ambos os tratamentos. A placa foi efetiva na maioria dos casos, mas foi menos efetiva para casos severos. No geral, a placa foi preferida pelos pacientes ao CPAP.

Menn et al. (1996) avaliaram uma placa de reposicionamento mandibular. Participaram do estudo 29 pacientes com apnéias obstrutivas leves e moderadas. A maioria desses pacientes não tolerou o CPAP e aceitou o tratamento com placa oral. Entre os participantes, 23 pacientes foram acompanhados e passaram pela polissonografia após o tratamento, numa média de 104 dias após estarem adaptados à placa. O IAH diminuiu de 37 ± 23 para 18 ± 20 ($p < 0,001$) e considerou-se que 16 dos 23 pacientes (69%) responderam ao tratamento. Avaliações subjetiva e objetiva da sonolência, oxigenação e do ronco mostraram melhora. Os autores afirmaram que a idade, o IMC e radiografias cefalométricas não são preditores dos resultados do tratamento. Após 3,4 anos de acompanhamento, 16 pacientes (70%) estavam usando a placa.

Ferguson et al. (1997) observaram 24 pacientes durante quatro meses de uso de placa ajustável (AMP) com avanço de 60% da mandíbula e compararam com quatro meses de uso do CPAP. Três pacientes se recusaram a usar o CPAP após o uso da placa. Os autores registraram uma redução no IAH, com

o uso da placa, de 26,8 para 13,6 contra uma melhora com o CPAP de 23,5 para 4,0. Dois pacientes apresentaram um aumento no IAH e oito pacientes permaneceram com IAH acima de 10, com o uso da placa. Dentro da análise estatística, as variáveis polissonográficas que tiveram melhora significativa foram apenas o IAH e o número total de apnéias. Os efeitos colaterais que surgiram foram considerados mínimos e nenhum paciente apresentou evidências de DCM. Catorze pacientes (70%) foram tratados com sucesso pelo CPAP, mas houve falha, relacionada à adaptação, no tratamento com CPAP em 6 pacientes (30%). Os pacientes relataram maior satisfação com a placa do que com o CPAP ($p < 0,01$) e a placa foi considerada efetiva para pacientes com graus leve e moderado, e mais confortável.

Loube e Strauss (1997) avaliaram parâmetros práticos do uso das placas orais entre dentistas membros da *Sleep Disorders Dental Society (SDDS)* por meio de questionário enviado pelo correio. Foram enviados 355 questionários e 124 retornaram (35%). Verificaram que os dentistas tratavam, anualmente, uma média de 27 pacientes com placas orais para apnéia obstrutiva do sono (variando de 2 a 300). De acordo com os resultados, os pacientes passaram pela polissonografia noturna inicial em 95% dos casos e refizeram o exame pós-tratamento em 18% dos casos. Somente 7% dos dentistas acreditavam que os relatos subjetivos dos pacientes poderiam ser um substituto adequado para a polissonografia noturna. A oximetria noturna de pulso foi apontada como uma substituta adequada para a polissonografia noturna pós-tratamento por 37% dos entrevistados. Os dentistas que acreditavam nessa possibilidade eram os que menos procuravam obter a polissonografia noturna, tanto antes como depois do tratamento.

Hans et al. (1997) avaliaram em estudo a efetividade de duas placas intra-orais na redução do IAH e na ESE num grupo de 24 voluntários com história de ronco alto. Os indivíduos foram *designados* de forma randomizada para os dois grupos de placas. Doze deles usaram uma placa desenhada para aumentar a dimensão vertical e protruir a mandíbula (placa A). Os outros 12 pacientes receberam uma placa desenhada para aumentar o mínimo possível a abertura vertical, mas sem provocar protrusão mandibular (placa B). Os dados do sono foram coletados por monitoramento domiciliar (*Edentrace II Digital Recorder, Edentech Corp.*) em dois períodos: T₀ antes do uso das placas e T₁, e depois do uso das placas. Após duas semanas, oito pacientes que completaram o estudo com a placa B, não mostraram redução no IAH e, entre eles, sete usaram a placa A. Desses sete, quatro mostraram uma redução no IAH e cinco mostraram uma redução na ESE após o uso da placa por duas semanas. A média de redução no IAH foi de 2,4±19,8 e 2,4±30 para a ESE. Os autores concluíram que a placa que avança a mandíbula e aumenta a dimensão vertical para abrir as VAS é mais efetiva na redução das apnéias e no ronco do que a outra placa.

Raphaelson et al. (1998) descreveram seis casos clínicos com placas orais. Foram observadas três posições de avanço mandibular da placa *silencer* em uma mesma noite de registro polissonográfico. Os menores valores de IAH foram observados com os maiores avanços mandibulares. A saturação da oxihemoglobina aumentou em quatro dos seis pacientes com o maior avanço. A conclusão foi que o avanço mandibular progressivo é útil para o tratamento da SAHOS.

Marklund et al. (1998) avaliaram os efeitos do avanço mandibular

com placa intra-oral em paciente com apnéias leve, moderada e severa. Quarenta e sete pacientes realizam polissonografias com e sem a placa. Estabeleceram a efetividade do tratamento em 50% do IAH. A efetividade foi conseguida em 81% dos pacientes com grau leve, em 60% dos 27 pacientes com grau moderado e em 25% dos 8 pacientes com grau severo. A placa reduziu o IAH médio de 11 para 5 (variação de 7 a 19; $p < 0,001$) em 21 pacientes com apnéia leve; de 27 (variação de 20 a 38) para 7 (variação de 1 a 19; $p < 0,001$) em 15 pacientes com apnéia moderada; e, de 53 (de 44 para 66) para 14 (de 2 a 32; $p < 0,05$) em 8 pacientes. Vinte e oito dos 44 pacientes foram tratados com sucesso e tiveram o IAH reduzido abaixo de 10, com uma redução subjetiva no ronco. Nove de 16 pacientes não relataram redução no ronco. Os autores concluíram que a eficácia do tratamento é inversamente proporcional ao aumento da severidade da doença, mas que é eficaz nas apnéias leves e moderadas. O acompanhamento dos registros do sono (polissonográficos) é necessário durante o tratamento ou após o término do avanço mandibular, por causa do risco de desenvolvimento da apnéia obstrutiva silenciosa, isto é, pode ocorrer melhora subjetiva do ronco com o início do uso da placa, porém sem que tenha ocorrido o efeito terapêutico nas apnéias obstrutivas.

Yoshida (1998) examinou o efeito da placa oral para apnéia do sono nos músculos mastigatórios e da língua. Polissonografias foram realizadas em 15 pacientes com placa e sem a placa. Foram realizadas eletromiografias (EMG) dos músculos genioglosso, masseter e pterigóideo lateral e as amplitudes foram registradas durante e depois das apnéias. As apnéias foram classificadas em obstrutiva, central e mista. Durante as apnéias obstrutivas, a musculatura mostrou uma amplitude da EMG significativamente mais baixa, ao contrário do que ocorreu

na apnéia central, na qual não se observou diminuição na média da amplitude. A amplitude da EMG aumentou após a inserção da placa. As amplitudes da EMG durante as apnéias obstrutivas foram significativamente aumentadas no genioglosso e no pterigóideo lateral ($p < 0,03$, teste t) pela placa. As apnéias obstrutivas e mistas por hora foram significativamente reduzidas pela placa; em contraste, as apnéias centrais mostraram-se ligeiramente aumentadas. O IAH diminuiu significativamente ($36,8 \pm 18,5$ para $11,6 \pm 9,8$; $p < 0,002$) pela placa. A placa de apnéia ativou a musculatura mastigatória e da língua durante o sono e preveniu o colapso da VAS.

Battagel et al. (1998) afirmaram que as placas de avanço mandibular têm sucesso no tratamento da apnéia obstrutiva do sono em certos indivíduos e para que isso seja efetivo, algum aumento nas dimensões da via aérea orofaringiana deve ocorrer. Os autores examinaram 20 sujeitos com comprovada apnéia do sono por meio de radiografias cefalométricas de teleperfil, com avaliações tanto para tecidos moles como para tecidos duros. Anormalidades de ambos os tecidos foram observadas nos pacientes. Com base nisso, os autores supuseram que as dimensões orofaringianas seriam aumentadas durante a protrusão mandibular. Em nove pacientes a via aérea abriu bem durante a protrusão da mandíbula; em sete pacientes, não ocorreu aumento e, em 4, o aumento foi mínimo. A média de aumento pós-palatal foi de 2,6 mm, enquanto que atrás da língua a média de aumento foi de 3,6 mm.

Cohen (1998) realizou uma pesquisa para determinar se uma placa oral pode ser efetiva no tratamento da apnéia obstrutiva do sono severa. Os pacientes, 25 militares, foram tratados com placa de avanço mandibular e realizaram a segunda polissonografia após duas semanas da instalação da placa. Os pacientes

foram divididos em dois grupos: um com apnéia leve a moderada, com IAH < 21 e o outro, com a doença severa. O tratamento foi considerado sucesso quando o índice de distúrbios respiratórios foi menor do que cinco. Nove entre dez pacientes (90%) com doença leve a moderada foram tratados com sucesso pela placa. Dos 15 pacientes do grupo com a doença de moderada a severa, nove (60%) foram tratados com sucesso. O autor concluiu que a terapia com placa oral pode ter um importante papel em certos casos de condições mais severas.

Eckhart (1998) estudou 19 tipos de placas orais para ronco e apnéia obstrutiva do sono. Concluiu que as placas podem ser classificadas em dois grupos: as de avanço mandibular e as de avanço lingual (ou retenção de língua). As de avanço mandibular se dividem em dois grupos: o de peça única e o de duas peças (isto é, dupla ou bimaxilar), subdivididos nos tipos “aqueça e morda” e “fabricadas em laboratório”. As placas de avanço mandibular podem ser fabricadas de material elastomérico, de acrílico rígido ou termoplástico e aceitam vários tipos de mecanismos para ajustar o avanço mandibular, que pode variar de acordo com a severidade do ronco e capacidade do paciente tolerar o reposicionamento mandibular anterior. Geralmente, as placas ajustáveis de duas peças são mais seguras, pois podem facilmente aumentar o avanço mandibular. As placas de peça única laboratoriais também são seguras para avançar a mandíbula, porque mesmo que mais avanços sejam necessários, elas podem ser cortadas, separadas e unidas novamente com facilidade, exceto a placa elastomérica.

Clark (1998) relatou que as placas de avanço mandibular estão se tornando um tratamento comum para a síndrome da apnéia do sono, sendo usadas para aumentar o calibre da VAS durante o sono. O autor destacou que pacientes

com DCM não se adaptam bem a essa terapia e que existem poucos dados relacionados à adesão ao tratamento ao longo do tempo, aos efeitos colaterais e às contra-indicações das placas. De acordo com o autor, apenas 50% dos pacientes continuam usando a placa depois de três anos de tratamento e uma pequena porcentagem de pacientes pode ter mudanças na oclusão dental, após um longo tempo de uso da placa. Esses dados sugerem que as placas só devem ser realizadas cuidadosamente por dentistas especializados e com treinamento em medicina do sono, que estejam ligados aos médicos especialistas em medicina do sono. Os pacientes que usam as placas devem ser monitorados regularmente para acompanhamento da efetividade e das complicações associadas. As contra-indicações das placas são: ¹⁾ dentes insuficientes para suportarem a placa; ²⁾ problemas periodontais que induzem à mobilidade dental; ³⁾ DCM ativa; ⁴⁾ distância da protrusiva máxima limitada (<6 mm).

Yoshida (1998) avaliou os efeitos da placa de avanço mandibular em 256 pacientes com síndrome da apnéia e ronco. A placa, do tipo não ajustável, foi confeccionada em material rígido (resina acrílica autopolimerizável *Quick Resin*, *Shofu*, Japão). Foram realizadas polissonografias antes e após a inserção da placa. O IAH reduziu significativamente de 43,2 para 18,2 ($p < 0,0001$). Os pacientes que responderam ao tratamento foram definidos com uma redução no IAH <10 (54%), bem como aqueles com uma redução de 50% do IAH (66%). Também foram feitas cefalometrias para verificação do aumento do espaço entre a base da língua e a parede posterior da faringe. Vinte e dois pacientes (8,5%) tiveram um desconforto transitório nos músculos da mastigação ou na ATM, após os primeiros dias de uso da placa. Entretanto, o desconforto desapareceu espontaneamente após alguns

dias. Cinco pacientes abandonaram o tratamento devido ao desconforto muscular ou da ATM. Os efeitos colaterais, como salivação excessiva e desconfortos transientes nos dentes, foram mínimos e toleráveis, e nenhuma complicação séria foi observada. Dezoito pacientes foram encaminhados para terapia com CPAP ou cirurgia, por não terem respondido eficazmente à placa. Após dois anos e meio de acompanhamento, 232 pacientes (90,1%) estavam usando a placa. O autor considerou que a placa oferece muitas vantagens em relação a outras terapias por ser não-invasiva, fácil de ser fabricada e bem aceita pelos pacientes.

Yoshida (1999) descreveu um tipo de placa dupla, cujas partes são unidas por meio de um elástico, para facilitar a inserção na boca pelos pacientes com déficit mental ou com inabilidades neuromusculares. Cinco pacientes (três com paralisia cerebral e dois com Síndrome de Down) com apnéia do sono foram incluídos no estudo. Após as polissonografias, verificou-se que o índice de apnéias diminuiu significativamente pelo uso da placa. O autor concluiu que a placa foi introduzida e removida facilmente pelos pacientes e que a terapia foi útil como alternativa para pacientes com deficiências mentais ou problemas neuromusculares.

Pancer et al. (1999) avaliaram 75 pacientes por intermédio de duas polissonografias: a primeira para diagnóstico e a segunda com a placa de avanço mandibular ajustável. Em 38 pacientes as apnéias foram eliminadas, o IAH diminuiu em média de 44 ± 28 para 12 ± 15 e também o índice de microdespertares diminuiu significativamente. Três pacientes apresentaram um IAH maior com o uso da placa e, em outros três roncadores sem apnéia, o IAH não foi alterado.

Schmidt-Nowara (1999) relatou num artigo de revisão que as placas orais passaram a ganhar um lugar no tratamento das desordens respiratórias do

sono, causadas por obstrução nas vias aéreas superiores. A revisão das publicações, a partir de 1995, documentou um substancial progresso que sustenta em bases científicas essa terapia. Imagens feitas por várias técnicas mostram que as placas para avanço mandibular abrem as vias aéreas em pacientes acordados ou anestesiados, criando o pressuposto de que o efeito é mantido durante o sono. Três estudos controlados mostraram que os pacientes preferem as placas orais à terapia com CPAP, especialmente quando o tratamento é altamente efetivo. Os tipos de placa preferidos foram as ajustáveis. Complicações da terapia com placa não parecem ser freqüentes, mas evidências em longo prazo ainda são limitadas. Presume-se que as placas abram a via aérea criando um espaço nas estruturas das vias aéreas, o qual é mantido durante o sono. O efeito direto no tamanho da via aérea não deve ser o único benefício do avanço mandibular. A placa pode produzir um efeito aumentando a atividade eletromiográfica (EMG) no genioglosso, provavelmente, pelo fato de o músculo ficar esticado e deslocado, reduzindo o colapso da via aérea. Considerando várias evidências acumuladas, o autor concluiu que a terapia com placa oral não pode mais ser taxada de um procedimento “experimental”.

Barbosa (1999), em tese de doutorado na Universidade de São Paulo, avaliou a eficácia da placa reposicionadora mandíbulo-lingual não ajustável (monobloco), em nove pacientes. Constatou uma melhora, em média, no IAH de $26,34 \pm 24,6$ para $17,88 \pm 26,7$; um aumento na saturação da oxihemoglobina, em média, de $80 \pm 0,1$ para $86,6 \pm 0,07$ e a sonolência, medida através da Escala de Sonolência de Epworth, diminuiu em média de $16 \pm 4,95$ para $7,8 \pm 4,29$.

Para Lowe (1999), as placas intra-orais (PIO), particularmente as de

avanço mandibular, que são o objeto deste estudo, têm evoluído e podem variar quanto ao material (rígido ou flexível), ao tipo de retenção, à confecção (laboratorial ou no próprio consultório), ao desenho e à maneira do avanço, bem como, quanto à liberdade dos movimentos mandibulares. As placas que não permitem o avanço, confeccionadas em monobloco, não permitem o ajuste da protrusão mandibular. As ajustáveis, contudo, possibilitam uma enorme variedade de posições, que são ajustadas gradativamente, sem sobrecarregar a articulação têmporo-mandibular. Afirmou também que a placa intra-oral é um tratamento não-invasivo simples e bem aceito pelos pacientes.

Yoshida (1999) avaliou a eficiência de uma placa oral para tratamento da apnéia do sono e seus efeitos na língua e nos músculos mastigatórios. Quinze pacientes realizaram polissonografia com e sem placa e foram feitos registros eletromiográficos dos músculos genioglosso masseter e pterigóideo lateral. Os dados obtidos com o paciente usando a placa e sem a placa foram comparados. Verificou-se que as amplitudes eletromiográficas ficaram significativamente aumentadas durante as apnéias obstrutivas nos genioglosso e no pterigóideo lateral. Concluíram que a placa reduziu significativamente as apnéias, ativou a musculatura mastigatória durante o sono e preveniu o colapso das VAS.

Bondemark (1999) avaliou os possíveis efeitos colaterais do avanço mandibular em pacientes com ronco e SAHOS em 30 pacientes com idades entre 45,6 e 79,8 (média de 55,3 anos), durante dois anos. O avanço mandibular foi de 5 a 8 mm e de 5 mm no sentido vertical. Duas radiografias em norma lateral foram realizadas antes e depois dos anos de tratamento. Após um ano encontrou-se uma pequena mudança, mas, estatisticamente significativa, no posicionamento

mandibular para anterior e para baixo, média de 0,4 mm (desvio padrão, 0,53; variação de 0,0 a 2,0 mm; $p < 0,001$) e 0,3 mm (desvio padrão, 0,43; variação de 0,0 a 1,5 mm; $p < 0,001$) respectivamente. As alterações foram acompanhadas por um aumento estatisticamente significativo no comprimento mandibular de 0,4 (desvio padrão de 0,62; variando de 0,0 a 2,5; $p < 0,1$) e de uma significativa redução no trespasse horizontal ($p < 0,01$) e no trespasse vertical ($p < 0,5$). Entretanto, nenhum dos pacientes relatou qualquer sensação de percepção na alteração permanente da oclusão. A distância antero-posterior entre a oclusão habitual (posição de intercuspidação) e a relação central (posição retruída), não ultrapassou 1,00mm em nenhum dos pacientes, tanto antes como depois do tratamento. Após as primeiras noites de tratamento, oito pacientes relataram sensibilidade dental e aumento da salivação e dois pacientes relataram desconforto na mandíbula. O autor concluiu que, apesar da radiografia de teleperfil não ser o exame ideal para se avaliar a ATM, por intermédio dela pôde-se observar uma anteriorização da cabeça da mandíbula e a ocorrência de uma remodelação da cabeça da mandíbula ou da fossa mandibular.

Tegelberg et al. (1999) avaliaram 49 pacientes com SAHOS de graus leve e moderado, tratados com placa intra-oral de avanço mandibular. Trinta pacientes completaram o estudo após um ano. Os efeitos adversos foram registrados com duas semanas e três, seis e doze meses após o início do tratamento. O IAH diminuiu de 50 a 78% em 95% dos pacientes. Os efeitos adversos encontrados não foram freqüentes e foram considerados leves. Nenhuma complicação séria foi observada, exceto em dois pacientes, que tiveram dor na ATM. Concluiu-se que a placa oral foi um tratamento valioso para pacientes com SAHOS.

Greene et al. (1999) afirmaram que Disfunção Craniomandibular é uma entidade importante dentro das dores craniofaciais relacionadas a cefaléias, sendo a principal causa de dor não-dental na região orofacial. Sua definição é bastante controversa desde seus primeiros relatos na literatura. A DCM engloba condições músculo-esqueléticas que envolvem um dolorimento na musculatura mastigatória e ou na região da ATM, dificuldade na mastigação e ou limitação nos movimentos mandibulares e dores agudas ou crônicas. A DCM, de forma geral, reduz a qualidade de vida.

Ryan et al. (1999) verificaram os efeitos no calibre da velofaringe, provocados pelo tratamento com as placas orais do tipo *Klearway*. Eles relataram que a maneira e os locais de atuação das placas ainda não estavam claros. Os mecanismos de ação propostos incluíam o aumento do calibre das vias aéreas superiores e ativação dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores. Acredita-se que as placas orais exerçam seus efeitos predominantemente na orofaringe e na hipofaringe, mas, alguns estudos sugerem um efeito na via aérea retropalatal também. Vários estudos têm demonstrado um aumento no diâmetro antero-posterior das VAS, em seguida à inserção de uma placa oral. Não está claro se essas mudanças estavam associadas a um aumento na área das VAS em corte transversal. Em outro estudo, anterior a esse, os autores usaram cefalometria e reconstrução por tomografia computadorizada em três dimensões (3D) em um único paciente e mostraram que o avanço mandibular com placa oral aumentou o espaço aéreo posterior de 9,4 mm para 10,2 mm e a secção transversal das VAS aumentou de 41,6 mm² para 92,3 mm². Os autores propuseram, no estudo atual, medir os efeitos no calibre das VAS usando videoendoscopia. Para isso usaram um fino e

flexível endoscópio fibro-ótico (*Olympus LF2*) e um transdutor de pressão esofágico (MPC-500, *Miller Instruments*), que foram passados pelo nariz até a faringe. As imagens foram gravadas em computador, com os pacientes com a placa oral e sem ela. Quinze pacientes foram avaliados por meio de polissonografia com e sem a placa, além do método de visualização da faringe. As imagens foram registradas nos pacientes em vigília. A área de secção transversal da VAS aumentou 18% na hipofaringe e 25% na velofaringe e não houve aumento significativo na orofaringe. Os autores concluíram que o avanço mandibular aumenta a área de secção transversal das VAS durante a vigília, principalmente na área da velofaringe. Presumindo-se que esse efeito não se altera com o sono, as placas de avanço mandibular reduzem o índice de severidade da apnéia obstrutiva do sono pela manutenção da tonicidade da velofaringe, particularmente na sua dimensão lateral. A redução no IAH foi de 28 (9 ± 45) para 8 (1 ± 18).

Johal e Battagel (1999) realizaram um estudo com um grupo de 37 pacientes caucasianos, com apnéia obstrutiva do sono, para avaliar as alterações nas dimensões das vias aéreas e a efetividade de uma placa de avanço mandibular. Eles obtiveram cefalometrias com base em radiografias de teleperfil com os pacientes em três situações: em pé e em oclusão, na posição supina e em oclusão, e na posição supina em protrusão. Cada radiografia foi traçada e digitalizada e as alterações na posição mandibular, dimensões das vias aéreas e do osso hióide foram examinadas. Os pacientes responderam questionários (ESE) antes e após o tratamento com a placa de avanço mandibular de Herbst. As radiografias foram traçadas orientadas pelo plano maxilar horizontal e 11 pontos de tecidos duros foram identificados; 16 pontos adicionais, relacionados à vértebra cervical, à orofaringe, à

epiglote, ao palato mole e à língua, também foram identificados, como mostra a Figura 2.1.

Figura 2.1- Pontos relacionados à vértebra cervical, orofaringe, epiglote, palato mole e língua

Onde o palato mole era mais delgado, a via aérea abriu 0,7mm (ou 22%) e atrás da língua a via aérea aumentou de 7,5mm para 8,9mm (ou 19%)

Os autores concluíram que alterações significativas ocorreram nas dimensões das VAS e foram acompanhadas pela mudança de postura da posição em pé para a posição supina. A protrusão mandibular foi associada a aumentos proporcionais nas dimensões da orofaringe. A melhora nos sintomas de sonolência diurna e no ronco aconteceu em 76% dos pacientes.

Barthlen et al. (2000) compararam três tipos de placas orais: uma de avanço mandibular (*snore guard*), uma de retenção da língua e outra de levantamento do palato para paciente com SAHOS severa. Oito pacientes com IAH

médio de 72,1 (desvio padrão $\pm 39,9$) foram estudados. Exames polissonográficos foram comparados antes e após o tratamento. Os oito pacientes completaram o tratamento com a placa de avanço mandibular. Cinco pacientes toleraram a placa de retenção da língua; somente dois dos oito pacientes conseguiram dormir com a placa de levantamento do palato em posição. Com a placa de avanço mandibular o IAH melhorou de $72,1 \pm 39,9$ para $35,5 \pm 39,4$ ($p < 0,02$). Em cinco pacientes a melhora foi de $60,0 \pm 36,6$ para $9,0 \pm 4,8$ e todos deste grupo estavam usando a placa após um ano. Três pacientes não obtiveram resposta favorável e permaneceram com $IAH > 40$. A placa de avanço mandibular foi considerada efetiva em certos pacientes com SAHOS severa. A placa de retenção lingual e a de levantamento do palato não levaram a resultados satisfatórios.

Lowe et al. (2000) avaliaram placa ajustável *klearway*TM, que é confeccionada com uma resina acrílica termoelástica, em 38 pacientes com diversos níveis de gravidade de SAHOS. Essa placa cobre completamente as superfícies dentais. A placa proporciona uma retenção significativa, porque ela é estendida bem próxima às áreas de mucosa, por vestibular e por lingual. A placa é patenteada e foi manufaturada pelo *Space Maintainers Canadá, Ltd.*, com base em moldagens dentais de ambos os arcos e de um registro de mordida (GEORGE, 1992). O tempo entre as polissonografias foi, em média, de 7,7 meses (2,5 a 12,5 meses). A protrusão mandibular média da placa foi de 11,3 mm, variando de 9 a 14 mm. O IAH reduziu em média de 32,6 para 12,1 com o uso da placa. O índice de sucesso alcançado nos pacientes portadores de apnéia moderada foi de 80% ($IAH < 15$) e de 61% nos de apnéia grave, sendo que o IAH abaixou para menos do que 15 em 71% dos pacientes ($n = 38$). Foram realizadas videoendoscopia fibro-ópticas em nove

pacientes acordados, com e sem a placa. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas ao nível da secção transversal da orofaringe ou da hipofaringe, embora tenha ocorrido ao nível da velofaringe, onde o tamanho da via aérea estava significativamente aumentado ($p < 0,05$).

Miranda (2000) estudou a efetividade de placas oclusais reposicionadoras no controle de patologias intra-articulares da ATM e usou toda uma metodologia para avaliar pacientes com DCM. Cinquenta e dois pacientes, portadores de sinais e sintomas de distúrbios intra-articulares da ATM, foram avaliados. Os pacientes foram acompanhados durante um ano, sendo avaliados por meio de questionários anamnéticos (IA), palpação muscular, movimentação mandibular e detecção de sons articulares. A avaliação da ATM foi feita conforme descrito por Pertes e Gross (1995) e a avaliação muscular foi realizada conforme descrito por Conti et al. (1996). Toda a amostra foi solicitada a graduar a sua percepção de dor de acordo com a escala de análise visual (EAV), graduada em milímetros (0 a 10 mm). Essa mensuração foi o parâmetro de acompanhamento subjetivo da evolução, quanto a alterações na percepção da dor nos pacientes. O autor afirmou que os testes para diagnóstico na área de DCM citados na literatura incluem análise de dor, palpação dos músculos e da ATM e análise dos ruídos articulares.

Lowe (2000) descreveu o protocolo clínico para a terapia com placas orais sugerida pela *Sleep Disorders Dental Society* para os pacientes com ronco ou apnéia obstrutiva do sono, cuja sequência terapêutica a ser seguida é:

- avaliação de saúde pelo médico ou especialista em sono. Antes do encaminhamento ao cirurgião-dentista, o médico deveria

checar as condições orais e dentais do paciente e checar se não há limitações nos movimentos mandibulares;

- polissonografia noturna pode ser pedida pelo médico ou especialista em sono;
- encaminhamento por escrito ou prescrição e relato do diagnóstico enviado ao dentista ou especialista-dentista;
- exame oral:
 - ✓ história médica e odontológica
 - ✓ avaliação intra-oral e dos tecidos moles
 - ✓ avaliação periodontal
 - ✓ exame de oclusão e da articulação têmporo-mandibular
 - ✓ avaliação de hábitos intra-orais
 - ✓ exame dos dentes e restaurações
 - ✓ radiografias dentais iniciais, se não tiverem sido feitas nos últimos seis meses
 - ✓ avaliação geral total da boca
 - ✓ radiografia cefalométrica (opcional)
 - ✓ modelos de diagnóstico apropriados específicos para a placa oral;
- determinação para a placa:
 - ✓ considerações do tipo de placa a ser escolhida
 - ✓ desenhar, fabricar, adaptar instruções e treinamento
 - ✓ avaliação dos sintomas subjetivos;
- encaminhar o paciente de volta ao médico que o atendeu para

avaliação ou repetir a polissonografia;

- possível modificação, redesenho ou ajustes da placa, baseados na resolução dos sintomas subjetivos, queixa do paciente e pela avaliação do sono;
- retornos periódicos a cada seis meses nos dois primeiros anos, para monitoramento subjetivo da efetividade, da adaptação, do conforto e da situação dental e da articulação têmporo-mandibular.

O autor cita ainda todas as placas aprovadas pelo órgão regulador americano *Food and Drug Administration (FDA)*, com 32 tipos aprovadas para tratamento do ronco e 14 tipos aprovadas tanto para ronco como para a apnéia obstrutiva do sono. Existem no mercado mais de 55 tipos de placas.

Para o autor, as contra-indicações da terapia com placas orais podem ser várias, mas não necessariamente aplicadas a todas as placas. As placas não são bem toleradas pelos pacientes com artrites, crepitação ou outros sintomas na ATM. Entretanto, problemas articulares leves podem ser diminuídos pelo posicionamento anterior controlado da mandíbula. Dentes saudáveis em números suficientes são requeridos pela maioria das placas. Rinite alérgica e obstrução nasal também podem ser contra-indicações em certos pacientes.

Gavish et al. (2001) avaliaram os efeitos e os mecanismos terapêuticos de uma placa intra-oral para apnéia obstrutiva do sono, denominada Sistema Magnético Funcional (SMF). Duas hipóteses foram postuladas: a SMF aumenta o tamanho do espaço da via aérea da cavidade oral ou aumenta o espaço

faríngeo. Foram estudados 38 pacientes com apnéia leve a moderada. Após a primeira polissonografia, basal e a auto-avaliação do cansaço diurno, a SMF foi instalada. O SMF é composto de duas placas instaladas em cada maxilar, cada uma contendo um magneto atrativo ($S_{m2}Co_{17}$, Dentaurem, Ispringen, Germany) que resulta num avançamento-abertura na razão de 1:2. Após oito semanas de uso do SMF, nova polissonografia e radiografias cefalométricas foram realizadas. Os resultados encontrados mostraram redução significativa do índice do distúrbio respiratório, a saturação da oxihemoglobina aumentou significativamente, levando a valores normais, o cansaço diurno melhorou, o ronco declinou, a região anterior da cavidade oral aumentou de modo significativo e o espaço da via aérea faringiana não se alterou. A redução no índice de distúrbio respiratório e o alargamento da área da cavidade oral foram alta e significativamente correlacionados. Como conclusão, o SMF é uma placa de reposicionamento mandibular que aparentemente não tem efeitos adversos. O SMF opera aumentando a região anterior da cavidade oral, especialmente de maneira vertical, sem alterações na região da cavidade oral posterior e no espaço da via aérea faringiana.

Ivanhoe e Attanásio (2001) publicaram um artigo no qual relacionavam as desordens do sono e os dispositivos orais. Os autores afirmaram que as indicações dos médicos para os dentistas tratarem pacientes com placas orais para as desordens respiratórias do sono são comuns. Os autores definiram vários parâmetros relacionados às desordens das vias aéreas superiores do sono e, com relação às modalidades de tratamento, relataram que existem algumas para a terapia das desordens respiratórias das vias aéreas do sono, como a mudança comportamental, medicações, cirurgias, CPAP e placas orais. O resultado esperado

seria um aumento na expectativa de vida, uma diminuição nos problemas de saúde e uma melhora na qualidade de vida. Embora não exista uma uniformização dos critérios para se estabelecer o sucesso do tratamento, fizeram algumas sugestões: uma diminuição de 50% no IAH; um IAH menor que 20, ou quando um nível satisfatório do ronco tenha sido alcançado; e, um IAH menor que 10, independentemente do índice inicial.

Marklund, Franklin e Persson (2001) investigaram possíveis efeitos colaterais após o uso de placa de avanço mandibular em adultos com ronco e apnéia do sono e também analisaram o efeito do *design* da placa. Foram estudados 75 pacientes tratados com a placa após acompanhamento de $2,5 \pm 0,5$ anos. Desse total de pacientes, 47 usaram placa de material macio (elastomérico, Sr – Ivocap Elastomer) e 28 usaram placa de material rígido (resina acrílica SR – Ivoclar, Schaan/Liechtestein). O tratamento induziu uma alteração no *overbite* de $-0,4 \pm 0,7$ mm e no *overjet* de $-0,4 \pm 0,8$ mm (média $\pm$ desvio padrão, respectivamente). Os que usaram a placa de material rígido tiveram uma taxa de diferença de 3,8 de redução no *overjet*, comparados com os de uso da placa macia ($p < 0,05$). A redução no *overjet* nos pacientes com placa de material rígido não foi relacionada com o grau de avanço mandibular. Os resultados indicaram que os efeitos ortodônticos colaterais são pequenos durante o tratamento, especialmente em pacientes com placas de material macio elastomérico, com avanço mandibular menor do que 6 mm. A placa induziu uma alteração no *overjet* de $-0,4 \pm 0,8$ mm e uma alteração para mesial. Na oclusão, nos primeiros molares de $0,4 \pm 0,6$ mm, o *overbite* alterou de $-0,4 \pm 0,7$ mm ($p < 0,01$). Os pacientes com a placa macia alteraram o comprimento maxilar nos primeiros molares, aumentando de $0,3 \pm 0,7$ mm ($p < 0,05$) e o

comprimento do arco mandibular nos primeiros molares, de $0,3\pm0,6$ mm ($p<0,05$).

Liu et al. (2001) investigaram se algum fator fisiológico ou parâmetro cefalométrico poderia ser usado para predizer a eficácia de uma placa ajustável de avanço mandibular pra a apnéia obstrutiva do sono. Quarenta e dois homens e cinco mulheres com IAH inicial maior que 15 foram avaliados. O estudo cefalométrico foi completado por 19 pacientes. Os indivíduos foram divididos em três grupos, dependendo da mudança no IAH com a placa: boa resposta ($>75\%$ de diminuição no IAH), resposta moderada (de 25% a 75% de diminuição no IAH) e resposta ruim ($<25\%$ de diminuição no IAH). Pacientes com boa resposta foram mais jovens e tinham VAS menores. A alteração no IAH (%) foi associada com parâmetros fisiológicos (idade e IMC), cefalométricos (*overjet*, altura dos molares superiores, altura vertical do osso hióide) e com variáveis das vias aéreas. Entretanto, as alterações tanto no *overjet* como no *overbite* não foram relacionadas com qualquer alteração nas variáveis polissonográficas. Os resultados revelaram uma melhor resposta ao tratamento nos pacientes que eram mais jovens e tinham um IMC menor, uma maxila mais longa, uma orofaringe menor, um menor *overjet*, molares superiores menos erupcionados e com uma orofaringe mais ampla relacionada com um palato mole menor.

Schimidt-Nowara (2001) publicou um artigo de revisão do histórico das desordens do sono, no qual relatou fatos marcantes para o desenvolvimento da medicina do sono como especialidade, bem como com a odontologia e a terapia com placa oral. O artigo ressaltou os seguintes tópicos: fatos marcantes para o desenvolvimento da moderna Ciência do Sono e o desenvolvimento da Medicina do Sono clínica, destacando as desordens respiratórias do sono e a terapia com placas

orais nas desordens respiratórias do sono; fatos marcantes no desenvolvimento de uma Medicina do Sono organizada, incluindo-se a Odontologia, nos Estados Unidos da América. As datas a seguir se referem à Odontologia na Medicina do Sono nos EUA:

- ✓ 1961: início da *Sleep Research Society*, uma sociedade multidisciplinar de cientistas com interesse comum em pesquisas sobre o sono; primeiro encontro anual dedicado à Ciência do Sono, realizado por um consórcio de cientistas e clínicos, que passou a ser conhecido como a *Association of Professional Sleep Societies* (APSS);
- ✓ 1972: tem início na Universidade de Stanford o primeiro Centro americano do sono dedicado à pesquisa e trabalhos clínicos das desordens do sono em humanos;
- ✓ 1978: organização da *Association of Sleep Disorders Centers* (ASDC), para promoção da Medicina do Sono. Os trabalhos incluem a revista *Sleep*, exame para especialistas em sono e classificação dos diagnósticos;
- ✓ anos 80: placas orais como retentores de língua e reposicionadores da mandíbula são relatados como sendo eficazes (CARTWRIGHT; SAMELSON, 1982; SOLL; GEORGE, 1985; KLOSS; MEIER-EWERT; SCHAFER, 1986);
- ✓ 1986: clínicos da ASDC fundam a *Clinical Sleep Society*, que mais tarde se tornou a *American Sleep Disorders Association*

- (ASDA) e agora é a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), uma associação profissional de especialistas em sono;
- ✓ 1988: publicação de livro-texto de Medicina do Sono;
 - ✓ anos 90: placas orais ajustáveis para avanço mandibular tornam-se predominantes para terapia da apnéia obstrutiva do sono;
 - ✓ 1990: a *American Board of Sleep Medicine* (ABSM) é incorporada e assume os procedimentos para exames e certificação iniciados pela ASDC, em 1997. No ano de 2000, 1382 médicos e 136 “PhDs” estavam certificados pela ABSM;
 - ✓ 1991: a *Sleep Disorders Dental Society* (SDDS) torna-se a *American Academy of Sleep Dentistry*; é formada para instrução e certificação dos especialistas nas *Dental Sleep Disorders*;
 - ✓ 1993: é estabelecido o *National Center for Sleep Disorders Research and Education* no *National Institutes of Health*;
 - ✓ 1995: um artigo de revisão da terapia com placa oral para apnéia obstrutiva do sono, acompanhada por parâmetros clínicos da Associação Americana de Desordens do Sono, indicou a entrada da Odontologia no “*mainstream*” da Medicina do Sono (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 1995; SCHMIDT-NOWARA et al., 1995); estudos controlados indicam eficácia similar e maior preferência dos pacientes pela placa oral, quando esta é comparada com o CPAP nas apnéias obstrutivas do sono leves e moderadas;

- ✓ 1999: a revista *Sleep Medicine* é criada como uma alternativa para publicação de pesquisas clínicas em sono.
- ✓ 2000: criação da divisão de placas orais na Associação Americana de Desordens do Sono;

Segundo o autor, um símbolo do progresso da terapia odontológica é a cooperação entre a SDDS e as outras sociedades dos profissionais de sono na realização concomitante de encontros anuais. Conclui ainda que os dentistas que oferecem esse serviço precisam conhecer e se familiarizar com a natureza multifatorial da Medicina do Sono para atenderem melhor seus pacientes e para facilitar a interação com os outros clínicos de Medicina do Sono.

Almeida et al. (2002) realizaram um estudo para verificar a relação entre o aumento do avanço mandibular e a redução da severidade da apnéia obstrutiva do sono e o uso da imagem de ressonância magnética para avaliação da morfologia da ATM e da posição condilar, após a instalação de um tipo de placa. Seis pacientes com apnéia leve a moderada foram tratados com a placa de *Klearway* e as alterações no IAH – conforme a quantidade de avanço mandibular – foram avaliadas. Um questionário anamnético, Índice anamnético (IA), foi aplicado aos pacientes antes do tratamento para diagnóstico clínico de disfunção craniomandibular e também após o tratamento, para verificação do desenvolvimento de disfunção craniomandibular. A morfologia da ATM foi analisada em sete pacientes, comparando-a antes e depois de um período de tratamento e deslocamento anterior do côndilo com a placa em posição. Vinte e uma polissonografias foram realizadas em diferentes posições mandibulares, para serem

comparadas. Observou-se uma significativa redução na média do IAH, de 12,21 para 5,64, que foi relacionada com a quantidade de avanço mandibular. Em seis dos sete pacientes, a translação do côndilo com a placa foi igual ou menor do que a observada na posição de abertura máxima. Nenhum dos parâmetros morfológicos da ATM revelou alterações significativas durante o estudo. O IA não mostrou desenvolvimento de DCM. Os autores concluíram que os efeitos da placa no IAH são “dose dependentes” da quantidade de avanço mandibular e que as placas orais provaram ser, por um período de um ano, inócuas para a ATM, nos tratamentos de pacientes com apnéia obstrutiva do sono.

Ongkosuwito et al. (2002) realizaram um estudo no qual compararam medidas em radiografias cefalométricas analógicas e radiografias cefalométricas digitalizadas com dois tipos de resolução (300 dpi e 600 dpi). Vinte pacientes foram selecionados e 24 pontos cefalométricos foram avaliados. A cefalometria com 300 dpi mostrou ser semelhante à analógica, mas mostrou melhor incremento na imagem dos incisivos inferiores. As radiografias cefalométricas com scanner de 300 dpi foram suficientes para os propósitos clínicos.

Petelle et al. (2002) realizaram um estudo com o propósito de avaliar a confiabilidade da avaliação de uma única noite do exame de polissonografia em pacientes tratados com a placa de avanço mandibular. Sete pacientes com SAHOS ($66,9 \pm 32,4$) realizaram o estudo. Os pacientes foram encaminhados para duas polissonografias noturnas consecutivas: a primeira com uma placa temporária (duas arcadas conectadas por um sistema hidráulico, confeccionado com seringas hipodérmicas de 1ml) que foi progressivamente ajustada durante a noite para corrigir distúrbios respiratórios do sono e, a segunda, com uma placa permanente (placa

bimaxilar conectada por *attachments* de Herbst – placa tipo Herbst) para se avaliar o grau de efetividade do avanço. A média de avanço mandibular alcançada na segunda noite foi de $12,6 \pm 2,7$ mm. Não ocorreu microdespertar do sono durante os 60 segundos de acompanhamento do avanço mandibular. O IAH foi significativamente reduzido de $66,9 \pm 32,4$ para $26,1 \pm 20,7$ na segunda noite, a partir da primeira noite de diagnóstico ($p=0,01$). Durante a segunda noite, o IAH foi de $19,6 \pm 20,2$ e foi <20 em 71,4% dos pacientes e <10 em 42,9% deles. Concluíram que a eficácia das placas orais pode ser avaliada durante uma única noite de polissonografia.

Ringqvist et al. (2003) realizaram um estudo para analisar os efeitos colaterais, dentais e esqueléticos, após quatro anos de tratamento com placa de avanço mandibular, em paciente com apnéia obstrutiva do sono, e compararam com a uvulopalatofaringoplastia (UVPFP). Trinta pacientes do grupo com placa e 37 do grupo da UVPFP completaram o estudo. A placa usada era do tipo não-ajustável, sem cobertura total de todos os dentes e foi posicionada a 50% da máxima protrusão mandibular. Nas cefalometrias laterais realizadas, verificou-se no grupo com placa uma rotação posterior da mandíbula (linha mandibular [ML]/linha sela túrcica-nasion [NSL] média de $0,5^\circ$, de 0,1 a 0,8 com 95% de intervalo de confiança). Correlacionadas à rotação posterior da mandíbula, as distâncias dos incisivos posteriores superiores ML, incisivos superiores-NSL e incisivos inferiores-NSL aumentaram, em média, $0,77$ ($0,5 \pm 1,2$) mm, $0,8$ ($0,4 \pm 1,1$) mm e $1,3$ ($0,8 \pm 1,8$) mm, respectivamente (95% de intervalo de confiança). Os trespases horizontal e vertical não se alteraram significativamente. Não ocorreu alteração significativa no comprimento mandibular. As observações foram consideradas clinicamente

insignificantes e os trespases horizontais e verticais ficaram dentro de limites normais.

Ng et al. (2003) avaliaram dez pacientes com SAHOS por meio de polissonografia com e sem tratamento com placa intra-oral. Os autores relataram que ocorreu melhora significativa no IAH e que a terapia está associada com melhora no colapso das vias aéreas superiores, porém, afirmaram que novos estudos são necessários para se determinar o mecanismo de ação do tratamento.

Moghadam e Yousefian (2003) relataram dois casos clínicos em que ocorreram complicações orofaciais sérias em pacientes que possuíam apnéia do sono e foram tratados com o aparelho de avanço mandibular tipo Herbst. A primeira paciente foi examinada por palpação bimanual das ATMs (articulações têmporo-mandibulares) e da musculatura. A ATM esquerda e o masseter esquerdo mostraram-se doloridos à palpação. A paciente recebeu medicação apropriada e ficou quatro semanas sem usar a placa oral. Após a melhora dos sintomas, a paciente foi encaminhada a um dentista experiente para tratamento do ronco. No segundo caso descrito pelos autores, o paciente apresentou-se com sensibilidade à palpação muscular e à movimentação mandibular. Notou-se um aumento na dimensão vertical inferior de 5,0 mm e presença de interferências cêntricas causadas por supra-erupção dos dentes posteriores inferiores, provocando mudanças adaptativas que reposicionam os côndilos e a mandíbula para a frente e para baixo, com uma mordida aberta anterior de 5,0 mm. O tratamento incluiu o uso de placa de reposicionamento por seis meses e a combinação de tratamento ortodôntico com cirurgia ortognática. Combinou-se o uso da placa de reposicionamento da relação central com o uso do CPAP. Os autores concluíram

que os aparelhos de avanço da mandíbula podem ser utilizados, desde que, em pacientes apropriadamente selecionados e com monitoramento regular.

Hoekema et al. (2003) realizaram uma revisão da literatura sobre a eficácia e a co-morbidade das placas orais para tratamento da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. Foram identificados 16 estudos controlados e relacionados à eficácia das placas. Com relação aos resultados encontrados, a terapia com as placas foi claramente mais efetiva do que a terapia de controle e possivelmente mais efetiva do que a uvulopalatofaringoplastia. Embora os pacientes preferissem a terapia com placa oral, a melhora respiratória foi variável, assim como os números de obstruções da via aérea, que geralmente melhoram com a terapia com o CPAP. Além disso, aspectos específicos relacionados ao desenho das placas intra-orais podem influenciar a eficácia percebida pelo paciente e a preferência pelo tratamento. Vinte pesquisas relacionadas à co-morbidade foram encontradas. A análise dos resultados sugeriu que a terapia com placas orais pode ter efeitos adversos no complexo craniomandibular e craniofacial. Embora o CPAP seja aparentemente mais efetivo e os efeitos adversos do tratamento com placas orais tenham sido descritos, pôde-se concluir que a terapia com placa oral é um tratamento viável, especialmente para SAHOS leve e moderada, e que a clara preferência dos pacientes pelas placas indica que o CPAP não deve ser considerado um tratamento ideal. Os autores concluíram também que os efeitos adversos das placas geralmente não são sérios para o complexo crânio-maxilo-facial, muito embora exista a necessidade de realizar mais pesquisas para determinar esses efeitos, visto que a falta de estudos conclusivos não permite afirmações definitivas.

Marklund, Stenlund e Franklin (2004) publicaram um artigo onde avaliaram a tolerabilidade e os fatores preditores de sucesso do tratamento para um tipo de placa de avanço mandibular de peça única em pacientes com ronco e apnéia obstrutiva do sono. Foram acompanhados 619 pacientes de 630 (98%) que receberam o tratamento de 1989 a 2000. Eles tinham uma média no IAH de 16 (variando de 0,0 a 76) e uma média de IMC de 28 (variando de 19 a 42). Foram realizadas entrevistas, aplicados questionários e registros noturnos da apnéia do sono. Um IAH < 10 na posição lateral junto com o IAH $\geq$ 10 na posição supina e/ou na posição lateral foram considerados como apnéia do sono. Um IAH < 10 na posição lateral junto com IAH $\geq$ 10 na supina foi definido como apnéia do sono supina-dependente. Entre os pacientes acompanhados, 148 (24%) descontinuaram o tratamento. O fator preditor de sucesso para o gênero feminino foi definido como um IAH <10, tanto na supina como na posição lateral. Os autores concluíram que o avanço mandibular é recomendado para mulheres com apnéia do sono, para homens com apnéia supina-dependente definida como um IAH lateral < 10 e para roncadores sem apnéia do sono. Homens que ganham peso durante o tratamento reduzem a chance de sucesso e devem ser avisados para ser acompanhados por novos registros de apnéia do sono com a placa. A taxa de sucesso foi estimada em 50% dos 619 pacientes. A média de avanço mandibular foi de 5,3 mm (variando de 0,0 a 10 mm).

Barnes et al. (2004) avaliaram a eficácia do CPAP e da placa para apnéia na apnéia obstrutiva do sono leve e moderada. Um grupo de 114 pacientes (com IAH entre 5 e 30) participou do estudo por três meses, com nCPAP (CPAP nasal), com a placa e com placebo. Foram avaliados resultados sobre a

fragmentação do sono e hipoxemia, sonolência diurna, qualidade de vida, função neurocomportamental e pressão arterial. Ambos os tratamentos ativos melhoraram os parâmetros do sono, mas o CPAP teve um efeito maior. A qualidade de vida, os sintomas e a sonolência subjetiva, não-objetiva, melhoraram em ambos os tratamentos num grau similar. Entretanto, muito das melhoras observadas nas funções neuropsicológicas e no humor não foi melhor do que no efeito do placebo. Alguns aspectos da pressão sangüínea noturna foram melhorados com a placa, mas não com o CPAP. Segundo os autores, embora o CPAP e a placa tivessem tratado efetivamente as desordens respiratórias e a sonolência, as respostas esperadas das funções neurocomportamentais foram incompletas. Isso pode ter acontecido em razão da placa ter um efeito terapêutico menor e pelo fato de o CPAP não ter uma boa tolerância pelos pacientes. As alterações de pressão sangüínea noturna foram observadas com a placa. Dezesesseis pacientes do estudo eram hipertensos (Pressão Sanguínea Sistólica – PSS>140 e/ou Pressão Sanguínea Diastólica – PSD>90). Encontrou-se uma significativa, mas fraca correlação entre os dados de referência do IAH e PSD por 24 horas, porém, com nenhuma outra alteração nas medidas da PS. O tratamento com a placa mostrou uma melhora significativa na PSD noturna, mas sem outras alterações, tanto com a placa de avanço mandibular como com o CPAP. O avanço mandibular foi de $10,3 \pm 0,3$ mm e com uma variação de 1-13 mm. Setenta e sete por cento dos pacientes ficaram com pelo menos 70% da máxima protrusão possível. Entre os pacientes, 56,1 % tiveram uma redução do IAH de pelo menos cinco eventos por hora (variação de 5,1-48,0); usando-se o critério de resposta do IAH abaixo de 10, 49,1% dos pacientes tiveram uma resposta completa para a placa de avanço mandibular e 6,1% tiveram uma resposta parcial.

Bachour, Hurmerinta e Maasilta (2004) relataram que a terapia da apnéia obstrutiva do sono com o CPAP é tradicionalmente realizada por meio de máscara nasal. Idealmente, os pacientes deveriam manter suas bocas fechadas, entretanto, a boca pode se abrir durante o sono, causando falhas em 10-15% dos casos. O aparelho CPAP aumenta o fluxo aéreo nasal para compensar o vazamento do ar, sucessivamente aumentando a necessidade de aquecer e umidificar o ar da membrana da mucosa nasal, levando à inflamação e edema nasal, ressecamento nasal e oral e obstrução nasal. Tais alterações podem potencialmente levar à intolerância ao CPAP. Com a ocorrência da abertura bucal repetidas vezes, o índice de microdespertares aumenta; quando a abertura bucal é minimizada, os microdespertares podem ser reduzidos e o movimento rápido dos olhos (REM) do sono aumenta. A máscara facial pode ser usada para reduzir os sintomas associados à abertura bucal, mas não diminui os problemas de aceitação ao CPAP. Em contraste, as máscaras nasais são consideradas mais confortáveis. Para melhorar a aceitação ao CPAP, alta tecnologia – como um “CPAP inteligente” – é utilizada em vários estudos. Porém, ferramentas com pouca tecnologia podem ser usadas. Os autores avaliaram 15 pacientes que usaram CPAP com máscaras nasais fixadas no queixo e na cabeça por meio de fita adesiva. Os pacientes faziam parte do grupo que usava CPAP, mas com abertura bucal e queixa de boca seca e obstrução nasal. Concluíram que esse dispositivo da fita adesiva reduz a abertura bucal durante o uso do CPAP e o índice de microdespertares. Porém, os índices de intolerabilidade ao CPAP permaneceram inaceitavelmente altos. Esse dispositivo pode também aumentar o ronco e, em casos raros, piorar o índice dos distúrbios respiratórios.

Tsai et al. (2004) avaliaram 23 pacientes com SAHOS (IAH ≥ 15) e estudaram a eficácia de um dispositivo temporário prévio ao tratamento com a placa oral de avanço mandibular. Os pacientes usaram um reposicionador mandibular com controle remoto, que era uma placa temporária que avançava ou retroposicionava a mandíbula num processo análogo ao que ocorre com a alteração para ajustes da pressão com o CPAP durante a polissonografia. Como a taxa de eficácia com as placas orais de reposicionamento ou avanço da mandíbula varia entre 50% e 80%, a hipótese da pesquisa era de que a eliminação dos eventos respiratórios e a melhora na dessaturação da oxigenação noturna, durante o uso desta placa temporária, poderiam prever a eficácia da placa de avanço mandibular. Definiu-se como padrão de eficácia a redução absoluta no IAH, menor do que 15, uma redução relativa de 30% deste índice basal e uma melhora subjetiva nos sintomas da apnéia obstrutiva do sono. A placa provisória com controle remoto foi posicionada inicialmente com os dentes na oclusão cêntrica, na mandíbula. Um motor foi acoplado à placa e, ao ser acionado, avançou a mandíbula. A velocidade do motor foi controlada por meio de um programa de computador (Windows. Redmond, WA). A mandíbula foi avançada em incrementos de 1 mm, que se iniciaram após a visualização dos eventos respiratórios obstrutivos basais, a partir do estágio 2 do sono, e foi até se alcançar o melhor avanço, que permitiu a eliminação da maioria dos eventos obstrutivos, hipopnéias e dessaturação da oxigenação. O avanço total foi menor do que 15 mm. O IAH foi significativamente reduzido ($34 \pm 4,9$ para $17 \pm 4,7$, $p < 0,0001$). A taxa de sucesso alcançada foi de 53% com a placa de avanço da mandíbula (*Klearway*), após o estudo com a placa temporária com controle remoto.

Os autores concluíram que o estudo com a placa com controle remoto foi altamente capaz de prever o sucesso com a placa reposicionadora da mandíbula (90%).

Gotsopoulos, Kelly e Cistulli (2004) realizaram um estudo para investigar a terapia com placas orais na apnéia obstrutiva do sono e o efeito na pressão sanguínea (PS). Os autores relataram que os eventos recorrentes de apnéia do sono e, conseqüentemente, elevações transitórias na pressão sanguínea noturna, estão relacionados ao desenvolvimento e manutenção da hipertensão. Os autores citam estudos que demonstram a melhora significativa da pressão sanguínea diurna com o uso do CPAP. O estudo foi realizado, portanto, com o intuito de verificar a efetividade do tratamento com placas orais na apnéia do sono e em relação à pressão sanguínea, pois seria importante determinar se a terapia com placas levaria a um benefício semelhante ao do CPAP. Foram avaliados 61 pacientes com IAH ≥ 10 e ≤ 28 , com pelo menos dois dos seguintes sintomas: sonolência diurna, ronco, sono fragmentado, testemunho de apnéias. Os pacientes receberam dois tipos de placas orais. O primeiro foi a placa de avanço mandibular, para avaliação dos efeitos. Após um período de quatro semanas, esses pacientes passaram por um novo exame de polissonografia, além da verificação da PS, que foi feita com um esfigmomanômetro de mercúrio, na posição sentado. A PS foi verificada a cada meia hora durante 24 horas, incluindo-se o período durante a PSG. Para pacientes que tomavam medicação para PS, as doses e o tipo de remédio foram anotados. O uso da medicação em cada fase do tratamento foi quantificado com o uso de uma escala, definida pelo número de medicação usada e pela dose diária da terapia anti-hipertensiva. Após essa etapa, os pacientes usaram uma placa oral, como grupo-controle, confeccionada só no arco superior, sem avanço mandibular.

Repetiram-se as PSG e os testes para verificação da PS. Os autores concluíram que o tratamento com placa oral de avanço da mandíbula, por um período de quatro semanas, resultou na redução da PS, semelhante ao que ocorre no tratamento com CPAP e sugeriram que as placas orais são uma alternativa viável para um número significativo de pacientes. Entretanto, mais estudos devem ser realizados para se determinar se a magnitude da redução da PS observada no estudo se mantém por períodos maiores.

Eskafi (2004) avaliou 17 pacientes homens, com idades médias de $68,4 \pm 5,7$, com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) estável (de leve a moderada) devido à disfunção sistólica ventricular esquerda com desordens respiratórias do sono com $IAH \geq 10$. Vários estudos mostraram que o CPAP melhora os sinais e sintomas da ICC, bem como as medidas da fração de ejeção ventricular esquerda. Redução $\geq 30\%$ no IAH foi considerada sucesso para cada indivíduo. As dimensões das VAS foram estudadas com e sem placa, por meio de cefalometrias em radiografias de teleperfil, na posição supina. Amostras de sangue venoso foram retiradas para avaliação dos níveis de peptídeos plasmáticos cerebrais. Após a placa, o IAH reduziu de $25,1 \pm 9,4$ para $14,7 \pm 9,7$ ($p=0,003$); a dessaturação do oxigênio diminuiu de $21,1 \pm 9,0$ para $10,5 \pm 7,8$ ($p=0,007$) e o tempo de ronco diminuiu de 53 ± 111 para 18 ± 47 segundos ($p=0,02$). A VAS aumentou na sua porção inferior em 13 pacientes ($p=0,0001$). O IAH diminuiu $\geq 30\%$ em 9 pacientes ($p=0,003$), dos quais 8 apresentaram um aumento nas dimensões das VAS. A redução no IAH não foi significativamente relacionada ao aumento das VAS. Concluiu que a placa oral aumentou as dimensões das VAS e reduziu a apnéia do sono em pacientes com ICC e que a placa pode ser um método confiável na redução das desordens respiratórias

do sono em pacientes com ICC estável, de leve a moderada e com disfunção sistólica ventricular esquerda, e reduziu os níveis de peptídeos plasmáticos cerebrais (PPC) e a severidade da sonolência diurna excessiva.

Eskafi et al. (2004) avaliaram pacientes tratados com placa de avanço mandibular para apnéia do sono, portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Nesse estudo, 25 pacientes com ICC e média de idade de 66 ± 8 tiveram interesse em participar do tratamento proposto pelos pesquisadores. Vinte por cento deles eram edêntulos há muitos anos e muitos nem usavam suas próteses totais. Baseados nos dados da população sueca para grupos entre 45-75 anos, a taxa de edentulismo é de 2-16%. A porcentagem dos desdentados nesse estudo foi comparativamente alta e, segundo os autores, esses dados estariam de acordo com outro estudo, que encontrou uma associação entre doença cardiovascular e gengivite, bem como a presença de próteses totais. Entre a amostra do estudo, foram incluídos pacientes que eram edêntulos ou tinham uma dentição reduzida e que foram capazes de se adaptar ao tratamento com placa de avanço mandibular. Trinta e dois por cento dos pacientes possuíam menos do que dez dentes em cada arcada, seis pacientes usavam próteses removíveis, dos quais quatro eram próteses totais. Antes do tratamento, oito pacientes relataram pequenos sintomas de disfunção têmporo-mandibular (DTM). O IAH caiu de $19,3 \pm 12,1$ para $11,8 \pm 9,5$ ($p=0,004$) com o uso das placas de avanço mandibular. Na maioria dos pacientes, o uso das placas de avanço mandibular não provocou efeitos severos nos sinais e sintomas de DTM. Efeitos adversos como dor nas ATMs, dentes doloridos e sensibilidade nos maxilares foram relatados por dez pacientes. Complicações dentais ocorreram em dois pacientes (problemas com próteses fixas que se

soltaram); 64% dos pacientes usaram as placas durante um ano de acompanhamento. Os autores afirmaram que a saúde geral e oral nos pacientes com ICC é importante para o tratamento com a placa de avanço mandibular. As placas não provocaram efeitos severos no sistema mastigatório e os pacientes edêntulos puderam ser tratados.

Tsuiki et al. (2004a) publicaram um artigo em que avaliaram 18 pacientes com placa de avanço mandibular, com o objetivo de investigar se a redução da severidade das apnéias obstrutivas do sono estava associada com significativas mudanças nas VAS, após a dinâmica controlada do reposicionamento anterior mandibular. O IAH foi reduzido significativamente após a terapia de avanço mandibular (IAH: 32,4/h para 9,9/h). A saturação da oxigenação arterial mínima (S_aO_2) também melhorou significativamente de 76,6% para 82,8%, em média. Não houve mudanças significativas no índice de massa corporal (IMC) durante o estudo. Os pacientes foram divididos em dois grupos: os que responderam ao tratamento ($n=13$), cujo IAH reduziu para ≤ 15 , e os que não responderam ao tratamento ($n=5$), cujo IAH ficou >15 . Não foi encontrada diferença na quantidade de avanço da mandíbula entre os dois grupos. Nos que responderam ao tratamento, o avanço foi de 85,3% da máxima protrusão mandibular e de 80,3% nos pacientes que não responderam. Entretanto, não houve diferença estatística. Após realizarem traçados cefalométricos, os autores relataram que ocorreu um reposicionamento para a frente da parede da velofaringe e que um reposicionamento anterior da parede posterior da oro e da hipofaringe também ocorreu. O reposicionamento anterior da velofaringe, em resposta à terapia de avanço mandibular, aconteceu pelo reposicionamento anterior do palato mole. A conexão entre a parede lateral do palato mole e a base da

língua, pelos músculos palatoglossos devem ter contribuído para esses efeitos, porque a protrusão mandibular reposiciona a língua para a frente, isto é, para a posição anterior. Esta conexão deve também alargar lateralmente a velofaringe. Somando-se às mudanças da velofaringe, a parede posterior da hipofaringe nos indivíduos com boa resposta também se moveu para a frente, significativamente. Os músculos constritores da faringe, que se originam na aponeurose faríngea posterior, formam a parede lateral e posterior da via aérea faringiana, com forma de “vela de barco”, e se inserem nas estruturas anteriores faringianas que incluem o osso hióide (KUNA, 2000). Os autores especularam que a extensão passiva dos músculos constritores faringianos e infra-hioideos, via osso hióide, poderia provocar efeitos no reposicionamento do osso hióide e mudar a posição posterior da parede da via aérea. Os autores não puderam tirar conclusões do porquê de cinco dos 18 pacientes terem tido uma resposta insuficiente com a placa e por que mudanças significativas nas VAS não foram observadas nesses pacientes. Como a via aérea é um “tubo mole”, sem suporte ósseo, a extensão passiva dos músculos, com o avanço mandibular, altera a curvatura da via aérea e deve prover dois modos de ação. Primeiro, a distensão passiva da musculatura muda as propriedades estáticas da via aérea, isto é, o avanço mandibular diminui a pressão de fechamento da via aérea tanto quando em vigília como quando o paciente está dormindo. Em segundo lugar, mudanças na forma da VA, proporcionadas pelo uso da placa de avanço mandibular, poderiam alterar a atividade muscular da VA, bem como a atividade aumentada do genioglossos em indivíduos acordados. O somatório desses efeitos parece aumentar e enrijecer a VA. Os autores concluíram que o sucesso do tratamento com as placas depende não apenas da protrusão mandibular, para

provocar o alargamento da VA, mas, também, da quantidade de alterações no tamanho da VA.

Tsuiki et al. (2004b) realizaram um estudo com o propósito de investigar mudanças na severidade da apnéia obstrutiva do sono e na curvatura velofaringiana, em resposta à anteriorização da posição mandibular em 20 homens com apnéia obstrutiva do sono. Dados cefalométricos foram obtidos antes da inserção de placa oral e uma outra cefalometria foi realizada após o avanço terapêutico da mandíbula com a placa oral em posição. O IAH antes do tratamento ($31,6 \pm 13,0$ eventos/h) foi significativamente reduzido ($9,8 \pm 7,4$ eventos/h) após o reposicionamento terapêutico controlado da mandíbula em todos os 20 pacientes. Houve um significativo aumento no calibre antero-posterior e no raio da curvatura da parede anterior da velofaringe (que corresponde à borda posterior do palato mole) em 14 pacientes, que exibiram uma redução no $IAH \leq 15$ (grupo com boa resposta terapêutica). Não foram encontradas observações similares em seis pacientes (grupo de resposta terapêutica inferior). Concluíram que uma posição terapêutica anteriorizada da mandíbula reduziu a severidade da apnéia obstrutiva do sono, alargou a velofaringe e diminuiu a curvatura da parede anterior velofaringiana no grupo com boa resposta ao tratamento. Os autores propuseram que essa mudança na curvatura da VAS, associada com o avanço mandibular, pode ter efeito na severidade da doença, pelos seus efeitos dinâmicos no fluxo aéreo.

Fleury et al. (2004) avaliaram pacientes com placa de avanço mandibular de Herbst. Afirmaram que devido à falta de uma recomendação consensual, o método de determinação da efetividade de avanço mandibular varia de um estudo para outro. Portanto, avaliaram um método para terapia com placa de

avanço mandibular baseado na combinação da análise dos sintomas e de registros de oximetria, para guiarem o progressivo avanço da mandíbula. As avaliações foram feitas usando-se ESE para a sonolência diurna, o relato do parceiro de quarto para a redução do ronco e, os efeitos colaterais potenciais (dor articular, dor dental, sensibilidade muscular, secura da mucosa oral, hipersalivação e mudança oclusal, por exemplo), foram aferidos por uma escala visual (0 a 10 mm). A oximetria noturna, realizada na casa do paciente, foi feita pelo uso de um oxímetro de pulso (modelo 8500 M; Nonin Medical; Plymouth, MN). Um índice de dessaturação do oxigênio ($IDO = S_aO_2$) foi calculado (ex. número de quedas de dessaturações $>3\%$ – SPO_2 – no oxímetro de pulso, por hora de registro). Os registros polissonográficos foram realizados de acordo com os critérios padrões. A hipopnéia foi definida como sendo uma redução do fluxo aéreo, independentemente da sua amplitude, como $>3\%$ na queda da saturação da oxihemoglobina (SPO_2) ou um microdespertar. As placas foram instaladas nos pacientes após serem confeccionadas com o uso do articulador semi-ajustável, em que os modelos ficaram numa relação para se obter um avanço inicial de 80% do máximo avanço mandibular. Avanços de 1,0 mm por semana foram sendo realizados até a resolução dos sintomas ou a redução do IDO de <10 eventos/hora fosse obtido, ou então até que se atingisse o limite máximo de conforto do avanço. Nesse ponto, o paciente realizou a segunda polissonografia. Uma resposta completa foi definida como sendo a resolução dos sintomas mais a redução do IAH para < 10 eventos por hora. Uma resposta parcial foi definida como uma resolução dos sintomas com uma redução de $\geq 50\%$ do IAH, mas com o IAH permanecendo ainda a ≥ 10 eventos/hora. O insucesso no tratamento foi definido pela permanência dos sintomas clínicos e/ou uma redução 0% do IAH. A ESE teve

dados de 12 ± 4 . O IAH inicial foi de 46 ± 21 /h e S_aO_2 foi de $81 \pm 11\%$. A média dos avanços mandibulares em distância foi de $11,6 \pm 2,9$ mm (após uma média de $3,7 \pm 2,1$ de eventos de avanço). Os resultados obtidos foram os seguintes: redução significativa no IAH de 75% (de $45,9 \pm 20,8$ /h para $11,9 \pm 14,2$ /h); diminuição da ESE ($11,8 \pm 3,8$ para $5,1 \pm 2,7$), ocorrência de índice de microdespertar de $44,8 \pm 18$ /h para $18,8 \pm 8,8$. Uma resposta completa ocorreu em 28 pacientes (63%), uma resposta parcial ocorreu em oito pacientes (18,2%) e o tratamento foi considerado inadequado para oito pacientes (18,2%). Para todos os pacientes dos dois últimos grupos, o avanço teve que ser interrompido devido ao desconforto têmporo-mandibular. Apenas quatro pacientes (9%) obtiveram uma resposta completa do tratamento com avanço inicial de 80% do máximo avanço mandibular. Vinte e cinco por cento dos avanços foram motivados por um IDO (S_aO_2) anormal, a despeito da resolução dos sintomas, enquanto 20% foram motivados por sintomas persistentes com um IDO (S_aO_2) normal. Uma combinação da avaliação subjetiva pelo paciente com os resultados da oximetria melhora a efetividade da terapia com placa de avanço mandibular.

Okawara et al. (2004) afirmaram que a posição mandibular inicial é um fator-chave para se obter uma resposta terapêutica rápida na terapia com placa de avanço mandibular para os pacientes com apnéia obstrutiva do sono. Os autores investigaram os efeitos de uma placa oral ajustável na resistência nasal, em sete pacientes não-apnéicos. O grau de alargamento da velofaringe, devido ao deslocamento anterior do palato mole, tem sido mostrado como sendo dose-dependente do avanço mandibular. Visto que o palato mole e palato duro formam parte da passagem nasal, o alargamento da velofaringe, devido ao

reposicionamento anterior do palato mole, parece melhorar a dinâmica do fluxo aéreo nasal. Os autores deduziram, por hipótese, que a resistência nasal diminuiria com o avanço da mandíbula. A resistência nasal foi medida com os pacientes sentados na cadeira odontológica, por meio de um rinomanômetro (MPR-3100, Nihon Kohden, Tokyo, Japão) com o método da máscara anterior, dez minutos após a placa oral estar na boca, durante a inspiração e expiração em três posições mandibulares. A resistência nasal supina e na vertical (em pé) foi medida, para cada indivíduo, com a placa colocada em três posições mandibulares: mais retruída (max_0), máxima protrusão (max_{100}) e 67% da max_{100} (max_{67}). Um decréscimo significativo na resistência nasal vertical e na supina foi observado entre max_0 e max_{67} e entre max_0 e max_{100} , mas não entre max_{67} e max_{100} . Houve uma correlação positiva entre a resistência nasal na max_0 e a resistência nasal alterou-se da max_0 para max_{67} , indicando que quando a mandíbula avançou da max_0 para a max_{67} , era maior a resistência nasal na max_0 e a maior redução na resistência nasal na max_{67} . Esses resultados sugerem que a max_{67} deve ser indicada como a posição mandibular inicial e que o avanço gradual controlado da posição mandibular além da max_{67} daria um efeito terapêutico rápido para os pacientes, pela redução da resistência nasal. Além disso, os pacientes com resistência nasal aumentada na max_0 devem ter uma maior redução na resistência nasal, em resposta à max_{67} na terapia com placas orais.

Gagnon et al. (2004) realizaram um estudo piloto para testar a hipótese de que o uso de uma placa oclusal (placa para bruxismo do sono) poderia agravar o distúrbio respiratório em pacientes com apnéia do sono. Um grupo de 10 pacientes com história de ronco respondeu ao questionário da ESE e após a

confirmação do diagnóstico pela polissonografia foram incluídos no estudo. Os pacientes foram então indicados para o laboratório do sono, onde passaram duas noites: uma para se estabelecerem os dados iniciais e outra, uma semana depois, para verificação da influência de uma placa oclusal maxilar (noite com placa) no sono. As seguintes variáveis foram analisadas: tempo total do sono, eficiência do sono e número de despertares, microdespertares, IAH, índice de distúrbios respiratórios, tempo de sono com ronco em porcentagem. Os resultados não mostraram diferenças entre o IAH inicial e o da noite com placa, entretanto, quatro pacientes experimentaram um aumento na gravidade da apnéia na noite em que eles usaram a placa de bruxismo do sono. O IAH aumentou mais de 50% em cinco dos dez pacientes. O IDR (índice de distúrbios respiratórios) mostrou um aumento de 30% em relação ao índice inicial nas noites com placas. A porcentagem de tempo de sono com ronco aumentou 40% com a placa oclusal. Esse estudo sugeriu que o uso de uma placa oclusal está associado com o risco de se agravarem os distúrbios respiratórios. Pode ser relevante que clínicos questionem seus pacientes quanto a ronco e a apnéia do sono quando recomendarem uma placa oclusal para bruxismo do sono.

Bian (2004) relatou que os dentistas podem desempenhar um papel importante no diagnóstico, nas recomendações e no tratamento da apnéia obstrutiva do sono com as placas orais. O autor enviou um questionário pelo correio para 500 dentistas clínicos gerais, do Estado de Indiana, EUA. Dos questionários distribuídos, 200 retornaram, produzindo 192 questionários válidos. Cinquenta e oito por cento dos dentistas afirmaram que não seriam capazes de identificar os sinais e sintomas comuns da apnéia obstrutiva do sono e 55% não conheciam os mecanismos das

placas de avanço mandibular. Somente 39% puderam identificar o ronco, apnéia obstrutiva do sono leve e intolerância ao CPAP como possíveis indicações para o tratamento com placa oral. Os participantes relataram uma falta geral de educação sobre apnéia obstrutiva do sono. Somente 31 (16%) tiveram conhecimento sobre o assunto na faculdade; 77 (40%) sabiam nada ou muito pouco sobre placa oral para tratamento da apnéia obstrutiva do sono; 57 (30%) aprenderam em treinamento de pós-graduação. Cooperação e indicações entre dentistas e médicos foram relatadas como sendo “insuficientes”. Cinquenta e quatro por cento responderam que nunca consultaram médicos a respeito de um paciente ser suspeito de ter apnéia obstrutiva do sono na sua prática clínica; 75% dos dentistas relataram que nunca receberam pacientes indicados por médicos; 80% deles nunca ou menos do que cinco vezes prescreveram placa oral para paciente com apnéia obstrutiva do sono. Os resultados sugeriram a necessidade de aumentar a educação e o treinamento em apnéia obstrutiva do sono nas Faculdades de Odontologia, bem como aumentar a cooperação entre dentistas e médicos para melhorar os cuidados aos pacientes.

Harsch, Hahn e Konturek (2005) afirmaram que a SAHOS geralmente está associada a condições que aumentam a resistência à insulina e ao risco cardiovascular, como hipertensão, obesidade e diabetes. Portanto, investigar se a SAHOS é um fator de risco independente para a resistência à insulina e se o tratamento com CPAP poderia melhorar a susceptibilidade à insulina, levaria a considerações metodológicas do problema. Mesmo se a susceptibilidade à insulina melhorar, seria muito difícil distinguir entre um efeito do tratamento pelo CPAP, por exemplo, e a redução noturna da atividade simpática, causada pelo distúrbio do sono e fatores concomitantes, como a perda de peso. Os autores relataram que

duas recentes investigações comprovaram que a SAHOS é um fator de risco independente para a resistência à insulina, excluindo-se os fatores comportamentais como mudança de hábitos de vida ou perda de peso. Entretanto, não está claro se a melhora na susceptibilidade à insulina acompanha uma melhora nos elevados marcadores de risco cardiovascular dos pacientes com SAHOS. Desde que uma queda nos elevados marcadores de inflamação subclínica – atualmente os principais culpados das complicações cardiovasculares e da arteriosclerose (como a interleucina-6 e a proteína C reativa) – tem sido relatada durante a terapia com o CPAP; e, desde que houve relatos de uma melhora na função ventricular esquerda e uma queda na pressão sangüínea, existem várias e boas razões para que se possa pensar numa melhora na função metabólica nos pacientes com SAHOS graças à terapia com o CPAP.

Aarab et al. (2005) afirmaram que o nCPAP (*Nasal Continuous Positive Airway Pressure*) é frequentemente usado como tratamento *gold standard* para apnéia obstrutiva do sono, especialmente como alternativa para casos leves/moderados. Conforme os autores, as placas de avanço mandibular têm tido um aumento na prescrição e sua eficácia e efetividade parecem ser aceitáveis. Embora alguns estudos clínicos randomizados (ECRs) tenham sido publicados, muitos deles ainda não são exemplos de estudos. Os autores relataram ainda que estariam planejando realizar um ECR controlado, no qual comparariam a placa de avanço mandibular tanto com nCPAP quanto com uma condição de controle paralelo. Como primeiro passo, uma placa de avanço mandibular foi desenvolvida. Para se testar a placa e os procedimentos experimentais, um ensaio piloto foi realizado em dez pacientes com SAHOS (seis leves, quatro moderados; uma

mulher, nove homens; idade média de $47,9 \pm 9,7$ anos). Todos passaram pela polissonografia, durante duas a catorze semanas antes da instalação da placa de avanço mandibular. O IAH foi reduzido significativamente com o uso da placa de avanço mandibular. Quando os grupos foram analisados separadamente, os casos moderados mostraram uma redução significativamente alta com relação aos casos leves. Os resultados levaram os autores a concluir que, no estudo piloto, a placa de avanço mandibular é uma ferramenta efetiva para tratamento, especialmente para os casos moderados de apnéia obstrutiva do sono.

Tsuiki et al. (2005) realizaram o primeiro estudo que investigou a relação entre alterações na posição mandibular na vertical e o tamanho da VAS na posição supina em homens com apnéia obstrutiva do sono, tratados com placa oral. Foram realizadas cefalometrias em 14 pacientes, antes da adaptação da placa e depois, com a placa em posição, após a terapia de avanço mandibular. As mudanças na posição vertical mandibular foram avaliadas com e sem a placa, com um aparelho Digigraph (*Dolphin Imaging Systems, Valencia, Califórnia*). O IAH foi significativamente reduzido após a terapia. A alteração na posição vertical da mandíbula foi associada com o significativo reposicionamento mandibular vertical e horizontal. O tamanho da velofaringe supina, mas não da orofaringe supina, foi significativamente alargado pela posição mandibular terapêutica.

Yoshida (2006) avaliou a eficácia da terapia com placa intra-oral na síndrome da apnéia do sono e os efeitos na pressão sanguínea. Foram estudados 161 pacientes com SAHOS leves e moderadas (IAH $17,9 \pm 14,1$), que foram avaliados após a instalação de placa de avanço mandibular, com um intervalo médio de sessenta dias. As placas foram confeccionadas com resina autopolimerizável

(Quick Resin, Shofu). A pressão sistólica, a diastólica e a média foram aferidas com um monitor automático de pressão sanguínea (BP-203RVII Colin; dados basais de $132 \pm 16,1$ mmHg, $82,1 \pm 10,6$ mmHg, $107,1 \pm 12,9$ mmHg, respectivamente). Os pacientes foram subdivididos em três grupos: os que responderam, os que responderam parcialmente e os que não responderam, de acordo com a diferença média da diminuição da pressão arterial após o tratamento. As pressões sistólica, diastólica e média decresceram significativamente ($p < 0,001$, $127,5 \pm 15,0$ mmHg, $79,2 \pm 10,0$ mmHg e $103,4 \pm 12,0$ mmHg, respectivamente), após o tratamento. O tratamento com placa produziu quedas nas pressões sanguíneas (4,5 mmHg, 3,0 mmHg e 3,7 mmHg, respectivamente). A resposta foi significativamente ($p < 0,001$) correlacionada à pressão sanguínea basal. Os que responderam ($n = 70$, média inicial da PS diminuiu acima de 3,7 mmHg) e os que responderam parcialmente ($n = 46$, a diminuição ficou entre 0 e 3,7 mmHg), mostraram uma redução significativamente mais alta ($p < 0,5$) no IAH (69,6%, 65,9%, respectivamente) do que os pacientes que não responderam (52,5%, $n = 45$, diminuição ≤ 0 mmHg). O autor concluiu que os resultados sugeriram que a efetividade do tratamento com placas orais nos pacientes com apnéia do sono e hipertensos pode levar a uma redução substancial na pressão sanguínea diurna.

Otsuka et al. (2006), num estudo retrospectivo, compararam variáveis cefalométricas entre pacientes sensíveis e não sensíveis ao tratamento com placa oral e relacionaram os dados com o gênero, a idade pré-tratamento e IMC, com o objetivo de esclarecer se esses dados anatômicos diferenciam os pacientes não sensíveis às placas orais, uma vez que é importante comparar esses dois grupos controlando fatores que se confundem, como o gênero, a idade e o

pré-tratamento do IMC, pois os mecanismos de como as placas abrem a via aérea e a razão por que alguns pacientes não mostram resposta a elas ainda não estão claros. Nove pacientes, de 134 não sensíveis, foram definidos com uma melhora no IAH (<20%) e foram individualmente incluídos ao lado de pacientes sensíveis que foram selecionados para esse estudo. A diferença na idade para cada paciente foi de ± 5 anos, e para o IMC, a diferença foi de $\pm 15\%$. O IAH pré-tratamento foi incluído na mesma categoria (moderado, >15 e ≤ 30 ; severo I, >30 e ≤ 45 ; severo II, >45). A via aérea média e inferior e a área de seção transversal da orofaringe foram significativamente mais largas do que nos não sensíveis. Mudanças no IMC entre os grupos foram estatisticamente significativos, a média aumentou em 2,9% nos não sensíveis e uma diminuição média de 0,5% ocorreu nos sensíveis. A via aérea mais larga nos não sensíveis deve ter sido reflexo de uma compensação neuromuscular acentuada enquanto estavam acordados. O ganho de peso nos não sensíveis foi relativamente pequeno, mas deve ter reduzido a efetividade da placa. Os autores concluíram que os clínicos que tratam pacientes com síndrome da apnéia do sono com placas orais devem dar uma atenção especial aos pacientes com uma via aérea antero-posterior larga e com alterações de peso durante o tratamento.

Kushida et al. (2006) publicaram pela *American Academy of Sleep Medicine*, a atualização dos parâmetros práticos para o tratamento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono com placas orais baseados na literatura. A SAHOS é considerada como um dos fatores contribuintes potencialmente severos para a hipertensão sistêmica e têm sido associada com doença arterial coronariana, infarto, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, aumento na taxa de acidentes automobilísticos, sonolência, prejuízo na qualidade de vida e aumento da

mortalidade. As placas orais são indicadas para o tratamento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono para os pacientes com severidade leve a moderada e para os pacientes que preferem as placas ao CPAP, por não responderem à terapia com o CPAP. Até que mais evidências com qualidade sugiram a eficácia, o CPAP está indicado sempre que possível para os pacientes com SAHOS severa, antes de se considerarem as placas orais. As placas orais devem ser utilizadas por cirurgiões-dentistas qualificados, que possuam treinamento e uma experiência geral nos cuidados com saúde oral, com ATM, oclusão dental e estruturas orais associadas. O tratamento odontológico de pacientes com síndrome da apnéia obstrutiva devem ser supervisionados por clínicos que tiveram um treinamento adequado em medicina do sono e/ou em distúrbios respiratórios do sono com foco na ênfase do protocolo para diagnóstico apropriado, tratamento e acompanhamento.

Ferguson et al. (2006), que formam o Comitê de Regulamentação da Prática da *American Academy of Sleep Medicine*, foram convocados para rever as normas clínicas e os parâmetros práticos do uso das placas orais para síndrome da apnéia do sono, para os clínicos, com foco nos novos desenvolvimentos que ocorreram a partir de 1995. Para publicar a atualização das normas, o Comitê abrangeu os estudos de medicina baseados em evidências que incluíram métodos para revisão da literatura fundamentados nos critérios que avaliam a qualidade das pesquisas. Estes métodos foram desenvolvidos de acordo com as normas preconizadas pela *American Academy of Medicine*. Os autores avaliaram 141 artigos, que estudaram as placas orais e que preencheram os critérios de seleção como artigos com dados corretos, investigações originais, descrição adequada dos métodos de investigação e estudos com mais de oito pacientes. Para os autores, os

artigos melhoraram em qualidade e muito mais pesquisadores publicaram seus estudos. Existem vários tipos de placas orais, que geralmente são utilizadas para avançar a mandíbula, o que permitiria uma respiração desobstruída. A maioria das placas de avanço mandibular estudadas requer um dentista para realizar moldagens ou para adaptar a placa ao paciente. Em 80% dos estudos, o número de pacientes avaliados variou de 11 a 50. A maioria dos estudos considerou como sucesso uma diminuição de 50%, ou acima disso, do valor basal do IAH. Nesses estudos, a taxa de sucesso foi de 65% dos pacientes. A ESE foi o método de medição freqüentemente usado para mensuração da sonolência; sugeriram que métodos de avaliação objetiva da sonolência diurna devem ser utilizados em estudos futuros, como o teste de latência múltipla do sono.

Com base na revisão, concluíram que quatro variáveis podem contribuir para a efetividade das placas: a severidade da apnéia do sono, a quantidade de protrusão mandibular da placa de avanço, a presença posicional da apnéia do sono (IAH mais elevado na posição supina do que na posição lateral do sono) e índice de massa corporal (IMC). A taxa de sucesso variou de 14 a 61% entre os pacientes que foram classificados como severos (IAH > 30 em alguns estudos e > 40 em outros). O grau de protrusão da mandíbula variou de 6 a 10 mm ou de 50 a 75% da máxima protrusão mandibular. Um IMC mais alto foi associado com a diminuição da eficácia das placas em vários estudos e um estudo de longo prazo concluiu que o ganho de peso estava associado adversamente com a eficácia da placa de avanço mandibular.

Os autores destacaram que as placas orais não devem ser recomendadas para pacientes com índices severos (IAH>40), entretanto, esses

pacientes podem considerar uma placa oral, se o CPAP falhou, sabendo que com a terapia da placa oral na apnéia obstrutiva do sono severa há uma previsibilidade.

Com relação às complicações e implicações do acompanhamento da terapia, os autores relataram que vários efeitos colaterais associados à terapia podem ocorrer, mas, a maioria deles é mínima e temporária e não afeta o uso da placa. Os efeitos comuns são o desconforto e a salivação excessiva, mas, eles melhoram com o decorrer do tempo. Entretanto, outros efeitos mais significativos – e que não necessariamente melhoram com o passar do tempo – podem levar à descontinuação da terapia. Mudanças na mordida não se resolvem com a parada do tratamento e são necessárias mais informações a respeito do significado destas alterações oclusais e dos riscos em longo prazo do uso da placa. Conceitualmente, essas alterações devem ser provocadas por movimento dental, remodelamento do complexo da ATM ou por uma adaptação neuromuscular, que deve influenciar o posicionamento da mandíbula.

Os dentistas que atuam com as placas orais para tratamento das desordens respiratórias do sono devem ter conhecimento e habilidade adequados para promover um tratamento seguro. Além disso, os dentistas clínicos devem estar muito bem familiarizados com as alterações ocasionadas no sono, relacionadas com a fisiologia de vários sistemas orgânicos, entre os quais, o neurológico, o musculoesquelético, os sistemas cardíaco e respiratório e um conhecimento dos sintomas associados às desordens respiratórias do sono. Os dentistas também devem ser competentes no entendimento de várias modalidades de testes e diagnósticos incluindo-se, mas não apenas, a avaliação polissonográfica, os testes de latência do sono e a ESE, a oximetria de pulso, além de estar adaptados e

interagindo com médicos para propor as indicações apropriadas de diagnóstico, de tratamento e acompanhamento. Finalmente, os dentistas devem estar aptos a entender as características e as variações dos diferentes desenhos das placas orais e ser capazes de reconhecer e manejar os efeitos colaterais e as complicações associadas com as placas orais de avanço mandibular, especialmente as relacionadas aos sintomas de DCM. Uma vez que melhoras satisfatórias, no ronco e nos sintomas subjetivos da apnéia obstrutiva do sono, tenham ocorrido, o paciente deve ser encaminhado para o médico do sono. Recomenda-se a polissonografia para verificação da eficácia da placa oral.

Almeida et al. (2006a) avaliaram 71 pacientes que usaram a placa *Klearway*. Na primeira parte desse estudo, foram relatados os resultados cefalométricos. Foram realizadas radiografias cefalométricas de teleperfil em oclusão cêntrica, antes e depois de um período médio de $7,3 \pm 2,1$ anos de tratamento, que foram comparadas. As análises cefalométricas mostraram uma significativa alteração ($p < 0,1$) em muitas variáveis, incluindo-se o plano mandibular e o ângulo AnB, diminuição no *overbite* (2,8 mm em média) e no *overjet* (média de 2,6 mm), retroinclinação dos incisivos superiores, proinclinação dos incisivos inferiores, aumento na altura face inferior e molares superiores com inclinação distalizadamente e com molares inferiores inclinados mesialmente e mais erupcionados. De acordo com os autores, com o aumento da idade, muitos pacientes que usam placas orais para apnéia do sono tendem a necessitar de maiores avanços mandibulares, devido à piora dos sintomas. Para os autores, embora o estudo não tenha medido, os pacientes estudados devem ter tido um ganho de peso e a SAHOS pode ter sido exacerbada. Apesar da ocorrência de

algumas alterações indesejáveis em certos pacientes, a efetividade do tratamento de uma doença ameaçadora como a SAHOS suplanta a necessidade de seguir os valores referenciais de manutenção da oclusão. Mesmo que movimentações dentais sejam observadas, a descontinuação do tratamento com placas orais deveria ocorrer somente em pacientes que aceitem outras modalidades de tratamento, como o CPAP.

Almeida et al. (2006b) relataram os efeitos colaterais observados na oclusão de um grupo de 70 pacientes (n= 70; 85,7%) tratados com a placa *Klearway*, na segunda parte do estudo descrito anteriormente. Foram confeccionados modelos de gesso em oclusão cêntrica antes e após um período médio de uso das placas orais de $7,4 \pm 2,2$ anos que foram comparados visualmente. Destes pacientes, 14,3% não tiveram alterações oclusais, 41,4% tiveram alterações favoráveis e 44,3% tiveram alterações desfavoráveis. Alterações significativas foram encontradas em muitas variáveis. Pacientes com um maior *overbite* inicial e com má oclusão Classe II, Divisão I e Classe II, Divisão II, ou tiveram alterações mais favoráveis ou não tiveram alterações. Alterações mais favoráveis no *overbite* aconteceram em indivíduos com *overbites* iniciais largos. Um maior padrão do *overjet* e uma relação do canino inferior mais para distal foram relacionados como alterações favoráveis. Um maior *overjet* inicial foi correlacionado com uma alteração mais favorável, uma diminuição no apinhamento dental mandibular, uma menor alteração na mordida cruzada anterior e uma maior alteração no *overjet*. A maioria dos pacientes que tiveram alterações desfavoráveis era Classe I no início do tratamento. Os pacientes com alterações desfavoráveis significativas tiveram uma mudança oclusal mais para mordida topo-a-topo ou mordida cruzada anterior ou posterior, bem como posições

de mordida aberta. Os autores acreditam que as alterações oclusais foram provocadas pelas forças induzidas pela placa, numa posição de avanço mandibular artificial. Houve uma correlação entre as alterações e pacientes mais velhos.

3 PROPOSIÇÃO

A presente pesquisa teve por objetivos:

- Desenvolver um modelo alternativo de placa para tratamento da SAHOS
- Avaliar a efetividade da placa de avanço da mandíbula confeccionada, no tratamento da SAHOS
- Observar os efeitos desejados e/ou indesejados ocorridos com o uso da placa de avançamento da mandíbula
- Observar o possível desenvolvimento de sinais e sintomas de DCM até o término do avanço mandibular
- Observar a magnitude de mudanças no IAH na polissonografia após o tratamento
- Observar possíveis alterações dimensionais entre os tecidos moles das VAS quando a placa está posicionada nos pacientes

4 CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODO

Esta pesquisa avaliou a efetividade do uso de uma placa de avanço da mandíbula, confeccionada com material de uso habitual em clínicas odontológicas e de acordo com as características de cada sujeito participante, no tratamento da SAHOS. Para realizar essa avaliação os sujeitos passaram, antes e depois da instalação da placa, por exames polissonográficos para verificar o IAH, radiografias cefalométricas para identificar possíveis alterações da ATM e responderam a um questionário para identificar o IA e se houve alterações na maneira como o sujeito percebia a sua sonolência diurna.

4.1 Casuística

Esta pesquisa avaliou quinze pacientes (de 50 pacientes), entre os que compareceram voluntariamente à Clínica de Distúrbios do Sono, situado na cidade de Bauru, Estado de São Paulo, relatando sonolência excessiva e/ou ronco.

Após aprovada pela Comissão de Ética na Pesquisa (Anexo A), todos os pacientes foram informados do propósito da pesquisa, avisados dos métodos de trabalho e de tratamento e assinaram uma autorização para a pesquisa, execução e instalação da placa (Anexo B).

4.1.1 Critérios de participação na pesquisa

4.1.1.1 seleção

Inicialmente, os pacientes responderam a um questionário, pontuando de 0 a 3, sobre as possibilidades que teriam, realmente, de cochilar ou dormir em determinadas situações, considerando-se que não estivessem cansados. A análise das respostas foi feita com base na Escala de Sonolência de Epworth (ESE), que visa medir a sonolência diurna do paciente, em situações específicas (JOHNS, 1991). A classificação numérica dada pelo paciente, a cada situação apresentada, tem a seguinte correspondência de alternativas:

0 – Nunca aconteceria
1 – Pequena chance de acontecer
2 – Moderada chance de acontecer
3 – Alta chance de acontecer

De acordo com a Escala utilizada, o somatório dos valores nas situações varia de zero a 24. Acima de cinco, o paciente foi indicado para o Exame de Polissonografia.

Outra avaliação realizada para cada paciente foi a da articulação têmporo-mandibular (ATM), que se iniciou pela anamnese, com aplicação de

questionário específico para verificação de Disfunção Craniomandibular, o Índice Anamnético (FONSECA et al., 1994; MIRANDA, 2000).

Em seguida, foi realizado um exame físico-clínico, mediante palpação muscular das ATM direita e esquerda (MIRANDA, 2000).

O questionário utilizado na avaliação inicial foi composto por dez questões, com valores atribuídos às respostas segundo os seguintes critérios:

Sim =	10
Às vezes =	5
Não =	0

A análise dos dados foi feita por intermédio do Índice Anamnético (IA), que é o somatório desses valores. O valor encontrado para cada paciente foi comparado com o índice preestabelecido, que permite classificar o paciente quanto ao grau de disfunção têmporo-mandibular, conforme os seguintes parâmetros:

Índice Anamnético	Grau de Disfunção
0-15	Sem disfunção
20-40	Disfunção leve
45-65	Disfunção moderada
70-100	Disfunção grave

A seguir, os pacientes passaram pela avaliação clínica, mediante palpação da ATM e do exame muscular.

4.1.1.2 critérios de inclusão

Foram estabelecidos como critérios de inclusão neste estudo os pacientes que tiveram:

- ESE maior ou igual a 5;
- IA igual ou menor que quinze;
- IAH preferencialmente ≤ 30 ;
- Arcada superior e inferior com pelo menos 4 dentes em cada uma;
- Valor zero para a palpação de toda a musculatura e ATM

4.1.1.3 critérios de exclusão

Foram estabelecidos como critérios de exclusão:

- Doença periodontal moderada ou grave;
- Protrusão máxima mandibular menor que 6 mm e abertura bucal menor que 35 mm.

4.2 Material

Para a realização desta pesquisa, foram utilizados:

➤ Para os exames polissonográficos:

- ✓ um sistema computadorizado Alice 3 (*Healthdine*), composto por uma unidade central de processamento,
- ✓ um amplificador “Klavin”
- ✓ um microcomputador Pentium 100, com velocidade de 2 GB, 64 MB de memória RAM;
- ✓ um monitor de vídeo de 21 polegadas, de alta resolução, super-VGA-LG;
- ✓ eletrodos de superfície, cintas piezo-elétricas, sensores térmicos, sensor de posição corpórea, sensor infravermelho do oxímetro de pulso e cabos conectados ao paciente
- ✓ uma câmera de vídeo com sensor infravermelho;
- ✓ uma placa analógico-digital (10 bits)

➤ Para as radiografias cefalométricas:

- ✓ um scanner com tampa de transparência, com resolução de 300 DPI;
- ✓ um computador IBM PC compatível com a plataforma Windows;
- ✓ os softwares Adobe Photoshop 7.0 e Microsoft Excel.

- Para as placas de confecção intra-oral para avanço mandibular:
 - ✓ moldes de alginato;
 - ✓ modelos de gesso;
 - ✓ resina acrílica autopolimerizável Jet Clássico incolor;
 - ✓ expansor para disjunção palatina (Morelli®) de 13 mm.
- Um questionário com perguntas fechadas para avaliar o IA
(Anexo C).
- Um questionário com perguntas fechadas para avaliar a ESE
(Anexo D).

4.3 Métodos

4.3.1 Procedimentos nos exames realizados

4.3.1.1 palpação da ATM

Na palpação da ATM, os pacientes foram orientados quanto à diferença entre sensação de pressão e dor, para uma melhor análise da resposta ao procedimento de palpação.

Tal exame pode ser assim descrito: por meio de palpação digital

bilateral, com os dedos indicadores posicionados aproximadamente de 10 a 20 mm à frente do conduto auditivo externo, a região da ATM é pressionada delicadamente e, de maneira contínua, com uma carga de 450 a 900 gramas, aproximadamente, de acordo com Pertes e Gross (1995). Assim, avalia-se a ATM com boca fechada (aspecto lateral) e boca aberta (aspecto posterior).

A graduação da resposta do paciente à palpação da ATM foi feita nos seguintes valores, de acordo com Pertes e Gross (1995) e conforme realizado por Miranda (2000).

Valor 0 = ausência de sensibilidade à palpação
Valor 1 = sensibilidade leve
Valor 2 = sensibilidade moderada
Valor 3 = sensibilidade severa.

4.3.1.2 exame muscular

A palpação muscular foi realizada, bilateralmente, exercendo-se pressão firme, de maneira suave, mas constante, com pressão de aproximadamente 1500 g, de acordo com Conti et al. (1996) e realizado por Miranda (2000).

Conforme as reações sentidas e demonstradas pelo paciente, o grau de dor foi classificado, também segundo os critérios de Peter e Gross (1995), em:

Valor 0 = sem dor
Valor 1 = dor leve
Valor 2 = dor moderada
Valor 3 = dor severa.

Os músculos avaliados durante a palpação foram: masseter superficial e profundo, pterigóides medial e temporal (anterior, médio e posterior).

4.3.1.3 polissonografia

As polissonografias foram realizadas na Clínica de Distúrbios do Sono (Bauru-SP). Todas as PSG foram realizadas pelo mesmo aparelho (Alice 3), minimizando a variabilidade. A primeira PSG foi considerada basal do paciente, isto é, sem qualquer tipo de tratamento. Após adaptação da placa oral, realizou-se uma nova PSG com a placa na posição de avanço mandibular terapêutico.

➤ **Descrição do Sistema** (BITTENCOURT, 1999)

O aparelho usado foi um sistema computadorizado (Alice 3 – *Healthdine*), composto por uma unidade central de processamento, um amplificador “Klavin” e acessórios que foram conectados aos pacientes por meio de cabos.

O sistema é constituído por um computador que processa os dados coletados, analisa e armazena elementos necessários para um estudo polissonográfico.

A unidade central de processamento utilizada foi um microcomputador Pentium 100, com velocidade de 2 GB, 64 MB de memória RAM,

que compila e avalia informações de, no máximo, 16 canais de entrada. Todos os sinais de registro foram armazenados no sistema de disco rígido. O traçado polissonográfico é exposto *on line* em um monitor de vídeo de 21 polegadas, de alta resolução, super-VGA-LG.

No estudo foram usados 14 canais:

- ✓ canais 1, 5 e 6 para registro de eletroencefalografia (EEG);
- ✓ canais 3 e 4 para eletrooculografia (EOG);
- ✓ canal 2 para eletromiografia (EMG) submentoniana;
- ✓ canal 7 para eletromiografia tibial;
- ✓ canal 8 para eletrocardiografia (ECG);
- ✓ canal 9 para fluxo aéreo;
- ✓ canais 10 e 11 para movimentos tóraco-abdominais;
- ✓ canal 12 para registro do som traqueal;
- ✓ canal 13 para oximetria de pulso;
- ✓ canal 14 para registro de posição.

A análise polissonográfica foi feita por períodos de 30 segundos, correspondentes a uma página ou uma época de traçado, com uma velocidade de 10 mm/segundos. A aquisição do sinal foi realizada por uma placa analógico-digital (10 bits). A taxa de amostragem dos dados foi processada em até 500 Hz, exceto o ECG (250 Hz). A calibração para o EEG e o EOG foi de 50 mV para 10 mm de amplitude e variável para o EMG e ECG. Os filtros de baixa e de alta frequência, a constante de tempo e a sensibilidade para cada um dos canais foram ajustados.

O sistema mapeia automaticamente o sono e detecta artefatos e

despertares. Também registra em tempo real os eventos de apnéias e hipopnéias, valores de oximetria, movimentos periódicos das pernas e alterações da posição corpórea e correlaciona esses dados dentro de uma variedade de análises, de relatórios e de gráficos. Os elementos fisiológicos foram obtidos dos pacientes e amplificados pela interface “Klavin”; a seguir, enviados à unidade central de processamento, para conversão analógico-digital. A unidade utilizou filtros da fase linear e enviou os dados analógicos originais, os processados ou sumarizados, para o arquivo do disco rígido.

O “Klavin” consiste em um intermediário entre a unidade acoplada ao paciente e a unidade central de processamento, contendo amplificadores e transdutores de sinais adquiridos.

Os sensores utilizados foram: eletrodos de superfície para registro de EEG, EMG, EOG, ECG, Cintas piezo-elétricas para registro tóraco-abdominal, sensores térmicos para medidas de fluxo aéreo nasal e bucal; sensor de posição corpórea e sensor infravermelho do oxímetro de pulso, que é acoplado a uma das falanges distais de um dedo do paciente.

➤ **Procedimento técnico para o exame de polissonografia**

Os procedimentos do exame de polissonografia seguiram os passos apresentados por Bittencourt (1999). Todo o procedimento de realização e análise polissonográfica foram executados por um médico treinado em polissonografia e em medicina do sono. Todos os pacientes receberam orientações sobre o exame, que foi realizado conforme a rotina habitual de sono de cada um.

O quarto usado no exame possui cama confortável e permite controle dos sons externos, da temperatura e da luz. O acompanhamento do exame foi feito por um técnico em polissonografia, que observou o paciente durante toda a noite, numa outra sala. O paciente foi observado através de uma câmera de monitoração, com auxílio de sensor infravermelho, que possibilita a visão no escuro.

A colocação dos eletrodos para EEG seguiu o “sistema 10-20”. Ao término do exame, um médico – treinado em polissonografia – reavaliou o estadiamento feito pelo computador. A caracterização das apnéias e hipopnéias seguiu os parâmetros da *American Academy of Sleep Medicine* (1999).

Os parâmetros polissonográficos citados a seguir foram fornecidos pelo programa em forma gráfica e/ou tabular e permitem mapear o sono:

- latência do sono: tempo decorrido em minutos, desde o início do registro até o aparecimento do primeiro estágio 2 do sono nREM (não REM);
- latência do sono REM: tempo decorrido em minutos desde o início do sono até o aparecimento do primeiro estágio REM;
- tempo total do registro (TTR): tempo decorrido em minutos, do início ao fim da gravação;
- tempo total de sono (TTS): tempo de sono em minutos, excluindo-se as latências inicial e final, bem como os períodos de vigília (estágio 0);
- eficiência do sono: relação entre TTS e TTR expressa em porcentagem;
- estágios do sono (0, 1, 2, 3, 4 e REM) calculados em

porcentagem do TTS;

- número de despertares: cada despertar caracterizado pelo aparecimento de ondas alfa no EEG, associado ao aumento da EMG do mento, seguido de mudança de estágio do sono;
- eventos respiratórios:
 - ✓ *apnéia obstrutiva*: ausência do fluxo aéreo, de duração maior do que 10 segundos, com persistência dos movimentos tóraco-abdominais, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;
 - ✓ *apnéia central*: ausência do fluxo aéreo, de duração maior do que 10 segundos e ausência dos movimentos tóraco-abdominais, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;
 - ✓ *apnéia mista*: parada respiratória de duração maior que 10 segundos, com um componente inicial caracterizado como central e, a seguir, obstrutivo, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;
 - ✓ *hipopnéia*: redução maior que 50% do valor basal da medida de ventilação ou a uma redução que não alcance este valor, de duração maior que 10 segundos, mas que esteja associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar;

- ✓ *Índice de apnéia e hipopnéia (IAH)*: número de apnéias e hipopnéias por hora de tempo total de sono (TTS);
- ✓ *Índice de apnéia (nIA)*: número de apnéias por hora de TTS;
- ✓ *Índice de hipopnéias (nIH)*: número de hipopnéias por hora de TTS;
- ✓ *duração média dos eventos respiratórios*: duração de apnéia e hipopnéia em segundos, sendo avaliada a duração média e a duração máxima;
- ✓ *porcentagem dos eventos* (apnéias e hipopnéias com decúbito dorsal, lateral e ventral)
- saturação da oxihemoglobina em porcentagem: saturação média no sono REM e no sono nREM, mínima e porcentagem do tempo total de registro (TTR) em que a saturação esteve abaixo de 90% e abaixo de 85%.

4.3.1.4 cefalometrias

Foram realizadas duas radiografias cefalométricas, uma com a placa e a outra sem a placa posicionada na boca do paciente, de acordo com os parâmetros técnicos da Radiologia.

O método de medição dos tecidos duros e moles por meio das radiografias cefalométricas digitalizadas (Anexos de E a AH) foi escolhido principalmente por causa das medidas dos tecidos moles, pois os traçados realizados em radiografias analógicas são influenciados pela qualidade que elas têm, não proporcionando a mesma precisão das digitalizadas quando se procura visualizar estruturas das VAS, especialmente medidas lineares do espaço aéreo posterior. Além disso, a posição vertical da extremidade da úvula é um obstáculo a mais, independentemente da qualidade da radiografia, o que pode resultar em erros na medida do comprimento do palato mole (MILES; O'RILLEY; CLOSE, 1995). Por isso, optou-se pelo método cefalométrico digital, como forma de se tentar evitar a possibilidade de erros, especialmente quanto às medidas 3-4 e 5-6.

A digitalização com 300 dpi foi a escolhida (ONGKOSUWITO et al., 2002). Assim, as radiografias foram digitalizadas em um scanner com tampa de transparência, resolução de 300 DPI e com 16,7 milhões de cores, de modo a obter uma boa qualidade de imagem digital. Em seguida, foram arquivadas em forma de figura, com extensão **.jpg**, em um computador IBM PC compatível. O software utilizado para os traçados anatômicos, bem como para a obtenção das medidas foi o Photoshop 7.0, que permitiu, com seus recursos, um ambiente completo para a realização das medidas e a avaliação das mudanças que ocorreram nas estruturas entre uma radiografia e outra.

A Figura 4.1 apresenta uma radiografia digitalizada e os recursos disponibilizados pelo software utilizado.

Figura 4.1- Radiografia digitalizada e recursos disponibilizados pelo software utilizado

O método usado para as medições das radiografias cefalométricas foi dividido em duas partes (medidas feitas nos Tecidos Moles e medidas feitas nos Tecidos Duros) e são descritos a seguir:

➤ **Medição dos Tecidos Moles**

Para realizar estas medidas, primeiramente foram marcados os pontos de interesse para avaliação da eficácia do aparelho para controle de apnéia do sono, conforme Figura 4.2, correspondendo aos seguintes pontos do tecido mole:

Figura 4.2- Pontos de interesse no tecido mole (sem e com a placa), para avaliação da eficácia da placa

- ✓ Ponto 1: intersecção entre a linha vertical que passa pela fissura ptérido-maxilar (sutura do processo pterigóide do esfenóide com a porção posterior do túber da maxila), no cruzamento com o tecido mole da porção superior da fossa nasal;

- ✓ Ponto 2: intersecção entre essa mesma linha vertical, dirigindo-se para baixo, com o tecido mole do soalho da fossa nasal;
- ✓ Ponto 3: intersecção entre a linha vertical que passou pelos pontos 1 e 2, com o tecido mole que reveste o palato duro do paciente;
- ✓ Ponto 4: intersecção da linha vertical em direção para baixo, com a superfície superior da língua;
- ✓ Ponto 5: traçando-se uma linha horizontal perpendicular à linha vertical já citada, passando pelo extremo inferior do palato mole, cruzando com a porção posterior da língua;
- ✓ Ponto 6: a ponta inferior do tecido mole úvula, na altura da linha horizontal;
- ✓ Ponto 7: a intersecção dessa linha horizontal com a porção posterior da orofaringe.

Esses pontos formaram os segmentos de reta 1-2, 2-3, 3-4, 5-6 e 6-7, que foram medidos em milímetros. Os pontos de maior interesse foram os 3, 4, 5, e 6. O método utilizado para realizar as medidas é descrito como segue:

- ✓ no ambiente de trabalho do Photoshop, 7.0, transformam-se as unidades de medidas de pixel para milímetro.
- ✓ abre-se a imagem a ser medida (o próprio Photoshop calibra a imagem de pixel para mm);
- ✓ utilizando-se dos recursos de guias, marcam-se os pontos identificados acima.

- ✓ faz-se a rotulação dos pontos com a ferramenta *Texto*;
- ✓ medem-se os segmentos de reta: 1-2, 2-3, 4-5, 5-6 e 6-7 com a ferramenta de medidas do programa de imagem, aproveitando a precisão dada pelas guias;
- ✓ os valores encontrados foram transportados para uma planilha do programa Excel, para serem analisados e comparados.

➤ **Medição dos Tecidos Duros**

Para a medição dos tecidos duros nas radiografias cefalométricas, o software utilizado também foi o Photoshop 7.0, que permitiu um ambiente completo para a medição dos pontos de interesse. Foram escolhidos os seguintes pontos cefalométricos para serem analisados:

- ✓ Ponto S (Sela): situado no centro geométrico da sela túrcica;
- ✓ Ponto N (Násio): ponto mais anterior da sutura frontonasal, visto lateralmente;
- ✓ Ponto A (Subespinal): ponto mais profundo do contorno da pré-maxila, entre o ENA e o Próstio;
- ✓ Ponto B (Supramental): ponto mais profundo do contorno do processo alveolar da mandíbula, entre os pontos Infradental e Pogônio.

Com base nesses pontos, foi executada a medida angular SnB, bem como foi feita a medida da distância em milímetros SB, conforme Figura 4.3.

Figura 4.3- Ângulos medidos no tecido duro (sem e com a placa)

Para medir digitalmente os pontos de interesse, procedeu-se da seguinte forma:

- ✓ Abriu-se a imagem digitalizada da radiografia cefalométrica no programa Photoshop 7.0;
- ✓ no ambiente de trabalho do Photoshop, as medidas de pixel foram transformadas para mm;
- ✓ fez-se a marcação dos pontos cefalométricos escolhidos;
- ✓ após a marcação dos pontos, por meio da intersecção de duas guias, que são ferramentas do Photoshop, rotularam-se os pontos utilizando a ferramenta *Texto*;
- ✓ em seguida, fizeram-se as medições do ângulo SnB e do segmento de reta SB com a ferramenta *Medida* do Photoshop;
- ✓ os dados obtidos foram transportados para planilhas do programa Excel para análise e comparação.

A Figura 4.4 apresenta os ângulos medidos no tecido duro.

Figura 4.4- Ângulos medidos no tecido duro (sem e com a placa), para avaliação da eficácia da placa

4.3.2 Confeção da placa intra-oral para avanço mandibular

As moldagens da maxila e mandíbula foram realizadas com alginato (*Jeltrale Plus, Dentisply*). Os moldes foram vazados, para obtenção dos modelos de gesso (tipo IV, *Durone, Dentisply*).

Os modelos foram relacionados por meio de um registro oclusal utilizando-se o dispositivo de George Gauge (GEORGE, 1992) com silicona de condensação (*Zhermack, Zetaplus*). O dispositivo de registro foi fixado na posição de 60% da protrusão máxima, envolvido com a silicona na região do garfo oclusal e posicionado entre as arcadas do paciente, que foi instruído a fechar a boca vagarosamente, até que as coroas dentais estivessem envolvidas pela silicona.

Para serem confeccionadas, as placas de avanço mandibular ajustável foram enceradas, elaborando-se uma abertura de canino a canino de 1,5 mm, em média, e depois processadas. Foram utilizados ainda, na sua confecção, fios de aço para reforçá-la mecanicamente e para melhorar a possibilidade de ocorrência de fraturas do acrílico. Um ou dois fios foram introduzidos em cada lado (direito e esquerdo) da placa, tanto na peça superior como na inferior, antes do processamento da resina acrílica, na fase de enceramento.

Esse dispositivo foi formado por duas placas, maxilar e mandibular, compostas de resina acrílica autopolimerizável (*Jet Clássico incolor*), que encobriram o terço incisal ou oclusal e o terço médio dos dentes. Essas placas oclusais foram unidas por um expensor para disjunção palatina de 11 mm, localizado centralmente nas placas, próximo à região do palato duro, distante deste de 1 a 2 mm, de maneira

a não interferir no espaço da língua. Grampos metálicos foram usados para melhorar a retenção da placa na região de molares e pré-molares.

As Figuras 4.5 e 4.6 apresentam as placas confeccionadas.

Figura 4.5- Placa de avanço mandibular confeccionada para esta pesquisa, vista ântero-posterior (a) e pósterio-anterior (b)

Figura 4.6- Placa de avanço mandibular confeccionada para esta pesquisa, vista superior-inferior (palatina) (a) e inferior-superior (lingual) (b)

4.3.3 Procedimentos realizados após a instalação do aparelho

Após o processamento laboratorial do aparelho, os pacientes foram chamados para a adaptação e a instalação. Feitos os ajustes, os pacientes receberam informações e instruções de como colocar e remover o aparelho e orientações de manutenção e controles posteriores.

Consultas subseqüentes foram sendo marcadas e os pacientes compareceram para que o avanço mandibular progressivo fosse realizado. A cada consulta, avançou-se a placa em 0,25mm, de forma que os avanços mandibulares realizados foram de até um milímetro, no intervalo de duas semanas (LOWE, 2000).

O paciente foi acompanhado semanalmente e, após relatar melhora dos sintomas, foi realizado avanço adicional de 1 a 2 milímetros no aparelho, para que fosse obtido o melhor resultado do tratamento, conforme preconizado por Almeida (2000) e Almeida et al. (2002). Em seguida, os pacientes foram encaminhados para uma segunda PSG, que definiu a situação terapêutica do tratamento, conforme recomendado pela *American Academy of Sleep Medicine* (1999).

Após um tempo médio de uso da placa de seis meses, os pacientes foram avaliados novamente quanto a ATM, repetindo-se os exames para Disfunção Craniomandibular e aplicando-se novamente a ESE, para que os dados pudessem ser comparados com os achados antes do tratamento.

4.3.4 Análise Estatística

O teste utilizado para a análise estatística dos resultados foi o da Distribuição t, criada por Willian Sealy Gosset, que usou o pseudônimo de Student, para amostras pequenas, com grau de liberdade inferior a 120.

Em experimentos comparativos simples, com amostras que têm a mesma origem, o teste do “antes e depois” garante mais precisão que o Teste t e também foi utilizado.

4.3.4.1 roteiro de cálculo para o teste “antes e depois”

- **Estabelecer o nível de significância (p ou α)**

É uma medida estimada do grau em que este resultado é “verdadeiro”. São usuais os níveis:

- ✓ 0,05 ou 0,01 (considerados estatisticamente significantes);
- ✓ 0,005 e 0,001 (considerados altamente significantes).

- **Achar a diferença entre as unidades de cada um dos n pares**

(d)

$$d = X_2 - X_1 \quad (1)$$

- **Calcular a média das diferenças ($\bar{d}$)**

$$\bar{d} = \frac{\sum d}{n} \quad (2)$$

onde n é o número de amostras.

- **Determinar a variância das diferenças (S^2)**

$$S^2 = \frac{\sum (d^2) - \frac{(\sum d)^2}{n}}{n-1} \quad (3)$$

- **Valor de t observado (t_o)**

$$t_o = \frac{\bar{d}}{\sqrt{\frac{S^2}{n}}} \quad (4)$$

- **Grau de liberdade (gl)**

$$gl = n - 1 \quad (5)$$

- **Retirar da tabela o t crítico e comparar com o t observado**

- ✓ se $t_o < t_c$, a hipótese nula não pode ser afastada; e,
- ✓ se $t_o > t_c$, a hipótese nula é rejeitada.

- **Hipótese e Nível de Significância**

- ✓ H_o : hipótese nula – não há diferença significativa entre o “antes” e o “depois”;
- ✓ H_a : hipótese alternativa – o “antes” é diferente do “depois”;

- ✓ **Nível de significância 0,05 (5%):** isto é, com 95% de confiança pode-se rejeitar a hipótese nula se o se $t_o > t_c$.

4.3.4.2 teste t de Student

$$\sum X_1(antes) \rightarrow \sum X_1^2 \quad (6)$$

$$\sum X_2(depois) \rightarrow \sum X_2^2 \quad (7)$$

$$\overline{X}_1 = \frac{\sum X_1}{n} \quad (8)$$

$$\overline{X}_2 = \frac{\sum X_2}{n} \quad (9)$$

- **Cálculo do desvio padrão das amostras (S)**

$$S_1 = \sqrt{\frac{\sum X_1^2}{n} - \overline{X}_1^2} \quad (11)$$

$$S_2 = \sqrt{\frac{\sum X_2^2}{n} - \overline{X}_2^2} \quad (12)$$

- **Cálculo do erro padrão de cada média (σ)**

$$\sigma_{\overline{X}_1} = \frac{S_1}{\sqrt{n-1}} \quad (13)$$

$$\sigma_{\overline{X_2}} = \frac{S_2}{\sqrt{n-1}} \quad (14)$$

- **Determinação do erro padrão da diferença (σ_{dif})**

$$\sigma_{dif} = \sqrt{\sigma_{\overline{X_1}}^2 + \sigma_{\overline{X_2}}^2} \quad (15)$$

- **Verificação do t observado (t_o)**

$$t_o = \frac{\overline{X_2} - \overline{X_1}}{\sigma_{dif}} \quad (16)$$

5 RESULTADOS

5.1 Dados Antropométricos

As Tabelas 5.1, 5.2 e 5.3 apresentam os dados antropométricos dos sujeitos e os resultados do questionário da Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e do Índice Anamnético (IA), respectivamente, obtidos antes e após o tratamento com a placa de avanço mandibular.

Tabela 5.1- Dados antropométricos dos participantes da pesquisa

Sujeitos	Gênero	Idade (anos)		Altura (cm)	Peso (kg)		IMC	
		antes	depois		antes	depois	antes	depois
P1	masculino	35	37	1,72	83	80	28	27
P2	masculino	39	42	1,69	102	103	36	36
P3	masculino	40	43	1,72	78	76	26	26
P4	feminino	50	52	1,48	51	52	23	24
P5	feminino	59	60	1,61	70	78	27	30
P6	feminino	63	64	1,8	97	97	30	30
P7	masculino	28	28	1,87	114	116	33	33
P8	feminino	54	55	1,57	69	69	28	28
P9	feminino	40	42	1,66	63	63	23	23
P10	feminino	55	55	1,57	94	94	38	38
P11	masculino	63	65	1,68	92	93	33	33
P12	masculino	54	56	1,69	79	76	28	27
P13	masculino	57	58	1,58	66	66	26	26
P14	masculino	56	57	1,67	83	83	30	30
P15	masculino	47	47	1,68	75	75	27	27

5.2 Avaliação Sonolência Diurna

Tabela 5.2- Resultados da ESE antes e depois do uso da placa

Sujeitos	Antes	Depois
P1	8	3
P2	4	2
P3	7	2
P4	11	3
P5	12	6
P6	8	7
P7	14	6
P8	13	10
P9	4	2
P10	6	2
P11	10	5
P12	6	3
P13	10	4
P14	13	3
P15	13	6

Os sintomas de sonolência excessiva diurna, avaliados pela ESE (JOHNS,1991), tiveram como resultado antes do tratamento uma média de 9,8 (valor mínimo de 4,0 e valor máximo de 14,0) e após o tratamento uma média de 4,2 (valor mínimo de 2 e valor máximo de 10). O tratamento reduziu a sonolência excessiva em 87% dos pacientes. Os pacientes 8 e 13 não mostraram redução significativa na ESE.

O resultado da análise estatística permite afirmar que houve uma redução altamente significativa ($p= 0,005$) no ESE depois do tratamento.

Tabela 5.3- Resultados do IA antes e depois do uso da placa

RESULTADOS

Sujeitos	Antes	Depois
P1	8	4
P2	6	6
P3	15	0
P4	5	5
P5	15	10
P6	13	7
P7	0	0
P8	3	0
P9	0	0
P10	7	7
P11	6	0
P12	0	0
P13	15	4
P14	15	5
P15	15	5

Observa-se que o IA não sofreu variação de severidade em nenhum dos pacientes, isto é, não aumentou acima do valor de 15. No exame físico de palpação da musculatura, 14 pacientes não apresentaram valores diferentes após o tratamento quando comparados com os valores de palpação muscular antes do início do tratamento.

A Tabela 5.4 apresenta os efeitos colaterais relatados pelos pacientes com o uso da placa de avanço mandibular.

Tabela 5.4- Efeitos colaterais do uso da placa

Sujeitos	Sensibilid. dental	Saliv./xerostomia	Dor musc./articular	Dif. Oclus./mastig.
P1	X	X	X	
P2	X			
P3	X			
P4		X		
P5	X		X	
P6	X	X	X	X
P7	X			
P8	X			
P9	X			
P10		X		
P11	X		X	
P12	X			
P13	X		X	
P14	X	X		
P15	X	X	X	X

5.3 Avanço mandibular

A Tabela 5.5 apresenta o máximo avanço mandibular efetuado em cada paciente.

Tabela 5.5- Avanço mandibular total, em milímetros

Sujeitos	Avanço Mandibular (mm)
P1	11,0
P2	9,0
P3	9,0
P4	10,0
P5	12,0
P6	8,0
P7	12,5
P8	11,5
P9	10,0
P10	12,0
P11	12,0
P12	12,0
P13	8,0
P14	12,5
P15	7,0
Avanço Médio	9,17

5.4 Resultados obtidos com as polissonografias

Os resultados no IAH estão apresentados a seguir, em duas tabelas distintas. A Tabela 5.6 apresenta os resultados obtidos com o IAH dos 15 participantes da pesquisa, antes e após o uso da placa, com a respectiva análise estatística.

A segunda delas apresenta o IAH com 14 pacientes (Tabela 5.7), da qual foi excluído o P12, por este apresentar um IAH inicial igual a 53.

A análise estatística foi calculada de duas formas. Na primeira tabela, o P12 foi incluído na análise estatística. Na segunda tabela os resultados são apresentados com 14 pacientes, pois o P12 foi excluído da análise estatística por apresentar um IAH = 53, portanto, de grau severo ($IAH \geq 30$). Desta forma, a análise dos resultados para o IAH pode ser avaliada e interpretada independentemente do P12, com 14 sujeitos na pesquisa. Todos os demais resultados e tabelas estão apresentados com o paciente 12, isto é, com 15 pacientes na pesquisa.

Tabela 5.6- Quantidade de eventos obstrutivos por hora (IAH)

Sujeitos	Total de Apnéia		Total de Hipopnéia		Total Ap+Hip/h (IAH)	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
P1	2,5	0,0	8,8	0,0	11,3	0,0
P2	0,2	0,2	26,6	3,1	26,8	3,3
P3	5,2	2,6	14,1	3,4	19,3	6,0
P4	0,0	0,0	18,8	1,8	18,8	1,8
P5	0,0	0,0	8,2	0,0	8,2	0,0
P6	0,0	0,6	14,1	5,3	14,1	5,9
P7	1,5	0,0	8,1	2,6	9,7	2,6
P8	6,4	0,0	13,7	0,8	20,1	0,8
P9	0,6	0,0	0,1	1,1	0,7	1,1
P10	0,0	0,2	6,3	0,4	6,3	0,6
P11	7,6	0,6	10,1	9,6	17,7	10,2
P12	10,7	0,0	42,8	9,3	53,5	9,3
P13	7,3	0,7	14,8	5,3	22,1	6,0
P14	1,3	0,0	18,1	2,7	19,4	2,7
P15	10,3	6,8	16,1	5,0	26,4	11,8

O IAH, antes do tratamento, teve uma média inicial de 18,3 (desvio padrão de 11,8, com maior valor de 53,5 e menor valor de 0,7). Depois do tratamento, o IAH teve uma média de 4,1 (desvio padrão de 3,8, com maior valor de 11,8 e menor valor de zero)

Da tabela bicaudal de Student: para $p = 0,05$ e $gl = 14$, $t_c = 2,145$. Como $t_o > t_c$, pode-se rejeitar a hipótese nula, ou seja, o “antes” é diferente do “depois” com 95% de confiança.

Para $p = 0,001$, $t_c = 4,14$, assim, com 99,9% de confiança ainda pode-se rejeitar a hipótese nula.

Para o teste unicaudal $t_c = 1,761$, portanto, $t_o > t_c$. Assim, o resultado “depois” é significativamente menor que o “antes”.

Para $gl = 14$, $p = 0,05$ e $t_c = 2,145$; portanto, $t_o > t_c$. Assim, o resultado já obtido é confirmado: pode-se rejeitar a hipótese nula.

Consultando a tabela para $p = 0,001$, $t_c = 4,140$; portanto, é possível, também, rejeitar a hipótese nula com 99,9% de confiança. Mais uma vez, confirmou-se o resultado anteriormente obtido.

Tabela 5.7- Quantidade de eventos obstrutivos por hora (IAH), sem P12

Sujeitos	Antes (X_1)	Depois (X_2)	d	d ²
P1	11,3	0,0	- 11,3	127,7
P2	26,8	3,3	- 23,5	552,3
P3	19,3	6,0	- 13,3	176,9
P4	18,8	1,8	- 17,0	289,0
P5	8,2	0,0	- 8,2	67,2
P6	14,1	5,9	- 8,2	67,2
P7	9,7	2,6	- 7,1	50,4
P8	20,1	0,8	- 19,3	372,5
P9	0,7	1,1	0,4	0,16
P10	6,3	0,6	- 5,7	32,5
P11	17,7	10,2	- 7,5	56,3
P13	22,1	6,0	- 16,1	259,2
P14	19,4	2,7	- 16,7	278,9
P15	26,4	11,8	- 14,6	213,2
Média	15,8	3,8	Difer. médias: 75,9%	

Da tabela bicaudal de Student: para $p = 0,05$ e $gl = 13$, $t_c = 2,160$.

Como $t_o > t_c$, pode-se rejeitar a hipótese nula, ou seja, o “antes” é diferente do “depois” com 95% de confiança.

Para $p = 0,001$, $t_c = 4,221$, assim, com 99,9% de confiança ainda se pode rejeitar a hipótese nula.

Para o teste unicaudal $t_c = 1,771$, portanto, $t_o > t_c$. Assim, o resultado “depois” é significativamente menor que o “antes”.

A Tabela 5.8 apresenta os índices de saturação de oxihemoglobina nos pacientes durante o sono, antes e depois da utilização da placa, bem como os resultados obtidos com a análise estatística.

Tabela 5.8- Saturação de Oxihemoglobina

Sujeitos	Saturação Basal		Menor Saturação		Saturação Média		Dessaturação	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
P1	95,0	99,0	91,0	92,0	95,9	95,3	1,0	0,0
P2	96,0	95,0	77,0	81,0	93,7	93,5	17,0	7,0
P3	98,0	94,0	87,2	89,0	94,9	96,0	25,0	3,0
P4	97,0	98,0	86,0	90,0	92,0	95,7	4,0	0,0
P5	94,2	97,0	87,9	92,0	99,4	95,2	1,0	0,0
P6	95,0	96,0	82,0	83,0	93,0	93,3	31,0	34,0
P7	96,0	94,0	82,0	85,0	93,2	93,3	12,0	2,0
P8	99,0	95,0	86,0	87,0	95,7	94,1	17,0	1,0
P9	95,0	99,0	88,0	94,0	94,9	98,0	0,0	0,0
P10	92,0	97,0	88,9	92,0	91,7	96,4	0,0	0,0
P11	95,0	96,0	69,0	72,0	93,7	93,2	23,0	25,0
P12	94,2	97,0	85,6	88,0	95,7	96,1	8,0	4,0
P13	93,0	96,0	77,0	83,0	92,6	93,0	47,0	32,0
P14	95,0	95,0	77,0	83,0	93,7	94,3	30,0	1,0
P15	95,0	97,0	81,0	82,0	95,5	93,9	24,0	12,0

➤ **Para a saturação basal**

Da tabela bicaudal de Student: para $p=0,05$ e $gl= 14$, $t_c= 2,145$, portanto, $t_o < t_c$. A hipótese nula não pode ser rejeitada, ou seja, com este nível de significância, para a saturação basal, não existe diferença entre o “antes” e o “depois”.

No teste t de Student, a conclusão é a mesma: com este nível de confiança (95%) não há diferença significativa entre o “antes” e o “depois”. Consultando a tabela, para $p = 0,40$ tem-se $t_c = 0,868$ e, assim, poder-se-ia rejeitar a hipótese nula com 60% de confiança, pois neste caso $t_o > t_c$. Portanto, confirma-se o resultado obtido anteriormente.

➤ **Para a menor saturação**

Da tabela bicaudal de Student: para $p = 0,05$ e $gl = 14$, $t_c = 2,145$. Assim, $t_o > t_c$. Portanto, para a menor saturação, existe uma diferença significativa entre o “antes” e o “depois”. Com a mesma significância de 95%, a consulta à distribuição t unicaudal, permite afirmar que os resultados obtidos “depois” são maiores que os medidos anteriormente.

➤ **Para a saturação média**

Da tabela bicaudal de Student: para $p = 0,05$ e $gl = 14$, $t_c = 2,145$, portanto, $t_o < t_c$. Desta forma, para a saturação média, não existe uma diferença significativa entre o “antes” e o “depois”.

➤ **Para a dessaturação**

Da tabela unicaudal de Student para $p = 0,05$ e $gl = 14$, $t_c = 1,761$, portanto, $t_o > t_c$. Pode-se afirmar com 95% de confiança que a situação “com placa” apresenta uma dessaturação menor, ou seja, a quantidade de eventos de dessaturação da oxihemoglobina diminuiu significativamente.

A Tabela 5.9 apresenta o número de microdespertares por hora durante as polissonografias realizadas antes e depois do tratamento com a placa.

Tabela 5.9- Quantidade de microdespertares/hora

Sujeitos	Antes	Depois
P1	11,9	1,8
P2	32,8	0,0
P3	20,0	0,0
P4	0,0	0,0
P5	0,0	6,6
P6	0,0	0,0
P7	0,0	0,0
P8	19,4	0,0
P9	9,4	0,0
P10	13,4	10,4
P11	23,7	0,0
P12	64,6	12,5
P13	0,0	0,0
P14	0,0	0,0
P15	30,7	0,0

Da tabela bicaudal de Student para $p = 0,05$ e $gl = 14$, $t_c = 2,145$, portanto, $t_o > t_c$. Pode-se rejeitar a hipótese nula, ou seja, o “antes” é diferente do “depois” com 95% de confiança. Para o teste unicaudal $t_c = 1,761$, portanto, $t_o > t_c$; o resultado “depois” é, significativamente, menor que o “antes”.

A Tabela 5.10 apresenta os resultados obtidos quanto ao ronco, na observação do sono durante as polissonografias.

Tabela 5.10- Manifestação de ronco durante as polissonografias

Sujeitos	Alto		Moderado		Baixo		Não observado	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
P1			F			E		
P2	F					E		
P3	F					E		
P4			F					NO
P5	F							NO
P6	F			E		E		
P7	F					E		
P8	F							NO
P9	F			E				
P10	E					E		
P11	F					E		
P12	F					E		
P13			F			E		
P14	F					E		
P15			F			E		NO

F = Freqüente; E = Eventual; NO = Não Observado

O ronco melhorou em todos os pacientes, tendo sido suprimido ou não observado nos pacientes 4 e 15 (nível moderado freqüente) e 5 e 8 (alto freqüente). Nos pacientes 2, 3, 7, 11, 12 e 14 o ronco foi melhorado do nível alto-freqüente para o nível baixo eventual. No paciente 10 o nível de ronco mudou de alto-eventual para baixo eventual. Nos pacientes 1 e 13 o ronco mudou do nível moderado freqüente para o nível baixo eventual. Nos pacientes 6 e 9 o nível do ronco mudou de alto freqüente para moderado freqüente. Um método de se quantificar a redução no ronco é medir o tempo de ronco em segundos, mas isto não foi feito neste estudo (ESKAFI, 2004).

5.5 Cefalometrias

A Tabela 5.11 apresenta as medidas do ângulo SNB, avaliado nas radiografias cefalométricas, antes e depois do uso da placa.

Tabela 5.11- Ângulo SNB medido antes e após uso da placa

Sujeitos	SNB		
	S/ placa	C/ placa	Difer.
P1	86,0	87,4	1,4
P2	72,7	70,6	-2,1
P3	80,2	81,1	0,9
P4	76,2	80,0	3,8
P5	77,7	79,9	2,2
P6	80,1	82,5	2,4
P7	81,4	82,3	0,9
P8	79,7	80,1	0,4
P9	69,4	68,6	-0,8
P10	73,7	74,2	0,5
P11	79,3	78,7	-0,6
P12	76,9	77,7	0,8
P13	69,1	72,3	3,2
P14	78,5	81,6	3,1
P15	75,4	76,6	1,2

Para $gl = 14$, $p = 0,05$ e $t_c = 1,761$; portanto, $t_o > t_c$. Pode-se afirmar com 95% de confiança que a situação “com placa” apresenta um ângulo maior.

Para $p = 0,01$, $t_c = 2,602$, portanto, $t_o > t_c$. Assim, ainda com 99% de confiança, pode-se afirmar que a situação “com placa” apresenta, de forma

altamente significativa, um ângulo maior.

A Tabela 5.12 apresenta as medidas obtidas nos segmentos 1-2, 2-3, 3-4, 5-6 e 6-7 com e sem placa.

Tabela 5.12- Medidas lineares do tecido mole (cm)

Suj.	1-2			2-3			3-4			5-6			6-7		
	Sem	Com	Dif.	Sem	Com	Dif.	Sem	Com	Dif.	Sem	Com	Dif.	Sem	Com	Dif.
P1	31,2	30,8	-0,4	10,8	9,0	-1,8	4,7	7,6	2,9	0,0	2,7	2,7	8,0	11,2	3,2
P2	27,4	28,3	0,9	9,5	18,3	8,8	0,0	1,9	1,9	0,0	2,0	2,0	4,4	7,8	3,4
P3	27,6	27,6	0,0	10,3	10,5	0,2	0,0	4,7	4,7	0,0	3,3	3,3	7,7	8,1	0,4
P4	20,5	23,9	3,4	9,8	2,9	-6,9	6,2	3,9	-2,3	1,9	3,4	1,5	7,0	4,6	-2,4
P5	26,1	28,4	2,3	8,8	10,3	1,5	0,0	5,2	5,2	0,0	3,0	3,0	7,3	8,0	0,7
P6	20,5	22,7	2,2	10,0	20,3	10,3	6,9	0,0	-6,9	0,0	2,5	2,5	8,0	8,6	0,6
P7	28,6	28,6	0,0	13,4	14,9	1,5	5,1	9,3	4,2	3,2	4,2	1,0	16,4	16,4	0,0
P8	27,4	24,8	-2,6	12,2	10,8	-1,4	0,0	7,5	7,5	0,0	1,4	1,4	5,8	5,8	0,0
P9	27,6	27,4	-0,2	16,6	16,8	0,2	0,0	3,2	3,2	2,4	0,0	-2,4	6,4	5,5	-0,9
P10	27,4	27,0	-0,4	11,9	11,9	0,0	2,9	0,0	-2,9	4,7	4,2	-0,5	12,9	11,7	-1,2
P11	26,9	31,0	4,1	14,6	14,9	0,3	2,9	7,5	4,6	4,6	6,6	2,0	10,0	12,5	2,5
P12	29,8	26,4	-3,4	16,6	10,0	-6,6	0,0	3,9	3,9	2,0	0,0	-2,0	9,7	6,1	-3,6
P13	27,9	28,6	0,7	11,5	10,7	-0,8	4,1	5,9	1,8	3,4	5,4	2,0	8,0	8,8	0,8
P14	27,3	27,9	0,6	10,7	9,0	-1,7	2,9	7,8	4,9	2,2	3,0	0,8	12,9	11,2	-1,7
P15	23,5	23,9	0,4	14,9	15,7	0,8	0,0	1,5	1,5	1,5	0,0	-1,5	8,0	12,2	4,2

Para todas as medidas, $t_o < t_c$ para uma significância de 95%.

✓ **Para as medidas 1-2, 2-3 e 6-7**

Não é possível afirmar que “com placa” houve uma redução. O teste bicaudal mostra, para o mesmo nível de significância de 95%, que não há diferença entre as medidas.

✓ **Para a medida 3-4**

Com a confiança estipulada pode-se afirmar que a situação “com placa” apresenta uma medida maior que a “sem placa”.

✓ **Para a medida 5-6**

Com 95% de confiança é possível afirmar que as medidas efetuadas “com placa” são maiores que aquelas “sem placa”.

A média da medida 3-4 é 54,3% superior à média da medida 5-6.

A Tabela 5.13 apresenta a medida SB (mm) nos pacientes com e sem placa.

Tabela 5.13- Medida SB, em milímetros, com e sem placa

Pacientes	SB (mm)		
	S/ placa	C/ placa	Difer.
P1	121,3	132,6	11,3
P2	114,7	125,4	10,7
P3	121,2	130,6	9,4
P4	105,4	112,3	6,9
P5	108,3	118,5	10,2
P6	108,5	121,8	13,3
P7	126,6	140,6	14,0
P8	118,2	126,0	7,8
P9	106,6	117,2	10,6
P10	117,8	121,0	3,2
P11	122,9	136,6	13,7
P12	116,6	127,9	11,3
P13	112,3	126,6	14,3
P14	112,7	126,4	13,7
P15	118,1	126,4	8,3

Para $gl = 14$, $p = 0,05$ e $t_c = 1,761$; portanto, $t_o > t_c$.

Com 95% de confiança é possível afirmar que as medidas SB, efetuadas “com placa”, são maiores que aquelas “sem placa”. Para $p = 0,005$ ou com 99,5% de confiança, isto é, com $t_c = 2,977$, a conclusão é a mesma.

6 DISCUSSÃO

Vários tratamentos são propostos para a SAHOS e, atualmente, ocorre uma valorização da importância das placas intra-orais que reposicionam a mandíbula para anterior. As placas intra-orais de avanço mandibular são recomendadas para os casos de ronco primário e SAHOS de graus leve a moderado (BARTHLEN et al., 2000; ECKHART, 1998; FERGUSON et al., 2006; IVANHOE; ATTANASIO, 2001; KUSHIDA et al., 2006; NG et al. 2003).

O objetivo geral deste estudo foi o de se verificar a efetividade de uma placa intra-oral de avanço mandibular ajustável no tratamento da SAHOS. Destaque-se que a recomendação atual para se demonstrar o sucesso terapêutico com as placas orais para SAHOS é a verificação dos seguintes parâmetros polissonográficos: uma redução no IAH de pelo menos 50% ou uma redução no IAH abaixo de 10 (FERGUSON et al., 2006; IVANHOE; ATTANASIO, 2001; KUSHIDA et al., 2006; MARKLUND, 1998; YOSHIDA, 1998).

6.1 Casuística

Durante a realização da pesquisa, ocorreram algumas dificuldades relacionadas aos pacientes e dificuldades de natureza técnico-científica. Como o critério de inclusão adotado foi de que os sujeitos não tivessem sinais e sintomas de DCM, houve dificuldade em encontrar pacientes com IAH < 30, ESE > 5 e ainda sem DCM. Além disso, alguns pacientes não aceitaram participar da pesquisa por

relatarem que a polissonografia é um exame desconfortável ou porque não quiseram assinar o termo de compromisso.

Um paciente que iniciou o estudo, se recusou a fazer a segunda polissonografia e foi retirado da pesquisa. Fato semelhante também foi relatado por outros autores (CLARK et al., 1993).

Entretanto, o órgão financiador (FAPESP) solicitou que a pesquisa fosse realizada com pelo menos 15 pacientes. Assim, outro paciente (P12) foi então incluído, para que a pesquisa pudesse contar com o número de pacientes solicitado pela FAPESP. O P12 apresentou-se com IAH = 53, mas, mesmo assim, optou-se pela sua participação no estudo, especialmente após a verificação da satisfação do paciente com o tratamento com a placa, visto que havia usado o CPAP e não se adaptado de modo algum a esse tratamento. Desta forma, apesar do seu IAH severo, o P12 preencheu o critério de indicação para terapia com a placa de avanço mandibular, conforme recomendação atual (KUSHIDA et al., 2006).

A redução altamente significativa no IAH com os 15 pacientes – 77,6% de redução média ($p=0,001$) – e a redução também altamente significativa no IAH com os 14 pacientes – excluído P12 – (75,9% de redução média, $p=0,001$), fez com que todos os demais resultados fossem apresentados com os quinze pacientes.

Em odontologia, ou na área da saúde de forma geral, apesar do rigor acadêmico que deve ser respeitado para fins de pesquisa, situações e resultados inesperados devem ser apresentados e discutidos, quer sejam dados negativos ou positivos. Se os resultados fossem apresentados apenas com 14 pacientes, justificando-se as dificuldades para se incluir o décimo quinto paciente, as discussões e o valor deste trabalho provavelmente permaneceriam os mesmos.

Entretanto, perder-se-ia a oportunidade de se indicar uma provável aplicação da indicação dessa placa para certos pacientes com grau severo e que podem ser beneficiados com a terapia, desde que não se adaptem ao CPAP. Novos estudos devem ser conduzidos no sentido de se determinar quais os pacientes com grau severo poderiam ser encaminhados para o tratamento com essa placa oral e qual a taxa de sucesso para esse grupo.

6.2 Dados Antropométricos

Um dos fatores de risco mais comum para a apnéia do sono é a presença da obesidade (DAVIES; STRADLING, 1990), cuja avaliação pode ser feita pelo Índice de Massa Corporal (IMC) que, quando é maior que 25 , é indicativo de sobrepeso.

Dentre os sujeitos desta pesquisa, 13 apresentaram-se com um IMC>25. Durante o período de acompanhamento do uso da placa, o IMC dos pacientes praticamente não foi alterado.

A literatura relata que a eficácia do avanço mandibular relaciona-se também ao IMC, uma vez que quando acontece um ganho de peso (portanto, uma alteração do IMC) pode haver comprometimento da efetividade da placa e serem necessários incrementos no ajuste, o que pode aumentar a possibilidade de efeitos colaterais indesejáveis (ALMEIDA, 2006a,b; DAVIES; STRADLING, 1990; LIU et al., 2001; OTSUKA et al., 2006).

A obesidade ou o ganho de peso estão relacionados com o aumento do risco para o desenvolvimento da SAHOS ou com o aumento na severidade (STROBEL; ROSEN 1996). Por isso, a experiência clínica mostra que seria recomendável que os dentistas clínicos que utilizam as placas para o tratamento desta patologia, monitorem o IMC dos pacientes e se preocupem em informá-los da importância do controle do peso para a manutenção da efetividade da terapia com placa oral.

Conforme Young et al. (1993), em ambos os gêneros, a síndrome é mais prevalente com o aumento da idade, dado corroborado por esta pesquisa, que teve uma média de idade entre os sujeitos de 49,9 anos.

6.3 Avaliação dos efeitos colaterais da placa, da DCM e da sonolência diurna

Efeitos colaterais adversos são comuns logo após a instalação da placa, mas, normalmente são considerados mínimos ou leves. Os mais relatados são a salivação excessiva ou xerostomia, desconforto ou sensibilidade dental pelo contato justo e perfeito da placa aos dentes, efeitos também detectados por este trabalho. Ainda de acordo com a literatura, pode ocorrer dor muscular e/ou articular ocasionada pelo avanço mandibular ou pela velocidade desse avanço, que podem provocar uma alteração no padrão de oclusão, com conseqüente alteração na mastigação, principalmente logo após o despertar, pela manhã, efeito que normalmente é fugaz (ALMEIDA et al., 2002; BARBOSA, 1999; BONDEMARK,

1999; CLARK et al., 1993; COHEN, 1998; EVELOFF et al., 1994; FERGUSON et al., 1997; GAVISH et al. 2001; LOWE, 2000; LOWE et al., 2000; MARKLUND et al., 1998; NAKAZAWA et al., 1992; NG et al., 2003; RAPHAELSON et al., 1998; RINGQVIST et al., 2003; RYAN et al., 1999; SCHMIDT-NOWARA, 1999; TEGELBERG et al., 1999; YOSHIDA, 1998; YOSHIDA, 1999).

Este estudo também teve por objetivo avaliar a placa com a terapia de avanço mandibular e sua relação com o desenvolvimento de sinais e sintomas clínicos de Disfunção Crânio-mandibular (DCM), especialmente os relacionados com dor muscular e/ou articular.

Os efeitos colaterais produzidos pela placa com a terapia de avanço mandibular estão resumidos na Tabela 5.4. Quase todos os pacientes apresentaram algum grau de sensibilidade dental, especialmente pela manhã, ao acordarem. Esse efeito foi relacionado à justeza da resina acrílica da placa, que provocou uma pressão nos dentes. Foram realizados alívios na resina, na região dos dentes doloridos indicada pelos pacientes, que não voltaram a se queixar desse efeito.

Cinco pacientes (33%) queixaram-se de salivação excessiva noturna com a placa em posição e uma paciente (6,6 %) queixou-se de boca seca noturna. Em ambas as situações foi explicado que se tratava de um efeito benigno e que não prejudicava o tratamento. Os pacientes aceitaram os efeitos relacionados à alteração da salivação e não voltaram a reclamar deles.

Especificamente com relação ao desenvolvimento de dor muscular ou articular, neste estudo, a terapia com a placa não produziu sinais e sintomas de DCM, de forma definitiva ou irreversível. Esses efeitos foram descritos como transitórios (8,5% dos pacientes) por Yoshida (1998). Nenhum dos participantes era

portador de DCM antes de iniciar o tratamento e, após sua finalização (12 meses, em média, de acompanhamento), também não ficaram evidenciados sinais e/ou sintomas de disfunção muscular ou articular compatíveis com DCM. A avaliação do desenvolvimento de sinais e sintomas de DCM foi realizada pela comparação do índice Anamnético (IA), antes e após o término do tratamento, e também pelo exame físico de palpação da musculatura da mastigação e da ATM (CONTI et al., 1996; FONSECA et al., 1994; MIRANDA, 2000; PERTES; GROS, 1995). O desenvolvimento indesejável de DCM, se ocorrer, prejudica o paciente, reduzindo sua qualidade de vida (GREENE et al., 1999; MOGHADAM; YOUSEFIAN, 2003).

Durante a terapia de avanço mandibular, os pacientes 6 e 15 (13,3%) desenvolveram dor muscular matinal. No exame físico, os músculos masseter e pterigóideos esquerdos do paciente 6 mostraram-se sensíveis à palpação com grau 2. O paciente 15 apresentou-se com a mesma sintomatologia dolorosa, nos mesmos músculos e do mesmo lado e ainda relatou dor ao mastigar alimentos duros, pelo menos até por volta do meio-dia (BONDEMARK, 1999; FLEURY et al., 2004). O tratamento realizado foi a prescrição de medicação via oral de AINE, um analgésico antiinflamatório não esteroide (PERTES; GROSS, 1995). A opção, nos dois casos, foi pelo Etoricoxib 120 mg, uma vez ao dia, por três dias. Também foi feito o recuo do avançamento mandibular para a posição inicial do registro, isto é, na posição de 60% da máxima protrusão mandibular e aconselhamento para realização de dieta leve e macia por uma semana.

Os dois pacientes ficaram uma semana nessa posição inicial, usando a placa todas as noites. Após uma semana, constatou-se, pelo relato dos dois pacientes e pelo exame clínico (palpação física muscular e articular), a

remissão da sintomatologia dolorosa muscular. Após esse período, o avanço mandibular voltou a ser realizado de forma mais lenta do que a proposta inicial de 1 mm por semana. Para ambos os pacientes, o avanço mandibular passou a ser de 0,25 mm a cada sete dias (ALMEIDA et al., 2002). Esses dois pacientes não voltaram a apresentar sinais e sintomas de DCM.

Tanto o paciente 6 como o 15 responderam afirmativamente para a questão do IA relacionada ao hábito de apertamento dos dentes. Ambos os pacientes apresentavam sinais clínicos compatíveis com facetas de desgastes dentais, que podem confirmar o hábito parafuncional de apertamento dental ou bruxismo do sono, o que poderia explicar o fato de eles terem apresentado os sinais e sintomas de DCM após o avanço mandibular. Apesar de serem assintomáticos em relação à dor mioarticular, esses pacientes provavelmente apresentavam uma suscetibilidade prévia para desenvolvimento de mialgia ou, por características anatômicas do sistema estomatognático, ou ainda por apresentarem estresse emocional (CONTI et al., 1996; MIRANDA, 2000). O paciente 15 apresentou um tempo de latência do sono aumentado na segunda polissonografia e um menor tempo total de sono, apesar da eficiência do sono ter sido melhorada. O avanço mandibular para eles realmente não poderia ser o de 75% da protrusão máxima. Os dois pacientes ficaram com a placa a 1 mm aquém dessa posição.

O paciente 15 apresentou dor muscular quando o avanço estava em 7,5mm. Após o recuo a zero e novo avanço, o paciente aceitou bem a posição de 7,0 mm de avanço, tendo realizado a segunda polissonografia nessa posição.

6.4 O Avanço Mandibular

É consenso na literatura, que o avanço mandibular progressivo é útil para o tratamento da SAHOS (RAPHAELSON et al., 1998). Da mesma forma, há concordância de que o avanço deve ficar entre 50 e 75% da máxima protrusão mandibular (ALMEIDA et al., 2002; CLARK et al., 1993), pois esse reposicionamento estaria dentro das medidas da protrusão mandibular fisiológica (PIEHSLINGER et al., 1993). Para Lowe et al. (2000), em seu experimento, o sucesso com a placa (de 80% para casos moderados e de 61% para casos severos) deveu-se à quantidade de avanço mandibular, que foi de 85% da máxima protrusão, variando de 9 a 14 mm.

Neste estudo, o avanço mandibular médio foi de 9,17 mm, com variação de 7 a 12 mm (Tabela 5.5), portanto, dentro do comprimento fisiológico de protrusão mandibular estabelecido por Piehslinger et al. (1993). Esses resultados são semelhantes aos de vários estudos que comprovaram a eficácia da placa para SAHOS leve a moderada (BARBOSA, 1999; FERGUSON et al., 2006; MARKLUND et al. 1998; MAYER; MEIER-EWERT, 1995; OKAWARA, 2004; PANCER et al., 1999; YOSHIDA, 1999), o que confirma a validade dessa placa e do seu *design*, visto que o sucesso de uma terapia de avanço mandibular está muito relacionado ao tipo de placa, especialmente as ajustáveis (BARTHLEN et al., 2000).

As placas foram instaladas a partir de 60% da máxima protrusão dos pacientes e foram avançadas em incrementos de 1 mm por semana, diferentemente do realizado em outros estudos (ALMEIDA et al., 2002; LOWE, 2000; OKAWARA, 2004).

Uma importante questão técnico-científica deste trabalho esteve relacionada à terapia de avanço mandibular com a placa intra-oral. Considerou-se terminado o avanço progressivo mandibular quando, após avaliação subjetiva dos sintomas da síndrome da apnéia e da hipopnéia obstrutivas do sono, os pacientes relataram benefícios alcançados, como a melhora no ronco, a diminuição no cansaço e na sonolência diurna. A partir daí, o avanço terapêutico foi considerado terminado e o paciente conduzido para a segunda polissonografia. Porém, nesse momento, o problema foi definir se o critério de avaliação subjetiva da melhora dos sintomas era suficientemente adequado para se finalizar o avanço terapêutico e se o avanço estava na posição de máximo sucesso terapêutico possível para cada paciente, segundo critérios de parâmetros polissonográficos, como por exemplo, a melhora significativa no índice de apnéia e hipopnéia (IAH).

Os critérios que definiram o término do avanço foram o da posição coincidente com 75% da máxima protrusiva e quando ocorreu a melhora nos critérios subjetivos relatados pelos pacientes. Clinicamente, porém, tais critérios são de definição incerta. Por isso alguns autores têm sugerido associação com parâmetros objetivos para o término do avanço mandibular terapêutico, como por exemplo a oximetria noturna de pulso domiciliar (LOUBE; STRAUS, 1997; WILTSHIRE; KENDRICK; CATTERALL, 2001). Outros autores, preocupados com realização da segunda polissonografia antes que se tenha alcançado o máximo benefício terapêutico do avanço mandibular, sugeriram uma polissonografia prévia com uma placa temporária, que vai sendo avançada por um motor elétrico acoplado a ela, cujo avanço ótimo foi definido pela resolução dos registros nesta polissonografia. Porém, este parece ser um procedimento que ainda não se mostrou

ideal, pois a efetividade do reposicionamento mandibular definido pela placa temporária com controle remoto mostrou uma eficácia de apenas 53% (TSAI et al., 2004) e uma polissonografia a mais pode não ser desejável pelos pacientes (CLARK et al., 1993).

A dificuldade em determinar o término do avanço mandibular também ficou evidenciada nesta pesquisa com pelo menos quatro (26,7%) pacientes (P1, P5, P11, P13) deste estudo, que após a segunda polissonografia, não apresentaram benefícios terapêuticos com o tratamento.

O encaminhamento precoce desses pacientes para a segunda polissonografia foi a explicação encontrada para a ausência de benefícios e a antecipação ocorreu por dois motivos: primeiro pelo relato da melhora nos sintomas subjetivos (melhora no ronco e na sonolência) e em segundo lugar devido à queixa de desconforto muscular transitório, que motivou a interrupção do avanço. Após os resultados insatisfatórios da segunda polissonografia, verificou-se que o avanço não estava ainda em 75% da máxima protrusão. Assim, novos avanços foram realizados, agora mais vagorosamente (0,25 mm por semana), até posição de 75% e os pacientes foram encaminhados para uma terceira polissonografia, que confirmou benefícios terapêuticos. Para esses pacientes também foi prescrito AINEs, apesar do menor grau de dor apresentado por eles quando comparado aos P6 e P15.

Essa situação demonstrou que os relatos dos pacientes e/ou dos parceiros de quarto são realmente subjetivos e não substituem a polissonografia para avaliação terapêutica (FERGUSON et al., 2006; KUSHIDA et al., 2006; SCHMIDT-NOWARA et al., 1995).

6.5 Polissonografias

6.5.1 Índice de apnéias e hipopnéias (IAH)

Os resultados do IAH foram apresentados em duas tabelas: na Tabela 5.6 o paciente 12 está incluído, apesar do seu IAH severo, e na Tabela 5.7, com 14 pacientes, o mesmo paciente 12 não está presente, para que os dados fossem analisados com todos os pacientes com graus leves a moderados, ou seja, com $IAH \leq 30$. Com os 15 pacientes, a taxa de sucesso da placa foi de 77,6%, com uma redução no IAH altamente significativa ($p=0,001$). Com 14 pacientes, excluindo-se o P12, a taxa de sucesso foi de 75,9% e também ocorreu uma redução no IAH altamente significativa, com 99,9% de confiança ($p=0,001$). Sendo assim, todos os demais resultados foram apresentados e discutidos com os quinze pacientes.

O IAH antes do tratamento teve uma média inicial e 18,3 (desvio padrão de 11,8, com maior valor de 53,3 e menor valor de 0,7). Depois do tratamento o IAH teve uma média de 4,1 (desvio padrão de 3,8 com maior valor e 11,8 e menor valor zero).

Entre os 15 participantes desta pesquisa, 14 pacientes (93,3%) tiveram uma redução altamente significativa, com 99% de confiança ($p=0,001$), no IAH, que melhorou, em média, 77,6% (Tabela 5.6). Portanto, a melhora no IAH esteve de acordo com muitos estudos que comprovaram a eficácia das placas de avanço mandibular e bem próximo à máxima redução relatada na literatura, que é de

80% (ALMEIDA et al., 2002; JOHAL; BATTAGEL, 1999; LOWE, 2000; TEGELBERG et al., 1999;) e muito superior à obtida em um estudo com um número semelhante de sujeitos (15), realizado por Lyon, Phillips e Theiss (1992), que obteve um índice de 47% de diminuição do IAH, para uma protrusão que ficou entre 4 e 6 mm.

Ainda que houvesse inicialmente uma preocupação em realizar o tratamento com a placa de avanço mandibular apenas com pacientes com graus leve e moderado de SAHOS, uma exceção foi aberta. O paciente 12 já havia usado o CPAP, tendo feito inclusive uma polissonografia com a placa, mas deixou de usá-lo, pois não se adaptou a esta modalidade terapêutica. Devido às dificuldades, já relatadas, para encontrar sujeitos para a pesquisa, o paciente 12 foi aceito. Na realidade, os resultados obtidos com ele surpreenderam, pois não se esperava uma melhora tão significativa no IAH deste paciente ($p=0,001$; de 53 para 9, redução > 50% e abaixo de 10). Esses resultados, portanto, sinalizam que esta placa também pode ser eficaz para casos severos de apnéia obstrutiva do sono (IAH > 30). Além do que, este paciente, apesar de apresentar um índice severo da doença, preencheu o critério de indicação para tratamento com placa oral ao não conseguir adaptar-se ao uso do CPAP, rejeitando utilizá-lo (FERGUSON et al., 1997, KUSHIDA et al., 2006).

Contudo, outros estudos precisam ser realizados para se estabelecer o índice de eficácia para os pacientes de graus severos que não toleraram o CPAP, bem como para definir quais são os mecanismos de ação da placa nestes doentes e qual a razão de certos indivíduos responderem bem e outros não.

De qualquer maneira, os dados obtidos com o paciente 12, que

alcançou uma melhora de 83% com o uso da placa, confirmam outros achados da literatura, como os de Cohen (1998), Lowe (2000) que demonstraram a ocorrência de uma melhora nos índices severos e moderados em 60% ou mais dos pacientes. Também Ferguson et al. (1997) encontraram uma taxa de 56% dos pacientes com uma redução do IAH abaixo de 15, com a placa *scorecard*. Em estudo posterior, esse grupo de pesquisadores (para um IAH menor do que 10) encontrou uma taxa de sucesso para índices moderado em 61% dos pacientes (FERGUSON et al., 1997). Clark et al. (1996) relataram uma diminuição de 39% no IAH com a placa ajustável de Herbst.

A Tabela 5.6 demonstrou que, comprovadamente, a redução no IAH foi obtida e está relacionada ao avanço mandibular, como pode ser verificado na Figura 6.1.

Figura 6.1- Total de apnéias e hipopnéias obtidas nas PSG realizadas

Observa-se que, com o reposicionamento da mandíbula, ocorreu uma maior redução no IAH (AARAB et al., 2005; CLARK et al., 1993; EVELOFF et al. 1994; FLEETHAN et al., 1996; LOWE et al., 2000; LOWE, 2000; MARKLUND et al., 1998; MENN et al., 1996; NG et al., 2003; PANCER et al., 1999; RAPHAELSON et al., 1998). Entretanto, apesar de isso ficar evidente, não foi possível estabelecer uma relação de proporcionalidade entre estas variáveis.

Apenas o paciente 11 não melhorou o IAH em 50%, tendo melhorado em 42,4% (de 17,7 para 10,2). Na análise clínica desse paciente, observou-se que ele fora indicado para a segunda polissonografia, com um avanço mandibular de 9 mm. Porém, verificou-se que sua protrusão máxima era de 15 mm. Portanto, a segunda polissonografia no paciente 11 foi realizada com 66% da sua protrusão máxima. Se o avanço mandibular fosse de mais 2 mm, isto é, de 12 mm, o que corresponderia a 80% da sua protrusão máxima, é possível que os efeitos terapêuticos melhorassem significativamente e o IAH reduzisse acima de 50%, aproximando-se da média total de melhora do IAH, que foi de 77,6%. Esse aumento no avanço de mais 2 mm no paciente 11 foi realizado posteriormente à segunda polissonografia e ele aceitou bem o reposicionamento mandibular de 12 mm, porém, se recusou, de forma definitiva, a fazer a terceira polissonografia para verificação dos novos resultados.

Dois motivos podem explicar o encaminhamento precoce desse paciente, como ocorrera com os outros pacientes. O primeiro motivo também se relacionou aos critérios subjetivos de melhora da SAHOS relatada pelo paciente, que após a instalação da placa e pós-avanço mandibular inicial, relatou melhora na sonolência diurna e no ronco, o que foi confirmado por seu cônjuge. O segundo

motivo pode estar relacionado ao dispositivo de avançamento da placa. Ao se verificar o avanço, o paciente foi encaminhado para a primeira polissonografia, com 11,25 mm de avanço. Quando o paciente foi chamado, após o resultado da segunda polissonografia, verificou-se que o avanço estava em 9 mm e não mais em 11,25 mm. O paciente relatou que não recuou a placa da posição de 11,25 para 10 mm. É possível que o dispositivo que promove o avanço da placa tenha apresentado algum defeito, estando insatisfatório para manter a posição de avanço de 11,25 mm. Clinicamente, o dispositivo, que é um expansor com características de um parafuso, mostrou-se solto e com folga e as roscas do parafuso podem ter recuado espontaneamente. O dispositivo foi considerado inadequado e, por isso, trocado, e o paciente foi encaminhado para fazer a terceira polissonografia para verificação dos novos resultados, o que não ocorreu, por decisão dele.

O IAH do paciente 15 foi reduzido de 26,4 para 11,8 (melhora de 55,3%). A saturação da oxihemoglobina basal apresentou-se aumentada no segundo exame, a menor saturação subiu de 81% para 82% e a saturação média caiu de 95,5 % para 93,9%. É possível que, se o avanço fosse incrementado em 2 mm ao final do término do avanço, conforme protocolo sugerido por Almeida et al. (2002), ocorresse uma diminuição no IAH abaixo de 10 e uma redução ainda maior que 55,3% em relação ao inicial. Porém, o IAH reduziu-se acima do objetivo proposto de 50% e o paciente relatou melhora subjetiva, mas importante, na sonolência e no cansaço diurnos e na disposição física, que podem ser evidenciados na diminuição da escala de sonolência (ESE, de 13 para 6).

6.5.2 despertares e microdespertares

Após um período de apnéia obstrutiva, sem uma adequada ventilação e com as alterações gasosas que ocorrem, o paciente acorda brevemente, respira e volta ao sono sem ter a consciência e a memorização do episódio. Esse padrão de distúrbio do sono pode se repetir durante todo o tempo de sono, caracterizando-se com os microdespertares do sono (YOSHIDA, 1999).

As Figuras 6.2 e 6.3 ilustram as diferenças existentes entre o “antes” e o “depois” nas polissonografias feitas.

Figura 6.2- Microdespertares antes e depois do tratamento

Figura 6.3- Índices de sonolência (ESE) antes e depois do tratamento

A terapia com a placa provocou um efeito direto na fragmentação da estrutura do sono, diminuindo significativamente os microdespertares ($p= 0,05$) advindos dos eventos obstrutivos e das alterações no dióxido de carbono sanguíneo (ocorreu aumento da menor saturação da oxihemoglobina). Devido à melhora respiratória e à qualidade do sono, ocorreu também uma melhora significativa ($p=0,005$) na sonolência diurna (Tabela 5.2). Pancer et al. (1999) também relatou que a placa diminui o número de microdespertares.

6.5.3 ronco

Com relação aos efeitos do tratamento no ronco, todos os pacientes tiveram o ronco melhorado, como pôde ser verificado na Tabela 5.10. Todos

afirmaram estar satisfeitos com os níveis de ronco e a avaliação subjetiva do cônjuge confirmou esse resultado. Marklund (1998) relatou melhora subjetiva nos níveis de ronco. A satisfação do cônjuge é extremamente importante, pois, para ele o ronco é causador de outra desordem do sono, a insônia (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 1999; KRYGER, 1985).

O ronco poderia ter sido medido pelo tempo e pela amplitude, porém, este estudo não mediu o tempo de ronco em segundos, o que facilitaria de maneira objetiva a verificação do efeito da placa neste importante quesito (ESKAFI, 2004).

6.6 Cefalometrias

Uma das prováveis explicações para a eficácia da terapia das placas de avanço mandibular no tratamento da SAHOS é o efeito que elas têm nos tecidos moles que formam as VAS ou se relacionam com elas (JOHAL; BATTAGEL, 1999; MEZZANOTTE; TANGEL; WHITE, 1992; SCHWAB, 1996; RYAN et al., 1999; SURATT; WHITE, 1991).

Para se comprovar o avanço mandibular nos pacientes, foram realizados traçados cefalométricos em radiografias de teleperfil com os pacientes com a placa e sem a placa, no mesmo dia, e logo após o término do avanço mandibular (JOHAL; BATTAGEL, 1999). Os traçados foram medidos em tecido duro

e em tecido mole, para verificar a ocorrência de alterações dimensionais na VAS quando o paciente estivesse com a placa posicionada na boca.

As placas orais são construídas com a finalidade de posicionar a mandíbula e a língua para a frente, para minimizar a possibilidade da obstrução da orofaringe (YOSHIDA, 2000). Conforme a literatura, a análise cefalométrica tem demonstrado que as placas aumentam várias dimensões da VAS quando os pacientes estão acordados. Um aumento consistente ocorre no espaço entre o palato mole e a nasofaringe posterior (BONHAM et al., 1988) e o espaço entre a base da língua e a orofaringe posterior também aumenta (SCHIMDT-NOWARA et al., 1995; SCHMIDT-NOWARA; MEAD; HAYS, 1991).

Nesta pesquisa, a análise das radiografias cefalométricas de tecidos moles evidenciou que todas as medidas aumentaram com a placa em posição, mas as medidas 3-4 e 5-6 aumentaram em índices estatisticamente significantes, com grau de confiança de 95% ($p=0,05$), como pode ser observado nas Figuras 6.4 e 6.5, respectivamente.

A medida 3-4 aumentou, em média, 2,30 mm e a medida 5-6 aumentou, em média, 1,05 mm. Battagel et al. (1998) encontrou um aumento de 2,6 mm na região pós-palato e 3,6 mm atrás da língua.

As distâncias cefalométricas lineares SB em milímetros e as distâncias 3-4 e 5-6, que também são medidas lineares, também foram medidas, para que pudessem ser comparadas entre si. Porém, não se encontrou relação linear entre elas (HOEKEMA et al., 2003).

Figura 6.4- Medidas 3-4 sem e com placa de avanço mandibular

Figura 6.5- Medidas 5-6 sem e com placa de avanço mandibular

O aumento das medidas 3-4 e 5-6 demonstra uma provável alteração na forma das vias aéreas superiores, relacionadas às mudanças de posicionamento da língua e alteração na forma do palato mole. Atrás da língua e na

posição vertical do palato mole, as vias aéreas sofreram alterações medidas de forma linear e que podem estar relacionadas com um aumento na área das VAS, indicando que o volume das VAS também pode aumentar, facilitando o fluxo aéreo.

Dentro das limitações da análise cefalométrica deste estudo, supõe-se que as alterações do posicionamento angular e linear da mandíbula (SNB, SB) e do aumento linear das distâncias medidas no tecido mole devem estar relacionadas com a terapia de avanço mandibular com a placa intra-oral. O método das radiografias digitalizadas (300 dpi) para análise cefalométrica computadorizada, mostrou ser uma ferramenta útil para avaliação dos tecidos moles e duros (ONGKOSUWITO et al., 2002; PAE; LOWE; FLEETHAM, 1997).

Observe-se, porém, que as medidas 3-4 e 5-6 tiveram um comportamento aleatório nesse aumento. Apesar de as radiografias terem sido realizadas com os pacientes acordados, pode-se presumir que o aumento de dimensões lineares também ocorreu durante o sono com a placa (RYAN et al., 1999).

Nesta pesquisa, o significativo aumento observado nas distâncias 3-4 e 5-6 mostrou que a região anterior da via aérea da cavidade oral foi mais afetada pela placa do que a região posterior da VAS, provavelmente porque essa região é especialmente influenciada pelo deslocamento vertical e anterior da mandíbula. Este resultado corroborou os encontrados por Gavish et al. (2001), porém, ele não encontrou um aumento na via aérea faringiana e relacionou isso ao fato de o pino da placa FMS impedir um reposicionamento da língua, algo que não ocorre com a placa deste estudo. É preciso destacar, entretanto, que outros estudos demonstraram um aumento na via aérea faringiana com a placa (MENN et al. 1996;

RYAN et al., 1999; SCHMIDT-NOWARA; MEADE; HAYS, 1991; TSUIKI et al., 2004a,b).

Apesar de não ter ocorrido um aumento estatisticamente significativo das outras distâncias medidas nos tecido moles (Tabela 5.12), neste estudo, não se pode afirmar que não ocorreu uma alteração no espaço faringiano ou mesmo no hipofaringiano, até porque as medidas lineares, quando somadas, também poderiam representar um aumento volumétrico da região faringiana (BARBOSA, 1999; RYAN et al., 1999). A alteração dimensional das VAS, representadas aqui neste estudo pelas medidas 3-4 e 5-6, foi uma consequência do avanço mandibular e pode ser um dos mecanismos de ação da placa oral que resultaram na redução do IAH e na melhora dos sintomas de sonolência, verificada pela diminuição altamente significativa da ESE ($p=0,001$), pois a obstrução na região retropalatina e retrolingual causa eventos de apnéia (BOUDEWYNS; VAN DE HEYNING; DE BACKER, 1997).

Embora a direção do avanço mandibular dependa do avanço mandibular e da anatomia do paciente, uma pequena rotação da mandíbula para anterior e verticalmente já tem a vantagem de impedir o estreitamento da faringe. A velofaringe é alargada com a placa em posição supina. Isto ocorre, provavelmente, porque o palato mole é mais fácil de ser estirado mecanicamente, promovendo o alargamento da velofaringe ântero-posteriormente e lateralmente via conexões entre a musculatura do palato mole e da língua (por ex., palatoglosso). Vários fatores devem contribuir para um alargamento da orofaringe (incluindo-se a velofaringe). Considerando-se que ocorreu o aumento das distâncias 3-4 e 5-6, é possível que um somatório de fatores tenha contribuído para o alargamento da orofaringe e da velofaringe, que levou à redução do IAH: o vetor do músculo palatoglosso, certa

quantidade de reposicionamento vertical e horizontal da mandíbula, um aumento da atividade do genioglosso, que reposicionaria a língua, e um provável reposicionamento do osso hióide (atividade do genihóideo), que também deve ocorrer e das paredes anterior da orofaringe e da área da hipofaringe (constritor faringiano) (PARKER 1995; RYAN et al., 1999; SHEPARD JR et al., 1996; TSUIKI et al., 2004a,b; TSUIKI et al., 2005).

É possível que a placa tenha provocado um aumento da atividade dessa musculatura dilatadora. Para Mezzanotte, Tangel e White (1992), os músculos genioglosso e tensor do véu palatino atuam combatendo a tendência do colapso das vias aéreas.

Para se comprovar o avanço mandibular nos pacientes, foram realizados traçados cefalométricos em radiografias de teleperfil, com os pacientes com a placa e sem a placa. Para isso, foram traçadas as medidas SnB e SB, pois estas medidas são relacionadas ao posicionamento mandibular para se verificarem alterações posicionais dos tecidos duros, no caso, a mandíbula. O ângulo SnB indica a posição da mandíbula no sentido pósterio-anterior em relação a linha SN (Sela túrcica-nasion) (FERGUSON, 1999; PEPIN et al., 1992; SHEPARD JR et al., 1996; STEINER 1953; PAE).

Em onze pacientes (73%), o SNB sem a placa era menor que 80°, sugerindo que a mandíbula destes pacientes estava posicionada mais para trás, em relação à maxila, antes do avanço mandibular terapêutico. De acordo com alguns estudos, o posicionamento mandibular para posterior é um possível fator de risco para o desenvolvimento da SAHOS (BONHAM et al. 1988; LOWE et al., 2000; RINTALA et al., 1991).

O SnB aumentou significativamente ($p=0,01$) com a placa em posição, como pode ser observado na Figura 6.6.

Figura 6.6- Ângulo SNB sem placa e com placa

A medida linear SB (Sela túrcica – B ponto mental mais posterior) também aumentou significativamente com a placa ($p=0,005$), como pode ser observado na Figura 6.7. A medida linear SB aumentada indicou um reposicionamento vertical da mandíbula, ou seja, o ângulo SNB e a medida linear SB aumentados indicaram um reposicionamento anterior, vertical e para baixo da mandíbula. Portanto, a placa provocou um avanço mandibular quando posicionada na cavidade oral. O aumento dessas variáveis cefalométricas do posicionamento mandibular foi ocasionado pela placa avançada e pode explicar a redução no IAH.

Figura 6.7- Medidas do SB antes e depois do uso da placa (mm)

Os pacientes usaram a placa durante a noite por pelo menos 6 horas em média (tempo de registro médio da polissonografia com a placa = 6,4 horas), desta maneira, seria importante verificar se certas variáveis cefalométricas se alterariam definitivamente e quais seriam as conseqüências para os pacientes ao longo do tempo (ALMEIDA et al., 2006a,b).

Cabe lembrar, que existem limitações nesta avaliação, pois as imagens das radiografias são bidimensionais e foram realizadas com os pacientes acordados e numa posição vertical, enquanto que, na utilização diária, as placas são usadas com os pacientes dormindo, portanto, numa posição horizontal. Independentemente desta limitação, pode-se presumir que as alterações nas VAS verificadas por esta metodologia, devam também ocorrer com o paciente dormindo e na posição supina, embora alguns estudos já tenham evidenciado que tais medidas podem ser totalmente diferentes, mas elas aumentam (PAE; LOWE; FLEETHAM,

1997; RYAN et al., 1999). Entretanto em certos pacientes pode não ocorrer aumento das VAS (SHIMIDT-NOWARA; MEAD; HAYS, 1991).

A razão de os pacientes não ter realizado as radiografias na posição supina deveu-se à dificuldade de se encontrar uma instituição que realizasse as radiografias nessas condições. Mesmo assim, o estudo cefalométrico mostrou que a placa aumenta certas dimensões da VAS, de maneira semelhante a outros estudos (TSUIKI, 2005).

Eventualmente, pacientes tratados pelo CPAP não se adaptam a esta modalidade terapêutica e podem encontrar na placa para apnéia uma alternativa viável (CLARK et al., 1996; FERGUSON et al., 2006; KUSHIDA et al., 2006; MENN et al., 1996; SCHMIDT-NOWARA; MEADE; HAYS, 1991). Neste estudo, os pacientes 12 e 14 já haviam usado previamente o CPAP, mas não se adaptaram e não continuaram a usá-lo. O paciente 15 relatou que lhe fora recomendado o uso do CPAP, mas que, ao ver esse aparelho, não o aceitou de forma alguma. Esses pacientes foram tratados, neste estudo, pela placa de avanço mandibular e relataram estar muito satisfeitos com a terapia.

A terapia do avanço mandibular pode influenciar a saturação da oxihemoglobina, melhorando-a. Neste estudo a saturação basal da oxihemoglobina não se mostrou diferente antes e depois do tratamento, isto é, a saturação basal na primeira polissonografia não foi, estatisticamente, diferente da saturação basal na segunda polissonografia, por isso não se pode afirmar que houve uma melhora na saturação basal. Pode-se pensar numa tendência de aumento da saturação basal depois do tratamento, pois a análise estatística mostra que a saturação basal depois

é diferente da saturação basal antes do tratamento, com apenas 60% de confiança. ($p=0,40 > t_c=0,868$).

Para a menor saturação da oxihemoglobina, existiu uma diferença significativa entre os valores antes e depois do tratamento e ocorreu um aumento (melhora) na menor saturação da oxihemoglobina dos pacientes ($p=0,05$). Clark et al. (1996) também relatou um aumento na menor saturação da oxihemoglobina.

O número de pacientes avaliados nesse estudo pode não ter sido suficientemente adequado para se avaliar os efeitos terapêuticos da placa de avanço mandibular nos parâmetros relativos à saturação basal da oxigenação sanguínea. Apesar do estudo com os 15 pacientes ter mostrado uma melhora altamente significativa no IAH, não se pode afirmar que o mesmo ocorreu com a saturação basal da oxihemoglobina. Mesmo assim, existiu uma tendência de melhora na saturação basal e a menor saturação foi melhorada. Portanto, houve uma influência do tratamento nos parâmetros da saturação da oxihemoglobina. Clinicamente, essa melhora pode ser corroborada com a diminuição na ESE.

O número de microdespertares também diminuiu significativamente ($p<0,05$), contribuindo para uma melhor qualidade do sono e para o equilíbrio da sua arquitetura, resultando na diminuição da sonolência excessiva.

Outros estudos poderiam ser realizados com um número maior de pacientes para se avaliar a oximetria e as placas para SAHOS, uma vez que vários autores comprovam a melhora nesse parâmetro (ESKAFI, 2004; ESKAFI et al., 2004; LOWE, 1999; LOWE et al., 2000; NG et al., 2003).

A análise clínica foi o que gerou a dúvida em relação à ocasião mais propícia para terminar o avanço mandibular terapêutico com o máximo de benefício

para o paciente. Assim, para se evitar fazer a segunda polissonografia precocemente, sem uma comprovação objetiva dos benefícios do tratamento com placa intra-oral (por causa do avanço insuficiente e/ou pelas dificuldades em se realizar o exame), este trabalho observou a necessidade de se incluir um método de verificação da melhora dos sinais e sintomas da apnéia obstrutiva do sono enquanto o avanço terapêutico ainda estiver sendo realizado e, especialmente, antes de se encaminhar o paciente para a segunda polissonografia.

Esse método objetivo pode ser feito por meio da oximetria noturna de pulso portátil, e que pode ser objeto de novos estudos, relacionando os resultados com o tratamento com placas de avanço mandibular para a síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. O exame de medição da oximetria pode ser um método de diagnóstico, mesmo que ainda parcial, mas que serviria como parâmetro para indicação da segunda polissonografia. Dessa maneira, poderia ser evitada uma polissonografia antecipada, que não mostrasse os benefícios possíveis da terapia com a placa para tratamento da SAHOS (FLEURY et al., 2004; LOUBE; STRAUSS, 1997; WILTSHIRE; KENDRICK; CATTERALL, 2001).

6.7 A placa de avanço mandibular desenvolvida

As placas orais que avançam a mandíbula são uma realidade na literatura mundial e podem ser indicadas para o tratamento da SAHOS mesmo em pacientes com comprometimentos severos de saúde ou em pacientes especiais

(ESKAFI, 2004; GOTSPOULOS; KELLY; CISTULLI, 2004; HARSCH; HAHN; KONTUREK, 2005; YOSHIDA, 1999; YOSHIDA, 2006). Existem vários tipos de placas que podem ser usadas, desde que sua indicação e seus possíveis efeitos desejáveis ou não sejam conhecidos (BARTHLEN et al., 2000; LOWE, 2000; LOWE et al., 2000).

Muitos tipos de *design* diferentes têm sido sugeridos para as placas. A partir de 1995, as placas com material macio (elastoméricos) parecem ter se tornado predominantes. Para Marklund, Stenlund e Franklin (2004), seus resultados não mostraram qualquer diferença no efeito do tratamento, quer seja com placa de peça única, quer seja de duas peças, com material rígido ou com material macio.

Para alguns as placas de material macio (elastoméricas) são mais confortáveis e tendem a provocar menos efeitos colaterais, mesmo que sejam mínimos (LOWE, 2000; MARKLUND; FRANKLIN; PERSSON, 2001).

Entretanto, efeitos colaterais desejáveis e indesejáveis foram observados em estudos que avaliaram pacientes com mais de cinco anos de tratamento com placas macias. Nestes estudos, os autores acreditaram que as forças provocadas pelo material da placa macia nos dentes, podem ser as responsáveis pelas alterações oclusais e que as alterações também devem ocorrer com as placas de material rígido (ALMEIDA 2006a,b).

Em estudo anterior, esse grupo de pesquisadores relatou que uma vantagem da placa macia é não provocar forças dentais que levam ao desconforto dos pacientes (LOWE, 2000).

O desconforto ou sensibilidade provocado pela placa confeccionada com material rígido (resina acrílica), para este estudo, foram facilmente controlados.

Não está claro se a placa com material macio é capaz de produzir forças que, apesar de não provocarem desconforto, podem levar a alterações indesejáveis para os pacientes ou se estas alterações ocorrem justamente devido ao material macio elastomérico ser incapaz de impedir mudanças dentais, por não ser rígido e não conter estímulos às fibras periodontais. Estudos de longo prazo devem ser realizados, comparando-se os desenhos e os materiais das placas para verificação dos prováveis efeitos desejáveis ou indesejáveis. Entretanto, mesmo que efeitos importantes ocorram, uma avaliação criteriosa que relacione os riscos biológicos favoráveis e desfavoráveis deve ser discutida, para que a decisão terapêutica indicada seja a que beneficie o paciente da melhor maneira possível para controlar as importantes e severas complicações da SAHOS. Apesar de se considerar o tratamento com as placas uma terapia não-invasiva, é possível que efeitos colaterais ocorram com o passar do tratamento.

Os estudos devem procurar definir quais são os fatores de risco que levariam às alterações indesejáveis irreversíveis para o uso das placas, quer sejam elas de material macio, quer sejam de material rígido. Moghadam e Yousefian (2003) relataram em seu estudo dois casos em que houve necessidade de correção de efeitos indesejáveis por meio de ortodontia e cirurgia buco-maxilo-facial. Alguns médicos, frequentemente, podem pensar que os dentistas estão preocupados com pequenas mudanças milimétricas na oclusão dos pacientes em vez de se preocuparem com os efeitos benéficos do avanço mandibular, numa patologia que comprovadamente aumenta o risco de morbidade e mortalidade. Isso se deve ao fato de que os médicos não vêem rotineiramente pacientes com queixas oclusais, nas quais os dentes podem não se tocar adequadamente, levando ao

desenvolvimento de uma função mastigatória inadequada.

A placa desenvolvida neste estudo pode ser classificada como do tipo bimaxilar ou de retenção maxilo-mandibular e ajustável, com a vantagem de permitir um avanço controlado milimetricamente e proporcionar pequenos movimentos laterais (FLEETHAM et al., 1996). Como o expansor de 13 mm, que avança a placa, permite incrementos de 0,25 mm a cada volta no sentido do avanço, a placa permite posicionar a mandíbula em 53 posições diferentes. O expansor usado nos estudos de Lowe (1999) e Almeida et al. (2002) permitiram 44 posições diferentes.

Embora esta placa tenha sido confeccionada com material de uso habitual na clínica odontológica – como a resina acrílica, comum aos especialistas da área de prótese dental – dentro das limitações deste estudo e com o critério de sucesso adotado de redução no IAH acima de 50%, o objetivo de avaliar sua eficácia foi alcançado e os resultados foram compatíveis aos encontrados na literatura.

6.8 Odontologia como área relacionada ao sono

Novos paradigmas têm se apresentado à Odontologia. Os conhecimentos científicos de saúde têm exigido dos cirurgiões-dentistas atualizações constantes. Recentemente, novas áreas foram reconhecidas como especialidades odontológicas.

Existem indicações de que situações sistêmicas tenham relações com o complexo estomatognático. A SAHOS tem implicações com a resistência à insulina e com a obesidade, e marcadores bioquímicos, como a Interleucina 6 e a Proteína C Reativa, que podem participar desses envolvimento, também podem estar relacionados, por exemplo, à doença periodontal, correlacionando-a com o diabetes e com a obesidade (HARSCH; HAHN; KONTUREK, 2005).

Freqüentemente, dentistas querem saber como se faz a placa para ronco, mas esse não é o único fator a ser abordado diante desse evento e provavelmente talvez não seja o mais importante a ser levado em consideração no treinamento para o desenvolvimento da odontologia relacionada ao sono (BIAN, 2004).

Com tantas implicações provenientes dessa doença e das desordens do sono, sejam ou não do tipo respiratório, todo profissional deve conhecer tanto a fisiopatologia quanto os conceitos de diagnóstico, de tratamento e de diagnóstico diferencial relacionados às desordens respiratórios do sono. Esse conhecimento é indispensável, para que os profissionais possam se envolver com as placas orais de avanço mandibular, as quais também possuem efeitos colaterais, leves ou sérios, mas que precisam ser conhecidos. As desordens do sono podem ser divididas em dois grandes grupos: as que levam à sonolência e as que geram insônia. Para a interpretação dos resultados polissonográficos, o dentista do sono deve ter um conhecimento amplo destas desordens, mesmo que não seja de competência da odontologia. Além disso, várias outras desordens do sono podem estar relacionadas com a odontologia. O dentista, antes de tratar pacientes com placas para apnéia do sono ou ronco, também deve ter um conhecimento adequado

na área de prótese dental ou oclusão e na de dor orofacial e disfunção temporomandibular.

O dentista da área do sono deve ser um componente essencial de uma equipe multidisciplinar para avaliação e tratamento dos pacientes com distúrbios do sono e participar, juntamente com o médico do sono e ou com o médico do paciente, da avaliação para indicar a melhor forma de resolução do problema, bem como acompanhar o paciente tratado com placa intra-oral para SAHOS (FERGUSON et al., 2006; KUSHIDA et al., 2006; L'ESTRANGE et al., 1996).

Sugestões para novas pesquisas:

- Avaliação dos efeitos da placa em pacientes com SAHOS de graus severos.
- Avaliação da placa em pacientes com SAHOS reabilitados com próteses sobre implantes (protocolos I e II de Brånemark) e a relação do avanço mandibular com as fixações.
- Avaliação dos efeitos da placa em pacientes com SAHOS associada a outras condições como hipertensão, disfunção erétil, bruxismo do sono moderado e severo.
- Avaliação dos efeitos desejáveis e indesejáveis da placa, em médio e longo prazo, em pacientes com doença periodontal.
- Avaliação dos efeitos da placa em pacientes portadores de fissuras labiopalatais.

7 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos nesta pesquisa permitiram concluir que:

- ✓ a placa desenvolvida neste estudo mostrou ser uma alternativa viável para tratamento da SAHOS de graus leve a moderado.
- ✓ a terapia com a placa não desenvolveu sinais e sintomas definitivos de DCM durante o período de avaliação; logo após, os efeitos foram considerados mínimos e controláveis e foram: salivação excessiva, boca seca, dor muscular e dificuldade mastigatória;
- ✓ a terapia com a placa provocou alterações dimensionais no espaço das vias aéreas superiores;
- ✓ as regiões com maior aumento foram o pós-palato e atrás da língua;
- ✓ ocorreu redução no IAH, acima de 50%, para 93,3% dos pacientes avaliados; em média, 77,6%, uma melhora na menor saturação da oxihemoglobina e uma redução dos microdespertares;
- ✓ treze pacientes (86,7%) apresentaram-se com sobrepeso (IMC>25) e não houve alteração no peso durante o período de acompanhamento;

- ✓ os pacientes ficaram com avanço mandibular na posição de 75% da protrusiva máxima, exceto dois pacientes que ficaram aquém dessa posição;
- ✓ os critérios subjetivos de melhora no ronco e na sonolência para encaminhamento à segunda polissonografia não foram eficazes para 26,7% dos pacientes;
- ✓ setenta e três por cento dos pacientes apresentaram-se anatomicamente com a mandíbula posicionada para posterior ($SNB < 80^\circ$);
- ✓ com a placa reposicionadora da mandíbula para anterior, o SNB e o SB aumentaram significativamente;
- ✓ a Odontologia do Sono pode ser uma subárea da Odontologia.

REFERÊNCIAS¹

Aarab G, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Short-term effects of a mandibular advancement device on obstructive sleep apnea: an open-label pilot trial. *J Oral Rehabil* 2005;32(8):564-70.

Almeida FR. Aparelho intrabucal para apnéia do sono: eficácia e avaliação da articulação têmporo-mandibular [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: UNIFESP; 2000.

Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep* 2002;25(5):507-13.

Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006a;129(2):205-13.

Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006b;129(2):195-204.

American Academy of Sleep Medicine. An American Sleep Disorder Association Report. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive apnea with oral devices. *Sleep* 1995;18:511-3.

American Academy of Sleep Medicine. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-89.

American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(2):559-68.

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Bachour A, Hurmerinta K, Maasilta P. Mouth closing device (chinstrap) reduces mouth leak during nasal CPAP. *Sleep Med* 2004;5(3):261-7.

Barbosa RC. Tratamento da síndrome da apnéia do sono e do ronco por meio do aparelho reposicionador mandíbulo-lingual. Avaliação dos resultados por exames polissonográficos e de imagens obtidas por ressonância magnética [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1999.

Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(6):656-64.

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;1(4):299-305.

Battagel JM, L'Estrange PR, Nolan P, Harkness B. The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. *Eur J Orthod* 1998;20(2):121-32.

Berry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98(2):226-34.

Bian H. Knowledge, opinions, and clinical experience of general practice dentists toward obstructive sleep apnea and oral appliances. *Sleep Breath* 2004;8(2):85-90.

Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21(5):811-8.

Bittencourt LR, Suchecki D, Tufik S, Peres C, Togeiro SM, Bagnato MC, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res* 2001;10(3):245-51

Bittencourt LR. Avaliação da variabilidade do índice de apnéia e hipopnéia em pacientes portadores da síndrome da apnéia e hipopnéia do sono obstrutiva [Tese de Doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo; 1999.

Bondemark L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(6):621-8.

Bonham PE, Currier GF, Orr WC, Othman J, Nanda RS. The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94(5):384-92.

Boudewyns AN, Van de Heyning PH, De Backer WA. Site of upper airway obstruction in obstructive apnoea and influence of sleep stage. *Eur Respir J* 1997;10(11):2566-72.

Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongue-retaining device. *JAMA* 1982;248(6):705-9.

Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev* 1998;2(3):163-74.

Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1993;147(3):624-9.

Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;109(6):1477-83.

Cohen R. Obstructive sleep apnea: oral appliance therapy and severity of condition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(4):388-92

Conti PC, Ferreira, PM, Pegoraro LF, Conti JV, Salvador MC. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in High School and University Students. *J Orofac Pain* 1996;10(3):254-62.

Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1990;3(5):509-14.

Davies RJ, Stradling JR. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoea. *Thorax* 1991;46(12):938.

Eckhart JE. Comparisons of oral devices for snoring. *J Calif Dent Assoc* 1998;26(8):611-23.

Eskafi M, Ekberg E, Cline C, Israelsson B, Nilner M. Use of a mandibular advancement device in patients with congestive heart failure and sleep apnoea. *Gerodontology* 2004;21(2):100-7.

Eskafi M. Sleep apnoea in patients with stable congestive heart failure. An intervention study with a mandibular advancement device. *Swed Dent J* 2004;168 Suppl:1-56.

Eveloff SE, Rosemberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:905-9.

Farrar WB. Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent* 1972;28(6):629-36.

Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006 1;29(2):244-62.

Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of anadjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997;52:362-8.

Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138(2):337-40.

Fleetham JA, Fergusson KA, Lowe AA, Ryan CF. Oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19:5288-90.

Flemons WW, Whitecaw, WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rules. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-85.

Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, Vincent G, Pelletier Fleury N, Meyer B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest* 2004;125(5):1761-7.

Fonseca DM, Bonfante G, Valle AL, Freitas SFT. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *Rev Gaucha Odont* 1994;42:23-28.

Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompre 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.

Gavish A, Vardimon AD, Rachima H, Bloom M, Gazit E. Cephalometric and polysomnographic analyses of functional magnetic system therapy in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120(2):169-77.

George PT. A new instrument for functional appliance bite registration. *J Clin Orthod* 1992;26(11): 721-3

Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep* 2004;27(5): 934-41.

Greene CS, Mohl ND, McNeill C, Clark GT, Truelove EL. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(4):430-1.

Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104(3):781-7.

Hans MG, Nelson S, Luks VG, Lorkovich P, Baek SJ. Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111(5):562-70.

Harsch IA, Hahn EG, Konturek PC. Insulin resistance and other metabolic aspects of the obstructive sleep apnea syndrome. *Med Sci Monit* 2005;11(3):70-5.

Hoekema A, Hovinga B, Stegenga B, De Bont LG. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil* 2003;30(7):690-6.

Ivanhoe RJ, Attanásio R. Sleep disorders and oral devices *Den Clin North Am* 2001;45(4):733-58.

Ivanhoe RJ, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *J Prosthet Dent* 1999;82:685-98.

Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986;9(4):469-77.

Johal A, Battagel JM. An investigation into the changes in airway dimension and the efficacy of mandibular advancement appliances in subjects with obstructive sleep apnoea. *Br J Orthod* 1999;26(3):205-10.

Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.

Kloss W, Meier-Ewert K, Schafer H. Therapy of obstructive sleep apnea syndrome. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1986;54(8):267-71.

Kryger MH. Fat, Sleep and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985;6:555-62.

Kuna ST. Respiratory-related activation and mechanical effects of the pharyngeal constrictor muscles. *Respir Physiol* 2000;119(2-3):155-61. Review.

Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127(8 Pt 1):581-7.

Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *An American Academy of Sleep Medicine Report. Sleep* 2006;29(2):240-243.

Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(9):1429-37.

L'Estrange PR, Battagel JM, Nolan PJ, Harkness B, Jorgensen GI. The importance of a multidisciplinary approach to the assessment of patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 1996;23(1):72-7.

Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, Park YC. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120(6):639-47.

Loube MD, Strauss AM. Survey of oral appliance practice among dentists treating obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1997;111(2):382-6.

Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep* 2000;23:5172-8.

Lowe AA. Titratable oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. *J Can Dent Assoc* 1999;65(10):571-4

Lowe AA. Oral appliances for sleep breathing disorders In: principles and practice of sleep medicine. 2000. 3th ed., Kryger M, Roth and Dement W. (eds.), WB Saunders Co. pp929-939.

Lyon HE, Phillips B, Theiss BL. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea. *Compendium* 1992;13(5):416-21.

Marklund M, Franklin KA, Sahlin C, Lundgren R. The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Eur J Oral Sci* 1998;106:914-21.

Marklund M, Franklin KA, Persson M. Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea *Eur J Orthod* 2001;23(2):135-44

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;125(4):1270-8.

Mayer G, Meier-Ewert K Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 1995;17(1):35-43.

Menn SJ, Loube DI, Morgan TD, Mitler MM, Berger JS, Erman MK. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19(10): 794-800.

Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest* 1992;89(5):1571-9.

Miles PG, O'Reilly M, Close J. The reliability of upper airway landmark identification. *Aust Orthod J* 1995;14(1):3-6.

Min YG, Jang YJ, Rhee CK, Kim CN, Hong SK. Correlation between anthropometric measurements of the oropharyngeal area and severity of apnea in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Auris Nasus Larynx* 1997;24(4):399-403.

Miranda JES. Avaliação longitudinal da efetividade das placas oclusais reposicionadoras no controle de patologias da ATM: comparação com placas oclusais estabilizadoras e um grupo controle [Tese de Doutorado]. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru da USP; 2000.

Moghadam BK, Yousefian JZ. Orofacial complications associated with forward repositioning of the mandible in snore guard users. *Gen Dent* 2003-Dec;51(6):544-7.

Nakazawa Y, Sakamoto T, Yasutake R, Yamaga K, Kotorii T, Miyahara Y, et al. Treatment of sleep apnea with prosthetic mandibular advancement (PMA). *Sleep* 1992;15(6):499-504.

Ng AT, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli PA. Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(2):238-41.

- Okawara Y, Tsuiki S, Hiyama S, Hashimoto K, Ono T, Ohyama K. Oral appliance titration and nasal resistance in nonapneic subjects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126(5):620-2.
- Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and occlusion. 4^a ed. Missouri: Mosby; 1998. p.413-60.
- Ongkosuwito EM, Katsaros C, van 't Hof MA, Bodegom JC, Kuijpers-Jagtman AM. The reproducibility of cephalometric measurements: a comparison of analogue and digital methods. *Eur J Orthod* 2002;24(6):655-65.
- Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA, Ryan F. A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129(2):222-9.
- Pae EK, Ferguson KA. Cephalometric characteristics of nonobese patients with severe OSA. *Angle Orthod* 1999;69(5):408-12.
- Pae EK, Lowe AA, Fleetham JA. A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111(1):12-7.
- Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi K, Hoffstein V. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sep apnea. *Chest* 1999;116:1511-8.
- Parker JA. An overview of snoring and obstructive sleep apnea. Part One: Evaluation and diagnosis. *Northwest Dent* 1995;74(1):17-22.
- Pepin JL, Levy P, Veale D, Ferretti G. Evaluation of the upper airway in sleep apnea syndrome *Sleep*. 1992;15(6 Suppl):S50-5.
- Pertes RA, Gross SG. Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain. Chicago: Quintessence; 1995.
- Petelle B, Vincent G, Gagnadoux F, Rakotonanahary D, Meyer B, Fleury B. One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 15;165(8):1150-3.

Piehslinger E, Celar A, Futter K, Slavicek R. Orthopedic jaw movement observations. Part I: Determination and analysis of the length of protrusion. *Cranio* 1993;11(2):113-7.

Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Perlstrom JR. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *Cranio* 1998;16:44-50.

Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Clerk A, Troell R. Obstructive sleep apnea. Trends in therapy. *West J Med* 1995;162(2):143-8.

Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124(1):53-60.

Rintala A, Nordstrom R, Partinen M, Ranta R, Sjoblad A. Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87(1):177-82. Review.

Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129(3):355-60.

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;54(11):972-7.

Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review *Sleep* 1995;18(6):501-10.

Schmidt-Nowara W. Recent Developments in Oral Appliance Therapy of Sleep Disordered Breathing. *Sleep Breath* 1999;3(3):103-6.

Schmidt-Nowara W. A review of sleep disorders. The history and diagnosis of sleep disorders related to the dentist. *Dent Clin North Am* 2001;45(4):631-42.

Schmidt-Nowara WW, Meade TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest* 1991;99(6):1378-85.

Schwab RJ. Properties of tissues surrounding the upper airway. *Sleep* 1996;19(10 Suppl):S170-4. Review.

Schwartz BA, Escande, JP. Cineradiographic study of hypnic Pickwickian respiration. *Rev Neurol* 1967;116(6):677-8.

Shepard Jr. JW, Gefter WB, Guilleminault C, Hoffman EA, Hoffstein V, Hudgel DW, et al. Properties of tissues surrounding the upper airway. *Sleep* 1996;19 (10 Suppl):S170-4.

Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway-patency appliance. *N Engl J Med* 1985;313(6):386-7.

Stark P, Norbash A. Imaging of the trachea and upper airways in patients with chronic obstructive airway disease *Radiol Clin North Am* 1998;36(1):91-105.

Steiner C.C. Cephalometrics for you and me. *Am. J. Orthod* 1953;39(10): 729-55. Stephen GA, Eichling PS, Quan SF. Treatment of sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea. *Minerva Med* 2004;95(4):323-36. Review.

Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996;19:104-15.

Suratt PM, White DP. Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991;14:361-71.

Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engstrom ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J* 1999;23(4):117-26.

Thornton WK, Roberts DH. Nonsurgical management of the obstructive sleep apnea patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(9):1103-8.

Tsai WH, Vazquez JC, Oshima T, Dort L, Roycroft B, Lowe AA, et al. Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(4):366-70.

Tsuiki S, Almeida FR, Lowe AA, Su J, Fleetham JA. The interaction between changes in upright mandibular position and supine airway size in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(4):504-12.

Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Fleetham JA. Effects of an anteriorly titrated mandibular position on awake airway and obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004a;125(5):548-55.

Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Kawahata N, Fleetham JA. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnoea severity. *Eur Respir J* 2004b;23(2):263-8

Wiltshire N, Kendrick AH, Catterall JR. Home oximetry studies for diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome: limitation of memory storage capabilities. *Chest* 2001;120(2):384-9.

Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J. Prosthet Dent* 1998;79(5):537-44

Yoshida K. Elastic retracted oral appliance to treat sleep apnea in mentally impaired patients and patients with neuromuscular disabilities. *J Prosthet Dent* 1999;81(2):196-201.

Yoshida K. Effects of a mandibular advancement device for the treatment of sleep apnea syndrome and snoring on respiratory function and sleep quality. *Cranio* 2000;18(2):98-105.

Yoshida K. Effect on blood pressure of oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Int J Prosthodont* 2006;19(1):61-6.

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-5.

ANEXO A - Comitê de Ética

Faculdade de Odontologia
Universidade de São Paulo

PARECER nº 05/03
Protocolo 223/02

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, **APROVOU** o protocolo de pesquisa ***"Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia obstrutiva do sono e do ronco com placa reposicionadora da mandíbula: Avaliação dos efeitos através de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção crânio mandibular"***, de responsabilidade do pesquisador **Eduardo Rollo Duarte**, sob orientação da Professora Doutora **Maria Luiza M.A. Frigério**.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios referentes ao andamento da pesquisa em 15 de julho de 2003 e em 15 de janeiro de 2004. Ao término da pesquisa, cópia do trabalho deve ser encaminhada a este CEP.

São Paulo, 15 de janeiro de 2003

Profa.Dra. Célia Regina Martins Delgado Rodrigues
Coordenadora do CEP-FOUSP

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

ESTUDO

Tratamento da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono e do Ronco com placa reposicionadora da mandíbula: avaliação dos efeitos através de polissonografia e do exame físico da musculatura de pacientes sem disfunção craniomandibular

INFORMAÇÕES E INSTRUÇÕES

As informações e instruções compreenderão os itens relacionados abaixo, serão lidas e explicadas ao paciente , antes de ele assinar o termo de consentimento

JUSTIFICATIVA

As placas de tratamento da apnéia do sono e do ronco são utilizadas, freqüentemente, no mundo todo, porém, as placas de melhor resultado são as que propiciam ajustes e, dentre essas, a tipo *Klearway*, confeccionada nos EUA, de alto custo para a população brasileira.

Este trabalho busca comprovar a efetividade de uma placa semelhante, mas com algumas modificações, confeccionada com custo adaptado à realidade nacional.

OBJETIVOS DO ESTUDO

O estudo do qual você participará tem a finalidade de avaliar a efetividade da placa intra-oral para o tratamento do ronco e da apnéia do sono. Esta placa visa manter a mandíbula mais para a frente, permitindo poucos movimentos para os lados. Acompanharemos os pacientes para observar os efeitos desejados e os possíveis efeitos indesejados que possam ocorrer. O paciente deverá usar a

placa, todas as noites, a partir do dia em que ela lhe for entregue, até o final do estudo.

PROCEDIMENTOS

Serão realizadas duas polissonografias. Para esse exame, o paciente deverá dormir uma noite toda no Laboratório do Sono, numa cama confortável e comum, como outra qualquer. Esse exame é indolor e não-invasivo, portanto, não provoca dano ou sofrimento. Eletrodos serão fixados na pele, na cabeça e no corpo, sem dar choques, sem apertar ou provocar incômodo, de maneira que o sono da pessoa seja completamente monitorado, inclusive com microfone para registro do ronco. As radiografias que serão tiradas também não são invasivas e a radiação emitida é mínima, não sendo causadora de danos. Realizar-se-ão moldagens dos dentes, por um profissional dentista, com um material comum para essa finalidade, que não provoque problemas.

As placas para o tratamento serão feitas e instaladas por um dentista, que supervisionará todo o procedimento ao longo do estudo.

DESCONFORTO, RISCO E BENEFÍCIOS ESPERADOS

As placas para tratamento da Apnéia do Sono e do Ronco podem provocar algum desconforto, como a sensibilidade nos dentes; boca, lábios ou garganta podem ficar secos; algum desconforto na musculatura da face pode aparecer, porém, a sensibilidade não é de dor intensa e é normalmente eliminada com ajustes que o profissional faz na placa. Portanto, qualquer desconforto que aparecer, o paciente deve avisar o profissional. O paciente tem, ainda, a alternativa de descontinuar o uso da placa, para evitar que a sensibilidade aumente ou por um excesso de saliva. Mudanças na oclusão dos dentes podem surgir ao longo do tempo de uso, mas isso não tem sido verificado em várias pesquisas, já realizadas.

De qualquer forma, os desconfortos e os riscos têm se mostrado mínimos, quando comparados aos benefícios do tratamento, que incluem melhora dos problemas originados pela apnéia e pelo ronco, como por exemplo: eliminação do ronco, melhora no convívio social , no humor e com o companheiro e quarto , disposição para as atividades diárias , ausência de sonolência, melhora das funções cognitivas (pensamento e atividades intelectuais), prevenção de acidentes automobilístico e de trabalho , prevenção da depressão , da impotência sexual e de problemas cardiovasculares , prevenção ou melhora da cefaléia matinal.

FORMA DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA

Todos os pacientes terão assistência total pelo profissional dentista, durante este estudo. Os pacientes serão acompanhados no transcorrer do tratamento e devem sentir-se livres para entrar em contato com o profissional a qualquer momento que desejarem. Serão fornecidos os telefones de contato do Instituto de Medicina do Sono.

Os pacientes serão avaliados, a cada dia, até que nenhum desconforto ou sensibilidade esteja presente, após a instalação da placa intra-oral. E mesmo após essa fase e, até o término do estudo, os pacientes serão controlados.

LIBERDADE DE RECUSA

A qualquer momento, em qualquer fase do estudo, o paciente possuirá total liberdade , tanto para descontinuar o uso da placa intra-oral , quanto para se recusar a passar por qualquer dos exames descritos, sem que ocorra sobre ele qualquer forma de penalização ou menosprezo por parte do profissional.

SIGILO

O nome do paciente permanecerá sob sigilo e não será divulgado. Apenas constarão seus dados nas fichas clínicas, como é procedimento padrão nos

consultórios médicos e odontológicos.

FORMA DE RESSARCIMENTO DAS DESPESAS

Os pacientes não terão despesas participando dessa pesquisa. Todo o tratamento será gratuito. Os pacientes que quiserem por algum motivo ressarcimento de despesas, por exemplo, com transporte, poderão obtê-lo, mas o valor máximo será de cem reais .

TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA E HIPOPNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO E DO RONCO POR MEIO DE PLACA REPOSICIONADORA DA MANDÍBULA

Responsável pela pesquisa: Prof. Dr^a. Maria Luiza M. A. Frigério

Auxiliar da pesquisa: Prof. Msc. Eduardo Rollo Duarte

Nome do Paciente: _____

Eu, abaixo assinado, concordo voluntariamente em participar desta pesquisa, de cujos objetivos recebi informações detalhadas. Também fui informado a respeito das solicitações que me serão feitas e dos efeitos adversos que possam ocorrer, como possíveis alterações na minha oclusão e desenvolvimento de Disfunção da ATM, bem como dos benefícios. Estou ciente de que deverei ser cooperativo nos procedimentos envolvidos e deverei informar qualquer problema inesperado, comunicando-o ao dentista que se comprometeu em assumir a responsabilidade para resolver qualquer efeito adverso, tratando-o.

Tenho conhecimento de que terei total liberdade para desistir do estudo e do tratamento, a qualquer instante, sem precisar justificar a minha decisão, além de não ter despesa nenhuma durante todo o procedimento.

Concordo que toda a documentação necessária para a pesquisa, como os exames efetuados, fotos, slides e quaisquer outras informações que se

referem ao planejamento de diagnóstico e tratamento, pode ser utilizada para divulgação dos resultados obtidos, conforme o Código de Ética, e que meu nome será mantido em sigilo.

Concordo, ainda, em retornar à Clínica do Instituto de Medicina do Sono, sempre que solicitado, pois fui informado dessa necessidade, não só para conclusão da pesquisa da qual sou componente voluntário, mas também porque recebi informações de que o uso de placas intra-orais, em longo prazo, sem o devido acompanhamento, pode causar problemas em meus dentes.

Dessa maneira, asseguro que ouvi, li e entendi tanto os termos deste documento, quanto as informações e instruções aos pacientes, e aceito me submeter a esta pesquisa e aos cuidados profissionais da equipe do Instituto de Medicina do Sono. Além disso, estou ciente de que a pesquisa faz parte de tese a ser apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da USP.

Bauru, _____ de _____ de 200____.

Assinatura do paciente ou responsável

Documento: _____ nº _____

ANEXO C – Questionário para dor orofacial e ATM: DCM – avaliação do IA

Se você tiver qualquer queixa de dor no corpo, por favor, responda o questionário abaixo.

Nome do paciente: _____

Data: ____ / ____ / ____

ANTES DO TRATAMENTO () APÓS O TRATAMENTO ()

Índice Anamnético	Sim	Não	Às vezes
1-Você sente dificuldades p/ abrir a boca?	_____	_____	_____
2-Você sente dificuldades p/ movimentar sua mandíbula p/ os lados?	_____	_____	_____
3-Tem cansaço / dor muscular quando mastiga?	_____	_____	_____
4-Sente dores de cabeça com freqüência?	_____	_____	_____
5-Sente dores na nuca ou torcicolo?	_____	_____	_____
6-Tem dor de ouvido ou próximo dele (ATM)?	_____	_____	_____
7- Tem ruídos nas ATMs quando mastiga ou quando abre a boca?	_____	_____	_____
8- Tem algum hábito como apertar e / ou ranger os dentes?	_____	_____	_____
9-Sente que seus dentes não articulam bem?	_____	_____	_____
10- Você se considera uma pessoa tensa (nervosa)?	_____	_____	_____
De zero a 10 quanto ? _____			

Resultado do Índice Anamnético :

0-15: Sem DCM
 20-40: DCM leve
 45-65: DCM moderada
 70-100: DCM severa

OBS: _____

**Obrigado(a) por responder esse questionário.
 Por favor, ajude-nos respondendo o outro questionário no verso.**

ANEXO D – Escala de Sonolência de Epworth

Se você tiver algum tipo de queixa relacionada ao seu sono , por favor, responda o questionário abaixo.

Nome: _____

Peso: _____ (kg) Altura: _____ (m) Data : ____/____/____

Não considerando apenas se sentir cansado (a) , qual a chance de você cochilar ou dormir realmente nas seguintes situações ? (Mesmo que você não tenha feito isso recentemente , tente considerar a chance de acontecer). Use a seguinte escala para escolher o número mais apropriado para cada situação :

Chance de acontecer:

- 0- Nunca aconteceria
- 1- Pequena chance de acontecer
- 2- Moderada chance de acontecer
- 3- Alta chance de acontecer

Situações	Chance de acontecer
Sentado e lendo	_____
Assistindo TV	_____
Sentado inativo em lugar público (ex. teatro, aula)	_____
Como passageiro de um carro por uma hora sem parar	_____
Deitado para descansar a tarde	_____
Sentado e conversando com alguém	_____
Sentado quieto após o almoço sem ter tomado álcool	_____
Dentro do carro , enquanto parado por alguns minutos no tráfego	_____
Total	_____

OBS: _____

**Obrigado(a) por responder esse questionário.
 Por favor, ajude-nos respondendo o outro questionário no verso**

ANEXO E - Cefalometria – medidas lineares

P1

ANEXO F - Cefalometria – medidas lineares

P2

ANEXO G- Cefalometria – medidas lineares

P3

ANEXO H - Cefalometria – medidas lineares

P4

ANEXO I - Cefalometria – medidas lineares

P5

ANEXO J - Cefalometria – medidas lineares

P6

ANEXO K - Cefalometria – medidas lineares

P7

ANEXO L - Cefalometria – medidas lineares

P8

ANEXO M - Cefalometria – medidas lineares

P9

ANEXO N - Cefalometria – medidas lineares

P10

ANEXO O - Cefalometria – medidas lineares

P11

ANEXO P - Cefalometria – medidas lineares

P12

ANEXO Q - Cefalometria – medidas lineares

P13

ANEXO R - Cefalometria – medidas lineares

P14

ANEXO S - Cefalometria – medidas lineares

P15

ANEXO T - Cefalometria – ângulo SNB

P1

ANEXO U - Cefalometria – ângulo SNB

P2

ANEXO V - Cefalometria – ângulo SNB

P3

ANEXO X - Cefalometria – ângulo SNB

P4

ANEXO Y - Cefalometria – ângulo SNB

P5

ANEXO W - Cefalometria – ângulo SNB

P6

ANEXO Z - Cefalometria – ângulo SNB

P7

ANEXO AA - Cefalometria – ângulo SNB

P8

ANEXO AB - Cefalometria – ângulo SNB

P9

ANEXO AC - Cefalometria – ângulo SNB

P10

ANEXO AD - Cefalometria – ângulo SNB

P11

ANEXO AE - Cefalometria – ângulo SNB

P12

ANEXO AF - Cefalometria – ângulo SNB

P13

ANEXO AG - Cefalometria – ângulo SNB

P14

ANEXO AH - Cefalometria – ângulo SNB

P15