ISABELE TRIGUEIRO DE ARAÚJO CREAZZOLA SILVEIRA

**Efeitos do tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com
Aparelho de Avanço Mandibular em pacientes idosos, desdentados, em uso de
próteses dentárias removíveis**

São Paulo
2012

ISABELE TRIGUEIRO DE ARAÚJO CREAZZOLA SILVEIRA

**Efeitos do tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com
Aparelho de Avanço Mandibular em pacientes idosos, desdentados, em uso de
próteses dentárias removíveis**

Versão Corrigida

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Odontológicas.

Área de Concentração: Prótese Dentária.

Orientador: Prof^a. Dr^a. Maria Luiza Moreira Arantes Frigerio

São Paulo
2012

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.

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

Silveira, Isabele Trigueiro de Araújo Creazzola.

Efeitos do tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono com aparelho de avanço mandibular em pacientes idosos, desdentados, em uso de próteses dentárias removíveis / Isabele Trigueiro de Araújo Creazzola Silveira ; orientador Maria Luiza Moreira Arantes Frigerio. -- São Paulo, 2012.

152 p. : fig., tab., graf.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Prótese Dentária. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida

1. Apneia do sono. 2. Distúrbios do sono. 3. Envelhecimento - Odontologia. 4. Boca edentada. 5. Oclusão dentária - Dimensão vertical. I. Frigerio, Maria Luiz Moreira Arantes. II. Título.

SILVEIRA ITAC. Efeitos do tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com Aparelho de Avanço Mandibular em pacientes idosos, desdentados, em uso de próteses dentárias removíveis. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Odontológica.

Aprovado em: / /2012

BANCA EXAMINADORA

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Aos meus pais Salete e Severino,

Meus incentivadores desde sempre e grandes exemplos de vida, aos quais devo absolutamente tudo: pelo que hoje sou, pelas escolhas que fiz na vida e pelo sonho construído, graças à Deus, realizado. A vocês, meu eterno agradecimento.

Ao meu marido Ruimark,

Aonde eu encontro diariamente apoio e companheirismo, que foram necessários para alcançar o término deste trabalho, sempre me dispensando muito carinho, amor, paciência e compreensão.

Aos meus irmãos,

Marcele, pelo amor e amizade incondicionais, apoio e incentivo. Seus conselhos sempre me asseguraram em todos os sentidos. Ultimamente, sobretudo no que concerne as dificuldades da caminhada acadêmica.

Bruno, que minimiza minha saudade e divide comigo as dificuldades impostas pela distância da nossa amada família. Obrigada também por me emprestar seu talento no tratamento das imagens deste trabalho.

Aos meus cunhados,

Thama, pela presença e constante atenção, mas, sobretudo, pelas palavras precisas e carinhosas de incentivo nos momentos de fragilidade.

Júnior, pela demonstração de sua amizade fraterna e solidariedade e que, embora fisicamente ausente, passa-me a certeza de sua torcida pelo meu sucesso.

Aos meus “petits bouts d’amour”

Enzo e Bianca, que me ensinam a crescer e me fazem entender, cada vez mais, o significado do mais puro amor.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha orientadora, Prof^a Dr^a. Maria Luiza Moreira Arantes Frigério, Coordenadora do Programa Envelhecer Sorrindo, Departamento de Prótese da FOU SP

Malu, sua orientação me abriu caminhos, ultrapassou os limites científicos, acadêmicos e profissionais, permitindo, ao mesmo tempo, prosperar uma grande amizade. Levarei, para minha vida, seus melhores ensinamentos e serei sempre grata pela oportunidade e, sobretudo, sua confiança.

Ao Prof. Dr. Geraldo Lorenzi-Filho, Livre Docente do Departamento de Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP; Diretor do Laboratório do Sono do InCor/HC,

Pela confiança depositada, que lhe fez abraçar este projeto como sendo um dos seus. Sua orientação pontual, no entanto fundamental, trouxe novos aspectos até então desconhecidos para mim. Asseguro que sua contribuição é co-responsável pela importância deste trabalho.

A Adriano Mesquita de Alencar, Professor do Instituto de Física da USP,

Pela atenção e incansável ajuda e dedicação na metodologia do Roncômetro.

À médica Luisa Piza, residente do Laboratório do Sono (2011),

Pela cuidadosa elaboração dos laudos dos exames de Polissonografia e pela atenção pessoal que me foi concedida, minimizando minhas dúvidas.

À fonoaudióloga Vanessa Ieto, doutoranda no Laboratório do Sono,

Pela ajuda e disponibilidade, jamais obstaculizadas por qualquer fator. Sem sua competente participação, em especial, na metodologia do Roncômetro, a conclusão desta parte do trabalho não seria possível em tempo hábil.

Ao cirurgião-dentista Sérgio Nunes, colaborador do Laboratório do Sono,

A sua experiência clínica e laboratorial, na Odontologia do Sono, agregou valor e foi imprescindível no desenvolvimento do Aparelho de Avanço Mandibular.

Ao Laboratório de Prótese Julio Yamanochi,

Por acreditarem neste trabalho, disponibilizando o melhor da técnica laboratorial.

Aos pacientes,

Motivo primeiro deste trabalho, sem os quais nada teria sido possível. Sou muito grata pela constante colaboração.

À Roberta Souza, do Laboratório de Epidemiologia e Estatística (Lee)

Pela impecável análise estatística e pela disponibilidade nas discussões de todos os meus questionamentos.

À Prof^a. Ms. Rosa Virgínia Galvão Faraco Seager, da Universidade Federal da Paraíba, Mentora da Cultura Inglesa; Examinadora da Universidade de Cambridge
Tia Rosa, é um privilégio contar com seu carinho e sua amizade. Sua competente colaboração com o Abstract aprimorou este trabalho.

Às amigas de pós-graduação da FOUSP,

Simone Oliveira, uma “irmã” que esteve presente todos os dias, com a sua sincera amizade, carinho e incentivo. Com você aprendi o verdadeiro sentido das palavras otimismo e confiança. Nossa parceria ficará para toda vida.

Glaís Ferrari de Souza, pessoa, amiga e profissional impecáveis. Serei sempre reconhecida por seu inestimável apoio e compaheirismo.

Mônica Pigozzo e Alessandra Rocha, colegas de pós-graduação que logo se tornaram amigas presentes. Nosso agradável convívio semanal tornou tudo mais leve e divertido.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Doutores do Departamento de Prótese da FOU SP

Dalva Cruz Laganá, Titular da Disciplina de Prótese Parcial Removível e Chefe do Departamento, que acreditou em mim desde o momento da seleção da pós-graduação e me deu a oportunidade do convívio no Centro de Excelência em Prótese e Implante.

Altas Molero Nakamae, da Disciplina de Prótese Total e Coordenador da Área de Concentração em Prótese Dentária, do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, pelos ensinamentos transmitidos durante o curso.

Roberto Chaib Stegun, da Disciplina de Prótese Parcial Removível, que no âmbito profissional e acadêmico, é para mim uma referência. Acolheu-me, enquanto estagiária, abriu-me portas e me incentivou a seguir, sempre sendo verdadeiro quanto às dificuldades desta escolha.

Newton Sesma, da Disciplina de Prótese Parcial Removível, por acreditar e depositar sua confiança em mim. É um privilégio tê-lo como referência na minha formação acadêmica e profissional.

Bruno Costa, da Disciplina de Prótese Parcial Removível, por ter demonstrado sua preocupação comigo, especialmente na reta final deste trabalho, sempre aconselhando com a sua forma prática de pensar e agir.

Matsuyoshi Mori, da Disciplina de Prótese Fixa e do Programa de Pós-Graduação, cuja participação no meu Exame de Qualificação foi importante no redirecionamento deste trabalho. Agradeço também pelos ensinamentos brilhantemente transmitidos no decorrer do curso.

Aos colegas do Programa Envelhecer Sorrindo

Prof. Dr. Gerson Arruda, grande defensor da Odontologia, cujo entusiasmo e amor pela profissão me inspiram.

Natasha Leitão, Thiago Caroso Fróes, com quem convivi nos últimos dois anos, enfrentando dificuldades, aliviadas pelos vários momentos lúdicos e de descontração.

Danilo Chucrala Chacur e Ricardo Jun Furuyama, pelo curto, no entanto prazeroso convívio no Programa.

Denise Nakamura, pelo auxílio na execução de várias fotografias deste trabalho.

Hélio, pela ajuda mais do que técnica, em todos os momentos, sendo solicitado ou não, e pela demonstração constante de amizade.

Aos colegas da FOU SP

Tereza Patrão, Ana Carolina Laganá e Cláudia Riquelme pela preocupação e atenção voltadas a mim.

Mara Rejane, sua coragem e superação, são um exemplo para mim.

Álvaro Luis Ichi, João Franco, Marcelo Novellino, Érico e Piero Zanardi, pelo convívio e aprendizado constante no CEPI e na Disciplina de Prótese Removível.

Marcio Mukai, Alessandra Galhardo e Cláudio Akira, pelos ensinamentos no Curso de Reabilitação Oral, pelos conselhos e constante incentivo.

Elaine Gomes, Isabela Porto Britto, Caio Cremonini, Mário Leonardo e Wallace Barbosa, pelo convívio durante o curso de pós-graduação.

Washington Steagall, pelos conselhos, baseados nas suas experiências, pelo trabalho estatístico realizado e pela ajuda na interpretação dos resultados, o que só ratificam sua competência e generosidade.

Juliana Sabino Lisboa, amiga e colega de consultório, que me encorajou desde o início a enfrentar esse desafio.

Às Secretárias e Colaboradores da FOUSP

Sandra, Coraci e Marlete, do Departamento de Prótese e Cátia e Alessandra, dos Cursos de Pós-graduação, pela disposição em atender e, gentilmente, ajudar, sempre que solicitadas.

Lafayette, Zeza, Marco e Cris, pela colaboração técnica na clínica e no laboratório, no CEPI, na Disciplina de Prótese Parcial Removível e no Laboratório de Pesquisa do Departamento de Prótese.

Às bibliotecárias Cláudia Pestana e Ana, pelo cuidado na correção deste trabalho.

À equipe do Laboratório do Sono

Vanderleia, pela colaboração necessária no agendamento dos pacientes.

Paulo e Robson, pelo apoio técnico, nos exames de Polissonografia.

Pela salutar troca de experiências e pelo encaminhamento de pacientes, sou grata aos: médicos Pedro Genta, Fabíola Schorr, Raimundo, Glaucylara, Eline Barbosa, Natanael Portilho, Melânia Marques, Luís Bustamanti; à enfermeira Naury Danzi, às fisioterapeutas Flávia Nerbass e Vivien Piccin; à fonoaudióloga Fabiane Kayamori e aos farmacêuticos Juliana Oliveira e Fábio Lima

Aos Professores Doutores da Universidade Federal da Paraíba,

Túlio Pessoa de Araújo, grande incentivador do seu alunado, exemplo de competência e ética, em quem tenho a honra de me espelhar.

André Ulisses Dantas Batista e Marcelos Sales, que mesmo de longe, estimularam-me para a vida acadêmica, apostando na minha capacidade.

A minha segunda família,

Josemar, meu sogro, exemplo vivo de obstinação. Obrigada pelo carinho e incentivo no início, meio e fim desta jornada.

Olímpia, amiga, conselheira na vida pessoal e profissional, sempre me fez acreditar que seria possível chegar nesta etapa da minha vida.

Dona Inês, que me dá o privilégio de conhecer e conviver com um exemplo de ser humano humilde, amoroso, bom, caridoso, fervoroso e perseverante.

Aos meus cunhados, Ridalvo, Reinaldo e Rogério, que apesar de distantes, sei que, no seu respeitoso silêncio, estão torcendo por mim e vibrando com a conclusão deste trabalho.

Aos meus queridos amigos que compartilharam de minha vida e acompanharam este trabalho, unindo-se a mim pelo êxito alcançado

Thiago e Adriana, Pedro e Andira, Luciana e Marcel, Maria Beatriz e Guilherme, Marcia e Edson

Ana Maria Klüppel (Aninha), Ana Raquel Holanda (Quelzinha), Júlia Costa Lima (Ju), Maria Macedo (Mary), Mariana Trigueiro (Maricota), Raquel Holanda (Quel), Rafaela Viana (Rafinha), Sheyla Montenegro (Sheyloca) e Suelen Cristina da Costa Pereira (Su).

RESUMO

SILVEIRA, ITAC. Efeitos do tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono com Aparelho de Avanço Mandibular em pacientes idosos, desdentados, em uso de próteses dentárias removíveis [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012. Versão Corrigida.

O avançar da idade é reconhecidamente um fator de risco para a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). O motivo dessa constatação está associado à diminuição do tônus da musculatura orofaríngea e à redução da Dimensão Vertical de Oclusão (DVO), esta última atribuída às perdas dentárias. A abordagem odontológica, no tratamento da SAOS, refere-se ao uso de Aparelho de Avanço Mandibular (AAM), que impede a obstrução, parcial ou total, da passagem do ar pela via respiratória alta, durante o sono. Os pacientes desdentados, no entanto, têm sido negligenciados, nos estudos atualmente realizados. Pelo exposto, este trabalho objetivou avaliar os efeitos do tratamento em variáveis polissonográficas, ronco, sonolência, qualidade do sono e ainda os efeitos colaterais pelo uso do AAM titulável, em pacientes idosos e desdentados portadores de SAOS. A metodologia envolveu inicialmente, cinquenta pacientes, dos quais dezesseis realizaram polissonografia de noite inteira, com gravação do ronco, por meio de um Roncômetro, visando investigação objetiva do sono. Analisaram-se subjetivamente frequência e intensidade do ronco, por questionários. A Escala Visual Analógica de Ronco (EVAR), aplicada ao parceiro de quarto, permitiu, igualmente, que fosse avaliada a intensidade desse sintoma. A sonolência diurna foi quantificada pela Escala de Sonolência de Epworth e a qualidade do sono, pelo Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh. Confecção individualizada dos AAMs respeitou os princípios biológicos relativos à DVO. Durante uma semana após a instalação, os pacientes utilizavam o AAM sem qualquer avanço mandibular, visando redução de quaisquer desconfortos. Subsequentemente, o protocolo estabelecia titulação gradual e progressiva (30%, 50% e 70%) do aparelho. Transposta a etapa de adaptação, após um período superior a quinze dias, as avaliações iniciais foram repetidas. Os efeitos colaterais pelo uso do AAM e adesão ao tratamento foram investigados, a partir de questionários. Doze pacientes completaram o estudo (83,3% mulheres), sendo a

media de idade 68 anos e índice de massa corporal médio de 28,3 kg/m². Os resultados permitiram observar reduções significantes no índice de dessaturação de O₂ (17,7–10,1 eventos/h, p=0,05) e índice de apneia (3,1–0,9 eventos/h, p=0,02). O uso do AAM evidenciou também diminuições na latência do sono REM, movimentos periódicos de perna, saturação mínima de O₂, índice de apneia e hipopneia, na posição supina (p>0,05). O estudo objetivo do ronco apontou redução de 49,5–22,6 eventos/h (p=0,07). Além do mais, as avaliações subjetivas de frequência (p=0,024) e intensidade (p=0,007) do ronco, EVAR (p=0,003), qualidade do sono (p=0,008), efeitos colaterais e adesão ao AAM foram estatisticamente significantes. Foi possível concluir pela eficácia do tratamento sobre algumas variáveis polissonográficas estudadas, parâmetros subjetivos do ronco e qualidade do sono. Ademais, os sintomas relatados, pelo uso do AAM, reduziram-se ao longo do tempo, o que permitiu, com vantagem, que houvesse maior adesão ao tratamento por parte dos pacientes inseridos nesta pesquisa.

Palavras-chave: Aparelho de Avanço Mandibular Titulável. Dimensão Vertical de Oclusão. Edentulismo. Envelhecimento. Ronco. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.

ABSTRACT

SILVEIRA, ITAC. Effects on the treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome with a Mandibular Advancement Device in edentulous elderly patients wearing removable dental prosthesis [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012. Versão Corrigida.

Aging process is well known as a risky factor to Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). Concomitant with this process, the reduction of orofacial and pharyngeal musculature tone, as well as the decrease of Vertical Occlusion Dimension (VOD), the latter attributed to tooth loss, have been considered as probable causal agents involved in OSAS pathogenesis. The Dentistry approach for OSAS treatment is commonly related to the use of Mandibular Advancement Devices (MAD), which could prevent partial or complete upper airway obstruction during sleep. However, this treatment has been scarcely used in toothless patients. The aim of this study was to assess the effects of a titratable MAD in polysomnographic (PSG) variables, snoring, sleepiness, sleep quality and side effects, in edentulous elderly patients with OSAS. Sixteen out of fifty patients assessed have been selected and have undergone an overnight polysomnographic study. Snoring was recorded by using suitable equipment, so that an objective assessment of sleep patterns could be made. The frequency and intensity of snoring have also been subjectively assessed by means of questionnaires. The Snoring Visual Analogic Scale (SVAS), posed to a bed partner, was also assessed to evaluate snoring intensity. Excessive daytime sleepiness and the quality of sleep have also been investigated by Epworth Sleepiness Scale and Pittsburgh Sleep Quality Index, respectively. The patients went through the whole process for individually manufacturing of the MAD following the biological principles of the VDO. A week after using the MAD, at 0% of mandibular advancement, the patients were invited to return in order to undergo a new evaluation according to their adaptation to MAD. Subsequently, a titration protocol was gradually established at 30%, 50% and 70% for mandibular advancement. After a period of at least fifteen days, which should correspond to an adjustment of patients to their devices, the same initial assessment procedures were repeated. The MAD collateral effects as well as the treatment acceptance have been investigated

through questionnaires. Twelve patients (83,3% females) completed the study, with an average age of 68 years, body mass index of 28,3 kg/m². The results showed a significant reduction in O₂ desaturation index (17,7–10,1 event/h, p=0,05) and also in AI (3,1–0,9 events/h, p=0,02). The use of the MAD also represented reductions in the latency to REM sleep, periodical leg movements, minimum O₂ saturation, apnea and hypopnea index (AHI) in supine position (p>0,05). The objective assessment of snoring showed a reduction, with no statistical relevance of the Snoring Index (49,5–22,6 events per hour of recording, p=0,07). The subjective assessment of frequency (p=0,024) and intensity of snoring (p=0,007), EVAR (p=0,003), sleep quality (p=0,008) and the MAD collateral effects as well as the treatment acceptance were also statistically significant. We observed that the OSAS treatment with MAD was effective in some polysomnographic variables studied as well as in the subjective parameters of snoring and sleep quality in edentulous elderly patients. The reported symptoms due to MAD use decreased over the time.

Keywords: Elderly. Edentulism. Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Snoring. Titratable Mandibular Advancement Device. Vertical Occlusion Dimension.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AAMs	Aparelho (s) de Avanço Mandibular
AASM	American Academy of Sleep Medicine
ARL (s)	Aparelho (s) de Reteção Lingual
ASA	Articulador semiajustável
ATM (s)	Articulação (ões) temporomandibular (es)
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CIDS	Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
DTM	Disfunção temporomandiblar
DRS (s)	Distúrbio (s) Respiratório (s) do Sono
DVO	Dimensão Vertical de Oclusão
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletro-oculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
EVAR	Escala Visual Analógica do Ronco
IAH	Índice de Apneia e hipopneia
IBGE	Índice Brasileiro de Geografia e Estatística
IQSP	Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh
IMC	Índice de Massa Corporal
NREM	Sono não-REM (<i>Non-Rapid Eye Movement</i>)
PPR (s)	Prótese (s) Parcial (is) Removível (is)
PSG(s)	Polissonografia (s)
PT (s)	Prótese (s) Total (is)
REM	Sono REM (<i>Rapid Eye Movement</i>)
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SpO ₂	Saturação de oxiemoglobina
TTR	Tempo Total de Registro
TTS	Tempo Total de Sono

LISTA DE SÍMBOLOS E UNIDADES

cm	Centímetro (s)
dB	Decibel
h	Hora (s)
Hz	Hertz
>	Maior
≥	Maior ou igual
<	Menor
≤	Menor ou igual
±	Mais ou menos
μV	Microvolt (s)
mm	Milímetro (s)
ms	Milissegundo (s)
min	Minuto (s)
%	Por cento (porcentagem)
Kg/m ²	Quilogramas por metro quadrado
s	Segundo (s)

SUMARIO

1 INTRODUÇÃO	19
2 REVISÃO DE LITERATURA	22
2.1 ASPECTOS DO SONO NORMAL	22
2.1.1 Ciclo Sono – Vigília	22
2.1.2 Fases do Sono	23
2.2 DISTÚRBIOS DO SONO	28
2.3 SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	29
2.3.1 Definições e Linhas Gerais	29
2.3.2 Fisiopatologia	32
2.3.3 Consequências	34
2.3.4 Relação com as Perdas Dentárias	35
2.3.5 Métodos de Diagnóstico	40
2.4 TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	45
2.4.1 Aparelhos Intraorais	46
2.4.2 Aparelhos de Avanço Mandibular	49
2.4.3 Aparelho de Avanço Mandibular em Pacientes Desdentados	55
3 PROPOSIÇÕES	59
3.1 GERAL	59
3.2 ESPECÍFICAS	59
4 MATERIAL E MÉTODOS	60
4.1 CONSENTIMENTO	60
4.2 LOCAL DO ESTUDO	60
4.3 DESENHO DO ESTUDO	61
4.4 SELEÇÃO DA AMOSTRA	61
4.4.1 Critérios de Inclusão	62

4.4.2 Critérios de Exclusão	62
4.5 FICHA CLÍNICA	63
4.5.1 Anamnese	63
4.5.2 Exame físico	63
4.6 QUESTIONÁRIOS	66
4.6.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)	66
4.6.2 Avaliação Subjetiva do Ronco	66
4.6.3 Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP)	67
4.6.4 Questionário de Efeitos Colaterais e Adesão ao Tratamento	68
4.7 EXAME DE POLISSONOGRAMA	69
4.8 RNCÔMETRO	71
4.8.1 Gravação do som	71
4.8.2 Calibração do Rncômetro	72
4.8.3 Análise da Gravação	73
4.8.4 Conversão dos Dados em Decibel (dB)	75
4.9 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR	76
4.9.1 Desenho	76
4.9.2 Moldagem dos Arcos Dentários e Rebordos Desdentados	77
4.9.3 Montagem dos Modelos em Articulador e Enceramento	78
4.9.4 Acrilização	81
4.9.5 Confeção e Instalação dos Acessórios	83
4.9.6 Instalação	84
4.9.7 Protocolo de Titulação	86
4.10 METODOLOGIA ESTATÍSTICA	87
5 RESULTADOS	88
5.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO	88
5.2 ANÁLISE OBJETIVA DO SONO	91

5.2.1 Polissonografia	91
5.2.2 Roncômetro	96
5.3 ANÁLISE SUBJETIVA DO SONO	97
5.3.1 Ronco	97
5.3.2 Sonolência.....	99
5.3.3 Qualidade de Sono	100
5.4 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR.....	101
5.5 EFEITOS COLATERAIS	104
5.6 ADESÃO AO TRATAMENTO.....	108
6 DISCUSSÃO.....	110
6.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO.....	110
6.2 AVALIAÇÃO OBJETIVA DO SONO	112
6.3 QUESTIONÁRIOS DE AVALIAÇÃO SUBJETIVA DO SONO.....	114
6.4 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR.....	116
6.5 EFEITOS COLATERAIS E ADESÃO AO TRATAMENTO	118
7 CONCLUSÕES.....	120
REFERÊNCIAS	121
APÊNDICES.....	139
ANEXOS.....	149

1 INTRODUÇÃO

A Ciência do Sono é um campo de estudo que desperta interesse desde os tempos mais remotos da história, começando pelas antigas civilizações, até os dias atuais (Kirsch, 2011). Dentre as doenças relacionadas ao sono, destacam-se os Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS). Uma pesquisa sobre o número de publicações realizadas, na base de dados PubMed, utilizando o termo “*sleep disordered breathing*”, apontou para um progressivo despertar sobre o tema, a partir de 1980, constatando-se cerca de 60% de referências na última década.

Este crescente interesse poderia ser facilmente compreendido por diversos aspectos, dentre os quais chamamos atenção a dois em especial. O primeiro é o envelhecimento da população mundial. No Brasil, estima-se que em 2050 os idosos ocuparão uma parcela de 22,71% da população total (IBGE, 2008). Um outro aspecto, não menos importante, são as altas taxas de obesidade da população que atingem atualmente números epidêmicos. Tanto o avançar da idade quanto o sobrepeso são conhecidos fatores de risco para a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), segundo Young et al. (1993). Esta síndrome é considerada como sendo um dos DRS mais comuns (AASM, 1999), com aparecimento progressivo partir dos 65 anos (Ancoli-Israel et al., 1991; Young et al., 2002).

A SAOS é caracterizada pela presença de eventos respiratórios durante o sono ocasionados pela obstrução parcial ou total, da via aérea superior, por pelo menos 10 s (AASM, 1999). É uma doença prevalente, considerada crônica, progressiva, incapacitante e de alta morbidade, contribuindo com o aumento da mortalidade. Trata-se, portanto, de um problema de saúde pública (AASM, 1999; Marin et al., 2005; Young et al., 2008), que, se não diagnosticado e tratado adequadamente, induz ao aumento dos riscos para doenças cardiovasculares (Lorenzi-Filho; Drager, 2007; Drager et al., 2009) e disfunções metabólicas (Babu et al., 2005).

Um estudo realizado na cidade de São Paulo mostrou uma prevalência aproximada de 32% em uma população de 1042 indivíduos (Tufik et al., 2010). Dentre as queixas mais comuns desta doença destacavam-se o ronco, a sonolência diurna excessiva (SDE), a fadiga, o comprometimento das funções

cognitivas, os quais poderiam ser inclusive responsáveis por acidentes de trabalho e automobilísticos (Flemons; Tsai, 1997).

A abordagem clínica dos pacientes com SAOS é complexa e implica na avaliação de outros fatores de risco, além da idade e peso, como anormalidades craniofaciais, associadas ao hipodesenvolvimento esquelético dos maxilares e alterações anatômicas da via aérea superior (Zonato et al., 2003).

Um outro aspecto importante, mas ainda pouco consistente, em se tratando de evidências científicas, são as alterações da Dimensão Vertical de Oclusão (DVO), de acordo com diversos autores (Endeshaw et al., 2004; Arisaka et al., 2009; Tsuda et al., 2010; Almeida et al., 2011; Froes et al., 2011; Chaccur et al., 2012). Ainda não se sabe, ao certo, quais são as reais implicações do edentulismo na SAOS. No entanto, têm sido conjecturadas possíveis razões: reabsorção óssea, alterações anatômicas faciais com redução do terço inferior da face, diminuição da DVO, alteração da posição da língua e mandíbula, redução do espaço retrofaríngeo, comprometimento do estímulo neuromuscular e aumento da colapsabilidade da mesam (Douglass et al., 1993; Garzino et al., 1996; Koshino et al., 1997; Bucca et al., 1999; Erovigni et al., 2005; Gokce et al., 2011; Gupta et al., 2011; Cvetko et al., 2012).

A Odontologia, no campo da Ciência do Sono, aborda o tratamento da SAOS com aparelhos intraorais. Dentre uma enorme variedade de modelos existentes (Johal; Battagel, 2001; Epstein et al., 2009; Dieltjens et al., 2012), os Aparelhos de Avanço Mandibular (AAMs) que, por tração mecânica na mandíbula e músculos envolvidos, aumenta o volume da via aérea superior (Sutherland et al., 2011) e diminui os eventos obstrutivos da SAOS (Cistulli et al., 2004; Kushida et al., 2006, melhorando comprovadamente, por consequência, os sintomas clínicos dessa síndrome (Ferguson et al., 2006; Chen; Lowe, 2012). O ajuste da posição mandibular parece ser uma característica importante do referido aparelho na eficácia do tratamento (Almeida et al., 2009).

O edentulismo é uma condição que caracteriza os idosos no Brasil (Brasil, 2011). Essa alteração e a crescente tendência de envelhecimento da população e sua relação com a SAOS representam uma complexa problemática, que abre caminho para um amplo campo de estudo. Por outro lado, o aumento da expectativa de vida da população brasileira, nos últimos anos, também justifica o interesse em realizar pesquisas, que proporcionem um envelhecimento saudável. No entanto,

ainda são poucos os trabalhos sistemáticos publicados envolvendo esses aspectos. Na sua maioria constituem relatos de caso clínico (Robertson, 1998; Nayar; Knox, 2005; Giannasi et al., 2009; Kurtulumus; Cotert, 2009; Giannasi et al., 2010; Ogawa et al., 2010; Nelogi et al., 2011) e poucas pesquisas científicas (Endeshaw et al., 2004; Arisaka et al., 2009; Tsuda et al., 2010; Almeida et al., 2011; Froes, 2011; Chacur et al., 2012).

Nesse contexto, este é o primeiro trabalho científico realizado com mais de 10 pacientes desdentados e usuários de Prótese Parcial Removível e/ou Prótese Total, utilizando um Aparelho de Avanço Mandibular (AAM), que permite a progressão do avanço da mandíbula.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS DO SONO NORMAL

2.1.1 Ciclo Sono - Vigília

Ao longo de quase um século, os mecanismos eletrofisiológicos do ciclo vigília-sono têm sido estudados com o intuito de esclarecer o mecanismo fisiológico do sono em relação ao sistema nervoso central e a outros sistemas do organismo (Andersen, Tufik; 2010). Regulado esse neurossistema, as alterações fisiológicas e ritmicas do ciclo vigília-sono, durante o sono, caracterizam-se pela ativação e inibição de funções vitais, tais como respiração, controle da temperatura corpórea e pressão sanguínea (Velluti, 1996; Andersen; Bittencourt, 2008).

O ciclo vigília-sono é a forma adaptativa do organismo ao ciclo dia-noite, que persiste mesmo na ausência de fatores ambientais como o dia, a noite e a temperatura (Aschoff, 1965). Estudos provaram o caráter endógeno desse ciclo, (Rotenberg et al., 2003), também conhecido como “relógio biológico” (Benedito-Silva, 1993). Neste sentido, as características individuais do relógio biológico caracterizam o ritmo circadiano (Velluti, 1996).

Geralmente o tempo de sono do homem é de 8 horas, com alternância de 16 horas de vigília. Devido ao ritmo de vida contemporânea, com longas jornadas de trabalho comuns nas grandes cidades, o tempo de sono tem sido reduzido consideravelmente (Leibowitz et al., 2006). Estudos longitudinais sobre os hábitos de sono das populações mostraram que, entre 1960 e 2000, houve redução desse tempo, que variou de 1 a 3 horas (Kripke, 1979; National Sleep Foundation, 2002).

2.1.2 Fases do Sono

O advento da Eletroencefalografia (EEG), registro da atividade elétrica cerebral, permitiu que Hans Berger (1930) reformulasse a idéia do sono como sendo um estado homogêneo, passivo e de repouso e identificasse variações dos padrões cerebrais durante o sono. No início da década de 50, Aserinsky e Kleitman (1953) mostraram, em indivíduos normais, diversos padrões eletrofisiológicos através de registros gráficos, que ocorrem em sequência, constituindo as fases do sono.

Rechtschaffen e Kales (1968) elaboraram um manual clássico que determinava as fases ou estágios do sono – vigília, sono não-REM (NREM ou *Non Rapid Eyes Moviment*) e sono REM (*Rapid Eyes Moviment*), assim como regras, terminologias e especificações técnicas. Tal manual foi posteriormente aperfeiçoado e publicado pela AASM (2007). Acreditava-se que centros neurais fossem responsáveis pela indução do sono. Esse conceito foi substituído pela ideia de que cada fase do sono teria como característica um mecanismo neural único e individual, caracterizado pelas interações recíprocas entre as estruturas neurais, que permitiriam a alternância entre a vigília, sono NREM e REM (Hipólide, 2008).

A sequência cronológica dos estágios, conhecida como arquitetura do sono, é representada graficamente pelo Hipnograma (Figura 2.1), cuja padronização metodológica e interpretativa foi estabelecida por Rechtschaffen e Kales (1968).

Figura 2.1 – Hipnograma das fases do ciclo vigília-sono em seres humanos (Andersen; Tufik, 2010)

No sono normal, são observados de 4 a 6 ciclos, durante aproximadamente 8 horas. Em condições fisiológicas, um indivíduo inicia o primeiro ciclo pelo estágio 1 (N1) do sono NREM, em aproximadamente 10 minutos. Esse tempo é o que se chama de latência para o sono. Em alguns minutos subsequentes, o sono aprofunda-se para o estágio 2 (N2), no qual o indivíduo tem dificuldade de acordar. Após 30 a 60 minutos, iniciam-se os estágio 3 e 4 (N3, N4), também chamado sono de ondas lentas, que, geralmente, ocorre na primeira metade da noite (Fernandes, 2006).

O sono pode durar aproximadamente entre 90 a 100 minutos, até iniciar o sono REM. Antes de se iniciar o primeiro episódio REM, volta-se ao N2 (Rechtschaffen; Kales, 1968). No início da noite, o sono REM tem uma duração de 5 a 10 minutos (Fernandes, 2006). Assim, o ciclo NREM - REM alternam-se contínua e ciclicamente no decorrer da noite (Andersen; Bittencourt, 2008).

Existe uma variação na duração de cada estágio que depende das necessidades de cada indivíduo. Normalmente, a proporção desses estágios é estabelecida conforme a figura 2.2. Modificações na arquitetura do sono podem acontecer com o avançar da idade. As porcentagens de N1 e N2 aumentam e N3 e N4 diminuem (Ohayon et al., 2004).

Figura 2.2 - Distribuição da predominância dos estágios de sono durante uma noite normal (Andersen; Tufik, 2010)

O registro da atividade elétrica cerebral, simultaneamente a outras variáveis fisiológicas, é realizado pelo exame de polissonografia (PSG) que será discutido posteriormente.

2.1.2.1 Vigília

A geração e a manutenção da vigília tem relação com a ativação do córtex cerebral, caracterizada por ondas eletroencefálicas rápidas. Ao mesmo tempo, uma ativação sensorial motora é gerada, o que se reflete em um tônus muscular elevado (Hipólide, 2008). Quando um indivíduo normal está em ambiente escuro, relaxado e de olhos fechados, a vigília se caracteriza pela presença de ondas cerebrais do tipo *alfa*. Elas são registradas em maior amplitude na região occipital do cérebro e sua frequência varia de 8 a 13 Hz (Rechtschaffen; Kales, 1968).

A vigília representa de 1 a 3% do tempo total de sono (TTS). Ela acontece antes do início do sono e no despertar matinal. Além desses momentos, pode ocorrer de 5 a 15 vezes durante a noite nas mudanças de um estágio para outro. Esses despertares são mais breves e acompanhados de mudanças na posição do corpo (Rechtschaffen; Kales, 1968).

2.1.2.2 Sono NREM

O início do sono NREM é gradual e caracterizado pela lentificação da frequência das ondas cerebrais. Nesta fase, o fluxo sanguíneo e a utilização de glicose pelo organismo estão reduzidos em mais de 40%. Assim, dois importantes critérios definem esta fase: hipotonia muscular ou diminuição da atividade muscular e a presença de ondas lentas (fusos) no EEG (Hipólide, 2008).

O sono NREM também pode ser denominado sono quieto, lento ou sono de ondas lentas. As características do EEG denotam um potencial elétrico rítmico, inibitório-excitatório, que geram ondas sincronizadas de alta amplitude e baixa voltagem, chamadas *delta* (Steriade, 1992). O sono NREM encontra-se principalmente distribuído na primeira metade da noite, sendo o mesmo constituído de quatro estágios – N1, N2, N3 e N4 (Andersen; Tufik, 2010).

O N1 pode representar cerca de 5% do TTS e se caracteriza por ondas *theta* de baixa voltagem e frequência de 4 a 7 Hz (Rechtschaffen; Kales, 1968). Ocorre uma lentificação das ondas, com o desaparecimento do ritmo *alfa* da vigília, com atenuação da atividade elétrica cerebral e presença de movimentos oculares lentos.

Esta fase pode ser alcançada após 5 a 15 min do início do sono (Pinto-Jr; Silva, 2008).

O registro do EEG vai modificando à medida que o indivíduo passa para o N2. Nesta transição, aparecem as ondas agudas do vértice, que têm duração de 50 a 200 ms, com amplitude maior que 250 μ V (Yasoshima et al., 1984). Este estágio, que dura de 5 a 15 min, representa, no TTS, cerca de 45 a 55%. Pode ocorrer várias vezes durante a noite (Rechtschaffen; Kales, 1968) e caracteriza também pela sincronização da atividade elétrica cerebral, o que justifica a terminologia sono sincronizado (Hipólido, 2008). Elementos típicos surgem no EEG, chamados fusos do sono e complexo K (Rechtschaffen; Kales, 1968). Os fusos do sono, que ocorrem em surtos de 0,5 a 1,5 s, sobretudo nas regiões frontais do cérebro, são caracterizados pelas ondas *sigma* de amplitude de 5 a 50 μ V e frequência de 11,5 a 14,5 Hz (Werth et al., 1997). O complexo K, por sua vez, consiste de uma sequência de ondas, de morfologia aguda com projeções na região central, com duração maior que 0,5 s e alta amplitude, maior que 75 μ V (Rechtschaffen; Kales, 1968).

Os estágios N3 e N4 são caracterizados pelo predomínio de ondas lentas (*delta*) de alta amplitude e baixa frequência (1 a 2 Hz), em uma porcentagem de 20 a 50% e mais de 50%, respectivamente (Pinto Jr; Silva, 2008). Juntos, esses estágios representam cerca de 13 a 23% do TTS, como mostra a figura 2.2. Nessas fases, o tônus muscular diminui progressivamente, os movimentos oculares são escassos e o indivíduo já começa a ter um sono profundo. Como a distinção entre esses dois estágios é difícil, passou a ser considerada como único, podendo ser chamado de N3 (Andersen; Tufik, 2010). As características do sono NREM encontram-se no quadro 2.1 (Fernandes, 2006).

SONO NREM
Relaxamento muscular com manutenção do tônus
Redução progressiva de movimentos corporais
Aumento progressivo de ondas lentas no EEG (20 a 50% de ondas delta em N3 e mais de 50% em N4)
Ausência de movimentos oculares rápidos
Respiração e eletrocardiograma regulares

Quadro 2.1 - Características gerais do sono NREM

2.1.2.3 Sono REM

Dement e Kleitman (1957) descobriram que os sonhos, no ser humano, estavam relacionados à fase do sono caracterizada pela atividade ocular. Vem daí a denominação de sono REM ou sono de movimentos oculares rápidos (*Rapid Eyes Moviment*). A intensa atividade elétrica e metabólica no sono REM é a maior prova de que o sono é um fenômeno ativo resultante de diversas conexões nervosas, sendo por isso, chamado sono ativo. O padrão do EEG que se assemelha ao da vigília ou ao sono superficial do N1 justifica o termo sono paradoxal (Fernandes, 2006).

Além disso, no sono REM chama atenção a atonia ou perda do tônus muscular (Hipólide, 2008; Andersen; Tufik, 2010). Apesar disso, observam-se movimentos corporais fásicos e erráticos da face e dos membros, além da emissão de sons (Fernandes, 2006). Apresenta alta variabilidade autonômica, que inclui frequência cardíaca e pressão sanguínea com elevações e irregularidades. Já os episódios tônicos apresentam menos variações, parecidos com o sono NREM (Baker, 1985). O padrão predominantemente rápido e de baixa voltagem no EEG justifica o termo sono dessincronizado (Fernandes, 2006). Outras terminologias também são utilizadas: sono rápido e parassono (Andersen; Tufik, 2010).

Um indivíduo normal pode demorar de 70 a 120 min para entrar no sono REM, que se concentra especialmente no último terço da noite (Figura 2.1). As ondas *teta*, que aparecem no registro do EEG, são de baixa voltagem e frequência de 2 a 7 Hz, similar ao N1. O que diferencia é a formação de ondas denominadas em dente-de-serra (Rechtschaffen; Kales, 1968). A descoberta desse tipo de onda foi atribuída a Schwartz e Fischgold¹ (1960 apud Pinto-Jr; Silva, 2008, p. 161). Entretanto coube a Jouvett² et al. (1960 apud Pinto-Jr; Silva, 2008, p. 161) a referida denominação, com base na sua morfologia peculiar. As características gerais do sono REM encontram-se no quadro 2.2 (Fernandes, 2006).

¹Schwartz BA, Fischgold H. Introduction à l'étude polygraphique du sommeil de nuit. Mouvements oculaires et cycles du sommeil. Vie Médicale au Canada Français. 1960;41:39-46.

²Jouvett M, Michel F, Mounier D. Analyse électroencéphalographique comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme. Rev Neurologique. 1960;103:189-205.

SONO REM
Hipotonia ou atonia muscular
Movimentos fásicos e emissão de sons
Movimentos oculares rápidos
EEG com predomínio de ritmos rápidos e de baixa voltagem
Respiração e eletrocardiograma irregulares
Sonhos

Quadro 2.2 – Características gerais do sono REM

2.2 DISTÚRBIOS DO SONO

Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono - CIDS (AASM, 2005), existem oito tipos alterações como mostra o quadro 2.3, chamando-se atenção para variações clínicas que incluem distúrbios associados à função respiratória e sinais comuns como o ronco

CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DO SONO
1 Insônias
2 Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS)
3 Hiperssonias de origem central (não devido a distúrbio do ritmo circadiano, DRS ou outra causa de sono perturbado)
4 Distúrbios do Ritmo Circadiano
5 Parassonias
6 Distúrbios de Movimento relacionados ao sono
7 Sintomas isolados, variantes aparentemente normais e assuntos não resolvidos
8 Outros distúrbios do sono

Quadro 2.3 – Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono

Os DRSs são prevalentes na população, sendo suas consequências prejudiciais à qualidade de vida dos indivíduos acometidos. Dentre elas, são comuns deficiências de atenção, depressão, sonolência diurna excessiva (SDE), estado de alerta diminuído, riscos de acidentes de trabalho e doenças cardiovasculares (Flemons; Tsai, 1997; Kannel, 2004; Marin et al., 2005; Young et al., 2002. Tais), sendo os mesmos fortemente associados com o sexo masculino e com a obesidade (Young et al., 1993). Os DRSs aumentam significativamente o risco de mortalidade ao longo dos anos e com o gravidade da doença (Young et al., 2008).

2.3 SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

2.3.1 Definições e Linhas Gerais

Segundo a definição da AASM (1999), a apneia obstrutiva do sono é caracterizada pela ocorrência de episódios recorrentes de obstrução, parcial ou total, da via aérea superior, durante o sono. Manifesta-se pela redução (hipopneia) ou cessação (apneia) do fluxo aéreo, associada à manutenção dos esforços inspiratórios, por pelo menos 10 s. As consequências imediatas desse episódio são: dessaturação da oxiemoglobina (diminuição do oxigênio arterial) e hipercalemia (aumento do dióxido de carbono arterial) em eventos mais prolongados; pressão intratorácica negativa; despertares noturnos (Bittencourt, 2008; Bradley; Floras, 2009). A associação da apneia obstrutiva do sono com doenças sistêmicas e com sintomas clínicos do sono a caracteriza como SAOS. Em relação ao Índice de Apneia e Hipopneia (IAH), a SAOS se constitui em duas formas de apresentação: cinco ou mais eventos respiratórios associados a uma queixa clínica; acima de quinze eventos, independentes de queixas (AASM, 2005).

Outros achados típicos da síndrome são: ronco, sono agitado, irritabilidade, depressão, redução de memória, incapacidade de concentração; estado de alerta diminuído; riscos de acidentes automobilísticos (Flemons; Tsai, 1997; Moreno et al., 2004; Lemos et al., 2009). O ronco é um dos sinais clínicos mais comuns, sendo definido como presença de ruído gerado pelas vias superiores da passagem do ar durante o sono, na ausência de alterações da saturação de oxiemoglobina e das variáveis respiratórias e do EEG na PSG, ocorrendo em geral na inspiração. O ronco isoladamente não causa SDE, nem insônia (AASM, 2005).

Dentre os principais fatores associados com o risco de desenvolver a SAOS, destacam-se idade, obesidade, sexo masculino, doenças sistêmicas, uso de medicações, tabagismo, alcoolismo, etnia, histórico familiar, anormalidades craniofaciais, aumento do tecido mole e linfóide da faringe e obstrução nasal (Nieto et al., 2000; Young et al., 2002; O'Connor et al., 2003; Roepke; Ancoli-Israel, 2010; Bruyneel et al., 2011).

Em um recente estudo epidemiológico realizado na cidade de São Paulo envolvendo 1040 indivíduos, a prevalência de SAOS foi de 32,8%, em uma proporção de 4:1 entre homens e mulheres (Tufik et al., 2010). Young et al. (1993) encontraram uma prevalência de 4% nos homens e 2% nas mulheres, considerando $IAH \geq 5$ e presença de SDE, em adultos entre 30 e 60 anos. Em idosos acima de 65 anos, 81% tiveram $IAH > 5$ e 62%, $IAH > 10$ (Ancoli-Israel et al., 1991). Segundo Young et al. (2002), a partir desta idade a prevalência aumenta progressivamente.

A prevalência de ronco entre os estudos é bastante variável. Hiestand et al. (2006), relataram 59% de ocorrência de ronco, em pesquisa incluindo 1506 pessoas, Já Tufik et al. (2010), utilizando o Questionário de Berlim (Netzer et al., 1999), encontraram prevalência de apenas 20,5%. A prevalência aceitável na população adulta é em torno de 40% nos homens e 20% nas mulheres (Hoffstein, 2002; Pevernagie et al., 2010). Com o avançar da idade, contudo, esse números crescem substancialmente para 84% e 73%, respectivamente (Lugaresi et al., 1994). O ronco é mais comum em homens de meia idade e obesos e em mulheres, após a menopausa (Hoffstein et al., 1994; Strollo; Sanders, 1993; Enright et al., 1996; Young et al., 1996).

O ronco é um sintoma usualmente associado a fatores de risco como idade, obesidade, fumo, asma, congestão nasal (Urschitz et al., 2004), pressão arterial elevada e doença cardiovascular (Young et al., 1996). Estudos epidemiológicos demonstraram que a intensidade do ronco está relacionada com a gravidade da SAOS (Maimon; Hanly, 2010).

A obesidade, definida pelo Índice de Massa Corpórea (IMC) acima de 30 kg/m² (World Health Organization, 1995), é um importante fator de risco (Young et al., 2002; Yu et al., 2003; Tufik et al., 2010). Uma provável explicação para a associação da SAOS com o gênero masculino pode estar na diferente distribuição da gordura corporal do homem, que tem maior concentração na região central, levando ao aumento da circunferência abdominal e cervical, com consequente compressão torácica (Millman et al. 1995). Nas mulheres, o acúmulo de gordura nesta região acontece principalmente após a menopausa (Resta et al., 2004). A circunferência cervical torna-se um fator de risco quando maiores que 43 cm nos homens e 38 cm nas mulheres, enquanto que a abdominal maiores que 95 e 80 cm, respectivamente nesses gêneros (Sharma et al., 2006a).

Além da hipertensão arterial sistêmica, várias doenças são também têm sido associadas à SAOS tais como a doença pulmonar obstrutiva crônica, arritmias cardíacas, refluxo gastroesofágico, obesidade, dislipidemia, diabetes mellitus e hipotireoidismo (AASM, 1999; Nieto et al., 2000; Perrone et al., 2004; Bahammam et al., 2011). A síndrome metabólica, constituída pela associação dos fatores de risco da doença cardiovascular, parece ter mais efeito na SAOS, que os fatores isolados (Drager et al., 2010).

Chobanian et al. (2003) relataram a SAOS como segunda causa de hipertensão arterial sistêmica e, em contrapartida, estudos epidemiológicos comprovaram que essa alteração vascular atua como um fator de risco para a referida síndrome, independentemente da idade, peso ou outros fatores (Young et al., 1993; Peppard et al., 2000; Nieto et al., 2000). Existe portanto uma relação de causa – efeito nos dois sentidos.

Estudos populacionais apontaram o fator racial como um preditor para SAOS. Em uma população européia, negros apresentaram maiores riscos que caucasianos, para desenvolvimento da síndrome (Bruyneel et al., 2011). O'Connor et al. (2003) encontraram uma alta frequência de ronco em mulheres negras e em hispânicos de ambos os sexos, que é conhecidamente um sintoma da SAOS (Sharma et al., 2006a). Apesar das discussões sobre as diferenças anatômicas craniofaciais dos asiáticos imputadas como um provável fator de risco para SAOS, estudos não confirmaram que essa raça seja mais exposta à síndrome que os caucasianos (Young et al., 2002; Genta et al., 2008; Yamagishi et al., 2010).

Outros trabalhos, em contraste, destacam as alterações anatômicas craniofaciais e orofaríngeas como sendo fatores de risco da SAOS (Bittencourt; Haddad, 2010; Stuck; Maurer, 2008).

2.3.2 Fisiopatologia

Os mecanismos envolvidos na patogênese da SAOS são inúmeros. Uma hipótese baseada na teoria da evolução humana explica substituição do suporte ósseo da laringe, dado pelo osso hióide, pela mobilidade muscular no desenvolvimento da fala. É notório que os mais de 20 músculos que compõem a faringe são largamente responsáveis pela atividade muscular envolvida no correto exercício das várias funções como fala, deglutição, respiração e manutenção da patência da via aérea superior (Morgan; Remmers, 2007)

É importante frisar ainda a possibilidade de alterações anatômicas dessa referida via, interferindo diretamente no aparecimento da SAOS como: redução do espaço posterior da faringe; aumento do comprimento e espessura de palato mole (Stuck; Maurer, 2008); volume da língua; hipertrofia das tonsilas palatinas; pilares amigdalianos volumosos ou medianizados; *palato-web* (inserção dos pilares amigdalianos posteriores próximo à úvula); úvula com aspecto edemaciado ou alongado (Bittencourt; Haddad, 2010). Friedman et al. (1999) utilizou o Índice de Mallampati Modificado e a Graduação das Tonsilas Palatinas para observar alterações dessa via aérea, sugestivas de SAOS. Por meio desse índice, Nuckton et al. (2006) encontraram uma prevalência de 70% do grau III e IV em pacientes com essa síndrome.

Além das alterações precedentemente citadas, outros fatores também têm sido implicados na patogênese: palato ogival; retrognatia; hipodesenvolvimento maxilar; osso hióide inferiorizado em relação ao plano mandibular; redução do comprimento e ângulo da base do crânio (Cistulli, 1996; Stuck; Maurer, 2008; Bittencourt; Haddad, 2010). As perdas dentárias, que também atuam como causas dessas alterações craniofaciais e sua associação com a SAOS, serão alvo posterior de discussão.

A figura 2.3 mostra a anatomia da via aérea superior e os possíveis sítios de obstrução da passagem do ar.

Figura 2.3 – Anatomia da Via Aérea Superior e os possíveis sítios de colapso da musculatura. Observar a diminuição do espaço da orofaringe devido a retrognatia (Mandani; Mandani, 2009)

Utilizando o Índice de Mallampati Modificado (Friedman et al., 1999), Zonato et al. (2003) encontraram a alta frequência de alterações anatômicas em 223 pacientes com ronco ou SAOS, que isoladamente não tiveram correlação significativa com a doença ou com sua gravidade. Entretanto, observaram que, quando havia combinação de duas ou mais alterações craniofaciais ou três ou mais anormalidades faríngeas, tornavam-se importantes fatores de risco para a síndrome em foco, bem como para a sua gravidade.

As alterações craniofaciais atuam sinergicamente com características antropométricas nos diferentes padrões de colapso faríngeo. Por meio de cefalometria e endoscopia, Watanabe et al. (2002) observaram que o colapso simultâneo na orofaringe e na velofaringe estava correlacionado com maxilares menores.

A obesidade tem sido relatada como causa de aumento do risco de colapsabilidade da via alta de trajeto do ar, uma vez que pode produzir acúmulo de gordura da língua e dos tecidos que compõem as paredes dessas vias aéreas. Poderia promover, ademais, certas modificações anatômicas, com destaque para o espessamento das paredes laterais da faringe e aumento da circunferência cervical, ambos implicados na redução do diâmetro das vias superiores de passagem do ar (Nashi et al., 2007; Brennick et al., 2009). Para Watanabe et al. (2002), só o colapso

do velofaringe teria associação com a obesidade e que em pacientes não obesos a apnea obstrutiva do sono estaria na dependência do hipodesenvolvimento maxilar.

Relatos da literatura destacam teorias que poderiam contribuir para gravidade da SAOS. Yu et al. (2003) referem o comprimento aumentado do palato mole, o estreitamento da velofaringe e o posicionamento inferior do osso hióide. Outros autores chamam atenção para o aumento das partes moles circunjacentes à via aérea superior e da circunferência cervical, produzindo maior resistência à passagem do ar. Este evento seria agravado pelo deslocamento de líquido dos membros inferiores para região cervical, quando o indivíduo estivesse na posição de decúbito.

2.3.3 Consequências

Atualmente, é aceito que a associação entre a SAOS e doença cardiovascular não ocorre apenas pela soma dos fatores de risco, como a obesidade, o sedentarismo, o gênero masculino e a idade mais avançada (Lorenzi-Filho et al., 2010). Estudos epidemiológicos mostraram significativa relação independente entre SAOS e hipertensão, doença arterial coronariana, arritmias, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (Bradley; Floras, 2009). Dentre as consequências provocadas pela SAOS, os efeitos cardiovasculares são os mais nocivos, a exemplo da hipertensão arterial sistêmica, arritmias e insuficiência cardíacas, insuficiência coronariana e acidente vascular cerebral (Poyares et al., 2008).

São referidas como três as principais consequências imediatas dos eventos respiratórios causados pela obstrução total ou parcial da via superior de passagem do ar: asfixia cíclica determinando redução oxigênio e aumento do dióxido de carbono arterial; pressão negativa intratorácica; microdespertares promovendo a fragmentação do sono (Bradley; Floras, 2009). Esses estímulos poderiam desencadear uma cascata de mecanismos prejudiciais ao sistema cardiovascular e metabólico, com conseqüentes: diminuição da contratilidade miocárdica; ativação do sistema nervoso simpático; alterações no controle da pressão arterial com elevação desta; aumento da frequência cardíaca; estresse da parede miocárdica; inflamação

sistêmica; resistência à insulina; disfunção endotelial; aterosclerose (Chobanian et al., 2003; Babu et al., 2005; Drager et al., 2005; Lorenzi-Filho; Drager, 2007; Drager et al., 2009).

A hipóxia intermitente e o sono não reparador contribuem para os danos neurocognitivos, que afetam a qualidade de vida dos que sofrem de SAOS. Além disso, a sonolência diurna excessiva interfere na eficiência do trabalho, aumentando com já anteriormente referido as taxas de acidente de trabalho ou automobilístico (Flemons; Tsai, 1997). Neste sentido, Viegas e Oliveira (2006) relataram uma prevalência de 7,6% dos acidentes com motoristas de caminhão no estado de São Paulo, associados à SDE. O estudo realizado por Lemos et al. (2009), com motoristas de caminhão, apontou que 34,5% dos 209 entrevistados referiram dormir ao volante ao menos uma vez. A causa da SDE, nessa população, seria a alta prevalência de SAOS, bem como o estilo de vida, que leva à privação do sono (Folkard et al., 2003).

A SAOS tem sido considerada a segunda causa de hipertensão arterial sistêmica associada à lesão de órgão-alvo (Drager et al., 2009). Parece contribuir significativamente com o aumento de eventos cardiovasculares, e consequentemente, com a mortalidade (Marin et al., 2005). Apesar da gravidade das suas consequências, estima-se que 85% de pacientes (Tufik et al., 2010) continuam subdiagnosticados e sem tratamento (Drager et al., 2010). As DRSs não diagnosticadas podem ser identificadas pela SDE (Young et al., 1993).

2.3.4 Relação com as Perdas Dentárias

O projeto governamental Brasil Sorridente avaliou as perdas dentárias no neste país, segundo a necessidade do uso de próteses dentárias, em pacientes na faixa etária de 65 e 74 anos (Brasil, 2011). Constatou que uma pequena minoria (7,3%) não necessitava de tratamento protético, em contraposição com 92,7% da população estudada, que precisava de algum tipo de prótese dentária. Este panorama atual da condição dentária brasileira mostrou que larga parcela da população que não tem acesso a tratamento odontológico e que sofre as consequências deste problema.

As perdas dentárias trazem prejuízos anatômicos e funcionais ao sistema estomatognático de pacientes desdentados, a exemplo da reabsorção óssea, diminuição da DVO, rotação mandibular, redução do terço inferior da face (Douglass et al., 1993) e consequente alteração da posição da língua e mandíbula, redução do espaço retrofaríngeo (Erovigni et al., 2005; Bucca et al., 2006; Gokce et al., 2011; Gupta et al., 2011), além de alteração da atividade dos músculos da mastigação e da língua (Cvekto et al., 2012). Ficam igualmente comprometidos os reflexos neuromusculares orofaríngeos e a osseopercepção, uma vez que a reabilitação protética não reabilita tais perdas (Garzino et al., 1996; Koshino et al., 1997). O conjunto dessas alterações parece comprometer o estímulo neuromuscular, que promove a dilatação faríngea, contribuindo com o seu colapso (Malhotra et al., 2006).

A alteração da DVO parece contribuir com o risco para os Distúrbios Respiratórios do Sono (DRSs), porém essa relação ainda permanece obscura devido à falta de padronização nos modelos de pesquisa. Alguns autores estudaram o efeito da DVO no IAH de pacientes desdentados e a relação com os hábitos de uso das próteses durante o sono (Bucca et al., 1999, 2001, 2006; Endeshaw et al., 2004; Erovigni et al., 2005; Gassino et al., 2005; Arisaka et al., 2009; Tsuda et al., 2010; Almeida et al., 2011; Gokce et al., 2011; Gupta et al., 2011; Chaccur et al., 2012). Estudo similar foi efetuado por outros autores em pacientes dentados, não portadores de prótese dentária (Pitsis et al., 2002; Nikolopoulou et al., 2011).

Bucca et al. têm trabalhado na investigação da relação entre o edentulismo e a SAOS, desde 1999. Nesta época, publicaram um relato de caso de um paciente de 44 anos, obeso e hipertenso, com IAH de 16,7. Após ter extraído todos os dentes remanescentes por problemas periodontais, tornou-se usuário de próteses totais (PTs). Dois meses depois, utilizando-as para dormir, IAH passou a 22,4. Além disso, relataram SDE e frequência de eventos obstrutivos durante o sono. No intuito de melhor avaliar essa diferença, nova PSG foi realizada, na noite subsequente, porém sem o uso das PTs. O IAH passou para 41,1 eventos/h. Por meio de cefalometria, observaram que o paciente apresentava importante grau de redução do espaço retrofaríngeo.

Em 2001, esses mesmos autores verificaram que a remoção das próteses dentárias promove redução significativa do volume de ar inspirado, por meio do exame de espirometria. Mais adiante, em 2006, acrescentaram que, além da

diminuição do espaço retrofaríngeo, também era possível observar aumento do volume da língua, contribuindo com a redução da patência da via aérea superior e da saturação mínima de oxigênio durante o sono. Esses achados associaram-se ao aumento do óxido nítrico exalado (NO_e), medido ao acordar. Essa medida gasosa tem surgido como um marcador de inflamação do trato respiratório alto. Desta forma, o edema da inflamação pode também contribuir com a redução de espaço para a passagem do ar inspirado (Deykin et al., 2002; Bucca et al., 2011).

Pitsis et al. (2002) sugeriram o uso de dois modelos diferentes de Aparelhos de Avanço Mandibular (AAMs) que diferiam na DVO (4 e 14 mm) em 23 pacientes dentados. Os participantes utilizaram cada aparelho por 2 semanas, com 1 semana de intervalo (washout) entre elas. Os dois AAMs reduziram o IAH satisfatoriamente e sem diferenças estatísticas significantes. Entretanto, a melhor resposta de tratamento (redução de 50%, com IAH residual menor que 5) foi obtida no AAM com abertura de 4 mm, o qual também permitiu melhor adaptação por parte dos pacientes.

Endeshaw et al. (2004) investigaram a associação dos DRSs com o uso de próteses em 58 idosos institucionalizados utilizando questionários e um polígrafo portátil para avaliar os parâmetros do sono. Os autores puderam observar que 76% dos pacientes desdentados possuíam IAH $\geq$ 5. Além disso, 82% dos pacientes reabilitados com próteses, as removiam para dormir, o que os levou a acreditar que a diminuição da DVO durante o sono pudesse contribuir para a redução do espaço orofaríngeo e consequente eventos respiratórios obstrutivos. Outro achado, dizia respeito ao IAH $\geq$ 15, dentre os quais 59% eram usuários de dentaduras

Por meio de cefalometria, Erovigni et al. (2005) avaliaram a influência do uso da prótese na anatomia da via aérea superior, em 27 pacientes com perdas dentárias totais ou parciais. Observaram que as próteses promovem alterações na posição da mandíbula, língua, aumenta o espaço posterior das referidas vias na altura da úvula, podendo contribuir com a redução dos eventos de apneia obstrutiva do sono.

Gassino et al. (2005) encontraram uma prevalência de 61,1% de alto risco para SAOS em uma população de 306 idosos acima de 65 anos, utilizando o Questionário de Berlim. Relataram uma associação, estatisticamente significativa, entre o alto risco de apneia e a DVO inadequada (78,6%). Avaliaram também os

hábitos de dormir com ou sem próteses dentárias. Dentre os que abdicavam do seu uso, 71% foram enquadrados como alto risco para SAOS.]

Arisaka et al. (2009) avaliaram o IAH de 34 pacientes idosos usuários de próteses dentárias. Comparando as médias do IAH entre grupos que dormem com, e sem, as próteses, houve uma diferença significativa ($13,3 \pm 10,0$ versus $17,7 \pm 14,6$). Apesar da melhora na média do grupo, alguns pacientes tiveram piora desse índice quando as utilizavam durante a noite. Os autores sugerem que a instabilidade das próteses e a falta de selamento labial, levando a uma respiração bucal, podem estar envolvidas nessa piora durante o sono.

A relação do risco para os DRSs com o hábito de uso de próteses dentárias foi estudada por Tsuda et al. (2010), em 62 pacientes edêntulos. Utilizando o questionário de Berlim, demonstraram uma prevalência de 40,3% de pacientes com risco para os referidos distúrbios respiratórios. Encontraram ainda uma relação significativa com a hipertensão arterial sistêmica, nos pacientes enquadrados como alto risco, partir do questionário aplicado. Entretanto, o uso de prótese não pareceu ter efeito sobre o risco para os DRSs, nesse estudo.

Almeida et al. (2011) avaliaram a influência do uso das PTs no IAH, durante o sono, em 23 pacientes edêntulos, divididos em dois grupos, de acordo com a gravidade da SAOS (leve e moderada/grave). Puderam constatar um aumento significativo do IAH, quando os pacientes dormiam com suas próteses dentárias. O uso das mesmas, na posição supina, também teve um efeito significativamente negativo no grupo de pacientes com SAOS leve, enquanto que no outro grupo não houve diferenças estatísticas.

Avaliações cefalométricas de pacientes usuários de PTs, em três situações – sem e com as PTs e em posição de repouso, demonstraram que ocorreram alterações significativas na posição da cabeça, pescoço que levaram à redução do espaço aéreo posterior (Gokce et al. 2011). Os referidos autores observaram que o uso das PTs causaram este efeito, supondo, que fosse devido ao deslocamento da língua no sentido posterior, quando da inserção das mesmas.

Gupta et al. (2011) investigaram o efeito do uso de prótese total com DVOs ligeiramente aumentadas (2 a 3 mm), pelo uso de um JIG (dispositivo em resina acrílica), no espaço aéreo retrofaríngeo posterior e na profundidade da faringe, em relação à vértebras cervicais. Observaram um aumento estatisticamente significativo em todos os pontos analisados, com o uso das referidas próteses e do JIG, tendo

este provocado maior aumento no espaço aéreo mencionado (4,47 mm) e, igualmente, na profundidade da faringe (5,11 mm). Contrariamente, a remoção dessas próteses alterou esse espaço anatômico pela redução de 15 mm para 6 mm.. Pelo teste de espirometria, obtiveram maior pico no fluxo inspiratório com o JIG, comparado ao uso das próteses totais..

Também estudando o efeito da DVO no IAH e na sonolência de 18 pacientes dentados totais, Nikolopoulou et al (2011) propuseram o uso de um aparelho intraoral, que produzia aumento de 6 mm na DVO, sem avanço mandibular. Foram excluídos pacientes com IMC acima de 40 kg/m^2 , com desordem temporomandibular (DTM) e que utilizavam medicação que pudesse afetar o sono. Não encontraram diferenças estatisticamente significantes no IAH do grupo, porém observaram que os valores individuais de 50% dos pacientes pioraram. Além do mais, relataram a ausência de diferenças significantes da SDE, utilizando a Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

Chaccur et al. (2012), no intuito de investigar a influência da DVO nos parâmetros polissonográficos e nas queixas subjetivas do sono de 19 pacientes edêntulos totais, comparou o uso de um aparelho intraoral, que acrescentava 10 mm na DVO, com o uso das PT e o não uso destas. Quando os pacientes dormiam com o referido aparelho, havia melhora apenas no relato subjetivo da qualidade do sono, e do ronco. Com relação aos parâmetros da PSG, as diferenças ocorreram entre os momentos da avaliação com e sem PTs, evidenciando-se menores valores de IAH e índice de hipopneia sem as PTs.

2.3.5 Métodos de Diagnóstico

2.3.5.1 Objetivos

2.3.5.1.1 *Polissonografia*

A polissonografia (PSG) é o método considerado padrão-ouro preconizado pela AASM (1999), para o diagnóstico dos DSs. O estadiamento do sono depende do registro simultâneo da atividade elétrica cerebral, tônus muscular e movimentos oculares, pelo eletroencefalograma (EEG), eletromiograma (EMG) e eletro-oculograma (EOG), respectivamente. Já os eventos respiratórios são definidos pela oximetria de pulso, movimentação torácica e abdominal, além de cânula de pressão que registra o fluxo aéreo (Togero, 2008). O critério polissonográfico estabelecido para o diagnóstico da SAOS consistiu da ocorrência de cinco ou mais eventos respiratórios ($IAH \geq 5$) associados a uma queixa clínica ou a constatação de acima de quinze desses referidos eventos ($IAH > 15$) independentes do relato de queixas (AASM, 2005).

Dentre as inúmeras variáveis polissonográficas registradas no exame, destacam-se algumas: IAH, SpO_2 mínima, índice de dessaturação da oxiemoglobina, microdespertares, porcentagens de tempo em cada estágio do sono em relação ao tempo total de registro, monitoração cardíaca pelo ECG, registro do ronco e posição corporal. As variáveis polissonográficas serão mais detalhadamente abordadas na metodologia. A figura 2.4 mostra o gráfico gerado com o resumo de todas as avaliações.

Figura 2.4 – Gráfico da polissonografia (Fonte: Laboratório do Sono – InCor/ HCFMUSP)

2.3.5.1.2 Roncômetro

Como já enfatizado, o ronco é um sintoma fortemente relacionado com a SAOS, cujos relatos crescem ao longo dos anos (Santos-Silva et al., 2010). Entretanto, é subestimado por muitas razões. Dificilmente, é relatado pelo próprio paciente, além de não ser identificado no exame clínico. Na maioria das vezes depende do relato do parceiro de quarto ou de algum familiar que tenha testemunhado o fato (Hoffstein et al., 1994; Nakano et al., 2008). Por outro lado, os métodos objetivos que existem não demonstram um consenso da forma de aquisição, na análise do som e nos resultados (Beck et al., 1995; Brietzeke; Mair, 2007; Oliveira et al., 2011). Enquanto uns encontraram forte relação entre a intensidade do ronco (Maimon; Hanly, 2010) outros não encontraram (Kreivi et al., 2012).

O exame de PSG também faz uma análise numérica do som de vibração, através de um sensor colocado no pescoço do paciente. Porém, além deste sinal não ser calibrado, não se correlaciona com a intensidade de ronco. As publicações

dos últimos anos sobre o assunto apontam para a existência de um esforço por parte dos pesquisadores, no sentido de encontrar um método objetivo de gravação e análise desse sinal clínico (Hoffstein, 2002; Oliveira et al., 2011).

O trabalho realizado por Hoffstein et al. (1994) foi um dos primeiros na tentativa de tornar essa análise um pouco mais objetiva. Esses pesquisadores desenvolveram um método em que consideravam o consenso de opinião dos técnicos em polissonografia sobre o que seria considerado ronco na gravação. Também utilizaram um decibelímetro para identificar a intensidade do ronco em decibel (dB). Desta forma, todos os sons acima de 50 dB eram considerados como ronco, enquanto que aqueles mensurados abaixo desse valor não deveriam ser representativos desse sinal sonoro.

Recentemente, Maimon e Hanly (2010) publicaram resultados de gravação de ronco em decibe, trabalhando com 1643 pacientes, que foram divididos em 5 grupos, de acordo com o IAH, cujas variações oscilavam de IAH<5 até IAH>50. Dessa forma, classificaram o ronco e três categorias: leve (40-50 dB), moderada (50-60 dB) e grave (> 60 dB). Os pacientes com IAH<5 apresentaram 46,3 dB como média da intensidade do ronco. Já aqueles com IAH>50 tiveram roncoss avaliados em 60.5 dB. Esses resultados os levaram a concluir que existe uma relação direta entre a intensidade de ronco e a gravidade da SAOS.

Oliveira et al. (2011) realizaram um levantamento bibliográfico sobre o assunto, utilizando os termos “*Obstructive Sleep Apnea*” e “*Snoring*”. De um total de 602 artigos, apenas 11 eram estudos clínicos que avaliavam objetivamente o ronco. Tomando como referência os métodos existentes, desenvolveram um novo sistema de aquisição e análise de ronco, que foi testado em 24 pacientes roncadores e com SAOS. Encontraram uma relação estatisticamente significativa do IAH com a intensidade do ronco. Este sistema foi desenvolvido no contexto de dois projetos FAPESP, os quais foram utilizados como referência neste estudo (Oliveira et al., 2011; Alencar et al., 2013).

2.3.5.2 Subjetivos

O diagnóstico da SAOS teve início com a investigação clínica, exame físico e aplicação de questionários do sono. Os preditores clínicos que podem indicar a presença da síndrome incluem: circunferências cervical e abdominal aumentadas tendo $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$; alteração da via aérea alta, histórico de hipertensão arterial sistêmica; relato de episódios de engasgos durante a noite pelo próprio paciente ou por parte do parceiro (Flemons; McNicholas, 1997; Friedman et al., 1999; AASM, 2005).

Embora não haja pesquisas consistentes que comprovem o papel da ausência dentária na SAOS, muitos pesquisadores acreditam nessa hipótese (Bucca et al., 1999; Bucca et al., 2001; Endeshaw et al., 2004; Erovigni et al., 2005; Gassino et al., 2005; Arisaka et al., 2009; Tsuda et al., 2010; Almeida et al., 2011; Gokce et al., 2011; Gupta et al., 2011; Chaccur et al., 2012). Queixa de ronco e SDE têm sido mais comuns nos homens, enquanto que nas mulheres tem-se anotado um predomínio de sintomas ligados à depressão, insônia e dores nos membros inferiores (Quintana-Gallego et al., 2004).

É comum o uso de questionários como ferramenta auxiliar no diagnóstico. Muitas vezes o paciente pode subestimar o seu sintoma, desta forma é importante que o companheiro de quarto esteja presente na consulta para ajudar no relato desses sintomas, objetivando minimizar a subjetividade do quadro clínico.

Segundo Young et al. (1993), é importante investigar a SDE, pois pode representar um sintoma de SAOS não diagnosticada e não tratada. A Escala de Sonolência de Epworth – ESE (Johns, 1991) representa um questionário utilizado para quantificação dos sintomas de SDE dos pacientes em oito situações diferentes. Assim como o questionário de Berlim, também foi traduzido para o português e validado por Bertolazi (2008). Sabe-se que a sonolência e o cansaço físico são achados comuns entre os pacientes com SAOS, entretanto não se correlacionam com o IAH (Duran et al., 2001). É comumente utilizado em pesquisas para avaliar redução desses sintomas (Blanco et al., 2005; Hoekema et al., 2007a; Petri et al., 2008; Giannasi et al., 2009; Guimarães et al., 2009; Almeida et al., 2011; Fróes, 2011; Chaccur et al., 2012; Dieltjens et al., 2012). Esse questionário é sujeito à grande variabilidade de resultados (Hoffstein, 2007), uma vez que pode estar

associado a outros fatores como idade, uso de medicações e quadros depressivos (Togeiro, 2008). No entanto, Knutson et al. (2006) encontrou uma estabilidade dos resultados fornecidos pela ESE, aplicando-o duas vezes na mesma amostra com 1 ano de intervalo.

O Questionário de Berlim tem sido utilizado para classificar os pacientes em alto risco e baixo risco para SAOS (Netzer et al., 1999). As questões são divididas em três categorias, sendo as mesmas relativas ao ronco, cansaço, SDE, IMC e hipertensão arterial sistêmica. Os pacientes que responderem positivamente pelo menos em duas categorias são considerados de alto risco. Guimarães et al. (2009) isolando as questões relativas ao ronco, atribuíram valores para cada uma das respostas. A soma final, então utilizada como um valor absoluto, foi usada para comparar a intensidade e frequência do ronco, após o tratamento por exercícios dos músculos orofaríngeos, de pacientes com SAOS leve à moderada. Baseados no referido questionário, Moreno et al. (2004) e Lemos et al. (2009) demonstraram, numa população de motoristas de caminhão, uma prevalência de 26% e 11,5% de alto risco para a SAOS, a qual associaram a questões como dormir ao volante, relato de ronco, cansaço físico, baixa qualidade de sono, idade, uso de medicações, fumo, doenças, sedentarismo e IMC elevado. Um estudo populacional americano, investigando 1506 pessoas, também identificou uma prevalência de 26% para alto risco, com predominância em, com aumento significativo desse risco com obesidade e idade a partir de 65 anos (Hiestand et al., 2006).

Existem diferentes resultados na literatura quanto ao valor preditivo do questionário em foco, no que se refere à identificação da SAOS. Ahmadi et al. (2008) encontraram baixa sensibilidade e especificidade, quando comparadas às variáveis polissonográficas, em contraste com a alta sensibilidade relatada por Drager et al. (2010). Para Sharma et al. (2006b) e Friedman et al. (2010), os diagnósticos de apneia foram avaliados com acurácia, considerando, esses autores, o questionário de Berlim, como uma boa ferramenta para identificação da doença. Opostamente, a validação dessa ferramenta em Portugal, resultou na afirmativa de que o questionário não é adequado para identificar pacientes de alto risco. Porém, as questões referentes à intensidade do ronco, presença de eventos respiratórios, hipertensão e obesidade tiveram uma associação positiva com o valor de IAH (Vaz et al., 2011).

O Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh – IQSP, elaborado por Buysse (1989), traduzido para o português e validado por Bertolazi (2008), avalia a qualidade do sono do paciente em relação ao último mês. Tem sido utilizado em pesquisas relacionadas à SAOS, tanto na área médica (Knutson et al, 2006; Buysse et al., 2008; Pedrosa et al., 2010), quanto odontológica (Lee et al., 2009; Almeida et al., 2011; Fróes, 2011; Chaccur et al., 2012). Este instrumento não é capaz de detectar padrões de disfunção, porém fornece a combinação de informações subjetivas quantitativas e qualitativas relativas ao sono em sete áreas diferentes: qualidade subjetiva, latência, a duração, eficiência habitual e transtornos e uso de medicamentos indutores, além da disfunção diurna do sono. O IQSP permite discriminar pacientes como bons e maus dormidores.

Uma outra ferramenta proposta nessa investigação clínica é a Escala Visual Analógica (EVA), utilizada para medir a intensidade subjetiva do ronco, a qual deve ser respondida pelo parceiro de quarto. Trata-se de uma escala de 10 cm, onde o zero corresponde a nenhum ronco e dez significa ronco mais alto possível. Segundo Vanderveken et al. (2008), $EVA \geq 7$ caracteriza um roncador intenso e uma redução de pelo menos 3 pontos na escala é considerada satisfatória. Para se considerar uma importante redução do ronco, os valores de EVA devem ser menores ou igual 3. Engelke et al. (2007) utilizaram esta medida para comparar a intensidade do ronco após 3 meses de exercícios fisioterapêuticos dos músculos orofaríngeos. Dieltjens et al. (2012) observaram redução significativa no ronco de pacientes após tratamento com aparelho de avanço mandibular.

2.4 TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Mudanças comportamentais são importantes no tratamento da SAOS. O uso de bebidas alcoólicas, drogas, fumo e a obesidade podem contribuir com a piora da doença, devido ao aumento do número de eventos respiratórios durante o sono (Bagnato, 2008).

O *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP), no entanto, é o tratamento de eleição para a SAOS, como primeiramente descrito por Sullivan et al. (1981), pois garante o controle dos eventos obstrutivos e das suas consequências com eficácia,

como igualmente comprovou Bittencourt (2008). Baseia-se na administração de um fluxo aéreo nas vias superiores de inspiração gerada por uma fonte externa, através de uma máscara nasal ou nasobucal. Fisiologicamente, concede um suporte pneumático a essas vias, impedindo o colapso da musculatura (Sullivan et al., 1981).

O CPAP pode atuar na redução dos riscos de eventos cardiovasculares fatais associados à SAOS, reduzindo, conseqüentemente, a mortalidade (Marin et al., 2005), como também demonstrou um estudo randomizado realizado por Bradley e Floras (2009). Esses autores relataram a eficácia da utilização do CPAP na diminuição da hipertensão arterial pelos sinais atenuados de aterosclerose e na melhora da função cardíaca em paciente com insuficiência cardíaca. No entanto, mais estudos randomizados são necessários para determinar, definitivamente, os desfechos do tratamento através de método.

Tratamentos cirúrgicos também podem ser indicados para paciente cuja causa da SAOS esteja mais relacionada com questões anatômicas da faringe (Zonato; Haddad, 2010) ou alterações esqueléticas craniofaciais (Faria et al., 2012). Uma nova modalidade de tratamento descrita para SAOS leve a moderada refere-se à terapia miofuncional, realizada por fonoaudiólogos, baseada em exercícios para a musculatura orofaríngea (Guimarães et al., 2009). Engelke et al. (2007) também descreveram uma técnica fisioterápica dos músculos da língua, realizada com auxílio de um dispositivo intraoral, que visa a reeducação do paciente para uma respiração puramente nasal.

Outras abordagens sobre o tratamento da SAOS com aparelhos intraorais, que serão discutidas a seguir.

2.4.1 Aparelhos Intraorais

O primeiro relato do uso de aparelhos intraorais para tratar SAOS data de 1982 (Cartwright e Samuelson). Esses aparelhos foram introduzidos como uma opção de tratamento, tanto para pacientes não-apneicos, apenas com ronco primário, quanto para os portadores de apneia (Kushida et al., 2006; Chen; Lowe, 2012). Indicações secundárias têm incluído pacientes com SAOS moderado à grave,

que não fizeram adesão ao tratamento com CPAP, por vezes obstaculizadas por questões financeiras individuais (Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006).

O tratamento com aparelhos intraorais comparado ao uso do CPAP tem se revelado menos eficaz na redução do IAH, mas parecem ter maior aceitação por parte dos pacientes (Ferguson et al., 1997; Randerath et al., 2002; Engleman et al., 2002; Barnes et al., 2004). Comparando com os tratamentos cirúrgicos, os pacientes também parecem ter maior predileção (Ferguson et al., 2006). É imperativo que os candidatos ao tratamento com aparelhos intraorais apresentem boas condições periodontais, ausência de Desordem Temporomandibular (DTM), ampla movimentação mandibular e suficiente motivação e coordenação motora para inserção e remoção do aparelho (Epstein et al., 2009). Esse tipo de aparelho requer boas condições de retenção das próteses dentárias nas arcadas quando usado em pacientes desdentados (Hoekema et al., 2007b; Gianniasi et al., 2008).

Existem no mercado em torno de 100 modelos desses aparelhos fabricados com diferentes materiais, formas de titulação, ajuste da dimensão vertical e movimentação mandibular, entre outras variações (Johal; Battagel, 2001; Epstein et al., 2009; Dieltjens et al., 2012). Basicamente são classificados de acordo com o mecanismo de ação: reposicionamento mandibular (Aparelhos de Avanço Mandibular – AAM s); tracionamento lingual (Aparelhos Retentores Linguais – ARLs; Aparelhos) e elevadores de palato mole (Dal-Fabbro; Chaves Junior, 2010; Chen; Lowe, 2012). Em função do desenho desses aparelhos, a aderência ao tratamento pode variar (Ferguson et al., 2006).

Os AAMs são os mais utilizados atualmente (Almeida et al., 2009). O seu mecanismo de ação se baseia no avanço e retenção da mandíbula evitando o colapso do segmento respiratório superior enquanto o paciente está dormindo (Chen; Lowe, 2012), como mostra a figura 2.5.

Figura 2.5 - Mecanismo de ação do AAM em posição supina durante o sono (Cistulli et al., 2004)

Os ARLs são menos utilizados e sua indicação limita-se às condições dentárias inadequadas para o uso do AAM, a exemplo dos desdentados e pacientes com más condições periodontais (Dal-Fabbro; Chaves-Júnior, 2010). Estudos mostraram que os ARLs poderiam melhorar o IAH, SpO_2 mínima, diminuir os índices de dessaturação de oxienoglobina e de SDE (Cartwright; Samuelson, 1982; Higurashi et al., 2002; Kingshott et al., 2002; Deane et al., 2009). Embora poucos estudos tenham tido a preocupação de comparar a eficácia dos ARLs com o AAM (Dort; Brant, 2008; Deane et al., 2009; Sutherland et al., 2011), Deane et al. (2009) encontraram uma preferência de 91% para os tratamentos com a técnica do avanço mandibular..

As modificações anatômicas e funcionais que os aparelhos intraorais podem causar na passagem do ar nas vias respiratórias altas são: aumento da região retropalatal, melhora da postura da língua, redução da distância entre a base da mandíbula e osso hióide, aumento de áreas seccionais da orofaringe, velofaringe e hipofaringe (Battagel et al., 1999; Gao et al., 1999; Liu et al., 2000).

Por meio de tomografia computadorizada (TC), Sutherland et al (2011) demonstraram diferenças de volume na via respiratória, em foco, promovidas por ambos os tipos de aparelhos intraorais. A figura 2.6 mostra essas diferenças em paciente sem aparelho (a), com AAM (b) e com ARL (c). Este último promoveu maior aumento, no entanto os autores sugeriram que estudos futuros devam ser empreendidos, no sentido de prever as implicações clínicas dessas mudanças.

Figura 2.6 - Reconstrução volumétrica por tomografia computadorizada mostra mudança anatômica na Via Aérea Superior. Paciente sem nada na boca (a), com Aparelho de Avanço Mandibular (b) e Aparelho de Retenção Lingual (c) (Sutherland et al., 2011)

2.4.2 Aparelhos de Avanço Mandibular

Os AAMs foram classificados em ajustáveis e não ajustáveis. Os primeiros promovem diferentes graus de avanço mandibular de forma progressiva. Os últimos não permitem esse ajuste, posicionando a mandíbula em uma única posição de avanço, sendo também chamados de monobloco (Lowe, 1999; Ferguson et al., 2006; Dieltjens et al., 2012). Lettieri et al. (2011) observaram que AAMs ajustáveis reduziram mais os índices de apneia e hipopneia em pacientes com SAOS moderada a grave, quando comparados aos não ajustáveis. Estes funcionaram melhor em pacientes com SAOS leve. A figura 2.7 mostra quatro modelos comuns de ajuste da titulação.

Figura 2.7 – Diferentes mecanismos de titulação de Aparelhos de Avanço Mandibular (Dieltjens et al., 2012)

2.4.2.1 Protocolos de Titulação

Titulação é o nome que se dá ao processo de avanço mandibular que os AAMs tituláveis permitem. A experiência profissional e o *feedback* dos pacientes e seus familiares quanto à cessação dos sintomas com o uso do AAM, são determinantes no avanço terapêutico (Tsuiki et al., 2004). Entretanto, o paciente pode continuar com apneias residuais (Almeida et al., 2009). A PSG poderia ser um método para quantificar e determinar o avanço terapêutico, porém é subutilizado e ainda carece de maiores investigações (Almeida et al., 2002; Chen; Lowe, 2012). Kushida et al (2005) recomendaram que o acompanhamento do paciente após a

titulação por meio de PSG seria indicado rotineiramente, a fim de confirmar a resposta clínica ao tratamento com o AAM.

Observou-se a inexistência de uma padronização nos protocolos de titulação. Almeida et al (2002) e Almeida et al 2009) preconizaram um avanço inicial de 60%. No protocolo mais preliminar, após esse avanço, era recomendada, por esses autores, uma progressão de mais 2,4 mm e, por último, mais 5,3 mm. No segundo trabalho, recomendaram 0,5 mm de autotitulação, em que o próprio paciente promovia o avanço mandibular, a cada 3 noites. Ferguson et al. (2006) propuseram um avanço inicial de 50%, alcançando 75% do avanço mandibular máximo. Em 2008, Krishnan et al. estabeleceram um protocolo para a autotitulação, até o limite de conforto muscular e articular do paciente. Aarab et al. (2010), em estudos randomizados, utilizaram o protocolo de titulação progressiva que começava em 0%, passando por 25% e 50%, até atingir 75%.

O processo de titulação do AAM pode levar em torno de 6 meses até que o paciente se sinta confortável e sem sintomas (Dort; Brant, 2008; Almeida et al., 2009). Aconselha-se o cuidado de não exceder o limite fisiológico do paciente no processo de titulação. No início, são comuns dores nas ATMs, que pode levar o paciente a abandonar o tratamento. Exercício para os músculos são indicados para otimizar o processo (Cunali, 2009).

2.4.2.2 Preditores Clínicos no Sucesso do Tratamento

A determinação do perfil clínico dos pacientes respondedores e não respondedores ao tratamento com AAM, tem sido cada vez mais motivo de investigação. Existem evidências de que pacientes com menor comprimento de palato mole, mais jovens e mulheres (Gotsopoulos et al., 2004; Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al, 2006; Ng et al., 2012) apresentem melhores resultados com esse tipo de intervenção terapêutica. É possível que o processo de envelhecimento e o maior impacto neuromuscular da SAOS nos tecidos moles possam tornar a via aérea alta menos responsiva ao tratamento (Zeng et al., 2007).

Quanto ao IMC existem controvérsias. Em um estudo realizado por um período de 10 anos de acompanhamento, esse fator não interferiu no sucesso, a longo prazo, do tratamento com AAM (Jauhar et al., 2008). Outros autores relataram que indivíduos menos obesos (Walker-Engstrom et al., 2003; Gotsopoulos et al., 2004; Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006; Hoekema et al., 2007b) e com menor circunferência cervical (Mehta et al., 2001) respondiam de forma mais positiva ao tratamento.

Pacientes obesos parecem ter maior área seccional da orofaringe. Além disso, o local onde ocorre a obstrução da passagem do ar também é um preditor clínico. O colapso primário orofaríngeo parece ser mais facilmente tratado, independentemente do IMC, enquanto que nesses pacientes, a obstrução na velofaringe é mais difícil (Ng et al., 2006; Ostuka et al., 2006).

Certos autores apontaram o IAH basal leve como um bom preditor clínico no tratamento com AAM (Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006; Hoekema et al., 2007b; Lettieri et al., 2011). Outros demonstraram sucesso mesmo em pacientes com SAOS moderada e grave (Mehta et al., 2001; Walker-Engstrom et al., 2003; Krishnan et al., 2008).

Diferenças no padrão ventilatório pulmonar dado pelo exame de espirometria, associado às variáveis IMC, idade e IAH basal, puderam indicar o sucesso do tratamento entre os respondedores e não respondedores ao AAM (Zeng et al., 2007). O fluxo inspiratório médio foi maior nos R. No entanto, Chan et al. (2011) sugeriram que este tipo de avaliação fosse associada à análise da estrutura óssea craniofacial. Quanto à estrutura craniomandibular, Hoekema et al. (2007b) relataram bons resultados em pacientes retrognatas.

Exames de imagem auxiliam na identificação de preditores clínicos de sucesso do tratamento com aparelhos intraorais. Por cefalometria, pacientes R ao AAM tiveram aumento significativo no volume da vias aérea superior (Tsuiki et al., 2004). Utilizando a nasofibroscopia, Chan et al. (2010) observaram que o aumento ocorre sobretudo na velofaringe com o AAM. Por TC, Sutherland et al. (2011) também encontraram os mesmos resultados no tratamento com ARL. Entretanto, Sam et al. (2006) não obtiveram diferenças significativas na reconstrução tomográfica do volume das referidas vias aéreas entre respondedores e não respondedores.

A posição de dormida também tem sido motivo de discussão como sendo um preditor clínico. Alguns pacientes apresentaram os eventos obstrutivos apenas quando dormiam em posição supina, devido à ação da gravidade sobre a língua que a desloca no sentido da parede posterior da faringe. Nos idosos, em particular, com a flacidez músculos da orofaringe, os eventos respiratórios podem ocorrer mais frequentemente nessa posição. Boas respostas de tratamento têm sido observadas com a mudança da posição de dormida (Neill et al., 1997) ou utilização de AAMs (Yoshida et al., 2001; Marklund et al., 2004).

2.4.2.3 Eficácia do Tratamento

A eficácia do tratamento tem sido relacionada com a melhora dos sintomas clínicos da SAOS, a exemplo da SDE, cansaço, ronco e dos parâmetros polissonográficos – IAH, SpO₂, número de microdespertares, entre outros (Almeida et al., 2008; Bittencourt, 2008). Alguns autores acrescentaram a redução de níveis arteriais pressóricos como estigma de boa resposta ao tratamento. (Gotsopoulos et al., 2004; Otsuka et al., 2006).

No entanto, os critérios de sucesso de tratamento têm sido arbitrários e divergentes: redução $\geq 50\%$ do IAH associado a IAH residual $\leq 20/h$, $\leq 10/h$, $\leq 5/h$ (Ng et al., 2012); IAH residual $\leq 10/h$ associado ao índice de distúrbios respiratórios $\leq 15/h$ (Almeida et al., 2009). A redução isolada do IAH em mais de 50% pôde ser considerada apenas como resposta de tratamento, mas não como um parâmetro de sucesso (Dal-Fabbro; Chaves Junior, 2010). Os estudos mostraram que o grau de sucesso em pacientes com menor IAH foi em torno de 80%. Nos pacientes com SAOS grave, a resposta do tratamento (redução de mais de 50%) pôde alcançar 68% (Ferguson et al., 2006).

A capacidade de avanço mandibular tem sido indicada com um fator essencial nesta terapia (Almeida et al., 2002; Walker-Engstrom et al., 2003; Gindre et al., 2008; Kuna et al., 2008). Foi demonstrado que esse avanço quando inferior a 11 mm dificultou a resposta ao tratamento (Holty; Guilleminault, 2010). Segundo Kato et al. (2000) 2 mm nessa progressão correspondeu a 20% de melhora do índice de dessaturação. Para Walker-Engström et al. (2003) a posição mandibular

com avanço em 75% melhorou 6 vezes mais o AIH, quando comparada à posição de 50% da protrusão máxima.

Almeida et al. (2002) demonstraram uma correlação positiva entre a quantidade de avanço mandibular com a eficácia do tratamento da SAOS, utilizando apenas redução do AIH como critério para essa avaliação (Figura 2.8).

Figura 2.8 – Gráfico da análise de regressão linear do índice de apneia e hipopneia (eventos/h) com o avanço mandibular (Almeida et al., 2002)

Protocolos que utilizaram autotitulação alcançaram sucesso (redução $\geq 50\%$ e IAHR residual $< 10/h$) em aproximadamente 65% dos pacientes (Krishnan et al., 2008; Almeida et al., 2009). Aarab et al. (2010) realizaram um estudo randomizado para avaliar o efeitos de diferentes avanços mandibulares com 0%, 25%, 50% e 75%. Observou-se uma significativa melhora no IAHR referente aos dois últimos graus de avanço mandibular. Em contraposição esses dois maiores percentuais de avanço foram menos facilmente aceitos, principalmente com 75% de titulação.

A eficácia do tratamento também deve ser acompanhada a curto e longo prazo. Ghazal et al. (2009) observaram significativa melhora na qualidade de vida, do sono e redução da sonolência após 6 e 24 meses de acompanhamento dos pacientes tratados com AAM.

2.4.2.4 Efeitos Colaterais e Adesão ao Tratamento

Os efeitos colaterais são amplamente discutidos na literatura. Podem estar relacionados com o tipo de aparelho utilizado, as horas de uso, grau de protrusão mandibular, condição individual – fatores que merecem avaliação em curto, médio e longo prazo (Dal-Fabbro; Chaves Junior, 2010).

Estudos mostraram que os efeitos colaterais mais comuns a curto e médio prazo foram: salivação excessiva, xerostomia, alteração do plano oclusal, dor ou desconforto na musculatura mastigatória, dor ou desconforto na ATM, dor ou desconforto nos tecidos moles intraorais, dor ou desconforto nos dentes de apoio (Fritsch et al., 2001; Almeida et al., 2002; Ferguson et al., 2006).

Os efeitos colaterais a longo prazo, normalmente encontrados com o uso dos AAMs, são: alterações esqueléticas, oclusais (trepasse horizontal e vertical, posição dentária), limitação do movimento de protrusão mandibular, xerostomia (Marklund et al., 2004; Almeida et al., 2006a,b; Ferguson et al., 2006; Hammond et al., 2007; Chen et al., 2008; Gindre et al., 2008). Complicações mais severas, como DTM, foram mais raramente relatadas (Ferguson et al., 2006), tendo sido encontrada prevalência de queixas em 8,7% por Marklund et al. (2004). Sintomas na ATM puderam ocorrer, porém após acompanhamento de 6 meses foram reduzidas sem causar danos aparentes (Giannasi et al., 2009).

Um aparelho de retenção lingual foi avaliado a longo prazo (Chen et al., 2008), por seis anos, tendo-se constatado alterações como mordida aberta anterior e redução de *overjet* anterior. O efeito dessas alterações dentárias, nesse prazo, tem sido considerado como incerto e, por vezes, atribuído à interrupção do tratamento (Ferguson et al., 2006).

A falta de padronização nos desenhos dos aparelhos usados tem sido alvo de observações. Reconhecer e gerenciar os efeitos colaterais e complicações associadas aos aparelhos intraorais está na dependência da experiência profissional, especialmente no que se refere às alterações oclusais, movimentações dentárias e sintomas nas ATMs. Por este motivo, é importante que o paciente tenha um acompanhamento prudente, visando minimizar as implicações de um tratamento, dessa ordem, a longo prazo (Ferguson et al., 2006).

Tem-se sugerido que as chances de adaptação e adesão de um paciente em uso de um aparelho intraoral estejam relacionadas com a liberdade de movimento mandibular, estabilidade e capacidade de ajuste do aparelho (Dal-Fabbro; Chaves Junior, 2010). Marklund et al. (2004) observaram uma prevalência de 24% de pacientes que não se adaptaram ao tratamento. Outro estudo mostrou que após 5,7 anos, 64,1% dos pacientes continuavam usando o AAM, enquanto que 44,4% haviam abandonado o tratamento devido aos desconfortos (Almeida et al., 2005). A revisão bibliográfica, realizada por Ferguson et al. (2006), mostrou -se uma média de uso do aparelho intraoral em 77% das noites em um ano.

O único método utilizado para medir os efeitos colaterais e adesão ao tratamento é baseado nos relatos dos pacientes, em cima dos quais Almeida et al. (2005) elaborou um questionário próprio. No entanto, poucos trabalhos utilizaram esse questionário (Fróes, 2011; Chacur et al., 2012).

2.4.3 Aparelho de Avanço Mandibular em Pacientes Desdentados

Os primeiros relatos sobre tratamento da SAOS, em pacientes desdentados, focavam principalmente nos aspectos técnicos da confecção de próteses modificadas, que preveniriam os episódios obstrutivos do sono. Meyer e Knudson (1990) confeccionaram um AAM para um paciente desdentado, aumentando a DVO do paciente em 5 mm e projetando a mandíbula para região anterior. Recomendaram o uso de cefalometria para observar as modificações no espaço entre altura da base de língua e parede posterior da faringe.

Robertson (1998) publicou um relato de caso de um paciente de 62 anos, edêntulo e com SAOS. Confeccionou de uma prótese dentária que anteriorizava a mandíbula, além de aumentar a dimensão em 8 mm. Com isso, o autor assegurava que a prótese não saísse de posição. A fim de otimizar o aumento do volume das vias aéreas superiores, acrescentou ainda um bulbo na região anterior, que promovia a retenção da língua sob pressão à vácuo. Considerou este tipo de tratamento uma opção alternativa para os pacientes desdentados com SAOS.

Nayar e Knox (2005) relataram um caso clínico de uma paciente de 49 anos, desdentada total, classe II esquelética e com queixa de ronco e eventos obstrutivos

durante o sono. Por meio de sonoendoscopia observaram que a mandíbula retrognata promovia 69% de obstrução na região de orofaringe e hipofaringe. Foi confeccionado um AAM, tipo monobloco, que promoveu um avanço mandibular máximo de 75%, sem alterar a DVO. Os autores observaram redução dos sintomas clínicos do sono e relataram a satisfação da paciente quanto ao uso desse aparelho.

Hoekema et al. (2007c) realizaram um AAM modificado para seis pacientes edêntulos, usuários de protocolos mandibular e maxilar, com SAOS de leve à moderada. Após um período de adaptação, utilizaram o referido aparelho durante 4 semanas e, na sequência, realizaram estudo polissonográfico. O critério utilizado para estabelecer sucesso do tratamento foi a redução do IAH para valores <5 . Apesar da presença dos implantes, a parte mucossuportada do AAM causou incômodo na maxila em 2 pacientes, tendo um deles abandonado o tratamento. Observaram uma grande variabilidade no acompanhamento de cada paciente (6 a 24 meses). Dos 5 pacientes que concluíram o tratamento, apenas 4 alcançaram $IAH < 5$. Também houve reduções no índice de dessaturação.

Taner et al. (2007) conduziram um caso clínico de um paciente de 48 anos com SAOS grave, desdentado total maxilar e desdentado parcial mandibular classe I de Kennedy. A primeira PSG revelou um IAH de 31 eventos/h e SpO_2 mínima de 60%. Foi confeccionada uma prótese total maxilar unida à PPR mandibular, alcançando um avanço mandibular de 50% (4 mm) e com aumento de DVO de 5 mm. Após dois meses de uso, o IAH reduziu para 4 eventos/h, e a SpO_2 mínima para 96%. Por meio da cefalometria, verificaram que houve um aumento no espaço aéreo da faringe. O paciente retornava a cada 2 meses para realização de controle de possíveis efeitos colaterais.

Um caso clínico de um paciente de 46 anos, com SAOS moderada, parcialmente desdentado, em uso de prótese total maxilar e próteses parciais fixas mandibulares foi relatado por Giannasi et al. (2008). Com IMC de 29 kg/m^2 , apresentava IAH de 18 eventos/h, sendo o valor SpO_2 mínima de 83%. Confeccionaram um AAM que foi instalado sobre a PT maxilar, consideradas às adequadas retenções da prótese. O protocolo de titulação começou após 15 da instalação. Pequenas doses de avanço foram realizadas, objetivando prevenir dores nas ATMs e no músculo pterigoide lateral. O avanço amndibular máximo foi alcançado após 2 meses. Com 6 meses da última titulação, o paciente realizou o

exame de PSG, que mostrou redução do IAH para 2,2 e 94% da SpO₂ mínima. Este paciente também apresentou melhoras na eficiência do sono.

Kurtulmus e Cotert (2009) publicaram um caso clínico de uma paciente desdentada total superior e inferior, de 59 anos e com IAH de 7,9 eventos/h e SpO₂ mínima de 83%. Instalou-se na mesma um aparelho intraoral, aumentando em 2 mm a DVO e 75% de avanço mandibular, associado a um bulbo de sucção anterior, a fim de dar mais estabilidade à língua e aumentar a atividade muscular do genioglosso, com o intuito de evitar a sua posteriorização durante o sono. PSG posterior mostrou redução de IAH para 3,5 com aumento da SpO₂ mínima para 96%. Após 6 meses de acompanhamento a paciente relatou conforto no seu uso.

Ogawa et al. (2009) relatou um caso clínico de um paciente de 89 anos dentado maxilar e desdentado parcial mandibular – classe I de Kennedy. A PSG indicou a presença de eventos respiratórios obstrutivos e centrais com IAH de 12,3 eventos/h. A tentativa de adaptação do paciente ao tratamento com CPAP foi vã, pelo que optou-se por um AAM, não ajustável, posto sobre os dentes maxilares e os remanescentes mandibulares, aproveitando inclusive toda área desdentada como suporte. O avanço mandibular realizado foi de 70% no momento da instalação do aparelho. Com resultado em segunda PSG verificou-se redução significativa das apneias obstrutivas com IAH de 5,9 eventos/h. Durante dois anos de seguimento, não foram observadas alterações nas estruturas de suporte do AAM, tampouco outros efeitos colaterais.

Fróes (2011) deu sequência ao estudo conduzido por Chaccur et al. (2012), realizando novo tratamento para SAOS em 10 dos pacientes idosos, desdentados totais. Propôs um AAM, estabelecido na DVO, adaptado sobre os rebordos dos pacientes desdentados totais. Para o AM, este aparelho não era do tipo ajustável, sendo esse avanço realizado por meio de um encaixe. O protocolo de titulação realizado alcançou avanço mandibular máximo de 70%, no mesmo dia da instalação do AAM. Após 15 dias consecutivos de uso, os pacientes realizaram estudo polissonográfico. Além disso, também avaliaram-se as modificações nas vias de passagem aéreas superiores, por meio de cefalometria, além dos sintomas subjetivos como IQSP, ESE e efeitos colaterais e adesão ao tratamento. Conclui-se que o AAM foi responsável pelo maior aumento do volume das referidas vias aéreas, ao nível da vértebra C1. Encontrou-se uma redução na mediana do IAH, melhora no relato dos

sintomas, no entanto, os resultados estatisticamente significantes foram apenas em alguns dos componentes do IQSP.

Giannasi et al. (2010) publicaram outro caso clínico de um paciente de 74 anos, desdentado parcialmente e usuário de PPR. Os índices polissonográficos basais para IAH era de 12,2 eventos/h, 80% para a SpO₂ mínima e 6% de porcentagem de sono REM. O AAM proposto, neste tratamento, foi adaptado sobre os dentes remanescentes, sendo necessária a remoção das PPRs para seu uso. Após 2 meses de consultas para realização do protocolo de titulação, atingiu avanço mandibular máximo de 8 mm. Exame de PSG realizada após 6 meses da última consulta de titulação, mostrou para IAH, SpO₂ mínima e porcentagem de sono REM resultados respectivos de 8 eventos/h, 86% e 20%, indicando melhora do quadro da SAOS. Após 2 anos de acompanhamento, o paciente não apresentava nenhuma alteração nas condições dentárias e periodontais.

Ogawa et al. (2010) estudou um paciente de 58 anos, desdentado parcialmente na maxila (Classe III, modificação 3 de Kennedy) e na mandíbula (Classe I, modificação 1 de Kennedy), que tinha IMC de 23 kg/m², SpO₂ mínima de 83% e IAH de 21,7 eventos/h. Nele foi instalado um AAM, que não permitia ajuste no avanço mandibular, tendo sido finalizado em 60% da protrusão máxima. Após 14 dias de uso, a PSG revelou AIH de 5,8 eventos/h.

Uma paciente desdentada total de 61 anos, usuária de PTs, apresentando IAH de 97,7 eventos/h foi alvo de estudos de Piskin et al. (2010). Um AAM modificado do tipo monobloco foi adaptado aos rebordos maxilares. Foram confeccionadas bases de prova e planos de orientação em cera, sobre a qual demarcou-se a posição terapêutica do avanço mandibular (75% da protrusão máxima). Na primeira polissonografia, um dia após a instalação do AAM, houve redução do IAH para 30,6 eventos/h. Após um mês consecutivo de uso do aparelho, houve uma redução para 14,8 eventos/h.

Nelogi et al. (2011) publicou um caso clínico de um paciente edêntulo de 61 anos, com queixas engasgos durante o sono, ronco intenso, SDE, dores de cabeça pela manhã e insônia., cujo IAH revelou 12,0 eventos/h. Um AAM não ajustável, com protrusão terapêutica de 50% (4,5 mm) e aumento de DVO em 3 mm, foi instalado sobre as próteses totais do paciente. A avaliação clínica após 1, 4, 6 e 24 semanas para controlar os efeitos colaterais causados pelo aparelho revelou melhora nos sintomas, além de redução, por polissonografia, do valor do IAH para 4,0 eventos/h.

3 PROPOSIÇÕES

3.1 GERAL

O presente trabalho propõe-se a avaliar a eficácia do tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) com um Aparelho de Avanço Mandibular (AAM) em pacientes idosos desdentados.

3.2 ESPECÍFICAS

3.2.1 Avaliar objetivamente o efeito do AAM em:

- Parâmetros polissonográficos, com destaque para: índice de apneia e hipopneia, índice de apneia e hipopneia na posição supina, saturação mínima de oxiemoglobina, índice de dessaturação.
- Números de roncos por hora de gravação e intensidade do ronco, pelo Roncômetro.

3.2.2 Avaliar subjetivamente por meio de questionários:

- O efeito do AAM na sonolência diurna excessiva, qualidade do sono, intensidade e frequência do ronco, segundo o paciente e o parceiro de quarto;
- Os efeitos colaterais causados pelo uso do AAM, adesão ao tratamento e satisfação do paciente.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CONSENTIMENTO

Esta pesquisa teve a aprovação do Comitê de Ética (CEP) da FOUSP (protocolo 197/10) conforme Anexo B. Com o decorrer do trabalho algumas modificações metodológicas foram incorporadas, tendo sido informadas ao CEP, conforme mostra o adendo no Anexo C. Com base na Resolução 196/96 da Legislação Brasileira, os princípios de Ética em Pesquisa foram obedecidos. Todos os pacientes foram informados dos objetivos, riscos e benefícios da pesquisa e estavam cientes da metodologia de tratamento. Eles puderam decidir sobre a sua participação na pesquisa ou mesmo, se lhes fosse conveniente, retirar-se dela sem nenhum prejuízo. A confidencialidade de informações foi preservada e a assistência ao paciente para eventuais esclarecimentos também foi oferecida em todos os momentos da pesquisa. Desta forma, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), consentindo a sua participação de forma livre e espontânea (Anexo A).

4.2 LOCAL DO ESTUDO

- Ambulatório do Programa Envelhecer Sorrindo no Departamento de Prótese da Faculdade de Odontologia da USP, Av. Professor Lineu Prestes, nº 2227, Cidade Universitária, Butantã, São Paulo - SP.
- Ambulatório de Pneumologia e Laboratório do Sono do Instituto do Coração/ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (InCor/HC/FMUSP), Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, nº 44, Cerqueira César, São Paulo - SP.

4.3 DESENHO DO ESTUDO

Este estudo constituiu um ensaio clínico, não controlado e de intervenção, onde o paciente foi avaliado em dois momentos: antes e após o tratamento. Primeiramente, a triagem dos pacientes foi realizada por um único examinador treinado, de posse a uma ficha clínica, contendo questões relativas à saúde geral e histórico médico-odontológico, exame clínico intraoral, exame físico dos músculos mastigatórios e da articulação temporomandibular (ATM), além de medidas antropométricas. Questionários sobre qualidade do sono, sonolência diurna excessiva, ronco também foram aplicados.

Após a seleção, segundo os critérios de inclusão e exclusão, os pacientes eram encaminhados para o Laboratório do Sono, a fim de que fosse realizada a Polissonografia (PSG) de noite inteira para investigação dos parâmetros objetivos do sono. Durante o exame, um aparelho com sistema de captação de som (Roncômetro) era utilizado para gravação do ronco.

Na sequência, os pacientes eram encaminhados para o Programa Envelhecer Sorrindo. O período de intervenção clínica envolvia a confecção, instalação e controles para adaptação ao Aparelho de Avanço Mandibular (AAM). Estando o paciente estava adaptado ao referido aparelho, este era utilizado por mais quinze dias antes de ser submetido à nova série de questionários e exame. Ao término do tratamento, informações sobre adesão e efeitos colaterais provocados pelo aparelho também eram obtidas por meio de questionário.

4.4 SELEÇÃO DA AMOSTRA

No período compreendido entre dezembro de 2010 e fevereiro de 2012, 50 pacientes de ambos os gêneros foram triados tanto no Ambulatório de Pneumologia como no Programa Envelhecer Sorrindo, segundo os critérios abaixo.

4.4.1 Critérios de Inclusão

- Ambos os gêneros;
- Usuário de Prótese Total maxilar e Prótese Parcial Removível (PPR) ou Overdenture mandibular;
- Paciente com SAOS leve ($IAH \geq 5$ eventos/hora), moderada ($IAH \geq 15$ eventos/hora) e grave ($IAH \geq 30$), quando o tratamento com CPAP era inviável devido a questões financeiras.

4.4.2 Critérios de Exclusão

- Índice de massa corpórea acima de 40 kg/m^2 (obesidade mórbida);
- Doenças cardiorrespiratórias, neurológicas ou qualquer outra doença grave descompensada;
- Obstruções nasais graves e malformações craniofaciais, que necessitassem de intervenção cirúrgica;
- Uso contínuo e corriqueiro de drogas hipnóticas, sedativas, ilícitas e álcool;
- Paciente em tratamento com CPAP, aparelhos intraorais ou placas miorelaxantes;
- Remanescentes dentários mandibulares e em condições clínicas periodontais inadequadas;
- Prótese maxilar e PPR mandibular que não respondessem adequadamente aos testes de retenção e estabilidade;
- Maxila apresentando reabsorção severa e/ou rebordo flácido;
- Distúrbios Temporomandibulares (DTM);
- Pacientes que não aceitassem seguir este protocolo ou que desistissem da pesquisa.
- Pacientes que não relataram nenhum dos sintomas clínicos relacionados à SAOS (sonolência diurna excessiva, cansaço, sono fragmentado).

4.5 FICHA CLÍNICA

4.5.1 Anamnese

A anamnese incluía perguntas relativas aos dados pessoais, queixa principal, histórico médico-odontológico (Apêndice A).

4.5.2 Exame físico

4.5.2.1 Variáveis Antropométricas

Essas medidas eram tomadas no Programa Envelhecer Sorrindo e para isso o paciente deveria estar usando roupas leves.

- A circunferência cervical e circunferência abdominal eram medidas com auxílio de uma fita métrica flexível, porém resistente, com precisão de 0,1 cm. O paciente devia estar de pé, ereto, com abdômen relaxado, braços estendidos ao longo do corpo, pés separados por 30 cm e olhando para frente. A circunferência cervical foi obtida tomando-se a proeminência laríngea como referência e para a abdominal, a menor curvatura entre a asa do ílio e a última costela flutuante (Brasil, 2004).
- O Índice de Massa Corpórea (IMC), que é obtido pela razão entre o peso em quilograma e altura em metro quadrado, fornece um parâmetro do estado nutricional do paciente. Para tanto, utilizava-se uma balança plataforma mecânica (Welmy) para obtenção dessas duas medidas. A classificação do IMC seguiu a normatização da World Health Organization (1995): eutrófico ou adequado ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($IMC \geq 25$ e $< 30 \text{ kg/m}^2$), obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) e obesidade mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$).

4.5.2.2 Via Aérea Superior

Observaram-se aspectos anatômicos como volume da língua e hipertrofia das tonsilas palatinas por meio das classificações abaixo:

- Índice de Mallampati modificado (Friedman et al., 1999): os pacientes eram avaliados em vigília, em abertura bucal máxima, com a língua relaxada dentro da cavidade e classificados em: classe I (visualização do palato mole, pilares amigdalídeos, tonsilas palatinas e ponta da úvula), II (visualização da porção superior das tonsilas palatinas, úvula e parede posterior da faringe), III (visualização da inserção da úvula e palato mole) e IV (visualização de parte do palato mole e palato duro) (Figura 4.1).

Figura 4.1 - Índice de Mallampati Modificado

- Graduação de hipertrofia das tonsilas palatinas (Figura 4.2): classificada de acordo com o seu tamanho em grau I (ocupação de até 25% do espaço da orofaringe), grau II (ocupação de 25% a 50%), grau III (ocupação de 50% a 75%) e grau IV (ocupação de mais de 75%) (Friedman et al., 1999).

Figura 4.2 - Graduação de hipertrofia das tonsilas palatinas

4.5.2.3 Músculos e Articulações

O protocolo clínico de avaliação dos músculos, ligamentos e articulações relacionados com a mastigação teve como finalidade verificar a presença de sinais e sintomas de DTM (Apêndice A). Utilizou-se como referência o protocolo clínico odontológico utilizado na Disciplina de Medicina e Biologia do Sono da Universidade Federal da São Paulo (Dal-Fabbro; Chaves Junior, 2010).

4.5.2.4 Exame Clínico Intraoral

O exame odontológico consistiu na avaliação do padrão de reabsorção óssea da maxila e mandíbula, tipo de fibromucosa, presença de bridas, tórus e condição das próteses dentárias (Tamaki, 1983). A condição periodontal dos dentes remanescentes também era avaliada.

O perfil oral dos pacientes selecionados foi: desdentado total maxilar contra mandíbula reabilitada com *overdenture* (Figura 4.3), ou desdentado total maxilar contra mandíbula totalmente dentada ou parcialmente desdentada, reabilitada com prótese parcial removível (Figura 4.4). Era importante que a estrutura dentária ou protética permitisse boa retenção do AAM.

Figura 4.3 – A) Paciente desdentado total, sem a prótese total maxilar, mostrando o rebordo; B) Paciente sem a *overdenture* mandibular, mostrando o componente protético dos implantes

Figura 3.4 – Maxila edêntula e mandíbula, com dentes anteriores remanescentes, reabilitada com PPR

4.6 QUESTIONÁRIOS

4.6.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

A ESE (Johns, 1991) no Apêndice B, Questionário 1, consistiu de um questionário de 8 questões auto-administradas e se referia à possibilidade do paciente adormecer em situações específicas. Para cada questão, a pontuação variava em uma escala de 0, 1, 2 e 3, que correspondiam a nenhuma chance de cochilar até grande probabilidade de cochilar. O somatório dos valores varia de 0 a 24. Pontuações acima de 10 mereceram atenção e maiores que 16 foram indicativas de sonolência grave (Johns, 2000). Esta escala foi aplicada aos pacientes antes e após o tratamento.

4.6.2 Avaliação Subjetiva do Ronco

Dois questionários foram utilizados para avaliar subjetivamente o ronco antes e após o tratamento. Do Questionário de Berlim (Apêndice B, Questionário 2), proposto por Netzer et al. (1999), extraíram-se apenas as questões relativas à intensidade (questão 3) e frequência do ronco (questão 4). De maneira a quantificar esse sintoma, estabeleceram-se valores às respostas (Guimarães et al., 2009):

Questão 3. A intensidade do seu ronco é?

- (0) Pouco mais alto que a respiração
- (1) Tão alto quanto a minha fala
- (2) Mais alto que a minha fala
- (3) Muito alto que pode ser ouvido de outros quartos

Questão 4. Com que frequência você ronca?

- (0) Nunca ou praticamente nunca
- (1) 1 a 2 vezes por mês
- (2) 1 a 2 vezes por semana
- (3) 3 a 4 vezes por semana
- (4) Praticamente todos os dias

O outro método aplicado foi a Escala Visual Analógica do Ronco (Apêndice B, Questionário 3), que media subjetivamente a intensidade do ronco dos pacientes antes e após o tratamento. O seu parceiro de quarto, era questionado quanto à intensidade do ronco, utilizando uma escala de 10 cm de comprimento, que considerava 0 como sendo nenhum ronco e 10, o ronco mais intenso possível (Engelke et al., 2007). Com valores acima de 7, o paciente era considerado roncador intenso (Vanderveken et al., 2008).

4.6.3 Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP)

O IQPS (Apêndice B, Questionário 4) elaborado por Buysse (1989), que classificou o paciente em bom e mau dormidor, foi composto de 24 questões auto-administradas, sendo as 5 últimas respondidas por seus companheiros de quarto, apenas a título de informações clínicas. As outras 19 questões, com peso variando entre 0 e 3, foram agrupadas em 7 áreas ou componentes, que avaliavam o sono de acordo com: qualidade subjetiva, latência, duração, eficiência habitual, transtornos, além do uso de medicamentos para dormir e a disfunção diurna.

A pontuação do IQSP seguiu rigorosamente o protocolo estabelecido pelo autor supracitado. Primeiramente, atribuíram-se valores a cada componente, que foram somados para obtenção de um índice global, em escala variável de 0 a 21. Os pacientes com valores > 5 foram classificados em maus dormidores. Tal resultado indicou a possibilidade de grandes dificuldades em duas ou mais áreas avaliadas ou ainda dificuldades moderadas em mais de três áreas. Pontuações finais < 5 classificaram os pacientes como bons dormidores. Este questionário era aplicado antes e após o tratamento.

4.6.4 Questionário de Efeitos Colaterais e Adesão ao Tratamento

Para a avaliação dos efeitos colaterais do tratamento e aderência ao AAM (Apêndice B, Questionário 5), utilizou-se o questionário adaptado do original, elaborado por Almeida et al. (2005). O Questionário de Efeitos Colaterais era composto de questões sobre possíveis desconfortos na boca, dentes, músculos e articulações, além de sensações como xerostomia, salivação excessiva, sufocamento, entre outros. Tal questionário era aplicado em dois momentos: uma semana após a instalação do AAM e após a segunda polissonografia.

O Questionário de Adesão ao Tratamento, composto de perguntas relativas à frequência e tempo de uso, e grau de satisfação com o AAM, era aplicado concomitantemente com o Questionário de Efeitos Colaterais. Nos casos de desistência do tratamento, os possíveis sintomas que levaram a não adaptação também eram investigados.

4.7 EXAME DE POLISSONOGRRAFIA

O estudo polissonográfico noturno convencional, sediado no Laboratório do Sono/ Divisão de Pneumologia do Incor (HCFMUSP), era realizado antes e após o tratamento com o AAM. A primeira PSG foi considerada a basal, sem qualquer tipo de tratamento, para diagnóstico. Após o período de adaptação e um mês contínuo de uso do AAM, efetuava-se a segunda PSG, a fim de observar o efeito do tratamento na doença.

Seguiu-se o novo manual da AASM (2007), que padroniza as regras de estadiamento do sono e eventos associados, terminologia e especificações técnicas da PSG. O preparo do paciente para o exame era sempre executado pelo mesmo técnico (Figura 4.5), a fim de minimizar a variabilidade de técnica. Após limpar adequadamente a pele ou o couro cabeludo do paciente com álcool, os eletrodos em cúpula eram preenchidos com uma pasta condutora e posicionados corretamente com um micropore para a captação da atividade bioelétrica.

O exame foi realizado sempre com o mesmo polígrafo EMBLA (Medical Devices, Broomfield, USA), com 16 seguintes canais de registro:

- 6 canais de EEG: C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1, F3/A2, F4/A1;
- 2 canais de EOG: direito e esquerdo;
- 5 canais de EMG: localização submentoniana (3) e músculos tibiais anteriores bilateralmente (2);
- ECG;
- 2 canais para registro do fluxo aéreo: termístor oronasal e transdutor de pressão nasal;
- Cintas piezoelétricas torácica e abdominal para registro do esforço respiratório;
- Oximetria de pulso para avaliação da saturação de oxigênio;
- 1 sensor de ronco (microfone traqueal);
- Registro da posição corporal.

Figura 4.5 – A) Paciente sendo preparada para o exame pelo técnico em polissonografia no Laboratório do Sono (InCor). B) Paciente pronta, mostrando a unidade de processamento central.

Antes do início de cada exame, ainda com o paciente em vigília, uma calibração era realizada para verificar a adequada captação dos sinais pelos eletrodos. Os dados eram coletados e processados por um *software* específico (RemLogic, USA) instalado em um computador, e traduzidos na forma de traçados. Todas as avaliações foram feitas visualmente pelo mesmo médico treinado, especialista em Medicina do Sono, deste mesmo Laboratório. Para o estadiamento do sono, utilizou-se o sistema de Épocas para repartir o registro polissonográfico em períodos de 30 s.

Os parâmetros polissonográficos encontrados (estadiamento do sono, despertares, eventos respiratórios, eventos cardíacos e movimentos) eram resumidos em um relatório, como preconiza a AASM (2007). No Apêndice C encontra-se uma tabela com a descrição dos principais achados da PSG e critérios de definição.

4.8 RONCÔMETRO

Com apoio da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, este equipamento foi desenvolvido no Laboratório do Sono em colaboração com o Instituto de Física da USP, no contexto de dois projetos de pesquisa realizados anteriormente (Oliveira et al., 2011; Alencar et al., 2013). A análise do Roncômetro quantificava objetivamente o número de roncos por hora de gravação (Índice de Ronco – IndR) e a Intensidade do Ronco (IntR), medida em Decibel (dB).

4.8.1 Gravação do som

A gravação do som para análise do ronco foi feita concomitantemente com o exame de polissonografia no Laboratório do Sono. O circuito eletrônico do sistema envolvia: a captação do som através dos microfones (1), gravação (2) e transmissão dos mesmos ao microcomputador (3), com entrada através de uma porta serial tipo USB (Figura 4.6 A). Os sons foram gravados por 2 microfones distantes 90 cm um do outro, localizados nas extremidades da cabeceira da cama (Figura 4.6 B).

Figura 4.6 – A) Foto do ambiente de gravação no Laboratório do Sono, mostrando microfones (1), dispositivo de gravação (2) e microcomputador (3). B) Plataforma que armazena as informações da gravação

4.8.2 Calibração do Roncômetro

A calibração do equipamento é um processo que garantia a confiabilidade dos dados gerados a partir da aquisição sonora, comparando-os com outros considerados como padrão. Com esta finalidade, elaborou-se um som padrão que tinha como características intensidade sonora constante de 190 Hz e duração de 15 s, repetido sequencialmente com intervalos de 15 s entre eles. Gradualmente, a intensidade do som foi sendo aumentada, por 8 vezes. No total, essa gravação tinha 4 min de duração. Este som, analisado por um processo posteriormente descrito, gerou dados confiáveis para servirem como parâmetro de comparação.

A calibração se deu com a gravação de um som emitido por um equipamento e registrado pelo Roncômetro. Para isso, utilizou-se uma caixa acústica feita em espuma, de maneira que os ruídos do ambiente não interferissem na gravação. Algumas perfurações na caixa permitiram a entrada dos microfones do roncômetro, da caixa de som e um decibelímetro, que marcava a intensidade do ruído ambiente e do som em decibel (dB) (Figura 4.7).

Figura 4.7 – Equipamentos utilizados na calibração: (1) caixa acústica, (2) decibelímetro, (3) microcomputador, (4) dispositivo de gravação do roncômetro, (5) equipamento de som e (6) caixa de som

Uma vez concluída a gravação do som padrão pelo Roncômetro, os dados obtidos foram analisados pelo processo detalhado no tópico 4.8.3. O gráfico 4.1 mostra as intensidades, obtidas com o decibelímetro, para som padrão (série 2) e dos dados de som obtidos pelo Roncômetro (série 1), nos 8 volumes. As retas ajustadas mostram que os dados gerados pelo sistema aproximam-se dos dados considerados como padrão.

Gráfico 4.1 – Intensidade sonora (dB) nos 8 volumes mostra o ajuste das retas dos dados do Rncômetro (série 1) e dos dados do Som Padrão (série 2)

4.8.3 Análise da Gravação

A análise da gravação começa com a edição do arquivo .wav original utilizando o *software* de som Audacity (Figura 4.8). Com o intuito de padronizar, ao máximo possível, os arquivos, estabeleceu-se que os minutos iniciais e finais da gravação seriam cortados. Isso correspondeu ao início da gravação no momento em que o técnico pronunciava a expressão boa noite e bom dia até o final da gravação.

Figura 4.8 – Leitura do arquivo .wav de gravação do ronco pelo *software* Audacity

A gravação dos rncos geraram arquivos .wav muito grandes, com 7 a 8 horas de dados sonoros, por isso, a análise foi realizada utilizando rotinas desenvolvidas na plataforma computacional MatLab (Math Works):

1. Separo Som (separa_som_v02): o arquivo .wav é quebrado em arquivos menores de 30 min, para tornar a análise do som mais dinâmica;

2. Analisa Som com Filtro (analisa_som_v08): realiza um filtro para eliminar as frequências abaixo e acima das do ronco (80 – 300 Hz). Ao final gera os seguintes dados: tempo, potência relativa, potência original e potência filtrada. Estes dados são referentes a cada período de um segundo analisado pelo programa. O gráfico gerado (Gráfico 4.9 A) permitia a escolha do Limiar de Corte, que determinava tudo aquilo que era considerado ronco. Buscando uma padronização, foi estabelecido como sendo 0.0008, com flutuação de 20% para mais (0.001) ou para menos (0.0006).
3. Intervalo entre roncos (timeinterval_v03): nesta análise, era necessário entrar com o limiar de corte escolhido. O gráfico gerado na sequência (Figura 4.9 B) mostrava tudo aquilo definido como ronco (em vermelho). Em resumo, os dados fornecidos incluíam: número total de ronco, média, valores máximos e mínimos, desvio padrão e mediana da intensidade dos roncos em valores arbitrários. A razão entre número total de roncos pelo tempo total de gravação gerava o Índice de Ronco, de interesse nesse estudo.

Gráfico 4.9 – A) Intensidade sonora, gerado pelo analisa_som_v08; B) Marcação dos picos de ronco, pelo time_interval, que varia em função do limiar de corte. Neste caso, 0.001

4. Histograma Ronco (histogramaronco_v03b): baseado no intervalo de roncos que superaram os 10 s (definição de apneia) e que ficam abaixo de 100 s (suposto tempo máximo de uma apneia) gera o número de apneias. Esses dados não foram utilizados neste trabalho.

4.8.4 Conversão dos Dados em Decibel (dB)

A partir dos dados gerados na calibração (potência identificada no ruído de fundo em dB e em unidades arbitrárias) e na rotina de análise das gravações (limiar de corte, mediana da intensidade sonora) foi possível realizar a conversão das intensidades sonoras de unidades arbitrárias para valores em dB, utilizando a equação logarítmica a seguir:

$$I_{dB} = A + \log_{10} \left(\frac{P}{P_{CAL}} \right) B$$

I_{dB} = Intensidade sonora em dB;

A = Potência identificada no ruído de fundo durante a calibração (34,5 dB);

P = Potência do sinal determinado em análise som (limiar de corte);

P_{CAL} = Potência identificada no ruído de fundo durante a calibração em unidades arbitrárias ($6,5 \times 10^{-5}$);

B = parâmetro de ajuste entre dB e P.

Uma vez definida esta equação, foi incorporada à rotina de análise da gravação, de maneira que após entrar com o valor do limiar de corte, no passo 3 (timeinterval_v03), os dados gerados incluíam também a mediana das intensidades sonoras em dB, que representava um dos dados de interesse nesse estudo (Intensidade do Ronco). Neste trabalho, o limiar de corte escolhido para as análises foi de 0,0008, que segundo a equação de conversão, correspondia a 82 dB, com variação de 20% (5 dB para mais ou para menos).

4.9 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR

O aparelho intraoral desse estudo é original e foi desenvolvido seguindo alguns princípios: moldagem dos arcos desdentados (Tamaki, 1983), manutenção da DVO (Douglass et al., 1993; Bucca et al., 1999; Erovigni et al., 2005; Gokce et al., 2011; Gupta et al., 2011), avanço mandibular de 70% da protrusão máxima (Ogawa et al., 2009; Fróes, 2011) e titulação progressiva (Dieljtens et al., 2012). Faz-se mister destacar que o desenvolvimento deste aparelho com a ajuda, no âmbito clínico-laboratorial, do Dr. Sérgio Nunes (Cirurgião-dentista colaborador do Laboratório do Sono) e com o apoio laboratorial do Laboratório de Prótese Dental Julio Yamanochi (São Paulo - SP).

4.9.1 Desenho

O AAM era composto por duas partes: uma superior, adaptada ao rebordo maxilar e outra inferior, sobre a estrutura dentária e/ou protética mandibular. Essas duas partes eram unidas por meio de duas hastes de tração mandibular posicionadas de cada lado do AAM. O movimento de tração da mandíbula para frente, decorria da fixação das hastes em 4 botões de resina acrílica. Dois botões localizavam-se na região anterior da parte superior (origem) do AAM, enquanto os outros dois, na região posterior da parte inferior (inserção) do mesmo. No momento da fixação das hastes de cada lado, a mandíbula era forçada a fazer o movimento no sentido do ponto de origem, ou seja, para frente. A intenção era evitar o colapso dos músculos da orofaringe, permitindo a passagem do ar durante o sono.

4.9.2 Moldagem dos Arcos Dentários e Rebordos Desdentados

Sendo o rebordo maxilar completamente desdentado optou-se por adaptar o AAM diretamente sobre ele, ao invés de fazê-lo sobre as próteses totais maxilares. Para tanto, utilizou-se a técnica convencional para moldagem de desdentados, preconizada por Tamaki (1983). Com godiva em placa (Godibar, Lysanda Produtos Odontológicos Ltda.), os pacientes eram moldados para obtenção de modelos anatômicos produzidos com gesso comum (Asfer Industria Química Ltda.) (Figura 4.9), sobre os quais eram preparadas as moldeiras individuais em resina acrílica ativada quimicamente – RAAQ (Acrílico Autopolimerizante Clássico, JET), como mostra a figura abaixo.

Figura 4.9 – A) Molde anatômico maxilar com godiva em barra. B) Moldeira individual de resina acrílica, adaptada sobre modelo anatômico delimitado em gesso comum

A etapa seguinte consistia na moldagem funcional. A moldagem do selado periférico era utilizada, conforme a indicação do caso, com godiva em bastão ou de baixa fusão (Godibar, Lysanda Produtos Odontológicos Ltda.), como mostra a figura 4.10 A. Para a maioria dos casos, utilizava-se pasta zinco eugenólica (Lysanda Produtos Odontológicos Ltda.) (Figura 4.10 B). A moldagem funcional era vazada com uma pequena camada de gesso especial tipo IV (Durone) e completada com gesso pedra tipo III (AsferIndustria Química Ltda). Uma vez obtido o modelo funcional ou de trabalho, eram produzidas as bases de prova (Figura 4.10 C) em RAAQ.

Figura 4.10 – A) Moldagem do selado periférico, B) Moldagem com pasta zinco eugenólica, C) Modelo funcional com placa base em RAAQ

Sendo o arco mandibular desdentado parcial, reabilitado com PPR ou próteses totais sobre implante, a moldagem era realizada com alginato (Jeltrate Tipo II, Dentsply), seguindo a proporção água/pó recomendada pelo fabricante. Os modelos de trabalho, também obtidos com gesso especial tipo IV, eram montados em articulador semiajustável – ASA (Gnatus), como mostra a figura 4.11.

Figura 4.11 – A) Molde do arco mandibular; B) Modelo de trabalho em gesso especial

4.9.3 Montagem dos Modelos em Articulador e Enceramento

O plano de orientação maxilar era confeccionado com cera 7 (Wilson), seguindo as orientações de Tamaki (1983). Uma vez obtido o plano este era montado e preso ao garfo, que auxiliaria na transferência deste plano para o ASA. A adaptação do modelo maxilar ao ASA era feita com gesso comum (Figura 4.12).

Figura 4.12 – A) Adequação do plano de cera maxilar, B) Montagem do plano superior em ASA com o arco facial

Estando o modelo superior montado no ASA, eram realizados ajustes no enceramento. Realizavam-se aberturas na cera abrangendo a região de canino a canino, utilizando-se um Lecron (Figura 4.13 A), a fim de proporcionar conforto ao paciente no uso do AAM. Na obtenção da relação maxilomandibular para a montagem do modelo mandibular no ASA, uma dificuldade se fez presente na maioria dos casos.

Observavam-se discrepâncias entre os planos maxilar e mandibular. Este fato poderia ser devido a presença de próteses antigas, cujos dentes apresentavam grande desgastes. Visando a solução deste problema, eram confeccionados planos de cera sobre uma placa de acetato de 1,5 mm (Bioart), idealizada para constituir a porção mandibular do AAM (Figura 4.13 B). A figura 4.14 mostra a relação dos planos maxilomandibulares na DVO estabelecida.

A confecção da placa de acetato mandibular ocorreu, primeiramente, com a realização de alívios no modelo de gesso. Em seguida, placas de acetato foram adaptadas, com auxílio de uma máquina plastificadora a vácuo (Bioart). Os limites de recorte dessas placas eram extensos o suficiente para mantê-las firmes aos dentes da mandíbula.

Figura 4.13 – A) Abertura de janela no plano de cera maxilar, B) Discrepância entre o plano de cera maxilar e o plano oclusal mandibular. Sobre os dentes inferiores, observa-se a placa de acetato

Figura 4.14 – Relação maxilomandibular entre os dois planos em cera, na dimensão vertical de oclusão

Com os dois planos em posição, era necessária a conferência da DVO, utilizando um compasso de Willis (Figuras 4.15 A e B).

Figura 4.15 – Conferência da DVO com compasso de Willis do paciente sem (A) e com (B) o AAM

Além de conferir a DVO, era importante que o paciente estivesse com a mandíbula em uma posição mais posterior (relação cêntrica). Na tomada da relação maxilomandibular, a fixação dos planos de cera era realizada por meio de grampos colocados de cada lado (Figura 4.16 A). Desta forma, todo o conjunto (planos maxilomandibulares) era transferido para o ASA, sendo o modelo mandibular, preso ao estojo com gesso comum. A posição do pino incisal era mantida de acordo com a marcação, observada na figura 4.16 B.

Figura 4.16 – A) Fixação dos planos de orientação em cera com grampos; B) ASA com os modelos montados, respeitando a dimensão vertical de oclusão, e pino incisal na posição da marcação

4.9.4 Acrilização

Antes de desmontar o modelo maxilar do ASA, a fim de que se processasse a acrilização no laboratório de prótese, a cera presente na placa mandibular era substituída por RAAQ (Figura 4.17). Após a manipulação da resina, na proporção pó/líquido recomendada pelo fabricante, esperava-se a fase pegajosa da mesma para colocá-la sobre a placa de acetato, com auxílio de uma espátula 31. Após passar vaselina sobre a superfície oclusal do plano de cera maxilar, os modelos eram colocados na posição de oclusão desejada, para que fossem feitos ajustes na resina enquanto esta permitisse. A partir deste momento, a placa era removida do modelo e colocada dentro de uma panela para acrilização sob pressão (Ortoclass), com o intuito de concluir o ciclo de polimerização.

Figura 4.17 – Placa mandibular acrilizada: a vista frontal mostra a compensação do plano oclusal na placa mandibular (A); a vista lateral, com destaque para a abertura de janela realizada na cera (B)

Quando não existia essa discrepância, era confeccionada apenas uma pista sobre as superfícies oclusais dos dentes mandibulares em resina acrílica, a fim de facilitar o deslizamento durante o avanço mandibular.

A etapa seguinte consistia em enviar o plano de cera e o modelo funcional para um Laboratório de Prótese especializado (Laboratório Júlio, São Paulo-SP), onde era realizada a substituição da cera 7 por resina acrílica ativada termicamente - RAAT (Figura 4.18). Este processo obedecia aos mesmos critérios utilizados na confecção de prótese total (Tamaki, 1983).

Figura 4.18 – Placa maxilar acrilizada: Vista lateral (A) e frontal (B)

4.9.5 Confeção e Instalação dos Acessórios

O sistema desenvolvido para a execução do avanço mandibular contou com a ajuda do cirurgião-dentista Dr. Sérgio Nunes, que dispõe de vasta experiência na área de Odontologia do Sono, junto ao Laboratório do Sono. Foi utilizado como modelo, o sistema de titulação mostrado na figura 2.7 D (revisão de literatura). Os acessórios do AAM eram constituídos de botões e hastes. Os botões adaptados na placa mandibular serviam para dar suporte às hastes. Estas, por sua vez, promoviam tração da mandíbula para frente.

Os botões eram confeccionados em RAAQ, utilizando um gabarito feito em silicone industrial, que apresentava quatro moldes (Figura 4.19 A). Após a manipulação da resina, os moldes eram preenchidos e colocados dentro da panela para acrilização sob pressão. Ao serem removidos, era dado acabamento e polimento. As hastes de tração mandibular foram fornecidas pelo Dr. Sérgio Nunes. Eram confeccionadas em acetato resiliente de 1,5 mm de espessura e possuíam três opções de comprimento (3, 4 e 5 cm) e 7 mm largura. Para adaptá-las aos botões do AAM, uma perfuração era feita a 0,5 mm da sua extremidade, utilizando uma fresa esférica multilaminada de 1,6 mm de diâmetro (Figura 4.19 B).

Figura 4.19 – A) Gabarito em silicone industrial e 4 botões em resina; B) Hastes de tração mandibular em 3 comprimentos diferentes. Observa-se as perfurações realizadas a 0,5mm da sua extremidade

Dois botões eram posicionados de cada lado da placa mandibular, na sua porção posterior, tomando como referencia as ameias entre o primeiro e segundo molar. Porém, pequenas variações poderiam acontecer desde que os dois botões ficassem e equidistantes à linha média. A adaptação dos mesmos ao aparelho era realizada com RAAQ. Quando a resina encontrava-se na fase borrachóide, a placa mandibular era levada para a panela sob pressão, a fim de tentar evitar a presença

de porosidades. Depois de completa a polimerização da resina, os excessos eram removidos com fresas para proceder-se então o acabamento e polimento com borrachas e escovas apropriadas.

4.9.6 Instalação

O início da instalação se dava com a prova da porção maxilar do AAM e a realização de eventuais ajustes de imperfeições decorrentes da acrilização. No momento da prova, que era realizada com a placa mandibular em posição, conferia-se a DVO e ajustava-se sempre que necessários.

Na sequência, eram selecionadas as hastes de tração (de tamanhos iguais), que melhor se adaptassem ao paciente. Primeiramente, elas eram adaptadas aos botões mandibulares de cada lado e assim, era determinada a posição dos botões maxilares a partir do furo da outra extremidade da haste. Essa posição era marcada com lápis grafite, para orientar posteriormente o posicionamento do botão maxilar com RAAQ.

Muita atenção era dada à posição mandibular no momento da instalação, de forma que o paciente ficasse em relação cêntrica. Outra observação importante era referente à posição final da haste maxilar. Elas deveriam estar com a mesma angulação no sentido ântero-posterior e terminar na mesma altura (Figura 4.20). A figura abaixo mostra também a liberdade de movimento que o AAM permitia ao paciente. Essa característica do AAM é um diferencial no sentido de proporcionar mais conforto ao paciente durante a protrusão.

Figura 4.20 – Vista frontal do aparelho acrilizado, com os acessórios instalados, em posição de oclusão (A); Liberdade de movimento mandibular que o AAM permitia em vista frontal (B) e lateral (C)

Ainda na consulta de instalação, as referências das posições de avanço mandibular já eram estabelecidas, como mostra a figura 4.21. Primeiramente, marcava-se uma referência (1) na placa mandibular de cada lado do AAM, utilizando uma roda de aço diamantada para peça reta. Esta posição indicaria o ponto de movimento inicial, que corresponderia a 0% do referido avanço. Com o paciente em relação cêntrica, essa mesma referência era transferida e perpetuada na porção maxilar do aparelho (2). Em seguida, pedia-se para o paciente executar o movimento de protrusão máxima, deslizando as superfícies oclusais. Assim, uma nova referência (3) era marcada na parte maxilar do AAM, que correspondia a 100% do referido avanço. Com uma régua milimetrada, media-se a distância entre a referência 2 e 3 para obter o valor do avanço em milímetros. A partir disso, calculava-se essa diferença em 70% e se marcava mais uma referência (4).

Figura 4.21 – Referências mandibular (1) e maxilar (2) iniciais, avanço máximo (3), avanço terapêutico (4)

4.9.7 Protocolo de Titulação

No primeiro mês, os pacientes retornaram semanalmente para controle e ajustes. Após esse período, o retorno era quinzenal. O protocolo de avanço mandibular obedeceu a seguinte sequência: 0% (no ato da instalação), 30%, 50% e 70% do avanço mandibular máximo individual. O objetivo era tratar o paciente com o avanço de 70% (Figura 4.22).

Figura 4.22 – Setas indicam diferentes posições de avanço mandibular: A) Posição inicial (instalação), em 30% e 50%, B) Posição terapêutica de 70%, C) Posição de avanço mandibular (100%).

A figura 4.23 mostra a modificação do perfil e a condição intraoral do paciente com o uso o aparelho na posição de relação cêntrica e no avanço mandibular de 70%, na mesma DVO.

Figura 4.23 – Perfis e fotografias intraorais da mesma paciente com o avanço mandibular máximo em relação cêntrica (A, C) e na posição de 70% (B, D)

Após cada titulação, esperava-se a adaptação do paciente ao avanço realizado, identificado pela cessação das queixas. Após alguns controles, sempre que possível, nova titulação era realizada, trocando-se as hastes de tração mandibular. Nessa fase, o paciente era orientado a colocar o avanço mandibular máximo de 15 a 30 minutos, antes de dormir, a fim de que a adaptação fosse acontecendo paulatinamente ainda em vigília. Após o período de adaptação do paciente esperava-se mais 15 dias para que novo exame de PSG fosse marcado.

4.10 METODOLOGIA ESTATÍSTICA

O *software* utilizado para as estatísticas descritivas e testes não paramétricos foi SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 19. A descrição de medidas quantitativas foi efetuada por estatísticas de média, mediana (Med), desvio padrão (DP), percentis 25 e 75 (25% – 75% intervalo interquantil), valores mínimo (mín) e máximo (máx). Utilizou-se o teste não paramétrico de Wilcoxon para comparação dos momentos pré-tratamento e após o mesmo. O nível de significância dos testes foi de 5%, ou seja, diferenças significativas foram consideradas quando o nível descritivo do teste (valor de p) foi menor que 0,05.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

A figura 5.1 mostra o diagrama de recrutamento de pacientes. Dos 50 atendidos, apenas 16 preencheram os critérios de inclusão estabelecidos no estudo. Desses, 3 desistiram de continuar a pesquisa, 1 não se adaptou ao AAM, restando apenas 12 pacientes para compor a amostra.

Figura 5.1 – Desenho esquemático do estudo: seleção da amostra, número de pacientes excluídos, realização de polissonografia (PSG) com gravação do ronco (R), preenchimento de questionários, tais como Escala de Sonolência de Epworth (ESE), questões sobre o ronco, extraídas do Questionário de Berlim (QB) e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP), Escala Visual Analógica do Ronco (EVAR), Questionário de Efeitos Colaterais (QEC) e Adesão ao Tratamento (QAT), confecção dos aparelhos de avançomandibular (AAM)

A tabela 5.1 apresenta a descrição das características demográficas e clínicas dos pacientes. A amostra foi composta predominantemente de mulheres, brancas, com idade média de 68 anos. O exame de via aérea mostrou que 50% da amostra possuía grau II para o Índice de Mallampati modificado e grau I para a Graduação das Tonsilas Palatinas. A média e o desvio padrão para o IMC foi de $28,3 \pm 4,1$. Apenas 3 pacientes (25%) estavam dentro dos valores normais do IMC (kg/m^2). O grupo era predominantemente representado por pacientes com sobrepeso (33,4%) e obesos (41,6%). A média da circunferência cervical nos homens e nas mulheres foi de 42 e 36 centímetros, respectivamente. Para a circunferência abdominal, a média nos homens e nas mulheres foi, respectivamente, de 108 e 94. Dentre as comorbidades associadas, a hipertensão arterial sistêmica era a mais presente (66,7%).

Tabela 5.1 – Características demográficas e clínicas, representados pela média $\pm$ desvio padrão (mínima – máxima)

Variáveis		n = 12	%
Gênero	Feminino	10	83,3
	Masculino	2	16,7
Idade (anos)*	68 ± 5 (60 - 75)		
IMC (kg/m^2)	$28,3 \pm 4,1$ (21,4 - 35,5)		
IMC < 25	Normal	3	25%
IMC entre 25 e 30	Sobrepeso	4	33,4%
	Obeso	5	41,6%
Circunferência Cervical (cm)	Homem (42 ± 4 ; 39 - 45)		
	Mulher (36 ± 3 ; 30 - 42)		
Circunferência Abdominal (cm)	Homem (108 ± 0)		
	Mulher (94 ± 10 ; 73 - 105)		
Raça	Branco	10	83,3
	Negro	1	8,3
	Nipônico	1	8,3
Mallampati	Grau II	1	8,3
	Grau III	6	50
	Grau IV	5	41,7
Tonsilas Palatinas	Grau I	6	50
	Grau II	5	41,7
	Grau III	1	8,3
Comorbidades	Hipertensão Arterial Sistêmica	8	66,7
	Diabetes	2	16,7
	Dislipidemia	2	16,7
	Doença cardiovascular	2	16,7
	Hipotireoidismo	2	16,7
	Refluxo gastroesofágico	6	50
	Fumante	1	8,3

A tabela 5.2 mostra as medidas de circunferência cervical, abdominal e IMC antes (pré) e após (pós) o tratamento. O teste não paramétrico de Wilcoxon foi aplicado para comparar os momentos, mostrou que não houve variações significativas dessas duas variáveis no decorrer do tratamento.

Tabela 5.2 – Valores de para as medidas antropométricas avaliadas antes e após o tratamento

	Média $\pm$ DP (min-max)		Mediana (25-75%)		p
	pré	pós	pré	pós	
Circunferência Cervical (cm)	36,4 $\pm$ 3,5 (31,5 - 44,0)	36,8 $\pm$ 3,7 (30,0 - 44,5)	36,0 (34,5 - 38,6)	36,25 (35,0 - 38,4)	0,5371
Circunferência Abdominal (cm)	96,0 $\pm$ 10,3 (72,5 - 107,5)	96,8 $\pm$ 11,1 (71,0 - 108,5)	97 (90,0 - 105,0)	100,5 (90,0 - 106,0)	0,3074
IMC (Kg/m²)	28,3 $\pm$ 4,1 (21,4 - 35,5)	28,1 $\pm$ 4,2 (20,1 - 35,3)	28,7 (24,4 - 31,1)	28,95 (24,7 - 31,1)	0,2357

As características clínicas gerais relacionadas ao sono da população estudada estão descritas na tabela 5.3.

Tabela 5.3 – Resumo das características clínicas iniciais do sono, sem nenhuma intervenção. Valores dados em porcentagens e média $\pm$ DP (min-max)

Características clínicas do sono	Total (n=12)
IAH	23,51 $\pm$ 16,33 (6,5 - 67,8)
ESE	10,00 (9,00-14,75)
ESE > 10, (n) %	5 (41,7)
IQSP (má qualidade do sono), n (%)	9 (75)

5.2 ANÁLISE OBJETIVA DO SONO

5.2.1 Polissonografia

Os dados desta análise foram obtidos a partir do exame de polissonografia (PSG), tendo sido utilizado o teste de Wilcoxon, adequado para uma amostra de distribuição não-paramétrica. Os resultados para as variáveis polissonográficas estão descritos na tabela 5.4, em média $\pm$ DP (mín-máx) e mediana (percentis de 25% - 75%).

Tabela 5.4 – Variáveis do exame de polissonografia (PSG) dos pacientes, antes e após o tratamento com aparelho de avanço mandibular

Variáveis da PSG**	Média $\pm$ DP (min-max)		Mediana (25-75%)		p
	Pré	Pós	Pré	Pós	
TTS (min)	378,4 $\pm$ 71,3 (175,5 - 434)	382,0 $\pm$ 54,2 (273,5 - 488,5)	401,8 (358,3 - 426,0)	372 (361,4 - 417,3)	0,7537
EfS (%)	80,6 $\pm$ 12,6 (44,8 - 92,0)	81,7 $\pm$ 9,5 (63,3 - 94,7)	84,0 (76,0 - 88,0)	81,0 (76,53 - 90,2)	0,8445
LatS (min)	9,2 $\pm$ 6,7 (0,7 - 18,2)	8,5 $\pm$ 7,8 (0,5 - 29,4)	8 (2,8 - 15,3)	8,55 (2,18 - 11,1)	0,6379
LatREM (min)*	126,1 $\pm$ 66,6 (43,5 - 304)	90,5 $\pm$ 40,3 (38,5 - 164,5)	127 (81,6 - 148,1)	80,0 (54,63 - 121,25)	0,0597
N1+N2 (%)	66,3 $\pm$ 9,6 (52 - 93,1)	63,0 $\pm$ 11,12 (37,1 - 76,6)	65,2 (61,7 - 67,5)	64,5 (56,1 - 71,5)	0,2393
N3+N4 (%)	16,6 $\pm$ 6,8 (1,1 - 26)	17,02 $\pm$ 8,2 (2,9 - 29,6)	18,0 (12,0 - 21,5)	17,5 (12,15 - 24,0)	0,6949
REM (%)	16,8 $\pm$ 5,0 (5,7 - 25,0)	19,3 $\pm$ 5,34 (10,6 - 33,4)	17 (15,0 - 20,4)	18,5 (17,15 - 21,0)	0,2719
MPP (nºeventos)*	117,8 $\pm$ 287,3 (0 - 1022)	82,6 $\pm$ 209,0 (0 - 739)	32,5 (6 - 55,8)	12 (0 - 52,5)	0,1095
IMPP (eventos/h)*	16,9 $\pm$ 40,1 (0 - 143,3)	13,2 $\pm$ 33,7 (0 - 119,2)	5,4 (1,5 - 8,6)	2 (0 - 7,7)	0,1095
SpO₂ Mínima*	80,2 $\pm$ 6,0 (67 - 89)	83,0 $\pm$ 4,2 (77 - 88)	82 (78 - 82,8)	84,5 (78 - 86,8)	0,157
ID (eventos/h)	21,2 $\pm$ 14,1 (5,7 - 57,8)	16,1 $\pm$ 16,1 (2,2 - 59)	17,7 (10,5 - 28,7)	10,2 (5,0 - 25,0)	0,0497
M (nºeventos)	75,5 $\pm$ 28,4 (31 - 126)	70,6 $\pm$ 34,4 (8 - 141)	70 (58 - 94,8)	70,5 (44,2 - 88,5)	0,2132

Continua...

Variáveis da PSG**	Média ± DP (min-max)		Mediana (25-75%)		p
	Pré	Pós	Pré	Pós	
IM (eventos/h)	12,0 ± 4,0 (6 - 19,6)	11,0 ± 5,4 (1,8 - 21,6)	10,8 (9,7 - 14,4)	10,8 (7,1 - 12,2)	0,4328
IA (eventos/h)	9,8 ± 18,1 (0,3 - 65,4)	4,7 ± 8,2 (0 - 28,0)	3,0 (0,8 - 11,7)	0,9 (0,05 - 8,5)	0,028
IH (eventos/h)	13,6 ± 7,9 (2,4 - 29,7)	14,5 ± 11,5 (2,4 - 35,3)	12,0 (7,3 - 20,1)	9,05 (6,3 - 27,0)	0,666
IAH (eventos/h)*	23,5 ± 16,3 (6,5 - 67,8)	19,2 ± 18,4 (2,6 - 63,2)	20,8 (12,0 - 30,0)	11,3 (6,6 - 32,2)	0,1823
IAH _{REM} (eventos/h)	32,3 ± 25,1 (3,3 - 78)	34,0 ± 18,0 (3,3 - 64,6)	24 (12,2 - 57,5)	32,2 (22,9 - 48,0)	0,8753
IAH _{NREM} (eventos/h)	21,8 ± 18,0 (4 - 67,1)	17,1 ± 19,6 (1,4 - 64,3)	21,7 (6,6 - 30,4)	7,9 (2,8 - 28,5)	0,2093
IAH _{sup} (eventos/h)*	38,7 ± 21,4 (10,9 - 87,5)	29,6 ± 31,1 (0 - 91,3)	39,7 (21,4 - 48,2)	17,0 (4,2 - 58,3)	0,1361
IAH _{Nsup} (eventos/h)	11,0 ± 13,7 (0 - 50,8)	12,7 ± 14,4 (0 - 50,7)	5,6 (4,0 - 15,5)	8,0 (2,0 - 20,3)	0,8589

*Considerável redução das medianas apesar da fraca evidência estatística ** Os significados de cada abreviatura encontram-se no Apêndice C

O teste de Wilcoxon demonstrou que houve reduções estatisticamente significantes para: índice de dessaturação (ID, $p=0,0497$), que é número de eventos por hora de sono e índice de apneias, também dado em eventos por hora (IA, $p=0,028$), representados em boxplot na figura 5.2.

Figura 5.2 – Resultado dos valores do Índice de Apnéia (IA) e Índice de Dessaturação (ID) pré e pós-tratamento, expressos em boxplot

Também se observa decréscimo da latência do sono REM (LatREM), que corresponde ao tempo decorrido em minutos até que o paciente entre nesse estágio do sono. Sua mediana de 127 foi para 80 (min), embora não tenha sido estatisticamente significativo ($p=0,06$). Apesar de demonstrar fraca evidência ($p>0,10$), houve uma considerável redução das medianas para movimentos periódicos de pernas (MPP), índice de movimento periódico de pernas (IMPP), saturação mínima de oxiemoglobina (SpO_2 min), índice de apneia e hipopneia (IAH), IAH na posição supina. O gráfico 5.1 mostra os perfis individuais para IAH e SpO_2 mín.

Gráfico 5.1 – Perfis individuais de índice de apneia e hipopneia e saturação mínima de oxiemoglobina, com os respectivos valores de mediana, antes e após o tratamento

A tabela 5.5 e o gráfico 5.2 mostram a distribuição de pacientes de acordo com o critério de classificação da gravidade da SAOS, nos tempos de avaliação. Houve evidências da diferença da distribuição, embora mais fracas ($p=0,096$). A proporção de pacientes no período pré-tratamento, classificados em moderado era de 50% ($n=6$), sendo 25% como leve ($n=3$) e grave ($n=3$). Na fase pós-tratamento, 66,7% ($n=8$) dos pacientes concentraram-se na classificação leve; a proporção de moderado passou para 8,3% ($n=1$) e a grave se manteve em 25% ($n=3$).

Tabela 5.5 – Classificação quanto à gravidade da SAOS e distribuição dos pacientes em cada categoria antes e após o tratamento

			Gravidade da SAOS (pós)*			Total
			Leve	Moderado	Grave	
Gravidade da SAOS (pré)*	Leve	N	3	0	0	3
		%	100,0%	0%	0%	100,0%
	Moderado	N	4	1	1	6
		%	66,7%	16,7%	16,7%	100,0%
	Grave	N	1	0	2	3
		%	33,3%	0%	66,7%	100,0%
Total		N	8	1	3	12
		%	66,7%	8,3%	25,0%	100,0%

*Valor de $p=0,096$.

Gráfico 5.2 – Distribuição da frequência dos pacientes de acordo com o critério de gravidade da SAOS, tendo como referência os valores de índice de apneia e hipopneia (IAH), antes e após o tratamento

Gráfico 5.3 – Frequência das respostas ao tratamento, de acordo com o critério baseado na redução do índice de apneia e hipopneia, após o tratamento

O gráfico 5.3 mostra a distribuição dos pacientes quanto ao critério de resposta ao tratamento. Foram consideradas como respostas positivas ao tratamento, as reduções do IAH em, pelo menos, 50% e IAH residual < 15. Sete pacientes (58,3%) obtiveram êxito de acordo com este critério. Os outros 5 pacientes (41,67%) que não se enquadraram neste critério e não tiveram resposta ao tratamento. Avaliou-se a possível correlação entre as variáveis (gênero, idade, presença e soma das comorbidades, IMC, circunferência cervical e abdominal, além de IAH basais), em relação ao critério de resposta do tratamento pelo teste de Mann-Whitney e Exato de Fisher, porém não foi encontrada nenhuma correlação significativa.

Foram calculadas as diferenças absolutas dos valores antes e após o tratamento (Dif=pós–pre) das variáveis da PSG, que apresentaram valores de p estatisticamente significativo (IA e ID), além de IAH, SpO₂ que são consideradas importantes para esta avaliação. Utilizou-se o coeficiente de Spearman (r) para avaliar o grau de correlação dessas diferenças com algumas variáveis biológicas dos pacientes, como mostra a tabela 5.6.

Tabela 5.6 – Correlações entre as variáveis clínicas dos pacientes com as diferenças (pós–pré) das variáveis polissonográficas

Variáveis		Dif IAH	Dif SpO ₂	Dif IA	Dif ID
Idade	r	-0,42	0,374	-0,662	-0,181
	p	0,174	0,231	0,019	0,574
Soma de comorbidades	r	0,015	0,345	0,146	0,122
	p	0,963	0,273	0,651	0,706
Circunferência cervical, cm	r	0,2	-0,111	-0,112	0,091
	p	0,533	0,732	0,728	0,778
Circunferência abdominal, cm	r	0,2	-0,165	-0,102	0,151
	p	0,534	0,609	0,753	0,64
IMC, kg/m ² (basal)	r	0,049	0,102	-0,112	0,105
	p	0,88	0,753	0,729	0,745

r: coeficiente de correlação de Spearman

A diferença do índice de apneia esteve correlacionada significativamente com idade, de forma moderada alta e negativa. Neste caso, quanto maior a idade, menor foi a medida de diferença, ou seja, maior foi a redução do índice.

5.2.2 Roncômetro

Esta análise foi realizada apenas para 10 pacientes, devido a problemas na gravação do ronco em 2 pacientes. A tabela 5.7 e o gráfico 5.4 apresentam os resultados das medidas de ronco obtidas com o Roncômetro, que são: índice de ronco que é dado pela razão entre o número de roncos pelo tempo de gravação, e a intensidade de ronco, valor dado em decibel (dB), antes e após tratamento. Os resultados mostram fracas evidências ($p=0,075$) de redução significativa do qual, em média, reduziu 31 unidades e as medianas baixaram de 49,5 para 22,6. A intensidade de ronco não mostrou alteração significativa, a sua mediana intensidade, correspondeu a 87,61 e após tratamento, 85,6.

Tabela 5.7 – Estatísticas descritivas dos Índices (eventos/h) e Intensidade (dB) de Ronco, pelo teste de Wilcoxon

Roncômetro	Média $\pm$ DP (min-max)		Mediana (25-75%)		p
	Pré	pós	Pré	pós	
Índice de Ronco	59,2 $\pm$ 49 (6,3 - 143,8)	28,1 $\pm$ 33,5 (1,4 - 116,9)	49,5 (11,4 - 98)	22,63 (4,8 - 34)	0,0745
Intensidade de Ronco	87 $\pm$ 9,2 (66,0 - 98,5)	87,70 $\pm$ 6,0 (81,8 - 98,5)	87,61 (83 - 98,5)	85,55 (82,9 - 98,5)	0,721

Gráfico 5.4 – Valores do Índice de Ronco (eventos/h) e medidas objetivas de ronco (Índice de Ronco e intensidade de Ronco) obtidos pelo Roncômetro, expressos pelo boxplot antes e após o tratamento

5.3 ANÁLISE SUBJETIVA DO SONO

5.3.1 Ronco

A primeira avaliação subjetiva do ronco se deu através das questões 3 (intensidade) e 4 (frequência) extraídas do Questionário de Berlim. A tabela 5.8 mostra os resultados, obtidos com o teste de Wilcoxon, para avaliação da intensidade e frequência do ronco. Nestas avaliações, a amostra foi de 11, pois um dos pacientes não soube responder a essas questões. Tanto a intensidade ($p = 0,007$) quanto a frequência ($p = 0,024$) apresentaram reduções estatisticamente significantes. Os gráficos 5.5 e 5.6 mostram a distribuição dos pacientes em cada uma das categorias antes e após o tratamento para as duas questões.

Tabela 5.8 – Descrição dos resultados para as questões extraídas do Questionário de Berlim, sobre intensidade e frequência subjetiva do ronco antes e após o tratamento

Avaliação subjetiva do ronco (n=11)	pré	Pós	P (W)
Intensidade* (0=tão alto quanto à respiração a 3=muito alto)	3 (1-3)	0 (0-1)	0,007
Frequência* (0=nunca ou praticamente nunca a 4=praticamente todos os dias)	4 (4-4)	2 (2-4)	0,024

W: teste de Wilcoxon/ *Dados representados pela mediana (25 – 75% intervalo interquartil)

Gráfico 5.5 – Distribuição das frequências das categorias de intensidade do ronco antes e após o tratamento ($p=0,007$)

Gráfico 5.6 – Distribuição das porcentagens das categorias de frequência do ronco antes e após o tratamento ($p=0,024$)

Um outro método utilizado para avaliação subjetiva do ronco era relativo à intensidade do mesmo, medida pela Escala Visual Analógica de Ronco (EVAR), aplicado ao parceiro de quarto. Apenas 1 paciente, dos 12, não completou esta análise, pois dormia sozinho. Os resultados estatísticos do valor absoluto ($p=0,003$) estão apresentados na tabela 5.9 e no gráfico 5.7. Essa mesma tabela mostra a distribuição das frequências das categorias ronco leve a moderado ($EVAR < 7$) e ronco intenso ($EVAR \geq 7$), antes e após o tratamento. Após o tratamento, todos os pacientes ($n=11$) passaram de ronco intenso a ronco leve a moderado. De acordo com os critérios de melhor do ronco, 4 (36,4%) tiveram uma redução importante e 5 (45,5%) apresentaram redução satisfatória.

Tabela 5.9 – Resultado estatístico dos valores absolutos para a Escala Visual Analógica de Ronco (EVAR) e distribuição das frequências das categorias, antes e após o tratamento

Escala Visual Analógica de Ronco		Pré	Pós	p (W)
Valores absolutos		8,00 (7,00 – 8,00)	4,00 (2,00 – 5,00)	0,0032
Categorias	EVAR < 7, n (%) (ronco leve a moderado)	2 (18,2)	11 (100) 4 (36,4)* 5 (45,5)** 2 (18,1)	
	EVAR ≥ 7, n (%) (ronco intenso)	9 (81,8)	0 (0)	

W: teste de Wilcoxon/ Mediana (25 – 75% intervalo interquartil)/ *redução ≥ 3 pontos associada a EVAR final ≤ 3 (importante); **redução ≥ 3 pontos (satisfatória)

Gráfico 5.7 – Valores de ronco, antes e após o tratamento, medidos subjetivamente pela Escala Visual Analógica de Ronco, expressos em Boxplot

5.3.2 Sonolência

A sonolência foi medida pela Escala de Sonolência de Epworth (ESE). Os resultados estatísticos mostraram que para essa escala houve uma redução das medianas de 10 para 9, com um valor de p não significativo. A tabela 5.10 mostra também a distribuição das frequências, antes e depois do tratamento, de acordo com os valores de referência $ESE > 10$ (sonolência excessiva) ou $ESE < 10$.

Tabela 5.10 – Resultados para os valores absolutos da Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e distribuição dos pacientes nas categorias

Escala de Sonolência de Epworth		Pré	Pós	p (W)
Valores absolutos		10 (9 – 14,75)	9 (6,25 - 12)	0,08
Categorias	ESE< 10, n (%)	7 (58,4)	8 (66,6)	-
	ESE> 10, n (%)	5 (41,6)	4 (33,4)	-

W: teste de Wilcoxon/ *Dados representados pela mediana (25 – 75% intervalo interquartil)

5.3.3 Qualidade de Sono

A avaliação desse parâmetro se deu com o Índice de Qualidade de Pittsburgh (IQSP). O resultado da análise estatística para o IQSP está descrito na tabela 5.11. Uma mudança significativa ocorreu no valor absoluto deste índice, com redução de 4 pontos na mediana e para a distribuição dos pacientes nas suas categorias ($p=0,003$). Antes do tratamento, 75% dos pacientes correspondiam ao grupo dito má qualidade do sono e após a intervenção, 100% dos pacientes passaram a pertencer à categoria denominada boa qualidade do sono, como mostra também o gráfico 5.8.

Tabela 5.11 – Análise qualitativa para o score global do IQSP nos dois tempos de intervenção

Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh		Pré	Pós	p (W)
Valores absolutos*		8 (4,5 - 10,5)	4 (0,25 - 5)	0,0086
Categorias	Boa qualidade (IQSP>5), n (%)	3 (25)	12 (100)	0,003
	Má qualidade (IQSP<5), n (%)	9 (75)	0 (0)	

W: teste de Wilcoxon/ *Dados representados pela mediana (25 – 75% intervalo interquartil).

Gráfico 5.8 – Distribuição das frequências das categorias de IQSP antes e após tratamento

A tabela 5.12 mostra os resultados estatísticos obtidos com o teste de Wilcoxon para os componentes. Houve uma diferença significativa no índice com diminuição da mediana de 8 para 4 ($p = 0,0086$). A mesma tabela ainda mostra que, após o tratamento, observou-se diferença estatisticamente significativa para os componentes C1 (qualidade subjetiva do sono), C4 (eficiência habitual do sono) e C5 (distúrbios do sono). A mediana desses componentes diminuiu, respectivamente, de

2 para 1 ($p = 0,0152$), de 0,5 para 0 ($p = 0,0256$) e de 1 para 2 ($p = 0,0348$). Destaca-se que os componentes C2 (latência do sono) e C3 (duração do sono), apesar de não terem demonstrado significância ao nível de 5%, houve redução das medianas, com um valor de p próximo de 0,10.

Tabela 5.12 – Descrição das medianas para os 7 componentes avaliados no índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP) antes (pré) e depois (pós) do tratamento

Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh	pré	pós	p
C1 (qualidade subjetiva do sono)	2 (1 - 2)	1 (0 - 1)	0,0152
C2* (latência do sono)	1 (0 - 2)	0,5 (0 - 1)	0,1067
C3* (duração do sono)	1,5 (0,25 - 2)	1 (0 - 1)	0,0833
C4 (eficiência habitual do sono)	0,5 (0 - 1,75)	0 (0 - 0)	0,0256
C5 (distúrbios do sono)	2 (1 - 2)	1 (1 - 1)	0,0348
C6 (uso de medicamentos para dormir)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,3173
C7 (disfunção diurna)	1 (0 - 2)	1 (0 - 1)	0,3473

*redução das medianas apesar da fraca evidência estatística ($p > 0,10$).

5.4 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR

O uso do AAM promoveu, além do avanço mandibular, um aumento da Dimensão Vertical de Oclusão (DVO). A tabela 5.13 apresenta as médias e medianas da DVO na primeira (que corresponde à DVO das próteses dentárias, usadas durante o sono) e na segunda análise (que corresponde à DVO na qual o aparelho foi construído). O teste de Wilcoxon mostrou que houve aumento significativo de 3 unidades na média ($p=0,007$). Nesta mesma tabela, observa-se a diferença da DVO (em mm); as médias de avanço mandibular em 30%, 50%, 70% e 100%, as médias da quantidade do avanço mandibular (em milímetros e porcentagem) alcançada na última fase da titulação, e o período de adaptação do paciente ao aparelho (em semanas). O gráfico 5.9 e a tabela 5.14 evidenciam os diferentes padrões de avanço mandibular (em mm), quando do ajuste em 30%, 50% e 70% do AAM.

Tabela 5.13 – Valores das médias variáveis relacionadas à Dimensão Vertical de Oclusão (DVO) em milímetros (mm); avanço mandibular dos pacientes em cada etapa, avanço mandibular realizado e período de adaptação (semanas) ao avanço mandibular

DVO (mm)	Pre	Pos	Dif (pós-pré)	p
	57,5 ± 5,5 (51 – 69)	60,8 ± 7,1 (52 – 78)	3,25 ± 2,93 (0 – 9)	0,0074
Avanço mandibular (AM) desejável, mm	30%	50%	70%	100%
	2,1 ± 0,8 (0 – 3,6)	3,5 ± 1,3 (0 – 4,5)	4,8 ± 1,9 (0 – 8,4)	7,0 ± 2,7 (0 – 12)
AM realizado na terapia	mm	%	-	-
	4,7 ± 1,6 (0 – 6,6)	0,6 ± 0,2 (0 – 0,7)	-	-
Período de adaptação (semanas)	7,8 ± 5,5 (4 – 24)	-	-	-

Média±DP (mín-máx)

Gráfico 5.9 – Protrusão mandibular (mm) durante a titulação (30%, 50% e 70%) revela cinco diferentes padrões de avanço

Tabela 5.14 – Valores individuais e diferenças do avanço mandibular (mm) em cada etapa da titulação, valores de média ± desvio padrão (M±DP), nos diferentes momentos

Sujeitos	30%	50%	dif 1 (50%-30%)	50%	70%	dif 2 (70%-50%)
Pac 1	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 2	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 3	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 4	1,8	3	1,2	3	4,2	1,2
Pac 5	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 6	0	0	0	0	0	0
Pac 7	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 8	3,6	6	2,4	6	6,6	0,6
Pac 9	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 10	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 11	2,1	3,5	1,4	3,5	4,9	1,4
Pac 12	2,7	4,5	1,8	4,5	5,8	1,3
M±DP	2,1±0,8	3,5±1,3	1,4±0,5	3,5±1,3	4,7±1,6	1,2±0,4

Utilizou-se o coeficiente de Spearman (r) para avaliar o grau de correlação das diferenças (pós-pré) das variáveis polissonográficas com variáveis relacionadas ao AAM, como mostra a tabela 5.15.

Tabela 5.15 – Correlações entre diferenças das variáveis polissonográficas e dados do Aparelho de Avanço Mandibular (AAM)

		Dif IAH	Dif SpO ₂	Dif IA	Dif Lat REM	Dif ID
AM realizado, %	r	0,092	-0,497	0,275	-0,064	-0,253
	p	0,777	0,101	0,386	0,843	0,428
Aumento de DVO, mm	r	-0,306	0,491	-0,369	-0,007	-0,11
	p	0,334	0,105	0,237	0,983	0,733

r : coeficiente de correlação de Spearman

Nota-se na tabela acima que a diferença de SpO₂ apresentou um nível descritivo de teste (valor de p) próximo a 0,10, o que pode evidenciar alguma relação, embora mais fraca, com o AM (avanço mandibular) realizado e o aumento de DVO. Neste caso, os que mais aumentaram a saturação foram os que tiveram os maiores aumentos de DVO (Gráfico 5.10). A relação da diferença de SpO₂ com o AM realizado pode vir da relação moderada e negativa, também quase significativa ($p=0,092$), entre o avanço e aumento ($r = -0,504$), indicando que os que mais avançaram foram os que menos aumentaram.

Gráfico 5.10 – Dispersão entre a diferença absoluta da Saturação de oxiemoglobina (SpO₂) e o aumento da Dimensão Vertical de Oclusão

5.5 EFEITOS COLATERAIS

A presença de sintomas devido ao uso do AAM também foi investigada uma semana após a instalação aparelho. O segundo momento da aplicação do Questionário de Efeitos Colaterais correspondia ao período de após três meses do início do tratamento. A tabela 5.15, assim como os gráficos 5.11 e 5.12 mostram, respectivamente, os resultados das medidas desse questionário e a frequência de sintomas nas duas avaliações. Mostraram diferenças significativas para: dificuldade em mastigar pela manhã (Q1), dificuldade em mastigar com os dentes do fundo (Q2), salivação excessiva (Q3), boca seca ou xerostomia (Q4), desconforto dental (Q6), desconforto gengival (Q8) e desconforto nas articulações (10). Para todas essas medidas houve redução significativa nas proporções das categorias “às vezes” e “frequentemente”, que passaram, após o tratamento, a pertencer principalmente às categorias “nunca” e “raramente”, mostrando melhora dos efeitos colaterais.

Tabela 5.16 – Estatísticas descritivas das medidas de efeitos colaterais e de adesão, antes e após tratamento e nível descritivo dos testes (valores de p)

Questionário de Efeitos Colaterais	Categorias	Pré		Pós		p (W)
		n	%	n	%	
Q1 Dificuldade em mastigar pela manhã	Nunca	7	58,3	10	83,3	0,0394
	Raramente	1	8,3	2	16,7	
	As vezes	1	8,3			
	Frequentemente	3	25,0			
Q2 Dificuldade em mastigar com os dentes do fundo	Nunca	6	50,0	11	91,7	0,0256
	Raramente	1	8,3	1	8,3	
	As vezes	2	16,7			
	Frequentemente	3	25,0			
Q3 Salivação excessiva	Nunca	1	8,3	6	50,0	0,0044
	Raramente			5	41,7	
	As vezes	4	33,3			
	Frequentemente	7	58,3	1	8,3	
Q4 Boca seca (xerostomia)	Nunca	5	41,7	6	50,0	0,0410
	Raramente			4	33,3	
	As vezes	3	25,0	1	8,3	
	Frequentemente	4	33,3	1	8,3	
Q5 Dor de cabeça pela manhã	Nunca	10	83,3	11	91,7	0,3173
	As vezes	2	16,7	1	8,3	

						Continua
Questionário de Efeitos Colaterais	Categorias	Pré		Pós		p (W)
		n	%	n	%	
Q6 Desconforto dental	Nunca	5	41,7	6	50,0	0,0158
	Raramente			4	33,3	
	As vezes	2	16,7			
	Frequentemente	5	41,7	2	16,7	
Q7 Dentes afastados	Nunca	11	91,7	11	91,7	0,3173
	Raramente			1	8,3	
	Frequentemente	1	8,3			
Q8 Desconforto gengival	Nunca	2	16,7	6	50,0	0,0035
	Raramente			6	50,0	
	As vezes	1	8,3			
	Frequentemente	9	75,0			
Q9 Desconforto na língua	Nunca	9	75,0	10	83,3	0,1025
	Raramente	1	8,3	2	16,7	
	As vezes	1	8,3			
	Frequentemente	1	8,3			
Q10 Desconforto nas articulações	Nunca	1	8,3	9	75,0	0,0042
	Raramente			2	16,7	
	As vezes	6	50,0	1	8,3	
	Frequentemente	5	41,7			
Q11 Sensação de sufocamento	Nunca	10	83,3	10	83,3	0,1573
	Raramente			2	16,7	
	Frequentemente	2	16,7			
Q12 Outros sintomas	Nunca			2	66,7	0,1088
	Raramente			1	33,3	
	As vezes	2	66,7			
	Frequentemente	1	33,3			

W: teste de Wilcoxon

Gráfico 5.11 – Frequência dos sintomas relatados no início do uso do Aparelho de Avanço Mandibular

Gráfico 5.12 – Porcentagens dos sintomas que tiveram reduções estatisticamente significantes ($p < 0,05$) na medida de frequência (nunca, raramente, às vezes e frequentemente) após o período de adaptação do Aparelho de Avanço Mandibular (AAM)

Com intuito de observar os efeitos colaterais do tratamento com um AAM, foi realizada avaliação dos músculos da cabeça e pescoço e das ATMs antes e após o tratamento. O objetivo desta avaliação foi garantir que o uso do aparelho não tenha modificado a condição muscular e articular inicial.

Os testes Kappa e McNemar mostraram que não houve piora de sinais e sintomas nos músculos da cabeça e pescoço, nem nas articulações temporomandibulares (ATMs) após o tratamento (Tabela 5.17).

As avaliações dos músculos masséter, pterigoideo lateral, pterigoideo medial, supra-hioide, trapézio, ligamento temporomandibular, ligamento estilomandibular e da presença de ruído nas ATMs apresentaram concordância significativa, ou seja, não foram alterados pelo tratamento. As demais estruturas, embora não apresentassem concordância, também não exibiram discordância estatisticamente significativa, o que também não mostra alteração após o tratamento.

Tabela 5.17 – Estatísticas descritivas das medidas dos exames de músculos e ATMs e valores de p dos testes para comparação antes e após tratamento

Músculos e Articulações	Categoria	Pré		Pós		p
		n	%	n	%	
Masseter	sem dor	9	75,0	9	75,0	0,0001 K
	dor leve	3	25,0	3	25,0	Kappa=1
Temporal Anterior	sem dor	10	83,3	10	83,3	0,315 K
	dor leve	2	16,7	2	16,7	1,000 MN
Temporal Médio	sem dor	12	100	11	91,7	-
	dor leve			1	8,3	
Temporal Posterior	sem dor	9	75,0	10	83,3	1,000 K
	dor leve	3	25,0	2	16,7	1,000 MN
Esternocleidomastoideo	sem dor	8	66,7	7	58,3	0,222 K
	dor leve	4	33,3	5	41,7	1,000 MN
Pterigoideo Lateral	sem dor	8	66,7	7	58,3	0,009 K
	dor leve	4	33,3	5	41,7	Kappa=0,824
Pterigoideo Medial	sem dor	12	100	11	91,7	0,047 K
	dor leve			1	8,3	Kappa=0,636
Supra Hioide	sem dor	12	100,0	11	91,7	0,047 K
	dor leve			1	8,3	Kappa=0,636
Infra Hioide	sem dor	12	100,0	12	100	-
Suboccipital	sem dor	9	75,0	10	83,3	1,000 K
	dor leve	3	25,0	2	16,7	1,000 MN
Cervical	sem dor	7	58,3	8	66,7	1,000 K
	dor leve	5	41,7	4	33,3	1,000 MN
Trapézio	sem dor	7	58,3	8	66,7	0,036 K
	dor leve	5	41,7	3	25,0	Kappa=0,507
	dor moderada	-	-	1	8,3	
Ligamento Temporomandibular	sem dor	9	75,0	7	58,3	0,045 K
Ligamento Estilomandibular	dor leve	3	25,0	5	41,7	Kappa=0,636
	sem dor	9	75,0	9	75,0	0,054 K
ATM (polo lateral)	dor leve	3	25,0	3	25,0	Kappa=0,556
	sem dor	11	91,7	11	91,7	1,000 K
ATM (região retrodiscal)	dor leve	1	8,3	1	8,3	1,000 MN
	sem dor	9	75,0	10	83,3	0,462 K
	dor leve	2	16,7	2	16,7	-
	dor forte	1	8,3			-
ATM (ruídos)	Ausente	10	83,3	8	66,7	0,024 K
	Crepitação	1	8,3	3	25,0	Kappa=0,600
	Estalo	1	8,3	1	8,3	-

*K: teste Kappa, MN: teste de McNemar.

5.6 ADESÃO AO TRATAMENTO

A adesão ao tratamento foi investigada, ao mesmo tempo, que os efeitos colaterais, ou seja, duas semanas após a instalação do AAM e ao término do tratamento. Para isso, utilizaram-se-se três questões relativas à frequência e tempo de uso e grau de satisfação.

A tabela 5.18 inclui os resultados para essas medidas, que também apresentou resultados significantes após tratamento, pois as medidas de frequência de uso (Q13), tempo de uso (Q14) e grau de satisfação (Q15) mostraram melhores resultados. A frequência de uso antes do tratamento era de pelo menos 4 a 6 noites por semana em 33,3 % dos pacientes e após o tratamento todos eles, 100%, apresentaram frequência de uso de pelo menos 4 a 6 noites por semana. O tempo de uso era de pelo menos mais da metade da noite em, também em 33,3% dos pacientes e passou a ser em 91,7% dos pacientes após tratamento. Antes do tratamento 25% dos pacientes se sentiam muito insatisfeitos. Após o tratamento nenhum permaneceu muito insatisfeito e se tornaram moderadamente satisfeitos. Todos esses resultados mostraram uma melhora da adesão.

Tabela 5.18 – Estatísticas descritivas das medidas de adesão, antes e após, tratamento

Adesão ao Tratamento	Categorias	Pré		Pós		p (W)
		n	%	n	%	
Q13 Frequência de uso	menos de uma vez por semana	1	8,3			0,0059
	1 a 3 noites por semana	7	58,3			
	4 a 6 noites por semana	1	8,3	1	8,3	
	todas as noites	3	25,0	11	91,7	
Q14 Tempo de uso	menos da metade da noite	3	25,0	1	8,3	0,0045
	metade da noite	5	41,7			
	mais da metade da noite	3	25,0	2	16,7	
	durante toda noite	1	8,3	9	75,0	
Q15 Grau de satisfação	muito insatisfeito	3	25,0			0,0017
	moderadamente insatisfeito	6	50,0	6	50,0	
	moderadamente satisfeito	3	25,0	6	50,0	
	muito satisfeito					

W: teste de Wilcoxon.

Após o término do tratamento, os pacientes ainda retornaram para realização de sessões de controles e ajustes. Nesse acompanhamento, investigou-se a continuidade do uso do AAM. Três pacientes relataram ter parado de usar o aparelho. Os motivos para a descontinuidade do uso estão apresentados no gráfico 5.13.

Gráfico 5.13 - Motivos relatados pelos pacientes que os levaram a deixar de usar o Aparelho de Avanço Mandibular (AAM)

6 DISCUSSÃO

6.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

O rastreamento das características clínicas e antropométricas dos pacientes é importante no estudo da SAOS. Fatores como idade, sexo, etnia, peso, Índice de Massa Corpórea (IMC), circunferência cervical e abdominal, alterações craniofaciais, assim como características da via aérea podem influenciar tanto na gravidade da SAOS quanto a eficiência do tratamento (Flemons; McNicholas, 1997; Friedman et al., 1999; Young et al., 2002; Tufik et al., 2010).

Neste estudo, a amostra foi composta de 12 pacientes, mulheres em sua maioria (83,3%). Embora a literatura relate que os homens são mais acometidos pela SAOS, nos idosos, a prevalência entre os sexos tende a ser igual (Tufik et al., 2010). No que diz respeito à raça, 83,3% (n=10) eram caucasianos, sendo 1 descendente de japonês e outro negro, apesar de existirem estudos que relatam a raça negra como sendo mais acometida pela SAOS que caucasianos (Bruyneel et al., 2011; O'Conner et al., 2003).

O grupo estudado era constituído na maioria por idosos, com idade média de 68 anos e IMC médio de $28,3 \text{ kg/m}^2$, lembrando que 75% representaram a soma de pacientes com sobrepeso ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) ou obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Muito embora alguns autores relatem que sobrepeso pode influenciar no sucesso do tratamento da SAOS com AAM (Walker-Engstrom et al., 2003; Gotsopoulos et al., 2004; Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006; Hoekema et al., 2007b), não foi considerado como fator excludente na pesquisa. A dificuldade em selecionar pacientes com IMC abaixo de 30 kg/m^2 , que reflete a realidade nutricional dos idosos atualmente (Hans et al., 2011), nos levou a considerar a obesidade mórbida ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$) como critério de exclusão.

Foi possível constatar que as médias de circunferência cervical e abdominal nos homens (41,5 e 107,5 cm) e circunferência abdominal nas mulheres (93,6 cm), não se enquadravam nos limites de normalidade (Sharma et al., 2006a). No entanto,

esses fatores nem estiveram correlacionados com a gravidade da SAOS, nem com a resposta de tratamento (Millman et al. 1995; Mehta et al., 2001).

O exame clínico intraoral dos pacientes estudados, nos permitiu algumas observações. Dentre eles, 91,7% foram classificados em grau III e IV para o Índice de Mallampati Modificado e, como I e II na graduação das Tonsilas Palatinas. Os resultados de Zonato et al. (2003) também demonstraram maior prevalência para essas mesmas categorias em pacientes com SAOS. Nuckton et al. (2006), Almeida et al. (2011), Chaccur et al (2012) encontraram prevalência em torno de 70% para os grau III e IV em pacientes acometidos desta doença.

Alterações anatômicas, comum em pacientes usuários de próteses dentárias (Douglass et al., 1993; Endeshaw et al., 2004; Bucca et al., 2006; Erovigni et al., 2005, Chaccur et al., 2012; Cvekto et al., 2012) foram observadas: macroglossia, reabsorção óssea, perda da DVO e redução do terço inferior da face. Ressalta-se que o IAH mínimo deste grupo foi de 6,5 eventos/h. Alguns autores relataram a associação dessas alterações em pacientes desdentados com IAH $\geq$ 5 (Endeshaw et al., 2004; Almeida et al., 2011). No entanto, não foi objetivo nosso avaliar a influência desses fatores na presença, ou gravidade da doença.

Com relação ao tipo de prótese, 75% utilizava PT maxilar contra prótese PPR mandibular e 25%, PT maxilar contra PT mandibular sobreimplantes. Embasados no estudo realizado por Endeshaw et al. (2004) que relatou não haver diferenças no que diz respeito ao tipo de próteses adota pelo paciente portador da SAOS.

A correlação entre a SAOS e a hipertensão arterial sistêmica (HAS), já é bem conhecida (Peppard et al., 2000; Drager et al., 2010). Pudemos observar uma ocorrência de 66,7% de HAS. Tsuda et al. (2010) encontraram uma prevalência ainda maior (76%) que a nossa, em pacientes idosos usuários de próteses, com alto risco para SAOS.

Neste estudo, outras doenças também foram relatadas: refluxo gastroesofágico (50%), diabetes, dislipidemia, problemas cardíacos e hipotireoidismo (16,7%). Apenas um paciente admitiu ser fumante (8,3%). Além dessas patologias, Perrone et al. (2004) também encontraram associação com a doença pulmonar obstrutiva crônica (17,9%).

6.2 AVALIAÇÃO OBJETIVA DO SONO

Embora seja importante o uso de questionários para a avaliação clínica dos sintomas subjetivos relacionados ao sono (ronco, sonolência diurna excessiva e qualidade do sono) a polissonografia e o roncômetro constituíram os métodos de escolha, por oferecerem respostas objetivas sobre os parâmetros do sono (Bittencourt, 2008; Oliveira; Lorenzi-Filho, 2009).

Algumas das consequências imediatas, causadas pela obstrução completa, ou parcial, da via aérea superior, são a dessaturação da oxiemoglobina e o número de microdespertares (Bradley; Floras, 2009). No que diz respeito ao índice de dessaturação, que pode ser medido pelo número desses eventos/h (AASM, 2007), observamos uma redução estatisticamente significativa ($p=0,0497$). Esses dados vão de encontro aos de Kato et al. (2000), que relacionaram a melhora desse índice com o avanço mandibular. O aumento da saturação mínima de oxiemoglobina (SpO_2 mín) foi constantemente relatada nos trabalhos revisados (Taner et al., 2007; Almeida et al., 2008; Giannasi et al., 2008; Kurtulmus; Cotert, 2009; Giannasi et al., 2010; Ogawa et al., 2009). No entanto, não foi possível constatar alterações significativas nos valores de SpO_2 mín e microdespertares, devido ao uso do AAM, assim como Fróes (2011).

A eficácia dos AAMs na SAOS, segundo Almeida et al. (2008) e Bittencourt (2008), está relacionada com a melhora no índice de apneia e hipopneia. Observamos considerável redução na mediana, de 20,8 para 11,3, no entanto, apenas o índice de apneia, referente ao número total de apneias obstrutivas, centrais e mistas, apresentou significância estatística.

Os eventos obstrutivos agravados na posição supina (Neill et al., 1997), podem ser diminuídos com o uso de AAM (Marklund et al 2004; Yoshida et al. 2001). Nossos resultados não apontaram diferenças significativas na redução do IAH nesta posição, corroborando com Fróes (2011), apesar da considerável redução na mediana de 39,7 para 17 eventos/h. O estudo realizado por Almeida et al. (2011) constatou piora do índice nessa mesma posição, nos pacientes desdentados com SAOS leve, quando avaliaram o efeito do uso de PT durante o sono.

Consideramos resposta positiva ao tratamento, uma redução de pelo menos 50% do índice e $IAH < 15$. Com base nisso, 58,3% ($n=7$) dos pacientes estudados

melhoraram. No entanto, maior resposta de tratamento, baseada nos critérios de 50% de redução e $IAH < 10$ (Almeida et al., 2009; Ng et al., 2012), apenas 3 pacientes atingiram esse critério, e Fróes (2011), que também propôs tratamento com AAM em pacientes desdentados, apenas 1 paciente. Mesmo havendo grande parcela de pacientes acometidos com a SAOS que respondem bem ao AAM (Gotsopoulos et al., 2004), 30% deles ainda permanecem com eventos obstrutivos durante o sono (Ferguson et al., 2006). Dentre os pacientes estudados, 41,7% tiveram resposta fraca ou ausente.

É esperado que alterações na arquitetura do sono aconteçam com o avançar da idade, tais como o aumento da latência para o sono e dos estágios 1 e 2, além da redução do percentual de sono REM (Ohayon et al., 2004). Dentre os parâmetros da arquitetura do sono, observamos que o tratamento diminuiu o tempo, decorrido em minutos, que o paciente demora para entrar no sono REM. A média dessa latência sofreu redução, de 127 para 79,5, com um valor de p próximo ao nível de significância de 5%. Também utilizando um AAM, porém não titulável, Fróes (2011) encontrou maior porcentagem de sono no estágio 1.

Este trabalho utilizou o Roncômetro, como metodologia para análise objetiva do ronco, previamente desenvolvida por Oliveira et al. (2011) e Alencar et al. (2013), que associaram número de roncos com a gravidade da SAOS (Oliveira et al., 2011). Outros autores mostraram a correlação desta com a intensidade sonora em decibel (Hoffstein et al., 1994; Brietzeke; Mair, 2007; Maimon; Hanly, 2010). Nosso trabalho, no entanto, não permitiu que chegássemos a essas conclusões.

Dos 12 pacientes selecionados, 2 foram excluídos desta análise, devido a problemas na gravação. Os problemas técnicos identificados foram comunicados ao grupo de pesquisa do Laboratório do Sono, apenas a título de informação, tendo em vista que um novo equipamento, com um novo sistema de aquisição sonora, está sendo desenvolvido. Mesmo com essa limitação de dados, consideramos que o Roncômetro gerou resultados interessantes, no que diz respeito principalmente ao índice de ronco (razão entre nº de roncos e horas de gravação) que demonstrou considerável redução da mediana em 31 unidades, com significância próxima ao nível de 5%, após o tratamento.

Uma dificuldade que se fez presente nas análises das gravações foi a detecção do limiar de corte, a partir do qual, definiríamos aquilo que seria considerado como ronco. Em busca de uma padronização nessas análises, utilizou-

se uma gravação considerada adequada (com pouco ruído basal e que permitisse boa identificação sonora dos roncos) para estabelecer esse limiar, definido em 0,008 unidades arbitrárias. A partir deste valor, uma variação de 20%, para mais (0,001) e para menos (0,0006), foi testada. Observamos que esta flutuação contemplava as variações entre os gráficos, não alterando significativamente valores, sendo esta uma variação considerada aceitável. Em função desses valores arbitrários, realizou-se conversão desses dados em intensidade sonora (medida em dB), por meio de equação logarítmica, tendo sido determinada em torno de 80 dB, diferindo, no entanto, dos citados na literatura (Hoffstein et al., 1994; Maimon; Hanly, 2010).

6.3 QUESTIONÁRIOS DE AVALIAÇÃO SUBJETIVA DO SONO

Hoffstein et al. (1994) já diziam que a intensidade do ronco está relacionado com a percepção subjetiva de quem o escuta. De fato, os pacientes ficam vulneráveis à opinião do parceiro de quarto para responder as questões relativas ao ronco. A intensidade e frequência subjetivas deste sintoma foram avaliadas por meio de duas questões extraídas do Questionário de Berlim (Netzer et al., 1999). Da amostra composta de 12 pacientes, apenas 1 alegou não saber responder sobre o próprio ronco, devido ao fato de morar sozinha. No que diz respeito à intensidade ($p=0,007$) e frequência ($p=0,024$) constatamos diferenças estatisticamente significantes associadas ao uso do AAM.

Guimarães et al. (2009) também encontraram reduções estatisticamente significantes para essas mesmas questões, em pacientes com SAOS leve a moderada tratados com exercícios orofaríngeos. Chaccur et al. (2012) também observaram redução da percepção subjetiva do ronco, utilizando outro tipo de questão, em 19 pacientes desdentados com SAOS tratados com um AIO.

Uma Escala Visual Analógica do Ronco (EVAR), de 0 a 10, também foi utilizada na investigação da intensidade do ronco, segundo a opinião do parceiro de quarto. Na primeira avaliação, 81,8% ($n=9$) dos pacientes eram classificados como “roncador intenso”. Desses, 4 (36,4%) tiveram uma redução importante, enquanto que 5 (45,5%) tiveram redução satisfatória, passando todos a pertencer à categoria de ronco leve a moderado, segundo os critérios estabelecidos por Vanderveken et

al. (2008). Dieltjens et al. (2012) também encontraram reduções satisfatórias, após tratamento com AAM, em 62,2% dos pacientes.

A Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) evidenciou que 41,6% dos pacientes da amostra apresentavam sonolência diurna excessiva (SDE). Almeida et al. (2011) também identificaram uma prevalência de 50% em pacientes desdentados. Após o tratamento, observamos redução deste sintoma, apesar da fraca evidência estatística (Almeida et al., 2011; Fróes, 2011; Chaccur et al., 2012). Uma questão que deve ser considerada no idoso é a coexistência de outros fatores que podem causar a SDE, a exemplo da depressão, uso de medicamento e comorbidades (Togei, 2008).

A má qualidade do sono foi observada em 75% dos pacientes, pelo Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh - IQSP (Buysse et al., 1989). Almeida et al. (2011) encontraram prevalência de 56,4% de pacientes desdentados com $\text{IQSP} > 5$. Após o tratamento proposto, constatamos redução estatisticamente significativa no IQSP, permitindo que todos os pacientes passassem para a categoria de “boa qualidade de sono” ($\text{IQSP} < 5$). Fróes (2011) e Chaccur et al. (2012) também observaram melhora na qualidade do sono em pacientes desdentados, e Lee et al. (2009), igualmente, em pacientes dentados.

Dentre as sete áreas avaliadas no IQSP, após o tratamento com o AAM, nosso estudo verificou diferenças estatisticamente significantes no tocante a três características, a saber: percepção subjetiva da qualidade do sono (C1), porcentagem tempo que o paciente dormiu em relação ao tempo total passado na cama, também chamado de eficiência do sono (C4) e distúrbios do sono, caracterizado por fatores que interferem no sono (C5). A média das áreas C2 (tempo que o paciente leva para adormecer) e C3 (horas dormidas) também reduziram, porém com fraca evidência estatística.

Chamamos atenção para a alta prevalência de noctúria em pacientes com Distúrbios Respiratórios do Sono (Endeshaw et al., 2004). A questão 5c, pertencente à área C5, refere-se à frequência do hábito de levantar da cama para ir ao banheiro durante a noite. Foi possível observar uma melhora no relato de noctúria com o uso do AAM. Embora tenham conseguido reduzir o valor global do IQSP, Fróes (2011) e Chaccur et al. (2012) não discutiram os componentes separadamente.

6.4 APARELHO DE AVANÇO MANDIBULAR

Dentre os procedimentos que lançam mão de aparelhos intraorais no tratamento da SAOS, o AAM é o mais utilizado, indicado principalmente para pacientes com SAOS leve e moderada (Almeida et al., 2009), muito embora nossa amostra tenha observado 3 pacientes com IAH basal grave, que não apresentavam condições financeiras para adquirir um CPAP, considerado o tratamento de eleição para esses casos (Kushida et al., 2006; Bittencourt et al., 2008).

A condição dentária dos pacientes (Kushida et al., 2006; Bittencourt et al., 2008) juntamente à limitação da protrusão mandibular, quando inferior a 5 mm, (Ferguson et al., 2006; Hoffstein, 2007) configuram uma contra-indicação relativa para os AAMs. Em tais situações, costuma-se indicar os ARLs (Cartwright et al., 1982), usados com menor frequência, uma vez que a pequena quantidade de estudos controlados e randomizados não são suficientes para comprovar sua eficácia comparada, quando comparada ao AAM (Dort; Brant, 2008; Deane et al., 2009; Sutherland et al., 2011).

O avanço mandibular terapêutico foi estabelecido a 70% (Ogawa et al., 2009), apesar de outros autores evidenciarem resultados com 75% (Walker-Engström et al., 2003; Piskin et al., 2009; Ghazal et al., 2009; Aarab et al., 2010). No entanto, o avanço mandibular, em alguns pacientes, não alcançou os 70%, tendo sido realizado em torno dos 60% (Fróes, 2011). A média de avanço mandibular foi de 1,3 mm, menor que a relatada em pacientes dentados (2,7 mm), segundo Almeida et al. (2009).

Tendo em vista que a capacidade de avanço mandibular é individual e varia entre os pacientes, foram observados cinco diferentes padrões de protrusão mandibular. No entanto, não encontramos correlação entre esses diferentes padrões com o grau de melhora do IAH, como foi demonstrado por alguns autores (Kato et al., 2000; Almeida et al., 2002; Gindre et al., 2008).

Além do avanço mandibular, o aparelho se propôs a reestabelecer a DVO dos pacientes. Como todos eram portadores de prótese antigas, cujos dentes se encontravam bastante desgastados, optamos por adequar a DVO. Alguns autores também relatam a associação do avanço mandibular com o aumento da DVO em

pacientes desdentados (Meyer; Knudson, 1990; Robertson, 1998; Taner et al., 2007; Kurtulumus; Cotert, 2009; Nelogi et al, 2011).

Os efeitos positivos do aumento, ou manutenção, da DVO são discutidos por vários autores (Bucca et al., 1999; Bucca et al., 2001; Pitsis et al., 2002; Erovnigini et al. 2005; Gassino et al., 2005; Bucca et al., 2006) que acreditam permitir adequado posicionamento da língua e da mandíbula, favorecendo o aumento do via aérea superior, além da redução dos eventos respiratórios obstrutivos do sono. Outros, no entanto, conjecturam sobre os efeitos negativos, causados por possível deslocamento mandibular posterior, com consequente redução no volume da via aérea superior (Arisaka et al. 2009; Almeida et al., 2011; Gokce et al., 2011; Nikolopoulou et al., 2011; Chaccur et al., 2012).

Muito embora tenhamos encontrado fraca correlação entre aumento da DVO e o aumento da saturação mínima de oxiemoglobina, vários autores sugerem que o restabelecimento da DVO contribua para reverter este fato. (Bucca et al., 1999; Bucca et al., 2001; Bucca et al., 2006; Taner et al., 2007; Kurtulumus; Cotert, 2009; Nelogi et al., 2011). Outra correlação, com igual significância estatística a esta, no entanto inversa, foi entre a DVO e o avanço mandibular. Por este motivo, não foi possível confirmar que os pacientes que mais promoveram aumento na DVO, possuíam menor capacidade de avanço mandibular.

A nossa experiência no tocante à confecção do AAM para pacientes desdentados, nos levou a propor um novo modelo. Como a maioria dos pacientes da pesquisa fazia uso de próteses antigas, com retenção deficiente, decidimos adaptá-lo diretamente sobre o rebordo. Para tanto, seguimos o protocolo de moldagem de arcos desdentados proposto por Tamaki (1983). A satisfação dos pacientes quanto à retenção maxilar do AAM foi um relato constante durante o estudo. Estando instalado o AAM, o paciente passava a retornar com o início da titulação, no entanto, com queixas na região anterior da mandíbula, devido à força de tração promovida para sustentar a mandíbula em protrusão.

Tais dificuldades limitaram, de certa forma, o tratamento em pacientes desdentados com AAM. Acreditamos que se deva a este fato, o pequeno número de pesquisas científicas (Almeida et al., 2011; Fróes, 2011; Chaccur et al., 2012) em comparação aos relatos de caso clínico (Meyer; Knudson, 1990; Robertson, 1998; Nayar; Knox 2005; Taner et al., 2007; Gianniasi et al., 2009; Kurtulumus; Cotert,

2009; Gianniasi et al., 2010; Nelogi et al., 2011; Ogawa et al., 2010; Piskin et al., 2010; Nelogi et al., 2011).

6.5 EFEITOS COLATERAIS E ADESÃO AO TRATAMENTO

O questionário de efeitos colaterais (Almeida et al., 2005) permitiu uma análise quantitativa pela frequências das queixas e qualitativa, atribuindo-se valores às respostas. Por ter sido aplicado em dois momentos diferentes, foi possível observar a melhora dos sintomas relatados ao longo do tempo.

As respostas dos pacientes refletiram melhoras significativas, haja vista as mudanças das categorias “às vezes” e “frequentemente” para “nunca” e “raramente”, após o tratamento, no que concerne a diversos sintomas: salivação excessiva desconforto nas articulações, desconforto gengival, xerostomia, dificuldade na mastigação matinal e desconforto dental. Quadro clínico similar também foi relatado em vários outros estudos, com alguma variação na frequência quando comparada às encontradas neste trabalho (Fritsch et al., 2001; Almeida et al., 2002; Marklund et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Hammond et al., 2007; Hoffstein, 2007; Gindre et al., 2008).

A avaliação da sintomatologia dolorosa associada aos músculos da cabeça e pescoço e às ATMs, por meio de exame físico, antes e após o tratamento, garantiu que o AAM utilizado não promovia efeitos prejudiciais. Cunali, (2009) também fez referências à dores nessas estruturas anatômicas, afirmando serem comuns e que diminuiriam com a evolução do tratamento. Além, disso, relata que exercícios para essa musculatura também podem ajudar com a redução dos efeitos colaterais.

Dentre os estudos em pacientes idosos e desdentados, poucos autores citaram os efeitos colaterais do tratamento com aparelho intraoral (Fróes, 2011; Ogawa, 2009; Giannasi et al., 2010; Chaccur et al., 2012). Estes últimos relataram desconfortos na mucosa oral, ineficácia do aparelho e dificuldade de adaptação, que levaram a descontinuidade do tratamento. Neste caso, tratava-se de um aparelho intraoral que acrescentava 10 mm na DVO.

Neste estudo, 3 pacientes relataram terem abandonado o uso AAM, devido a inconveniência, sensação de dor, desconforto na boca, claustrofobia ou medo da

reabsorção óssea. Um dos pacientes abandonou, por conta própria, o uso do AAM por acreditar que seus sintomas não estavam sendo resolvidos. De fato, o exame de polissonografia mostrou a não eficácia do tratamento para este caso.

Epstein et al. (2009) citaram a dificuldade para inserir e remover o aparelho, fato também observado, como um fator dificultador no tratamento, podendo levar o paciente a desistir do tratamento. Outros não observaram alterações significativas das estruturas de suporte, em pacientes desdentados parcialmente, após acompanhamento de 2 anos (Ogawa et al., 2009; Giannasi et al., 2010).

No que se referiu à adesão ao tratamento os resultados evidenciaram melhora estatisticamente significativa, uma vez que 100% dos pacientes passaram a utilizar o AAM durante 4 a 6 noites por semana, em tempo que correspondia a mais da metade da noite para 91,7% dos pacientes, que deixaram de se sentir insatisfeitos.

Em se tratando de pacientes idosos, com ausências dentárias, é importante que a existência da reabsorção óssea alveolar, inerente ao processo de envelhecimento, deva ser motivo de cuidadoso acompanhamento, impondo, ao mesmo tempo, a necessidade de estudos mais sistematizados e a longo prazo. A determinação dos preditores clínicos envolvidos na eficácia do tratamento, com AAM nesses pacientes, deve também ser motivo de mais investigações.

7 CONCLUSÕES

- Quanto aos parâmetros polissonográficos, o AAM diminuiu significativamente o índice de dessaturação e o índice de apneia;
- Houve uma tendência de melhora dos valores do IAH, IAH na posição supina, e saturação mínima de oxihemoglobina;
- O tratamento com AAM evidenciou uma tendência na redução do Índice de Ronco, na avaliação objetiva com o Roncômetro;
- O uso do AAM diminuiu a frequência e intensidade do ronco, na avaliação subjetiva do paciente e do parceiro de quarto, evidenciando repercussão clínica do tratamento;
- O AAM foi eficaz na melhora da qualidade do sono dos pacientes, no entanto, não interferiu na sonolência diurna excessiva;
- Tanto os efeitos colaterais, causados pelo uso do AAM, diminuíram ao longo do tempo de uso, quanto adesão e satisfação do paciente com o tratamento aumentaram.

REFERÊNCIAS³

Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig*. 2010;14(3):339-45

Ahmadi N, Chung SA, Gibbs A, Shapiro CM. The Berlin Questionnaire for sleep apnea in a sleep clinic population: relationship to polysomnographic measurement of respiratory disturbance. *Sleep Breath*. 2008 Mar;12(1):39-45.

Alencar AM; Silva DGV; Oliveira CB; Vieira AP; Moriya HT; Lorenzi-Filho G. Dynamics of snoring sounds and its connection with obstructive sleep apnea. *Physica A. (Print)* 2013;392:271-77

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 Aug;25(5):507-13.

Almeida FR, Lowe AA, Tsuiki S, Otsuka R, Wong M, Fastlicht S, et al. Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2005 Apr;1(2):143-52.

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*. 2006 Feb;129(2):205-13a.

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*. 2006 Feb;129(2):195-204b.

Almeida FR, Dal-Fabbro C, Chaves CM Jr. Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAHOS): tratamento com aparelhos intraorais. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do sono*. 1a ed. São Paulo: Manole; 2008. p.263-80.

Almeida FR, Parker JA, Hodges JS, Lowe AA, Ferguson KA. Effect of a titration polysomnogram on treatment success with a mandibular repositioning appliance. *J Clin Sleep Med*. 2009 Jun;5(3):198-204.

Almeida FR, Furuyama RJ, Chacur DC, Lowe AA, Chen H, Bittencourt LR, et al. Complete denture wear during sleep in elderly sleep apnea patients-a preliminary study. *Sleep Breath*. 2011 Sep.

³De acordo com o Estilo Vancouver.

AASM. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep*.1999;22(5):667-89.

AASM. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual (ICSD-2). 2nd ed. Westchester; 2005.

AASM. The AASM Manual for Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester; 2007. p59.

Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):486-95.

Andersen ML, Bittencourt LRA. Fisiologia do Sono. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do Sono*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2008. p.48-58

Andersen ML, Tufik S. Bases Neurais e Fisiologia do Sono. In: Dal Fabbro C, Chaves Jr CM, Tufik S. *A Odontologia na Medicina do Sono*. São Paulo: Dental Press; 2010. p.37-62.

Arisaka H, Sakuraba S, Tamaki K, Watanabe T, Takeda J, Yoshida K. Effects of wearing complete dentures during sleep on the apnea-hypopnea index. *Int J Prosthodont*. 2009 Mar-Apr;22(2):173-7.

Aschoff J. Circadian Rhythms in Man. *Science*. 1965 Jun;148(3676):1427-32.

Aserinsky E, Kleitman N. Regulatory occurring periods of eye motility and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 1953;118(3062):273-4.

Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*. 2005 Feb;165(4):447-52.

Bagnato MC. Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAHOS): tratamento higiene-dietético, medicamentoso e com aparelho de pressão positiva. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do sono*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2008. p.256-62.

Bahammam SA, Sharif MM, Jammah AA, Bahammam AS. Prevalence of thyroid disease in patients with obstructive sleep apnea. *Respir Med*. 2011 Nov;105(11):1755-60.

Baker TL. Introduction to sleep and sleep disorders. In: Baker TL. *The Medical Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders, 1985. p.1123-52.

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 Sep;170(6):656-64.

Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1999 Aug;21(4):363-76.

Beck R, Odeh M, Oliven A, Gavriely N. The acoustic properties of snores. *Eur Respir J*. 1995 Dec;8(12):2120-8.

Benedito-Silva AA. Ontogênese do ciclo vigília-sono em bebês: estudo através de transformadas ortogonais [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Escola Politécnica; 1993. 115p.

Berger H. Ueber das Elektroenkephalogramm des Menschen. *J Psychol Neurol*. 1930;160-79.

Bertolazi AN. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. 2008. 93p.

Bittencourt LRA. Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). Guia Prático. São Paulo: Livraria Médica Paulista; 2008.

Bittencourt LRA, Haddad FLM. Diagnóstico e Abordagem Clínica do Paciente com Distúrbio Respiratório do Sono. In: Dal-Fabbro C, Chaves MC Jr, Tufik S. *A Odontologia na Medicina do Sono*. 1a ed. Maringá: Dental Press. 2010. p.145--58.

Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005 Mar;9(1):20-5.

Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*. 2009 Jan;373(9657):82-93.

Brennick MJ, Pack AI, Ko K, Kim E, Pickup S, Maislin G, et al. Altered upper airway and soft tissue structures in the New Zealand Obese mouse. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Jan;179(2):158-69.

Brietzeke SE, Mair EA. Acoustical analysis of pediatric snoring: what can we learn? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Apr;136(4):644-8.

Bruyneel M, Ameye L, Ninane V. Sleep apnea syndrome in a young cosmopolite urban adult population: risk factors for disease severity. *Sleep Breath*. 2011 Sep;15(3):543-8.

Bucca C, Carossa S, Pivetti S, Gai V, Rolla G, Preti G. Edentulism and worsening of obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 1999 Jan;353(9147):121-2.

Bucca C, Carossa S, Colagrande P, Brussino L, Chiavassa G, Pera P, et al. Effect of edentulism on spirometric tests. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(4):1018-20.

Bucca C, Cicolin A, Brussino L, Arienti A, Graziano A, Erovigni F, et al. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. *Respir Res*. 2006;7:8.

Bucca C, Brussino L, Maule MM, Baldi I, Guida G, Culla B, et al. Clinical and functional prediction of moderate to severe obstructive sleep apnoea. *Clin Respir J*. 2011 Oct;5(4):219-26.

Buyse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 May;28(2):193-213.

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

Cistulli PA. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology*. 1996 Sep;1(3):167-74.

Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev*. 2004 Dec;8(6):443-57.

Chacur DC, Bittencourt LRA, Lucchesi L, Almeida FR, Fróes TC, Furuyama RJ et al. Assessment of the impact of vertical dimension alterations on the quality of sleep in elderly patients wearing upper and lower full dentures. *Sleep Science*. 2012;5(1):1-6.

Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2010 Aug;65(8):726-32.

Chan AS, Lee RW, Srinivasan VK, Darendeliler MA, Cistulli PA. Use of flow-volume curves to predict oral appliance treatment outcome in obstructive sleep apnea: a prospective validation study. *Sleep Breath*. 2011 May;15(2):157-62.

Chen H, Lowe AA, de Almeida FR, Fleetham JA, Wang B. Three-dimensional computer-assisted study model analysis of long-term oral-appliance wear. Part 2. Side effects of oral appliances in obstructive sleep apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008 Sep;134(3):408-17.

Chen H, Lowe AA. Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012 May 6.

Cvetko E, Karen P, Eržen I. Wearing of complete dentures reduces slow fibre and enhances hybrid fibre fraction in masseter muscle. *J Oral Rehabil*. 2012; Aug;39(8):608-14

Cunali PA. Eficácia de exercícios mandibulares para disfunção temporomandibular em pacientes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono em tratamento com Aparelho Intraoral [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2009.

Dal-Fabbro C; Chaves Junior CM. Tratamento com aparelhos intraorais (AIO). In: Dal-Fabbro C, Chaves MC Jr, Tufik S. *A Odontologia na Medicina do Sono*. 1a ed. Maringá: Dental Press; 2010.p.203-28.

Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, Zeng B, Petocz P, Darendeliler MA. Comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2009 May;32(5):648-53.

Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. [Electroencephalogr Clin Neurophysiol](#). 1957 Nov;9(4):673-90.

Deykin A, Massaro AF, Drazen JM, Israel E. Exhaled nitric oxide as a diagnostic test for asthma: online versus offline techniques and effect of flow rate. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jun;165(12):1597-601.

Dieltsjens M, Vanderveken OM, Heyning PH, Braem MJ. Current opinions and clinical practice in the titration of oral appliances in the treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev*. 2012 Apr;16(2):177-85.

Dort L, Brant R. A randomized, controlled, crossover study of a noncustomized tongue retaining device for sleep disordered breathing. *Sleep Breath*. 2008 Nov;12(4):369-73.

Douglass JB, Meader L, Kaplan A, Ellinger CW. Cephalometric evaluation of the changes in patients wearing complete dentures. A 20 years study. *J Prosthet Dent*. 1993;69:270–5.

Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(5):613-8.

Drager LF, Ueno LM, Lessa PS, Negrão CE, Lorenzi-Filho G, Krieger EM. Sleep-related changes in hemodynamic and autonomic regulation in human hypertension. *J Hypertens*. 2009 Aug;27(8):1655-63.

Drager LF, Genta PR, Pedrosa RP, Nerbass FB, Gonzaga CC, Krieger EM, et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 2010 Apr;105(8):1135-9.

Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(3 Pt 1):685–689.

Endeshaw YW, Katz S, Ouslander JG, Bliwise DL. Association of denture use with sleep-disordered breathing among older adults. *J Public Health Dent.* 2004;64(3):181-3.

Engelke WG, Repetto G, Mendoza-Gaertner M, Knoesel M. Functional treatment of snoring using oral shields in conjunction with the Tongue Repositioning Manoeuvre. *Int J Odontostomat* 2007;1(2):133-9.

Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Sep;166(6):855-9.

Enright PL, Newman AB, Wahl PW, Manolio TA, Haponik EF, Boyle PJ. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults. *Sleep.* 1996 Sep;19(7):531-8.

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009 Jun;5(3):263-76.

Erovigni F, Graziano A, Ceruti P, Gassino G, De Lillo A, Carossa S. Cephalometric evaluation of the upper airway in patients with complete dentures. *Minerva Stomatol.* 2005 May;54(5):293-301.

Faria AC, da Silva-Junior SN, Garcia LV, Dos Santos AC, Fernandes MR, de Mello-Filho FV. Volumetric analysis of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea (OSA) treated with maxillomandibular advancement (MMA). *Sleep Breath.* 2012 May.

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

Ferguson KA, Lowe LL, Ryan CF. Effect of mandibular and tongue protrusion on upper airway size during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 May;155(5):1748-54.

Fernandes RMF. O Sono Normal. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2006;39(2):157-68.

Flemons WW, McNicholas WT. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev.* 1997 Nov;1(1):19-32.

Flemons WW, Tsai W. Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol.* 1997 Feb;99(2):S750-6.

Folkard S, Tucker P. Shift work, safety and productivity. *Occup Med (Lond).* 2003 Mar;53(2):95-101.

Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1999 Dec;109(12):1901-7.

Friedman M, Wilson MN, Pulver T, Pandya H, Joseph NJ, Lin HC, et al. Screening for obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: subjective and objective factors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Apr;142(4):531-5.

Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Sep;164(5):813-8.

Fróes TC. Comparação entre o efeito do aumento da dimensão vertical de oclusão e do avanço mandibular na qualidade do sono em pacientes idosos portadores de próteses totais bimaxilares [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2011.

Gassino G, Cicolin A, Erovigni F, Carossa S, Preti G. Obstructive sleep apnea, depression and oral status in elderly occupants of residential homes. *Int J Prosthodont* 2005; 18:316-322.

Gao XM, Zeng XL, Fu MK, Huang XZ. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res.* 1999 May;2(2):27-35.

Garzino M, Ramieri G, Panzica G, Preti G. Changes in the density of protein gene product 9.5-immunoreactive nerve fibres in human oral mucosa under implant-retained overdentures. *Arch Oral Biol.* 1996;41:1073-9.

Genta PR, Marcondes BF, Danzi NJ, Lorenzi-Filho G. Ethnicity as a risk factor for obstructive sleep apnea: comparison of Japanese descendants and white males in São Paulo, Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 2008;41(8):728-33.

Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, Rose EC. A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *J Sleep Res.* 2009; 18(3):321–8.

Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JC, et al. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the

temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep Breath*. 2009 Nov;13(4):375-81.

Giannasi LC, Magini M, Costa MS, Oliveira CS, Oliveira LV. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea in a partly edentulous patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Apr;137(4):548-51.

Giannasi LC, Magini M, de Oliveira CS, de Oliveira LV. Treatment of obstructive sleep apnea using an adjustable mandibular repositioning appliance fitted to a total prosthesis in a maxillary edentulous patient. *Sleep Breath*. 2008 Mar;12(1):91-5.

Gindre L, Gagnadoux F, Meslier N, Gustin JM, Racineux JL. Mandibular advancement for obstructive sleep apnea: dose effect on apnea, long-term use and tolerance. *Respiration*. 2008;76(4):386-92.

Gokce HS, Gokce SM, Akin E, Osman O. Effects of complete denture wearing on the head posture and posterior airway space: A cephalometric study. *J Dent Sci*. 2011;6:6-13.

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

Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 May;179(10):962-6.

Gupta P, Thombare R, Pakhan AJ, Singhal S. Cephalometric evaluation of the effect of complete dentures on retropharyngeal space and its effect on spirometric values in altered vertical dimension. *ISRN Dent*. 2011:516969.

Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007 Dec;132(6):806-14.

Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. *Chest*. 2006 Sep;130(3):780-6.

Higurashi N, Kikuchi M, Miyazaki S, Itasaka Y. Effectiveness of a tongue-retaining device. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2002; 56(3):331-2.

Hipólido DC. Bases Neurais do Ciclo de Vigília e Sono. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do Sono*. 1a ed. Barueri: Manole, 2008.p.34-47.

Hoekema A, Stel AL, Stegenga B, van der Hoeven JH, Wijkstra PJ, van Driel MF, et al. Sexual function and obstructive sleep apnea-hypopnea: a randomized clinical trial evaluating the effects of oral-appliance and continuous positive airway pressure therapy. *J Sex Med.* 2007a Jul;4(4 Pt 2):1153-62.

Hoekema A, Doff MH, de Bont LG, van der Hoeven JH, Wijkstra PJ, Pasma HR, et al. Predictors of obstructive sleep apnea-hypopnea treatment outcome. *J Dent Res.* 2007b Dec;86(12):1181-6.

Hoekema A, de Vries F, Heydenrijk K, Stegenga B. Implant-retained oral appliances: a novel treatment for edentulous patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Clin Oral Implants Res.* 2007c Jun;18(3):383-7.

Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. Snoring: is it in the ear of the beholder? *Sleep.* 1994 Sep;17(6):522-6.

Hoffstein V. Apnea and snoring: state of the art and future directions. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 2002;56(2):205-36.

Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath.* 2007 Mar;11(1):1-22.

Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2010 Oct;14(5):287-97.

IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de População e Indicadores Sociais, Projeção da População do Brasil por Sexo e Idade para o Período 1980-2050 – Revisão 2008 [citado 10 jul. 2012]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/2008/projecao.pdf

Jauhar S, Lyons MF, Banham SW, Cameron DA, Orchardson R. Ten-year follow-up of mandibular advancement devices for the management of snoring and sleep apnea. *J Prosthet Dent.* 2008 Apr;99(4):314-21.

Johal A, Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J.* 2001 May;190(10):532-6.

Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness. The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14:540-59.

Johns, MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res.* 2000;9(1):5-11.

Kannel WB. Lessons from curbing the coronary artery disease epidemic for confronting the impending epidemic of heart failure. *Med Clin North Am.* 2004 Sep;88(5):1129-33.

Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, et al. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest.* 2000 Apr;117(4):1065-72.

Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR, Robertson CJ. The efficacy of a novel tongue-stabilizing device on polysomnographic variables in sleep-disordered breathing: a pilot study. *Sleep Breath.* 2002 Jun;6(2):69-76.

Kirsch DB. There and back again: a current history of sleep medicine. *Chest.* 2011 Apr;139(4):939-46.

Knutson KL, Rathouz PJ, Yan LL, Liu K, Lauderdale DS. Stability of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Questionnaires over 1 year in early middle-aged adults: the CARDIA study. *Sleep.* 2006 Nov 1;29(11):1503-6.

Koshino H, Hirai T, Ishijima T, Ikeda Y: Tongue motor skills and masticatory performance in adult dentates, elderly dentates, and complete denture wearers. *J Prosthet Dent.* 1997;77:147-152.

Kreivi HR, Salmi T, Maasilta P, Bachour A. Screening of snoring with an MP3 recorder. *Sleep Breath.* 2012 Jan. ISSN: 1522-1709.

Kripke DF. Sleeping pills and insomnia. *Science.* 1979 Jul;205(4401):8.

Krishnan V, Collop NA, Scherr SC. An evaluation of a titration strategy for prescription of oral appliances for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2008 May;133(5):1135-41.

Kuna ST, Woodson LC, Solanki DR, Esch O, Frantz DE, Mathru M. Effect of progressive mandibular advancement on pharyngeal airway size in anesthetized adults. *Anesthesiology.* 2008 Oct;109(4):605-12.

Kurtulmus H, Cotert HS. Management of obstructive sleep apnea in an edentulous patient with a combination of mandibular advancement splint and tongue-retaining device: a clinical report. *Sleep Breath.* 2009 Mar;13(1):97-102.

Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005 Apr;28(4):499-521.

Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006 Feb;29(2):240-3.

Lee CH, Mo JH, Choi IJ, Lee HJ, Seo BS, Kim DY, et al. The mandibular advancement device and patient selection in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009; 135(5):439-44.

Leibowitz SM, Lopes MC, Andersen ML, Kushida CA. Sleep Deprivation and Sleepiness Caused by Sleep Loss. *Sleep Med Clin*. 2006;1(1):31-45.

Lemos LC, Marqueze EC, Sachi F, Lorenzi-Filho G, Moreno CR. Obstructive sleep apnea syndrome in truck drivers. *J Bras Pneumol*. 2009;35:500-6.

Lettieri CJ, Paolino N, Eliasson AH, Shah AA, Holley AB. Comparison of adjustable and fixed oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2011 Oct;7(5):439-45.

Liu Y, Zeng X, Fu M, Huang X, Lowe AA. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Sep;118(3):248-56.

Lorenzi-Filho G, Drager LF. Obstructive sleep apnea and atherosclerosis: a new paradigm. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Jun;175(12):1219-21.

Lorenzi Filho G, Genta PR, Pedrosa RP, Drager LF, Martinez D. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea syndrome]. *J Bras Pneumol*. 2010 Jun;36 Suppl 2:38-42.

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

Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Sforza E. Snoring: pathogenic, clinical and therapeutics aspects. In: Krieger MH, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia. W.B. Saunders; 1994. p 621-9.

Maimon N, Hanly PJ. Does snoring intensity correlate with the severity of obstructive sleep apnea? *J Clin Sleep Med*. 2010 Oct 15;6(5):475-8.

Malhotra A, Huang Y, Fogel R, Lazic S, Pillar G, Jakab M, et al. Aging influences on pharyngeal anatomy and physiology: the predisposition to pharyngeal collapse. *Am J Med*. 2006 Jan;119(1):72.e9-14.

Mandani M; Mandani F. Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Features of Obstructive Sleep Apnea. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am*. 2009; 21:369–75.

Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046-53.

Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest*. 2004 Apr;125(4):1270-8.

Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 May;163(6):1457-61.

Meyer JB, Knudson RC. Fabrication of a prosthesis to prevent sleep apnea in edentulous patients. *J Prosthet Dent*. 1990 Apr;63(4):448-51.

Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest*. 1995 Feb;107(2):362-6.

Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SBBrazil 2010. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: principais resultados. Brasília (DF); 2011.

Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN. Orientações básicas para a coleta, o processamento, a análise de dados e a informação em serviços de saúde. Brasília-DF; 2004. Série A. Normas e manuais técnicos.

Moreno CR, Carvalho FA, Lorenzi C, Matuzaki LS, Prezotti S, Bighetti P, et al. High risk for obstructive sleep apnea in truck drivers estimated by the Berlin questionnaire: prevalence and associated factors. *Chronobiol Int*. 2004;21(6):871-9.

Morgan TD, Remmers JE. Phylogeny and animal models: An uninhibited survey. In: Kushida CA, editor. *Obstructive sleep apnea*. New York, NY: Informa Healthcare; 2007.

Nakano H, Furukawa T, Nishima S. Relationship between snoring sound intensity and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008 Dec;4(6):551-6.

Nashi N, Kang S, Barkdull GC, Lucas J, Davidson TM. Lingual fat at autopsy. *Laryngoscope* 2007;117:1467-73.

National Sleep Foundation. "Sleep in America" Poll. Washington – DC; 2002 Ap. [citado 21 fev 2012]. Disponível em: <http://www.sleepfoundation.org/article/sleep-america-polls/2002-adult-sleep-habits>.

Nayar S, Knox J. Management of obstructive sleep apnea in an edentulous patient with a mandibular advancement splint: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2005 Aug;94(2):108-11.

Neill AM, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Jan;155(1):199-204.

Nelogi S, Porwal A, Naveen H. Modified mandibular advancement appliance for an edentulous obstructive sleep apnea patient: a clinical report. *J Prosthodont Res*. 2011; 55(3):179-83.

Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1999 Oct;131(7):485-91.

Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000 Apr;283(14):1829-36.

Nikolopoulou M, Naeije M, Aarab G, Hamburger HL, Visscher CM, Lobbezoo F. The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil*. 2011 Sep;38(9):643-7.

Ng AT, Darendeliler MA, Petocz P, Cistulli PA. Cephalometry and prediction of oral appliance treatment outcome. *Sleep Breath*. 2012 Mar;16(1):47-58.

O'Connor GT, Lind BK, Lee ET, Nieto FJ, Redline S, Samet JM, et al. Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity: the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2003 Feb;26(1):74-9.

Ogawa T, Ito T, Cardoso MV, Kawata T, Sasaki K. Treatment using oral appliance for obstructive sleep apnea syndrome patients with multiple missing teeth. *Sleep Med*. 2009 Aug;10(7):809-11.

Ogawa T, Ito T, Cardoso MV, Kawata T, Sasaki K. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnoea patients with severe dental condition. *J Oral Rehabil*. 2010 Mar;38(3):202-7.

Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004 Nov;27(7):1255-73.

Oliveira CBG, Silva DGV, Moriya HT, Skmro R, Alencar AM, Lorenzi-Filho G. Snoring: the silent signal in sleep medicine. *Sleep Sci*. 2011;4(1): 21-7.

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 Feb;129(2):222-9.

Pedrosa RP, Lima SG, Drager LF, Genta PR, Amaro AC, Antunes MO, et al. Sleep quality and quality of life in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiology*. 2010;117(3):200-6.

Petri N, Svanholt P, Solow B, Wildschjødtz G, Winkel P. Mandibular advancement appliance for obstructive sleep apnoea: results of a randomised placebo controlled trial using parallel group design. *J Sleep Res*. 2008 Jun;17(2):221-9.

Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2000 May 11;342(19):1378-84.

Perrone A, Sperduti L, Magliocco C, Marchini C, Masciangelo V, Barbarossa A, et al. [Relationship between the obstructive sleep apnea syndrome and internal medicine]. *Ann Ital Med Int*. 2004 Jan-Mar;19(1):43-9.

Pevernagie D, Aarts RM, De Meyer M. The acoustics of snoring. *Sleep Med Rev*. 2010 Apr;14(2):131-44.

Pinto-Jr LR, Silva RS. Polissonografia normal e nos principais distúrbios do sono. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do Sono*. 1a ed. Barueri: Manole, 2008, p.161-80.

Piskin B, Sentut F, Sevketybeyoglu H, Avsever H, Gunduz K, Kose M, et al. Efficacy of a modified mandibular advancement device for a totally edentulous patient with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2010 Feb;14(1):81-5.

Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep;166(6):860-4

Poyares D, Cintra FD, Santos FM, Paola A. Complicações cardiovasculares da SAHOS: implicações fisiopatológicas e mecanismos modulatórios do sistema nervoso autônomo. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do sono*. 1a ed. São Paulo: Manole; 2008, p 298-305.

Tamaki T *Dentaduras completas*. São Paulo: Savier, 1983.

Taner T, Aydinatay BS, Türkyilmaz I, Demir AU. The Use of Modified Mandibular Advancement Appliance in the Treatment of a Partially Edentulous Patient with Obstructive Sleep Apnea. *Hacettepe Dishekimliği Fakültesi Dergisi*. 2007; 3(3):82-7

Tufik S. *Medicina e Biologia do sono*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2008. p 483.

Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med*. 2004 Oct;98(10):984-9.

Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2002 Aug;122(2):569-75.

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles: UCLA/ Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.

Redolfi S, Yumino D, Ruttanaumpawan P, Yau B, Su MC, Lam J, et al. Relationship between overnight rostral fluid shift and Obstructive Sleep Apnea in nonobese men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Feb;179(3):241-6.

Resta O, Bonfitto P, Sabato R, De Pergola G, Barbaro MP. Prevalence of obstructive sleep apnoea in a sample of obese women: effect of menopause. *Diabetes Nutr Metab*. 2004 Oct;17(5):296-303.

Roepke SK, Ancoli-Israel S. Sleep disorders in the elderly. *Ind J Med Res*. 2010;131(2):302-10.

Robertson CJ. Treatment of obstructive sleep apnoea in edentulous patients--design of a combination appliance: a case study. *N Z Dent J*. 1998 Sep;94(417):123-4.

Rotenberg L, Marques N, Menna-Barreto L. História e perspectivas da cronobiologia. In: Marques N, Menna-Barreto L, (organizadores). *Cronobiologia: princípios e aplicações*. 3a ed. São Paulo: EDUSP: 2003. p.31-53.

Sam K, Lam B, Ooi CG, Cooke M, Ip MS. Effect of a non-adjustable oral appliance on upper airway morphology in obstructive sleep apnoea. *Respir Med*. 2006 May;100(5):897-902.

Santos-Silva R, Bittencourt LR, Pires ML, de Mello MT, Taddei JA, Benedito-Silva AA, et al. Increasing trends of sleep complaints in the city of Sao Paulo, Brazil. *Sleep Med*. 2010 Jun;11(6):520-4.

Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest*. 2006 Jul;130(1):149-56a.

Sharma SK, Vasudev C, Sinha S, Banga A, Pandey RM, Handa KK. Validation of the modified Berlin questionnaire to identify patients at risk for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Indian J Med Res*. 2006 Sep;124(3):281-90b.

Shi Q, Wang YY. Investigation of the prevalence of temporomandibular disorders in 352 aged edentulous individuals. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2012;417(1):19-21

Steriade M. Delta frequency (1-4 Hz) oscillations of perigeniculate thalamic neurons and their modulation by light. *Neurol*. 1992 Jul;42(7 Suppl 6):9-17; discussion 18.

Strollo PJ, Sanders MH. Significance and treatment of nonapneic snoring. *Sleep*. 1993 Aug;16(5):403-8.

Stuck BA, Maurer JT. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2008 Dec;12(6):411-36.

Su MC, Chiu KL, Ruttanaumpawan P, Shiota S, Yumino D, Redolfi S, et al. Difference in upper airway collapsibility during wakefulness between men and women in response to lower-body positive pressure. *Clin Sci (Lond)*. 2009 May;116(9):713-20.

Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981 Apr;1(8225):862-5.

Sutherland K, Deane SA, Chan AS, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA, et al. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2011 Apr;34(4):469-77.

Togei SMGP. Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono: aspectos clínicos e diagnósticos. In: Tufik S. *Medicina e Biologia do sono*. 1a ed. São Paulo: Manole, 2008. p.248-55.

Tsuda H, Almeida FR, Walton JN, Lowe AA. Questionnaire-based study on sleep-disordered breathing among edentulous subjects in a university oral health center. *Int J Prosthodont*. 2010 Nov-Dec;23(6):503-6.

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*. 2004 May;125(5):548-55.

Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010 May;11(5):441-6.

Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Ipsiroglu OS, et al. Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest*. 2004 Sep;126(3):790-800.

- Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Jul;178(2):197-202.
- Vaz AP, Drummond M, Mota PC, Severo M, Almeida J, Winck JC. Translation of Berlin Questionnaire to Portuguese language and its application in OSA identification in a sleep disordered breathing clinic. *Rev Port Pneumol*. 2011 Mar-Apr;17(2):59-65.
- Velluti RA. A fisiologia do Sono. In: Reimão R. Sono: estudo Abrangente. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 1996. P.1-19.
- Viegas CA, Oliveira HW. Prevalence of risk factors for obstructive sleep apnea syndrome in interstate bus drivers. *J Bras Pneumol*. 2006;32(2):144-9.
- Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2003 Sep;7(3):119-30.
- Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jan;165(2):260-5.
- Werth E, Achermann P, Borbély AA. Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *J Sleep Res*. 1997 Jun;6(2):102-12.
- World Health Organization. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; 1995; WHO Technical Report Series n. 854.
- Yamagishi K et al. Cross-cultural comparison of the sleep-disordered breathing prevalence among Americans and Japanese. *Eur Respir J*. 2010; 36(2):379-84.
- Yasoshima A, Hayashi H, Iijima S, Sugita Y, Teshima Y, Shimizu T, Hishikawa Y. Potential distribution of vertex sharp wave and saw-toothed wave on the scalp. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1984 Jul;58(1):73-6.
- 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 Apr;328(17):1230-5.
- Yoshida K. Influence of sleep posture on response to oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2001 Aug;24(5):538-44.
- Young T, Finn L, Hla KM, Morgan B, Palta M. Snoring as part of a dose-response relationship between sleep-disordered breathing and blood pressure. *Sleep*. 1996 Dec;19(10 Suppl):S202-5.

Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May;165(9):1217-39.

Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008 Aug;31(8):1071-8.

Yu X, Fujimoto K, Urushibata K, Matsuzawa Y, Kubo K. Cephalometric analysis in obese and nonobese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2003 Jul;124(1):212-8.

Zeng B, Ng AT, Darendeliler MA, Petocz P, Cistulli PA. Use of flow-volume curves to predict oral appliance treatment outcome in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Apr;175(7):726-30

Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JF, Gregório LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003 Jun;113(6):973-80.

Zonato AI; Haddad FLM. Tratamento cirúrgico. In: Dal-Fabbro C, Chaves MC Jr, Tufik S. *A Odontologia na Medicina do Sono*. 1a ed. Maringá: Dental Press; 2010. p 188-99.

APÊNDICE A – Ficha Clínica de Avaliação

DADOS PESSOAIS

Nome: _____

Data Nascimento: _____ Idade: _____

Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____

Estado civil: _____ Ocupação: _____

End: _____ Bairro: _____

CEP: _____ Cidade/ UF: _____

Telefone para contato: _____

Encaminhado por: _____ Data: _____

QUEIXA PRINCIPAL

HISTÓRIA MÉDICA/ODONTOLÓGICA

1. Está em tratamento médico? ☐ Não ☐ Sim
Qual? _____
2. Toma algum medicamento? ☐ Não ☐ Sim
Qual? _____
3. Tem alguma alergia? ☐ Não ☐ Sim
Qual? _____
4. Assinale sobre as questões abaixo:

☐ Doença cardiovascular _____	☐ Hipertensão _____
☐ Febre reumática _____	☐ Diabetes _____
☐ Epilepsia, convulsões _____	☐ Distúrbios neurológicos _____
☐ Doença renal _____	☐ Doenças venéreas, AIDS _____
☐ Hepatite _____	☐ Distúrbios endócrinos (tireóide) _____
☐ Úlcera, gastrite, refluxo _____	☐ Artrite, artrose _____
☐ Doença pulmonar _____	☐ Dificuldade respiratória _____
☐ Câncer _____	☐ Radio ou quimioterapia _____
☐ Uso de drogas _____	☐ Consume de álcool? _____
☐ Fumante/ Desde _____ Qtde _____	☐ Está grávida? _____ semanas
5. Já fez avaliação ou tratamento SAOS ? ☐ Não ☐ Sim
Qual? _____
6. Está fazendo algum tratamento odontológico? ☐ Não ☐ Sim
Qual? _____ Há quanto tempo? _____
7. Já fez tratamento ortodôntico? ☐ Não ☐ Sim
Quando? _____ Duração: _____ anos
8. Usa alguma prótese dos tipos abaixo?

PPF Quantas próteses já fez? _____	Há quanto tempo usa a mesma? _____
PPR Quantas próteses já fez? _____	Há quanto tempo usa a mesma? _____
PT Quantas próteses já fez? _____	Há quanto tempo usa a mesma? _____

EXAME FÍSICO

1. Medidas antropométricas:

Peso: _____ kg Altura: _____ m IMC: _____ kg/m²

2. Exame das Articulações Temporomandibulares:

Palpação muscular, articular e ligamentos:

Localização	D	E	Localização	D	E
ATM (polo lateral)			Pterigoideo lateral		
ATM (região retrodiscal)			Pterigoideo medial		
Masseter			Região supra-hioidea		
Temporal anterior			Região infra-hioidea		
Temporal médio			Região sub-occipital		
Temporal posterior			Região cervical		
Esternocleidomastoideo			Trapézio		
Lig. Temporomandibular			Lig. estilomandibular		

0 - sem dor/ 1 - dor leve/ 2 - dor moderada/ 3 - dor forte/ 4 - reação de fuga/ NE - não examinado

Ruídos articulares

Abertura bucal		Sinal	Fechamento bucal	
D	E	Estalo	D	E
D	E	Crepitação	D	E

EXAME INTRAORAL

3. Avaliação de estruturas intraorais:

- Palato mole: _____
- Volume da Língua: _____

4. Avaliação da Via Aérea Superior:

Classificação das Tonsilas palatinas:

- grau I (as fossas amigdalinas ocupam até 25% do espaço da OF),
- grau II (ocupam até 25%-50% do espaço da OF),
- grau III (as fossas amigdalinas ocupam até 50-75% do espaço da OF)
- grau IV (tonsilas ocupam mais de 75% do espaço orofaríngeo)

Índice de Mallampati Modificado (classificados de acordo com a visualização da orofaringe - OF):

- grau I (visualização total da OF, palato mole, pilares amigdalinos e ponta da úvula)
- grau II (visualização de parte da parede posterior da OF, palato mole, pilares amigdalinos e ponta da úvula)
- grau III (visualização da inserção da úvula e palato mole)
- grau IV (visualização de parte do palato mole e duro)

5. Avaliação dos dentes remanescentes e rebordos maxilar e mandibular:

Odontograma:

Tipo de rebordo (segundo reabsorção):

☐ reabsorvido ☐ estrangulado ☐ em faca ☐ descendente ☐ ascendente

Presença de bridas ou freios: _____

Presença de tórus: ☐ não ☐ sim Localização? _____

Avaliação das condições de retenção das próteses: _____

T1: POLISSONOGRRAFIA (PSG)/ QUESTIONÁRIOS

Data: _____	Variáveis e Valores	
PSG basal	IAH (eventos/h): _____	SpO ₂ (%): _____
Questionários do sono e Avaliação subjetiva do ronco (EVA)	ESE	
	Questionário de Berlim (QB)	
	QB ₃ (frequência do ronco)	
	QB ₄ (intensidade do ronco)	
	IQSP	
	EVAR	

T2: POLISSONOGRRAFIA (PSG)/ QUESTIONÁRIOS

Data: _____	Variáveis e Valores	
PSG com o AAM	IAH (eventos/h): _____	SpO ₂ (%): _____
Questionários do sono e Avaliação subjetiva do ronco (EVA)	ESE	
	Questionário de Berlim (QB)	
	QB ₃ (frequência do ronco)	
	QB ₄ (intensidade do ronco)	
	IQSP	
	EVAR	

ACOMPANHAMENTO

[illegible]

APÊNDICE B – Questionários de investigação subjetiva dos sintomas da SAOS

Questionário 1 – ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESE)

Qual possibilidade de você cochilar ou dormir, e não apenas se sentir cansaço, nas seguintes situações? Considere o modo de vida que você tem levado recentemente. Mesmo que você não tenha feito algumas destas coisas recentemente, tente imaginar como elas o afetariam.

Probabilidade de cochilar (pontuação):

nenhuma chance de cochilar – 0 moderada chance de cochilar - 2
pequena chance de cochilar – 1 alta chance de cochilar – 3

Situação	Pontuação			
1. Sentado e lendo	0	1	2	3
2. Vendo televisão	0	1	2	3
3. Sentado em lugar público sem atividades como sala de espera, cinema, teatro, igreja.	0	1	2	3
4. Como passageiro de carro, trem ou metro, andando por 1 hora sem parar.	0	1	2	3
5. Deitado para descansar a tarde.	0	1	2	3
6. Sentado e conversando com alguém.	0	1	2	3
7. Sentado após uma refeição sem álcool.	0	1	2	3
8. No carro parado por alguns minutos no durante trânsito	0	1	2	3

Pontuação final: _____

(Dez ou mais pontos indica sonolência diurna excessiva que deve ser investigada)

Questionário 2 – QUESTIONÁRIO DE BERLIM (QB)

1.O seu peso mudou nos últimos tempos?

☐ Sim ☐ Não ☐ Não sei

CATEGORIA 1

2.Você ronca?

☐ Sim ☐ Não ☐ Não sei

3.A intensidade do seu ronco é?

- a) Pouco mais alto que sua respiração
- b) Tão mais alto que sua respiração
- c) Mais alto do que sua fala
- d) Muito alto que pode ser ouvido nos quartos próximos

4.Com que frequência você ronca?

- a) Nunca ou praticamente nunca
- b) 1-2 vezes por mês
- c) 1-2 vezes por semana
- d) 3-4 vezes por semana
- e) Praticamente todos os dias

5.O seu ronco incomoda alguém?

☐ Sim ☐ Não ☐ Não sei

6.Alguém já notou que você pára de respirar enquanto dorme?

- a) Nunca ou praticamente nunca
- b) 1-2 vezes por semana
- c) 3-4 vezes por semana
- d) Praticamente todos os dias

(d) Não conseguiu respirar confortavelmente

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(e) Tossir ou roncar muito forte

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(f) Sentiu muito frio

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(g) Sentiu muito calor

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(h) Ter sonhos ruins ou pesadelos

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(i) Sentir dores

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

J) Outra(s) razão(ões), por favor, descreva: _____

Com que frequência no último mês você teve dificuldade para dormir por esta razão?

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

6. Como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral?

- ☐ Muito boa
 ☐ ruim
☐ Boa
 ☐ muito ruim

7. Com que frequência você tomou algum remédio (prescrito ou ou indicado) para lhe ajudar a dormir?

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

8. Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, comendo ou participando de uma atividade social (festa, reunião de amigos, trabalho, estudo)?

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

9. Durante o último mês, o quão problemático foi para você manter de entusiasmo (ânimo) para realizar suas atividades diárias habituais?

- ☐ nenhuma indisposição nem falta de entusiasmo
☐ indisposição e falta de entusiasmo pequenas
☐ Indisposição e falta de entusiasmo moderadas
☐ muita indisposição e falta de entusiasmo

Comentários (se houver):

10. Você tem um parceiro (a) [esposo (a)] ou colega de quarto?

- ☐ Não
☐ Parceiro ou colega, mas em outro quarto
☐ Parceiro no mesmo quarto, mas não na mesma cama
☐ Parceiro na mesma cama

11. Se você tem um parceiro ou colega de quarto, pergunte a ela/ela com que frequência, no último mês, você teve:

(a) Ronco forte

- ☐ nenhuma vez
 ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana
 ☐ três vezes por semana ou mais

(b) Longas paradas na respiração enquanto dormia

- ☐ nenhuma vez ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana ☐ três vezes por semana ou mais

(c) Contrações ou puxões nas pernas enquanto dormia

- ☐ nenhuma vez ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana ☐ três vezes por semana ou mais

(d) Episódios de desorientação ou confusão durante o sono

- ☐ nenhuma vez ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana ☐ três vezes por semana ou mais

(e) Outras alterações (inquietações) enquanto você dorme, por favor, descreva:

- ☐ nenhuma vez ☐ uma ou duas vezes por semana
☐ menos de uma vez por semana ☐ três vezes por semana ou mais

Pontuação final dos componentes:

C1: _____; C2: _____; C3: _____; C4: _____; C5: _____; C6: _____; C7: _____

Questionário 5 –EFEITOS COLATERAIS E ADESÃO AO TRATAMENTO
1.Se você estiver usando o AIO responda:

Você apresentou algum desses sintomas com o uso do aparelho?

Alternativas	0	1	2	3
Dificuldade em mastigar pela manhã				
Dificuldade em mastigar com os dentes do fundo				
Salivação excessiva				
Boca seca (xerostomia)				
Dor de cabeça pela manhã				
Desconforto dental				
Dentes afastados				
Desconforto gengival				
Desconforto na língua				
Desconforto nas articulações				
Sensação de sufocamento				
Outra: _____				

Pontuação: 0=nunca; 1=raramente; 2=às vezes; 3=frequentemente.

3. Se você estiver usando o aparelho responda com relação à:

Frequência do uso	Horas de uso	Grau de satisfação
0 ☐ Todas as noite	0 ☐ Durante toda noite	0 ☐ Muito satisfeito
1 ☐ 4 a 6 noites por semana	1 ☐ Mais da metade da noite	1 ☐ Moderadamente satisfeito
2 ☐ 1 a 3 noites por semana	2 ☐ Metade da noite	2 ☐ Moderadamente insatisfeito
3 ☐ Menos de uma vez por semana	3 ☐ Menos da metade da noite	3 ☐ Muito insatisfeito

Pontuação: 0, 1, 2, 3

2. Se você NÃO estiver mais usando o AIO responda:

Porque você parou de usar o aparelho? Marque todas as respostas que se aplicam a você.

Alternativas	Marque com um "x"
Pouco ou nenhum efeito	
Alterações na mordida	
Desconforto na boca	
O parêlho não se encaixa mais como antes	
Perda do aparelho	
Piora da apneia	
Perda de peso	
Sensação de dor	
Claustrofobia (sensação de sufocamento)	
Inconveniência	
Dificuldade para engolir	
Comecei outro tratamento (CPAP)	
Boca seca	
Outra: _____	

APÊNDICE C – Critérios estabelecidos pela AASM (2007) para laudar uma polissonografia (PSG).

PARÂMETROS POLISSONOGRÁFICOS	
Variáveis	Definição
Tempo total de registro (TTR)	Tempo completo do registro polissonográfico, em min.
Tempo total de sono (TTS) *	Tempo que o paciente passou dormindo, excluindo o tempo inicial para adormecer e o tempo final, depois do despertar, em min.
Eficiência do sono (EfS) *	Dado em porcentagem, é calculado pela razão entre TTS (min) e TTR (min) multiplicado por 100.
Latência para o sono (LatS) *	Tempo decorrido até o início do sono, em min.
Latência para o sono REM (LatREM) *	Tempo decorrido até entrar no sono REM, em min.
N1, N2, N3, R*	Dado em porcentagem, é calculado pela razão entre o tempo nos estágios 1, 2, 3, R e o TTS (min) multiplicado por 100.
Saturação mínima de oxihemoglobina (SpO₂) *	É dada pela média da saturação mínima de oxi-hemoglobina por segundo.
Dessaturação (D) *	Corresponde ao número total de dessaturações ocorridos no TTS. Considera-se dessaturação a queda $\geq 3\%$ ou $\geq 4\%$ da oxi-hemoglobina.
Índice de Dessaturação (ID) *	Dado em horas, é calculado pela razão entre o número total de dessaturações pelo TTS em min (Dx60/h).
Microdespertares (M) *	Corresponde ao número total de microdestertares no TTS. Trata-se de um evento do EEG, associado à fragmentação do sono, que ocorre com pelo menos 3s de duração, precedido de pelo menos 10s de sono estável. No estágio R deve acontecer concomitantemente ao aumento do EMG do queixo.
Índice de Microdespertares (IM) *	Razão entre o número total de microdespertares e o TTS em min (Mx60/h).
Apneias (A)	Número total de apneias (obstrutiva, central e mista) no TTS em min. Caracteriza-se pela redução $>90\%$ do registro do termistor, por mais de 10s, nos três tipos. Apneia obstrutiva e central acontece quando há ausência do fluxo aéreo com e sem manutenção do esforço respiratório, respectivamente. A mista caracteriza-se por iniciar o evento com um padrão central, seguido de um padrão obstrutivo.
Índice de Apneia (IA) *	Razão entre o número total de apneias (obstrutivas + centrais + mistas) e o TTS em min (Ax60/h).
Hipopneias (H)	Corresponde ao número total de hipopneias no TTS. Ocorre quando há redução $>50\%$ da amplitude do registro da cânula nasal, por mais que 10s, associada à dessaturação da oxihemoglobina $>3\%$ ou a um despertar no EEG.
Índice de Hipopneia (IH) *	Razão entre o número de hipopneias e o TTS em min (Hx60/h).

PARÂMETROS POLISSONOGRÁFICOS		Continua...
Variáveis	Definição	
Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) *	Razão entre a soma do número de apneias e hipopneias e o TTS ($A+H \times 60/h$).	
Índice de Apneia e Hipopneia no sono REM (IAH-REM)*	Razão entre o número de total de apneias e hipopneias e o tempo total de sono REM em min ($A+H \times 60/h$ sono REM).	
Índice de Apneia e Hipopneia no sono não REM (IAH-nREM)*	Razão entre a soma do número de total de apneias e hipopneias e o tempo total de sono em min nos estágios 1, 2 e 3 ($A+H \times 60/h$ sono nREM)	
Movimentos periódicos de pernas durante o sono (MPPS)	Número total de movimento de perna no TTS. Corresponde ao número total de movimento de perna no TTS. É definido pelo aumento da amplitude do EMG $\geq 8 \mu V$, por 0,5 a 10 s. Deve estar incluído em uma sequência consecutiva de 4 ou mais movimentos, com intervalo de 5 a 90 s.	
Índice de movimentos periódicos de pernas durante o sono (IMPPS)*	Razão entre o número total de movimentos periódicos de pernas e o TTS em min ($MMPS \times 60/h$).	
Tempo de sono na posição supina (TS-Sup)	Tempo de sono na posição supina, em min.	
Tempo de sono na posição não supina (TS-nSup)	Tempo de sono na posição não supina, podendo ser decúbito lateral (direita e esquerda) ou de bruços, em min.	
Índice de Apneia e Hipopneia na posição supina (IAH-Sup)*	Razão entre a soma do número total de apneias e hipopneias e o tempo de sono na posição supina em min ($A+H \times 60/h$ de sono Sup).	
Índice de Apneia e Hipopneia na posição não supina (IAH-nSup)*	Razão entre a soma do número total de apneias e hipopneias e o tempo de sono na posição não supina em min ($A+H \times 60/h$ de sono nSup).	

*Parâmetros polissonográficos de maior interesse no estudo.

ANEXO A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Eu, _____, portador do RG _____, fui convidado e aceitei participar voluntariamente do projeto de pesquisa chamado “**EFEITO DO APARELHO INTRAORAL DE AVANÇO MANDIBULAR NO TRATAMENTO DO RONCO E DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM PACIENTES DESDENTADOS**” que será desenvolvido no programa “Envelhecer Sorrindo”, do Departamento de Prótese. Compreendi claramente e estou ciente dos procedimentos que serão realizados nesta pesquisa, bem como dos seus aspectos legais, baseados nas Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde), conforme descrição a seguir:

- **Objetivo do estudo:** a pesquisa pretende avaliar a eficácia de um aparelho intraoral de avanço mandibular (AIAM), que leva o queixo para frente, na diminuição do ronco e na melhora dos sintomas da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono;
- **Questionários:** a avaliação das queixas (sonolência diurna, ronco, cansaço) será realizada através de 3 questionários e um outro será aplicado para avaliar qualidade de vida, antes e após o tratamento. E, por último, haverá uma ficha para avaliação da saúde geral. O preenchimento de todos os questionários terá duração de aproximadamente 30 minutos;
- **Polissonografia:** esse exame será realizado duas vezes - antes do tratamento para avaliar o sono e após o tratamento, utilizando AIAM, para verificar a diminuição do ronco e melhora da doença. É realizado durante a noite inteira no Laboratório do Sono do InCor/Hospital da Clínicas - Faculdade de Medicina da USP;
- **Tratamento:** inicialmente, os pacientes terão 4 consultas semanais para confecção do AIAM. Após a sua instalação, haverá um período de adaptação de pelo menos um mês. Após este período, o AIAM deverá ser utilizado por mais um mês, todas as noites, para dormir até a realização da última polissonografia. O uso desse aparelho libera a via aérea e melhora a respiração. Além disso, ajuda a manter a boca fechada durante o sono, evitando assim o ronco;
- **Assistência ao tratamento:** os pacientes terão garantidas todas as formas de cuidado, assistência e acompanhamento enquanto estiverem em tratamento. Para tanto, será necessário, no primeiro mês, retornar semanalmente e nos meses seguintes à instalação do AIAM, os retornos serão a cada quinze dias até que o paciente relate conforto no seu uso;
- **Resultados dos exames e sigilo:** os pacientes terão acesso aos resultados dos exames realizados e os dados serão utilizados apenas para esta pesquisa, garantindo a preservação da sua identidade;
- **Riscos e benefícios:** os benefícios prováveis do tratamento estão relacionados com a melhora da doença. Os riscos possíveis são: desconfortos na gengiva, nos dentes, nos músculos da face, na articulação temporomandibular (articulação que une o queixo ao crânio), salivação excessiva e/ou ineficácia do tratamento proposto. Caso o tratamento não seja eficaz o paciente será encaminhado para um centro de referência em tratamento dos Distúrbios do Sono;
- **Liberdade do sujeito:** os pacientes têm garantida a liberdade de desistir a qualquer momento da pesquisa ou de recusar a passar por qualquer exame, sem que haja penalidade, prejuízo ou perda de benefício até então adquirido, incluindo assistência e acompanhamento do tratamento;
- **Dúvidas e esclarecimentos:** em qualquer momento da pesquisa os pacientes terão acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para eventuais perguntas, pelos contatos abaixo;
- **Despesas:** não haverá nenhuma despesa com consultas, exames e tratamento (AIAM), tampouco haverá compensação financeira pela participação na pesquisa;
- **Formas de indenização:** havendo dano pessoal comprovado causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos, os pacientes terão direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

Acredito estar suficientemente informado a respeito das informações que me foram passadas quanto à realização da pesquisa e aspectos éticos nela envolvidos.

São Paulo, ____ de _____ de 2012.

Assinatura do participante: _____

PESQUISADORA RESPONSÁVEL (ORIENTADORA):

Profª Drª Maria Luiza Moreira Arantes Frigerio
(Coordenadora do Programa Envelhecer Sorrindo/ Departamento de Prótese da FOU SP)

Assinatura: _____

PESQUISADORA PARTICIPANTE:

Drª Isabele Trigueiro de Araújo Creazzola Silveira
(Cirugiã-dentista/ Mestranda do Programa de Ciências Odontológicas, com Área de Concentração em Prótese Dentária)

Assinatura: _____

Contato:

email: isabeletrigueiro@hotmail.com

telefones: (11) 8779-3344/ (11) 3091-7888 (Departamento de Prótese da FOU SP)

PESQUISADORES COLABORADORES:

Prof. Dr. Geraldo Lorenzi Filho
(Médico responsável pelo Laboratório do Sono/ Divisão de Pneumologia/ Incor-HCFMUSP)

Dr. Sérgio Nunes
(Cirurgião-dentista colaborador)

ANEXO B – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da USP

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

**APROVAÇÃO
Protocolo 197/10
CAAE 0030.0.017.000-10**

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o protocolo de pesquisa **“Efeito do aparelho intraoral associado à técnica fisioterápica de reposicionamento lingual no tratamento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono em pacientes desdentados”**, de responsabilidade da Pesquisadora Isabele Trigueiro de Araujo Creazzola Silveira e sob orientação do (a) Prof.(a) Dr.(a). Maria Luiza Moreira Arantes Frigério.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em “cd”. Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 25 de maio de 2011.

Profa. Dra. Marcia Turolla Wanderley
Coordenadora do CEP-FOUSP

ANEXO C – Adendo enviado ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da USP informando algumas alterações no projeto de pesquisa.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Paulo, 28 de março de 2012.

CEP/FOUSP/OF.52/12

Prezada Senhora,

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo aprovou a exclusão dos diversos grupos experimentais do estudo e a inclusão de um grupo somente, com observação do tipo *cross-over*, com avaliação em dois momentos, antes e após a intervenção, bem como o uso de um Aparelho intraoral de avanço mandibular no Protocolo 197/10 - "**Efeito do aparelho Intraoral associado à técnica fisioterápica de reposicionamento lingual no tratamento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono em pacientes desdentados**".

Sendo o que havia para o momento, subscrevo-me, atenciosamente.

Prof. Dra. **Marcia Turola Wanderley**
Coordenadora do CEP-FOUSP

Ilma. Sra.
Prof. Dra. Maria Luiza Moreira Arantes Frigerio
Pesquisadora Isabele Trigueiro de Araujo Creazzola Silveira

Av. Prof. Lincú Prestes, 2227 - Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira".
São Paulo - SP - CEP 05508-900 - Tel. (0XX11) 3091-7960