THIAGO CARÔSO FRÓES

**Efeito sobre o sono na utilização de uma placa oclusal miorrelaxante em
pacientes com apneia obstrutiva do sono**

São Paulo

2015

THIAGO CARÔSO FRÓES

**Efeito sobre o sono na utilização de uma placa oclusal miorrelaxante em
pacientes com apneia obstrutiva do sono**

Versão Corrigida

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de doutor em Ciências Odontológicas.

Área de concentração: Prótese Dentária

Orientador: Prof. Dr. Pedro Tortamano Neto

São Paulo

2015

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

Fróes, Thiago Carôso

Efeito sobre o sono na utilização de uma placa oclusal miorrelaxante em pacientes com apneia obstrutiva do sono / Thiago Carôso Fróes; orientador Pedro Tortamano Neto -- São Paulo, 2015.

87p. : fig., tab.; 30 cm.

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

Versão Corrigida

1. Apnéia do sono tipo obstrutiva. 2. Placas Oclusais. 3. Escala de sonolência de Epworth. I. Tortamano Neto, Pedro. II. Título.

Fróes, TC. Efeito sobre o sono na utilização de uma placa oclusal miorrelaxante em pacientes com apneia obstrutiva do sono. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Doutor em Ciências Odontológicas.

Aprovado em: / /2015

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

A DEUS, por me manter equilibrado diante dos obstáculos da vida e me fazer seguir em frente com garra e coragem.

Aos meus pais Ubirajara José Catunda Fróes e Sônia Carôso Fróes, meu amor incondicional, por serem as pessoas mais incríveis deste universo, por me levarem aonde os sonhos podem chegar e, ainda, transformá-los em realidade.

As minhas queridas irmãs Tici e Tui, por me transmitirem, sempre, carinho e amor para que eu possa seguir em frente. Amo vocês.

Aos meus sobrinhos Lucca e Arthur por serem, simplesmente, anjinhos que só me dão alegria e amor.

Enfim, à minha família que tanto amo.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha grande amiga e eterna orientadora, Dra. Maria Luiza Moreira Arantes Frigerio, Professora da Disciplina de Prótese Parcial Removível da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, por me fazer, a cada dia, mais ciente das minhas falhas e capacidades, tornando a minha trajetória acadêmica viável e, acima de tudo, palpável. Meus agradecimentos sempre serão ínfimos diante da sua atenção e carinho. Muito Obrigado.

Ao meu Orientador, Dr. Pedro Tortamano Neto, Professor da Disciplina de Prótese Parcial Fixa da Faculdade de Odontologia de São Paulo, por ter aceitado a minha orientação e confiado nos propósitos da nossa pesquisa.

Ao meu grande amigo, Prof. Ms. Danilo Chucralla Chaccur e sua família, pela amizade plena concedida a mim em todos os momentos dessa luta e por todo o incentivo na minha vida profissional. Muito Obrigado.

À minha querida amiga, Natasha da Silva Leitão, por participar, mesmo que distante, desta pesquisa oferecendo apoio e palavras de incentivo diante das dificuldades deste trabalho.

À minha melhor amiga, Prof^a Dra. Lituania Fialho de Miranda, pelo incentivo diante das dificuldades, pela contribuição direta nesta pesquisa e por ser exemplo de força, determinação e admirável inteligência, características que me fazem apaixonado e seguro da nossa crescente amizade. Te amo.

Às minhas queridas colegas de pós-graduação Isabele Trigueiro, Simone de Oliveira, Mônica Pigozzo e Alessandra Galhardo pela amizade sempre presente.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Waldyr Antônio Jorge, diretor da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo trabalho dinâmico frente à administração.

À Profa. Dra. Marcia Martins Marques, presidente da Comissão de Pós-Graduação (CPG) da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pela excelência no trabalho desenvolvido.

Ao Prof. Dr. Edgar Michel Crosato, presidente da Comissão Coordenadora do Programa (CCP) da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo trabalho primoroso.

Ao Prof. Dr. Pedro Tortamano Neto, coordenador do programa do departamento de prótese na comissão de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pela atenção e carinho transmitidos durante todo o curso.

À querida Profa. Dra. Dalva Cruz Laganá, chefe do departamento de Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelos ensinamentos de grande valor durante o curso.

À Dra. Lia Rita Azeredo Bittencourt, Profa. Livre-Docente e Chefe da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono da Universidade Federal de São Paulo pelos valiosos ensinamentos na instigante área da Odontologia do Sono.

Ao Grupo de estatística da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo pela orientação precisa na análise desta pesquisa, em especial ao grande Prof. Washington Steagall Junior.

A todos os funcionários do Serviço de Documentação Odontológica da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, em especial, à bibliotecária Glauci Elaine Damasio, pela formatação rápida e precisa deste trabalho.

A todos os funcionários do Departamento de Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo apoio sempre presente quando mais precisei. Gostaria de agradecer, especialmente, às secretárias Sandra, Coraci e Marlete pelo carinho com que me receberam.

Aos funcionários da Pós-graduação, pelo trabalho de excelência e pela compreensão diante das dificuldades com os prazos.

Aos queridos colegas de curso, pela amizade e colaboração durante esta longa jornada.

A todo o time do Envelhecer Sorrindo, pela alegria, carinho e apoio durante o curso, em especial, ao protético Hélio, pela ajuda imensurável no atendimento aos pacientes.

Aos pacientes deste estudo, minha gratidão pela enorme colaboração e paciência durante todas as fases da pesquisa.

Ao amigo Prof. Dr. Roberto Chaib Stegun, Professor da Disciplina de Prótese Removível do Departamento de Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pela amizade e colaboração para o meu aprimoramento profissional.

Ao querido Prof. Dr. Bruno Costa, Professor da Disciplina de Prótese Removível do Departamento de Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo apoio e incentivo durante toda a trajetória do curso.

À equipe de Prótese Total, em especial ao Dr. Atlas Nakamae, a Dra. Regina Tamaki e a Dra. Maria Cecília Miluzzi Yamada, Professores da Disciplina de Prótese

Total da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelos ensinamentos durante o curso.

Ao Dr. Matsuyoshi Mori, Professor da Disciplina de Prótese Fixa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pela grande colaboração durante o início da pesquisa.

Aos queridos amigos e colegas, Professores da Universidade Nove de Julho, pela parceria durante todas as etapas desta pesquisa. Muito Obrigado.

A todos os colegas e funcionários da Clínica Danilo Chacur, pela ajuda valiosa na minha formação profissional.

À Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia (AFIP), pelo apoio financeiro para realização desta pesquisa.

E a todos que participaram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

RESUMO

Fróes TC. Efeito sobre o sono na utilização de uma placa oclusal miorrelaxante em pacientes com apneia obstrutiva do sono [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2015. Versão Corrigida.

A utilização de placas oclusais estabilizadoras para controle do Bruxismo do Sono (BS) é uma prática muito comum entre os odontólogos, no entanto, muitos profissionais fazem uso desta medida terapêutica sem avaliar a possibilidade do paciente ter, ou vir a desenvolver, outro distúrbio do sono associado, como a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). Esta síndrome compromete a qualidade de vida pois aumenta o risco para doença cardiovascular assim como o risco para acidentes automotivos. Além disso, estudos sugerem que a utilização de placas oclusais poderia agravar o quadro da SAOS, uma vez que favoreceria à retrusão mandibular com consequente diminuição do espaço para a língua. Como a literatura ainda é inconclusiva e o questionamento clínico permanece, o objetivo do estudo foi avaliar os efeitos da utilização de uma placa miorrelaxante por, no mínimo, 2 meses sobre o sono de 11 pacientes com SAOS. Para tanto, foram aplicados questionários como o da Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e o Índice de qualidade do sono de Pittsburgh (IQSP), também foram realizadas polissonografias (PSG) antes, e durante, a utilização da placa. A média de idade desses pacientes foi de 47 anos (mín 33/ máx 61) sendo que 63.6% era do gênero masculino. Os resultados dos questionários não revelaram diferença significativa para os dois momentos da análise. No entanto, os dados polissonográficos evidenciaram aumento no Índice de Apneia e hipopneia (16,6–28,32 eventos por hora, $p=0,003$) e no Índice de Distúrbios Respiratórios (20,14–33,96 eventos por hora, $p=0,003$) quando da utilização da placa. Foi observado, também, uma dessaturação da oxiemoglobina mínima (85,55–79,36, $p=0,026$) e um aumento do tempo de saturação abaixo de 90% medido em minutos (1,43–3,98; $p=0,025$). Foi possível concluir que a utilização da placa miorrelaxante, por um período de 2 meses, em pacientes portadores da SAOS, pode estar associada ao agravamento deste distúrbio.

Palavras-chave: Apneia do sono tipo obstrutiva. Placas oclusais.

ABSTRACT

Fróes TC. Sleep effects on the use of stabilization occlusal splints in patients with obstructive sleep apnea [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2015. Versão Corrigida.

The use of stabilization occlusal splints for Sleep Bruxism (SB) control is a very common practice among Dentists. However many professionals use this therapy without evaluating the possibility of their patients having, or developing other associated sleep disorders, such as Obstructive Sleep Apnea (OSA). This syndrome affects the quality of life, increases the risk of cardiovascular disease as well as traffic accidents. In addition, studies suggest that the use of occlusal splints may make OSA worse, once mandibular retrusion and decrease of tongue space may occur. Since literature is inconclusive and the clinical question remains, the objective of this study was to evaluate the effects over sleep of 11 OSA patients when using an occlusal stabilization splint for at least 2 months. Therefore, questionnaires such as Epworth Sleepiness Scale (ESS) and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), in addition to polysomnography (PSG) were performed before, and during, splints use. Patients' average age was 47 years old (33 ± 61) and 63.6% were male. The questionnaire results revealed no significant difference for the two stages of analysis. However, polysomnographic data showed an increase in the apnea-hypopnea index (16.6 to 28.32 events per hour, $p = 0.003$) and respiratory disorders Index (20.14 to 33.96 events per hour, $p = 0.003$) when patients were using the occlusal splints. It was also observed a decrease of minimum oxyhemoglobin desaturation (85.55 to 79.36, $P = 0.026$) and an increase in saturation time below 90%, measured in minutes (from 1.43 to 3.98; $p = 0.025$). It was concluded that the use of occlusal splints for a period of 2 months in patients with OSA may be associated to aggravation of such disorder.

Keywords: Obstructive sleep apnea. Occlusal splints

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAM	Aparelho de Avanço Mandibular
AAMs	Aparelhos de Avanço Mandibular
AASM	American Association of Sleep Medicine (Associação Americana de Medicina do Sono)
AFIP	Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia
AIO	Aparelho Intraoral
AIOs	Aparelhos Intraorais
ARL	Aparelho Retentor de Língua
ARLs	Aparelhos Retentores de Língua
ATM	Articulação Temporomandibular
ATMs	Articulações Temporomandibulares
BIPAP	Bilevel Positive Pressure Airway (o mesmo que CPAP, porém possui duas pressões distintas, uma mais alta para a inspiração e outra mais baixa para a expiração)
BS	Bruxismo do Sobo
BV	Bruxismo da Vigília
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
cm	centímetros
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure (Aparelho de Pressão Positiva Contínua na Via Aérea)
CPS	Ciclos por Segundo
DCM	Disfunção Crâniomandibular
DIO	Dispositivo Intraoral
DRL	Dispositivo de Retenção Lingual
DRRS	Distúrbios Respiratórios Relacionados ao Sono
DV	Dimensão Vertical
DVO	Dimensão Vertical de Oclusão
DVR	Dimensão Vertical de Repouso
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EFL	Espaço Funcional Livre

EMG	Eletromiograma
EOG	Eletrooculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
FM	Teste Estatístico de Friedman
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
h	Hora
IA	Índice de Apnéia
IAH	Índice de Apnéia e Hipopnéia
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICP	Intercuspídica
IDR	Índice de Distúrbios Respiratórios
IH	Índice de Hipopnéia
IMC	Índice de Massa Corpórea
Kg/m ²	Kilograma por metro quadrado
KVp	Kilovoltagem pico
LPM	Aparelhos Levantadores de Palato Mole
ma	Miliampere
máx	Máximo
min	minutos
mín	Mínimo
N	Número Amostral
N-REM	Sono Não-REM (Non - Rapid Eye Moviment)
OC	Oclusão Cêntrica
OSA	Apnéia Obstrutiva do Sono
PPRs	Próteses Parciais Removíveis
PSG	Polissonografia
PSGs	Polissonografias
IQSP	Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh
PT	Prótese Total
PTs	Próteses Totais
REM	Sono REM (Rapid Eye Moviment)
SAOS	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono
SDDS	Sleep Disorders Dental Society (Sociedade de Odontologia dos Distúrbios do Sono)

seg	Segundos
SNC	Sistema Nervoso Central
SPT	Sem Prótese Total
TNL	Telerradiografia em norma lateral
TRD	Tongue Retainer Device (Aparelho Retentor de Língua)
TTR	Tempo Total de Registro
TTS	Tempo Total de Sono
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
VAS	Via Aérea Superior
VV	Vertical Verdadeira

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DA LITERATURA	17
3 PROPOSIÇÕES	37
4 MATERIAL E MÉTODOS	38
5 RESULTADOS	48
6 DISCUSSÃO	59
7 CONCLUSÕES	67
REFERÊNCIAS	68
APÊNDICES	78
ANEXOS	80

1 INTRODUÇÃO

O sono é um componente básico e essencial na regulação biológica e homeostática do organismo; ele é fundamental para a saúde mental e emocional. Qualquer pessoa que experimente a sensação de uma noite mal dormida conhece a importância do sono para o desempenho das funções diárias. Um ser humano costuma ter um sono de oito horas, alternadas com um período de vigília de, aproximadamente, 16 horas. A necessidade diária de horas de sono tem sido questionada, uma vez que esse período vem sendo reduzido graças a exposição constante à luz artificial e as atividades como internet (Leibowitz et al., 2006).

No último século, a média de duração do sono passou de nove para sete horas em países como o Reino Unido (Groejer et al., 2004). Algumas pesquisas recentes mostram que tanto a privação total de sono quanto a redução crônica de sono levam a efeitos similares no que tange às consequências psicológicas, afetivas e cognitivas. Dentre as principais consequências da privação de sono podemos citar a sonolência diurna excessiva, o declínio da memória principalmente durante o trabalho, além de efeitos relacionados à diminuição da atenção do indivíduo (Lo et al., 2012; Sallinen et al., 2013).

Neste panorama de redução de sono e aumento das consequências negativas, dois distúrbios do sono de interesse odontológico ganharam evidência nos últimos anos: a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e o Bruxismo do Sono (BS).

A SAOS é caracterizada por eventos recorrentes de obstrução da via aérea superior (VAS) durante o sono, associados a sinais e sintomas clínicos. Esses eventos ocorrem devido à obstrução total, ou parcial, causada pelas estruturas dos tecidos moles na região da faringe (Rama et al., 2002). Entre as principais implicações da SAOS encontram-se as alterações cardiovasculares, a sonolência excessiva e consequentemente o aumento do risco de acidentes de trabalho e de trânsito, alterações de humor, alterações neurocognitivas e alterações metabólicas, que comprometem a qualidade de vida dos pacientes (Bittencourt; Palombini, 2008).

Na Odontologia do Sono, o uso de aparelhos de avanço mandibular (AAM) é um tratamento reconhecido e muito utilizado para o manejo do ronco e da SAOS (Lowe, 2000; Ivanhoe; Attanasio, 2001).

De acordo com a segunda edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, publicada pela Academia Americana de Medicina do Sono, o BS é um distúrbio de movimento em que ocorre atividade rítmica dos músculos da mastigação, ocasionando apertamento e/ou ranger dos dentes, de forma repetitiva e estereotipada, e geralmente associada ao despertar (AASM, 2005). O Bruxismo, tanto durante o sono quanto em vigília, pode acarretar problemas de natureza local, ou sistêmica, sugerindo que se lance mão da prevenção ou tratamento (Reding et al., 1966; ICSD, 1990).

Apesar da fisiopatologia do BS ainda ser indefinida e, embora se tenha conhecimento de que as placas miorrelaxantes apenas protegem os dentes não interferindo nas causas do BS, sua utilização tem sido a opção de tratamento (Van Der Zaag et al., 2005). Estima-se que mais de três milhões de placas oclusais são fabricadas nos Estados Unidos, a cada ano, para o controle do Bruxismo e da Disfunção temporomandibular (Pierce et al., 1995).

Seria Prudente que os clínicos atentassem para o fato de que os pacientes portadores de BS podem ter também SAOS subdiagnosticada. Neste contexto, alguns autores sugeriram que a placa oclusal para manejo do BS modificaria o espaço entre os arcos dentais fazendo com que a mandíbula venha a posicionar-se de maneira retruída diminuindo, assim, o espaço para a língua. Estas modificações poderiam favorecer o agravamento da SAOS. Uma investigação mais aprofundada sobre os efeitos da utilização de placas miorrelaxantes em pacientes com SAOS se faz necessária. Convém ressaltar que os cirurgiões-dentistas deveriam ser mais criteriosos quanto ao uso de placas miorrelaxantes para controle do bruxismo, uma vez que estas podem contribuir para o agravamento da SAOS.

Diante deste questionamento clínico, que não apresenta estudos conclusivos, esta pesquisa se propôs a avaliar a utilização de uma placa miorrelaxante em pacientes que possuem SAOS para saber se a mesma propicia o agravamento de tal distúrbio.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O SONO NORMAL

O interesse acerca da fisiologia do sono e da vigília tem atraído muitos estudiosos apesar das consequências da privação permanecerem inconclusivas (Dal Fabbro et al., 2010).

Em 1929, Hans Berger, reformulou a concepção de sono, por meio de eletroencefalografia. No seu estudo, Berger registrou eletroscilogramas de pacientes neurocirúrgicos utilizando eletrodos constituídos de agulhas impolarizáveis constatando que o sono não é homogêneo (Berger, 1929).

A divisão do sono em estágios (N1, N2, N3 e REM) e sua sequência característica aconteceu em 1950 e foi demonstrada nos estudos de Nathaniel Kleitman e Eugene Aserinsky, por meio de registros gráficos em indivíduos normais. Dement e Kleitman (1957) demonstraram que a atividade ocular ocorria simultaneamente à fase dessincronizada do sono estando relacionada ao conteúdo dos sonhos e, por esse motivo, utilizaram a denominação “sono de movimentos oculares rápidos” (REM, do inglês Rapid Eye Movements). Logo, segundo os autores, o sono é constituído por duas fases distintas e alternantes: sono sem movimentos oculares rápidos, denominado de não-REM (NREM), e sono com movimentos oculares rápidos (REM), sendo que cada uma possui mecanismo neural único além de indicadores eletrofisiológicos e comportamentais distintos (Dal Fabbro et al., 2010).

O método de avaliação polissonográfico, com registros de canais de eletroencefalograma (EEG); eletrooculograma (EOG); eletrocardiograma (ECG), eletromiograma (EMG), posição corporal e padrão respiratório, dentre outros, foi descrito em 1968 por Rechtschaffen e Kales. Desta maneira, vários eventos passaram a ser registrados simultaneamente a partir do estado de vigília. As ondas de EEG foram classificadas em ciclos por segundo (cps), de acordo com sua frequência (Tabela 2.1).

Tabela 2.1 - Ondas Cerebrais

Tipo	Cps	Estágios do Sono
Delta	< 3,5	3 e 4
Theta	04 a 07	1
Alfa	08 a 13	Adormecimento
Beta	14 a 25	Vigília
Fusos	12 a 14	2

A primeira fase de sono que se manifesta em indivíduos normais é o NREM, caracterizado pela lentificação progressiva da atividade cortical. O sono NREM é composto por quatro estágios nos quais é possível observar lentificação progressiva da frequência e do aumento da amplitude de onda observada no EEG (Rechtschaffen; Kales, 1968).

Segundo Rechtschaffen e Kales (1968), em indivíduos normais, o primeiro estágio do sono NREM é muito leve, de forma que o estágio 1 representa a transição entre o estado de vigília e o sono. O aparecimento de ondas de baixa voltagem e frequência (4 a 7 Hz- ondas theta) é característico do estágio 1. Os movimentos oculares são lentos e intermitentes, e o EMG representa a redução do tônus muscular. O estágio 1 pode equivaler a 5% do tempo total de sono.

O estágio 2 caracteriza-se pela sincronização da atividade elétrica cerebral e ocorrência de grafoelementos típicos deste estágio, como os fusos do sono e os complexos k. Os fusos são compostos por ondas de 12 a 14 cps, com duração de 0,5 a 1,5 segundo (seg), enquanto que os complexos K são descritos como ondas agudas negativas bem delineadas, imediatamente seguidas por um componente positivo. O estágio 2 representa 45 a 55% do período do sono, ou seja sua maior parte, sendo que no seu curso, ocorre um gradual aumento de ondas lentas de alta voltagem no EEG (Rechtschaffen; Kales, 1968).

O estágio 3 caracteriza-se por um mínimo de 20% e um máximo de 50% da atividade EEG, com ondas delta (0,5 a 3,5 cps) ocupando, geralmente, de 3 a 8% do sono total. No estágio 4, a fase NREM é identificada quando ondas lentas de alta

voltagem (delta) incidem em mais de 50% do EEG, propiciando diminuição de movimentos oculares, de reflexos, de tônus muscular assim como do nível de consciência. Este estágio compreende 10 a 15% do período de sono (Rechtschaffen; Kales, 1968).

Acordar um indivíduo durante o estágio 4 é difícil. Como a separação entre os estágios 3 e 4 leva em consideração a presença de ondas delta, muitas vezes, essa separação é arbitrária; comumente denomina-se esta fase de sono de ondas lentas ou sono delta sendo que, atualmente, passou a ser denominado N3 (Dal Fabbro et al., 2010).

O sono REM concentra-se, especialmente, no último terço da noite. A característica eletroencefalográfica do sono REM denota falta de sincronização cortical, resultante da ativação da formação reticular mesencefálica, que apresenta ondas theta com baixa voltagem e frequência mista (2 a 7 Hz), semelhantes ao estágio 1. A presença dessas ondas auxilia o reconhecimento do sono REM. Devido a essa característica, o sono REM assemelha-se ao estado de vigília, pois, apesar de ser um estado de sono profundo, um EEG análogo ao da vigília pode ser observado, apesar do desaparecimento do tônus muscular. A presença de sonhos é a principal característica do sono REM sendo que os movimentos oculares rápidos ocorrem em intervalos irregulares. Esse padrão de sono corresponde a 20 a 25% do total (Rechtschaffen; Kales, 1968).

2.2 SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO (SAOS)

2.2.1 Definição

Segundo a definição da American Academy of Sleep Medicine (AASM), em 2007, a apneia é uma redução acentuada do fluxo aéreo (redução de pelo menos 90% relativamente à linha de base), com duração de pelo menos dez segundos, sendo o esforço inspiratório mantido, ou aumentado. A hipopneia é uma redução parcial do fluxo aéreo (maior que 30% da linha de base) associado tanto a um

despertar como à queda de 3% na saturação da oxihemoglobina (Berry, 2012). A interrupção periódica da ventilação resulta, em geral, em dessaturação da oxihemoglobina e, ocasionalmente, em hipercapnia (aumento do nível de gás carbônico no sangue). Os despertares muitas vezes associados a esses eventos propiciam um aumento abrupto da frequência do eletroencefalograma sendo que a duração mínima de três segundos.

Existem três tipos de apneias: obstrutivas, centrais e mistas. Cote e Balbineau (1988) afirmaram que a apneia mista ocorre com mais frequência do que a central, embora com menos regularidade que a obstrutiva. A apneia obstrutiva ocorre devido à obstrução causada pelo colapso das estruturas dos tecidos moles na região da orofaringe ou hipofaringe. Estes incluem a base da língua, palato mole com a úvula, tonsilas, epiglote e seio piriforme. A base da língua é um local comum da obstrução hipofaringeana na apneia do sono (Rama et al., 2002).

A apneia central do sono ocorre quando existe falha cerebral para enviar sinais apropriados para os músculos respiratórios iniciarem a respiração. É frequentemente secundária às doenças relacionadas com o sistema nervoso central (SNC), uma vez que acaba envolvendo os músculos respiratórios (Franklin et al., 1997). A apneia mista inicia-se como uma apneia não obstrutiva, que é prontamente seguida por movimentos tóraco-abdominais, com obstrução da VAS (Cote; Balbineau, 1988).

2.2.2 Prevalência

Embora o ronco seja encontrado em cerca de 25% da população adulta (Kryger et al., 2000), as estimativas de prevalência da SAOS dependem da definição dos eventos respiratórios relacionados ao sono assim como do limite do índice utilizado para definir a gravidade da doença. Estudos epidemiológicos mostraram que a prevalência da SAOS em adultos pode variar de 1,2 a 7,5%, considerando como critérios diagnósticos a presença de sonolência excessiva diurna (SED) e o índice de apneia e hipopneia (IAH) acima de 5 eventos por hora de sono.

Um estudo epidemiológico realizado na cidade de São Paulo, Tufik et al. (2010) investigaram, em uma amostra de 1042 pacientes, a prevalência da SAOS utilizando técnicas epidemiológicas e clínicas. Para obter uma amostra representativa, de acordo com gênero, idade (entre 20 e 80 anos), IMC e nível sócio-econômico, os autores utilizaram três grupos de amostragem com desigual probabilidade de seleção. Os pacientes foram diagnosticados com SAOS quando eles apresentavam o $5 < \text{IAH} < 14,9$ e relatavam pelo menos uma das seguintes queixas: ronco alto, sonolência diurna, fadiga e pausas respiratórias durante o sono. Nos casos de apresentarem IAH acima de 15, a SAOS era diagnosticada independentemente de qualquer sintoma adicional. Os autores notaram que 61,8% dos participantes apresentaram o $\text{IAH} < 5$; 21,3% $5 < \text{IAH} < 14$ e 16,9% o $\text{IAH} \geq 15$. No grupo de portadores de SAOS, com $\text{IAH} \geq 15$, observou-se mais comumente a presença de idosos do gênero masculino. Os pacientes com sobrepeso e obesidade, em ambos os gêneros, apresentaram $\text{IAH} \geq 15$. Os autores identificaram uma prevalência de SAOS mais elevada do que em estudos epidemiológicos anteriores; a causa pode ter sido devido à utilização de amostras distintas assim como adoção de procedimentos de recrutamento, que podem ter subestimado a prevalência da SAOS. Nesse contexto que utilizou a polissonografia em laboratório (padrão ouro para diagnóstico dessa síndrome), observou-se que a prevalência da SAOS chega a números alarmantes de 32,8% da população analisada (Almeida; Lowe, 2009).

2.2.3 Fisiopatologia

Vários fatores podem interagir no desenvolvimento dos distúrbios do sono, dentre eles fatores genéticos e ambientais. No caso da SAOS, sabe-se que o local de obstrução na VAS é a faringe. Evidências atuais suportam a hipótese de que a estrutura da VAS de pacientes com SAOS encontra-se alterada (Isono; Remmers, 1994; Isono et al., 1997), devido a múltiplas anormalidades anatômicas e fisiológicas (Dempsey et al., 2002; Zonato et al., 2003).

Hudgel (1992) afirmou que a fisiopatologia da SAOS inclui fatores relacionados à anatomia, resistência e função muscular da VAS. Schwab et al. (1993) estudaram, por meio de tomografia computadorizada, as alterações das

dimensões ântero-posterior e laterais, do calibre da VAS de 15 pacientes normais, 14 pacientes roncadores/portadores de apneia leve e 13 pacientes com SAOS (apneia de moderada a grave). Nos três grupos estudados foi encontrada alteração dimensional no calibre da VAS durante o ciclo respiratório. A VAS dos pacientes apnéicos apresentou-se significativamente menor e com forma alterada, ou seja, circular em vez de elíptica laterolateralmente. Os pacientes assintomáticos apresentaram uma configuração horizontal, sendo as maiores alterações presentes na região retropalatal baixa e retroglossal.

É sabido que o local exato do colapso da VAS varia de acordo com cada indivíduo, sendo esta a principal causa de insucesso em procedimentos cirúrgicos assim como da pouca eficiência dos aparelhos intraorais para tratamento da SAOS. Embora o retroposicionamento lingual seja comum em pacientes com SAOS, a dimensão do lúmen da faringe, o comprimento da úvula e a flacidez do palato, também podem exercer papéis importantes na determinação desta síndrome. Em pacientes não obesos, a presença de retrognatismo mandibular, osso hióide posicionado inferiormente, hipertrofia tonsilar, desvio de septo, entre outros fatores, colaboram para o desenvolvimento da SAOS (Madani; Madani, 2009).

2.2.4 Consequências

Entre as principais consequências da SAOS encontram-se as alterações cardiovasculares, a sonolência excessiva e com isso o aumento do risco de acidentes de trabalho e de trânsito, alterações de humor, alterações neurocognitivas assim como metabólicas, que comprometem a qualidade de vida dos pacientes. Estudos recentes apontam para uma relação linear entre risco de mortes por causa gerais e cardiovasculares e os valores do índice de apneia e hipopneia (IAH). (Bittencourt; Palombini, 2008).

Cohen (1998) ressaltou que a apneia obstrutiva do sono é uma importante condição sistêmica relacionada não apenas à qualidade de vida, podendo ser potencialmente letal.

Ip et al. (2000) verificaram que pacientes portadores de SAOS apresentavam diminuição dos níveis de óxido nítrico e que a mesma poderia ser revertida pela utilização de pressão positiva contínua da via aérea (CPAP) durante a noite.

Young et al. (2002) verificaram, por meio de estudos epidemiológicos da população americana, que existe elevada prevalência e amplos níveis de gravidade da SAOS sem diagnóstico e, mesmo da SAOS em grau leve, associada a uma significativa morbidade. As evidências desses estudos com metodologia bem definida indicam que SAOS sem diagnóstico com, ou sem, sintomatologia está associada a uma maior possibilidade de ocorrência das seguintes condições: hipertensão arterial, doença cardiovascular, derrame cerebral, sonolência diurna, acidentes com veículos motorizados e uma diminuição da qualidade de vida. Segundo os autores a redução, ou eliminação dos fatores de risco por iniciativas de saúde pública, com suporte clínico, são necessárias. Os fatores de risco potencialmente modificáveis, considerados na pesquisa, são: obesidade, álcool, fumo, congestão nasal e redução de estrógeno na menopausa.

Ip et al. (2004) avaliaram, em pacientes idosos, a correlação entre alterações da função endotelial e a gravidade da SAOS. Os autores observaram que essas alterações se devem a fatores de riscos cardiovasculares, que acelerando o desenvolvimento da arteriosclerose, promovem a vasodilatação endotelial mediada pelo óxido nítrico em pacientes portadores de SAOS.

2.2.5 Diagnóstico

Segundo a AASM (2007), para diagnosticar a SAOS no adulto, devemos observar a presença dos itens A, B e D associados ou C e D associados:

A. No mínimo uma queixa de: episódios de sono não intencionais durante a vigília, Sonolência Excessiva Diurna (SED), sono não reparador, fadiga ou insônia; acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia; companheiro (a) relata ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono.

B. PSG apresentando cinco, ou mais, eventos respiratórios obstrutivos detectáveis de apneia e/ou hipopneia e/ou despertar relacionado ao esforço

respiratório (DRER) por hora de sono; com evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

C. PSG apresentando quinze, ou mais, eventos respiratórios obstrutivos detectáveis (de apneia e/ou hipopneia e/ou DRER) por hora de sono; evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

D. O distúrbio não pode ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou distúrbio por uso de substâncias.

Percebe-se, então, a necessidade da avaliação de fatores clínicos e polissonográficos para o correto diagnóstico da SAOS. Os fatores clínicos compreendem o somatório de sinais e sintomas observados por meio de exame clínico e aplicação de questionários.

Em 1991, Johns apresentou a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), um questionário simples, respondido pelo próprio paciente, que traduz de uma maneira subjetiva o nível de sonolência diurna dos indivíduos. É solicitado ao paciente que classifique, numa escala de quatro pontos, suas chances de adormecer em cada uma das oito diferentes situações encontradas no cotidiano diário. Responderam ao questionário 180 pacientes, sendo 30 homens e mulheres normais (controle) e 150 com distúrbios do sono. A possibilidade de adormecer era graduada de 0 a 3, onde 0 era nenhuma chance e 3 chance total. A sonolência era considerada excessiva quando a pontuação era maior que 9 pontos na ESE. O autor afirmou que os resultados da ESE estavam significativamente correlacionados aos índices dos DRRS.

Friedman et al. (1999) estudaram o diagnóstico clínico da SAOS. Para tanto, os autores avaliaram 172 pacientes por meio de questionários cujas respostas eram sugestivas da presença de SAOS. Todos os pacientes foram submetidos a exame clínico e PSG. Os autores lembraram a importância de avaliar a posição da base da língua em relação ao palato mole, através da abertura da boca (Classificação de Mallampatti Modificada). Para esta avaliação solicitava-se, ao paciente, abertura máxima de boca, deixando a língua relaxada no assoalho bucal. A depender da quantidade de espaço visualizado na região da orofaringe, o paciente recebia uma classificação que variava entre 1 e 4, o que correspondia, respectivamente, ao maior e menor grau de visualização. Os resultados clínicos, quando relacionados com os índices de distúrbios respiratórios (IDR), mostraram que a Classificação de

Mallampatti Modificada e o IMC são indicadores confiáveis para o diagnóstico da SAOS.

Zonato et al. (2003) analisaram, através de um exame físico de cabeça e pescoço, anomalias anatômicas que poderiam estar relacionadas ao IAH. Foram submetidos previamente a PSG, 223 pacientes na faixa etária entre 36 e 60 anos e IMC entre 24 e 34 kg/m². Os pacientes responderam a ESE e em seguida foram avaliados os seguintes itens: tecidos moles da faringe, Classificação de Mallampati Modificada, desenvolvimento ósseo facial, além de submetê-los a rinoscopia anterior. Os autores concluíram que a combinação do IMC, Classificação de Mallampati e as anormalidades faríngeas estão relacionadas tanto a presença quanto a gravidade da SAOS.

Em recente estudo, Nunes et al. (2015) avaliaram a eficácia de alguns questionários para rastreamento da SAOS em pacientes cardíacos. Quarenta pacientes submetidos à revascularização do miocárdio foram comparados a 41 pacientes submetidos à cirurgia abdominal, no que diz respeito aos parâmetros polissonográficos e aos dados dos questionários antes e após as intervenções. O índice de apneia/hipopneia mostrou-se semelhante para os dois grupos estudados, no entanto, o questionário de Berlim evidenciou menor especificidade para o grupo de revascularização do miocárdio. Além disso, este mesmo grupo apresentou maiores índices de sonolência diurna segundo a escala de sonolência de Epworth. Os autores concluíram que as características clínicas da SAOS são moduladas para as diferentes populações estudadas, o que pode interferir na performance dos questionários.

Levando em consideração este fato, diversos autores procuraram criar ferramentas capazes de prever a probabilidade de ocorrência da apneia obstrutiva do sono, fazendo uso de questionários assim como de exame físico. Dentre as variáveis tidas como de grande valor preditivo estavam a medida da circunferência do pescoço, o IMC, a história de hipertensão arterial sistêmica, a presença de ronco intenso e contínuo e o relato de apneias noturnas por parte de terceiros (Davies; Stradling, 1990; Hoffstein; Szalai, 1993).

Com relação aos critérios polissonográficos, vários estudos importantes contribuíram para os padrões atuais estabelecidos pela AAMS (2007).

Segundo Rashed e Heravi (2006), a SAOS é caracterizada por uma interrupção repetitiva do fluxo de ar, causada pela obstrução da VAS. Em pacientes

com SAOS as regiões de obstrução e estreitamento diferem muito e, de acordo com as recomendações da AASM a SAOS é definida por uma combinação de sintomas, tais como a excessiva sonolência diurna e resultados de laudos laboratoriais. Com base no IAH, a SAOS pode ser classificada do seguinte modo: leve (IAH 5-15), moderada (IAH 15-30), ou grave (IAH > 30).

Bittencourt et al. (2001) avaliaram a variabilidade do IAH em pacientes com SAOS e a possível relação desta com os outros parâmetros polissonográficos. Com este propósito, selecionaram 20 pacientes de ambos os gêneros, com idade variando entre 30 e 60 anos, que foram submetidos a ESE e a quatro registros polissonográficos noturnos e consecutivos. Nenhuma alteração significativa foi observada, entre os valores médios do IAH, durante as quatro noites de registros. Os autores observaram que, embora tenham encontrado uma boa correlação entre o IAH da primeira noite com os das noites posteriores, houve variação do índice. No entanto, essa variação não foi relacionada à gravidade da doença, possivelmente devido às diferenças específicas de cada paciente. Os resultados evidenciaram a importância do IAH, tanto como critério para classificação da SAOS como para avaliação do sucesso terapêutico.

Fleury (1992) estudou a incidência da SAOS em pacientes idosos, tendo como critério de identificação aceitável cinco eventos de apnéia/hora de sono. Segundo o autor, as discrepâncias entre diferentes estudos poderiam ser justificadas por fatores como: nível moderado do IAH (5/hora) para definir SAOS, falta de um critério de seleção padronizado, variação das técnicas de registro e variabilidade do sono a cada noite. Portanto esse critério de diagnóstico para jovens adultos poderia não ser aplicável para os idosos. O ajuste do IAH, baseado em estudos de envelhecimento, tanto para sujeitos saudáveis, como para os idosos portadores de SAOS, é necessário para assegurar resultados confiáveis de aplicação clínica.

2.2.6 Tratamento

O tratamento da SAOS envolve diversas medidas terapêuticas, que vão desde simples mudanças de hábitos, como a interrupção da ingestão de bebidas alcoólicas até o uso de aparelhos intraorais além de cirurgias. As opções serão

escolhidas dependendo da gravidade da doença. Sabe-se que o tratamento conservador, por intermédio da higiene do sono e do emagrecimento, relaciona-se à perda de massa gorda e à adequação da posição corporal durante o sono, sendo conveniente evitar a posição do corpo na qual a apneia se faz presente, ou piora: geralmente o decúbito dorsal (Cartwright, 1984; Phillips et al., 1986; Bittencourt et al., 2009).

Dentro das escolhas de tratamento para a SAOS, a utilização de aparelhos que geram e direcionam um fluxo contínuo de ar (pressão positiva) ainda continua como primeira opção. O CPAP, ao levar ar (40-60L/min) através de um tubo flexível a uma máscara nasal presa à face do indivíduo, promove a dilatação do trajeto da VAS evitando, assim, o colapso da musculatura da orofaringe; por esse motivo, tem apresentado resultados satisfatórios para a maioria dos pacientes (Sullivan et al., 1981; Strollo; Rogers, 1996). Contudo, apesar do CPAP gerar benefícios, como a redução da sonolência diurna, redução das alterações cardiovasculares noturnas podendo, ou não, diminuir a hipertensão arterial como melhorar a qualidade de vida, este recurso terapêutico possui como fator limitante o fato de não ser bem aceito pelos seus usuários (Kushida et al., 2006; Weaver; Grunstein, 2008).

Apesar da existência de medidas não invasivas de tratamento, em alguns casos, a modalidade terapêutica de eleição é a cirúrgica. Deve-se enfatizar que nenhum tratamento cirúrgico disponível elimina, completamente, a SAOS e que a definição de sucesso para a cirurgia baseia-se na redução de, no mínimo, 50% do IAH e/ou obtenção de um IAH inferior a 20 eventos por hora (Won et al., 2008).

Vários procedimentos cirúrgicos podem ser realizados em pacientes com SAOS, dentre eles a reconstrução nasal, a uvulopalatofaringoplastia, o retalho uvulopalatal, a uvulopalatoplastia assistida por laser, a osteotomia mandibular com avanço do genioglosso, a distração osteogênica, a traqueostomia entre outros. Procedimentos cirúrgicos inovadores como a estimulação elétrica dos músculos da língua e o enrijecimento palatal com implantes pilares têm mostrado resultados preliminares promissores (Friedman et al., 2006; Pang; Terris, 2007).

Os aparelhos intra-orais (AIOs) são usados na cavidade oral com o objetivo de prevenir o colapso entre os tecidos da orofaringe e da base da língua durante o sono; tais aparelhos se propõem a reduzir eventos obstrutivos na via aérea superior (VAS) constituindo um tratamento reconhecido para a SAOS (Lowe, 2000). Embora o CPAP seja o padrão-ouro no tratamento da SAOS, os AAMs representam uma

abordagem reversível e simples, com melhor aceitação e tolerância por parte dos usuários. Como exemplos, podemos citar os seguintes aparelhos: “Klearway™”, “PM Positioner”, “Herbst”, “TAP III”, “Silencer” e “Somnomed”, além de um aparelho brasileiro desenvolvido pelas equipes da Disciplina de Medicina do Sono da UNIFESP e Departamento de Clínica Odontológica da UFC (Universidade Federal do Ceará), denominado de “BRD” (“Brazilian Dental Appliance”) (Dal-Fabbro et al., 2010).

A indicação primária do tratamento com AIO inclui pacientes com ronco primário e SAOS leve. São ainda recomendados para indivíduos com SAOS leve à moderada que, não respondem ao CPAP, ou aqueles que são intolerantes ou se recusam a usar o CPAP. Também são indicados quando há contra-indicação cirúrgica, como coadjuvante ao tratamento cirúrgico e como terapia substitutiva de curta duração, embora essas não se constituam em indicações primárias desse tratamento. Em alguns casos, a associação AIO e perda de peso, cirurgia ou CPAP pode ser indicada pelo médico (Almeida; Lowe, 2009).

As contra-indicações principais ao uso dos AIOs incluem pacientes com apneias predominantemente centrais, pacientes com condições dentais inapropriadas, como por exemplo, doença periodontal ativa e disfunção temporomandibular grave (DTM) com sintomas significativos. O uso do AIO não tem sido correlacionado a alterações anatômicas na articulação temporo-mandibular. A DTM leve não tem sido considerada contra-indicação ao uso do AIO. A adesão tem sido maior quando exercícios orofaciais são associados (Almeida; Lowe, 2009).

Diversos estudos têm mostrado que o tratamento com AIO reduz o IAH, melhora a saturação da oxihemoglobina, bem como a arquitetura do sono além de reduzir os despertares, com consequente melhora dos sintomas da SAOS, como a SDE. A taxa de sucesso do tratamento com AIO é da ordem de 64%, quando comparado a um placebo ou ao CPAP. Sua eficácia está relacionada de maneira inversa ao IAH, ou seja, quanto menor o IAH, maior o sucesso do tratamento com AIO. Assim, em pacientes com SAOS leve a moderada o grau de sucesso varia em torno de 80%, podendo chegar a 92%. Nos casos graves é da ordem de 50% a 60%, podendo ser parcialmente efetivo em 62%, e totalmente efetivo em apenas 29%. Diante do exposto é possível deduzir que, mesmo em pacientes com SAOS leve, podemos ter insucesso, assim como que os casos de pacientes com SAOS moderada a grave não devem ser necessariamente excluídos dessa modalidade de

tratamento (Barnes et al., 2004).

Além da eficácia em reduzir eventos obstrutivos, estudos têm procurado demonstrar que o tratamento com AIO pode reverter complicações cardiovasculares e cognitivas da SAOS. Dessa forma, a melhora da pressão arterial sistêmica (PA) foi observada em estudos, que compararam um AIO ao placebo e ao CPAP, fazendo uso da monitoração ambulatorial da PA. Interessante observar que, os períodos de redução da PA com o uso do AIO foram mais evidentes no início da manhã, quando costuma acontecer o final do sono e início da vigília.

Estudos mostram ainda que o tratamento com AIO melhora a cognição e a qualidade de vida dos indivíduos que dele fazem uso. Mulheres jovens, não obesas, com SAOS leve e apnéia posicional em decúbito dorsal são fatores preditores independentes de sucesso frente ao tratamento com AIO. Além disso preditores cefalométricos na forma de características de retrognatismo mandibular e anatômicos, assim como a posição mandibular têm sido estudados com o intuito de prever o sucesso do tratamento com AIO (Gotsopoulos et. Al., 2004).

Os possíveis efeitos colaterais devem ser cuidadosamente explicados aos pacientes, que irão utilizar um AIO. É importante salientar que esses efeitos são em geral temporários, sendo raros os casos em que é preciso suspender o tratamento. Os efeitos colaterais de curto e médio prazo incluem salivação excessiva, sensação de boca seca ou xerostomia, dor ou desconforto nos dentes que servem de apoio, dor nos tecidos moles intra-bucais, sensação de não estar ocluindo os dentes após a remoção do AIO, além de dor ou desconforto nos músculos da mastigação assim como nas articulações temporomandibulares (ATM); esses efeitos na maioria das vezes são transitórios e superáveis. Os efeitos colaterais de longo prazo englobam alterações dentais e esqueléticas, que podem ser progressivas e se manifestam principalmente por movimentação dentária significativa. No entanto, mesmo na presença de efeitos adversos, que possam ocorrer em alguns pacientes, a efetividade do tratamento de uma doença crônica e progressiva como a SAOS pode justificar a manutenção do uso do AIO (Almeida et al., 2002).

A evolução na condução terapêutica da SAOS foi descrita por Weaver et al. (2014). Segundo os autores, diante do conhecimento acerca da fisiologia da SAOS aliado aos problemas com a adesão ao tratamento com CPAP, novos modelos de tratamento emergiram nos últimos cinco anos. Dentre eles destacam-se novos sistemas de pressão positiva oral, que tem o objetivo de promover umidificação e

redução dos níveis de barulho. Além disso, também foram desenvolvidos sistemas de pressão positiva nasal expiratória, que diminuem a resistência inspiratória e facilitam a manutenção da patência da VAS, além de auxiliar na adesão ao tratamento com CPAP. No que tange às técnicas cirúrgicas, podemos citar a uvulopalatoplastia a laser, os implantes palatais e a estimulação elétrica dos músculos da VAS.

2.3 A UTILIZAÇÃO DAS PLACAS MIORRELAXANTES PARA CONTROLE DO BRUXISMO

O sistema mastigatório por ser complexo cumpre funções vitais específicas como mastigação, deglutição e fala. Atividades como apertar e ranger os dentes, morder objetos, roer unhas, morder os lábios, bochechas ou língua são considerados hábitos e recebem a denominação de parafunção. Esses hábitos apresentam o risco potencial de agredir e destruir o sistema mastigatório sendo que, dentre esses hábitos, encontra-se o Bruxismo do Sono (BS) (Paesani, 2010).

De acordo com a segunda edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, publicada pela Academia Americana de Medicina do Sono, o BS é um distúrbio de movimento em que ocorre atividade rítmica dos músculos da mastigação, ocasionando apertamento e/ou ranger dos dentes, de forma repetitiva e estereotipada, sendo geralmente associado ao despertar (AASM, 2005). Outra definição do Bruxismo, descrita no Glossário de Termos Protéticos, mais utilizada por profissionais da área odontológica, descreve bruxismo como um hábito parafuncional, que envolve a presença de atividade muscular rítmica ou espasmódica associada ao ranger, apertar ou atritar de dentes (The Glossary of Prosthodontic Terms, 2005). A Academia Americana de Dor Orofacial descreve o bruxismo como uma atividade parafuncional diurna, ou noturna, caracterizada pelo ranger e apertar de dentes (De Leeuw, 2008).

O Bruxismo pode ser classificado em Bruxismo da vigília (BV) e Bruxismo do Sono (BS). Eles se diferenciam por apresentarem distintos estados de consciência, diferentes estados fisiológicos, estando sujeitos a influências diversas no que diz respeito a excitabilidade oral motora. O BV é caracterizado por uma atividade

semivoluntária da mandíbula que se traduz pela forma de apertar, ou ranger, os dentes estando, no entanto, mais associada ao apertamento, apesar de poder estar relacionada a um tique, ou hábito. O BS é uma atividade inconsciente de apertar, ou ranger, dos dentes capaz de produzir sons enquanto o indivíduo dorme (Bader; Lavigne, 2000; Lavigne; Manzini, 2000; Lavigne et al., 2008). Além disso, Winocur et al. em 2011 mostraram que indivíduos com queixa de BS (OR: 5,0) apresentaram uma razão de chance aumentada para BV (OR: 4,9) e vice-versa. Certamente o Bruxismo seja no sono, ou em vigília, acarreta problemas de natureza local, ou sistêmica o que demanda uma atitude de prevenção, ou tratamento. (Reding et al., 1966; ICSD, 1990).

Quanto à etiologia, o bruxismo pode ser classificado como primário ou idiopático (quando não está relacionado à causa médica evidente). O bruxismo secundário, além de iatrogênico, pode ser decorrente de doenças neurológicas (Doença de Parkinson), psiquiátricas (Depressão e Esquizofrenia), distúrbios de movimento (Distonia Oromandibular), distúrbios do sono (Síndrome das Pernas Inquietas, Movimentos Periódicos de Pernas, Distúrbio Comportamental do sono REM, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e Ronco) ou secundariamente ao uso de medicações, ou drogas (Kato et al., 2001b; Kato et al., 2003a).

A partir da diversidade dos dados epidemiológicos existentes, aceita-se que o BV ocorra em cerca de 20% da população geral, enquanto o BS em cerca de 8% (Reding et al., 1966; Glaros, 1981). Os relatos de ranger os dentes durante o sono são mais frequentes na infância, ocorrendo em cerca de 14% das crianças, e reduzem com a idade, atingindo cerca de 8% dos adultos e 3% das pessoas acima de 65 anos de idade (Lavigne; Montplaisir, 1994; Laberge et al., 2000). Num estudo recente com população representativa da cidade de São Paulo, Maluly Filho (2012) observou, por meio de questionário e PSG, que a prevalência do BS era de 5,4%. Utilizando exclusivamente a PSG como critério de diagnóstico, a prevalência passou para 7,3%. Além disso, uma prevalência de 12,4% foi encontrada quando foram analisadas apenas as queixas de BS, independente da PSG. Do grupo com BS (5,4%), 26 apresentaram baixa frequência de atividade motora e 30 uma frequência moderada/alta. Encontramos uma maior quantidade de atividade motora na fase 2 do sono, bem como um maior número de episódios fásicos em todas as fases do sono.

A etiologia do BS é multifatorial sendo que muitas teorias etiológicas têm sido propostas ao longo dos anos (Lobbezoo et al., 2006). Uma quantidade consistente de artigos na literatura sugere uma pequena, ou quase nenhuma influência sensorial motora periférica, ou seja, a etiopatogenia do Bruxismo estaria mais associada a fatores relacionados ao Sistema Nervoso Central (SNC) (Lobbezoo; Naeije, 2001; Kato et al., 2003b; Kato et al., 2003c; Lavigne et al., 2007).

A má oclusão dentária já foi considerada por muito tempo na Odontologia como o principal fator etiológico do bruxismo. Ramfjord em 1961 estudando 34 sujeitos antes, e após, o desgaste seletivo (ajuste oclusal) mostrou uma atividade eletromiográfica aumentada em indivíduos que não apresentavam coincidência entre a relação cêntrica e a máxima intercuspidação habitual. Foi encontrada ainda diferença estatisticamente significativa entre fatores oclusais e hábitos parafuncionais em crianças com idade variando entre 7 e 15 anos (Widgorowicz-Makowerowa et al., 1979; Nilner, 1983). Entretanto estudos posteriores não sustentaram a teoria de que a oclusão desempenhe um papel significativo na etiologia de eventos de Bruxismo. Rugh et al., em 1984, estudaram a influência de interferências oclusais induzidas pela colocação de coroas na região dos dentes molares, na atividade dos músculos mastigatórios durante o sono. Diferentemente dos resultados obtidos por Ramfjord (1961), as interferências oclusais artificiais levaram a uma diminuição significativa da atividade muscular em 90% dos casos. Em outro trabalho, Demir et al. (2004) avaliaram a relação entre fatores oclusais e Bruxismo entre 965 crianças (472 meninos e 493 meninas), com média de idade de 12,8 anos, selecionadas de 4 diferentes escolas em Konya (Turquia). A amostra foi distribuída em 2 grupos com e, sem bruxismo, e foi baseada em exame clínico e questionários. Os resultados mostraram uma prevalência de Bruxismo de 12,6%. Além disso, não houve associação estatisticamente significativa entre Bruxismo e fatores oclusais.

Outro indicador de risco, embora controverso, que parece influenciar a atividade do Bruxismo é o psicossocial (estresse, depressão, ansiedade e competitividade) (Ahlberg et al., 2004). Rugh e Solberg (1975) demonstraram que o estresse diário é refletido em atividades motoras noturnas do músculo masseter. Rao e Glaros (1979), ao compararem um grupo de indivíduos com BV, com outro sem diagnóstico de bruxismo, concluíram que a atividade eletromiográfica do músculo masseter era significativamente maior no primeiro grupo. Um estudo

realizado com 20 bruxistas e 10 indivíduos controles mostrou uma correlação positiva entre o aumento de catecolaminas na urina em sujeitos com um alto nível de atividade muscular do músculo masseter (Clark et al., 1980). Um estudo epidemiológico, realizado por telefone, na Alemanha, Itália e Reino Unido entrevistou 13.057 indivíduos e concluiu que uma vida altamente estressante é um significativo indicador de risco para o BS (Ohayon et al., 2001).

A hipótese etiológica com maior evidência científica aponta o BS como secundário ao despertar. Uma alta frequência da Atividade Rítmica dos Músculos da Mastigação (ARMM) está associada a eventos fisiológicos relacionados ao despertar. A ARMM é a atividade motora orofacial mais frequente em indivíduos com BS podendo vir acompanhada de ranger de dentes (com, ou sem, ruído); ocorre na maioria das vezes no sono superficial podendo ser associada a alterações polissonográficas relacionadas ao despertar (Kato et al., 2001a; Lavigne et al., 2007).

A utilização de placas miorrelaxantes tem sido o tratamento de eleição, apesar de ter apenas a função de proteger os dentes, uma vez que não interferem na causa do distúrbio. (Van Der Zaag et al., 2005). Estima-se que mais de três milhões de placas oclusais sejam fabricadas, anualmente, nos Estados Unidos, com o intuito de reduzir o Bruxismo e a Disfunção temporomandibular (Pierce et al., 1995).

Dentre essas placas a miorrelaxante, ou estabilizadora, é aquela que permite aos côndilos excursionarem sem limitação de movimentos. Pode ser construída tanto para ser usada na maxila, quanto na mandíbula. Uma vez instalada proporciona um relacionamento maxilomandibular confortável para o paciente. Sua superfície oclusal é lisa, sem impressões cuspílicas dos dentes antagonistas, promovendo a estabilização mandibular por meio do contato dentes e placa sem que ocorra imbricamento ou intercuspidações. Ao atingir essa condição espera-se que desapareça o reflexo neuromuscular condicionado pela máxima intercuspidação. A placa atuaria assim como um desprogramador muscular. Uma vez estabilizada na boca, espera-se que os côndilos adquiram aposição músculo-esquelética (RC) enquanto o contato dental aconteça de forma bilateral, simultânea e uniforme. Durante os movimentos excursivos (protrusão e lateralidade), ocorre desocclusão dos dentes posteriores a partir de um canino (Okeson, 1992).

2.4 O AGRAVAMENTO DA SAOS DURANTE O USO DE PLACAS MIORRELAXANTES

Tão logo o tratamento da SAOS, por meio de recursos odontológicos, ganhou evidência diversos parâmetros, que interferem na prática odontológica direcionada aos distúrbios do sono, vêm sendo estabelecidos. A conduta diante dos pacientes que apresentam Bruxismo e SAOS concomitantemente tornou-se uma questão relevante, uma vez que o uso de placas miorelaxantes pode implicar em alterações no espaço disponível para a língua, contribuindo para alterações na VAS.

Gagnon et al. (2004), por meio de um estudo piloto, avaliaram os parâmetros polissonográficos e clínicos de 10 pacientes portadores da SAOS antes, e durante, o uso de placas miorelaxantes. Foram realizadas polissonografias de noite inteira antes do uso da placa, para confirmar o diagnóstico da síndrome; após uma semana da utilização das placas as PSGs eram repetidas. As placas miorelaxantes foram construídas em resina acrílica com 1,5mm de desocclusão aproximada na região dos molares, cobrindo todos os dentes da maxila. Após a finalização do estudo, os pacientes interrompiam a utilização das placas. É válido ressaltar que 3 pacientes dentre os 10 avaliados apresentaram eventos de bruxismo na polissonografias de diagnóstico. Nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os dois momentos da análise, tanto para os parâmetros laboratoriais quanto para a sonolência diurna, avaliada pela aplicação da ESE antes, e após, a intervenção. No entanto, ao distribuir os dados individualmente, os autores demonstraram que 5 dos 10 pacientes sofreram aumento superior a 50% no IAH, sendo que o índice de distúrbios respiratórios, foi cerca de 30% maior. O estudo sugere que a placa miorelaxante pode diminuir o espaço para a língua e com isso modificar o posicionamento mandibular, contribuindo para o agravamento da SAOS. Além disso, sugerem que o melhor tratamento para os pacientes portadores de BS e SAOS concomitante poderia ser a utilização de aparelhos de avanço mandibular, uma vez que esses últimos não provocam aumento do IAH além de manterem a posição mandibular. Autores consideram a possibilidade do IAH sofrer alterações devido à sua própria variabilidade, tornando necessária a realização de estudos controlados para evitar este viés nas pesquisas.

Em 2011, Nikolopoulou et al. avaliaram o efeito do aumento da dimensão vertical de oclusão nos parâmetros polissonográficos de 18 pacientes antes, e após,

o uso de um aparelho de avanço mandibular que não sofreu ativação, ou seja, não houve avanço mandibular provocado pelo AAM, porém a DVO foi aumentada em 6mm entre os incisivos. As polissonografias basais, feitas sem o AAM, não apresentaram diferença significativa em relação ao IAH, quando comparadas às polissonografias realizadas com o AAM. No entanto, 9 pacientes sofreram aumento de IAH quando os dados foram avaliados em nível individual, ou seja, por distribuição de frequências. Os autores sugerem que o aumento da DVO leva ao retro-posicionamento mandibular o que pode contribuir para o agravamento dos distúrbios respiratórios; além disso, ressaltam que diferenças na dimensão vertical associadas ao uso de aparelhos, assim como o desenho do estudo, devem ser levadas em consideração.

Os efeitos da utilização de uma placa oclusal na SAOS foram avaliados em outro estudo de Nikolopoulou et al. (2013). Os autores avaliaram parâmetros polissonográficos e clínicos (medidos pela aplicação da ESE) em 10 pacientes submetidos ao uso de uma placa miorrelaxante durante duas semanas. As placas oclusais maxilares foram confeccionadas em resina acrílica incolor, promovendo desocclusão aproximada de 1mm na região dos molares e de 3 mm entre os incisivos. Contatos bilaterais simultâneos e guias (canino e anterior) foram considerados. Na tentativa de eliminar o viés provocado pela variabilidade do IAH, os autores conceberam um desenho de estudo controlado e randomizado, onde 3 polissonografias foram realizadas antes e, após, a utilização das placas. Nenhuma diferença significativa foi constatada após a intervenção, tanto para os dados laboratoriais, quanto para os dados clínicos. Contudo, quando o teste estatístico (ANOVA) foi realizado individualmente, considerando os 6 momentos (3 polissonografias basais e 3 com a placa), observou-se que, durante as noites com a placa, os pacientes obtiveram maior IAH. Os autores sugerem que a utilização de placa miorrelaxante esteja associada ao risco de agravamento da SAOS; além disso, ressaltam a importância de considerar o efeito do fator tempo de utilização da placa para os parâmetros polissonográficos e clínicos. Os autores avaliaram que o estudo foi limitado pelo tamanho amostral, com consequente dificuldade para a obtenção dos resultados.

Diante do exposto, fica evidente que as questões envolvendo a utilização das placas miorrelaxantes em pacientes com SAOS são ainda inconclusivas, além disso, o subdiagnóstico da SAOS em consultórios médicos e odontológicos, vem ganhando

relevância. Foi embasado em tais observações que nosso estudo procurou avaliar os efeitos da utilização de uma placa oclusal miorrelaxante sobre o sono de pacientes apneicos. O período de utilização da placa foi de, no mínimo, dois meses.

3 PROPOSIÇÕES

3.1 GERAL

Avaliar os efeitos da utilização de uma placa miorrelaxante sobre o sono de pacientes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS).

3.2 ESPECÍFICAS:

3.2.1 Avaliar, objetivamente, por meio de polissonografias:

O efeito provocado pela utilização de uma placa miorrelaxante sobre os parâmetros polissonográficos com especial destaque para o Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) assim como para o Índice de Distúrbios Respiratórios (IDR), a posição do sono, além de avaliar a relação entre o Índice de Mallampati Modificado e os valores de IAH.

3.2.2 Avaliar, subjetivamente, por meio de questionários:

O efeito provocado pela utilização de uma placa miorrelaxante sobre a sonolência diurna além da qualidade do sono daqueles pacientes.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CONSENTIMENTO

Esta pesquisa teve a aprovação do Comitê de Ética (CEP) da UNIFESP (nº parecer: 451610) conforme anexo A. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi devidamente entregue a todos os pacientes informando sobre a finalidade da pesquisa, os métodos de trabalho e de tratamento (Apêndice A). A participação deu-se de forma espontânea após ser dada ciência de todo o conteúdo do trabalho, dos seus riscos e benefícios, com todas as dúvidas pertinentes esclarecidas. Os pacientes poderiam aceitar, ou não, participar do estudo. Os participantes tinham total liberdade de retirar-se da pesquisa no momento em que entendessem que lhes convinha.

A confidencialidade das informações obtidas foi preservada, durante todo o processo. Os propósitos éticos relacionados a este trabalho encontram-se fundamentados na Resolução 196/96 da legislação brasileira editada pelo Ministério da Saúde (Brasil, 1996), que direciona todas as pesquisas que envolvem seres humanos, buscando respeitar os princípios da autonomia, beneficência, não-maleficência e justiça, na tentativa de preservar a cidadania e a dignidade dos participantes da pesquisa.

4.2 DESENHO E PROTOCOLO DO ESTUDO

O ensaio clínico não controlado seguiu o protocolo evidenciado no desenho abaixo (Figura 4.1). Após a inclusão dos pacientes na pesquisa, estes eram submetidos à primeira etapa de questionários e encaminhados para a realização do exame polissonográfico a fim de diagnosticar a presença de SAOS. Uma vez confirmado o diagnóstico, os pacientes eram encaminhados para o segundo exame polissonográfico, caracterizando a intervenção, que foi a utilização da placa oclusal miorrelaxante. É válido ressaltar que somente após a confecção da placa oclusal,

que era contemplada com os ajustes necessários para propiciar conforto e funcionamento adequado, os pacientes eram, então, encaminhados ao exame polissonográfico. Convém lembrar que todos os pacientes fizeram uso da placa no período noturno por, no mínimo, 2 meses. Neste último momento, era aplicada a última etapa de questionários.

Figura 4.1 - Fluxograma do Estudo. SAOS=Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, PSG=Polissonografia, ESE= Escala de Sonolência de Epworth, IQSP=Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

4.3 SELEÇÃO DA AMOSTRA

No período compreendido entre novembro de 2013 e outubro de 2014 foram selecionados 17 pacientes de um total de 25 avaliados, de ambos os gêneros, que buscaram o ambulatório do sono da AFIP, voluntariamente, com sintomas de SAOS. Todos os pacientes passaram por uma anamnese e avaliação física que compreendia exame clínico da cavidade oral, face e articulação temporomandibular (ATM). A avaliação do paciente era orientada seguindo o protocolo do Programa Envelhecer Sorrindo além dos conceitos de Tamaki (1983) evidenciados no quadro 4.1. Foram aplicados questionários de rastreamento para distúrbios do sono. Desta forma, se o paciente preenchesse os critérios de inclusão era feito o convite para participar do estudo e, em caso de aceite, o termo de consentimento livre e esclarecido era obtido (Apêndice A).

Exame da boca	Exame dos fatores biológicos
Exame clínico Exame radiográfico Exame do modelo de estudo	Estado de saúde, idade, estado psíquico, movimentos mandibulares, articulação temporomandibular (ATM) e eventuais vícios ou hábitos parafuncionais

Quadro 4.1 - Conceitos de Tamaki (1983)

Foram observados os seguintes critérios de inclusão e exclusão:

4.3.1 Critérios de Inclusão

4.3.1.1 Pacientes com SAOS

Foram incluídos no estudo pacientes com diagnóstico de SAOS, realizado por meio de avaliação clínica (questionários) e polissonográfica revelando IAH acima de 5.

- de ambos os gêneros;
- idade maior que 18 e menor que 65 anos;
- com IMC (índice de massa corporal) $< 35 \text{ Kg/m}^2$

4.3.2 Critérios de Exclusão:

Foram respeitados os seguintes critérios de exclusão:

- condições dentais insatisfatórias (doença periodontal ativa, cáries extensas ou dentes insuficientes para retenção da placa oclusal);
- portadores de disfunção temporomandibular (articular ou muscular grave);
- portadores de apneias centrais predominando na polissonografia;
- ocorrência de doença clínica, ou mental, grave e/ou descompensada, que não permitisse seguir o protocolo;
- tratamento prévio para a SAOS;
- pacientes com apneia grave;
- outros distúrbios de sono;
- uso frequente de álcool, drogas ou hipnóticos.

4.4 LOCAL DO ESTUDO

A pesquisa foi desenvolvida nas dependências da clínica do departamento de Prótese da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, localizado na Avenida Professor Lineu Prestes, 2227, Cidade Universitária, Butantã, São Paulo-SP, onde foram realizados os exames clínicos, aplicados os questionários e confeccionadas as placas oclusais. No Instituto do Sono da Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia (AFIP), localizado à Rua Marselhesa, 524, Santa Cruz, São Paulo-SP e o Centro de Pesquisa em Psicobiologia Clínica, localizado à

Rua Napoleão de Barros, 925, Vila Clementino, São Paulo-SP os pacientes eram triados e submetidos aos exames polissonográficos.

4.5 PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS

4.5.1 Questionários

Inicialmente, a coleta de dados acontecia em um dia da semana pré-determinado, na Clínica do Programa Envelhecer Sorrindo do departamento de Prótese da FOUSP.

Todos os participantes eram submetidos a dois questionários, a saber:

1) Escala de Sonolência de Epworth – ESE (Anexo B):

A ESE consta de oito questões sobre as probabilidades que os pacientes teriam de cochilar, ou dormir, em diversas situações, pontuando-as da seguinte forma:

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

De acordo com essa escala, o somatório dos valores nas situações poderia variar de 0 a 24. Acima de 9, o valor era indicativo de sonolência diurna excessiva e acima de 16 seria sonolência agrave (Johns, 1991).

2) Índice de Qualidade do Sono de Pittsburg- IQSP (Anexo C):

Esse instrumento era utilizado para avaliar a qualidade assim como os distúrbios do sono em relação ao último mês.

O questionário consiste de 19 questões autoadministradas e 5 questões respondidas pelo parceiro de sono (quando aplicável). As 19 questões são combinadas para formar 7 componentes, que possuem pontuação variável de 0 a 3. Em todos os casos, a pontuação 0 indica que “não há dificuldade” e a pontuação 3 indica “dificuldade grave”. As pontuações desses 7 componentes são adicionadas para formar um valor global, que pode oscilar de 0 e 21, sendo que 0 indica

“ausência de dificuldades” e 21 indica “dificuldade em todas as áreas”, ou seja, quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono. Ressalte-se que apenas as pontuações provenientes das questões autoadministradas eram consideradas na determinação do valor global e que, quando este valor encontrava-se acima de 5, o sono do paciente era considerado anormal. As instruções para análise das pontuações seguiram os parâmetros estabelecidos por Buysse et al. (1989).

4.5.2 Confecção da placa oclusal miorrelaxante

A confecção da placa oclusal maxilar (Okeson, 1992) procedeu conforme as seguintes etapas:

- a) Seleção da moldeira de estoque maxilar
- b) Moldagem da maxila com Alginato Jeltrate® Dustless, Dentsply, New York, USA, de presa regular, que seguiu as orientações do fabricante para manipulação.
- c) Para a obtenção do modelo, o molde foi vazado em gesso tipo IV Durone® IV, Dentsply, Petrópolis, Rio de Janeiro, Brasil.
- d) A placa de acetato cristal, redonda, Bio-Art, São Carlos, São Paulo, Brasil, foi confeccionada sobre o modelo devidamente aliviado, em uma espessura de 1,5mm com auxílio de uma plastificadora a vácuo, Plastivac® P7, Bio-Art, São Carlos, São Paulo Brasil.
- e) Foram feitos os devidos recortes na placa, garantindo a altura de 2mm na sua face vestibular e 10mm da borda gengival ao centro do palato.
- f) A placa de acetato foi então adaptada à maxila a fim de que pudessem ser feitos os devidos ajustes. Para isto foi utilizada uma película de carbono AccuFilm® II, double-sided, Parkell, New York, USA, de 21 micrômetros, que era posicionada entre ambas as arcadas, por meio de uma pinça para carbono, a fim de que fosse observada a intensidade dos contatos. Feitos os ajustes grosseiros com a broca maxi cut black, série XXBL105, Tri Hawk®, Morrisburg, Ontario, Canada, foi colocada sobre a placa, resina acrílica autopolimerizável, obtida pela mistura do pó e do líquido

acrílico auto polimerizante, Jet®, Clássico, Campo Limpo Paulista, São Paulo, Brasil, com intuito de obter os contatos oclusais bilaterais simultâneos. Neste tipo de contato, dentes devem tocar a superfície plana da placa com intensidade leve e uniforme de maneira que os contatos anteriores fiquem ligeiramente mais suaves que os contatos posteriores. A placa oclusal deveria apresentar ainda guia anterior de maneira que os seis dentes anteriores tocassem a placa no final da protrusão e guia canina, mantivesse uma posição mandibular de relação cêntrica (Okeson, 1992).

g) Os contatos bilaterais simultâneos eram ajustados com o paciente reclinado assim como sentado na posição vertical.

h) A placa oclusal foi utilizada pelo paciente enquanto dormia por, no mínimo, dois meses quando era realizada a segunda polissonografia com a placa em posição.

4.5.2.1 Controle da Placa

Foram realizados ajustes da placa oclusal até que o paciente relatasse sentir conforto com a mesma. Observou-se que cada paciente possuiu um período de estabilização da posição mandibular diferente, no entanto, a manutenção dos padrões oclusais estabelecidos por Okeson (1992) ocorreu até a realização das polissonografias.

4.5.3 Diagnóstico da SAOS

O diagnóstico para SAOS era feito por meio de avaliação clínica e do exame de PSG, realizado por meio do aparelho denominado polissonógrafo. No presente estudo, o polissonógrafo utilizado foi um sistema computadorizado “EMBLA” com o software “Somnologica” (versão 3.3.1), composto por uma unidade de processamento central de amplificação do sinal adquirido, uma unidade acoplada ao paciente além de acessórios, também conectados aos pacientes (eletrodos de

superfície e transdutores). Estas partes eram interligadas por cabos. Um computador era utilizado para o processamento de dados, coleta, análise e compilação dos elementos necessários para um estudo polissonográfico. As PSGs foram realizadas no Instituto do Sono (AFIP). Todas as PSGs foram realizadas pelo mesmo tipo de aparelho, minimizando a variabilidade.

Foram utilizados eletrodos de superfície para registro de eletroencefalograma (EEG - C3-A2-, C4-A1, O2-A1, O1-A2), registro de eletromiograma (EMG) submentoniana e tibial, registro de eletrooculograma (EOG) e registro de eletrocardiograma (ECG derivação modificada V1).

Para colocação de qualquer eletrodo, a pele era limpa com gaze umedecida em álcool. Era feita ligeira abrasão com pasta abrasiva ou com gaze seca. A abrasão é indispensável para o adequado registro da atividade bioelétrica.

A colocação dos eletrodos era feita após a limpeza e abrasão da pele, preferencialmente com o paciente sentado em uma cadeira confortável.

Os eletrodos eram fixados com fita adesiva ou gaze dupla embebida em colódio elástico. O colódio elástico é uma substância de secagem rápida, que utiliza éter como solvente. Pode ser seco com ar comprimido ou secador de cabelos, evitando-se a formação de bolhas de ar, o que pode tornar o eletrodo instável (Bittencourt et al., 2005).

A respiração era monitorada por uma cânula nasal, com mensuração de fluxo por transdutor de pressão, monitoração de fluxo oral por sensor térmico e movimentos torácicos e abdominais com pletismografia por indutância respiratória não calibrada. Para medida de saturação de oxiemoglobina utilizou-se a oximetria de pulso por meio de um sensor infravermelho acoplado a uma das falanges distais do paciente. A posição corpórea para registro de decúbito era feita através de um sensor colocado sobre a região do osso esterno. Um microfone traqueal permitiu registrar o ronco. O quarto utilizado no exame apresentava cama confortável, equipado com controle de sons externos, luz e temperatura. O acompanhamento do exame era feito por um técnico em PSG, que observava o paciente durante todo período do exame.

Os resultados das PSGs eram avaliados e laudados sempre pelo mesmo médico, que desconhecia os procedimentos odontológicos, na tentativa de evitar modificação dos resultados, favorecendo o cegamento.

O estagiamento do sono era realizado seguindo os critérios de Rechtschaffen e Kales (1968).

Os despertares, eventos respiratórios sono-relacionados e os movimentos de pernas foram mensurados de acordo com os critérios estabelecidos pelo Manual Padrão da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM; 2007).

Os parâmetros polissonográficos citados a seguir foram fornecidos em forma gráfica e/ou tabular, permitindo mapear o sono:

1 - Latência do sono: tempo decorrido em minutos, desde o início do registro até o aparecimento do primeiro estágio 2 do sono N-REM.

2 - Latência do sono REM: tempo decorrido em minutos, desde o início do sono até o aparecimento do primeiro estágio REM.

3 - Tempo Total de Registro (TTR): tempo decorrido em minutos, do início ao fim da gravação.

4 - Tempo Total de Sono (TTS): tempo do sono em minutos, excluindo-se as latências inicial e final, bem como períodos de vigília (estágio 0).

5 - Porcentagem do TTS de acordo com os decúbitos.

6 - Eficiência do sono: relação entre TTS e TTR expressa em porcentagem.

7 - Estágios do sono (0,1,2,3,4 e REM) calculados em porcentagem do TTS.

8 - Número de micro-despertares: cada despertar caracterizado pelo aparecimento de ondas alfa no EEG, associado ao aumento da EMG do mento, seguido de mudança de estágio do sono.

9 - Eventos respiratórios: apneias/hipopneia (obstrutivas, centrais ou mistas). Foi calculado o número de eventos por hora de sono, ou seja, o IAH (Bittencourt, 1999).

4) Apneia obstrutiva: redução acenuada do fluxo aéreo de duração maior do que 10 segundos, com persistência dos movimentos tóraco-abdominais.

5) Apneia central: ausência do fluxo aéreo de duração maior do que 10 segundos e ausência dos movimentos tóraco-abdominais.

6) Apneia mista: pausa respiratória de duração maior que 10 segundos, com um componente inicial caracterizado como central e, a seguir, um obstrutivo.

7) Hipopneia: redução maior que 30% do valor basal da medida de ventilação ou a uma redução que não alcance este valor, de duração maior que 10 segundos, mas que esteja associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxihemoglobina ou a um despertar.

- 8) IAH: número de apneias e hipopneias por hora de TTS.
- 9) Índice de apneia (nIA): número de apneias por hora de TTS.
- 10) Índice de hipopneias (nIH): número de hipoapneias por hora de TTS.
- 11) Duração média dos eventos respiratórios: duração de apneia e hipopneia em segundos, sendo avaliada a duração média e a duração máxima.
- 12) Saturação de oxihemoglobina: saturação média no sono REM e mínima no sono N-REM e porcentagem do TTR em que a saturação esteve abaixo de 90%.
- 13) Número de movimentos de membros inferiores por hora de sono.

O critério diagnóstico para SAOS refere-se à presença de cinco ou mais episódios de apneia/ hipopneia por hora de sono associado a uma queixa clínica (ronco, relato de pausas respiratórias durante o sono e/ou sonolência excessiva) ou IAH acima de 15, independentemente de ter queixas (American Academy of Sleep Medicine, 2007).

4.5.4 Análise Estatística

A análise estatística foi baseada nos dados das PSGs e dos questionários, aplicados em dois diferentes momentos para os mesmos participantes. Para as variáveis quantitativas foram observados os valores mínimos e máximos, e o cálculo de médias, desvios-padrão e erro-padrão. Para a comparação das médias dos dois grupos (Basal e Placa), em relação aos parâmetros da PSG, foi utilizado o teste t de Student e teste não paramétrico de Wilcoxon, dada a distribuição não normal dos dados. Para todas as análises foi adotado nível de significância de 5% ($p < 0,05$) e utilizado o software SPSS-19.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

5.1.1 Características demográficas e clínicas

A figura 5.1 evidencia o desenho final do estudo, que avaliou 25 pacientes. Destes, 17 pacientes preencheram os critérios de inclusão, apesar de, 3 terem desistido de participar da pesquisa; dois pacientes não compareceram para a segunda avaliação polissonográfica e 1 mudou de cidade e não cumpriu todo o protocolo da pesquisa. Logo, a amostra foi composta por 11 pacientes. A média de idade dos pacientes foi de 47 anos (mín 33/ máx 61), sendo a maioria do gênero masculino (63.6%), apresentando índice de Mallampati no valor de 3.

Figura 5.1 - Desenho esquemático evidenciando o processo de amostragem e coleta de dados. SAOS= Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, PSG= Polissonografia, ESE= Escala de Sonolência de Epworth, IQSP= índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh

O gráfico 5.1 mostra a distribuição individual dos valores de índice de Mallampati para os pacientes da amostra. Foi observado que seis pacientes (54,54%) apresentaram índice com valor 3, sendo que três pacientes (27,27%) apresentaram índice com valor 4, o que permitiu concluir que a maioria dos pacientes avaliados possuía uma dimensão espacial da orofaringe favorável ao desenvolvimento da SAOS.

Gráfico 5.1 - Distribuição individual do índice de Mallampati para 11 pacientes avaliados. Índices maiores indicam maior propensão ao desenvolvimento da SAOS

5.1.2 Características Antropométricas

A tabela 5.1 evidencia a análise descritiva das variáveis antropométricas peso e IMC. Por meio da comparação das médias obtidas antes, e durante, a utilização da placa e, observando os resultados provenientes do teste T pareado e do teste não paramétrico de Wilcoxon (Tabela 5.2), foi possível observar que não houve variação significativa para os dois momentos da análise.

Tabela 5.1 - Análise descritiva para as características Peso e Índice de Massa Corpórea (IMC) representadas pelas médias e desvio padrão

Pares	Grupos	Média	N	Desvio Padrão	Erro Padrão
Par 1	PESO_A (kg)	72,73	11	17,23	5,20
	PESO_B (kg)	72,64	11	17,43	5,25
Par 2	IMC_A (Kg/m ²)	27,07	11	4,05	1,22
	IMC_B (Kg/m ²)	26,85	11	4,34	1,31

Tabela 5.2 - Teste T Pareado e teste não paramétrico de Wilcoxon para as variáveis Peso e Índice de Massa Corpórea (IMC)

Comparações pelos testes de Wilcoxon e T Pareado	Z	Valor P (Wilcoxon Test)	t	Valor P (Paired T test)
PESO_B - PESO_A (kg)	,184b	0,854	0,25	0,810
IMC_B - IMC_A (Kg/m2)	,944b	0,345	0,92	0,379

5.2 ANÁLISE OBJETIVA DO SONO

5.2.1 Resultados das Polissonografias

Os achados polissonográficos, evidenciados na tabela 5.3 sob a forma descritiva (médias e desvio padrão) foram analisados por meio do teste pareado T e do teste não paramétrico de Wilcoxon (Tabela 5.4). Observou-se diferença significativa para as variáveis IAH, IDR, IA, IH, saturação de oxihemoglobina mínima e tempo abaixo de 90% da saturação.

Tabela 5.3 - Estatística Descritiva para os parâmetros polissonográficos antes, e durante, a utilização da placa miorelaxante

(continua)				
Variáveis	Média	N	Desvio Padrão	Erro Padrão
EFICIENCIA_DO_SONO_A (%)	83,49	11	8,10	2,44
EFICIENCIA_DO_SONO_B (%)	83,64	11	7,59	2,29
LATENCIA_DO_SONO_A (min)	9,95	11	10,05	3,03
LATENCIA_DO_SONO_B (min)	8,27	11	7,22	2,18
TEMPO_DE_VIGILIA_A (min)	65,75	11	42,24	12,73
TEMPO_DE_VIGILIA_B (min)	64,48	11	34,22	10,32
LATENCIA_PARA_REM_A (min)	83,45	11	39,49	11,91
LATENCIA_PARA_REM_B (min)	145,55	11	111,92	33,75
N1_A (%)	9,97	11	7,37	2,22
N1_B (%)	10,77	11	6,88	2,08

Tabela 5.3 - Estatística Descritiva para os parâmetros polissonográficos antes, e durante, a utilização da placa miorrelaxante

Variáveis	Média	N	Desvio Padrão	Erro Padrão
N2_A (%)	52,87	11	12,70	3,83
N2_B (%)	49,46	11	13,48	4,07
N3_A (%)	16,77	11	7,28	2,20
N3_B (%)	20,87	11	9,39	2,83
SONO_REM_A (%)	20,40	11	6,68	2,02
SONO_REM_B (%)	18,56	11	8,89	2,68
MICRO DESPERTAR A (h)	27,72	11	23,90	7,21
MICRO DESPERTAR HORA B (h)	19,42	11	9,28	2,80
IAH A (h)	16,50	11	10,03	3,02
IAH B (h)	28,32	11	15,63	4,71
APNEIA A (h)	7,99	11	8,96	2,70
APNEIA B (h)	14,80	11	14,99	4,52
HIPOPNEIA A (h)	8,51	11	6,28	1,89
HIPOPNEIA B (h)	13,52	11	8,76	2,64
IDR A (h)	20,14	11	9,77	2,95
IDR B (h)	33,96	11	13,13	3,96
SATURACAO OXI BASAL A (%)	95,20	11	1,54	0,46
SATURACAO OXI BASAL B (%)	94,80	11	1,02	0,31
SATURACAO OXI MEDIA A (%)	94,46	11	1,97	0,59
SATURACAO OXI MEDIA B (%)	94,07	11	1,32	0,40
SATURACAO OXI MINIMA A (%)	85,55	11	5,18	1,56
SATURACAO OXI MINIMA B (%)	79,36	11	8,00	2,41
Tempo abaixo de 90 de saturação A (%)	6,58	11	8,86	2,67
Tempo abaixo de 90 de saturação B (%)	14,33	11	11,74	3,54
Tempo abaixo de 90 de saturação A (min)	1,43	11	1,71	0,51
Tempo abaixo de 90 de saturação B (min)	3,98	11	3,32	1,00
PLM A (%)	0,60	11	1,39	0,42
PLM B (%)	1,17	11	1,78	0,54

Tabela 5.4 - Comparação dos dados polissonográficos antes, e durante, o uso da placa miorelaxante por meio dos testes estatísticos T e Wilcoxon

Comparações - pelos testes de Wilcoxon e T Pareado	Z	Valor P (Wilcoxon Test)	t	Valor P (Paired T test)
Eficiência do sono B - eficiência do sono A (%)	-,089c	0,929	- 0,05	0,958
Latência do sono B - Latência do sono A (%)	-,800b	0,424	0,49	0,633
Tempo de Vigília B - Tempo de Vigília A (min)	-,089c	0,929	0,11	0,917
Latência para REM B - Latência para REM A (min)	-1,067c	0,286	1,97	0,077
N1 B - N1 A (%)	-,267b	0,790	0,30	0,773
N2_B - N2 A (%)	-,622b	0,534	0,90	0,388
N3 B – N3 A (%)	-1,824c	0,068	2,05	0,068
Sono REM B - Sono REM A (%)	-,533b	0,594	0,78	0,452
Microdespertar B – Microdespertar A (h)	-1,156b	0,248	1,30	0,222
IAH B – IAH A (h)	-2,934c	0,003	4,54	0,001
Apneia B – Apneia A (h)	-2,223c	0,026	2,45	0,035
Hipopneia B – Hipopneia A (h)	-2,134c	0,033	2,48	0,033
IDR B – IDR A (h)	-2,934c	0,003	6,46	0,000
Saturação oxi Basal B- Saturação oxi Basal A (%)	-1,334b	0,182	0,80	0,440
Saturação oxi Média B- Saturação oxi Média A (%)	-,979b	0,328	0,88	0,398
Saturação oxi Mínima B- Saturação oxi Mínima A (%)	-2,227b	0,026	2,99	0,014
Tempo saturação abaixo de 90 B (min) tempo_abaixo_de_90_de_saturação A (min)	-1,955c	0,051	2,16	0,056
Tempo abaixo de 90 de saturacao A (%)	-2,240c	0,025	3,28	0,008
plm B – plm A (%)	-,676c	0,499	0,77	0,457

Ao analisarmos os valores das médias foi possível observar que os pacientes obtiveram maiores IAH, IA, IH e IDR quando usaram as placas. Todos estes índices relacionam-se a eventos respiratórios durante o sono. De fato quando o IA, ou o IH, sofre alteração, todos os demais índices supracitados também se alteram uma vez que a quantidade de eventos como apneia, e hipopneia, compõem o valor dos índices em questão. É sabido que o índice de distúrbios respiratórios (IDR) é dado por hora de sono e se propõe a medir a quantidade de eventos respiratórios como

apneias, hipopneias e RERA (Respiratory Effort Related Arousals). Este último, por sua vez é responsável pelo achatamento da curva de fluxo aéreo indicado pela cânula de pressão associado a despertar do EEG, com duração maior, ou igual, a 10 segundos.

O gráfico 5.2 evidencia a distribuição individual dos valores de IAH antes, e durante, o uso da placa, sendo possível observar que todos os pacientes envolvidos apresentaram um aumento deste índice. Já no gráfico 5.3 podemos observar a distribuição da frequência de pacientes relacionada à gravidade da SAOS. Foi possível observar que no momento basal 90,9 % dos pacientes possuíam diagnóstico de SAOS moderada e 9,1 % de SAOS grave. Depois que os pacientes passaram a fazer o uso da placa observou-se que 63,6% desses pacientes continuavam diagnosticados com SAOS moderada enquanto 36,6% deles passaram a ser diagnosticados com SAOS grave. Tal constatação torna evidente que o aumento do IAH para alguns pacientes foi suficiente para interferir de maneira negativa sobre a gravidade da síndrome.

Gráfico 5.2 - Distribuição individual dos valores de IAH antes e durante o uso da placa miorelaxante

Gráfico 5.3 - Distribuição das frequências da gravidade da SAOS tendo como base os valores de IAH antes e durante o uso da placa miorrelaxante

Além dos fatores supracitados, percebemos que a saturação de oxihemoglobina mínima diminuiu e o tempo abaixo de uma saturação de 90% aumentou, quando comparamos as médias antes, e durante, o uso da placa. Isto indica que, durante o uso da placa, os pacientes sofreram os efeitos de queda do transporte de oxigênio no sangue (dessaturação) e permaneceram por mais tempo com uma saturação abaixo do ideal de 90%.

5.2.2 Resultados dos Questionários

As comparações dos dados obtidos com a aplicação da ESE e do IQSP antes, e durante, o uso da placa miorrelaxante estão expressos descritivamente na tabela 5.5. Observou-se que não houve diferença significativa nem no valor final da ESE nem para as questões do IQSP, de acordo com a tabela 5.6. Convém informar que foram incluídos dados de pacientes que não compareceram à segunda polissonografia, porém responderam à segunda etapa de questionários, motivo pelo qual, temos 15 pacientes para o IQSP e 12 para a ESE.

Tabela 5.5 - Análise descritiva para as questões do IQSP e para o score final da ESE antes e durante o uso da placa mio-relaxante

(continua)					
Pares	Questões	Média	N	DP	EP
Par 1	Q1_A	17,67	15	9,15	2,36
	Q1_B	17,70	15	8,98	2,32
Par 2	Q2_A	23,67	15	17,27	4,46
	Q2_B	25,13	15	17,33	4,47
Par 3	Q3_A	6,48	15	1,40	0,36
	Q3_B	6,59	15	1,33	0,34
Par 4	Q4_A	6,34	15	1,54	0,40
	Q4_B	6,71	15	1,49	0,38
Par 5	Q5_A	1,40	15	1,40	0,36
	Q5_B	1,73	15	1,16	0,30
Par 6	Q6_A	1,60	15	1,40	0,36
	Q6_B	2,13	15	0,99	0,26
Par 7	Q7_A	2,20	15	1,26	0,33
	Q7_B	2,00	15	1,36	0,35
Par 8	Q8_A	0,73	15	1,22	0,32
	Q8_B	0,60	15	1,12	0,29
Par 9	Q9_A	0,53	15	0,99	0,26
	Q9_B	0,93	15	1,28	0,33
Par 10	Q10_A	0,47	15	1,06	0,27
	Q10_B	0,33	15	0,90	0,23
Par 11	Q11_A	1,27	15	1,39	0,36
	Q11_B	1,07	15	1,28	0,33
Par 12	Q12_A	0,47	15	1,06	0,27
	Q12_B	0,60	15	0,83	0,21
Par 13	Q13_A	1,53	15	1,51	0,39
	Q13_B	1,33	15	1,50	0,39
Par 14	Q14_A	1,33	15	1,50	0,39
	Q14_B	1,40	15	1,24	0,32
Par 15	Q15_A	1,20	15	0,68	0,17
	Q15_B	1,33	15	0,72	0,19
Par 16	Q16_A	0,60	15	1,24	0,32
	Q16_B	0,80	15	1,26	0,33

Tabela 5.5 - Análise descritiva para as questões do IQSP e para o score final da ESE antes e durante o uso da placa miorelaxante

Pares	Questões	Média	N	DP	EP
Par 17	Q17_A	1,13	15	1,36	0,35
	Q17_B	0,33	15	0,82	0,21
Par 18	Q18_A	0,93	15	1,22	0,32
	Q18_B	1,00	15	1,25	0,32
Par 19	Q19_A	0,67	15	0,82	0,21
	Q19_B	0,73	15	0,80	0,21
Par 20	Q20_A	1,13	15	1,46	0,38
	Q20_B	1,33	15	1,50	0,39
Par 21	Q21_A	0,00	15	0,00	0,00
	Q21_B	0,13	15	0,52	0,13
Par 22	Q22_A	0,13	15	0,52	0,13
	Q22_B	0,53	15	1,13	0,29
Par 23	Q23_A	0,13	15	0,52	0,13
	Q23_B	0,07	15	0,26	0,07
Par 24	Q24_A	0,40	15	0,91	0,24
	Q24_B	0,07	15	0,26	0,07
ESE	Score A	0,67	12	0,33	0,17
ESE	Score B	0,70	12	0,51	0,32

(conclusão)

Tabela 5.6 - Análise por meio dos Testes T pareado e Wilcoxon para as questões do IQSP e scores finais da ESE antes e durante a utilização da placa miorelaxante

(continua)

Pares	Comparações	Z	valor P (Wilcoxon)	t	valor P (Paired T Test)
Par 1	Q1_A - Q1_B	-.106b	0,92	-0,19	0,85
Par 2	Q2_A - Q2_B	-.629b	0,53	-0,63	0,54
Par 3	Q3_A - Q3_B	-1.063b	0,29	-1,05	0,31
Par 4	Q4_A - Q4_B	-2.219b	0,06	-2,33	0,07
Par 5	Q5_A - Q5_B	-.862b	0,39	-0,96	0,35
Par 6	Q6_A - Q6_B	-1.809b	0,07	-1,95	0,07

Tabela 5.6 - Análise por meio dos Testes T pareado e Wilcoxon para as questões do IQSP e scores finais da ESE antes e durante a utilização da placa miorelaxante

Pares	Comparações	Z	valor P (Wilcoxon)	t	valor P (Paired T Test)
Par 7	Q7_A - Q7_B	-0,816c	0,41	0,90	0,38
Par 8	Q8_A - Q8_B	-0,412c	0,68	0,49	0,63
Par 9	Q9_A - Q9_B	-1,300b	0,19	-1,38	0,19
Par 10	Q10_A - Q10_B	-0,535c	0,59	0,52	0,61
Par 11	Q11_A - Q11_B	-0,431c	0,67	0,41	0,69
Par 12	Q12_A - Q12_B	-1,000b	0,32	-0,52	0,61
Par 13	Q13_A - Q13_B	-0,816c	0,41	0,72	0,49
Par 21	Q21_A - Q21_B	-1,000b	0,32	-1,00	0,33
Par 22	Q22_A - Q22_B	-1,300b	0,19	-1,19	0,25
Par 23	Q23_A - Q23_B	-0,447c	0,65	0,43	0,67
Par 24	Q24_A - Q24_B	-1,289c	0,20	1,32	0,21
ESE	A - B	-1,078	0,30	-1,07	0,42

(conclusão)

6 DISCUSSÃO

Convém ressaltar que o presente estudo acessou parâmetros objetivos e subjetivos da qualidade do sono de pacientes portadores de SAOS que foram avaliados em dois momentos distintos (sem placa oclusal miorrelaxante e durante o uso da mesma). Os resultados mostraram que a utilização da placa promoveu agravamento dos eventos obstrutivos respiratórios, observado por meio do aumento significativo dos índices IA, IH, IAH e IDR. Além disso, foi constatada a diminuição na saturação (dessaturação) da oxiemoglobina mínima além de um maior intervalo de tempo de saturação inferior a 90%. Diante de tais constatações foi possível concluir que o aumento dos eventos respiratórios durante o uso da placa gerou consequências significativas para o transporte de oxigênio dos pacientes. Não foram observadas, no entanto, alterações nos padrões subjetivos de sonolência diurna e qualidade do sono.

6.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

Os estudos epidemiológicos acerca da SAOS demonstram que sua prevalência é variável, dependendo de como os eventos são definidos, assim como da faixa etária e gênero que estão sendo considerados no estudo (Kryger et al., 2000). No entanto, costuma-se afirmar que a SAOS piora com o envelhecimento e com o sobrepeso, além de ser cerca de duas vezes mais prevalente no gênero masculino (Bittencourt et al., 2009; Tufik et al., 2010). Sendo assim, foi adotado o IMC como critério de exclusão, além disso, foram excluídos da amostra pacientes que utilizavam medicação indutora, ou hipnótica, do sono, com intuito de evitar possíveis variáveis e assegurar a confiabilidade dos resultados. Vale ressaltar que, para os pacientes que permaneceram até o final da pesquisa, não houve variação significativa do IMC nem dos demais dados antropométricos como altura e peso.

Neste estudo, a maioria dos pacientes era do gênero masculino (63,6%) e apresentava média de idade de 47 anos (33 ± 61), além de IMC médio de ($26,96\text{kg/m}^2$), características semelhantes às encontradas em outros estudos, que

avaliaram a utilização de placas oclusais em pacientes com SAOS (Gagnon et al., 2004; Nikolopoulou et al., 2011; Nikolopoulou et al., 2013). Ressaltamos, no entanto, que nossa amostra foi composta por demanda espontânea e que, esta referida maioria de pacientes do gênero masculino se deu ao acaso.

No estudo de Gagnon et al. (2004), os autores relataram que o maior valor de IAH encontrado tanto antes, quanto após, a intervenção foi o de um paciente com 62 anos, o mais velho daquela amostra, cujas características clínicas do tipo circunferência do pescoço e índice de Mallampati poderiam ter influenciado os resultados. Além disso, no estudo de Zonato et al. (2003) os pesquisadores encontraram uma relação direta entre o índice de Mallampati e o agravamento da SAOS. O presente estudo concorda com as observações desses dois autores, uma vez que foi possível constatar que a maioria dos pacientes (81,81%) apresentou os valores 3 e 4 para o índice de Mallampati, ou seja, possuíam características favoráveis à ocorrência da SAOS, o que contribuiu para os achados polissonográficos durante a utilização da placa.

6.2 AVALIAÇÃO OBJETIVA DO SONO (POLISSONOGRAMAS)

A avaliação clínica do paciente com propensão à SAOS é relevante sendo geralmente realizada por meio de questionários. No entanto, para assegurar a veracidade dos parâmetros relacionados ao sono, o exame polissonográfico de noite inteira, realizado em laboratório do sono, constitui a melhor opção (Bittencourt., Pallombini 2008).

Este estudo contou com a realização de polissonografias de noite inteira antes, e durante, o uso da placa oclusal miorrelaxante. Todos os parâmetros relacionados ao sono foram analisados, com destaque para os índices de apneia e de distúrbios respiratórios. A utilização da placa revelou um aumento estatisticamente significativo tanto para o IAH (=16,6–28,32 eventos por hora, $p=0,003$), quanto para o IDR (20,14–33,96 eventos por hora, $p=0,003$). Além disso, foi possível observar dessaturação da oxiemoglobina mínima (85,55–79,36, $p=0,026$) além do aumento do tempo de saturação abaixo de 90% (1,43–3,98; $p=$

0,025). Todos estes efeitos, para o sono dos pacientes apneicos da amostra em questão, sugerem um agravamento da SAOS quando do uso da placa.

Os achados polissonográficos deste estudo estão de acordo com os encontrados nos estudos prévios relacionados ao tema (Gagnon et al., 2004; Nikolopoulou et al., 2011; Nikolopoulou et al., 2013). No entanto, os estudos anteriores demonstraram o aumento do IAH, apenas, em nível individual, não observando diferenças estatísticas quando comparados com o grupo. Acreditamos que diferenças metodológicas importantes possam ter contribuído para tal diferença.

Os achados de Gagnon et al. (2004) revelaram efeitos sobre o sono durante o uso de uma placa oclusal estabilizadora por um período de apenas uma semana. Nosso estudo foi o primeiro a investigar os efeitos sobre o sono de pacientes apneicos quando da utilização de uma placa por um período mínimo de dois meses. Assim como Gagnon et al. (2004), concordamos que o efeito do tempo na utilização da placa deva ser maior investigado, uma vez que pode estar associado à repercussões musculares a nível de orofaringe a ponto de corroborar para o agravamento da SAOS. Além disso, acreditamos que tamanhos amostrais mais robustos do que os atuais, que variam entre 10 e 18 pacientes, sejam necessários para tornar consistente a resposta encontrada nos estudos.

Nikolopoulou et al. (2013) ressaltaram que estudos com uma avaliação a longo prazo acerca do uso das placas oclusais estabilizadoras devam ser realizados com o intuito de esclarecer, com maior propriedade, os efeitos destas sobre o sono dos pacientes; os autores enfatizaram, no entanto, os problemas relacionados à adesão dos pacientes ao estudo. De fato, durante nosso estudo, por mantermos os pacientes utilizando as placas por um tempo maior que os anteriores, foi possível constatar dificuldades em relação aos retornos às consultas. Além disso, a manutenção dos padrões oclusais das placas (Okeson, 1992) até a realização da segunda polissonografia foi um outro desafio a ser enfrentado.

Bittencourt et al. (2001) descreveram a variabilidade do IAH durante os diferentes períodos de exames polissonográficos, evidenciando alterações no diagnóstico dependendo da noite de avaliação. Nossa pesquisa corrobora com estes achados uma vez que, dada a complexidade de fatores que influenciam a SAOS, torna difícil afirmar que os resultados encontrados para o IAH sejam expressão exclusiva da utilização da placa. Os estudos, que exploram a variabilidade do IAH são contraditórios, uma vez que uns descrevem a variabilidade do índice, enquanto

outros, não. Sugere-se que os pontos divergentes possam estar relacionados a diferenças de metodologias, tais como: dados antropométricos, presença da SAOS, nível de gravidade, periodicidade entre as PSGs, que variam de noites consecutivas até intervalos mensais, além dos diferentes métodos utilizados para medir, e interpretar, a variabilidade.

Em nosso estudo, realizamos duas polissonografias para cada paciente, uma basal para consolidar o diagnóstico da SAOS e outra para avaliar os efeitos no sono provocados pelo uso da placa oclusal estabilizadora. No entanto, algumas estratégias no desenho dos estudos, que envolvem a utilização das placas estabilizadoras em pacientes apneicos, foram utilizadas para tentar eliminar o efeito da variabilidade do IAH. Gagnon et al. (2004) submeteram os pacientes a duas polissonografias basais e, desta forma, estabeleciam uma média dos valores encontrados para estabelecer o diagnóstico da SAOS. No entanto, realizaram apenas uma polissonografia para avaliar os efeitos durante a utilização da placa. Nikoloupoulou et al. (2013) realizaram três polissonografias antes, e durante, a utilização da placa estabilizadora com o mesmo objetivo de atenuar os impactos da variabilidade do IAH nos resultados, sendo por esse motivo o estudo, relacionado a este aspecto, com menor viés.

Quanto às diferenças metodológicas e as divergências para os valores do IAH podemos ainda citar que, a maioria dos desenhos dos estudos, não controlados (Gagnon et al., 2004; Nikolopoulou et al., 2011), não garante que o efeito encontrado se deva, apenas, à utilização das placas. O único estudo controlado realizado até o momento da elaboração desta tese (Nikolopoulou et al., 2013), não encontrou diferenças significantes para os valores de IAH quando os pacientes utilizaram as placas miorrelaxantes. Diante dos resultados da nossa pesquisa, sugerimos que o fator tempo de utilização das placas pode ser relevante para medir os efeitos no sono em pacientes apneicos, uma vez que os demais autores, independentemente do desenho de estudo aplicado, não encontraram diferenças significativas para o IAH, por terem submetido seus pacientes à utilização das placas por um período não superior a 15 dias.

Em nenhum estudo anterior foram relatados dados relacionados à dessaturação da oxiemoglobina, ou ao aumento do tempo de saturação abaixo de 90% durante o uso da placa, conforme observação desta pesquisa. De fato, como os estudos antecedentes não tiveram repercussão significativa nos eventos obstrutivos,

não seria esperado encontrar alterações ao nível da saturação da oxiemoglobina. Este achado, no entanto, induz a uma relevância para a o contexto da utilização das placas mio-relaxantes, uma vez que seu uso indiscriminado revela uma das consequências mais graves da SAOS que é a diminuição do transporte de oxigênio na corrente sanguínea. (Berry, et al., 2012).

6.3 AVALIAÇÃO SUBJETIVA DO SONO (QUESTIONÁRIOS)

Para medir a sonolência diurna nesta pesquisa, foi utilizada a Escala de Sonolência de Epworth (ESE) sendo utilizado, para avaliar a qualidade subjetiva do sono, o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP). Não foram encontradas diferenças significativas entre o momento basal e o momento da utilização das placas, tanto para os valores finais da ESE, quanto para as questões do IQSP. Nunes et al. (2015) avaliaram a eficácia de alguns questionários para rastreamento da SAOS em pacientes cardiopatas e concluíram que as características clínicas da SAOS são moduladas para as diferentes populações estudadas, o que pode interferir na performance dos questionários. Nossos resultados corroboram com esta pesquisa, uma vez que, o número amostral reduzido, associado ao fato de a maioria de pacientes pertencer ao gênero masculino, podem ter influenciado os valores encontrados.

Além disso, convém considerar o fato de que tais questionários são autoaplicáveis, podendo gerar algum tipo de dúvida para os pacientes. Devido às diversidades culturais e educacionais de cada indivíduo, interferências na compreensão das questões podem existir e, conseqüentemente, influenciar os resultados. No presente estudo, assim como nos estudos de Gagnon et al. (2004) e Nikolopoulou et al. (2011), os pacientes sabiam que a placa oclusal não era o tratamento de eleição para a SAOS fato este que pode ser considerado como um viés em potencial para as respostas dos questionários, principalmente, na segunda etapa de aplicação. No entanto, a preocupação em esclarecer as dúvidas relacionadas a essa terapia, pode ter diminuído o possível viés causado pela expectativa dos pacientes de receberem um aparelho de avanço mandibular; ademais, procuramos garantir o cegamento da pesquisa no que diz respeito ao

médico, que laudou as polissonografias, com o intuito de evitar o viés na análise objetiva do sono.

6.4 O MODELO DE PLACA OCLUSAL

As comparações dos resultados obtidos nos estudos que submeteram pacientes portadores da SAOS à utilização de placas oclusais estabilizadoras depende, imprescindivelmente, do modelo de placa utilizado e, também, do aumento de DVO promovido pela mesma.

No primeiro estudo sobre este tema, Gagnon et al. (2004) desenvolveram uma placa oclusal, que aumentava a DVO em, aproximadamente, 1,5 mm ao nível dos molares e promovia desocclusão sem interferências por meio de guia canino e anterior. Em 2011, Nikolopoulou et al. avaliaram parâmetros clínicos e polissonográficos durante o uso de um AAM inativado, ou seja, que não promoveu avanço mandibular. O AAM em questão, promovia aumento de DVO, ao nível dos incisivos, de 6mm, além de não permitir a liberdade mandibular. Em 2013, Nikolopoulou et al. voltaram a estudar o tema e, desenvolveram na ocasião, uma placa oclusal estabilizadora, com DVO aumentada ao nível dos molares cerca de 1mm com presença de guias, tanto canino, quanto anterior, para dar liberdade aos movimentos excursivos. Os autores citados utilizaram placas maxilares de resina acrílica.

Nosso estudo, utilizou uma placa oclusal miorrelaxante, instalada na maxila, que promovia um aumento de DVO aproximado de 1,5 mm ao nível dos molares além de desocclusão nos movimentos excursivos, por meio de guia canino e anterior. Essas diferenças podem interferir nos resultados e diminuir o poder de comparação entre os estudos, como sugerido por Nikolopoulou et al. 2013. Concordamos com a necessidade de padronização na confecção das placas e sugerimos que o aumento da DVO ao nível dos molares não ultrapasse 1,5mm, sob pena de gerar retroposicionamento mandibular e diminuição do espaço para a língua, o que poderia agravar a SAOS.

As etapas de ajuste das placas para a obtenção dos contatos bilaterais simultâneos e manutenção dos mesmos até o momento das polissonografias não foi

relatada pelos estudos antecedentes; além disso, não se comentou acerca dos efeitos adversos transitórios advindos do uso das placas como hipersalivação e/ou sensação de secura na boca. Em nossa pesquisa, 4 dos 11 pacientes relataram dificuldades para utilizar a placa na primeira semana, visto que apresentavam fluxo salivar intensificado quando do uso da mesma. No entanto, este efeito adverso desapareceu, segundo relato dos pacientes, a partir da segunda semana de utilização das placas. Acreditamos que estes efeitos adversos não se destacaram nas pesquisas anteriores devido ao pouco tempo de utilização das placas pelos pacientes.

Pode-se, ainda, discutir a necessidade, ou não, da montagem dos modelos no articulador semi-ajustável na posição de relação cêntrica para a confecção das placas, como ocorrido no estudo de Gagnon et al. (2004). Nossa pesquisa não considerou necessária a realização da montagem em articulador uma vez que não era objetivo do estudo a reabilitação dos pacientes.

Desde que os conhecimentos acerca da etiologia do bruxismo evoluíram, trazendo à tona as diferenças entre os eventos diurnos e noturnos, ganhou força a hipótese intrínseca; que considera o bruxismo como consequência dos microdespertares. Essa hipótese vem sendo aceita como a provável etiologia para os eventos noturnos intitulados de Bruxismo do Sono (Kato et al., 2001a; Lavigne et al., 2007). Os microdespertares propiciam a fragmentação do sono, afetando não só a saúde oral, mas todo o bem estar do paciente.

Uma vez que o diagnóstico do BS está atrelado, também, à realização do exame polissonográfico, torna-se imperante que o cirurgião-dentista, domine e entenda os possíveis distúrbios correlacionados, como a SAOS.

Sendo a SAOS uma doença multifatorial seu diagnóstico é de extrema importância para a adoção de uma conduta terapêutica adequada. Uma grande parte de profissionais, médicos e odontólogos, deixam de diagnosticar a SAOS que, na maioria das vezes, não é identificada. Este problema se agrava quando o paciente com SAOS apresenta sinais e sintomas de parafunção, como facetas de desgaste e dores musculares, entre outros. Essa conduta propicia uma terapia limitada, com a instalação de placas oclusais para controle do bruxismo, podendo agravar a SAOS e comprometer a qualidade de vida do paciente.

Evidencia-se, assim, a necessidade de esclarecimentos acerca do efeito no sono de pacientes apneicos quando da utilização de placas oclusais estabilizadoras.

Sugerimos que desenhos de estudos controlados, com maior número amostral e com período de tempo de acompanhamento do uso da placa mais prolongado, sejam realizados, com o intuito de contribuir para a evolução do diagnóstico e terapêutica destas duas enfermidades.

7 CONCLUSÕES

- Quanto aos parâmetros polissonográficos, a utilização da placa miorrelaxante promoveu aumento significativo do índice de apneia e hipopneia e do índice de distúrbios respiratórios do sono. Além disso, durante o uso da placa, os pacientes apresentaram dessaturação significativa da oxiemoglobina mínima e aumentaram o tempo abaixo de 90% de saturação, o que demonstra o agravamento da SAOS.
- Não ocorreu alteração significativa da sonolência diurna ou da qualidade subjetiva do sono, avaliadas por meio da escala de sonolência de Epworth e do índice de qualidade do sono de Pittsburgh, respectivamente.

REFERÊNCIAS¹

Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004;32(4):307-11.

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

Almeida FR, Lowe AA. Principles of oral appliance therapy for the management of snoring and sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. 2009;21(4):413-20.

AASM. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. (ICSD-2) 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

AASM. The AASM Manual for scoring of sleep and associated events: rules, terminology specifications. Westchester, 2007, p59.

Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review article. *Sleep Med Rev*. 2000;4(1):27-43.

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

Berger H. Über das Elektroencephalogramm des Menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr*. 1929;87:527-70.

Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007. AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5)

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

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

Bittencourt LRA, Haddad FM, Dal Fabbro C, Cintra FD, Rios L. Abordagem geral do paciente com síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Rev Bras Hipertens. 2009 jul.set.;16(3):158-63.

Bittencourt LRA, Palombini LO. Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono: fisiopatologia. In: Tufik S (editor). Medicina e Biologia do Sono. 1th ed. São Paulo: Manole; 2008. p. 240-7.

Bittencourt LRA, Silva RS, Conway SG. Laboratório do Sono. Estrutura física e pessoal, técnica polissonográfica, questionário de sono e banco de dados. São Paulo: AFIP – Associação Fundo de Incentivo a Psicofarmacologia; 2005.

Bittencourt LRA, Suchecki D, Tufik S, et al. The variability of apnoea – hipopnoea index. J Sleep Res. 2001 Sept;10(3):245 51.

Brasil. Resolução 196, de 10 de outubro de 1996. Aprova diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília: Conselho Nacional de Saúde; 1996.

Buysse DJ, Reynolds III 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. Effect of sleep position on sleep apnea severity. Sleep. 1984;7(2):110-4.

Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. J Dent Res. 1980;59(10):1571-6.

Cohen R. Obstructive sleep apnea: oral appliance therapy and sensitive of condition. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 Apr;85(4):338-92.

Cote EF, Balbineau A. Obstructive sleep apnea-An orthodontic concern. Angle Orthod. 1988 Oct;58(4):293-307.

Dal-Fabbro C, Chaves-Junior CM, Bittencourt LRA, et al. Clinical and polysomnographic assessment of the BRD Appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Dental Press J Orthod*. 2010;15:107-17.

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

De Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008.

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

Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod*. 2004;74(5):672-6.

Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, et al. Anatomical determinants of sleep disordered breathing across the spectrum of clinical and non-clinical subjects. *Chest*. 2002;122(3):840-51.

Fleury B. Sleep apnea syndrome in the elderly. *Sleep*. 1992;15(6 Suppl):S39-41.

Franklin KA, Eriksson P, Sahlin C, Lundgren R. Reversal of central sleep apnea with oxygen. *Chest*. 1997 Jan;111(1):163-9.

Friedman M, Shalch P, Joseph NU. Palatal stiffening after failed uvulopalatopharyngoplasty with the Pillar Implant System. *Laryngoscope*. 2006 Nov;116(11):1956-61.

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

Gagnon Y, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont*. 2004 Jul-Aug;17(4):447-53.

Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981;45(5):545-9.

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

Groeger J, Zijlstra F, Dijk D. Sleep quantity, sleep difficulties and their perceived consequences in a representative sample of some 2000 British adults. *J Sleep Res.* 2004;3:359-71.

Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*.1993;16(2):118-22.

Hudgel DW. Mechanism of obstructive sleep apnea. *Chest*. 1992;101(2):5419.

Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson Jr AL, Quan SF, American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.

ICSD – International classification of sleep disorders. Parasomnias. In: Thorpy MJ. Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 1990. P. 142-85.

Ip MS, Lam B, Chan LY, et al. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Dec;162(6):2166-71.

Ip MS, Tse HF, Lam B, Tsang KW, Lam WK. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Feb;169(3):34853.

Isono S, Remmers JE. Anatomy and physiology of airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 632-56.

Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea in normal subjects. *J Appl Physiol*. 1997;82(4):1319-26.

Ivanhoe JR, Attanasio R. Sleep disorders and oral devices. *Dent Clin North Am* 2001;45:733-58.

Johns MW. A new method of measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.

Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 2001a;80(10):1940-4.

Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001b;45(4):657-84.

Kato T, Dal Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. *Alpha Omegan* 2003a; 96(2): 24-32.

Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally-induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res*. 2003b;82(4):284-8.

Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003c;17(3):191-213.

Kryger MH. Monitoring respiratory and cardiac function. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 1217-30.

Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006 Mar;29(3):375-80.

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*. 2000;106(1 Part 1):67-74.

Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*. 2007;52(4):381-4.

Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008;35:476-94.

Lavigne GL, Manzini C. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 773-85.

Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*. 1994;17(8):739-43.

Leibowitz SM, Lopes MC, Andersen ML, Kushida CA. Sleep deprivation and sleepiness caused by sleep loss. *Sleep Med Clin*. 2006;1(1):31-45.

Lo J, Groeger J, Santhi N, et al. (2012) Effects of partial and acute total sleep deprivation on performance across cognitive domains, individuals and circadian phase. *PLoS ONE* 7: e45987.

Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001;28(12):1085-91.

Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants. An updated review. *J Oral Rehabil*. 2006;33(4):293-300.

Lowe AA. Oral appliances for sleep breathing disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 929-39.

Madani M, Madani F. Epidemiology, pathophysiology, and clinical features of obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009;21(4):369-75.

Maluly Filho Milton. Estudo polissonográfico de sujeitos com bruxismo do sono na população da cidade de São Paulo [tese]. São Paulo: Instituto do Sono, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo; 2012.

Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M, Lobbezoo F. Effects of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain*. 2013;27(3):199-205.

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;38(9):643-7.

Nilner M. Relationships between oral parafunctions and functional disturbances and diseases of the stomatognathic system among children aged 7-14 years. *Acta Odontol Scand.* 1983;41(3):167-72.

Nunes FS, Danzi-Soares NJ, Genta PR, Drager LF, Cesar LA, Lorenzi-Filho G. Critical evaluation of screening questionnaires for obstructive sleep apnea in patients undergoing coronary artery bypass grafting and abdominal surgery. *Sleep Breath.* 2015;19(1):115-22.

Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1): 53-61.

Okeson JP. Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares. São Paulo: Artes Médicas; 1992.

Paesani DA, editor. *Bruxism: theory and practice.* London: Quintessence; 2010.

Pang KP, Terris DJ. Modified cautery-assisted palatal stiffening operation; new method for triating snoring and mild obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136(5):823-6.

Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest.* 1986;90(3):424-9.

Pierce CJ, Chrisman K, Bennett E, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995;9:51-6.

Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2002;122(4):1139-47.

Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961;62:21-44.

Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res.* 1979;58(9):1872-8.

Rashed R, Heravi F. Obstructive Sleep Apnea. *J Dent.* 2006;3(1):45-56.

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda, Md., U. S.: National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network; 168. (National Institutes of Health (U.S.); no. 204).

Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. J Dent Res. 1966;45(4):1198-204.

Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. J Dent Res. 2007;86(9):837-42.

Rosner B. Fundamentals of biostatistics. 2nd ed. Boston: PWS Publishers; 1986.

Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent. 1984;51(4):548-53.

Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. J Calif Dent Assoc. 1975;3(9):56-9.

Sallinen M, Onninen J, Tirkkonen K, et al. Effects of cumulative sleep restriction on self-perceptions while multitasking. J Sleep Res. 2013;22:273-81.

Schwab RJ, Geffer WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AL. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. Am Rev Respir Dis. 1993;148(5):1385-400.

Siqueira JT, Fajarra F, Santos-Silva R, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism in a Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study [abstract]. Sleep. 2009;32(Abstract Suppl.):A296. [Presented at 23rd Annual Meeting of the Associated Professional Sleep Societies – APSS; 2009 June 6-11; Seattle, USA].

Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive Sleep apnea. N Engl J Med. 1996 Jan 11;334(2):99-104.

Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous airway pressure applied through the nares. Lancet. 1981 Apr 18;1(8225):862-5.

Tamaki T. Dentaduras completas. São Paulo: Sarvier; 1983.

The Glossary of Prosthodontic Terms. J. Prosthet Dent. 2005;94(1):10-92.

Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive Sleep apnea syndrome in the São Paulo epidemiologic sleep study. Sleep Med. 2010 May;11(5):441-6.

Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. J Orofac Pain. 2005;19(2):151-8.

Vaz AP, Drummond M, Caetano Mota P, Severo M, Almeida J, Winck JC. Tradução do Questionário de Berlim para língua Portuguesa e sua aplicação na identificação da SAOS numa consulta de patologia respiratória do sono. Rev Port Pneumol. 2011;17(2):59-65.

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

Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. Sleep. 1997;20(10):835-43.

Weaver TE, Calik MW, Farabi SS, et al. Innovative treatments for adults with obstructive sleep apnea. Nat Sci Sleep. 2014 Nov 18;6:137-47.

Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. Proc Am Thorac Soc. 2008;5(2):173-8.

Wigdorowicz-Makowerowa N, Grodzki C, Panek H, Másłanka T, Plonka K, Palacha A. Epidemiologic studies on prevalence and etiology of functional disturbances of the masticatory system. J Prosthet Dent. 1979;41(1):76-82

Winocur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I. Self-reported bruxism - associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. J Oral Rehabil. 2011;38(1):3-11.

Won CHJ, Li KK, Guilleminault C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: upper airway and maxillomandibular surgery. Proc Am Thorac Soc. 2008;15;5(2):193-9.

Zonato AL, Bittencourt LR, Martinho FL, Junior JF, Gregório LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003;113(6):97380.

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

Título da Pesquisa: EFEITO SOBRE O SONO NA UTILIZAÇÃO DA PLACA MIORRELAXANTE DE MICHIGAN EM PACIENTES COM APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E DE UM APARELHO INTRAORAL DE AVANÇO MANDIBULAR (AAM) NO BRUXISMO

Pesquisador (es) responsável(is): Thiago Carôso Fróes

Instituição/Departamento: Departamento de Psicobiologia da UNIFESP, Instituto do Sono/ AFIP, Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP)/Departamento de Prótese Dentária.

Telefone para contato: (11) 3091-7885 /98103-3638

Local da coleta de dados: Ambulatório do Sono do departamento de Psicobiologia da UNIFESP, FOUSP (Departamento de Prótese Dentária) e Instituto do Sono (AFIP).

- Prezado Senhor(a): Você está sendo convidado(a) a participar desta pesquisa de forma totalmente **voluntária**.
- Antes de concordar em participar desta pesquisa e submeter-se aos exames, é muito importante que você compreenda as informações e instruções contidas neste documento.
- Os pesquisadores deverão responder todas as suas dúvidas antes que você decida participar e a qualquer momento durante a pesquisa.
- Você tem o direito de **desistir** de participar da pesquisa a qualquer momento, sem nenhuma penalidade.
- Todos os dados (radiografias, laudos de exames, fotos etc.) serão usados, apenas, para este estudo e serão mantidos em sigilo, não sendo possível identificar qualquer participante.

Objetivo do estudo: Avaliar o efeito da utilização da placa de Michigan na qualidade do sono de pacientes com Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) e a efetividade do aparelho intraoral BRD no controle do Bruxismo do Sono (BS).

Responsabilidade: Os pesquisadores serão responsáveis por qualquer problema que ocorra durante os procedimentos de coleta de dados, incluindo despesas fora do orçamento proposto.

Procedimentos: Serão realizados os seguintes exames: polissonografia (exame enquanto a pessoa dorme para avaliar a qualidade do sono, ou seja, o senhor(a) precisará dormir dois dias no Instituto do Sono), uso de aparelho intraoral (aparelhos de um material igual ao da prótese que serão usados durante o sono).

Benefícios. Esta pesquisa trará maior conhecimento sobre o tema abordado, além de fornecer o diagnóstico e tratamento para um possível distúrbio do sono.

Riscos. O uso dos aparelhos intraorais pode provocar secura na boca, dores na articulação temporomandibular (articulação que une o osso da mandíbula ao crânio) ou produção de muita saliva, mas todos estes efeitos colaterais são passageiros.

Se houver dúvidas sobre a ética da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571-1062, FAX: 5539-7162 – E-mail: cepunifesp@epm.

Nome:_____

Telefone para contato:_____

Endereço:_____

Nº da identidade:_____ **Data:**_____ **Local:**_____

Assinatura voluntário ou responsável:_____

Assinatura do pesquisador:_____

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SÃO PAULO - UNIFESP/
HOSPITAL SÃO PAULO

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITO SOBRE O SONO NA UTILIZAÇÃO DA PLACA MIORRELAXANTE DE MICHIGAN EM PACIENTES COM APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO E DE UM APARELHO INTRAORAL DE AVANÇO MANDIBULAR (AAM) NO BRUXISMO

Pesquisador: Lia Rita Azeredo Bittencourt

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 13224413.3.1001.5505

Instituição Proponente: ASSOCIACAO FUNDO DE INCENTIVO A PESQUISA

Patrocinador Principal: ASSOCIACAO FUNDO DE INCENTIVO A PESQUISA

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 451.610

Data da Relatoria: 01/11/2013

Apresentação do Projeto:

CONFORME PARECER CONSUBSTANCIADO CEP nº415.640 de 04/10/2013

Objetivo da Pesquisa:

CONFORME PARECER CONSUBSTANCIADO CEP nº415.640 de 04/10/2013

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

CONFORME PARECER CONSUBSTANCIADO CEP nº415.640 de 04/10/2013

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A utilização de placas oclusais estabilizadoras, como a placa de Michigan, para controle do Bruxismo do Sono (BS) é uma prática muito comum entre os Odontólogos, no entanto, muitos profissionais utilizam desta medida terapêutica sem avaliar a possibilidade do paciente ter ou de desenvolver outro distúrbio do sono associado, como a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS). Esta síndrome compromete a qualidade de vida, aumenta o risco de doença cardiovascular e de acidentes de trânsito. Além disso, estudos sugerem que a utilização de placas oclusais agravaria o quadro da SAOS, uma vez que favoreceria a retrusão mandibular e diminuiria o espaço para a língua. Por outro lado, já está estabelecido na literatura que aparelhos intraorais de avanço mandibular (AAM) são utilizados para tratar SAOS leve a moderada. Com esse tratamento,

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14

Bairro: VILA CLEMENTINO

CEP: 04.023-061

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)5539-7162

Fax: (11)5571-1062

E-mail: cepunifesp@unifesp.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SÃO PAULO - UNIFESP/
HOSPITAL SÃO PAULO

Continuação do Parecer: 451.610

pacientes com SAOS poderiam também se beneficiar com uso do AIO para tratar o BS, caso essas condições estejam associadas. O principal objetivo do estudo é avaliar o efeito sobre o sono em 40 pacientes com SAOS e BS quando da utilização da placa de Michigan e do AAM tipo Brazilian Dental Appliance (BRD), respectivamente. Para tanto, questionários de rastreamento de distúrbios do sono, de qualidade do sono e da qualidade de vida, além de polissonografias (PSG) serão realizados antes e após as intervenções. Descritores: Bruxismo do sono, apneia do sono tipo obstrutiva, placas oclusais.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

CONFORME PARECER CONSUBSTANCIADO CEP nº415.640 de 04/10/2013

Recomendações:

NADA CONSTA

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

nada consta

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O CEP informa que a partir desta data de aprovação, é necessário o envio de relatórios parciais (anualmente), e o relatório final, quando do término do estudo.

SAO PAULO, 08 de Novembro de 2013

Assinador por:
José Osmar Medina Pestana
(Coordenador)

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14
Bairro: VILA CLEMENTINO CEP: 04.023-061
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)5539-7162 Fax: (11)5571-1062 E-mail: cepunifesp@unifesp.br

ANEXO B – Escala de Sonolência de Epworth

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Nome: _____

Qual é a probabilidade de você “cochilar” ou adormecer nas situações que serão apresentadas a seguir, em contraste com estar sentindo-se simplesmente cansado? Isso diz respeito ao seu modo de vida comum, nos tempos atuais. Ainda que você não tenha feito, ou passado por nenhuma dessas situações, tente calcular como poderiam tê-lo afetado. Utilize a escala apresentada a seguir para escolher o número mais apropriado para cada situação:

0 = nenhuma chance de cochilar

1 = pequena chance de cochilar

2 = moderada chance de cochilar

3 = alta chance de cochilar

SITUAÇÃO: CHANCE DE COCHILAR

Sentado(a) e lendo _____

Assistindo TV _____

Sentado(a) em lugar público (ex.: sala de espera) _____

Como passageiro(a) de trem, carro ou ônibus, andando uma hora sem parar _____

Deitando-se para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem _____

Sentado(a) e conversando com alguém _____

132

Sentado(a) calmamente após o almoço sem álcool _____

Se você tiver carro, enquanto pára por alguns minutos em virtude de trânsito intenso _____

TOTAL: _____

ANEXO C – Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh

ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PITTSBURGH

Instruções:

- ☐ As questões a seguir são referentes aos hábitos de sono apenas durante o mês passado.
- ☐ Suas respostas devem indicar o mais corretamente possível o que aconteceu na maioria dos dias e noites do mês passado.
- ☐ Por favor, responda a todas as questões.

1) Durante o mês passado, à que horas você foi deitar à noite na maioria das vezes?

Horário usual de deitar: ____:____

2) Durante o mês passado, quanto tempo (minutos) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes?

Número de minutos: _____

3) Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes?

Horário usual de levantar: ____:____

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)

Horas de sono por noite: _____

Para cada uma das questões seguinte escolha uma única resposta, que você ache mais correta.

Por favor, responda a todas as questões.

134

5) Durante o mês passado, quantas vezes você teve problemas para dormir por causa de:

a) Demorar mais de 30 minutos para pegar no sono:

() nenhuma vez

() menos de uma vez por semana

() uma ou duas vezes por semana

() três vezes por semana ou mais

b) Acordar no meio da noite ou de manhã muito cedo:

() nenhuma vez

() menos de uma vez por semana

() uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

c) Levantar-se para ir ao banheiro:

()nenhuma vez

()menos de uma vez por semana

()uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

d) Ter dificuldade para respirar confortavelmente:

()nenhuma vez ()menos de uma vez por semana

()uma ou duas vezes por semana ()três vezes por semana ou mais

e) Tossir ou roncar muito alto:

()nenhuma vez

()menos de uma vez por semana

135

()uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

f) Sentir muito frio:

()nenhuma vez

()menos de uma vez por semana

()uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

g) Sentir muito calor:

()nenhuma vez

()menos de uma vez por semana

()uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

h)Ter sonhos ruins ou pesadelos:

()nenhuma vez

()menos de uma vez por semana

()uma ou duas vezes por semana

()três vezes por semana ou mais

i) Sentir dores:

☐ nenhuma vez

☐ menos de uma vez por semana

☐ uma ou duas vezes por semana

☐ três vezes por semana ou mais

j) Outra razão, por favor, descreva: _____

Quantas vezes você teve problemas para dormir por esta razão durante o mês passado?

136

☐ nenhuma vez

☐ menos de uma vez por semana

☐ uma ou duas vezes por semana

☐ três vezes por semana ou mais

6) Durante o mês passado, como você classificaria a qualidade do seu sono?

☐ muito boa

☐ boa

☐ ruim

☐ muito ruim

7) Durante o mês passado, você tomou algum remédio para dormir, receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa (farmacêutico, amigo, familiar) ou mesmo por sua conta?

☐ nenhuma vez

☐ menos de uma vez por semana

☐ uma ou duas vezes por semana

☐ três vezes por semana ou mais

Qual(is)? _____

8) Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, fazendo suas refeições ou participando de qualquer outra atividade social, quantas vezes isso aconteceu?

☐ nenhuma vez

☐ menos de uma vez por semana

☐ uma ou duas vezes por semana

☐ três vezes por semana ou mais

137

9) Durante o ultimo mês, quão problemático foi para manter o entusiasmo (ânimo) para fazer as coisas (suas atividades habituais)?

Nenhuma dificuldade ()

Um problema muito leve ()

Um problema razoável ()

Um problema muito grande ()

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

Não ()

Parceiro ou colega, mas em outro quarto ()

Parceiro no mesmo quarto, mas não na mesma cama ()

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

a) Ronco forte ()

Nenhuma no ultimo mês ()

Menos de 1 vez/semana ()

1 ou 2 vezes/ semana ()

3 ou mais vezes/ semana ()

b) Longas paradas na respiração enquanto dormia ()

Nenhuma no ultimo mês ()

Menos de uma vez/ semana ()

1 ou 2 vezes/ semana ()

3 ou mais vezes/ semana ()

138

c) Contrações ou puxões nas pernas enquanto você dormia:

Nenhuma no ultimo mês ()

Menos de uma vez/ semana ()

1 ou 2 vezes/ semana ()

3 ou mais vezes/ semana ()

d) Episodios de desorientação ou confusão durante o sono:

Nenhuma no ultimo mês ()

Menos de uma vez/ semana ()

1 ou 2 vezes/ semana ()

3 ou mais vezes/ semana ()

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

Nenhuma no ultimo mês ()

Menos de uma vez/ semana ()

1 ou 2 vezes/ semana ()

3 ou mais vezes/ semana