

JULIANA JUNQUEIRA CERVO

**AVALIAÇÃO DO USO DE UM APARELHO INTRA-ORAL NO
TRATAMENTO DE PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS
PORTADORES DA SÍNDROME DAS APNÉIAS/HIPOPNEÍAS
OBSTRUTIVAS DO SONO GRAVE**

Dissertação apresentada como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração em Prótese Dentária da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

Porto Alegre, março de 2006.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, pela dedicação aos filhos ao longo da vida.

Ao Michel, meu esposo, companheiro e cúmplice de todas as horas, pelo apoio e parceria na vida.

Aos meus irmãos, Camila e Bruno, pela torcida e presença em todos os momentos.

A Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, pela oportunidade de usufruir da estrutura desta Universidade.

Ao Prof. Dr. Márcio Lima Grossi, pela sua orientação, amizade e palavras de estímulo nas barreiras encontradas na realização deste trabalho.

À Profa. Dra. Rosemary S. A. Shinkay, pelo aprendizado neste curso e estímulo para outros.

À Profa. Dra. Nilza Pereira da Costa, pela correta condução deste Programa.

Ao Prof. Eduardo Teixeira e demais professores do curso, pelos ensinamentos.

À Profa. Rejane Nunes pelas oportunidades e estímulos para meu crescimento profissional.

À Profa. Dra. Jussara Fiterman pela disponibilidade e auxílio, sem o qual não teria sido possível realizar este trabalho.

À Profa. Dra. Simone Fagundes Canani, pelas portas abertas e ajuda inestimável.

À nutricionista do HCPA, Ciglêa, pelo carinho e ajuda na seleção dos pacientes.

Ao Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna Barreto por disponibilizar o Serviço de sua chefia para a realização deste trabalho.

Aos meus colegas Ana Carolina, Dúcia, Simone, Ronald, Tomás, Rafael e Alexandre (*in memoriam*) pelo agradável convívio.

Às minhas amigas dentistas Aline, Ana Luísa, Caroline, Márcia e Maria Cristina, parceiras de todas as horas.

Ao Dr. Bernardo Kripka, pelo incentivo ao meu crescimento profissional.

Ao Dr. Cláudio Cora Mottin, por permitir o início deste trabalho no Serviço de sua chefia no Hospital São Lucas (Centro de Obesidade Mórbida).

Aos funcionários da Faculdade de Odontologia da PUCRS, Rejane e Antônio, pelo auxílio, sempre que solicitados.

À funcionária do Laboratório do Sono do HCPA, Jamila pela paciência e disponibilidade.

A todos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

Foi realizado um estudo “antes-e-depois”, com o objetivo de avaliar a resposta ao uso de um aparelho intra-oral (AI) para o tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores da Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS) grave. A amostra foi composta por 5 pacientes com índice de massa corporal (IMC) maior que 40 kg/m^2 e Índice de Apnéias/Hipopnéias (IAH) maior que 30 eventos/h, observados em uma polissonografia inicial. Os pacientes utilizaram um aparelho intra-oral por uma média de 34,6 dias, e foram submetidos a uma segunda polissonografia, para comparar o IAH, a saturação de oxigênio arterial (SaO_2), a menor SaO_2 (nadir) e a eficiência do sono, e questionários de sonolência (Epworth) e satisfação, antes e depois do uso do aparelho.

Em que pese os resultados tenham demonstrado mudanças nos parâmetros avaliados, estas não foram estatisticamente significativas pelo teste dos sinais ($p > 0,05$). O IAH teve redução de 18,17%, porém, tal melhora apenas reduziu a gravidade da SAHOS. Sugere-se que tratamento de SAHOS grave com AIs em pacientes obesos mórbidos seja rigorosamente controlado por polissonografia.

ABSTRACT

A “before- and-after” study was carried out with the primary objective of evaluating the response to the use of an intra-oral appliance for the treatment of morbidly obese patients with serious Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). The sample was composed by five patients with body mass index (BMI) higher than 40 kg/m² and Apnea/Hypopnea Index (AHI) higher than 30 events/h, observed by baseline polysomnography. The patients worn an intra-oral appliance for a mean of 34,6 days and undertook a second polysomnography, in order to compare the AHI, the oxygen saturation (SaO₂), nadir, sleep efficiency and Epworth Sleepiness Scale before and after treatment. The differences observed were not statistically significant (signal test, $p > 0,05$), AHI decreased 18,17%, but it just improved OSAS severity. Treatment for severe OSAS with IA for this population should be rigorously followed up with polysomnography.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Rodete de silicona pesada.....	58
Figura 2. Registro em silicona leve.....	58
Figura 3. Modelos articulados.....	59
Figura 4. Avanço mandibular.....	59
Figura 5. Dimensão vertical obtida na montagem.....	59
Figura 6. Aspecto frontal do AI na boca de um paciente.....	60
Figura 7. Avanço mandibular determinado pelo AI.....	60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Descrição da amostra.....	62
Tabela 2. Protrusão máxima individual e avanço mandibular promovido pelos AIs, em mm.....	62
Tabela 3. Tempo transcorrido entre PSG1 e a entrega do AI, em dias e a variação no IMC, em %.....	63
Tabela 4. Tempo transcorrido entre a entrega do AI e a PSG2..	63
Tabela 5. Resultados do teste dos sinais em relação ao IAH, SaO ₂ , nadir, ES e ESSE.....	64
Tabela 6. Análise da correlação entre o grau de avanço mandibular (avmand) promovido pelo AI e os valores de IAH2, SaO ₂ 2, nadir2 e ES2.....	65
Tabela 7. Análise da correlação entre o IAH1 e IAH2, SaO ₂ 1 e SaO ₂ 2, nadir 1 e nadir2 e ES1 e ES2.....	65

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1. Porcentagem de sintomas relatados no Questionário de Satisfação.....66
- Gráfico 2. Porcentagem de informações relatadas no Questionário de Satisfação.....66

LISTA DE SIGLAS

AI(s)– Aparelho(s) Intra-oral(is)

ASMF – Área Seccional Mínima da Faringe

ATM – Articulação Temporomandibular

CPAP – Continuous Positive Airway Pressure

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiograma

EOG – Eletrooculograma

ESE – Escala de Sonolência de Epworth

FMG – Força do Músculo Genioglosso

GC – Grupo Controle

GT – Grupo Tratamento

IAH – Índice de Apnéias/Hipopnéias

IC – Intervalo de Confiança

IMC – Índice de Massa Corporal

MSLT – Multiple Sleep Latency Test

NREM – NãoREM (Não Rapid Eye Moviment)

OMS – Organização Mundial da Saúde

Pcrit – Pressão crítica

PF – Pressão da Faringe

PSG – Polissonografia

Rc – Resposta completa

REM – Rapid Eye Moviments

RG – Retroglossal

RMN – Ressonância Magnética Nuclear

RP – Retropalatina

Rp – Resposta parcial

SAHOS – Síndrome das Apnéias/Hiponéias Obstrutivas do Sono

TC – Tomografia Computadorizada

UAPC – Upper Airway Closing Pressure

UPFP – Uvulopalatofaringoplastia

UPPL – Uvulopalatoplastia a laser

VAS – Vias Aéreas Superiores

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	PROPOSIÇÃO.....	16
	2.1 Geral.....	16
	2.2 Específica (s).....	16
3	REVISÃO DA LITERATURA.....	17
	3.1 Sono.....	17
	3.2 Síndrome das Apnéias/Hiponéias Obstrutivas do Sono (SAHOS).....	20
	3.3 Tratamentos para SAHOS.....	28
	3.3.1 CPAP.....	28
	3.3.2 Cirurgia.....	31
	3.3.3 Aparelhos intra-orais (AI)	32
	3.4 Obesidade.....	49
4	MATERIAIS E MÉTODOS.....	54
	4.1 Amostra.....	54
	4.2 Polissonografias.....	56

4.3 Aparelhos intra-orais.....	56
4.4 Análise estatística.....	61
5 RESULTADOS.....	62
6 DISCUSSÃO.....	67
6.1	
Amostra.....	67
6.2 Aparelho intra-oral (AI)	68
6.3. Avaliação do tratamento.....	72
7 CONCLUSÕES.....	80
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
ANEXOS.....	87

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS) é um distúrbio respiratório que ocorre durante o sono e pode causar problemas de saúde significativos associados com morbidade e risco de mortalidade (YOUNG, PEPPARD, GOTTLIEB, 2002). De acordo com Young et al. (1993) sua característica principal é o estreitamento das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono, associado ao ronco e excessiva sonolência diurna. Os efeitos primários das apnéias obstrutivas são despertares freqüentes e repetidas diminuições da saturação de oxigênio. A sonolência diurna excessiva é o efeito secundário desta fragmentação do sono e da hipóxia intermitente (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, 1995). Os efeitos da SAHOS, a longo prazo, são importantes, incluindo hipertensão (YOUNG et al., 1997; PEPPARD et al., 2000), doença cardiovascular (BRADLEY, RUTHERFORD, GROSSMAN, 1985; ARZT et al., 2005), doenças cerebrovasculares (PARTINEN, PALOMAKI, 1985; PALOMAKI, 1991), aumento da mortalidade (HE, et al., 1988; YOUNG et al., 1993) e dos riscos de acidentes automobilísticos (TERÁN-SANTOS et al., 1999).

A obesidade é o maior fator de risco estrutural para o desenvolvimento da SAHOS (SCHWARTZ, et al., 1991; YOUNG, et al., 1993). É uma doença crônica e corresponde, atualmente, a uma epidemia global, sendo um dos principais problemas de saúde pública

da sociedade moderna (SEIDELL, 1998). A obesidade representa fator de risco para o desenvolvimento de muitas outras doenças, entre elas diabetes melito, doenças cardio e cerebrovasculares, doenças articulares degenerativas, além dos distúrbios respiratórios do sono. Pacientes obesos mórbidos têm os riscos de desenvolver outras doenças magnificados, com aumento expressivo da mortalidade – 250% em relação a pacientes não obesos (GARRIDO, 2002), e incidência de SAHOS ultrapassando 50% (MANCINI, ALOÉ, 1998).

A polissonografia é considerada o padrão ouro para o diagnóstico da SAHOS e consiste no monitoramento do sono durante uma noite em laboratório especializado. Entre outras medidas, o número de apnéias/hipopnéias por hora de sono é obtido e expresso através do Índice de Apnéias e Hipopnéias (IAH). A *American Academy of Sleep Medicine* (1999), categoriza a SAHOS de acordo com o IAH como leve, moderada e grave.

Tendo confirmado o diagnóstico de SAHOS, a terapia apropriada deve ser indicada. Os tratamentos da SAHOS podem ser divididos em medidas gerais e específicas. As medidas gerais correspondem ao controle dos fatores de risco para SAHOS e incluem promover mudança na posição de dormir – de supina para lateral (GEORGE, MILLAR, KRYGER, 1988), evitar uso de sedativos (BONORA, St. JOHN, BLEDSOE, 1985) e de álcool (SCANLAN, et al., 2000) horas antes de dormir e perder peso (PEPPARD, et al., 2000). As terapias específicas buscam manter a abertura das VAS durante o sono. Incluem a utilização de aparelhos de pressão positiva, denominados *Continuous Positive Airway Pressure* ou CPAP, procedimentos cirúrgicos e aparelhos intra-orais (AIs). Os resultados desejados com esses tratamentos são otimizar a arquitetura do sono e as trocas gasosas, e melhorar os sintomas diurnos. A seleção de uma modalidade terapêutica específica depende da severidade das apnéias do paciente,

sua idade e anatomia de suas vias aéreas (REDLINE E STROHL, 1998).

O tratamento com CPAP está indicado para pacientes magros e obesos e tem-se mostrado o mais efetivo e mais utilizado (STROLLO, SANDERS, ATWOOD, 1998). Porém, é um tratamento incômodo, que requer um período de adaptação antes de ser bem tolerado. O seguimento a longo prazo é a sua maior limitação (KRIBBS et al., 1993; PEPPIN, et al., 1999), além do alto custo.

As cirurgias têm objetivo de melhorar a anatomia das VAS, através do seu aumento e da correção de alguma desproporção anatômica. Mostram-se efetivas, mas requerem um planejamento cuidadoso e muita informação prévia ao paciente, pois podem apresentar riscos e complicações (REDLINE e STROHL, 1998).

Als estão recomendados para pacientes que apresentam: ronco primário, SAHOS leve não-respondentes às medidas gerais, SAHOS moderada à severa que se recusam ou não toleram o uso de CPAP ou SAHOS moderada à severa que se recusam ou não são candidatos à cirurgia corretiva (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, 1995). No entanto, há crescentes evidências apoiando uma extensão do seu uso para formas mais severas de SAHOS (LIU et al., 2000; MEHTA et al., 2001; GOTSOPOULOS et al., 2002). Suas ações primárias são de avanço mandibular ou de reposicionamento da língua, com o objetivo de aumentar o diâmetro da via aérea e assim reduzir o colapso da faringe (LIM et al., 2004). Há na literatura a sugestão da obesidade ser um limitador do tratamento (SCHWAB, 1998; SCHWAB et al., 1993), mas são necessários mais dados para esta ser uma recomendação geral.

2 PROPOSIÇÃO

2.1 Proposição Geral

A proposição geral do estudo é avaliar os efeitos do AI no tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores de SAHOS grave.

2.2 Proposições Específicas

As proposições específicas são:

2.2.1 Avaliar os parâmetros respiratórios: Índice de Apnéia/Hipopnéia (IAH), saturação de oxigênio no sangue (SaO₂) e nadir com o AI;

2.2.2 Avaliar a eficiência do sono (ES) com o AI;

2.2.3 Avaliar os resultados na Escala de Sonolência Epworth (ESE).

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Sono

Até a década de 30, o sono era considerado um estado homogêneo, de repouso, de desligamento. A partir do desenvolvimento do eletroencefalograma (EEG) pelo psiquiatra alemão Berger (1930), este conceito mudou, pois permitiu registrar a atividade cortical durante o sono. No EEG as ondulações dos potenciais elétricos do cérebro são registradas, denominadas ondas cerebrais e demonstram atividade elétrica contínua. O autor demonstrou que, no estado de alerta, há ritmos rápidos, de baixa voltagem, enquanto que no início do sono, surgem ritmos lentos e de alta voltagem. As ondas que caracterizam as fases do sono, de acordo com a atividade do EEG, são: **ondas delta:** frequência menor que 4 Hz (ciclos por segundo); **ondas theta:** frequência de 4 a 8 Hz; **ondas alfa:** frequência de 8 a 13 Hz; **ondas beta:** frequência de 14 a 80 Hz.

Loomis et al. (1937), realizaram a primeira tentativa de classificar o sono em estágios, através dos diferentes padrões do EEG durante o sono. Cada estágio foi denominado por uma letra, A, B, C, D ou E, do estágio de vigília (A) ao de sono profundo (E). Observaram no EEG a presença de ondas de alta frequência e fusos durante o sono e ondas de baixa amplitude e ritmo alfa na vigília.

Em 1953, Aserinsky e Kleitman investigaram a ocorrência de movimentos oculares e alguns fenômenos fisiológicos a eles

associados durante o sono, através de uma série de experimentos com 20 indivíduos assintomáticos. Os movimentos foram avaliados qualitativamente como oculogramas através de sensores posicionados próximo aos olhos, que realizaram os registros. Desta forma, observaram que havia movimentos oculares lentos ao adormecer e, após algum tempo, surgiam movimentos rápidos dos olhos, e que esta fase estava associada aos sonhos. Nesta fase também perceberam intensa atividade cerebral, porém atividade muscular de repouso suprimida. Observou-se uma alternância destes períodos de movimentos dos olhos, acontecendo aproximadamente três horas após iniciar o sono, retornando duas horas mais tarde e em curtos intervalos uma terceira ou quarta vez logo antes do despertar. Assim surgiu o sono REM (*Rapid Eye Movement*), característico pela movimentação dos olhos e todas as outras fases passaram a ser chamadas de sono Não-REM (NREM).

A identificação deste importante estágio do sono demandou o desenvolvimento de um exame mais completo que o EEG para sua avaliação. Criou-se a polissonografia, que associa o EEG com eletrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG) para identificar os movimentos oculares e o tônus muscular.

Rechtschaffen e Kales (1968) definiram as regras para estagiamento do sono em um manual que foi publicado pelo National Institute of Health dos Estados Unidos em 1968. O manual foi originado pela necessidade de padronização da terminologia e dos métodos utilizados pelos pesquisadores, e é mundialmente utilizado na medicina do sono até os dias de hoje. A seqüência dos estágios e a precisa cronologia dos eventos foram denominadas de arquitetura do sono e são representadas da seguinte maneira:

Vigília (ou estágio vigília): pessoa com olhos fechados, presença de ondas alfa no EEG. Controle voluntário de movimentos oculares no

EOG. Atividade tônica elevada e movimentos corporais voluntários no EMG. Ocorre antes do início do sono, no despertar matinal e em despertares breves, cinco a quinze vezes por hora, em geral nas trocas de estágios.

O sono NREM é dividido em quatro estágios, definidos por ondas características no EEG e numeradas de acordo com o aparecimento seqüencial, do mais superficial ao mais profundo.

Estágio 1: Representa a transição da vigília para o sono. É superficial e pode ser interrompido facilmente. No EEG há ondas cerebrais theta, com freqüência mista, de baixa voltagem (3 a 7 Hz). O tônus muscular é menor que durante a vigília e os movimentos oculares são lentos e intermitentes. Pode corresponder de 5 a 10% do tempo de sono, pois ocorre a cada reinício de sono, nas trocas de estágio, durante toda noite.

Estágio 2: Há predomínio de freqüência theta e mínima freqüência alfa no EEG. Presença dos complexos K e fusos do sono, que caracterizam este estágio. Complexos K são ondas bifásicas de grande amplitude que podem ser espontâneas ou estar relacionadas com reações de despertar. Os fusos do sono são uma seqüência de seis a sete ondas de 12 a 15 Hz, que aumentam e diminuem de amplitude de forma fugaz – 0,5 a 2 s. Não há critérios específicos para EOG e EMG. É o estágio mais persistente, ocorrendo normalmente em 45 a 55% do tempo de sono.

Estágio 3: No EEG surgem ondas delta (ondas de baixa freqüência, entre 0,3 e 2 Hz) ocupando 20 a 50% de uma época (medida padrão de um registro polissonográfico constituído de um traçado de 30 segundos). Movimentos oculares ausentes no EOG e pouca atividade tônica no EMG.

Estágio 4: Semelhante ao estágio 3. Este estágio é considerado quando o EEG mostra mais de 50% de ondas delta.

Os estágios 3 e 4, em conjunto, são também denominados de sono delta ou sono de ondas lentas, e preenchem de 10 a 30% do tempo de sono.

Na polissonografia, além do EEG, EOG e EMG, também são avaliados: esforço respiratório, fluxo de ar, saturação de oxigênio, posição do corpo, eletrocardiograma, movimentos, entre outros dados. O exame consiste em dormir uma noite em um laboratório especializado, com monitoramento destas variáveis fisiológicas sob assistência de um técnico durante todo o estudo (MARTINEZ, 1999).

3.2 Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS)

Por volta de 360 a.C., um texto fez o primeiro relato da síndrome das apnéias/hipopnéias obstrutivas do sono. Nele foram descritas a respiração ruidosa durante o sono, a dificuldade de despertar e a sonolência de Dionísio, tirano de Heracléia, na Ásia Menor. Como tratamento, agulhas finas eram introduzidas para provocar dor e despertar Dionísio, e sua respiração era restabelecida. Em 1816, o cirurgião do rei da Inglaterra, William Wadd, relatou dois casos associando obesidade, respiração periódica e sonolência diurna no seu trabalho “Comentários sobre corpulência ou obesidade considerada como uma doença: com um exame crítico das opiniões antigas e modernas relativas a sua causa e cura”. Este trabalho citou os casos de dois pacientes obesos, um que morreu asfixiado em sua própria gordura e outro que melhorou dos sintomas de sonolência após perda

de peso. Em 1836, o novelista inglês Charles Dickens, publicou uma série de artigos intitulados “Artigos Póstumos do Clube de Pickwick”. Nestas histórias, ele descreveu o personagem chamado Joe, um menino obeso, com o rosto vermelho, que estava sempre sonolento e roncava bastante ao dormir, características semelhantes dos atuais pacientes com SAHOS. Em 1918, Sir William Osler usou pela primeira vez o termo *pickwickiano* para fazer referência a pacientes obesos e hipersonolentos que lembravam o menino Joe da obra de Dickens. Os relatos com características cômicas referentes ao personagem de Dickens ganharam espaço na esfera médica através do artigo científico de Burwell, em 1956. Ele relacionou os sinais e sintomas de obesidade, hipersônia, cianose, hipoventilação pulmonar e tremores e denominou *síndrome pickwickiana* (apud MARTINEZ, 1999).

Gastaut, Tassinari e Duron (1966) foram os primeiros a estudar estes pacientes durante o sono através de polissonografias. Descobriram que eles apresentavam despertares repetidos acompanhados de paradas respiratórias. Conseguiram documentar os fechamentos periódicos das VAS e postularam que os mesmos resultariam do movimento retrusivo da língua. Basearam-se na importância da posição do corpo, nos efeitos benéficos da intubação faríngea durante estes eventos e na hipotonicidade relativa do assoalho bucal na fase de fechamento.

Em 1973, Guilleminault reuniu os conhecimentos sobre as causas, os sinais e os sintomas e denominou adequadamente a SAHOS. Os eventos anormais da ventilação foram classificados segundo a nomenclatura proposta pelo autor. Nas apnéias centrais inexistente o fluxo aéreo, pois o esforço respiratório está ausente. Nas apnéias obstrutivas, os movimentos torácicos e abdominais persistem, em oposição de fase, e há presença do fluxo aéreo, porém menor que 10% do basal. Nas apnéias mistas, após 10 segundos ou mais de uma

apnéia central, surgem movimentos torácicos e abdominais, em oposição de fase, sem restauração do fluxo aéreo, indicando que a apnéia tornou-se obstrutiva. Nas hipopnéias, há a redução do fluxo aéreo de 50% ou mais no volume corrente, por mais de 10 segundos, acompanhada de queda de 4% da saturação de oxigênio arterial.

A identificação e classificação deste distúrbio respiratório do sono demandaram a associação de registros da respiração na polissonografia. O fluxo aéreo corresponde à avaliação qualitativa da respiração e é medido através de termistors nasais ou por um transdutor de pressão nas narinas. Os termistors são posicionados próximos às narinas ou às narinas e à boca com fita adesiva e detectam as variações de temperatura que causa o ar expirado pela boca ou nariz. O esforço respiratório também é avaliado por medidas de impedância, pletismografia, EMG torácico ou medidas da pressão esofágica. A oximetria é realizada para medir a saturação de oxigênio arterial (SaO_2) (Guilleminault, 1973).

Remmers et al. (1978) estudaram a patogênese do fechamento das VAS através de um estudo com 10 pacientes obesos com diagnóstico de apnéias do sono. Resultados preliminares obtidos com a intubação nasofaringeana de quatro participantes indicaram a faringe como local do fechamento da via aérea, uma vez que tal procedimento eliminou a obstrução das VAS e restabeleceu a respiração durante o sono. Como parte do estudo, foram realizados registros polissonográficos, incluindo EMG do músculo genioglosso e avaliação da pressão da faringe (PF) por um cateter nasal, nos 10 pacientes. A partir dos resultados, levantaram uma hipótese para a obstrução das VAS. No momento da obstrução da via aérea, devido ao estreitamento da faringe, a PF aumenta e a ação mecânica, a força do músculo genioglosso (FMG) fica comprometida. Quando começa o sono, a atividade deste músculo diminui, de tal forma que a diferença PF-FMG

excede o valor crítico na inspiração, e a faringe sofre colapso. Conforme ocorre o evento obstrutivo, a elevação progressiva dos estímulos químicos aumenta o esforço inspiratório, incentivando a atividade dos músculos inspiratórios e genioglosso. No entanto, a ativação destes grupos musculares, desencadeada como uma rede, faz com que a PF exceda a FMG, assim a diferença PF-FMG permanece maior que o valor crítico, e a obstrução persiste. É o estímulo da asfixia que promove o despertar e inicia mecanismos que ativam o músculo genioglosso, diminuindo a diferença PF-FMG abaixo do valor crítico e a faringe é desobstruída.

A SAHOS é descrita pelo manual da Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (1990) por episódios repetidos de obstrução das VAS durante o sono, geralmente associados à redução na saturação do oxigênio arterial. Os critérios mínimos descritos são:

- Queixa de sonolência excessiva ou insônia. Ocasionalmente o paciente pode ignorar as características clínicas que são observadas por outros.
- Episódios freqüentes de respiração obstruída durante o sono.
- Características associadas incluem: roncar intenso; cefaléia matutina; boca seca ao acordar; retração torácica durante o sono em crianças (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, 1990).

Rodestein et al. 1990 avaliaram, por meio de imagens, a relação entre a anatomia da faringe e os distúrbios respiratórios do sono. Dezesete pacientes foram avaliados por polissonografia e diagnosticados com SAHOS (n=10, IAH médio 56,3 eventos/h) e com ronco primário (n=7, IAH médio 6,7 eventos/h). Os participantes com SAHOS eram mais gordos que os que roncavam (peso médio de 92,2 kg e 78,1kg, e IMC médio de $31,4 \pm 5,3 \text{ kg/m}^2$ e $25,9 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$,

respectivamente, $p < 0,05$). Imagens obtidas por ressonância magnética nuclear (RMN) foram realizadas nestes pacientes e em outros oito indivíduos saudáveis, que atuaram como controle, para a avaliação anatômica da faringe. Um corte sagital médio e outros seis cortes axiais, com iguais espaçamentos, entre a nasofaringe e a hipofaringe foram realizados. Estas imagens foram projetadas e traçadas em papel e nelas várias medidas foram feitas através de um planímetro digital. Na maioria destas medidas, não foram encontradas diferenças significativas, apenas a proporção dos diâmetros ântero-posterior e transversal foi significativamente menor nos pacientes saudáveis que nos pacientes com ronco ou apnéias. Isto ficou demonstrado nos cortes axiais das faringes dos participantes: nos pacientes saudáveis apresentavam-se de forma elíptica, com o longo eixo orientado no plano frontal, enquanto nos pacientes com ronco ou apnéias tinham forma circular ou elíptica com o longo eixo orientado no plano sagital. Em análises de regressão linear, estas proporções não tiveram correlação com peso ($r=0,26$) ou IMC ($r=0,15$) ($p > 0,1$, em cada caso). Os autores sugerem que estas mudanças no formato seccional da faringe nos pacientes com apnéias podem ter participação no mecanismo dos distúrbios respiratórios do sono.

Em 1991, Johns descreveu uma escala para medir sonolência diurna, a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), que se baseia em um simples questionário e é utilizada até os dias de hoje como auxiliar no diagnóstico da SAHOS. O autor avaliou 180 adultos, 30 indivíduos normais e 150 pacientes com diferentes graus de distúrbios do sono, que responderam o questionário. Nele, os participantes eram questionados sobre a chance, numa escala de 0 a 3, de cochilar ou realmente dormir em oito situações, tomando como base o seu ritmo de vida daquele momento. Os números escolhidos para as oito situações no ESE eram somados e obtinha-se um escore de 0 a 24. Os resultados foram capazes de distinguir significativamente os indivíduos

normais dos pacientes em diferentes grupos diagnósticos, incluindo SAHOS. Nos pacientes com SAHOS, os escores do ESE correlacionaram-se com o IAH e a mínima SaO_2 observados por polissonografias.

Schwab et al. (1993) procuraram as diferenças no calibre e no comportamento das vias aéreas durante a respiração entre indivíduos normais (n=15), pacientes com ronco primário ou apnéias leves (n=14) e pacientes com SAHOS (n=13), apresentando IAH médio de 0 eventos/h, 8 eventos/h e 40 eventos/h, respectivamente. Os participantes foram submetidos a exames de tomografia computadorizada (TC), acordados e na posição supina e seis cortes axiais foram obtidos em quatro níveis anatômicos, da nasofaringe à região retroglossal, a cada 0,4 s durante um ciclo respiratório. Os resultados da TC indicaram mudanças dimensionais significativas no calibre das VAS nos três grupos avaliados, em todos os níveis anatômicos. O calibre das VAS foi maior na expiração que na inspiração durante o ciclo respiratório, nos três grupos. Pacientes com apnéias tiveram VAS significativamente menores, mas com mudanças dimensionais maiores durante a respiração e configuração ântero-posterior diferente (configuração horizontal, com longo eixo na direção lateral) comparados aos indivíduos normais. Nos três grupos, houve pequeno estreitamento das vias aéreas na inspiração, sugerindo que o efeito da pressão negativa interna no calibre das VAS fosse compensado pela ação dos músculos dessa região. Na expiração, pressão positiva produziu expansão inicial da via aérea, o que ocorreu mais nos pacientes com SAHOS, indicando maior elasticidade destes tecidos neste grupo. Ao fim da expiração, estreitamento significativo das VAS ocorreu, especialmente nos indivíduos com SAHOS, sugerindo que, mesmo acordados, neste momento do ciclo respiratório, sua VAS estão encaminhando-se para uma posição fechada.

Young et al. (1993) realizaram um estudo prospectivo utilizando dados do Wisconsin Sleep Cohort Study, iniciado em 1988, para avaliar o impacto dos distúrbios respiratórios do sono na população. De uma coorte de funcionários públicos entre 30 e 60 anos, ele obtiveram polissonografia em 602 indivíduos. Antes disto, e para completar o diagnóstico de SAHOS, os participantes preencheram um questionário com três perguntas objetivas sobre sonolência, indicando em uma escala a frequência de: sonolência durante o dia; não se sentir descansado após uma noite de sono, não importa quanto tenha dormido; sonolência incontrolável, interferindo nas atividades diárias. Os resultados demonstraram que há um vasto espectro de pessoas não-diagnosticadas, apresentando quadros que variam de poucos episódios de apnéias ou hipopnéias a 89 eventos anormais por hora de sono. Considerando apenas o IAH > 5 eventos/h, ou seja, distúrbios geralmente não-diagnosticados, 24% dos homens e 9% das mulheres estavam acima do limite normal. Concluíram que a SAHOS é uma doença que ocorre em aproximadamente 4% dos homens e 2% das mulheres de meia-idade. Também encontraram que a obesidade é um forte fator de risco, estimando que o aumento de um desvio padrão em cada medida corporal aumenta o risco de IAH \geq 5 eventos/h.

Em 1997, Young e seus colaboradores investigaram informações da mesma população do estudo de 1993. Neste momento, 1.090 indivíduos já haviam sido submetidos a polissonografias, e para eles foram enviados questionários pelo correio e foram feitos contatos telefônicos para saber quantos já haviam recebido o diagnóstico de SAHOS, fora do estudo. Naquela ocasião, em Wisconsin, os funcionários públicos tinham direito a serviços médicos completos e gratuitos. Dos 1.090 participantes, 16 – 2 mulheres e 14 homens – tiveram diagnóstico de SAHOS e 13 estavam em tratamento. Como a triagem de polissonografia havia identificado 27 mulheres e 77 homens

com IAH >15 eventos/h, estimaram que 93% das mulheres e 82% dos homens com SAHOS grave a moderada deixam de ser identificados como doentes pelos médicos.

Segundo Schwab (1998), as VAS podem estar estreitas anatomicamente mesmo durante a vigília, devido a anormalidades craniofaciais (retrognatia, micrognatia) ou aumentos no tamanho de estruturas de tecidos moles (língua, palato mole, amígdalas ou paredes laterais da faringe). Este estreitamento predispõe o colapso da via aérea durante o sono. As VAS são divididas, no sentido sagital, em três regiões:

- nasofaringe: região entre os cornetos nasais e o palato duro;
- orofaringe: pode ser subdividida em região retropalatina (do nível do palato duro à margem caudal do palato mole, também chamada de velofaringe) e região retroglossal (da margem caudal do palato mole à base da epiglote);
- hipofaringe: região entre a base da língua e laringe.

Na maioria dos pacientes com SAHOS, o fechamento da via aérea durante o sono ocorre nas regiões retropalatina e retroglossal (SCHWAB, 1998).

Trudo et al. (1998) avaliaram 15 indivíduos normais durante a vigília e o sono através de RMN para caracterizar as mudanças nas VAS e nos tecidos moles a elas relacionados, em cortes axiais e sagitais, buscando entender os possíveis mecanismos de fechamento das vias aéreas em pacientes com distúrbios respiratórios do sono. A reconstrução tridimensional e a análise geométrica destas áreas anatômicas foram realizadas através de um programa de computador de processamento de imagem (VIDA: Volumetric Image Display and

Analysis). Os resultados demonstraram que, durante o sono: houve estreitamento e redução de 19% no volume das VAS na região retropalatina RP ($p=0,03$); não houve diferenças quanto à área e posição da língua, indicando que na região RP deva ser mais fácil haver colapso (o que pode ser importante na patogênese da apnéia do sono); houve posicionamento posterior e espessamento do palato mole; a mínima área seccional da faringe esteve significativamente reduzida, em 228% na região RP ($p=0,004$) e em 22% na RG ($p=0,02$); na região RP estas mudanças ocorreram por significativa redução nas dimensões ântero-posterior e laterais das vias aéreas, associadas a um espessamento das paredes laterais da faringe. Desta forma, os autores sugerem que estas paredes desempenham um importante papel no estreitamento das VAS em indivíduos normais.

A *American Academy of Sleep Medicine* (1999) mantém a classificação das obstruções das VAS, que podem ser completas ou parciais, resultando em apnéias, hipopnéias, ou ambas. Apnéias são definidas, em adultos, como a interrupção do fluxo de ar por 10 ou mais segundos indicando, usualmente, obstrução completa das VAS. Hipopnéias são reduções de pelo menos 30% no fluxo de ar por 10 segundos, associadas a uma diminuição de 4% na saturação de oxigênio. SAHOS é definida pela presença de pelo menos cinco apnéias obstrutivas, hipopnéias ou ambas por hora de sono e é categorizada através do IAH da seguinte maneira:

- Leve: IAH de 5 a 14,9 eventos por hora;
- Moderada: IAH de 15 a 29,9 eventos por hora;
- Grave: IAH maior ou igual a 30 eventos por hora.

Para medir a saturação de oxigênio arterial (SaO_2), são utilizados os oxímetros, pequenos dispositivos presos em uma extremidade, geralmente no dedo ou lóbulo da orelha, que dão uma indicação da

saturação de oxigênio no sangue. Apnéias de longa duração ou em pacientes obesos levam a quedas importantes da saturação arterial. Caracterizam a SAHOS médias de SaO₂ menores que 92% e nadir (menor registro de SaO₂ durante a polissonografia) de 90 ± 2% (MARTINEZ, 1999).

Schellenberg, Maislin e Schwab (2000) também buscaram identificar as anormalidades estruturais das VAS que estariam associadas ao risco de SAHOS. Para isto, utilizaram dados de avaliações clínicas de 420 pacientes de um estudo de coorte, do Penn Center for Sleep Disorder. Avaliaram as seguintes características físicas da orofaringe: estreitamento lateral da faringe (causada pelo aumento das paredes laterais), aumento das amígdalas, língua e úvula, palato mole baixo, trespasse horizontal acentuado e retrognatia. Regressão logística multivariável foi utilizada para estimar a razão de chance para as múltiplas variáveis e controlar outras características relevantes dos pacientes. Os resultados demonstraram que o estreitamento das vias aéreas pelas paredes laterais da faringe teve a maior associação com SAHOS (r=2,2; 95% de intervalo de confiança [IC]), seguido pelo aumento das amígdalas (r=2,0; 95% IC), úvula (r=1,9; 95% IC) e língua (r=1,8; 95% IC). Não foram encontradas associações entre presença de palato baixo, retrognatia e trespasse horizontal acentuado com SAHOS. Ou seja, encontraram dados que relacionam as estruturas de tecidos moles da orofaringe como importantes determinantes na ocorrência da SAHOS.

3.3 Tratamentos para SAHOS

3.3.1 *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP – Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas)

Sullivan et al. (1981) descreveram um aparelho caseiro para bombeamento de ar para manter abertas as vias aéreas durante o sono. Utilizaram sopradores industriais para levar pressão positiva contínua com alto fluxo de ar às VAS, através das narinas, por meio de máscaras nasais. Realizaram o teste em cinco pacientes com apnéias severas (média de 62 apnéias/h) e relato de hipersonolência. O uso do aparelho à noite eliminou as apnéias e, no dia seguinte, os pacientes negavam sonolência. Esta abertura mecânica das VAS foi considerada como o mecanismo de ação dominante do aparelho. Esta foi a primeira descrição do uso com sucesso do aparelho de CPAP, sigla para *continuous positive airway pressure*.

O sistema do CPAP consiste em uma unidade de lançamento de ar que gera e direciona o fluxo de ar para dentro da via aérea do paciente. A pressão positiva é gerada por variações no fluxo aéreo produzido e a resistência do sistema. Quando esta pressão é conduzida pela via nasal, o palato mole fica selado contra a língua, resultando numa via aérea pressurizada. A pressão é mantida pelo aumento do fluxo de ar e, assim, a possibilidade de escapar ar pela boca fica reduzida. A região das VAS que sofre colapso nas apnéias é mantida pneumaticamente aberta, sendo este o efeito que representa o mecanismo primário da sua ação terapêutica (STROHL e REDLINE, 1986).

Kribbs et al. (1993) avaliaram o padrão de utilização do CPAP em 35 pacientes com SAHOS por um período de 3.743 dias. Aos participantes foram entregues aparelhos de CPAP com um dispositivo de controle do uso, que media cada minuto de pressão utilizada, 24 horas por dia, sem que eles soubessem. Os pacientes fizeram

tentativas de uso do aparelho em média $66 \pm 37\%$ dos dias monitorados. O tempo médio de utilização foi de $4,88 \pm 1,97h$, por vez. Os pacientes relataram mais tempo de uso (69 ± 110 min) do que realmente aconteceu ($p < 0.002$). Sessenta por cento dos pacientes relataram usar o CPAP regularmente à noite, no entanto, apenas 46% realmente fizeram uso adequado do aparelho, definido por pelo menos quatro horas de utilização nos 70% dos dias monitorados. Ou seja, o seguimento ao tratamento foi baixo.

Engleman et al. (1996) realizaram um estudo retrospectivo, com 204 pacientes usuários de CPAP, através de questionários, para avaliar as percepções dos pacientes dos benefícios do CPAP. Perguntas sobre o uso do CPAP, sonolência diurna, incidentes no trânsito – antes e depois do uso do CPAP –, mudanças percebidas nas funções diárias e nos sintomas noturnos com o tratamento, problemas percebidos com o CPAP. As variáveis foram examinadas em busca da associação entre elas e as medidas polissonográficas de severidade da doença. Os participantes relataram uso do CPAP por $5,8 \pm 2$ horas por noite, em média. A sonolência, determinada pela escala de sono Epworth e os incidentes de trânsito diminuíram após o uso do CPAP ($p < 0.0001$). Houve aumento da frequência de relatos de melhoras nas funções diárias, especialmente as relacionadas com concentração, eficiência no trabalho, faltas ao trabalho e habilidade de dirigir maiores distâncias com mais segurança. Relatos de melhoras nas funções diárias e nos sintomas noturnos estavam associados aos relatos de maior uso do CPAP, maior sonolência antes e menor depois do tratamento. Entre os problemas encontrados, estavam: congestão nasal, sensação de ar frio, pressão da máscara, garganta seca, irritação na pele causada pela máscara.

Consideráveis avanços foram feitos nestes sistemas desde sua primeira descrição em 1981. A geração atual de aparelhos de CPAP

utiliza microprocessadores e são menores, mais silenciosos e mais portáteis, para facilitar seu uso durante viagens. As máscaras nasais ou oronasais que se ajustam sobre a face, para a entrada do fluxo de ar para as VAS, estão disponíveis em vários modelos e materiais, melhorando a adaptação e o conforto. CPAP ainda é o tratamento de primeira escolha para SAHOS (STROLLO e ROGERS, 1996).

White, Cates e Wright (2004) em uma revisão sistemática, publicada na Biblioteca Cochrane, avaliaram os efeitos do CPAP no tratamento da SAHOS em adultos. Para isso, buscaram na literatura ensaios clínicos randomizados, comparando o uso do CPAP com placebo ou outros tratamentos, em adultos com SAHOS e IAH > 5 eventos/h. Foram incluídos no estudo 12 trabalhos, envolvendo 475 pessoas. CPAP mostrou-se significativamente mais efetivo que o placebo na melhora das medidas objetivas e subjetivas de sonolência e qualidade de vida, e os pacientes preferiram CPAP ao placebo. Também mostrou-se significativamente mais efetivo que os AIs na melhora do IAH e da mínima saturação de oxigênio durante o sono, mas a maioria dos pacientes preferiu os AIs.

3.3.2 Cirurgia

A traqueostomia foi o primeiro tratamento cirúrgico para SAHOS. Com o surgimento de novos tratamentos, como o CPAP, e outras opções cirúrgicas, além das conseqüências psicológicas e estéticas resultantes, hoje está cada vez mais incomum, sendo empregada em casos muito específicos. A cirurgia nasal serve para deixar a via aérea nasal liberada. O indivíduo que tem essa região obstruída precisa abrir a boca para respirar, levando a mandíbula para baixo e para trás, o que

permite que a base da língua diminua o espaço da via aérea faríngea. No entanto, esta cirurgia nem sempre reduz o IAH, e assim, tem uso limitado no tratamento da SAHOS, na qual geralmente há outros locais de obstrução nas VAS. A uvulopalatofaringoplastia (UPFP) foi proposta como tratamento para SAHOS por Fujita et al. em 1981 (apud POWELL, RILEY e ROBINSON, 1998). Seu objetivo é aumentar a VAS removendo o excesso de tecido palatino, mas preservando a função da musculatura adjacente. O sucesso desta cirurgia no tratamento da SAHOS é bastante variável, possivelmente pelos diferentes locais da obstrução das VAS. O avanço bimaxilar tem o objetivo de mover maxila e mandíbula mais para frente possível para obter um aumento e a liberação do espaço aéreo posterior. Também busca criar uma Classe I de oclusão dentária quando uma Classe II está presente (insuficiência mandibular), posicionando a maxila e mandíbula adequadamente, com o mesmo objetivo anterior. No entanto, pelos riscos que apresentam, estão indicados em casos muito específicos, quando não responderam aos outros tratamentos (POWELL, RILEY e ROBINSON, 1998).

Em 2001, foram publicados os parâmetros práticos para o uso da uvulopalatoplastia a laser (UPPL), desenvolvidos pela American Academy of Sleep Medicine. Este é um procedimento cirúrgico que utiliza o laser de dióxido de carbono para remover a úvula e parte das margens livres do palato mole em uma ou várias sessões. Difere da UPFP convencional, pois reduz menos tecido palatino e não altera as amígdalas e os pilares faríngeos, não necessita de sutura, é feita em ambiente ambulatorial e tem melhor recuperação pós-operatória. No entanto, não há estudos controlados sobre este procedimento no tratamento da SAHOS. Assim, a UPPL não está indicada para o tratamento da SAHOS, e nem como substituto da UPFP no tratamento da SAHOS (LITNER et al, 2001).

3.3.3 Aparelhos intra-orais (AIs)

O primeiro relato de um AI foi feito por Pierre Robin, em 1902, confeccionado com o objetivo de aliviar a obstrução faríngea na síndrome que leva o seu nome. O aparelho aumentava o espaço da via aérea, através da anteriorização da mandíbula em pacientes com micrognatismo (SALZMANN, 1966).

Em 1985, Soll e George sugeriram uma modificação do aparelho ortodôntico de Pierre Robin para tratar um paciente com SAHOS grave. Confeccionaram um AI com cobertura dos dentes superiores e inferiores, com avanço mandibular de seis milímetros e nove milímetros de distância interincisal. O paciente relatou imediata melhora no ronco e na sonolência diurna, bem como no seu desempenho profissional, e sua família passou a considerá-lo um novo homem. Uma polissonografia foi realizada e diminuição do IAH foi observada: 79 eventos/h antes e 5,3 eventos/h com o AI. A partir destes resultados, consideraram o AI uma promessa terapêutica aos pacientes com apnéias ou ronco primário, pela facilidade de uso e aceitação e por seu caráter reversível.

Schimidt-Nowara et. al (1991) realizaram um levantamento prospectivo dos primeiros 71 pacientes que receberam o aparelho intra-oral de reposicionamento mandibular Snore-Guard para tratamento de ronco ou apnéia ou de ambos, durante um período médio de 7 meses. Investigaram seus efeitos, o seguimento ao tratamento por parte dos pacientes e a ocorrência de efeitos adversos ou complicações. Os aparelhos foram confeccionados em protrusão, com incisivos superiores e inferiores posicionados topo a topo e distância

entre eles de 7 mm. Sessenta e três pacientes foram avaliados preliminar e posteriormente ao uso do AI com um questionário padronizado que classificava a severidade do ronco e outros sintomas da SAHOS. Os oito participantes restantes foram acessados inicialmente através de fichas médicas. O efeito do avanço mandibular nas VAS foi visualizado por meio de cefalometrias sem o AI e com um jig entre os dentes simulando a posição determinada pelo AI. Polissonografias foram realizadas em apenas 20 indivíduos, prévias e com o uso do AI. Os pacientes apresentaram IAH inicial >10 . Nas cefalometrias, a média de espaço posterior das vias aéreas antes do uso do AI foi de $6,9 \pm 2,3$ mm (média \pm DP), com a simulação da posição com o AI aumentou $3,2 \pm 3,6$ mm em 11 pacientes ($p < 0,01$) e $2,3 \pm 3,0$ mm ($p < 0,001$) em 50 pacientes. Vinte e cinco por cento pararam com o tratamento em um tempo médio de 3 meses devido os efeitos adversos. Foram relatados: salivação excessiva (33% sem importância, 27% pouca importância e 40% maior importância), desconforto nos dentes, gengivas e articulações (31% sem importância, 47% pouca importância e 22% maior importância). Após o uso do AI, 42% dos pacientes relatou eliminação do ronco, 51% ausência da sonolência diurna (intervalo de confiança de 95%). A validade dessas observações pode ser questionada por terem sido baseadas em relatos subjetivos. Entre os pacientes submetidos à polissonografia, o IMC médio foi de 27kg/m^2 . Em 20 pacientes com SAHOS, o IAH teve redução média de 47 a 20 eventos/h, e em 13 pacientes foi menor que 20 eventos/h. O AI utilizado demonstrou-se um tratamento efetivo para o ronco e SAHOS moderada.

Clark et al. (1993) também avaliaram um AI em 24 pacientes portadores de SAHOS. O aparelho utilizado foi composto de duas peças de acrílico, de cobertura total dos dentes, com dispositivos Herbst (mecanismo de ajuste do avanço) entre elas, estabelecendo

protrusão de 5 a 7 mm ou 75% da protrusão máxima do paciente. Polissonografias foram realizadas pré e três semanas pós-tratamento e o IAH foi a medida considerada para avaliação. Um questionário de acompanhamento de longo prazo também foi realizado, em duas partes. A primeira avaliou a severidade inicial dos sintomas da SAHOS e as queixas, a segunda parte acessou a efetividade do AI em mudar tais sintomas e queixas. Um exame clínico relacionado às funções da articulação temporomandibular (ATM) também foi realizado no início e seis meses após o tratamento. Apenas 15 participantes aceitaram realizar a segunda polissonografia, e tiveram uma porcentagem média de melhora no IAH de $75.7 \pm 26.8\%$ após o uso do AI. O questionário de acompanhamento após 36 meses foi respondido por 16 participantes, que relataram uma média de satisfação geral com o tratamento de 6.9 ± 3.3 em uma escala de 10. Entre os resultados gerais observados, dor e disfunção da ATM pareceram ser conseqüências pouco prováveis do avanço temporário da mandíbula promovido pelo AI. Os autores concluíram que o AI utilizado no estudo demonstrou razoável sucesso no tratamento de apnéias de pacientes avaliados três anos pós-tratamento.

Em 1995, a *American Sleep Disorders Association* organizou um comitê de especialistas que revisou a literatura científica relevante sobre medicina do sono e desenvolveu os *guidelines* que determinam o uso de AI para o tratamento de ronco e apnéias obstrutivas do sono em adultos (*Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances*). Ficou recomendado o uso de AI nas seguintes situações: ronco primário, casos de pacientes com SAHOS leve que não respondem às medidas gerais, pacientes com SAHOS moderada à severa que se recusam ou não toleram o uso de CPAP ou pacientes com SAHOS moderada à severa que se recusam ou não são candidatos à cirurgia corretiva.

Schimidt-Nowara et. al (1995) revisaram os artigos até então publicados sobre o tratamento com AIs para SAHOS. Nesta revisão, em todos os estudos que avaliaram o ronco, houve melhora de 73 a 100% dos pacientes utilizando diferentes tipos de AIs. Os 20 estudos revisados representavam uma amostra de 304 pacientes. Destes, 51% retomaram respiração normal, definida por IAH de menos de 10 eventos/h com o tratamento. Entre os pacientes com IAH > 20 eventos/h, 39% ainda apresentaram IAH acima deste nível com o tratamento.

Cobo et al. (1995), mediram o aumento de volume das VAS em pacientes com SAHOS utilizando um AI. Os participantes do estudo foram 10 homens, com altos IAH e baixos IMC. Utilizaram um aparelho monobloco de copolímero macio, com placas superior e inferior unidas na posição mais anterior e confortável possível e distância vertical de 6 a 8 mm entre molares. Duas imagens foram obtidas por RMN para cada participante: na máxima intercuspidação habitual e com o AI em posição. Os cortes revelaram que o volume das VAS aumentou na parede posterior da faringe com o AI ($p < 0,001$). A partir das imagens, reconstruções tridimensionais das VAS em relação ao plano superior de cada paciente foram obtidas, permitindo visualizar o considerável aumento no volume das VAS com o AI em posição.

Ferguson et al. (1996), em um estudo prospectivo, cruzado e randomizado, compararam as terapias com AI e com CPAP. Vinte e cinco pacientes foram avaliados, de meia-idade, com sobrepeso e portadores de SAHOS leve à moderada, (IAH de 15 a 50 eventos/h), diagnosticada em polissonografia prévia. A pesquisa foi realizada em dois períodos de quatro meses para cada tratamento (AI e CPAP), com duas semanas de *wash in* e duas semanas de *washout* entre eles. Ao final de cada período, os pacientes foram submetidos a um questionário e ao monitoramento domiciliar do sono. No questionário, foram

avaliados: eficácia, efeitos adversos, seguimento e preferência. O monitoramento foi realizado através de um sistema que avaliou os parâmetros semelhantes a uma polissonografia. O AI utilizado foi o Snore-Guard, construído em protrusão, com a mandíbula colocada 3mm aquém da posição de avanço máximo aceitável e abertura interincisal de 7mm. A pressão ótima necessária aplicada no CPAP para alívio das apnéias foi ajustada para cada paciente no início deste tratamento, através de polissonografia. Os desfechos utilizados foram assim definidos: sucesso do tratamento: solução dos sintomas e redução do IAH para menos de 10 eventos/h; fracasso do tratamento: manutenção dos sintomas e/ou redução do IAH para mais de 10 eventos/h; fracasso no seguimento: incapacidade ou falta de vontade de continuar o tratamento. Houve diferença na arquitetura do sono entre os tratamentos com AI. Os pacientes que usaram o AI após o CPAP tiveram uma maior mudança nos sonos de estágio 1 e de ondas lentas entre o estudo preliminar e após o tratamento. Estes pacientes tiveram menos sono de estágio 1 e mais sono de ondas lentas que os pacientes que usaram o AI antes do CPAP. O IAH foi menor com o CPAP ($3,5 \pm 1,6$ eventos/h) que com o AI ($9,7 \pm 7,3$ eventos/h) ($p < 0,05$). Entre os 25 pacientes que utilizaram o AI, 12 (48%) obtiveram sucesso, sete (28%) foram fracassos no tratamento e seis (24%) fracassos no seguimento. Dos 21 pacientes que usaram o CPAP, 13 (62%) foram sucessos, oito (38%) foram fracassos no seguimento e não houve nenhum caso de fracasso no tratamento. Efeitos adversos foram mais comuns e os pacientes ficaram menos satisfeitos com o CPAP ($p < 0,005$). Sete pacientes obtiveram sucesso com os dois tratamentos, seis deles preferiram o AI e um preferiu o CPAP como tratamento de longo prazo. Os autores sugerem que o uso de AI é um tratamento eficaz em alguns pacientes com SAHOS leve à moderada e está associado com poucos efeitos adversos e maior satisfação dos pacientes que o CPAP.

Pancer et al. (1999) avaliaram um aparelho de posicionamento mandibular ajustável para o tratamento do ronco e da apnéia em 134 pacientes. O dispositivo utilizado foi o TAP (Thornton Anterior Appliance), composto por duas placas, superior e inferior, contendo um mecanismo de avanço entre elas permitindo a protrusão máxima de 16 mm. O avanço mandibular inicial era determinado pelo pesquisador e os participantes eram livres para aumentá-lo em casa se os sintomas persistissem, no limite do conforto. Consultas de retorno eram agendadas para ajustes. As investigações para medir a eficácia do aparelho incluíram a polissonografia, o questionário Epworth (Escala de Sonolência de Epworth, ESE) e o questionário sobre o ronco, preenchido pelo(a) companheiro(a) de quarto, antes e depois do uso. Após, um questionário sobre os efeitos adversos foi incluído. Os pacientes foram contatados até quatro semanas depois para saber sobre o uso e o grau de satisfação com o aparelho. Setenta e cinco pacientes realizaram a segunda polissonografia (68 homens e 7 mulheres) e 121 responderam aos questionários (destes, 65 utilizaram o aparelho por mais de um ano). Houve uma redução significativa do IAH, de 44 ± 28 para 12 ± 15 eventos/h ($p < 0,0005$), e na escala Epworth, de 11 ± 5 para 7 ± 3 ($p < 0,0005$). Os questionários do ronco com os companheiros de quarto também demonstraram melhoras, havendo 96% dos pacientes com julgamento prévio de ronco alto “freqüentemente” ou “sempre” e 2% com o mesmo julgamento usando o aparelho. O efeito adverso mais comum foi o desconforto dos dentes, presente “às vezes” e “freqüentemente” em 32% dos participantes. O acompanhamento clínico realizado nos 121 pacientes em média 350 dias após a inserção do aparelho demonstrou que 86% continuavam usando todas as noites, 60% estavam muito satisfeitos, 27% estavam moderadamente satisfeitos, 11% estavam moderadamente insatisfeitos e 2% estavam insatisfeitos. Os autores concluíram que este aparelho é

uma alternativa de tratamento para alguns pacientes com ronco e apnéia.

Bloch et al. (2000) realizaram um estudo randomizado, controlado e cruzado para comparar pacientes com SAHOS não tratados e tratados com dois tipos de AI. Os aparelhos utilizados foram: Monobloc, composto por uma única peça unindo rigidamente os arcos superior e inferior na posição protrusiva, e Herbst, composto por duas partes, maxilar e mandibular, unidas por hastes laterais que mantinham a mandíbula posicionada anteriormente, mas permitiam pequenos movimentos laterais e de abertura. Participaram do estudo 24 pacientes com SAHOS (IAH inicial $26,7 \pm 3,3$ eventos/h) impossibilitados de usar CPAP. O avanço mandibular inicial foi estabelecido em 75% da protrusão máxima ($10 \pm 0,4$ mm) para ambos os tipos de aparelhos, e a abertura foi fixada entre 5 e 10 mm para o Monobloc e 4 e 6 mm para o Herbst. Após um período médio de adaptação de 156 ± 14 dias com os aparelhos, os pacientes utilizaram o Monobloc, o Herbst e nenhum AI (controle) de maneira aleatória, uma semana cada. Após cada semana os participantes foram submetidos a questionários de distúrbios do sono e de sintomas, Escala de Sonolência de Epworth, polissonografia e avaliação de efeitos adversos e preferências. Os questionários demonstraram melhoras significativas nos sintomas com os dois aparelhos, mas em maior escala com o Monobloc. O IAH foi de $8,7 \pm 1,5$ eventos/h com o Herbst e $7,9 \pm 1,6$ eventos/h com o Monobloc, e $22,6 \pm 3,1$ eventos/h sem tratamento ($p < 0,05$). Os efeitos adversos foram leves e com igual prevalência para os dois aparelhos. Quinze pacientes preferiram o Monobloc, oito não tiveram preferência e um preferiu o Herbst ($p < 0,008$ versus Monobloc). Os autores sugerem com seus achados que AI de avanço mandibular podem representar uma alternativa eficaz de tratamento para pacientes com SAHOS selecionados, que não podem ou não desejam utilizar CPAP. Sugerem

também que, se a melhora sintomática ou objetiva alcançada com um AI não for satisfatória, um tipo diferente de AI poderá oferecer resultados superiores, mesmo com idêntica protrusão. Porém, mais pesquisas são necessárias para identificar quais as características específicas de um AI que permitem a maior abertura das VAS e conforto ao paciente.

Bondemark e Lindman (2000) avaliaram as condições e funções da articulação temporomandibular (ATM) e do sistema mastigatório de 32 pacientes com ronco habitual e apnéias obstrutivas após dois anos de tratamento com um AI. O aparelho utilizado foi do tipo monobloco, com placas de acrílico de cobertura total dos dentes superiores e inferiores, unidos em 50-70% da protrusão máxima e distância interincisal de 5mm. Em modelos de gesso foram medidos: trespasse vertical, trespasse horizontal e relação de molar. Os participantes responderam questionários sobre sintomas de distúrbios temporomandibulares (DTM) e foram examinados de forma padrão: registro de amplitude de movimentos, ruídos articulares, dores nos movimentos e palpação da ATM e dos músculos mastigatórios. Houve uma diminuição da frequência de dores de cabeça em nove dos 18 pacientes que relataram tal sintoma no início do estudo ($p=0,004$). Houve também uma diminuição pequena, mas significativa, no trespasse horizontal ($p<0,001$), no trespasse vertical ($p<0,05$) e na relação de molar ($p<0,01$). Em virtude destas pequenas mudanças oclusais, os autores sugerem mais investigações sobre o tratamento com AI, uma vez que o mesmo deve ser seguido ao longo da vida.

Gale et al. (2000) avaliaram os efeitos de um AI na área seccional mínima da faringe (ASMF), através de tomografias computadorizadas com e sem o aparelho. Foi um estudo cruzado, em que cada um dos 32 participantes foi seu próprio controle. Os pacientes tinham diagnóstico polissonográfico de SAHOS (IAH médio 26,6

eventos/h) e não suportaram o tratamento com CPAP. O AI utilizado foi composto de duas placas de polietileno de 3 mm, superior e inferior, de cobertura total dos dentes, unidas em 75% da protrusão máxima, com distância interincisal de 2 mm. As tomografias foram realizadas em decúbito dorsal, com os pacientes em vigília, em dois momentos: com e sem o AI em posição. A diferença das ASMF nas duas tomadas para cada participante foi o desfecho observado. Houve um aumento estatisticamente significativo na ASMF de $28,34 \pm 59,06 \text{ mm}^2$ com o AI ($p=0,011$), sugerindo a eficácia do mesmo para tratamento da SAHOS. No entanto, observaram também uma ampla e imprevisível variação individual na resposta. Desta forma, os autores ressaltaram a importância da realização de polissonografia após o estabelecimento do tratamento.

Liu et al. (2000) investigaram os efeitos de um AI nas VAS, no sono e nas variáveis respiratórias em 22 pacientes com SAHOS, a maioria intolerante ao CPAP e cinco submetidos à uvulopalatofaringoplastia. Os participantes realizaram polissonografias iniciais, obtendo diagnósticos de SAHOS leve à moderada (IAH 10 a 81,5 eventos/h), e seis meses após, com o AI em posição. Tomadas radiográficas laterais para cefalometria também foram feitas no início e seis meses após, com o objetivo de analisar as respostas das estruturas craniofaciais ao aparelho e investigar as possíveis variáveis cefalométricas associadas às respostas ao tratamento. A avaliação subjetiva foi feita através de questionários de sintomas, de sonolência e de opinião do cônjuge nos mesmos momentos dos outros exames. Foi utilizado um AI do tipo monobloco, não ajustável, com peça única de acrílico unindo maxila e mandíbula numa distância interincisal de 7 mm e com avanço mandibular em 75% da protrusão máxima. Nos estudos polissonográficos obtiveram uma redução média estatisticamente significativa do IAH de 40,3 para 11,7 eventos/h ($p<0,01$), e aumento do nadir (menor SaO_2 observada) de 73,4% para 81,3% ($p<0,01$). Treze

dos 22 participantes (59,1%) foram considerados sucessos de tratamento (IAH < 10 eventos/h na polissonografia com o AI) e oito dos 22 participantes (36,4%) alcançaram IAH < 5 eventos/h com o tratamento. Dos 14 pacientes com SAHOS severa, seis (42,9%) obtiveram sucesso. Na avaliação cefalométrica, observaram que o espaço da via aérea retropalatina aumentou e que a área seccional do palato mole e a distância vertical do osso hióide em relação ao plano mandibular diminuíram significativamente. Uma correlação linear significativa foi encontrada entre a redução do IAH e estruturas esqueléticas craniofaciais específicas. Pacientes com menor redução do IAH parecem ter bases anteriores do crânio mais curtas ($r = 0,60$, $p < 0,05$), ângulos dos planos mandibulares maiores ($r = 0,61$, $p < 0,05$) e menores alturas de face ($r = 0,71$, $p < 0,01$). Nos questionários, os pacientes relataram diminuição na intensidade do ronco (81,8%) e nas apnéias percebidas (72,2%) e melhora na sonolência diurna (85%). Nenhum efeito adverso na ATM foi relatado. Os autores concluíram que um AI de reposicionamento mandibular pode ser uma alternativa eficaz para tratamento de SAHOS, especialmente leve e moderada, e que a redução das apnéias seria principalmente atribuída aos efeitos do mesmo nas estruturas orofaríngeas.

Mehta et al. (2001) avaliaram a eficácia de um AI no tratamento de SAHOS de forma controlada, num ensaio clínico randomizado e cruzado. Vinte e quatro pacientes com diagnóstico polissonográfico de SAHOS (IAH ≥ 10 eventos/h) completaram o protocolo, 19 homens e 5 mulheres, com idade média de 48 ± 9 anos e IAH médio de 27 ± 17 eventos/h. O estudo foi realizado em três etapas (ABB/BAA), com um período de aclimatização inicial, para avanço incremental da mandíbula e períodos de *washout* de uma semana entre cada etapa. Os aparelhos utilizados foram placas de acrílico, de cobertura total dos dentes, de espessura entre 1,5 e 2 mm cada. O aparelho controle (A) era

composto apenas pela placa inferior, sem efeito protrusivo; o de tratamento (B) era composto por placas superior e inferior com parafusos laterais promovendo avanço mandibular médio de 78% da protrusão máxima. Os resultados foram medidos através de questionários antes e depois do período de aclimatização; da medida do grau de satisfação com o AI após cada etapa; da resposta à pergunta se o escolheria como tratamento a longo prazo e polissonografias. Resposta completa (Rc) foi definida como redução do IAH para <5 eventos/h; resposta parcial (Rp) como melhora dos sintomas mais a redução do IAH $\geq 50\%$, mas IAH mantendo-se ≥ 5 eventos/h; fracasso do tratamento como manutenção dos sintomas e/ou redução do IAH de menos de 50%. Melhora subjetiva foi relatada pela maioria dos participantes, com 96% afirmando querer continuar usando o AI de avanço mandibular. Houve melhora no IAH (30 ± 2 eventos/h versus 14 ± 2 eventos/h, $p < 0,0001$) e na SaO_2 ($87 \pm 1\%$ versus $91 \pm 1\%$, $p < 0,0001$) com o AI, comparado ao controle – que não teve efeito significativo sobre tais desfechos. Rc ($n = 9$) ou Rp ($n = 6$) foi alcançado em 62,5% dos pacientes. Os autores concluíram que o AI utilizado foi bem tolerado, e ao menos a curto prazo, está associado a melhora subjetiva e objetiva numa proporção significativa de pacientes, e que seria uma alternativa ao CPAP, mesmo nos casos de SAHOS severa.

Almeida et al. (2002) realizaram uma seqüência de estudos polissonográficos para observar a relação entre o avanço mandibular gradual promovido por um AI e a redução no número de apnéias, além de avaliar, por meio de imagens obtidas por ressonância magnética nuclear (RMN), a aceitabilidade anatômica da posição da mandíbula com o aparelho. Após avaliação clínica, seis participantes foram submetidos a polissonografia e RMN iniciais (os mesmos mais um). Com diagnósticos de SAHOS leve à moderada, utilizaram o aparelho Klearway, composto de duas peças de acrílico, de cobertura total dos

dentos, com dispositivo de controle de avanço mandibular gradual, estabelecendo avanço inicial de 60% da protrusão máxima do paciente e separação vertical de 2mm. O avanço mandibular gradual foi feito até a posição terapêutica, definida pelos sintomas e pelos resultados de outras três polissonografias, que foram realizadas com o aparelho posicionado. Para investigar a anatomia e a posição do côndilo e do disco da ATM foram repetidas as incidências na protrusão final obtida com o AI (reproduzida em silicona para realização do exame). Ao todo, 21 polissonografias em diferentes posições mandibulares foram comparadas, demonstrando que esta seqüência de estudos facilitaria o ajuste do AI. Uma redução significativa no IAH médio foi observada, de 12,21 eventos/h para 5,64 eventos/h, e estava relacionada à quantidade de protrusão obtida. Não houve alterações significativas nos parâmetros morfológicos da ATM durante o estudo, com o AI mostrando-se inócuo ao paciente com SAHOS.

Engleman et al. (2002) realizaram um ensaio clínico randomizado e cruzado avaliando dois meses de tratamento com CPAP e o mesmo período com AI em 48 pacientes (56 homens) com diagnóstico de SAHOS (IAH médio de 22 eventos/h). Foram usados dois tipos de AI monoblocos com avanço mandibular de 80% da máxima protrusão confortável e distância de 2 a 4mm entre os arcos: um formado por duas placas de silicone unidas; e o outro constituído por uma peça única de acrílico cobrindo palato e parte interna do rebordo mandibular, retido por grampos Adams. Inicialmente, os participantes foram submetidos a polissonografias para titulação do CPAP e a um período de adaptação ao AI aleatoriamente escolhido. Ao final de cada tratamento, os participantes realizaram: monitoramento domiciliar do sono, avaliações subjetivas do valor do tratamento, da sonolência, dos sintomas e do bem-estar, e testes objetivos de sonolência e cognição. Diferenças significativas ($p \leq 0,01$) entre AI e CPAP foram encontradas em sete das 21 variáveis observadas, todas

favorecendo o CPAP, incluindo o IAH 8 ± 6 eventos/h com o CPAP *versus* 15 ± 16 eventos/h com o AI. Nenhum tratamento foi significativamente preferido pelos participantes, 19 preferiram o AI e 25 preferiram o CPAP ($p > 0,1$). Não houve diferenças entre os dois AI ($p > 0,11$). Na avaliação objetiva o CPAP também apresentou melhores resultados. Entre os pacientes com SAHOS leve (IAH < 15 eventos/h, $n=18$), os sintomas, a eficácia do tratamento, a satisfação e a sonolência subjetiva também foram melhores com CPAP que com os AIs. Os autores não indicam os AIs como primeira escolha no tratamento da SAHOS.

Gotsopoulos et al. (2002) avaliaram, em um ensaio clínico randomizado, controlado e cruzado, os efeitos subjetivos e objetivos do tratamento com AI sobre a sonolência diurna e outros sintomas comumente associados a SAHOS. Setenta e três pacientes (59 homens), de meia-idade e com sobrepeso participaram do estudo. Foram selecionados após confirmação de SAHOS por meio de polissonografia, predominando SAHOS moderada (56%) e severa (29%). Todos os participantes receberam dois tratamentos – ativo e controle – em momentos distintos. O tratamento ativo consistiu de um AI composto de duas placas de acrílico independentes (superior e inferior) de recobrimento oclusal de todos os dentes unidas por encaixes bilaterais com parafusos para determinar o avanço mandibular. O aparelho controle consistiu da placa superior apenas, sem efeito protrusivo. No início, os participantes completaram os questionários de Sonolência Epworth (ESE) e de sintomas. Inicialmente, passaram por um período de adaptação aos aparelhos, no qual o grau de protrusão confortável foi determinado para cada participante. O avanço mandibular médio foi de 7 ± 2 mm (variando de 3 a 13 mm). Após o *washout* de uma semana, foram aleatoriamente divididos em grupos tratamento (A) e controle (B) e assim

permaneceram por quatro semanas. Antes do cruzamento dos grupos (AB/BA) por mais quatro semanas, houve outra semana de *washout*. Ao fim de cada período, os questionários e as polissonografias com os aparelhos eram realizados, seguidos pelo teste de latência ao sono (Multiple Sleep Latency Test – MSLT) no dia seguinte, que avaliou a sonolência diurna objetiva. Os desfechos foram definidos da seguinte maneira: resposta completa (Rc) como redução do IAH para <5 eventos/h; resposta parcial (Rp) como redução de 50% ou mais no IAH, mas IAH \geq 5 eventos/h; fracasso do tratamento como redução do IAH de menos de 50%. O AI produziu uma redução de 52% no IAH comparado ao controle. Vinte e seis pacientes (36%) apresentaram Rc e 20 (27%) apresentaram Rp, enquanto 27 (37%) foram fracassos. O aparelho controle não teve efeito estatisticamente significativo no IAH comparado ao basal. O AI resultou em uma latência ao sono significativamente maior de 10.3 ± 0.5 min no MSLT, comparada com 9.1 ± 0.5 min para o controle ($p=0,01$). O AI resultou também na redução significativa no escore médio de ESE comparado ao controle (7 ± 1 versus 9 ± 1 , $p<0,0001$). Foi observada satisfação altamente significativa com o AI ($p<0,0001$), com 99% dos participantes expressando o desejo de continuidade, comparado com 49% no grupo controle. Os autores concluíram que quatro semanas de terapia com AI melhorou a sonolência diurna e outros sintomas associados a SAHOS, inclusive em pacientes com SAHOS moderada e severa. No entanto, afirmam que permanece incerto quais pacientes são beneficiados e quais fatores predizem esta melhora.

Em um estudo randomizado e cruzado, Pitsis et al. (2002) avaliaram o efeito da dimensão vertical promovida por um AI na eficácia e efeitos adversos no tratamento da SAHOS. Inicialmente, os 23 pacientes recrutados foram submetidos a questionários e polissonografias. Duas configurações de um mesmo tipo de AI (descrito

por Mehta et al., 2001) foram confeccionadas com distâncias interincisais de 4 mm (AI1) e 14 mm (AI2). Todos os participantes passaram por um período de aclimatização com o AI1 de quatro a seis semanas, durante o qual avanços mandibulares incrementais foram realizados. Após, foram divididos aleatoriamente em grupos AI1 e AI2, e assim permaneceram por duas semanas, seguidas pela alternância dos tratamentos por outras duas semanas, com uma semana de washout entre os dois períodos. Os resultados foram avaliados ao final de cada período. Os AI promoveram reduções similares no IAH médio inicial (21,2/h) para $8 \pm 1/h$ com o AI1 e $10,2/h$ com o AI2 ($p < 0,001$). Melhoras subjetivas foram relatadas com os dois AI pela maioria dos pacientes, que preferiu o AI1 (78%) versus o AI2 (22%), $p = 0,07$. O estudo sugere que a quantidade de dimensão vertical determinada pelo AI não tem muito impacto sobre a eficácia do tratamento, mas tem na preferência dos usuários, que optaram majoritariamente pelo AI1, com menor abertura de mordida.

Randerath et al. (2002) realizaram um estudo randomizado, cruzado com 20 pacientes (16 homens, IMC médio $31,2 \pm 6,4$) com SAHOS leve a moderada (IAH médio de $17,5 \pm 7,7$ eventos/h) comparando tratamentos: CPAP e um AI. O AI utilizado foi o aparelho denominado Isad, composto por duas placas termoplásticas nos arcos superior e inferior e unidas por hastes laterais ajustáveis em protrusão de dois terços aquém do máximo avanço mandibular. Após o diagnóstico polissonográfico, os participantes foram submetidos a outra polissonografia com o CPAP ou com o AI, aleatoriamente, e seguiram os tratamentos por seis semanas. Ao final de cada período, os participantes foram submetidos novamente a polissonografia (com CPAP ou AI) e entrevistados para avaliar o efeito e a aceitação de cada modalidade. Na seqüência, os grupos foram invertidos. Com o CPAP houve melhora significativa do IAH, reduzindo para $3,5 \pm 2,9$ eventos/h

(primeira noite) e $3,2 \pm 2,9$ eventos/h (após seis semanas), $p < 0,01$ em cada caso. Com o AI, na fase inicial houve melhora significativa ($10,5 \pm 4,5$ eventos/h, $p < 0,05$), mas a longo prazo (seis semanas), não houve redução significativa. No entanto, os pacientes consideraram o AI mais fácil de utilizar e relataram maior utilização em comparação ao CPAP. Os autores não recomendam o uso do AI para todos os pacientes com SAHOS leve a moderada, uma vez que o CPAP apresentou resultados superiores.

Rose, et al. (2002a) selecionaram 26 pacientes saudáveis (22 homens e quatro mulheres, IMC médio $27,5 \text{ kg/m}^2$) com diagnóstico polissonográfico de SAHOS leve (IAH 16 eventos/h) e que se recusaram a utilizar CPAP. A SaO_2 média de $96,4\%$ ($\pm 1,2$) e nadir foi de $89,1\%$ ($\pm 3,2$). Todos os pacientes utilizaram dois tipos de AI por 6-8 semanas, em seqüência aleatória, com períodos de adaptação de uma semana no início de cada tratamento e períodos de *washout* de 2-3 semanas entre os mesmos. Um aparelho portátil para avaliação do sono foi entregue para cada participante, o qual avaliava movimentos do peito e abdominais, SaO_2 , fluxo aéreo oronasal, índice cardíaco, posição do corpo e ruído parafaríngeo. No entanto, a eficácia dos tratamentos foi avaliada predominantemente pela análise dos parâmetros respiratórios. A sonolência diurna, o ronco e a qualidade do sono foram avaliados subjetivamente numa escala análogo-visual, no início e ao final de cada período de investigação. O AI tipo A (Silencor) foi feito de polietileno, macio e transparente, com conectores bilaterais que permitiam movimento de abertura de 4-8 mm e ajuste protrusivo. O AI tipo B (Karwetzky) era um aparelho ortopédico com duas alças ativadoras em forma de U bilaterais, para ajuste protrusivo, com abertura vertical de 10-12 mm. Ambos foram montados com 75% da protrusão máxima. Dezesesseis pacientes (61,7%) completaram o estudo, usaram os dois aparelhos e foram incluídos na análise dos resultados.

Houve melhora estatisticamente significativa nos parâmetros respiratórios com os dois AI ($p < 0,01$). No entanto, o tipo B foi significativamente mais eficaz (IAH $5,5 \pm 3,3$ eventos/h) que o tipo A (IAH $7,3 \pm 5,3$ eventos/h) ($p < 0,01$). Não houve diferença na avaliação subjetiva dos efeitos terapêuticos, ambos reduziram a sonolência diurna e o ronco e melhoraram a qualidade do sono. Os autores concluíram que os AI estudados são eficazes no tratamento de pacientes com SAHOS leve, mas sugerem que a realização de estudos de longo prazo seja essencial para uma avaliação mais profunda do assunto.

Em outro estudo, Rose, et al. (2002b) realizaram uma avaliação retrospectiva de dois anos de uso do aparelho tipo Karwetzky (descrito no artigo anterior) para tratamento de pacientes com SAHOS leve à moderada. Foram incluídos no estudo 26 pacientes (24 homens e duas mulheres) que utilizaram o AI e obtiveram sucesso em polissonografias realizadas seis a 12 semanas após (T0). Estes pacientes repetiram polissonografias em T1 (seis a 12 semanas após o início do tratamento), T2 (seis a 12 meses após) e T3 (18 a 24 meses após). A idade média foi de 55,2 anos ($\pm 8,2$) e IMC $27,8 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 3,6$), que se manteve constante durante o estudo. A eficácia terapêutica foi considerada ótima para os pacientes que alcançaram IAH < 10 eventos/h, e adequada para aqueles com IAH > 10 eventos/h em T0 que melhoraram 50% ou mais com o aparelho. O IAH médio diminuiu significativamente de 17,8 eventos/h no exame inicial para 4,2 eventos/h em T0. O IAH em T1 foi 8,2 eventos/h, mantendo-se em 8,3 eventos/h em T3. A SaO_2 não melhorou com o AI, mas o número de dessaturações diminuiu em T0, persistindo a diminuição estatisticamente significativa até T3 ($p < 0,01$). Na maioria dos participantes a eficácia terapêutica foi mantida nos dois anos de acompanhamento, apesar de aparecer uma tendência de diminuir ao longo do tempo. Os autores concluíram que o aparelho Karwetzky pode

ser uma alternativa para o tratamento de SAHOS leve a moderada, mas que requer um acompanhamento regular com PSG.

Ng et al. (2003) examinaram o efeito do tratamento com um AI na tendência ao colapso das VAS durante o sono. Foram realizadas três polissonografias, e, de acordo com o resultado da primeira delas, foram incluídos os 10 indivíduos que apresentaram IAH ≥ 10 eventos/h. Os participantes receberam o AI (que não foi descrito no artigo) e passaram por um período de aclimatização, durante o qual avanços mandibulares incrementais foram realizados até alcançar o limite máximo de conforto (em média 65% da protrusão máxima). Após este período, foram submetidos a nova polissonografia, para determinar a eficácia do tratamento. Na semana seguinte os participantes não utilizaram o aparelho (*washout*) e a terceira polissonografia foi feita, durante a qual foi medida a pressão de fechamento das VAS, ou UACP (upper airway closing pressure). Esta pressão foi medida através de uma máscara nasal que permitia o fornecimento de pressão positiva contínua às vias aéreas, bem como o fechamento externo completo do nariz. Quanto mais negativa a UACP, menor tendência ao colapso da via aérea. O AI resultou na melhora do IAH ($25,0 \pm 3,1$ eventos/h sem o AI X $13,2 \pm 4,5$ eventos/h com o AI, $p < 0,03$). Houve aumento na UACP durante o estágio 2 de sono NREM ($p < 0,01$) e no sono de ondas lentas ($p < 0,02$). Correlação significativamente positiva foi encontrada entre mudanças no IAH e na UACP nos estágios 2 do sono NREM ($r = 0,64$, $p < 0,05$). A magnitude de melhora no UACP foi maior nos pacientes que alcançaram uma resposta completa ao tratamento (IAH < 5 eventos/h). Os autores observaram que o uso de um AI diminuiu a tendência ao colapso das VAS e sugeriram que este é um dos mecanismos através do qual a SAHOS melhora com o seu uso.

Prathibha et al. (2003) avaliaram a eficácia de um AI no tratamento de 31 pacientes com diagnóstico polissonográfico de

SAHOS impossibilitados de usar CPAP. O aparelho empregado foi do tipo monobloco, não ajustável, feito de placas termoplastificadas superior e inferior unidas em 75% da protrusão máxima e com distância interincisal de 7 mm. Os participantes responderam o questionário de sono Epworth antes e três meses após o tratamento, quando outra polissonografia também foi realizada, com o AI em posição. Os escores obtidos na ESE foram $16,6 \pm 2,9$ e $14,6 \pm 2,5$ e o IAH médio foi de $26,06 \pm 7,5$ eventos/h e $24,06 \pm 8,0$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($p > 0,05$), não havendo redução estatisticamente significativa. No entanto, os pacientes que apresentavam IAH < 20 eventos /h ($n=23$) antes do tratamento melhoraram com o uso do AI; com escore médio na ESE de $15,16 \pm 2,5$ e $10,5 \pm 2,6$, e IAH de $15,85 \pm 2,5$ eventos/h e $9,33 \pm 2,8$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($p < 0,0001$). Por outro lado, entre os pacientes com IAH > 20 /h ($n=8$), nenhum se beneficiou do AI; com escore médio na ESE de $16,6 \pm 2,9$ e $15,6 \pm 2,3$, e IAH de $29,48 \pm 4,5$ eventos/h e $27,6 \pm 3,6$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($p > 0,05$). Os principais efeitos adversos relatados foram desconforto mandibular inicial em 18 pacientes e xerostomia em 11 pacientes, ambos melhoraram com o uso. Foi concluído no estudo que o tipo de AI utilizado pode ser recomendado para pacientes com SAHOS leve incapazes de usar CPAP, não sendo eficaz para aqueles com grau moderado da doença.

Barnes et al. (2004) realizaram um estudo randomizado, cruzado e controlado com 114 pacientes com sobrepeso (IMC entre 27,8 e 32,8 kg/m²), portadores de SAHOS leve a moderada (IAH 5-30 eventos/h). O estudo foi dividido em três fases, de três meses cada, separadas por períodos de washout de uma semana, utilizando em cada fase as seguintes intervenções: CPAP, um AI e tabletes de placebo. Observaram, entre outros desfechos, o IAH, a hipóxia e a sonolência

diurna. Um AI ajustável foi utilizado, com protrusão máxima de 12 mm, permitindo avanços incrementais semanais de 0,25 mm, até o máximo avanço confortável. O IAH inicial ($21,3 \pm 1,3$ eventos /h) melhorou com o CPAP ($4,8 \pm 0,5/h$) e com o AI ($14,0 \pm 1,1/h$), $p < 0,001$; sendo a melhor resposta com o CPAP, $p < 0,05$. A hipóxia diminuiu, ou seja, a SaO_2 aumentou de $86,7 \pm 0,6\%$ (inicial) para $91,9 \pm 0,3\%$ com o CPAP e $87,8 \pm 0,4\%$ com o AI, $p < 0,001$. Comparados ao placebo, CPAP e AI melhoraram a sonolência diurna na avaliação subjetiva, não havendo diferença significativa entre os dois tratamentos.

3.4 Obesidade

Smith et al. (1985), realizaram um estudo randomizado e controlado, para avaliar o efeito da perda de peso sobre a SAHOS. O grupo tratamento (GT), composto por 15 pacientes obesos, recebeu instruções dietéticas para redução de peso, por uma média de cinco meses; o grupo controle (GC), não recebeu instruções para perda de peso, foi formado por 8 pacientes obesos e observado por uma média de nove meses. O GT teve uma perda média de peso de 9% e redução média significativa de 47% na frequência de apnéias (de 55 para 29 eventos/h). O GC teve uma leve perda de peso, acompanhado por um aumento não significativo na frequência de apnéias. Os autores sugerem que a perda de peso pode interferir positivamente no quadro de apnéias de pacientes obesos.

Horner et al. (1989) utilizaram imagens obtidas por RMN para avaliar a importância dos depósitos de gordura nos tecidos moles que circundam as VAS na patogênese da SAHOS. Participaram do estudo 11 pacientes obesos, cinco portadores da SAHOS, pesando 116 a

153% acima do ideal e cinco sem SAHOS, com peso de 107 a 152% acima do ideal. Nos cortes obtidos, observaram que em todos os participantes havia gordura depositada nas regiões posterior e lateral do espaço orofaríngeo, ao nível do palato mole. No entanto, maior quantidade de gordura foi encontrada nesta região dos pacientes com SAHOS, de forma significativa ($p=0,03$). Depósitos de gordura no palato mole foram observados em quatro dos seis pacientes com SAHOS e em nenhum dos pacientes controle. Traços gordurosos na língua foram vistos em dois dos cinco pacientes controle e em três dos seis pacientes com SAHOS. Todos os pacientes obesos apresentaram depósitos de gordura na porção anterior do espaço laringofaríngeo, na região submentoniana. Os resultados demonstraram que mais gordura estava presente nas áreas que circundam o segmento onde ocorre o colapso na faringe de pacientes com SAHOS, comparados aos participantes controle, igualmente obesos e sem SAHOS.

Rajala et al. (1991) realizou um estudo com 27 pacientes obesos mórbidos, 13 homens e 14 mulheres, com IMC médio de $50,2 \pm 6,2$ kg/m², para avaliar a associação entre o IMC e a presença de SAHOS. Todos os pacientes foram submetidos a polissonografia, aqueles que não apresentaram SAHOS repetiram o exame um ano após, para controle. Diagnóstico de SAHOS foi dado para 76,9% dos homens e 7,1% das mulheres. Dos 27 pacientes, 14 foram submetidos a gastroplastia, três deles eram portadores da SAHOS. Nestes três pacientes, houve uma redução do IMC de 30-38%, com a cirurgia. Outros oito participantes com SAHOS realizaram uma dieta intensa, reduzindo o IMC de -2,6 a 33%. Houve melhora significativa do IAH em seis pacientes (55%), com uma redução média do IMC de 27%, enquanto que entre os pacientes que continuaram com SAHOS, a redução média do IMC foi de apenas 7%.

Schwartz et al. (1991) estudaram os efeitos da perda de peso na capacidade de colapso das VAS na SAHOS, em pacientes obesos. Um grupo, formado por 13 pacientes em dieta para redução de peso e o outro, controle, por 13 pacientes com idade e peso semelhantes foram avaliados. Após um período de aproximadamente um ano e meio, o grupo da dieta teve redução de 17% no seu IMC médio, de 42 para 35 kg/m²; o grupo controle permaneceu com IMC médio de 38 kg/m². O IAH no grupo da dieta apresentou redução significativa de 60%, passando de 83 para 33 eventos/h, enquanto que no grupo controle o IAH não teve redução significativa. A tendência ao colapso foi medida através da pressão crítica (Pcrit) das VAS inicial e após a dieta. Observaram que a perda de peso resultou em redução significativa na Pcrit das VAS, e que houve uma tendência a correlacioná-la com a quantidade de peso eliminado; e que o IAH diminuiu para menos de 20 eventos/h quando a Pcrit caiu para menos de -4cm H₂O. Como conclusão, os autores sugerem que a perda de peso está associada com a diminuição da capacidade de colapso das VAS na SAHOS, e que a resolução da doença depende do nível absoluto de redução da Pcrit.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica a obesidade considerando o Índice de Massa Corporal (IMC) e baseando-se no risco de mortalidade, independente do sexo ou idade. O IMC é obtido através do cálculo do peso (em kg) dividido pelo quadrado da altura (em m). A obesidade é definida como de grau I quando o IMC situa-se entre 30 e 34,9 kg/m², grau II quando o IMC está entre 35 e 39,9 kg/m² e grau III (mórbida) quando o IMC ultrapassa 40 kg/m². À medida que ocorre um aumento do IMC, aumenta o risco de comorbidez, como: hipertensão arterial, diabete, dislipidemia, apnéia do sono, doenças cardiovasculares, artropatias, colecistopatias, câncer, entre outras (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995).

Pacientes obesos mórbidos têm esse risco de comorbidez magnificado, com aumento da mortalidade de 250% em relação a pacientes não obesos. Neste grupo, a incidência da SAHOS ultrapassa 50% (MANCINI e ALOÉ, 1998).

De acordo com Redline e Strohl (1998), fatores que reduzem o tamanho das VAS ou predisõem o seu colapso aumentam a suscetibilidade à SAHOS, sendo a obesidade um dos maiores fatores de risco estrutural para o desenvolvimento da doença. Segundo eles, a obesidade pode iniciar ou agravar a SAHOS por influências relacionadas a depósitos de gordura nas vias aéreas superiores (VAS) e acúmulo de gordura abdominal. Nas VAS a gordura pode afetar a complacência da faringe e no abdome pode influenciar no padrão respiratório (predispondo à hipoventilação) ou reduzir o suprimento de oxigênio (predispondo a redução da SaO_2 durante o sono).

Mohsenin, 2001 avaliou uma amostra de 78 homens e 52 mulheres, com IMC médio de 36 e 33 kg/m^2 , respectivamente, para examinar e comparar o efeito do tamanho da faringe e do gênero na expressão da SAHOS. Para isso, realizou polissonografia inicial e observou que os homens apresentavam mais SAHOS que as mulheres, nesse grupo. O método da reflexão acústica foi utilizado para realizar as medidas. As vias aéreas apresentaram correlação significativa com a gravidade da doença nos homens. Não foram encontradas correlações entre IMC e o tamanho da faringe, em ambos os gêneros. Diferenças estruturais e funcionais nas vias aéreas, inerentes aos gêneros foram sugeridas pelo autor para os resultados apresentados, e que os mecanismos das vias aéreas são mais favoráveis nas mulheres.

Segundo Garrido (2002), a causa provável da obstrução intermitente das VAS nos pacientes obesos consiste na combinação da sua constituição física aumentada com o relaxamento da musculatura faringiana induzido pelo sono, principalmente na fase REM.

Welch et al. (2002) desenvolveram um método de análise volumétrica tridimensional com RMN para quantificar as estruturas das VAS e dos tecidos moles circundantes. A reconstrução computadorizada desenvolvida permitiu ir além das medidas de dimensões ou áreas, para obter uma análise volumétrica real da língua, palato mole, placas gordurosas da faringe e paredes laterais da faringe. Neste estudo, avaliaram as mudanças no tamanho das VAS e nas estruturas de tecidos moles, em 12 mulheres obesas (IMC entre 31 e 40,7 kg/m²), sem apnéias, envolvidas em um programa de perda de peso. Realizaram tomadas de RMN no início e após 44 a 48 semanas (perda média de peso de 17 ± 8,62 kg). Houve aumento no volume das VAS, nas regiões RP e RG (p=0,06) devido à diminuição significativa no volume das paredes laterais da faringe (p=0,0001) e das placas gordurosas da faringe (p=0,001). Não foram encontradas reduções no volume da língua (p=0,35) e do palato mole (p=0,39). As placas gordurosas, compostas por tecido adiposo, de maneira clara diminuíram com a perda de peso. No entanto, o mecanismo que envolve os diferentes efeitos da perda de peso nas estruturas musculares das VAS, afetando mais as paredes laterais da faringe que a língua e o palato mole, permanece necessitando de mais pesquisas.

Na revisão realizada por Young, Peppard e Gottlieb em 2002, estima-se que SAHOS ocorra em um entre 20 adultos, e que usualmente não seja reconhecida e diagnosticada, e que resulte em morbidade comportamental e cardiovascular. Estima-se que SAHOS “subclínica”, ou seja, com mínimos sintomas ou assintomática, ocorra em um entre cinco adultos, sendo raramente reconhecida, e é provável que resulte em morbidade em nível populacional. Apesar de, até então, nenhuma pesquisa sobre mudança de peso X SAHOS seguir os rigorosos padrões de ensaio clínico randomizado, esses autores acreditam que a interpretação dos resultados seja simples: a perda de peso é um meio efetivo para reduzir a severidade da SAHOS. Bem

como, o aumento de peso parece elevar muito as chances de desenvolver SAHOS em pessoas sem a doença, e acelerar sua progressão nos já atingidos pela mesma.

Segundo Censo do IBGE (2004), no Brasil, numa população de 95,5 milhões de pessoas com 20 anos ou mais de idade, há 38,8 milhões (40,6%) com excesso de peso e 10,5 milhões (11%) de pessoas obesas.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Amostra

Este é um estudo “antes e depois”, em que cada participante foi seu próprio controle (JACOB & CARR, 2000).

Participaram da pesquisa pacientes obesos mórbidos provenientes do Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), com necessidades de serem submetidos a polissonografias. Uma seleção preliminar foi feita neste serviço incluindo os pacientes com Índice de Massa Corporal (IMC) >40 kg/m² (YOUNG et al, 1993; YOUNG et al, 2002), idade entre 16 e 70 anos e relato de ronco e sonolência diurna. Todos os procedimentos de seleção e exame foram realizados pelo mesmo profissional. Nesta etapa inicial foram incluídos nove participantes, cinco mulheres e quatro homens, apresentando os seguintes critérios de inclusão: IMC >40 kg/m² (IMC médio de 42,68 kg/m²) e idades entre 16 e 67 anos (média de 43,22 anos), com relato de ronco e sonolência excessiva diurna.

Na segunda etapa da seleção, foi feito o questionário de sonolência de Epworth – ESE (JOHNS, 1991). (Anexo A) Todos apresentaram resultados de ESE > 5 . Na terceira etapa da seleção foram realizadas a anamnese e o exame clínico.

Para que fossem incluídos no estudo, os pacientes deveriam apresentar as seguintes características clínicas (critérios de inclusão):

- mais de 10 dentes periodontalmente saudáveis presentes por arco (suficiente retenção dental para o AI);
- ausência de disfunção temporomandibular – ausência de dor na articulação temporomandibular e nos músculos mastigatórios (masseter, temporal, esternocleidomastoideo e trapézio), ausência de restrição de abertura bucal (abertura maior ou igual a 40 mm), em questionário baseado no RDC/DTM (DWORKIN, LERESCHE, 1992).

Três pacientes do sexo feminino foram excluídas, cada uma por um dos seguintes motivos: número de dentes inferior ao solicitado (cinco dentes no arco superior, impedimento para a retenção do AI); dor na ATM e nos músculos mastigatórios, desgaste nos dentes anteriores muito acentuado e relato de bruxismo intenso; participação em outra pesquisa do HCPA, fazendo uso de um fármaco ansiolítico, que poderia interferir nos resultados.

Aqueles que se enquadraram nos critérios de inclusão acima citados foram convidados a participar do estudo. O termo de consentimento livre e esclarecido foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da PUCRS, pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da PUCRS e pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, e assinados pelos pacientes antes do início da pesquisa (ANEXO C). Aqueles que concordaram, foram submetidos aos exames polissonográficos iniciais.

Seis pacientes foram submetidos a polissonografia inicial (PSG1). Uma paciente apresentou SAHOS leve (IAH de 13 eventos/h) e foi excluída da pesquisa. A amostra final foi de cinco pacientes, sendo este tamanho por conveniência, devido às dificuldades na aquisição das

polissonografias em diferentes serviços, ao longo do desenvolvimento do trabalho.

4.2 Polissonografias

Registros polissonográficos foram realizados nos pacientes selecionados, em regime de noite inteira, em sono não induzido. Os mesmos estavam em ar ambiente, ventilando espontaneamente. O registro foi obtido no equipamento NEUROFAX EEG 9100[®], (NIHON-KOHDEN), com colocação de eletrodos conforme o Sistema 10/20. Foi seguida a seguinte montagem: C3/A1, C4/A2, O1/A2, O2/A1, EOG direito e esquerdo, EMG mentoniano e tibiais anteriores direito e esquerdo, ECG, fluxo aéreo oronasal, $ETCO_2$, SaO_2 , esforço respiratório torácico e abdominal, sensor de ronco e posição. Foram avaliados: latência do sono, eficiência do sono determinada por tempo total de sono (TTS)/ tempo total de registro (TTR), % estágios de sono 3, 4 e de sono REM, número de apnéias e hipopnéias / hora (índice de apnéias hipopnéias - IAH), número de despertares, nadir e média de saturação da oxiemoglobina, média e pico do CO_2 exalado final ($ETCO_2$).

As polissonografias foram realizadas no Laboratório do Sono do Serviço de Pneumologia do HCPA. A avaliação dos exames e os laudos foram realizados pela mesma profissional. Os pacientes que apresentaram $IAH \geq 30$ eventos/h, ou seja, diagnóstico de SAHOS grave, foram selecionados para participar do estudo.

4.3 Aparelhos intra-orais (AIs)

Os participantes foram encaminhados para o ambulatório de prótese da Faculdade de Odontologia da PUCRS para a confecção do AI para tratamento da SAHOS. Todos os procedimentos clínicos e laboratoriais foram realizados pelo mesmo operador. Moldagens superiores e inferiores foram obtidas em alginato (Jeltrate, Dentsply do Brasil Produtos Odontológicos). As moldagens foram submetidas à desinfecção através de imersão em solução de hipoclorito de sódio a 1%, por 10 minutos, após este período, foram lavadas em água corrente e secas (AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, 1988). Os modelos foram vazados com gesso pedra (Herodent branco, Vigodent SA).

Os modelos de gesso foram articulados, através de registros das relações maxilo-mandibulares obtidos por bases de silicona de condensação (Speedex, Coltène, distribuído por Vigodent S.A.). Para cada paciente, antes da tomada do registro que determinou a altura do seu aparelho, foi feita a marcação do trespasse vertical (trespasse do incisivo superior em relação ao inferior), através de um traço horizontal, a lápis, nas faces vestibulares dos incisivos centrais inferiores, na altura das bordas incisais dos incisivos centrais superiores. Para cada paciente foi confeccionado um rodete de pasta pesada de silicona misturada à pasta catalisadora, com espessura de 8 mm, que foi inserido na boca e localizado entre as arcadas superior e inferior. Neste momento, pediu-se ao paciente que iniciasse vagarosamente o movimento de fechamento mandibular, em direção à máxima intercuspidação habitual, e parasse quando fosse solicitado. A solicitação foi feita quando as incisais dos incisivos centrais superiores encontravam-se numa distância de aproximadamente 6 mm da marcação a lápis nos inferiores, medida por uma régua posicionada nas faces vestibulares destes dentes. Após a reação de presa do material, o rodete foi removido da boca e os excessos do material foram cortados com bisturi (lâmina 15) no sentido horizontal, nas porções superior e

inferior, fazendo com que permanecessem marcadas no material apenas as incisais e pontas das cúspides dos dentes. Na porção anterior do rodete, região de incisivos, foi feito um recorte de modo que fosse permitido visualizar a distância interincisal e medi-la com uma régua. A espessura determinada foi individual, dependendo do trespasse vertical (*overbite*) de cada paciente, devendo resultar no valor final de 6mm. (Ex.: trespasse vertical [quanto que o incisivo superior cobre o inferior no sentido vertical] de 2 mm + distância interincisal [distância entre as incisais dos superiores e inferiores] de 4mm = espessura do rodete de 6 mm.) O registro para a determinação do avanço anterior do aparelho foi feito em seguida. Através do valor de protrusão máxima medido no exame clínico, foi calculado o avanço para cada paciente – 75% desta medida. No rodete de silicona pesada, já com a espessura determinada, foi marcado a lápis o valor calculado, considerando o trespasse horizontal (*overjet*). (Ex.: protrusão máxima de 10 mm = trespasse horizontal [distância entre as faces palatinas dos incisivos superiores e vestibulares dos inferiores] de 4 mm + distância horizontal entre incisivos superiores e inferiores de 6 mm.) A mistura das pastas leve e catalisadora da silicona foi colocada sobre a parte inferior do rodete e o mesmo foi inserido na boca do paciente, ajustado sobre os dentes superiores. Neste momento, foi solicitado ao paciente que levasse a mandíbula para frente e fosse fechando-a vagarosamente. Este movimento foi coordenado pelo operador, que auxiliou o fechamento mandibular, com o posicionamento dos dentes inferiores no local marcado a lápis, ou seja, 75% da protrusão máxima.

Os modelos de gesso foram articulados na posição própria para confecção do aparelho através deste registro e montados em articulador semi-ajustável (Bio-art Equipamentos Odontológicos Ltda).



Figura 1. Rodete de silicone pesada: Registro da dimensão vertical para montagem dos modelos no articulador

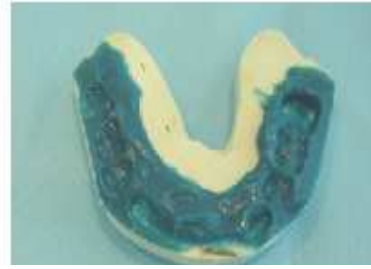


Figura 2. Registro em silicone leve: Avanço mandibular determinado e marcado a lápis



Figura 3: Modelos articulados: Dimensão vertical e avanço mandibular determinados nos rodetes de silicone



Figura 4: Avanço mandibular: marcação a lápis do valor determinado



Figura 5: Dimensão vertical obtida na montagem, para confecção de em Al com 7 mm

Sobre cada modelo foi confeccionada uma placa oclusal de EVA-borrachóide de 3 mm de espessura (Placas para plastificadora à vácuo, Bio-art Equipamentos Odontológicos Ltda.) de cobertura total dos dentes, por meio de prensadora a vácuo (Plastvac P7. Bio-art Equipamentos Odontológicos Ltda.). As placas foram posicionadas sobre os modelos montados no articulador. Nelas foram feitos orifícios nas partes referentes às faces oclusais dos dentes posteriores para melhorar a união do material borrachóide ao acrílico. O aparelho foi composto pela união dessas placas, superior e inferior, unidas em protrusão (COBO et al.,1995; TRUDO et al.,1998; PRATHIBHA et al., 2003). As placas foram unidas com acrílico auto polimerizável (Jet, polímero e monômero, incolor. Clássico artigos odontológicos), promovendo avanço mandibular em 75% da protrusão máxima do paciente (FERGUSON et al.,1996; BLOCH et al., 2000; GALE et al. 2000; LIU et al., 2000; SCHELLENBER, MAISLIN e SCHWAB, 2000) aumento da dimensão vertical, com distância interincisal de 6 a 8 mm (COBO et al.,1995; FERGUSON et al.,1996; LIU et al., 2000; PRATHIBHA et al., 2003). Essa união foi feita na região dos dentes

posteriores, deixando espaço na região anterior para permitir a passagem de ar. Para reforçar a união entre as placas e o acrílico auto polimerizável, foram utilizados fios de fibra (Fibrante, Ângelus Indústria de Produtos Odontológicos Ltda.) passados através dos orifícios previamente realizados e entrelaçados entre as placas antes da colocação do acrílico.

No momento da entrega, os pacientes foram orientados a usar o AI durante o máximo de tempo possível, todas as noites; escovar e lavar com água fria após o uso, secar adequadamente e guardar em local seguro próximo ao leito; e entrar em contato em caso de dúvidas ou desconforto. Para isso, foram dados telefones para contato imediato. Os pacientes deveriam utilizaram o AI durante o sono por um período de 15 a 35 dias, com o objetivo de adaptação ao mesmo.



Figura 6: Aspecto frontal do AI na boca de um paciente



Figura 7: Avanço mandibular determinado pelo AI

Após a entrega dos AI, dois participantes retornaram para ajustes. Os problemas e as soluções foram as seguintes:

- Sensibilidade nos músculos da face durante e após a utilização. Ajuste: remoção do acrílico entre as placas superior e inferior e diminuição do avanço mandibular, através do reposicionamento das mesmas 1,5 mm aquém da posição na qual se encontrava.

- Sensibilidade nos dentes anteriores superiores. Ajuste: alívio interno da placa superior por meio de fresas apropriadas.

Após o período de adaptação ao aparelho, outra noite de polissonografia foi realizada para cada paciente. Neste segundo momento, os pacientes fizeram uso do AI durante o exame para avaliação de modificações nos parâmetros respiratórios com este tratamento. Nesta ocasião, os pacientes responderam novamente o questionário de sonolência de Epworth – Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e um questionário de satisfação com o aparelho (ANEXO D).

4.4 Análise estatística

Foi feita uma amostra de conveniência devido às dificuldades de obter os exames polissonográficos dos pacientes.

Para análise estatística, foi criada uma base de dados utilizando o programa SPSS Versão 11.5 (SPSS, Chicago, Illinois, E.U.A.). Após isso, um arquivo de sistema foi criado no mesmo programa para posterior análise de dados. As variáveis foram contínuas, portanto, testes não-paramétricos (Teste dos Sinais e correlação de Spearman, $p < 0.05$) foram empregados (NORUSIS, 1991).

5 RESULTADOS

A amostra final do estudo foi composta por cinco pacientes, quatro homens e uma mulher, que serão identificados por números de 1 a 5, com IMC médio de 41,21 kg/m² e idade média de 42 anos. (Tabela 1)

Tabela 1. Descrição da amostra

Pacientes	Sexo	IMC (kg/m²)	Idade (anos)
1	F	40,60	39
2	M	42,12	16
3	M	40,79	67
4	M	40,62	45
5	M	40,41	43
Médias		41,21	42

Nos Als, o avanço mandibular promovido foi determinado em 75% da protrusão máxima individual dos participantes. A média de protrusão máxima foi de 7 mm, e de avanço mandibular foi de 6,7 mm.

Tabela 2. Protrusão máxima individual e avanço mandibular promovido pelos Als, em mm

Paciente	Protrusão Máxima (mm)	Avanço Mandibular (mm)
1	4,0	3,0
2	10	7,5
3	9,0	7,0
4	6,0	4,5
5	6,0	4,5
Média	7,0	6,7

O período entre a PSG1 e a entrega do aparelho foi de 99,6 dias, em média (Tabela 3).

Tabela 3. Tempo transcorrido entre PSG1 e a entrega do AI, em dias e a variação no IMC, em %

Pac	PSG1	Entrega AI	NºDias	IMC (%)
1	20/06/05	02/01/06	275	+3,15
2	12/09/05	02/01/06	112	+0,79
3	06/01/06	23/01/06	18	-1,29
4	04/03/06	06/03/06	02	-0,88
5	18/10/05	17/02/06	91	0
Média			99,6	+0,44

O período entre a entrega do aparelho e a PSG2 foi de 34,6 dias, em média, que foi considerado o tempo médio, em dias, de utilização dos AIs. (Tabela 4).

Tabela 4. Tempo transcorrido entre a entrega do AI e a PSG2, em dias

Pac.	Entrega AI	PSG2	Nº. Dias
1	04/01/06	07/02/06	32
2	02/01/06	17/03/06	75
3	23/01/06	14/02/06	23
4	06/03/06	19/03/06	14
5	17/02/06	17/03/06	29
Média			34,6

Na avaliação de PSG1 e PSG2, foram observados os seguintes desfechos: IAH1 e IAH2 (em eventos/h), SaO₂1 e SaO₂2 (saturação de oxigênio no sangue arterial, em %), nadir1 e nadir2 (a mais baixa SaO₂ observada no exame, em %) e eficiência do sono – ES1 e ES2 (tempo

total dormido / tempo total no leito, em %). Através do Teste dos Sinais foram observadas as respostas dos participantes à utilização do AI.

Tabela 5. Resultados do teste dos sinais em relação ao IAH, SaO₂, nadir, ES e ESE

	melhora	piora	igual	p
IAH	4	1	0	0,375
SaO ₂	1	1	3	1,000
Nadir	3	1	1	0,625
ES	4	1	0	0,375
ESE	3	3	0	0,375

Valor estatisticamente significativo: $p < 0,05$

Quanto ao IAH, houve redução média do 18,17% (12,3 eventos/h). Pelo teste dos sinais houve quatro melhoras e uma piora no IAH, no entanto, este resultado não foi estatisticamente significativo ($p > 0,05$).

Em relação à SaO₂, o teste dos sinais demonstrou uma melhora, uma piora e três permaneceram iguais, e o resultado não foi estatisticamente significativo ($p > 0,05$)

O nadir melhorou em quatro pacientes, piorou em um e manteve-se igual em outro, não sendo o resultado estatisticamente significativo ($p > 0,05$).

Em relação à eficiência do sono, o teste dos sinais demonstrou quatro melhoras, no entanto, o resultado não foi estatisticamente significativo ($p > 0,05$).

IAH1 X IAH2	0,900	0,037*
SaO ₂ 1 X SaO ₂ 2	0,462	0,434
nadir1 X nadir2	0,821	0,089
ES1 X ES2	0,600	0,285

*Correlação é significativa ao nível de 0,05

Na tabela 7, apenas IAH1 e IAH2 demonstraram correlação significativa (correlação direta). Entre os parâmetros respiratórios e o ES encontrados nas PSG1 e 2 não houve correlação.

O questionário de satisfação respondido no dia da PSG2 demonstrou que, dos cinco pacientes, 60% relata ter usado o aparelho todas as noites, por uma média de 6,4 h cada noite, em média 6,2 dias por semana. Numa escala de 0 a 10, relatam que o(a) parceiro (a) de quarto percebeu diminuição média do ronco de 4,8 pontos na escala, e dariam como nota ao AI uma média de 5,2 pontos. Os sintomas e outros aspectos avaliados no questionário de satisfação estão demonstrados nos gráficos 1 e 2:

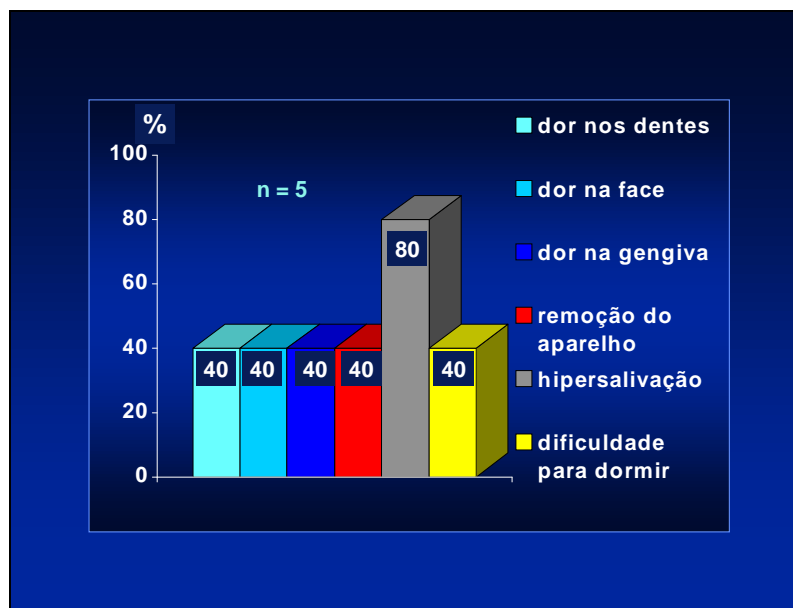


Gráfico 1. Porcentagem de sintomas relatados no Questionário de Satisfação

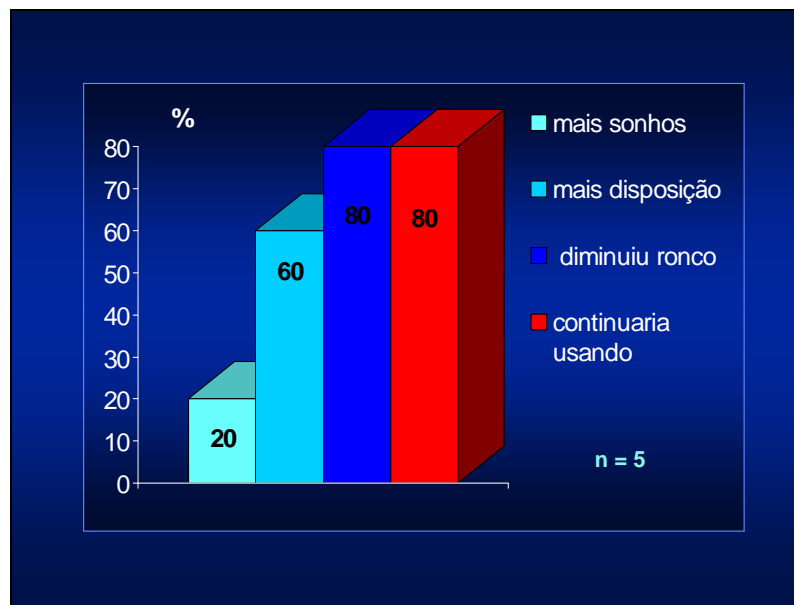


Gráfico 2. Porcentagem informações relatados no Questionário de Satisfação

6 DISCUSSÃO

6.1 Amostra

A amostra final foi de cinco pacientes, tendo este tamanho sido determinado por conveniência, por dificuldades na aquisição das polissonografias em diferentes serviços ao longo do desenvolvimento do trabalho. Quatro homens (80%) e uma mulher (20%) participaram do estudo, não representando esta disparidade no gênero um problema para interpretação dos resultados, pois a literatura relata uma prevalência masculina em relação à SAHOS. Dados do Wisconsin Sleep Cohort Study estimam a ocorrência de SAHOS em 4% dos homens e 2% das mulheres (YOUNG et al., 1993). Além disso, a maioria dos trabalhos revisados baseia-se em amostras predominantemente masculinas, demonstrando uma prevalência da doença entre os homens. A participação feminina nas amostras destes estudos varia de 9,3% a 25% (PANCER et al., 1999; BLOCH et al., 2000; GALE et al., 2000; MEHTA et al., 2001; ENGLEMAN et al., 2002; RANDEPATH et al., 2002; ROSE et al., 2002a; ROSE et al., 2002b; GOTSPOULOS et al., 2002; PRATHIBHA et al., 2003; NG et al., 2003. Mohsenin (2001) demonstrou, no seu estudo com reflexão acústica, que o tamanho das vias aéreas das mulheres com distúrbios respiratórios do sono examinado era menor que dos homens com o mesmo problema. Dessa maneira, o autor sugeriu que as diferenças de gênero na expressão da doença devam ser devido a características dos tecidos das VAS, mais do que do controle central dos músculos da vias aéreas. Tais características estruturais das VAS dos pacientes com SAHOS também

foram demonstradas por Trudo et al. (1998) e Schellenber, Maislin e Schwab (2000), porém sem distinção de gênero.

O tempo transcorrido entre a PSG1 e a entrega do AI variou entre os participantes, de 2 a 275 dias, de acordo com a disponibilidade do Serviço para realizar o exame. Este fato foi contornado através do controle do peso dos pacientes no dia da entrega do AI, que demonstrava a manutenção do quadro clínico do paciente. Ou seja, os pacientes apresentaram pequenas ou nulas variações no IMC durante este período (média de 0,44%), evitando variações nos parâmetros polissonográficos. Em um estudo realizado com dois grupos de pacientes obesos com SAHOS um dos grupos realizou dieta por cinco meses, reduziu o IMC e IAH; o grupo controle durante este tempo teve leve perda de peso, e ausência de alterações significativas no IAH (SMITH et al., 1985). Rajala et al. (1991) também demonstraram a manutenção do IAH na inexistência de perda de peso ou de tratamento instaurado. Avaliaram pacientes obesos mórbidos divididos nos grupos tratamento (gastroplastia ou dieta) e controle; um ano depois, o grupo controle teve redução de 7% do seu peso, mas manteve a SAHOS com a mesma gravidade.

6.2 Aparelho intra-oral (AI)

O AI foi confeccionado seguindo o modelo de Gale et al. (2000), no que diz respeito às placas superior e inferior e à união das mesmas em protrusão. O avanço de 75% da protrusão máxima medida no paciente e empregada na união das placas foi instituído tomando por base os aparelhos descritos por Ferguson et al.,1996; Bloch et al., 2000; Gale et al. 2000; Liu et al., 2000; Schellenber, Maislin e Schwab, 2000. O aumento da dimensão vertical (DV) no aparelho, com distância interincisal de 6 a 8mm foi realizado em seguimento às descrições de Cobo et al.,1995; Ferguson et al.,1996; Liu et al., 2000; Prathibha et al., 2003. A técnica de confecção foi desenvolvida pelos profissionais

envolvidos na pesquisa, baseando-se nas características citadas. As marcações a lápis e as medidas feitas através de régua nos dentes e rodetes de silicona não são totalmente precisas, no entanto, aproximam-se bastante do real. Na determinação da DV era permitida uma variação de 6 a 8 mm, ou seja, 2 mm de tolerância, sendo possível controlar por meio da técnica empregada. Além disso, a DV, dentro do limite estabelecido, não parece ser o fator determinante no funcionamento do AI, no que diz respeito ao mecanismo de ação, mas no seu conforto. Gale et al. (2000) avaliaram cortes obtidos por TC das VAS para medir o efeito de um AI na mínima área seccional da faringe, e não encontraram correlação entre a quantidade de avanço mandibular e mudanças nesta área. Pitsis et al. (2002) avaliaram o efeito da DV na eficácia e os efeitos adversos no tratamento da SAHOS com um AI. Diferentes alturas utilizadas (4 e 14 mm) promoveram melhoras significativas, porém semelhantes, no IAH. O que diferiu entre os aparelhos foi a preferência de uso, tendo a maioria optado pelo aparelho mais baixo.

A medida do avanço mandibular variou, de paciente para paciente, de acordo com sua própria protrusão máxima demonstrada. De acordo com Liu et al. (2000) o avanço da mandíbula deveria mover a base da língua para frente e aumentar a via aérea retroglossal mesmo em pacientes obesos, uma vez que a língua conecta-se diretamente à mandíbula. No entanto, Trudo et al. (1998) demonstraram, através de RMN, que o local mais complacente da via aérea é a região retropalatina, e não observaram diferenças quanto à área e a posição da língua. Na presente pesquisa, observou-se a correlação inversa entre o avanço mandibular e o IAH com o AI ($r = -0,97$, $p = 0,005$), ou seja, quanto maior o avanço obtido, menor o número de eventos obstrutivos resultante. Esses resultados corroboram os de Almeida et al. (2002) que demonstraram, em uma seqüência de polissonografias

com ajustes progressivos de avanço em um AI, uma correlação positiva entre o avanço mandibular e o IAH ($r = -0,516$, $p = 0,05$).

Analisando os casos individualmente, é possível perceber que o paciente 2, que apresentava o maior grau de protrusão (10 mm), e portanto o maior avanço mandibular (7,5 mm), apresentou melhora no IAH2 de 33,8 para 10,93 eventos/h (redução de 66,6%). Além disso, o paciente1, com o menor grau de protrusão (4 mm) e conseqüente avanço mandibular restrito (3 mm), não apresentou melhora no IAH2, pelo contrário, este índice aumentou de 78,7 para 93 eventos/h (15,4%). Esses resultados corroboram as afirmativas de Liu et al. (2000) e Almeida et al (2002).

Segundo a American Sleep Disorders Association (1995), não há diferença entre um tipo e outro de IA. O aparelho utilizado neste estudo foi do tipo monobloco, rígido, unindo arcos superior e inferior sem possibilidade de ajuste, (a não ser laboratorial). Existem AIs que possuem dispositivos de avanço incremental da protrusão da mandíbula, ajustáveis por parte do profissional ou do paciente, que possibilitam maior controle dos resultados e dos efeitos adversos (CLARK et al., 1993; PANCER et al., 1999; BLOCH et al., 2000; MEHTA et al., 2001; ALMEIDA et al., 2002; NG et al., 2003; BARNES et al. 2004). Bloch et al. (2000) compararam dois tipos de aparelho, um monobloco e um ajustável, por cinco meses, e não observaram diferença nas melhoras promovidas pelos dois, no entanto, a maioria dos pacientes (62,5%) preferiu o AI monobloco e 4,2% preferiram o aparelho ajustável. Estes autores, em oposição a esta associação americana, acreditam que há diferentes respostas para diferentes AIs, e isto dependeria de cada paciente. Rose et al. (2002b) acompanharam pacientes com SAHOS leve a moderada utilizando um AI monobloco não-ajustável por dois anos, observaram eficácia terapêutica de redução de IAH para menos de 10 eventos/h e manutenção dos

resultados ao longo deste período, além de ter sido bem tolerado pelo paciente.

Porém, uma melhor resposta ao tratamento com AI monobloco, de posição única e constante pode ficar comprometida em virtude de um avanço mandibular inadequado (LIU et al., 2000). Uma desvantagem dos aparelhos monoblocos é que, quando ocorrem desconforto e ineficácia, os AIs precisam ser desmontados e refeitos em uma nova posição, para que isso seja corrigido (ENGLEMAN et al., 2002). No presente estudo, após a entrega dos AIs, dois participantes retornaram para ajustes. Um deles relatava sensibilidade nos músculos da face durante e após a utilização do aparelho. A correção foi feita através da remoção do acrílico entre as placas superior e inferior e diminuição do avanço mandibular, através do reposicionamento das mesmas 1,5 mm aquém da posição na qual se encontrava. O paciente em questão era o de número 1, que já apresentava pouco trespasse horizontal, e conseqüentemente pouco avanço mandibular, e nos resultados demonstrou piora no IAH ($r = -0,975$, $p = 0,05$). Especula-se que a piora do paciente 1 pode ter ocorrido pelo insuficiente avanço da mandíbula para resultar na ação mecânica do aparelho.

Os pacientes utilizaram o AI por um tempo variável, buscando-se realizar a PSG2 entre 15 e 30 dias após a sua entrega. Este tempo variou entre 14 e 75 dias, sendo uma média de 34,6 dias. De modo geral foi possível seguir o tempo previsto, com exceção do paciente2, que precisou repetir o exame por problemas técnicos. A primeira PSG2 do paciente2 foi realizada em 04/02/06, ou seja, 34 dias após o início da utilização do AI. No entanto, devido a problemas no equipamento de registro, os resultados não puderam ser obtidos. O paciente continuou usando o AI e nova PSG foi agendada para o dia 17/03/06. Assim, este paciente utilizou o AI por 75 dias (dois meses e meio), ou seja, 49 dias a mais que a média dos outros pacientes.

Pode-se questionar a relação entre o maior tempo de uso do aparelho, e conseqüentemente maior adaptação ao mesmo, e a redução no IAH que este paciente apresentou. Schmidt-Nowara, Meade e Hays (1991) reavaliaram seus pacientes através de polissonografia sete meses após a entrega de um AI; bem como Clark et al. (1993), seis meses depois; Ferguson et al. (1996), quatro meses; Bloch et al. (2000), cinco meses e Liu et al. (2000), seis meses após o início do tratamento. Mas nem todos seguiram este protocolo de espera entre a entrega do AI e a avaliação dos desfechos. Gotsopoulos et al. (2002) prescreveram quatro semanas de uso antes da segunda polissonografia, e obteve diminuição estatisticamente significativa nos parâmetros que avaliaram. No estudo cruzado de Mehta et al. (2001) os pacientes foram submetidos a três polissonografias em intervalos de uma semana, cada polissonografia após uma semana de tratamento, ativo ou controle; e em apenas uma semana já foi possível observar diferenças significativas entre o tratamento e o controle. Pitsis et al. (2002) realizaram avanços incrementais nos aparelhos por quatro a seis semanas, até determinar a posição adequada, e os pacientes assim o utilizaram por duas semanas. Estes autores consideram de uma semana a um mês, períodos suficientes para reavaliar os parâmetros respiratórios envolvidos na SAHOS que são alterados com o AI. Dessa forma, o tempo de uso pode ou não ser um fator que contribua para os efeitos do AI.

6.3. Avaliação do tratamento

Segundo a *American Academy of Sleep Medicine* (1999) SAHOS é definida pela presença do IAH. Para a doença estar presente é requisito mínimo ter cinco apnéias obstrutivas, hipopnéias ou ambas por hora de sono. SAHOS é categorizada como leve, quando o IAH varia de 5 a 14,9 eventos por hora; moderada, com IAH de 15 a 29,9 eventos por hora; e grave, quando o IAH é maior ou igual a 30 eventos por hora.

O IAH reduziu, em média, 12,3 eventos/h (18,17%) da PSG1 para a PSG2. Entretanto, em nenhum paciente esta redução o livrou da doença, permanecendo todos ainda com SAHOS. O paciente2 teve redução de 22,9 eventos/h (22,9%), conforme já discutido, mas o IAH2 manteve-se em 10,93 eventos/h, dentro da categoria de SAHOS leve. Com exceção do paciente1, que apresentou piora do quadro (aumento de 15,4% no IAH2, em média, correspondendo a mais 14,3 eventos por hora de sono), todos os participantes obtiveram melhoras no IAH, com reduções que variaram de 22,9 a 16,4 eventos/h, em média 12,3 eventos/h.

De acordo com os parâmetros de avaliação dos resultados de tratamento com AI proposto por Mehta et al. (2001), a resposta completa corresponde à solução dos sintomas e redução do IAH para ≤ 5 ; a resposta parcial é a redução do IAH $\geq 50\%$, mas mantendo IAH ≥ 5 ; e fracasso é a manutenção dos sintomas e redução do IAH em menos de 50%. Baseando-se neste critério, é possível dizer que do grupo de pacientes avaliados, nenhum apresentou resposta completa, apenas um paciente teve resposta parcial, com redução de 67,7%, e os demais representaram fracasso, pois houve redução em menos de 50%.

Houve correlação direta entre o IAH basal (IAH1) e o IAH com o AI (IAH2) ($r = 0,900$, $p = 0,05$). Considerando o IAH como a característica principal, não única, da SAHOS, isso significaria que quanto maior o IAH, menor a resposta ao tratamento. Este resultado corrobora os achados de outros autores, que observaram que a resposta do tratamento está diretamente relacionada ao IAH inicial – pacientes com SAHOS grave respondem menos ao tratamento que aqueles com graus leve e moderado da doença (SCHIMIDT- NOWARA, MEADE e HAYS, 1991; FERGUSON et al., 1996; ENGLEMAN et al., 2002; RANDERATH et al., 2002; PRATHIBHA et al., 2003).

Os parâmetros práticos para o uso de AI no tratamento da SAHOS, produzido pela American Sleep Disorders Association (1995), recomendam que os AIs somente devem ser indicados em pacientes com ronco primário ou com SAHOS leve e para pacientes com SAHOS moderada a grave, apenas nos casos de intolerância ou recusa ao CPAP. No entanto, Pancer et al. (1999) obtiveram resultados bastante positivos no tratamento de apnéias severas. Dos 21 pacientes com SAHOS grave (IAH de 50 a 115 eventos/hora), o uso do AI reduziu o IAH a ≤ 10 eventos/h em seis pacientes, reduziu em 50% o IAH em outro 13 e não promoveu benefícios em apenas dois pacientes.

Liu et al. (2000) avaliaram pacientes com SAHOS leve a grave (IAH variando de 10 a 81,5 eventos/h) utilizando um AI. Dos 14 pacientes com SAHOS grave, seis (42,9%) obtiveram sucesso, caracterizado por IAH < 10 eventos/h, e dois pacientes com IAH > 80 eventos/h conseguiram redução $> 50\%$ no IAH, no entanto o acompanhamento não foi suficiente para enquadrá-lo no sucesso. Mehta et al. (2001) recomendam o AI como primeira escolha no tratamento da SAHOS, mesmo nos casos moderados a severos, baseados no seu estudo randomizado e controlado. Neste ensaio clínico, demonstraram melhoras significativas com o AI comparado ao aparelho controle (IAH de 14 eventos/hora com o AI e 30 eventos/h com controle; nadir de 91% com o AI e 87% com o controle), mesmo em pacientes com SAHOS grave. Outro ensaio clínico randomizado e controlado avaliou os resultados de um AI em pacientes com todas as severidades de SAHOS. A amostra contava com 73 participantes com sobrepeso (IMC médio de 34 kg/m^2) e predomínio de SAHOS moderada (56%) e severa (29%), que responderam positivamente ao uso do AI, com redução média de 56% do IAH e aumento significativo do nadir (GOTSOPOULOS et al., 2002).

A obesidade é um dos maiores fatores de risco estrutural para desenvolvimento da SAHOS (SCHWARTZ, et al.,1991; REDLINE e STROHL, 1998; YOUNG et al., 1993). A perda de peso demonstrou diminuir o potencial de colapso das VAS (SCHWARTZ et al., 1991), o IAH (RAJALA et al., 1991), as paredes laterais e as placas gordurosas da faringe (WELCH et al., 2002). Como a maioria dos pacientes com SAHOS apresenta sobrepeso, as amostras das pesquisas sobre a doença tendem a ter esse perfil de pacientes. E isto é importante que seja feito, para garantir validade externa aos trabalhos, uma vez que há uma tendência atual de avanço dos problemas de obesidade, que se continuar, a ocorrência, e conseqüentemente os problemas clínicos e de saúde pública da SAHOS, vão crescer proporcionalmente (YOUNG, PEPPARD e GOTTLIEB, 2002).

Ferguson et al. (1996) e Gotsopoulos et al. (2002) avaliaram o tratamento com AI em pacientes com sobrepeso e SAHOS, 48 e 36% dos participantes obtiveram resposta completa (redução IAH para <10 eventos/h) e 28 e 37% foram fracassos (IAH >10 eventos/hora). Os resultados foram inferiores que os trabalhos com pacientes magros (SCHIMIDT- NOWARA, MEADE e HAYS, 1991; CLARK et al., 1993; BLOCH et al., 2000).

Os resultados da saturação de oxigênio arterial, nadir, eficiência do sono e escores no questionário de Epworth melhoraram em alguns pacientes, pioraram em outros e em alguns mantiveram-se iguais, porém estas mudanças não foram significativas.

Os detalhes do mecanismo de ação dos AIs no tratamento do ronco e das apnéias ainda não são conhecidos. Os estudos sugerem que a língua, o palato mole, as paredes laterais da faringe e a mandíbula interajam para controlar o tamanho das vias aéreas, e que o avanço mandibular induza mudanças complexas nestas estruturas, resultando em aumento da estabilidade da via aérea. Os AIs

demonstraram, em estudos com imagens, aumentar especialmente a dimensão lateral das VAS (SCHWAB et al., 1998), melhorar a obstrução da zona retropalatina (LIU et al., 2000) e aumentar a área seccional da faringe nas dimensões lateral e ântero-posterior (GALE et al, 2000). HORNER et al. (1989) avaliaram pacientes obesos através de RMN e demonstraram maior quantidade de gordura nas regiões posterior e lateral do espaço faríngeo, no nível do palato mole do que em pacientes magros. Schwab (1998) afirma que em pacientes obesos, há uma predisposição da SAHOS pelo aumento das estruturas de tecidos moles nas VAS (língua, palato mole e paredes laterais), mais do que pelo depósito direto de gordura nos blocos gordurosos da faringe ou nas paredes laterais da faringe.

Seja pelo acúmulo de gordura, ou pelo aumento das estruturas de tecidos moles nesta região, a consequência da obesidade nas VAS é o seu estreitamento que leva aos eventos obstrutivos. Sendo esse estreitamento maior nos pacientes obesos, possivelmente para eles seja necessário maior avanço mecânico para expandir a passagem e evitar os eventos obstrutivos. Nos pacientes do presente estudo, o AI não foi capaz de reduzir significativamente o número de apnéias, a saturação de oxigênio no sangue arterial e o nadir, nem melhorar a eficiência do sono e os resultados na Escala de Sonolência de Epworth.

No questionário de satisfação, entre as queixas mais comuns a hipersalivação (80%), e a dor nos dentes (40%), face (40%), e na gengiva (40%), são usualmente relatados no início do tratamento (CLARK et al.; 1993; BONDEMARK et al., 2000; MEHTA et al., 2001; ENGLEMAN et al., 2002; GOTSPOULOS et al., 2002). Os participantes também relataram necessidade de remoção do aparelho durante a noite (40%) e dificuldade para dormir com o aparelho (40%), que também são parâmetros de desconforto.

A presença de dor na ATM e nos músculos mastigatórios foi um dos critérios de exclusão do estudo. Segundo os resultados de Bondemark e Lindman (2000), no seu estudo de dois anos com AI, em indivíduos com ATM e músculos saudáveis no início do tratamento, os AIs parecem ser bem tolerados pelo sistema estomatognático. Almeida et al. (2000) avaliaram ATMs de pacientes utilizando AIs por uma média de nove meses através de RMN e não observaram mudanças na dinâmica da articulação, nem efeitos adversos.

Pequena movimentação dentária está relatada na literatura na utilização destes aparelhos a longo prazo (dois anos) (BONDEMARK et al., 2000; ROSE et al., 2002b). No entanto estes efeitos adversos foram desconsiderados neste estudo, por ser realizado em curto espaço de tempo.

O questionário de satisfação também informou que 60% dos pacientes tiveram mais disposição no dia seguinte ao uso do AI. O ronco foi descrito com uma média de 4,8 numa escala de 0 a 10, 80% dos (as) parceiros de quarto relataram que houve diminuição do ronco, porcentagem semelhante ao encontrado por outros autores (PANCER et al., 1999; LIU et al., 2000). No presente estudo, houve relato de redução do ronco mesmo não havendo melhoras significativas nos parâmetros respiratórios. Sugere-se que mesmo uma pequena modificação na área seccional da faringe e na complacência das paredes da faringe pode alterar as propriedades do som (frequência e amplitude) e a sua percepção para quem ouve (PANCER et al., 1999).

Os participantes relatam uma média de utilização de 6,2 dias por semana, durante 6,4 horas por noite. Porém, esta avaliação é uma limitação nos trabalhos que avaliam AIs, pela impossibilidade de avaliar objetivamente o uso, como é feito com o CPAP (KRIBBS et al., 1993; ENGLEMAN et al., 2002)

A nota média dada pelos participantes ao AI foi de 5,2, numa escala de 0 a 10, e 80% relatou que gostaria de continuar utilizando o mesmo. Em outros estudos, nos quais houve reduções significativas da SAHOS, os participantes demonstram semelhante vontade de continuar o tratamento (MEHTA et al., 2001; GOTSPOULOS et al., 2002).

Observa-se que, mesmo não havendo melhoras significativas nos parâmetros medidos objetivamente nas polissonografias, os participantes avaliaram positivamente o uso do AI. Todos os pacientes relataram a intenção de dar continuidade ao uso o AI, com exceção do paciente1, que teve aumento no IAH e na ESE. Os que apresentaram melhoras com o tratamento, mesmo não significativas, são favoráveis ao seu uso. A vontade de continuar usando o aparelho relatada por 80% dos participantes pode estar representando a pequena melhora nos parâmetros respiratórios ou o efeito placebo do AI (MEHTA et al., 2001;). Dessa maneira, percebe-se a importância da polissonografia no acompanhamento do tratamento com AI, para controlar seu real efeito do tratamento, pois os pacientes podem relatar melhora subjetiva que não reflete os resultados dos testes de acompanhamento (ALMEIDA et al., 2000). Como a SAHOS é uma doença com alto risco de comorbidades (YOUNG et al., 1993), seu tratamento deve ser eficaz, melhorando realmente os parâmetros que caracterizam a doença, para que não continue expondo o paciente a estes riscos.

O relato de aumento de sonhos nas noites de utilização do AI foi feito por 20% da amostra. Os participantes apresentaram pequenos aumentos de sono REM na PSG2, no entanto, o único que relatou aumento dos sonhos foi o paciente2, que teve diminuição do sono REM na PSG2. Sendo este apenas um fato curioso, sem nenhum valor explicativo. A arquitetura do sono não foi avaliada nas polissonografias, pois o objetivo foi observar apenas os parâmetros diretamente relacionados à SAHOS. Em um estudo que obteve melhoras

significativas nos parâmetros respiratórias da polissonografia, houve apenas o retorno parcial ao estagiamento normal do sono (RECHTSCHFFEN e KALES, 1968), demonstrando que os efeitos crônicos das apnéias na arquitetura do sono não são facilmente reversíveis com o AI (MEHTA et al., 2001).

A primeira escolha para o tratamento da SAHOS é o CPAP, aparelho descrito por Sullivan em 1981 (STROHL e REDLINE, 1981; AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 1999). No entanto, devido aos efeitos adversos que apresenta, o seguimento ao tratamento não é fácil (ENGLEMAN, 1996), mesmo com as melhoras feitas nos equipamentos (STROLLO e ROGERS, 1996). Na busca de tratamentos alternativos, foram realizados estudos comparando CPAP e AI, em pacientes com SAHOS leve a moderada. Resultados de melhora significativa foram encontrados, tendo o CPAP reduzido mais os parâmetros avaliados, no entanto, a maioria dos participantes preferiu o AI (FERGUSON et al., 1996; RANDERATH et al., 2002; WRITE, CATES e WRIGHT, 2004). Barnes et al. (2004) não observaram diferenças nas respostas entre os dois tratamentos, podendo o AI pode ser uma alternativa ao CPAP.

Além disso, o CPAP é um tratamento caro, sendo este um problema ainda maior para a população de baixa renda deste país. A aquisição através do Sistema Único de Saúde (SUS) é difícil e a espera é longa. Os pacientes obesos mórbidos que aguardam na fila pelo aparelho, através da solicitação do HCPA, padecem pelas conseqüências da SAHOS nas suas vidas. Muitos estão afastados do seu trabalho por incapacidade devido à doença. O teste com AI nestes pacientes visou avaliar uma alternativa de tratamento intermediário, para que eles pudessem ser tratados enquanto aguardam o CPAP. Todos os participantes do estudo permaneceram na fila de espera do SUS pelo CPAP.

A limitação do tamanho da amostra não permitiu resultados conclusivos, porém foi observada uma redução do IAH nestes pacientes, não significativa estatisticamente, mas que diminuiu a gravidade da SAHOS. Sugere-se que, nas situações intermediárias de aguardo por tratamentos (CPAP ou cirurgias para obesidade) ou nos casos de pacientes impossibilitados de usar CPAP, e que eventualmente seja feita a opção de utilizar um AI, estes pacientes rigorosamente controlados. Pacientes obesos mórbidos portadores de SAHOS grave tratados com AI devem ser monitorados freqüentemente através de polissonografias.

7 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos sugerem que:

O AI utilizado modificou os parâmetros observados na polissonografia, porém de maneira não significativa. O IAH teve redução de 18,17%, porém, tal melhora apenas reduziu a gravidade da SAHOS.

A limitação da amostra não permitiu resultados conclusivos, porém indicam que pacientes obesos mórbidos com SAHOS grave tratados com IA devam ser monitorados por polissonografia com rigor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

ALMEIDA, F. et al. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. **Sleep**, v. 25, p. 505-11. 2002.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. **Sleep**, 22, p. 667-89. 1999.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Infection control recommendations for the dental office and dental laboratory. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment, Council on Dental Practice and Council on Dental Therapeutics. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 116, p. 241-48. 1988.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. Diagnostic Classification Steering Committee 1990. **The international classification system of sleep disorder: Diagnostic and coding manual**. Rochester. 1990.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. Standards of Practice Committee 1995. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. **Sleep**, v. 18, p. 511-13. 1995.

ARZT, M.; YOUNG, T.; FINN, L.; SKATRUD, J.; BRADLEY, D. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 172, p. 1447-51. 2005.

ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. **Science**, v. 118, p. 273-274. 1953.

BARNES, M. et al. Efficacy of positive airways pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 170, p. 656-664. 2004.

BERGER, H. **Psychological Neurology**, v. 40. p. 160. 1930.

BLOCH, K. et al. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 162, p. 246-251. 2000.

* Conforme ABNT-NBR 6023: ago. 2002

BONDEMARK, L.; LINDMAN R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. **Eur. J. Orthod.**, v. 22, p. 53-60. 2000.

BONORA, M.; St. JOHN, W.M.; BLEDSOE, T.A. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam for upper airway respiratory motor activity. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 131, p. 41-5. 1985.

BRADLEY, T.D.; RUTHERFORD, R.; GROSSMAN, RF. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure on obstructive sleep apnea syndrome. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 131, p. 835-9. 1985.

CLARK, G. et al. Effects of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea syndrome. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 147, p. 624-99. 1993.

COBO, J. et al. Changes in the upper Airway of patients who wear a modified functional appliance to treat obstructive sleep apnea. **Int. J. Adult Orthod. Orthognath. Surg.**, v. 10, p. 53-7. 1995

DWORKIN SF, LERESCHE L, eds. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. **J. Craniomand. Disord. Fac. Oral Pain**; v. 6, p. 301-55. 1992.

ENGLEMAN, H. et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 166, p. 855-59. 2002.

ENGLEMAN, H. et al. Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy: a patient survey. **Chest**, v. 109, p. 1470-76. 1996.

FERGUSON, K. et al. Randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. **Chest**, v. 109, p. 1269-75. 1996.

GALE, D. et al. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnoea? A prospective computerized tomographic study. **Eur. J. Orthod.**, v. 22, p. 159-68. 2000.

GARRIDO, A. et al. **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo: Atheneu, 2002.

GASTAUT, H.; TASSINARI, C.; DURON, B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian Syndrome. **Brain Res.**, v. 2, p. 167-86. 1966.

GUILLEMINAULT, C.; ELDRIDGE, F.; DEMENT, W. Insomnia with sleep apnea: A new syndrome. **Science**, v. 181, p. 856-58. 1973.

GEORGE, C.F.; MILLAR, T.W.; KRYGER, M.H.. Sleep apnea and body position during sleep. **Sleep**, v. 11, p. 90-9. 1988.

GOTSOPOULOS, H.; CHEN, C.; QIAN, J.; CISTULLI, P. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 166, p. 743-48. 2002.

HE, J. et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 males. **Chest**, v. 109, p. 1470-76. 1996.

HORNER, R.L. et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. **Eur. Respir. J.**, v. 2, p. 613-22. 1989.

IBGE. Pesquisa de Orçamento Familiar. POF 2002-2003. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br/>>. Acesso em: 30 nov. 2004.

JACOB, R.F.; CARR, A.B. Evidence-Based Dentistry Series: Hierarchy of research design used to categorize the “stength of evidence” in answering clinical dental questions. **J. Prosthet. Dent.**, v. 83, n.2, p.137-52. 2000.

JOHNS, M. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society. **Sleep**, v. 14, p. 540-45. 1991.

KRIBBS, N. et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 147, p. 887-95. 1993.

LIM, J.; LASSERSON, T.J.; FLEETHAM, J.; WRIGHT, J. Oral appliances for obstructive sleep apnea (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Oxford: Update Software.

LITNER , M. et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: An update for 2000. **Sleep**, v. 24, p. 603-19. 2001.

LIU, Y. et al. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthoped.**.v. 118, p. 248-56. 2000.

LOOMIS, A.; HARVEY, E.; HOBART, G. Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. **J. Exp. Psychol**, v. 21, p. 127-44. 1937.

MANCINI, M.C.; ALOÉ, F. Obesidade, apnéia obstrutiva do sono e distúrbios respiratórios. In: HALPERN, A; et al. **Obesidade**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p. 153-70.

MARTINEZ, D. **Prática da Medicina do Sono**. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999. p. 175-6.

MEHTA, A et al. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 163, p. 1457-61. 2001.

MOHSENIN, V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing. Role of upper airway dimensions. **Chest**, v. 120, p. 1442-47. 2001.

NG, A.; GOTSOPOULOS, H.; QIAN, J.; CISTULLI, P. Effect of a oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 168, p. 238-41. 2003.

NORUSIS MJ: **The SPSS Guide to Data Analysis for SPSS/PC+, 2nd Edition 1991**. SPSS Inc., Chicago, USA.

PALOMAKI, H. Snoring and the risk of brain infarction. **Stroke**, v. 22, p. 1021-5. 1991.

PANCER, J. et al. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea: experience. **Chest**, v. 116, p. 1511-18. 1999.

PARTINEN, M.; PALOMAKI, H. Snoring and cerebral infarction. **Lancet**, v. 2, p. 1325-6. 1985.

PEPPARD, P.E.; YOUNG, T.; PALTA, M.; SKATRUD, J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. **N. Engl. J. Med.**, v. 342, p. 1378-84. 2000.

PEPPIN, J. et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure: a European prospective study 121 patients. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 160, p. 1124-29. 2002.

PITSIS, A. et al. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 166, p. 860-64. 2002.

POWELL, N.; RILEY, R.; ROBINSON, A. surgical management of obstructive sleep apnea syndrome. **Clin. Chest. Med.**, v.19, p. 77-85. 1998.

PRATHIBHA, B.; JAGGER, R.; SAUNDERS, M.; SMITH, A. Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. **J. Oral Rehabil.**, v. 30, p. 507-09. 2003.

RAJALA, R. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. **J. Intern. Med.**, v. 230, p. 125-29. 1991.

RANDERATH, W.; HEISE, M.; HINZ, R.; RUEHLE, K-H. An adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**, v. 122, p. 569-75. 2002.

RECHTSCHAFFEN, A.; KALES, A. **A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects.** Washington, DC: Public Health Service, 1968.

REDLINE, S.; STROHL, K. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Clin. Chest. Med.**, v.19, p. 87-97. 1998.

REMMERS, J.; DEGROOT, W.; SAUERLAND, E.; ANCH A. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.**, v. 44, p. 931-38. 1978.

RODESTEIN, D. et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. **Thorax**, v. 45, p. 722-27. 1990.

ROSE, E.; BARTHLEN, G.; STAATS, R.; JONAS, I. Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: A 2-year follow-up. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthoped.** v. 121, p. 273-79. 2002.b

ROSE, E.; STAATS, R.; VIRCHOW, C.; JONAS, I. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. **Eur. J. Orthod.**, v. 24, p. 191-98. 2002.a

SALZMANN, J.A. **Practice of orthodontics.** Philadelphia: JB Lippincott, 1966.

SCANLAN, M.F.; et al. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. **Eur. Respir. J.**, v. 16, p. 909-13. 2000.

SHELLENBERG, J.; MAISLIN, G. SCHWAB, R. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 162, p. 740-48. 2000.

SCHIMIDT-NOWARA, W. et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. **Sleep**, v.18, p. 501-10. 1995.

SCHIMIDT-NOWARA, W.; MEADE, T.; HAYS, M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. **Chest**, v.99, p. 1378-85. 1991.

SCHWAB, R.J. Upper airway imaging. **Clin. Chest. Med.**, v.19, p. 33-54. 1998.

SCHWAB, R. et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 148, p. 1385-1400. 1993.

SCHWARTZ, A.R. et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 144, p. 494-8. 1991.

SEIDELL, J.C. Epidemiology: Definition and Classification of Obesity. In: KOPELMAN, P.G. & STOCK, M.J. (Eds.). **Clinical Obesity**. Londres: Blackwell Science, 1998. p. 1-17.

SMITH, P. et al. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. **Ann. Intern. Med.**, v. 103, p. 850-55. 1985.

SOLL, B.; GEORGE, P. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway-patency appliance. **N. Engl. J. Med.**, v. 8, p. 386-87. 1985.

STROHL, K.; REDLINE, S. Nasal CPAP therapy, upper airway activation and obstructive sleep apnea. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 134, p. 555-58. 1986.

STROLLO, P.; ROGERS, R. Obstructive sleep apnea. **N. Engl. J. Med.**, v. 334, p. 99-104. 1996.

STROLLO, P.; SANDERS, R.; ATWOOD. Positive Pressure Therapy. **Clin. Chest. Med.**, v. 19, p. 55-68. 1998.

SULLIVAN, C.; ISSA, M.; BERTHON-JONES, L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. **Lancet.**, v. 8225, p. 862-65. 1981.

TERÁN-SANTOS, J.; JIMÉNEZ-GÓMEZ, A.; CORDERO-GUEVARA J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. **N. Engl. J. Med.**, v. 340, p. 847-51. 1999.

TRUDO, F. et al. State-related changes in upper airway caliber and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 158, p. 1259-70. 1998.

WELCH, K. et al. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. **Sleep**, v. 25, p. 530-40. 2002.

WHITE, J.; CATES, C.; WRIGHT, J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnea (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Oxford: Update Software.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO Expert committee on physical status: the use and interpretation of anthropometry physical status.**

Genebra: World Health Organization; 1995. (WHO Technical Report Series, v. 854).

YOUNG, T. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **N. Engl. J. Med.**, v. 328, p.1230-5. 1993.

YOUNG, T. et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. **Arch. Intern. Med.**, v. 157, p. 1746-52. 1997. a

YOUNG, T. et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome on middle-aged men and women. **Sleep**, v. 20, p. 705-06. 1997. b

YOUNG, T.; PEPPARD, P.; GOTTLIEB, D. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 165, p. 1217-39. 2002.

ANEXO A – Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

Nome: _____

Data de hoje: _____

Data de nascimento: _____

Sexo: () feminino () masculino

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

0 = nunca aconteceria

1 = pequena chance de acontecer

2 = moderada chance de acontecer

3 = alta chance de acontecer

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

ANEXO B – Anamnese e exame clínico

DADOS DO PACIENTE:

Nome: _____

—

Endereço: _____

Telefone: _____

Profissão: _____ Data de Nascimento:

ANAMNESE:

Range () / Aperta os dentes ():

(1) nunca; (2) raramente; (3) às vezes; (4) freqüentemente; (5) sempre

Percebe dor ou fadiga nos músculos mastigatórios AI acordar: S() N()

Parceiro(a) de quarto relata ruídos de “ranger de dentes” durante o seu sono?

S() N()

Problemas respiratórios: S() N() Qual:

Toma medicamentos: S() N() Qual:

Questionário de Avaliação do Sono respondido em anexo: S() N()

EXAME CLÍNICO:

Peso: _____ kg Altura: _____ cm

IMC: _____

Dentes periodontalmente saudáveis (n°):

Desgaste oclusal classificado de acordo com uma escala de 1 a 5:

- (1) nenhum ou leve desgaste;
- (2) desgaste apenas em esmalte;
- (3) desgaste na dentina em pontos únicos;
- (4) exposição da dentina em uma área maior que 2mm²;

(5) desgaste de mais que um terço da coroa clínica.

Dor à palpação: masseter D() E() temporal D() E()

 esternocleidomastóide D() E() trapézio D() E()

Auscultação intra-auricular: D() E() Tipo de ruído:

Abertura bucal máxima: _____mm Protrusão máxima: _____mm

Lateralidade direita: _____mm Lateralidade esquerda: _____mm

Trespasse vertical: _____mm Trespasse horizontal: _____mm

Observações: _____

Porto Alegre, _____.

Assinatura do paciente: _____

ANEXO C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título da pesquisa: Avaliação do uso de um aparelho intra-oral no tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores da Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono grave

Instituição: Laboratório do Sono / Serviço de Pneumologia – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Pesquisadores Responsáveis: Jussara Fiterman, Simone Fagundes Canani, Juliana Junqueira Cervo, Márcio Lima Grossi

Nome _____ **do**
Paciente: _____

I. Justificativa e objetivos da pesquisa

A Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono, que chamaremos de SAHOS, é um problema respiratório que ocorre durante o sono, em que há uma diminuição do espaço na garganta para entrada de ar. Essa diminuição do espaço dificulta a respiração, ocorrendo uma redução no oxigênio inspirado, o ronco e fazendo o paciente acordar repetidas vezes sem se dar conta, o que causa sonolência durante o dia seguinte. Além disso, essa doença aumenta os riscos de desenvolver outros problemas como de coração e pressão alta. A primeira escolha para tratar a SAHOS é o CPAP, um aparelho composto por uma máscara que lança ar pelo nariz ou pela boca para evitar o fechamento da garganta durante o sono. Porém, existe um tratamento alternativo, um aparelho oral com o objetivo de impedir que essa região da garganta diminua durante o sono, fazendo com que o paciente durma melhor e não corra o risco de desenvolver outras doenças. Nas pesquisas já realizadas, este aparelho funcionou no controle deste problema, porém menos que o CPAP. No entanto, é mais simples e mais barato, sendo uma possibilidade mais acessível de tratamento. Nosso objetivo é testar um aparelho oral para o tratamento

da SAHOS em pacientes obesos mórbidos, o que nunca foi feito antes, para observar se ele funciona.

II. Procedimentos a serem utilizados

Inicialmente será realizada uma primeira polissonografia, um exame que consiste em passar uma noite em um laboratório do sono para avaliação da qualidade do seu sono. Esse laboratório nada mais é do que um quarto monitorado dentro do hospital, em que serão gravadas as diversas funções do corpo durante o sono, como batimentos cardíacos, contração dos músculos e quantidade de ronco. Após ser confirmada a presença da SAHOS na polissonografia, o paciente fará uso de um aparelho de acrílico posicionado sobre os dentes todas as noites, durante o sono, por trinta dias. Após este período, será realizada uma nova polissonografia, para avaliar os efeitos do aparelho no sono.

III. Desconfortos ou riscos esperados

As polissonografias não apresentam nenhum risco ao paciente, pelo contrário, é o exame realizado para o diagnóstico da SAHOS. O tratamento empregado pelo pesquisador – o aparelho intra-oral – não é cirúrgico, portanto, não apresenta nenhum risco de dano físico ou psíquico ao paciente. Se o paciente sentir algum desconforto durante o uso, deverá entrar em contato com o pesquisador para que ajustes sejam feitos e o conforto seja obtido.

IV. Benefícios que se pode obter

Existem trabalhos que mostram que esse aparelho oral melhora a qualidade do sono de pacientes não obesos, impedindo a diminuição da passagem do ar na garganta durante o sono – porém menos que o CPAP. Nosso objetivo é avaliar se tal aparelho funciona também para os pacientes obesos mórbidos, já que ele é uma alternativa mais simples, mais confortável e mais barata que o CPAP. No entanto, esta

pesquisa é um teste, havendo a possibilidade de não haver melhoras nos sintomas com o uso deste aparelho.

V. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos

Se o paciente quiser interromper a utilização do aparelho oral e decidir a iniciar ou retomar o uso do CPAP, está apto a fazê-lo. Os pacientes que estão na lista de espera do SUS pelo CPAP permanecerão nela, mesmo participando do estudo. No entanto, a participação no estudo não agiliza este processo, ou seja, quem participar do estudo levará o mesmo tempo para receber o CPAP que levaria sem participar do estudo. Não havendo melhoras nos sintomas com o uso do aparelho, não será oferecido outro tratamento aos participantes.

VI. Garantia de resposta a qualquer pergunta

Os pesquisadores esclarecerão o estudo com os pacientes participantes e todas as perguntas serão respondidas. Caso os pacientes possuam qualquer outra dúvida sobre o estudo, terão o direito de solicitar esclarecimentos em qualquer fase da pesquisa, e telefones para contato imediato serão postos à disposição.

VII. Liberdade de abandonar a pesquisa sem prejuízo para si

Este estudo é voluntário e não-lucrativo, e a participação e cooperação do paciente são parte essencial do sucesso do estudo. Você poderá sair da pesquisa a qualquer momento sem qualquer prejuízo de seu tratamento.

VIII. Garantia de privacidade

As informações coletadas serão confidenciais e não serão divulgadas sem o consentimento escrito dos participantes. Somente a descrição referente ao grupo de participantes é que será informada na pesquisa, não sendo possível identificar os participantes envolvidos.

IX. Compromisso com informação atualizada do estudo

Os participantes terão o direito de ser informados sobre o andamento da pesquisa, e sobre quaisquer alterações no protocolo.

X. Exclusão do estudo

O investigador responsável pode excluir um participante do estudo, sem o seu consentimento, quando julgar necessário para o melhor encaminhamento do seu caso ou se não cumprir o exame ou pré-requisitos estabelecidos.

XI. Remuneração

Os participantes não serão remunerados pela participação no estudo.

XII. Dúvidas

As suas dúvidas podem ser esclarecidas através dos telefones: 21018683 (Dra. Simone Canani), 21018241 (Dra. Jussara Fiterman), 99596357 (Dra. Juliana Junqueira Cervo) ou 92545619 (Dr. Márcio Lima Grossi).

XIII. Consentimento

Declaro ter lido – ou me foram lidas – as informações acima antes de assinar este formulário. Foi-me dada ampla oportunidade de fazer perguntas, esclarecendo plenamente minhas dúvidas. Por este instrumento, tomo parte, voluntariamente, no presente estudo.

Assinatura do paciente

Assinatura do pesquisador

Data.....

ANEXO D – Questionário de satisfação: aparelho intra-oral para ronco e apnéia

Pesquisa: Avaliação do uso de um aparelho intra-oral no tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores da Síndrome das Apnéias/Hipopnéias Obstrutivas do Sono grave

Nome: _____

Data: _____

1. Durante o uso do aparelho, você percebeu alguma das situações abaixo:

- () Dor nos dentes.
- () Dor na gengiva.
- () Dor na face.
- () Aumento na salivação.
- () Remoção do aparelho durante o sono, sem se dar conta.
- () Dificuldade para dormir com o aparelho.
- () Mais disposição no dia seguinte.
- () Teve mais sonhos.

Alguma outra situação que queira relatar:

2. O(a) parceiro(a) de quarto percebeu diminuição do ronco:

- () Sim () Não

Se sim, de que maneira:

- () Muito
- () Médio
- () Pouco

3. Você gostaria de continuar usando o aparelho?

- () Sim () Não

4. Você mudaria alguma coisa no aparelho?

- () Sim () Não

Se sim, o que?

Assinatura: _____