

**Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

Lilian Chrystiane Giannasi Marson

**“EFEITO DO APARELHO INTRAORAL *PM POSITIONER* NO
TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”**

São José dos Campos, SP

2006

Lilian Chrystiane Giannasi Marson

**“EFEITO DO APARELHO INTRAORAL *PM POSITIONER* NO
TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof Dr Luis Vicente F. Oliveira

São José dos Campos, SP

2006

Esta dissertação segue a normalização de dissertações e teses da UniVap.

G65f

Marson, Lilian Chrystiane Giannasi

Efeito do aparelho intraoral *PM positioner* no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. Lilian Chrystiane Giannasi Marson. São José dos Campos: UniVap, 2006.

122f.: il.; 30cm.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

I. Dispositivo intraoral 2. Apnéia obstrutiva do sono 3. PM Positioner 4. Polissonografia 5. Odontologia. Oliveira, Luis Vicente Franco de, Orient.
II. Título

CDU:616.8-009.836

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta Dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Aluna: Lilian Chrystiane Giannasi Marson



Data: 18/12/2006

**“EFEITO DO APARELHO INTRAORAL PM POSITIONER NOS DISTÚRBIOS
RESPIRATÓRIOS DO SONO”**

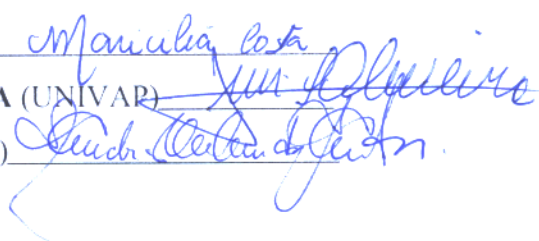
Lílian Chrystiane Giannasi Marson

Banca Examinadora:

Prof^ª. Dr^ª. **MARICÍLIA SILVA COSTA** (UNIVAP)

Prof. Dr. **LUIS VICENTE FRANCO DE OLIVEIRA** (UNIVAP)

Prof^ª. Dra. **SANDRA HELENA DOS SANTOS** (ITA)



Handwritten signatures in blue ink over the printed names of the examiners: Maricília Silva Costa, Luis Vicente Franco de Oliveira, and Sandra Helena dos Santos.

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus amados pais, João de Deus Giannasi e Zilá Alves Siqueira Giannasi, por não terem medido esforços para proporcionar as condições necessárias para a minha formação intelectual e pessoal, sem as quais não seria possível estar concretizando este mestrado; e à minha irmã, alma gêmea, companheira, que, mesmo longe, me ajudou e aconselhou durante todo o curso. A vocês, minha infinita gratidão.

Dedico este trabalho também ao meu esposo, Orlando Marson Neto, que foi incansável durante todo o período letivo, me incentivando desde o início. Ele esteve sempre do meu lado na alegria, no estresse, na correria, muitas vezes abdicando do seu descanso e lazer para me auxiliar na elaboração deste trabalho. A você todo meu amor e admiração.

AGRADECIMENTOS

Como não poderia deixar de ser, meu primeiro agradecimento é para Deus, senhor de todas as coisas, aquele que sabe exatamente qual é a melhor hora para a concretização de nossos mais profundos anseios, e com toda Sua sabedoria, nos reserva pessoas especiais para nos auxiliar e nos guiar ao nosso destino.

Minha gratidão por meus pais, irmã e marido é imensurável e está explícita na dedicatória deste trabalho.

Ao meu orientador, Luis Vicente Franco de Oliveira, dizer que sou profundamente grata por toda sua paciência e dedicação não seria suficiente. Na verdade, não existem palavras, metáforas ou adjetivos que expressem a minha admiração e respeito por ele, como mestre e como ser humano. Sou-lhe grata por sempre me apontar o caminho certo, pelo constante incentivo acadêmico, por todo conhecimento transmitido e pelos valiosos ensinamentos que me foram passados, não com palavras, mas com atitudes, que seguirão comigo daqui em diante.

Agradeço à Dr^a Sandra Helena dos Santos pelo aceite em participar da banca examinadora.

Agradeço à Dr^a Maricília Silva Costa pelo aceite em participar da banca examinadora.

Agradeço ao Professor Daniel Acosta Avalos pela atenção e paciência em dissolver minhas dúvidas sempre que precisei.

Agradeço aos professores do Mestrado em Engenharia Biomédica pelo conhecimento transmitido, contribuindo com o enriquecimento de minha bagagem intelectual.

Agradeço à Sr^a Valéria, e à Sr^a Ivone pela cordialidade, boa vontade e paciência em me atender, todas as vezes que precisei.

Agradeço à bibliotecária Sr^a Rúbia pelas correções no trabalho e suporte nas pesquisas bibliográficas.

Agradeço a todos os colegas do laboratório que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho. A todos meu muito obrigada.

“EFEITO DO APARELHO INTRAORAL *PM POSITIONER* NO TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”

RESUMO

O objetivo deste trabalho é avaliar o efeito do aparelho intraoral *PM Positioner* no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono em sujeitos com suspeita clínica desta síndrome. O exame de polissonografia foi realizado antes e após 06 meses de tratamento, com o aparelho em posição e as variáveis fisiológicas analisadas foram os roncos, o IAH, a SaO₂, o REM, o NREM e a eficiência do sono. A amostra, composta de 26 sujeitos, foi dividida em dois grupos, um de roncadores primários, composto de 04 sujeitos e o outro de portadores de SAHOS leve, moderada e severa, composto de 22 sujeitos. Todos foram tratados eficazmente com o aparelho intraoral *PM Positioner*. Os resultados mostraram que o ronco foi eliminado em todo o grupo de roncadores primários e em 81,8% no grupo de apnéicos. No grupo de roncadores primários, os resultados não foram significantes para as outras variáveis fisiológicas. No grupo de apnéicos, o IAH reduziu-se para níveis normais, IAH<5, em 45% dos sujeitos. Os resultados foram significativos para REM e SaO₂ e não significativos para as variáveis eficiência do sono e sono NREM. Conclui-se que o *PM Positioner* é eficaz no tratamento da SAOS e na eliminação do ronco.

Palavras Chave: Aparelho intraoral, Transtornos Respiratórios, Ronco, Sons respiratórios

“EFFECT OF *PM POSITIONER* ORAL APPLIANCE ON SLEEP DISTURBS
BREATHING TREATMENT”

ABSTRACT

The aim of this study is analyse the effect of *PM Positioner* oral appliance in sleep breathing disorders treatment in patients with clinical symptoms of OSA. Polysomnographic recordings were performed in beginning and 06 month following appliance use, with appliance in situ and the parameters analysed were AHI, SaO₂, sleep architecture, REM sleep, NREM sleep and sleep efficiency. The sample contained 26 patients, and it was divided in two groups, one of primary snorers, with 04 patients and another of apneic patients, with 22 subjects with mild to severe condition. All patients with primary snorer and OSA were successfully treated with the *PM Positioner* oral appliance. The snore was eliminated in both groups. In the group of primary snorers the values for the were not significant. In the apneic group, the mean of AHI decreased, and 45% in it returned to normal levels, AHI<5, the mean of REM and SaO₂ were also significant and not significant for NREM and sleep efficiency. We can conclude that *PM Positioner* is efficient in OSA and snoring treatment.

Keywords: Intraoral Devices, Respiration Disorders, Snoring, Respiratory Sounds

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Característica eletroencefalográficas	12
Figura 2.	Ciclo normal do sono	13
Figura 3.	Apnéia central e obstrutiva do sono	20
Figura 4.	Registro polissonográfico	25
Figura 5.	Montagem polissonográfica	26
Figura 6.	<i>Snorex</i>	36
Figura 7.	<i>Tongue Stabilizing</i>	36
Figura 8.	TRD	36
Figura 9.	TRD com tubos	36
Figura 10.	NAPA	37
Figura 11.	DesRa	37
Figura 12.	<i>SomnoGuard 2000</i>	38
Figura 13.	<i>SnoreGuard</i>	38
Figura 14.	EMA	39
Figura 15.	<i>Herbst</i>	39
Figura 16.	<i>PM Positioner</i>	39
Figura 17.	Karwetzky	39
Figura 18.	<i>Klearway</i>	39
Figura 19.	<i>TheraSnore</i>	40
Figura 20.	<i>Equalizer</i>	41
Figura 21.	<i>Oracle</i>	42
Figura 22.	<i>Oracle</i> acoplado ao CPAP	42
Figura 23.	Sondagem gengival	59
Figura 24.	Abertura máxima	59
Figura 25.	Paquímetro	59
Figura 26.	Trespasse Horizontal	59
Figura 27.	Protusão Máxima fase 1	59
Figura 28.	Protusão Máxima fase 2	59
Figura 29.	Auscultação da ATM	60
Figura 30.	Palpação da ATM	60

Figura 31.	Modelo de Gesso vista frontal	60
Figura 32.	Modelo de Gesso vista lateral	60
Figura 33.	Cera rosa 7	61
Figura 34.	Cera rosa 7	61
Figura 35.	<i>PM Positioner</i> vista lateral	61
Figura 36.	<i>PM Positioner</i> vista frontal	61
Figura 37.	<i>PM Positioner</i> no modelo vista frontal	62
Figura 38.	<i>PM Positioner</i> no modelo vista lateral	62
Figura 39.	<i>PM Positioner</i> adaptado vista frontal	62
Figura 40.	<i>PM Positioner</i> adaptado vista lateral	62
Figura 41.	Embla A 10	63
Figura 42.	Cabeçote do aparelho Embla A10	63

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Valores individualizados de IAH inicial e com AIO dos 26 sujeitos	71
Gráfico 2	Média IAH inicial e com AIO - grupo SAOS	71
Gráfico 3	Média IAH inicial e com AIO- grupo ronco primário	72
Gráfico 4	Valores individualizados do IA inicial e com AIO dos 26 sujeitos	72
Gráfico 5	Média IA inicial e com AIO - grupo SAOS	73
Gráfico 6	Média IA inicial e com AIO - grupo ronco primário	73
Gráfico 7	Valores individualizados do IH inicial e com AIO dos 26 sujeitos	74
Gráfico 8	Média de IH inicial e com AIO – grupo SAOS	74
Gráfico 9	Média do IH inicial e com AIO- grupo ronco primário	75
Gráfico 10	Valores individualizados da ES% inicial e com AIO dos 26 sujeitos	75
Gráfico 11	Média da ES% inicial e com AIO- grupo SAOS	76
Gráfico 12	Média da ES% inicial e com AIO- grupo ronco primário	76
Gráfico 13	Valores individualizados de S1% inicial e com AIO	79
Gráfico 14	Média de S1% inicial e com AIO- grupo SAOS	79
Gráfico 15	Média de S1% inicial e com AIO – grupo roncadores primários	80
Gráfico 16	Valores individualizados de S2% inicial e com AIO dos 26 sujeitos	80
Gráfico 17	Média de S2% inicial e com AIO- grupo SAOS	81
Gráfico 18	Média de S2% inicial e com AIO- grupo roncadores primários	81
Gráfico 19	Valores individualizados do S3,4% inicial e com AIO dos 26 sujeitos	82
Gráfico 20	Média de S3,4% inicial e com AIO- grupo SAOS.	
Gráfico 21	Média de S3,4% inicial e com AIO- grupo portadores de ronco	83
Gráfico 22	Valores individualizados do REM% inicial e com AIO dos 26 sujeitos	83
Gráfico 23	Média do REM% inicial e com AIO- grupo SAOS	84
Gráfico 24	Média do REM% inicial e com AIO- grupo portadores de ronco	84
Gráfico 25	Valores individualizados da SaO ₂ basal inicial e com AIO dos 26 sujeitos	87
Gráfico 26	Média do SaO ₂ basal inicial e com AIO- grupo SAOS	87
Gráfico 27	Média do SaO ₂ basal inicial e com AIO- grupo portadores de ronco	88
Gráfico 28	Valores individualizados da SaO ₂ media inicial e com AIO dos 26 sujeitos	88
Gráfico 29	Média de SaO ₂ % media inicial e com AIO- grupo SAOS	89
Gráfico 30	Média de SaO ₂ % media inicial e com AIO- grupo portadores de ronco	89
Gráfico 31	Valores individualizados do SaO ₂ % min inicial e com AIO dos 26	90

	sujeitos	
Gráfico 32	Média de SaO ₂ % min inicial e com AIO- grupo SAOS	90
Gráfico 33	Média de SaO ₂ % min inicial e com AIO- grupo portadores de ronco	91
Gráfico 34	Porcentagem de eliminação do ronco no grupo SAOS	92

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	História da Medicina do Sono.	7
Tabela 2.	Valores de referência para os estágios do sono.	15
Tabela 3.	Características das fases de sono REM e NREM	16
Tabela 4.	Classificação do Índice de Apnéia e Hipopnéia.	27
Tabela 5.	Faixas de frequências encontradas no EEG.	29
Tabela 6.	Lista de aparelhos intraorais aprovados pelo FDA.	43
Tabela 7.	Valores antropométricos	67
Tabela 8.	Valores de referência do índice de massa corpórea	67
Tabela 9.	Índice de severidade da SAOS e ronco primário dentro da amostra	68
Tabela 10.	Valores médios das variáveis dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.	69
Tabela 11.	Valores individualizados do IAH, IA, IH e ES% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.	70
Tabela 12.	Valores individualizados da arquitetura do sono % dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.	78
Tabela 13.	SaO ₂ basal, SaO ₂ médio e SaO ₂ min.	86

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AASM	Academy Association of Sleep Medicine
ADSM	Academy of Dental Sleep Medicine
AIO	Aparelho Intraoral
ANS	Atividade Nervosa Simpática
ANPS	Atividade Nervosa Parassimpática
ASDA	Academy Sleep Disorder Association
ATM	Articulação Temporomandibular
CPAP	Pressão Positiva nas Vias Aéreas
DRS	Distúrbio Respiratório do Sono
DTM	Disfunção Temporomandibular
EEG	Eletroencefalograma
EOG	Eletrooculograma
EMG	Eletromiograma
ECG	Eletrocardiograma
EMA	Elastomeric Mandibular Advancement
EMBLA	Sistema de Registro Polissonográfico
ES%	Eficiência do Sono
FC	Frequência Cardíaca
FDA	Food and Drug Administration
H	hora
Hz	Hertz
IAH	Índice de apnéia/Hipopnéia
IA	Índice de apnéia
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IH	Índice de hipopnéia
IMC	Índice de Massa Corpórea
Kg	Kilograma
LSP	Lift Soft Palate
m ²	metro quadrado
MRA	Mandibular Repositioner Appliance
NAPA	Nocturnal Airway Patency Appliance
NREM	Não Movimento Rápido dos Olhos

NSQ	Núcleo Supraquiasmático
PA	Pressão Arterial
PSG	Polissonografia
RAVAS	Resistência Aumentada das Vias Aéreas Superiores
REM	Movimento Rápido dos Olhos
S1%	Estágio 1 do Sono
S2%	Estágio 2 do Sono
S3,4%	Estágio 3,4 do Sono
SACS	Síndrome da Apnéia Central do sono
SaO ₂ med	Saturação média da Oxihemoglobina
SaO ₂ min	Saturação mínima da Oxihemoglobina
SAOS	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono
SRC	Respiração Cheyne Stokes
TAP	Thornton Advancement Positioner
TR	Traqueostomia
TRD	Aparelho de Retenção de Língua
TTS	Tempo Total de Sono
TTR	Tempo total de Registro
UPPP	Uvulopalatofaringoplastia
VAS	Vias Aéreas Superiores

SUMÁRIO

1 . Introdução.....	01
2. História da Medicina do Sono.....	06
3. Sono e Vigília	10
3.1 Classificação dos Estágios do Sono.....	11
3.1.1 Sono REM.....	13
3.1.2 Sono NREM.....	14
4 - Distúrbios do Sono.....	17
4.1 Distúrbios Respiratórios Relacionados ao Sono.....	18
4.1.1 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	20
5. Polissonografia.....	23
6. Aparelhos Intraorais.....	30
6.1.Histórico dos Aparelhos Intraorais.....	31
6.2 Tipos de Aparelhos Intraorais.....	35
6.3 Eficácia dos Aparelhos Intraorais.....	45
6.4. Adesão aos Aparelhos Intraorais.....	46
6.5 Titulação dos Aparelhos Intraorais.....	47
6.6 Efeitos Colaterais dos Aparelhos Intraorais.....	49
6.7 Protocolo para a Terapia com Aparelhos Intraorais.....	51
7. Objetivos	53
8. Material e Métodos.....	56
8.1 Caracterização do Estudo.....	57

8.2. Caracterização dos Sujeitos	57
8.3. Princípios Éticos Legais.....	58
8.4 Protocolo Experimental.....	58
8.4.1 Avaliação Clínica	58
8.4.2 Polissonografia Basal Noturna	62
8.4.3 Método Estatístico.....	65
9. Resultados.....	66
10. Discussão.....	93
11. Conclusões.....	99
Referências Bibliográficas.....	101
Anexos.....	
Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	114
Anexo B – Parecer de aprovação do CEP.....	116
Anexo C – Prontuário de anamnese	118

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O interesse no uso de aparelhos intraorais (AIO) no tratamento do ronco primário e da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) tem crescido nos últimos 10 anos (PARKER, 2001). Com as crescentes pesquisas na área dos distúrbios do sono e o extenso estudo da fisiopatologia da apnéia obstrutiva nos últimos 25 anos observou-se que a odontologia poderia contribuir com a melhora da qualidade de vida dos indivíduos portadores desses distúrbios, visto que, sua etiologia parece originar de uma combinação de fatores anatômicos e neuromusculares, que predispõem ao colapso das vias aéreas superiores (VAS).

Clinicamente os portadores da SAOS apresentam tanto sintomas noturnos como roncos, sufocamentos, atividades motoras anormais, noctúria, dessaturações hemoglobulínicas bem como sintomas diurnos tais quais excessiva sonolência, lapsos de memória, depressão, disfunções sexuais e cefaléias (GUILLEMINAUT *et al.*, 1993).

A odontologia ingressou para o rol de opções do tratamento da SAOS através da possibilidade do uso e da comprovada eficácia dos aparelhos intraorais, permitindo que o fluxo de ar passe sem resistência pelas vias aéreas superiores (VAS) (HIGURASHI *et al.*, 2002; OTSUKA *et al.*, 2006b).

A ação biomecânica dos aparelhos intraorais está na protusão mandibular (SCHMIDT-NOWARA *et al.*, 1995). A protusão mandibular anterioriza língua e tecidos faríngeos, resultando no aumentando o diâmetro das vias aéreas, pois as paredes laterais da faringe estão inseridas na língua, via palatoglosso, e a língua tem sua inserção na mandíbula (PINTO, 1999; AYAPPA; RAPOPORT, 2003).

A SAOS é uma doença de caráter evolutivo que altera a arquitetura do sono resultando em episódios de fragmentação do sono, restringindo sua função restauradora ocasionando uma série de conseqüências para o indivíduo. Dentre as mais comuns destacamos a hipersonolência diurna, o comprometimento cognitivo, os distúrbios sexuais, a depressão e a evolução para doenças cardiovasculares, podendo levar o indivíduo ao óbito (SMITH; BATTAGEL, 2004; JOHAL; BATTAGEL, 1999; FRANSSON, 2003; Y. K., TAN *et al.*, 2002).

Primeiramente, para reconhecermos se um indivíduo é um possível portador de distúrbios do sono, devemos inicialmente solicitar que ele responda a algumas perguntas específicas de como vêm acontecendo suas noites de sono, seu ato de dormir. Além disso, tão ou mais importante quanto saber sobre o ato de dormir é saber como estão suas atividades durante o dia e como estão a saúde e os relacionamentos pessoais, familiares e no trabalho, pois, muitos distúrbios do sono têm maneiras peculiares de se apresentar e acabam por prejudicar a rotina e a produtividade do indivíduo. Portanto, assim que se diagnostica que o indivíduo é portador de distúrbio do sono é preciso saber qual o tipo de distúrbio do sono que esse indivíduo possui para que o mesmo seja encaminhado para os especialistas pertinentes (HABUKAWA *et al.*, 2005).

Cabe lembrar que os distúrbios do sono não se resumem à fragmentação de sono. Muitas vezes, para os leigos, esses distúrbios estão associados apenas aos vários tipos de insônia, sonambulismo, soniloquismo. Dentre os vários distúrbios do sono estão os distúrbios respiratórios como, o ronco primário e a SAOS, que dependendo da intensidade apresentada pode levar a uma péssima qualidade do sono por contínuas interrupções da respiração ao longo da noite.

Vários fatores intrínsecos e extrínsecos ao nosso organismo podem alterar as funções reparadoras do sono. Dentre os fatores que mais interferem no sono normal estão os problemas respiratórios (LEMOS; ANTONIO, 2005).

Para que se tenha um correto diagnóstico da SAOS é necessário, além da investigação clínica, que o indivíduo se submeta a um exame de polissonografia (PSG) para que seja possível ao profissional distinguir o simples ronco de uma apnéia obstrutiva, classificando a severidade da doença com a finalidade de indicar a conduta terapêutica mais adequada. Somente após essa avaliação inicial o médico encaminhará o paciente ao dentista para escolha do melhor tipo de aparelho intraoral (ASDA, 1995; ASDA, 2006).

Atualmente estima-se que um terço da população adulta ronque regularmente. A incidência da prevalência da SAOS é de 4% em homens e 2% em mulheres. Atualmente estima-se que apenas 10% da população têm o diagnóstico desta doença (PEPIN *et al.*, 2006).

A origem da palavra ronco é grega *rhógchos*, que chegou ao latim como *ronchu*, onde o *ch* tem som de *K*. O verbo *ronchare* em latim é lido como “*ronkar*”, ou seja, “roncar” (LEMOS; ANTONIO, 2005). O ronco é um ruído que ocorre durante a respiração, devido a resistência à passagem do fluxo de ar pelas vias aéreas superiores resultando em uma vibração desses tecidos. É caracterizado por uma oscilação audível de alta frequência do palato mole, da parede faringeana, da epiglote e da língua, ocluindo e abrindo as vias aéreas superiores (WILSON *et al.*, 2006)

A redução nas dimensões faringeanas durante o sono é um fenômeno universal e o quanto de oclusão da faringe irá ocorrer durante o sono varia de indivíduo para indivíduo. Com o estreitamento da faringe ocorre um aumento da velocidade do fluxo aéreo produzindo um vácuo relativo que suga as paredes faringeanas produzindo colapso das mesmas e um aumento da resistência das vias aéreas. Essa resistência à passagem do ar pode ocorrer por aumento do tamanho da úvula, queda da base da língua, frouxidão dos músculos faringeanos, retroposicionamento mandibular, hipertofia de cornetos, hipertrofia das adenóides, hipertrofia de tonsilas, desvio de septo e vários outros fatores (JOHAL *et al.*, 2005).

Na atualidade estima-se que um terço da população adulta ronque regularmente. Tão alta incidência talvez tenha contribuído para que a população pense que roncar é normal. O ronco é a manifestação mais conhecida dos distúrbios respiratórios do sono e é o sinal de alerta para o diagnóstico da SAOS e se não (REIMÃO; 1996).

A SAOS como o próprio nome expressa, é a ausência do fluxo aéreo, que pode ser total (apnéia) ou parcial (hipopnéia) causada por uma obstrução nas vias aéreas a nível de orofaringe que ocorre enquanto se está dormindo. Embora ultimamente a SAOS seja uma doença muito pesquisada, a sua etiologia e fisiopatologia ainda não estão totalmente esclarecidas. É uma doença muito mais comum do que parece, pois, tem a mesma incidência na população que a asma brônquica. É uma doença de caráter evolutivo e acomete principalmente homens adultos, não poupando, porém, uma boa parcela da população feminina (BRADLEY, 2003).

Inicialmente a SAOS era relacionada somente a indivíduos obesos, sendo que atualmente podemos observar na clínica diária que a doença acomete também os indivíduos jovens e com índice de massa corpórea (IMC) dentro dos limites de normalidade. Com a instalação da doença inicia-se uma série de alterações metabólicas, psíquicas e emocionais que lentamente vão minando a saúde do indivíduo sem que este perceba tal acometimento. Isto ocorre porque uma das características do nosso organismo é ser altamente adaptativo, permitindo que tal fato ocorra de forma lenta e gradual, dificultando a percepção da origem dos problemas, ou seja, dificilmente os indivíduos relacionam doença com ronco e/ou apnéia (OTSUKA *et al.*, 2006).

Reconhecendo a natureza multifatorial da SAOS, as estratégias dos tratamentos atuais focam em torno de uma abordagem multidisciplinar envolvendo o pneumologista, o otorrinolaringologista, o cirurgião geral, o ortodontista e o cirurgião buco-maxilo-facial (MACHADO *et al.*, 2006).

Vários autores têm mostrado a eficiência do emprego dos AIOs em pacientes portadores de ronco e distúrbios respiratórios do sono, particularmente os aparelhos do tipo MRA, por permitirem uma maior quantidade de avanço mandibular proporcionando melhores resultados. Apesar do ventilador mecânico CPAP ser o tratamento mais indicado para as formas moderada e severa da doença, vários estudos têm mostrado uma baixa adesão por parte dos pacientes devido à dificuldade de adaptação ao equipamento, em contra partida, os MRAs são melhores tolerados pelos pacientes, mesmo proporcionando resultados aquém do CPAP nos casos moderados e severos, por serem de fácil adaptação e fácil manuseio. As opções para o tratamento desta síndrome são reduzidas, e se considerarmos que o paciente posterga o procedimento cirúrgico sempre que possível, resta apenas o uso de AIOs como alternativa terapêutica na maioria dos casos (JONHSTON *et al.*, 2001).

Diante da complexidade do quadro etiopatológico da SAOS, da gravidade de suas complicações e de reduzidas opções terapêuticas, justifica-se um estudo sobre o efeito do uso de um AIO junto a pacientes portadores de distúrbios respiratórios do sono.

2. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

2. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

Segundo Dement (1998), a história da Medicina do Sono pode ser dividida em cinco fases marcantes, listadas na tabela 1:

Tabela 1. História da Medicina do Sono.

Fase 1	Pré-história
Fase 2	1952-70 Exploração do sono; descobrimento do sono REM.
Fase 3	1971-80 Entendimento dos determinantes para o alerta durante o dia.
Fase 4	1981-90 Novos tratamentos, expansão e organização da medicina do sono; implicações de políticas operacionais e públicas.
Fase 5	1991-2000 Descoberta de diagnósticos e tratamentos dos distúrbios do sono na sociedade e no sistema de saúde.

Fonte: Dement (1998)

No século XIX, iniciou-se a observação sistemática do sono, devido ao fato de que ele ocupa um terço de nossas vidas. Nesta época o sono era visto como restaurador e curador. O sono era comparado à inatividade e ao repouso, como atividade de natureza prazerosa e restaurativa do corpo após o esforço físico (CHOKROVERTY, 2000; DEMENT, 1990).

A idéia inicial de que durante sono, o cérebro se encontrava desligado persistiu por muitos anos e levou vários pesquisadores a conclusões errôneas, de que o mesmo poderia ser considerado como um completo estado de inatividade. Uma das grandes preocupações daquele tempo era em relação aos sonhos, em uma tentativa de interpretá-los (DEMENT, 1998).

As pesquisas científicas modernas sobre os padrões e mecanismos do sono iniciaram-se em meados do século XIX com o desenvolvimento dos instrumentos eletrofisiológicos necessários para estudar os biopotenciais de pequena amplitude. Caton em 1875, *apud* Baker (1985), descobriu as ondas cerebrais em animais, gravando a atividade elétrica espontânea de cérebros de coelhos, gatos e macacos.

Um importante passo na história da Medicina do Sono foi a descoberta das ondas cerebrais em humanos realizada em 1929 por Berger, onde se registrou a atividade elétrica cerebral em humanos através de córtex exposto de pacientes que tiveram uma parte do crânio removido. Loomis em 1937 realizou uma descrição mais detalhada dos padrões de ondas cerebrais e provou que a pessoa que aparentemente dormia poderia realmente não o estar fazendo. Então, Loomis propôs uma primeira classificação de sono baseada no eletroencefalograma (DINNER, 1990).

Em 1952, iniciou a segunda fase histórica da Medicina do Sono, devido à curiosidade no sincronismo dos movimentos rápidos dos olhos durante o sono. Os estudos de observação direta dos movimentos dos olhos tiveram início com Aserinski e Kleitman no final dos anos cinquenta, onde começaram a identificar períodos de mobilidade e períodos de ausência de movimentos (CHOKROVERTY, 2000).

Segundo Dement (1990), em 1959 confirmou-se a existência do sono de rápidos movimentos oculares (REM - *Rapid Eyes Movement*) em animais por Michel Jouvert e em humanos por Goodenough. Posteriormente foi introduzido o eletrooculograma (EOG) para a documentação da atividade de movimentos oculares, iniciando o entendimento da moderna fisiologia do sono (DEMENT, 1998).

Uma das grandes contribuições para a Medicina do Sono foi realizada em 1957, quando Dement realizou os primeiros registros das ondas cerebrais durante toda noite, e junto a Kleitman fizeram a descrição da arquitetura do sono de uma noite inteira. Dement e Kleitman propuseram uma classificação para os estágios e fases do sono REM e NREM (Não REM) baseada na análise de registros, comparando-se o sono patológico com o sono normal (DINNER, 1990).

O principal avanço da história foi durante os anos 60, sobre o conceito de dualidade do sono consistindo em duas distintas fases: o sono REM e o sono NREM, proposto por Frei Snyder em 1963 (DEMENT, 1998).

Em 1968, Rechtschaffen e Kales definiram os padrões para o estagiamento, ou seja, a classificação dos estágios do sono, em um manual publicado pelo *National Institute of Health* dos EUA. Estas regras são utilizadas internacionalmente até os dias de hoje. Já em 1971 dava-se início a terceira fase histórica da Medicina do Sono, caracterizada pelos avanços no diagnóstico e no tratamento da apnéia obstrutiva do sono, bem como na identificação da gravidade de suas complicações clínicas e, em especial, as cardiovasculares (DEMENT, 1998).

A quarta fase da história da Medicina do Sono, entre 1980 e 1990, foi caracterizada pelo melhor conhecimento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e pelo surgimento dos tratamentos alternativos. A introdução da uvulopalatoplastia (UPPP) e a utilização da pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) por via nasal, vieram acelerar a expansão e legitimar a Medicina do Sono. Nesta fase houve o envolvimento de pneumologistas, neurologistas, cirurgiões otorrinolaringologistas e psiquiatras junto à causa do tratamento dos distúrbios do sono.

A quinta e última fase da história da Medicina do Sono, compreende desde 1990 até os dias atuais, sendo uma fase caracterizada pela definição de áreas distintas de investigação do sono, envolvendo a fisiologia do sono, a privação do sono e os distúrbios do sono, particularmente a SAOS. Nos últimos anos foi observado que a privação do sono e os distúrbios do sono não diagnosticados são provavelmente um dos maiores problemas de saúde pública. A associação dos distúrbios do sono como fator causal de doenças cardiovasculares vem expandir possibilidades de pesquisa e de atuação, com o objetivo de novas descobertas na prevenção, diagnóstico e tratamento (DEMENT, 1998).

3.SONO E VIGÍLIA

3.SONO E VIGÍLIA

O sono é um estado de descanso físico e mental no qual uma pessoa encontra-se relativamente inativa e inconsciente do meio, ou seja, é uma função biológica regulada por mecanismos autônomos do tronco cerebral (ANDREOLI, 1989). As funções cerebrais e orgânicas geralmente são influenciadas pela alternância da vigília com o sono, ou seja, o sono restaura as condições que existiam no princípio da vigília precedente (VELLUTI, 1996).

O ciclo sono/vigília dura aproximadamente vinte e cinco horas ao contrário de vinte e quatro horas de um ciclo dia-noite. Normalmente, o ambiente de luz e escuridão sincroniza ou inicia ritmos dia-noite, portanto, a existência de ritmos autônomos independentes do ambiente sugere que o corpo humano tem um relógio biológico interno. O local deste relógio biológico tem sido proposto como sendo no núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo, situado acima do quiasma óptico (ALOE; AZEVEDO; HASAN, 2005; CHOKROVERTY, 2000).

Durante o sono ocorre uma redução de atividade em algumas funções do organismo, tais como na função respiratória, temperatura corpórea e pressão sanguínea. O cérebro nunca fica em repouso, tendo as suas funções e as demais do organismo influenciadas pela alternância entre a vigília e o sono (VELLUTI, 1996).

3.1 Classificação dos estágios do sono

O sistema mais aceito e utilizado de classificação dos estágios do sono atualmente é o proposto por Rechtschaffen e Kales, em 1968. Este sistema de classificação descreve que o sono REM, sono NREM e a vigília são estágios fundamentalmente diferentes e que o sono REM e sono NREM se alternam durante a noite, como determinado pela observação e registro das variáveis eletrofisiográficas e fisiológicas.

Os parâmetros eletrofisiográficos essenciais usados na determinação dos estágios do sono são o eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG) (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

Os estágios do ciclo sono/vigília são divididos da seguinte maneira: vigília, sono NREM estágios 1, 2, 3 e 4 e sono REM. Os estágios 3 e 4 do sono NREM são também denominados de sono de ondas lentas ou sono delta e, o sono REM denominado de sono dos movimentos oculares rápidos ou sono paradoxal (BAKER, 1985).

O EEG durante a vigília mostra atividades cerebrais não sincronizadas, inconstantes e rápidas, de baixa tensão, fluindo rapidamente entre 20 e 25 ciclos por segundo (hertz - Hz). A transição vigília sono é caracterizada pela diminuição do ritmo alfa, ondas cerebrais com uma amplitude relativamente grande e uma frequência que varia entre 8 e 13 ciclos por segundo.

A atividade EEG dos diferentes estágios do sono está demonstrada na figura 1.

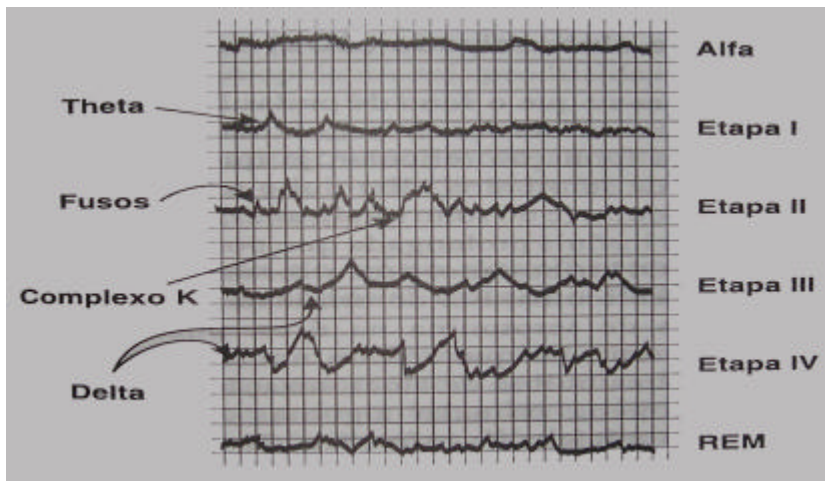


Figura 1. Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM. Fonte: (KRYEGER; HANLY, 1990)

Os cinco estágios do sono se repetem durante toda a noite. O sono normal em um adulto inicia atravessando a fase NREM, sendo que a fase REM é atingida aproximadamente após 80 minutos. Quando uma pessoa começa adormecer, inicia-se o primeiro estágio, em seguida leva-se em torno de 5-10 minutos para passar do estágio 2 até o estágio 4. Depois, o indivíduo regressa do estágio 3 ou 4 para o estágio 2, e finalmente entra no sono REM. Isto acontece 3 a 5 vezes por noite (WOLK *et al.*, 2005). A figura 2 ilustra um ciclo normal do sono de aproximadamente 90 minutos.

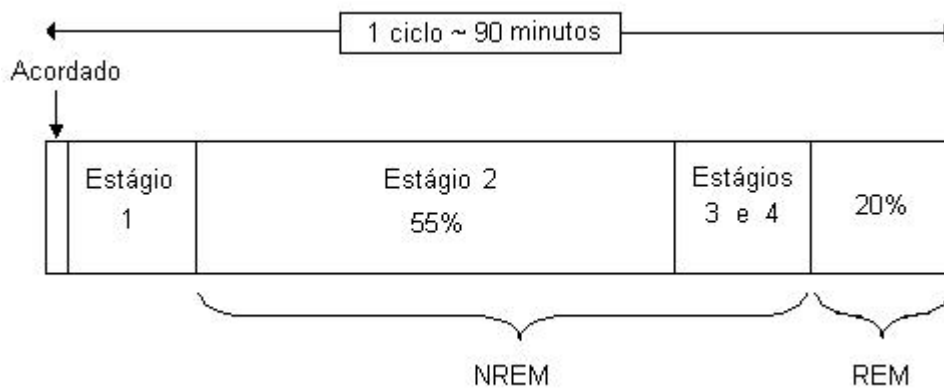


Figura 2 Ciclo normal do sono.

Fonte: WOLK, R.; GAMI, A. S.; GARCIA-TOUCHARD, A.; SOMERS, V.K. Sleep and cardiovascular disease. *Curr Probl Cardiol*, v. 30, p. 625-662, 2005.

O sono NREM e o sono REM se alternam, com ciclos durando aproximadamente de 90 a 110 minutos, apresentando de três a cinco ciclos completos durante uma noite de sono normal. O primeiro terço do sono normal predomina os estágios 3 e 4, e o último terço predomina o sono REM. O primeiro ciclo do sono REM é curto e, o último ciclo em direção ao final da noite ou nas primeiras horas da manhã é geralmente o mais longo e pode durar até uma hora (CHOKROVERTY, 2000).

3.1.1 O Sono NREM

O padrão EEG do sono NREM é sincronizado com ondas características, como fusos de sono, complexo K e ondas lentas de alta voltagem. Os quatro estágios do sono NREM avançam para um sono profundo, com frequência de micro-despertares geralmente baixa no estágio 1 e alta no estágio 4. Esta fase está associada com atividade mental mínima ou fragmentada. No terceiro e quarto estágio, denominados como sono profundo, têm-se registros de EEG de grandes amplitudes e ondas lentas delta (CARSKADON; DEMENT, 1994).

Durante o sono NREM há uma relativa estabilidade autonômica e uma funcional coordenação entre a respiração, ação de bomba cardíaca e manutenção da pressão arterial que associada à hipotensão, a bradicardia, a redução da ejeção cardíaca e a resistência vascular periférica gera uma resposta neuro-hormonal benéfica, proporcionando uma oportunidade de recuperação metabólica ao coração (TRINDER *et al.*, 2000).

O estágio 1, também chamado de sono leve, é caracterizado por ser muito breve, e em certos indivíduos até ausente. Os olhos se movem lentamente e a atividade elétrica muscular diminui. O EEG apresenta-se com ondas de baixa voltagem e algumas ondas *theta* (4 e 6 Hz). O limiar do despertar é baixo, ou seja, o indivíduo acorda facilmente. No estágio 2, no EEG observam-se descargas em fuso, de alta voltagem entre 12 a 14 Hz de frequência. Frequentemente observa-se o complexo K que pode ou não ser seguido de um fuso de duas ou três ondas mais lentas e de alta voltagem, em geral, promovido por estímulos auditivos leves. O limiar do despertar é mais alto que no estágio 1 (DOUGLAS *et al.*,2000).

Já no estágio 3, começam aparecer no registro do EEG ondas extremamente lentas (1,5 a 3 Hz) de alta voltagem e amplitude maior do que 75 μ v, chamadas de ondas delta, podendo estar intercaladas por fusos e ondas mais rápidas. No quarto e último estágio do sono NREM, predominam amplamente no eletroencefalograma as ondas delta (frequência baixa e alta voltagem). Os estágios 3 e 4 devem estar presentes durante 75-80% do tempo total de sono. Estes quatro estágios constituem o sono lento ou sincronizado, chamado assim pela presença de ondas lentas e sincronização talâmico-cortical, sendo expresso como SOL , ou sono de ondas lentas (DOUGLAS, 2000).

3.1.2 Sono REM

O primeiro episódio de sono REM normalmente ocorre aproximadamente entre 70 a 120 minutos após dormirmos. Um ciclo de sono completo leva de 90 a 110 minutos em média. Os primeiros ciclos de cada noite constituem de períodos curtos de REM e longos períodos de sono profundo. Com o progresso da noite, o período de sono REM aumenta enquanto o sono profundo reduz. No final da noite, predominam os estágios 1, 2 e REM (CHOKROVERTY, 2000).

O sono REM apresenta episódios “fásicos” caracterizados por um alto grau de variabilidade autonômica, incluindo a frequência cardíaca (FC) e a pressão sanguínea com elevações e irregularidades. Ao contrário, episódios de sono REM “tônico” apresentam estas variáveis mais constantes, se aproximando dos valores observados durante o sono NREM (BAKER, 1985). O sono REM apresenta uma dessincronização

cortical, ritmo teta no eletroencefalograma (EEG), atonia muscular, movimentos rápidos dos olhos e mioclonias. Esta fase de sono é caracterizada por apresentar importantes ondas de atividade nervosa simpática (ANS) e parassimpática (ANPS), resultando em significantes picos no ritmo cardíaco. A FC se torna muito variável, com episódios de taquicardia e bradicardia (CHOKROVERTY, 2000).

No início do sono REM ocorre um aumento da atividade simpática, sendo um potente estímulo para as taquiarritmias ventriculares devido à liberação central de catecolaminas, levando a um aumento na susceptibilidade de fibrilação ventricular. Como efeito indireto, ocorre uma deficiente relação de oferta e demanda de oxigênio, devido ao aumento da atividade metabólica cardíaca e vasoconstrição coronariana, alterando a pré e pós-carga cardíaca (VERRIER; HARPER; HOBSON, 2000).

Quanto ao sistema muscular, no sono REM, há um decréscimo do fluxo sanguíneo junto às fibras vermelhas e uma alternância nas fibras brancas. Há um aumento da ANS com conseqüente aumento do tônus muscular dos vasos sanguíneos e específicas alterações da atividade muscular com atonias e contrações. Portanto, a circulação sanguínea muscular durante o sono é afetada diretamente pela via neural vasomotora e, indiretamente, pela alteração da atividade muscular (CHOKROVERTY, 2000).

Os valores de referência para os estágios do sono estão na tabela 2.

Estágios do Sono	%
S1%	4-5%
S2%	45-55%
S34%	16-20%
REM	20-25%

Tabela 2. Valores de referência para os estágios do sono

Fonte: (ASDA, 1999)

As características das fases de sono REM e NREM estão resumidas na tabela 3.

FUNÇÃO	SONO NREM	SONO REM
Globos oculares	Posição fixa; voltados para cima e fora; miose; pálpebras baixas.	Movimentos oculares rápidos(REM), midríase; pálpebras separadas.
Tônus muscular	Diminuição importante; movimentos adquiridos, coordenados e programados: sonambulismo, soniloquio, bruxismo.	Supressão total, fasciculações ou contrações parcelares, boca muito aberta.
Respiração	Respiração lenta.	Frequência respiratória aumentada Volume pulmonar reduzido.
Circulação	Diminuição (bradicardia e hipotensão arterial).	Frequência cardíaca aumentada Pressão arterial elevada.
Aparelho digestivo	Diminuição (menor secreção salivar, gástrica e pancreática).	Aumenta as secreções do sistema digestivo (especificamente a secreção gástrica) Boca tende a ficar mais seca porque predomina a secreção mucosa.
Temperatura corporal	Depressão da termorregulação, esfriamento.	Depressão da termorregulação, esfriamento mais pronunciado.
Função urinária	Diminuição, oligúria; ? fluxo sanguíneo renal.	Diminuição do tônus com fácil eliminação de urina (enurese), principalmente por crianças.
Função sexual	-----	Ereção peniana e intumescência do clitóris.
Função onírica	Recordações reais, sem cores, pesadelos, terror noturno.	Sonhos fantásticos, com cores pavor noturno acordar em fase de sono REM, ele poderá lembrar do sonho.
Função endócrina	Aumenta o hormônio de crescimento, diminuição de hormônios sexuais, redução de ACTH e cortisol.	Aumento de ACTH e cortisol, aumento de hormônios sexuais, diminuição de GH.
Conduta	Inconsciência que vai se aprofundando; fácil de despertar.	Sono profundo; despertar difícil.
Eletroencefalograma	Ondas lentas (? e d).	Ondas rápidas e de baixa voltagem (a-β).
Mecanismo produção	Rafe medial: serotonina.	Locus coeruleus: noradrenalina.
Tempo de sono	Mais no começo do sono.	Maior no final do sono.
Idade	Predomina do idoso.	Predomina na criança.
Acidentes	Apnéia (lactentes).	Hemorragia digestiva, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, arritmias cardíacas.
Descanso	Físico (sono do corpo).	Psíquico (sono da mente).

Tabela 3. Características das fases de sono REM e NREM.

Fonte: (DOUGLAS, 2002)

4. DISTÚRBIOS DO SONO

4. DISTÚRBIOS DO SONO

Em 1997, a Academia Americana de Medicina do Sono em associação com as Sociedades Européia, Japonesa e Latino-Americana do Sono, propuseram a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono. Esta classificação reconhece 88 diferentes distúrbios do sono, contemplando 4 categorias: dissonias, parassonias, distúrbios do sono relacionados a doenças médicas ou psiquiátricas e transtornos de sono propostos e ainda não classificados. Os distúrbios respiratórios do sono são classificados como dissonias, que correspondem aos distúrbios da iniciação ou da manutenção do sono e distúrbios que acarretam hipersonia (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 1997).

Em 2005, a Academia Americana de Medicina do Sono em associação com membros das Sociedades de Medicina do Sono dos Estados Unidos e de vários outros países, propuseram a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono – 2º Edição baseada em evidências clínicas e científicas. Esta classificação engloba adultos e crianças e reconhece 94 diferentes distúrbios do sono divididos em 8 categorias: insônias; distúrbios respiratórios relacionados ao sono; hiperssonias de origem central não devido distúrbios do ritmo circadiano do sono, distúrbios respiratórios do sono ou outra causa de distúrbio noturno do sono; distúrbios do ritmo circadiano do sono; parassonias; distúrbios do movimento relacionados ao sono; sintomas isolados, variantes aparentemente normais e publicações inconclusivas, e outros distúrbios do sono (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 2005).

4.1 Distúrbios Respiratórios Relacionados ao Sono

Os distúrbios neste subgrupo são caracterizados por disfunções respiratórias que acontecem durante o sono e são divididos em:

- Síndrome da apnéia central do sono, pode ser de etiologia idiopática, consiste na ausência do esforço respiratório, e incluída nesta subdivisão está a apnéia central de Cheyne Stokes, que apresenta ausência ou diminuição do esforço respiratório de forma cíclica ou intermitente devido disfunção cardíaca ou do sistema nervoso central;

- Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, onde devido uma obstrução na via aérea o esforço respiratório mantém-se, porém com ventilação inadequada;
- Síndrome da hipoventilação/hipoxemia relacionada ao sono, representa um ou uma combinação de distúrbios que resultam em diminuição da ventilação alveolar levando a dessaturação da oxihemoglobina e elevação da pressão arterial de dióxido de carbono acima de 45 mmHg (hipercapnia);
- Hipoventilação/hipoxemia relacionada ao sono devido condições médicas, neste, a hipoxemia e hipercapnia ocorre devido patologias pulmonares, neuromusculares, vasculares ou da parede torácica (incluindo a obesidade) e obstrução das vias aéreas inferiores;
- Outros distúrbios respiratórios relacionados ao sono, condições que causam distúrbios respiratórios do sono porém não podem ser classificadas em outra categoria ou aguardam mais avaliações para determinar a específica anormalidade respiratória.

A apnéia do sono significa “parada respiratória” ou cessação do fluxo ventilatório com duração de pelo menos dez segundos numa frequência maior que cinco episódios por hora de sono. Pode ser de três tipos: central, obstrutiva e mista. A hipopnéia é uma redução do volume corrente, de pelo menos 50% do normal associado a uma redução na saturação de oxihemoglobina (BRADLEY, 2003).

A quantidade de apnéias e hipopnéias por hora de sono é denominada como índice de apnéia e hipopnéia (IAH). O uso do IAH de cinco ou mais eventos por hora como critério mínimo para presença de distúrbios respiratórios do sono foi baseado em um estudo epidemiológico que sugere que efeitos como hipertensão, sonolência e acidentes automobilísticos, podem ser observados quando o IAH é igual ou superior a cinco por hora.

A *American Academy of Sleep Medicine Task Force* propôs um critério para definir a severidade da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, onde o índice de severidade usado é baseado na frequência dos eventos respiratórios, sendo denominado leve para IAH entre 5 e 15, moderado para IAH entre 15 e 30 e grave para um IAH ≥ 30 (AASM TASK FORCE, 1999).

Os distúrbios respiratórios do sono podem produzir uma variedade de consequências imediatas, que incluem dessaturação da oxihemoglobina, despertares e ativação autonômica com o aumento da frequência cardíaca ou da pressão arterial (AYAPPA *et al.*, 2005).

4.1.1 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* (2005), a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por repetidos episódios de obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono. Esta se manifesta como uma redução (hipopnéia) ou completa interrupção do fluxo aéreo (apnéia) com duração maior que 10 segundos e existência de esforços respiratórios. Os eventos podem acontecer em quaisquer estágios do sono, porém são mais frequentes nos Estágios 1 e 2 do sono não REM e no sono REM. A nova classificação de 2005, diferenciou a SAOS do adulto e da criança. A falta de adequada ventilação alveolar, usualmente resulta em dessaturação de oxigênio e em casos de eventos prolongados, um gradual aumento na pressão parcial arterial de dióxido de carbono. A figura 6 ilustra um episódio de apnéia obstrutiva do sono.

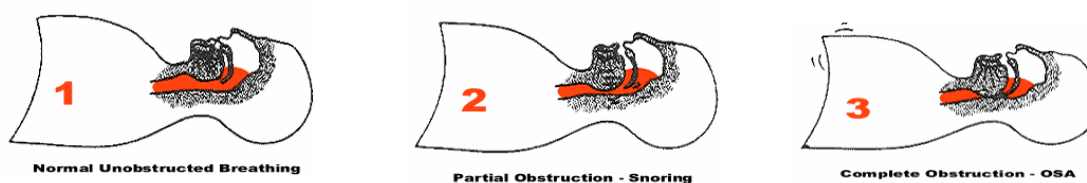


Figura 3. Apnéia obstrutiva do sono; Respiração normal, sem obstrução (1); Obstrução parcial com presença de ronco (2) e obstrução completa, com apnéia obstrutiva e esforço ventilatório (3).

A apnéia e hipopnéia geralmente terminam com despertares ou microdespertares, sendo responsáveis pela fragmentação do sono e produção de uma elevada resposta simpática, aumentando as catecolaminas circulantes no sangue, gerando importantes alterações no sistema cardiovascular, como o surgimento de arritmias cardíacas, hipertensão arterial, isquemia miocárdica e morte súbita noturna (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

A SAOS afeta 4% dos homens e 2% das mulheres entre 30 e 60 anos de idade (PÉPIN, *et al.*, 2006). A SAOS definida como episódios repetitivos de obstrução da via aérea superior durante o sono, geralmente está associada a uma redução na saturação de oxihemoglobina e breves despertares (INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, 2005). Estudos com indivíduos pertencentes a uma mesma família têm sugerido que a hereditariedade é um fator importante na patogênese da SAOS (MERCANTI *et al.*, 2004).

A obstrução ocorre na região da orofaringe, secundária ao relaxamento dos tecidos moles (uso de álcool, sedativos e durante o sono profundo), excesso de tecidos moles (hipertrofia de adenóide e amígdalas, palato alongado, língua volumosa e presença de cistos ou tumores na faringe), obesidade (acúmulo de gordura na região do pescoço e ao redor da faringe) e alterações do esqueleto facial (queixo e maxila pequenos e posteriorizados) (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993). Além disso, a posição corporal tem um papel importante, sendo que o número de eventos respiratórios durante o sono é maior na posição supina em pacientes com apnéia obstrutiva do sono (MOHSENIN, 2003).

De acordo com a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono – 2ª Edição, para o diagnóstico da SAOS, estabeleceu-se que os indivíduos devem satisfazer os seguintes critérios: A, B e C ou C e D.

A. Pelo menos uma das seguintes condições:

- sono involuntário, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, fadiga ou insônia;
- despertares associados a engasgos e respiração ofegante;
- relato do parceiro de ronco, parada respiratória ou ambos.

B. Registros polissonográficos, com pelo menos cinco eventos respiratórios, apnéia, hipopnéia ou despertar associado a esforço respiratório (RERA) por hora de sono e evidência de esforço respiratório durante todo evento.

C. Registros polissonográficos, com pelo menos quinze eventos respiratórios, apnéia, hipopnéia ou RERA, por hora de sono e evidência de esforço respiratório durante todo evento.

D. Não ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, médico ou neurológico e uso de medicação.

A Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS) é o diagnóstico proposto de classificação para pacientes que apresentam despertares relacionados a esforço respiratório (RERA), e por apresentar a mesma fisiopatologia da SAOS e mesmos fatores de risco para sintomas como: sono não reparador, sonolência excessiva diurna e fadiga, está incluída como parte da SAHS e não como entidade à parte (INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, 2005).

A SRVAS é caracterizada por aumento repetitivo da resistência das vias aéreas superiores durante a inspiração com decréscimo do fluxo aéreo nasal, porém sem ocorrer apnéia ou dessaturação de oxihemoglobina resultando em despertares seguidos imediatamente de um decréscimo da resistência da via aérea (EXAR; COLLOP, 1999).

A SRVAS apresenta sintomas semelhantes à SAOS, porém o índice de distúrbios respiratórios é inferior a cinco eventos por hora de sono e a saturação de oxihemoglobina se mantém acima de 90% (GUILLEMINAULT; PALOMBINI; OHAYON, 2000).

Pacientes com SRVAS são tipicamente não obesos, com índice de massa corpórea $< 25 \text{ Kg/m}^2$, mais jovens que os indivíduos com SAOS, podendo possuir palato mole baixo e úvulas grandes. Estes fatores em combinação com sonolência excessiva diurna, hipertensão e ronco podem tornar estes pacientes clinicamente indistinguíveis da SAOS na ausência da polissonografia. O tratamento desta síndrome consiste em: CPAP, cirurgia, aplicativos orais e perda de peso (EXAR; COLLOP, 1999).

5.POLISSONOGRAFIA

5. POLISSONOGRAFIA

O estudo polissonográfico é a técnica mais importante utilizada no diagnóstico e ..tratamento dos distúrbios do sono. A polissonografia significa “múltiplos registros fisiológicos durante o sono”, e é caracterizada por avaliar os estágios do sono e vigília, a função cardíaca, função respiratória e os movimentos corporais. Para estagiamento do sono, registra-se o eletroencefalograma (EEG), o eletrooculograma (EOG) e o eletromiograma (EMG)

Para análise cardiorrespiratória utilizam-se os registros do fluxo aéreo, esforço respiratório, ronco, eletrocardiograma (ECG) e oximetria digital de pulso. Além disso, podem-se registrar os movimentos corporais, através da EMG de membros inferiores e sensor de posição corporal. Alguns laboratórios de estudos do sono também registram a pressão esofageana (CARSKADON; RECHTSCHAFFEN, 2005; TOGEIRO; SMITH, 2005). A figura 4 ilustra uma tela de registro polissonográfico.

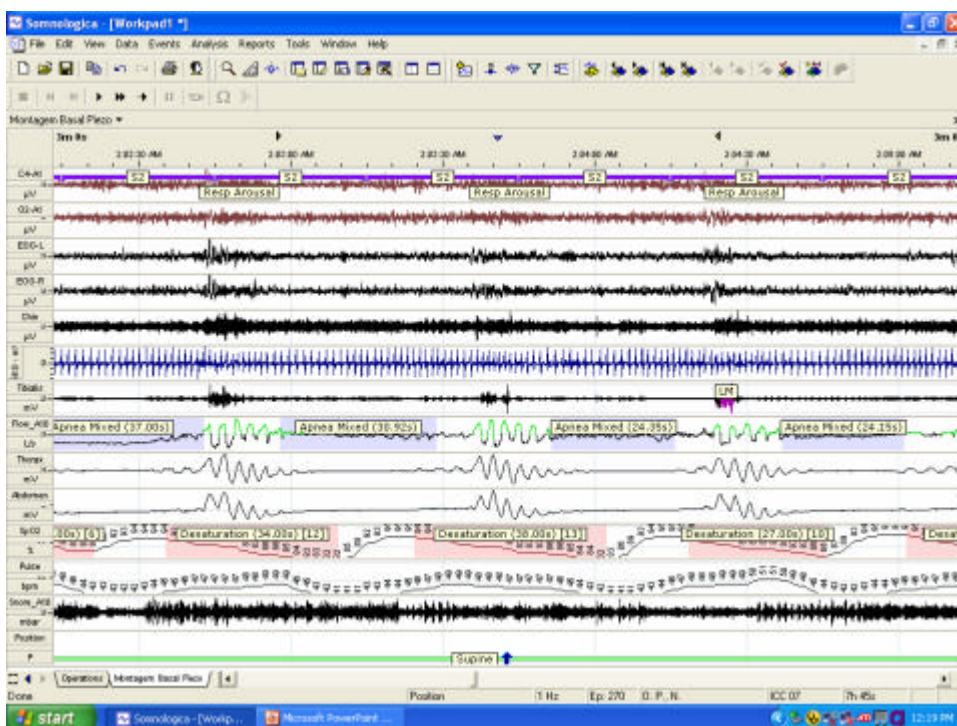


Figura 4. Registro polissonográfico.

Fonte: (TOGEIRO; SMITH, 2005)

Os eletrodos do EEG exibem a atividade elétrica cerebral, sendo colocados em ambos os hemisférios da cabeça e conectados a um sistema de registro de sinais biológicos denominado polígrafo. O EOG é um transdutor que rastreia os movimentos dos olhos que são particularmente ativados durante a vigília e sono REM. As tensões elétricas dos músculos são mensuradas através da EMG de superfície, com eletrodos colocados em áreas típicas na região do mento ou sub-mento e membros inferiores.

Os roncos são monitorados pela colocação de microfones em miniatura na região do pescoço do paciente, próximo à traquéia. O eletrocardiograma (ECG) pode ser registrado a partir de um canal simples, por meio de colocação de eletrodos na região torácica do paciente. O registro vai detectar alterações do ritmo cardíaco durante o sono (CHOKROVERT, 2000).

Na monitorização da função respiratória, o registro do fluxo aéreo nasal é feito através de um transdutor de pressão do tipo cânula de pressão nasal ou por termístores. A saturação de oxihemoglobina é mensurada através da oximetria digital de pulso e o esforço respiratório através de cintas abdominais e torácicas, e em alguns casos com a utilização de balão esofágico para detectar diferenças de pressões associadas aos esforços respiratórios. Durante a respiração normal a contração do diafragma na fase inspiratória gera a expansão da caixa torácica, deslocando-a no sentido transversal, antero-posterior e céfalo-caudal (KRYEGER, 2005).

Normalmente os movimentos do tórax e do abdômen ocorrem simultaneamente. Para um dado movimento ventilatório as participações da caixa torácica e do abdômen podem ser mensuradas. Se a parcela de contribuição da caixa torácica e do compartimento abdominal é constante, então, as variações nos volumes pulmonares podem ser medidas através de transdutores de sensibilidade para deslocamento do tórax e abdômen. A monitorização contínua da SaO₂ é fundamental devido ao fato de fornecer importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória (CHOKROVERT, 2000). A figura 5 ilustra uma montagem polissonográfica.



Figura 5. Montagem polissonográfica.

Fonte: (BITTENCOURT; SILVA; CONWAY, 2005)

A apnéia e hipopnéia geralmente estão associadas a uma queda de 4% na SaO₂ e/ou micro-despertares. Na apnéia obstrutiva, ocorre a ausência do fluxo aéreo com presença de esforço ventilatório enquanto na apnéia central ocorre a ausência de fluxo aéreo associado à ausência de esforço ventilatório. Na apnéia mista, no seu início ocorre ausência de movimento respiratório seguida de movimento respiratório próximo ao final da fase apnéica. Para diferenciar a apnéia central, obstrutiva e mista, faz-se necessário a mensuração do esforço e movimentos respiratórios, através de cintas abdominais e torácicas ou balão esofageano (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

O índice de apnéia/hipopnéia (IAH) é definido pelo número de apnéias e hipopnéias durante uma noite de sono dividido pelo tempo total de sono (TTS), sendo o critério mais utilizado para estabelecer o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, estabelecendo sua severidade. Diferentes critérios têm sido utilizados para definir a presença de distúrbios respiratórios de sono (DRS), com IAH mínimo variando entre 5 a 30. Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* a síndrome da apnéia/hipopnéia pode ser classificada em leve, moderada ou grave, de acordo com o índice do número de apnéias/hipopnéias (AASM TASK FORCE, 1999).

O IAH e sua respectiva gravidade estão expressos na tabela 4.

IAH	Gravidade
0 a 5	Normal
>5 a 15	Leve
>15 a 30	Moderado
>30	Grave

Nota: IAH = índice de apnéia e hipopnéia por hora

Tabela 4. Classificação do Índice de Apnéia e Hipopnéia

Fonte: (AASM TASK FORCE, 1999)

Os pacientes devem ser avaliados no laboratório de polissonografia ou em um leito hospitalar ou domiciliar, através de sistemas portáteis de um ou mais canais. A *American Sleep Disorders Association* (ASDA), descreve os diferentes sistemas portáteis empregados na investigação da apnéia obstrutiva do sono, variando do nível I ao IV, de acordo com as variáveis analisadas, a posição corporal e os movimentos de membros inferiores, diante da presença ou não de um técnico para possíveis intervenções (AASM TASK FORCE, 1999).

O nível I, denominado “*Standard polysomnography*” é a polissonografia padrão ouro, que inclui no mínimo sete parâmetros fisiológicos para análise, dentre eles, EEG, EOG, EMG submentoniano, ECG, sensor de fluxo, cintas abdominais e torácicas, oxímetro, posição corporal e o EMG tibial opcional, exigindo um técnico constante diante de possíveis intervenções. No nível II, também denominado como “*Comprehensive portable polysomnography*”, o mínimo de canais também é sete, porém a posição do corpo não é necessariamente mensurada, o EMG tibial é opcional, não precisando de um técnico.

Já o nível III, denominado como “*Modified portable sleep apnea testing*”, inclui no mínimo quatro canais, sensor de fluxo aéreo, cintas abdominais e torácicas, frequência cardíaca ou ECG e oxímetro. A posição do corpo e o EMG tibial podem ser documentados, porém não exige técnico. O nível IV, denominado de “*Continuous single or dual bioparameter recording*” compreende a monitorização de no mínimo um canal, e a posição do corpo, EMG tibial não é documentada, não havendo necessidade de técnico (FERBER *et al.*, 1994).

O exame padrão é realizado por técnicos treinados, tendo uma duração aproximada de oito horas. A análise do traçado é realizada em períodos de 30 segundos, os quais recebem o nome de “época”, podendo ser feita de maneira digital com auxílio de um computador. O estagiamento do sono requer muita experiência do técnico com “olho treinado” e muita paciência, sendo baseado na padronização de Rechtschaffen e Kales de 1968 (TOGEIRO; SMITH, 2005).

O EEG registrado é composto por potenciais elétricos de amplitudes e frequências variadas, de acordo com a atividade mental e comportamental do indivíduo. A sua atividade é observada pela presença das ondas *alfa*, quando o indivíduo encontra-se relaxado, acordado, porém, com os olhos fechados. As ondas *beta* são observadas com o indivíduo acordado e com movimentos dos olhos, as ondas *delta* ocorrem no estágio profundo do sono NREM e, as ondas *theta*, presentes durante o sono REM. As frequências são expressas em Hertz (Hz), variando desde potenciais lentos até extremamente rápidos (SILVA, 1996).

Nem todos os equipamentos de polissonografia são automatizados, e poucos possuem estagiamento automático, e os que possuem, não inspiram total confiança (MARTINEZ, 1999).

A atividade eletroencefálica pode ser descrita por frequências alpha, beta, delta e theta. As ondas alpha são atividades elétricas de 8 a 13 Hz sendo observadas quando há relaxamento, quando o indivíduo apresenta-se acordado. A atividade beta é de maior amplitude, apresentando 13 Hz, sendo observada quando o indivíduo está acordado em atividade. As ondas delta, conhecidas como ondas lentas, que são 0,5 a 2 Hz, representando os estágios profundos do sono. Já atividade theta está entre 3 a 7Hz, no estágio 1 do sono NREM e no sono REM (FEINSILVER, 1998).

A tabela 5 mostra os tipos de ondas cerebrais e suas faixas de frequência.

ONDAS	FAIXA DE FREQUÊNCIAS (Hz)
Delta	abaixo de 3,5 (usualmente 0,1 a 3,5)
Teta	de 4 a 7,5
Alfa	de 8 a 13
Beta	acima de 13 (usualmente 14 a 40)

Tabela 5. Faixas de frequências encontradas no EEG

Fonte: SILVA, R S. Introdução ao estagiamento do sono humano. *Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. v. 2, n. 3, p. 187-199, 1996.

A progressão dos estágios, conjunto de ciclos de sono e despertares durante uma noite de sono, constituem a chamada arquitetura do sono, podendo ser observados através do histograma ou hipnograma do sono.

O tempo decorrido até o aparecimento do primeiro sono REM é denominado de latência do sono REM. A latência do sono REM normal ocorre após cerca de 60 a 90 minutos do início do sono com duração tipicamente curta, delimitando o final de um ciclo do sono. A latência para o início do sono dura aproximadamente de 15 a 20 minutos e a eficiência do sono normal, denominada como a porcentagem do tempo total de permanência no leito com as luzes apagadas pelo tempo total de sono (TTS), devendo ser superior a 85% (CARSKADON; DEMENT, 2005).

Normalmente, uma noite de sono é interrompida por movimentos corporais e por pequenos despertares, estes microdespertares ocupam menos de 5% do TTS de um indivíduo normal e vão tornando-se mais frequentes com o evoluir da idade (SILVA, 1996).

6. APARELHOS INTRAORAIS

6. APARELHOS INTRAORAIS

O termo “aparelho intraoral” (AIO) é usado como um termo genérico para descrever os dispositivos adaptados na cavidade oral com objetivo de modificar a posição da mandíbula, da língua e de outras estruturas das vias aéreas superiores, visando suavizar e/ou eliminar o ronco e apnéias (SMIDITH-NOWARA *et al.*, 1995).

O uso de AIO no tratamento da SAOS tem crescido drasticamente por ser uma terapia segura, não invasiva, bem tolerada e eficiente. O desenvolvimento dessa terapia representou um importante passo no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono (FERGUSON, 2003).

Um grande número de estudos com imagens usando cefalometrias (ALMEIDA *et al.*, 2006; NELSON; CAKIRER; LAI, 2003; TSUIKI *et al.*, 2004 a; TSUIKI *et al.*, 2004 b; TSUIKI *et al.*, 2001), videoendoscopia (JOHAL; BATTAGEL; KOTECHA, 2005; RYAN *et al.*, 1999), tomografia computadorizada (TC) (GALE *et al.*, 2000; LAMA *et al.*, 2004) e ressonância magnética têm mostrado que o AIO aumenta o volume e muda a curvatura das vias aéreas superiores (VAS) avançando a mandíbula para frente (TSUIKI *et al.*, 2004a; TSUIKI *et al.*, 2004 b).

O uso de AIO nos últimos 25 anos, tem provado sua efetividade no tratamento da apnéia obstrutiva do sono, reduzindo o IAH (JOHNSTON *et al.*, 2002; TAN *et al.*, 2002), aumentando a saturação de oxigênio (SaO₂) durante o sono, reduzindo o ronco (PARKER; HODGES, 2005; SMIDITH-NOWARA *et al.*, 1995; ROSE *et al.*, 2002) e mais recentemente, reduzindo a pressão arterial (PA) (OTSUKA *et al.*, 2006).

6.1 HISTÓRICO DOS APARELHOS INTRAORAIS

Robin (1834) foi o primeiro autor a relatar na literatura o uso de um aparelho intraoral para o tratamento da glossoptose. Ele observou que infantes com severa hipoplasia mandibular apresentavam queda da língua e respiração muito deficiente, levando ao óbito na maioria dos casos.

O autor desenvolveu um aparelho do tipo monobloco, cuja função era avançar a mandíbula e, conseqüentemente anteriorizar a língua. O uso diário desse aparelho, promovia um desenvolvimento normal da maxila e mandíbula restabelecendo o equilíbrio entre as arcadas dentárias, eliminando a glossoptose.

Boraz (1979) após um longo silêncio científico sobre o assunto, publicou um relato de caso onde descreveu o uso de um AIO para o tratamento da SAOS, não obtendo sucesso com esta terapia. Este foi o primeiro relato na literatura sobre o uso de AIO no tratamento de apnéia obstrutiva após Robin ter publicado seu artigo.

Até o final da década de 70, o tratamento comumente indicado para SAOS grave era a traqueostomia (DEMENT, 2000; KRYGER; ROTH). No final desta década uma nova abordagem cirúrgica denominada uvulopalatofaringoplastia (UPPP) começou a ser testada (FUGITA; CONWAY; ZORICK, 1981).

Cartwright e Samelson (1982) buscavam uma outra abordagem para o tratamento da SAOS, que não fosse a cirúrgica. Acreditavam que se houvesse um tratamento que fosse menos invasivo dois tipos de pacientes poderiam se beneficiar, os portadores de apnéia obstrutiva que não quisessem se submeter à cirurgia e aqueles pacientes identificados em um estágio inicial da doença, onde essa intervenção poderia prevenir o desenvolvimento de hipertensão e severas arritmias cardíacas.

Baseados nesse raciocínio, os autores publicaram o primeiro artigo relatando o sucesso de um tratamento da SAOS com AIO, onde descreviam o uso de um aparelho retentor de língua (*tongue retainer device* -TRD), como uma nova abordagem para o tratamento da doença, bem como os resultados alcançados com essa terapia. O aparelho objetivava a anteriorização da língua a qual produzia um aumento das VAS. Este dispositivo foi desenvolvido e posteriormente patenteado como TRD.

Na validação deste dispositivo foram envolvidos 21 sujeitos portadores de SAOS, comprovado por exame de PSG. Os sujeitos foram orientados a usar o TRD durante uma semana a título de treino com intuito de se familiarizarem com o aparelho. Após esse período, realizou-se o exame de PSG por duas noites seguidas com os pacientes em uso do aparelho.

Em uma noite de avaliação, o TRD foi utilizado na primeira metade do sono e na noite seguinte usado na segunda metade do sono, porque os sujeitos não conseguiam ficar com o aparelho por mais de 4 h, pois causava dor e ardência na língua. Para completar o estudo, foi realizado mais um exame de PSG com o TRD após 6 meses do último exame, também por duas noites consecutivas, conforme já descrito.

Comparando os resultados do exame de PSG inicial com os resultados pós treino e após 06 meses de uso, foi verificada uma redução significativa do índice de apnéias obstrutivas (de 35 para 18,3 por hora), do índice de apnéias centrais (de 7,8 para 2,3 por hora), um discreto aumento na porcentagem do estágio 3 do sono NREM (de 1,5% para 4,3%), do estágio 4 NREM (de 0% para 5%) e de REM (de 8,4% para 15,9%) associado a uma diminuição do número de dessaturações da oxihemoglobina por hora (de 44 para 25). É importante observar que, mesmo sendo usado em apenas uma metade da noite, o TRD diminuiu o IAH em quase 50% (CARTWRIGHT; SAMELSON, 1982).

Dentro do mesmo estudo, os autores compararam os resultados dos exames de PSG com TRD com os resultados dos exames de PSG pós traqueostomia (TR) (WEITZAMAN; KAHN; POLACK, 1980) e, com os resultados dos exames de PSG pós uvulopalatofaringostomia (UPPP) (FUGITA; CONWAY; ZORICK, 1981), verificando que os resultados alcançados com o uso de TRD e com as técnicas cirúrgicas foram semelhantes (27,2/h com TRD, 28/h com UPPP, 25/h com TR). Posteriormente, o aparelho TRD recebeu sua aprovação no FDA (*Food and Drug Administration*) para o tratamento do ronco e apnéia obstrutiva.

Meier-Kwert, Schafer e Kloss (1984) apresentaram um *abstract* no 7º Congresso Europeu de Pesquisa em Sono relatando o uso de um aparelho de avanço mandibular para o tratamento da SAHOS.

Soll e George (1985) publicaram uma nota prévia relatando a efetividade do uso de um aparelho monobloco no avanço mandibular para o tratamento da SAOS severa, em um sujeito adulto, que apresentava uma história de hipersonolência diurna e dificuldade respiratória há aproximadamente 15 anos. O aparelho, *Nocturnal Airway Patency Appliance* (NAPA), foi construído com 6mm de avanço mandibular e 9mm de distância interincisal. Foram realizados exames PSG noturnos pré e com o AIO. Os resultados deste estudo mostraram que o ronco foi abolido assim como a hipersonolência diurna. O IAH diminuiu drasticamente de 79 para 5,3/h, a SaO₂

aumentou de 93% para 94% e o número de despertares diminuiu de 9 para 2. O paciente também relatou que sua performance no trabalho melhorou e sua família o considerava um novo homem.

Posteriormente em 1987, George publicou um estudo mais extenso com algumas modificações nesse aparelho (NAPA) descrevendo sua construção e sua eficácia em vários parâmetros. O autor mostrou uma significativa redução na redução do IAH, em mais de 50%. O aparelho NAPA posteriormente recebeu aprovação do FDA para o tratamento de ronco e apnéia obstrutiva (GEORGE, 1987).

Prancherz (1985) modificou um aparelho de avanço mandibular denominado *Herbst* utilizado no início do século para correção ortopédica empregando-o no tratamento da SAOS. Os resultados mostraram uma redução de mais de 50% no IAH.

Posteriormente a este, outros artigos foram publicados sobre o uso do aparelho *Herbst* no tratamento da SAOS (CLARK; ARAND; CHUNG, 1988; CLARK *et al.*, 1993; EVELOFF *et al.*, 1994; RIDER, 1988; SHADABA *et al.*, 2000), confirmando sua eficácia no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. O aparelho *Herbst* recebeu aprovação do FDA para o tratamento do ronco e apnéia obstrutiva.

Viscome *et al.* (1988), utilizando um aparelho similar ao proposto por George em 1987, em um estudo independente, verificaram a eficácia do aparelho monobloco de avanço mandibular no tratamento da SAOS em 05 sujeitos, que tiveram uma significativa diminuição no IAH.

Até este período, os aparelhos de avanço mandibular utilizados eram do tipo não ajustáveis, com exceção do aparelho *Herbst*. No final da década de 80, os profissionais identificaram a necessidade de um AIO que pudesse ser ajustado e não requeresse uma série de re-confecções caso a mandíbula não estivesse na posição adequada. Iniciou-se, então, uma série de pesquisas e validações de novos aparelhos de avanço mandibular ajustáveis.

Clark e Nakano (1989) apresentaram uma comparação entre os métodos cirúrgicos e não cirúrgicos para o tratamento da SAOS e concluíram que os AIO comparados ao uso do CPAP são mais facilmente tolerados e causam menos problemas a longo prazo. Posteriormente, outros autores também compararam a eficácia, os efeitos

colaterais, a adesão ao tratamento e a preferência entre os AIO e CPAP e concluíram que o AIO é efetivo no tratamento da SAOS leve e moderada estando associado a poucos efeitos colaterais e grande satisfação do paciente em comparação com o CPAP (FERGUSON *et al.*, 1996; PRATHIBH *et al.*, 2003).

Lowe (1990) apresentou um estudo no qual, através do uso de um aparelho de avanço mandibular foi observado um aumento do volume das VAS em 27%. Desde então, o desenvolvimento de vários tipos de AIO para o tratamento da SAOS vem se multiplicando a cada ano (COZZA *et al.*, 2004; HENKE; FRANTZ; KUNA, 1996; KINGSHOT *et al.*, 2002; LOWE *et al.*, 1998; PARKER *et al.*, 1999; PRATHIBHA *et al.*, 2003; THORNTON; ROBERTS, 1996; VANDERVEKEN *et al.*, 2004).

6.2 TIPOS DE APARELHOS INTRAORAIS

Os AIOs podem ser divididos em três categorias: aparelhos retentores da língua (TRD), aparelhos de avanço mandibular (MRA), estes se subdividem em ajustáveis e não ajustáveis, e por último, os aparelhos elevadores de palato mole, que são poucos utilizados e possuem pouca literatura que os avalizem (FERGUSON; LOWE, 2005).

TONGUE RETAINER DEVICE (TRD)

É um aparelho do tipo pré-fabricado. Recobre os dentes das arcadas superiores e inferiores e possui um bulbo anterior que através de sucção traciona e mantém a língua em uma posição anteriorizada (SAMELSON, 1998). Esse aparelho reduz a atividade do músculo genioglossos em sujeitos acordados e corrige o *time delaying* durante o sono, porém seu mecanismo e significância ainda são desconhecidos (ONO *et al.*, 1996a; ONO *et al.*, 1996b).

Atualmente, existem outras variações desse aparelho, com pequenas modificações do TRD original (CARTWRIGHT; SAMELSON, 1982) disponíveis no mercado como o *Tongue Stabilizing Device*. O TRD tem provado diminuir o IAH de uma média de 27,4/h para 11,4/h (CARTWRIGHT *et al.*, 1991) enquanto que o *Tongue Stabilizing Device* obteve bons resultados na eliminação ou redução do ronco, mas não foi efetivo para redução do IAH, pois este aparelho apresenta apenas o bulbo anterior para sucção da língua e não recobre os dentes (KINGSHOTT *et al.*, 2002).

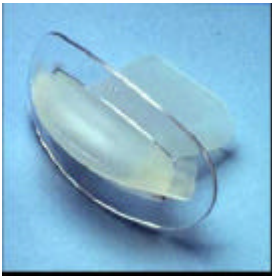


Figura 6 *Snorex*

Fonte: www.quietsleep.com



Figura 7 *Tongue Stabilizing*

Fonte: www.quietsleep.com



Figura 8. *TRD*

Fonte: www.quietsleep.com

Quando comparado ao MRA, o TRD é menos eficiente na redução do ronco e do IAH (BARTHLEN *et al.*, 2000).

Geralmente o aparelho de escolha para os pacientes que tem pouco ou nenhum dente na arcada é o TRD. Ele também é uma boa opção para quem tem a língua volumosa e para quem não consegue protuir a mandíbula por diversos motivos. Para os pacientes com respiração bucal foi acrescentado tubos no modelo original visando facilitar o seu uso (LOWE,1999).



Figura 9. TRD com tubos

Fonte: www.quietsleep.com

Recentemente, foi publicado um caso clínico sobre a adaptação do MRA não ajustável, em pacientes edêntulos, diretamente sobre os rebordos alveolares. De acordo com a avaliação subjetiva do paciente, o aparelho não se deslocou durante o sono (NAYAR; KNOX, 2005).

APARELHOS DE AVANÇO MANDIBULAR (MRA)

Esse tipo de AIO é o mais pesquisado e frequentemente usado para o tratamento da SAOS. Essa categoria pode ser subdividida em ajustáveis ou não ajustáveis, e estes ainda podem ser classificados de acordo com o modo de fabricação (se é pré-fabricado ou feito em laboratório); o material utilizado na fabricação (rígido ou macio), o tipo de retenção (se apenas na maxila ou em ambas arcadas), a quantidade de aumento interincisal e o *design*. Alguns AIOs são feitos de resina sensível à temperatura, como o *Klearway* e o *PMPositioner* (LOWE; FEGURSON, 1999; LOWE, 2005; PARKER *et al.*, 1999).

Dentro do rol de MRAs não ajustáveis confeccionados em laboratório podemos citar alguns aparelhos como o NAPA – *Nocturnal Airway Patency Appliance* (SOLL; GEORGE, 1985) e o DesRa (AVIDAN, 2005). Para a confecção destes aparelhos é utilizado um material rígido, a resina acrílica, recobrimdo ambas as arcadas.



Figura10. NAPA

Fonte: www.quietsleep.com

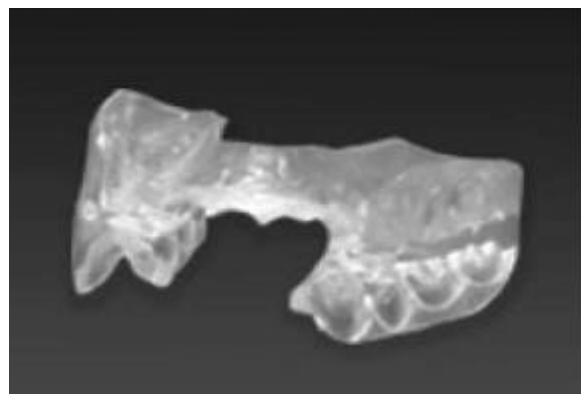


Figura11. DesRa

Fonte: Avidan, 2005.

Também estão disponíveis os MRAs não ajustáveis do tipo pré-fabricado, feitos de um material termoplástico macio. A adaptação desses aparelhos é feita diretamente

na arcada do paciente. Para tal, em um recipiente esquentam-se água até atingir a ebulição. Apaga-se o fogo e após 10 minutos mergulha-se o aparelho no recipiente. O material fica totalmente macio e então o paciente coloca na boca e morde o aparelho com a mandíbula na protusão desejada e permanece nesta posição por alguns minutos até que o material resfrie. Esse tipo de aparelho também é chamado de *Boil and Bite*. O baixo custo é a principal vantagem desses aparelhos. As desvantagens são que eles não têm boa retenção, não são ajustáveis e aplicam pressão excessiva nos incisivos inferiores em alguns pacientes (LOWE, 1999).

Podemos citar alguns desses aparelhos como o SomnoGuard (VANDERVEKEN *et al*, 2004) e o SnoreGuard (HANS *et al*, 1997).



Figura 3. SomnoGuard 2000

Fonte: www.quietsleep.com



Figura 4. SnoreGuard

Fonte: www.quietsleep.com

Dentro do rol de MRAs ajustáveis confeccionados em laboratório podemos citar alguns aparelhos como o EMA - *Elastic Mandibular Advancement* (HENK; FRANTZ; KUNA, 2000), *Herbst* (EVELOFF *et al.*, 1994), *PM Positioner* (PARKER *et al.*, 1999; PARKER; HODGES, 2005), *Klearway* (LOWE *et al*, 2000) e Karwetzky (ROSE *et al*, 2002).



Figura5. EMA

Fonte : www.quietsleep.com

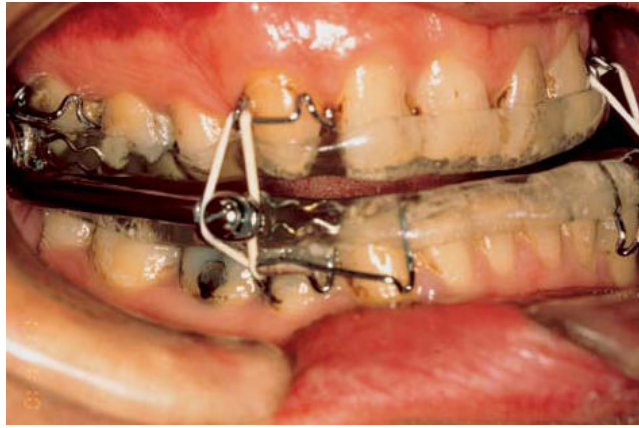


Figura6. Herbst

Fonte: Smith; Battagel, 2004



Figura7. PM Positioner

Fonte: www.quietsleep.com



Figura8. Karwetzky

Fonte: Rose *et al*, 2002



Figura 9. Klearway

Fonte: www.quietsleep.com

Também estão disponíveis no mercado os MRAs ajustáveis pré-fabricados, do tipo *Boil and Bite*, já descritos anteriormente. Podemos citar o *TheraSnore*, que foi utilizado em um grupo de 27 sujeitos com SAOS. O exame de PSG foi feito com um

avanço de 75% da protusão máxima e sem avanço e os resultados foram comparados com a PSG inicial após 4-6 semanas. Os resultados com o aparelho usado sem avanço foram similares aos resultados do exame feito sem o aparelho, e os resultados com avanço mandibular comparados ao do exame sem aparelho mostraram que o *Therasnore* é eficiente para eliminação/diminuição do ronco primário e foi inefetivo para redução/eliminação das apnéias (COOKE; BATAGGEL, 2006).



Figural0. *TheraSnore*

Fonte: (COOKE; BATAGGEL, 2006)

Para que a terapia com AIO tenha bons resultados, é necessário que o indivíduo alcance pelo menos 6-7mm de protusão máxima e no mínimo 35-40 mm de abertura bucal (LOWE *et al.*,2000; PANCER *et al.*, 1999). Outros autores obtiveram bons resultados com avanços entre 4-6mm (CLARK *et al.*, 1993; MARKLUND *et al.*, 2001).

Para a confecção dos MRAs, ajustáveis ou não ajustáveis, é necessário, primeiramente, fazer a mordida construtiva, um registro oclusal na posição do avanço desejado utilizando cera ou silicone. A quantidade de avanço a ser registrado pode ser mensurada com uma régua, paquímetro ou com um instrumento específico para tal, o George Gauge (GG) (FRANSON *et al.*, 2003; MARKLUND *et al.*, 2001).

A maioria dos autores confeccionam os MRAs com 60-75% da protusão máxima, e no tipos ajustáveis esse avanço pode ser aumentado conforme a necessidade do indivíduo, podendo alcançar até 16mm , dependendo do modelo do aparelho (ALMEIDA *et al.*, 2006; PARKER;HODGES, 2005).

Como os MRAs são retidos aos dentes é necessário que o indivíduo tenha pelo menos de 8-10 dentes em cada arcada (LOWE *et al.*,2000; PANCER *et al.*, 1999).

ELEVADORES DE PALATO MOLE (LSP)

São aparelhos que atuam reposicionando a úvula ou elevando o palato mole, com o objetivo de reduzir sua vibração, que é a principal causa do ronco (HANS *et al.*, 1997). São raramente utilizados devido ao seu local de ação. Sua indicação é muito reduzida por desencadear reflexo de vômito. Existem poucos artigos publicados sobre o uso e o efeito do LSP. O primeiro relato desse tipo de aparelho foi feito por HAZE (1987) onde descreve o aparelho *Equalizer*, obtendo redução no IAH.

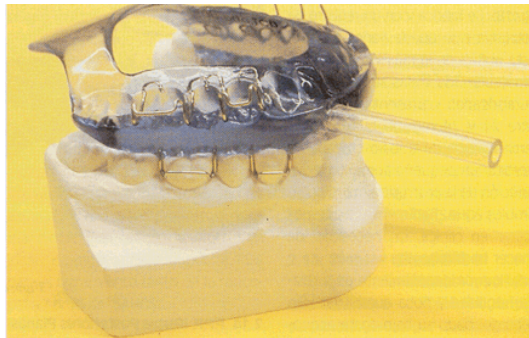


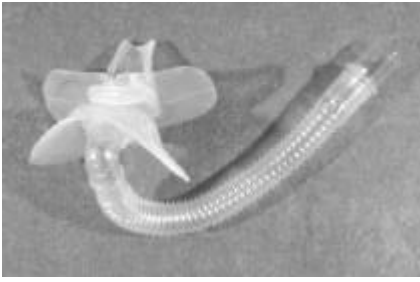
Figura20. *Equalizer*

Fonte: (MACIAS – ESCALADA, 2002)

Barthlen *et al.*, (2000) compararam a eficácia de três tipos de AIO usados no tratamento da SAOS, sendo o aparelho de avanço mandibular, o aparelho retentor de língua e o aparelho elevador de palato (LSP), concluíram que o aparelho LSP foi inefetivo no tratamento da SAOS.

Existem ainda os aparelhos intraorais utilizados conjuntamente com o CPAP, para pacientes que apresentam dificuldade de respiração nasal ou obstrução das VAS. Entre estes, podemos citar o *Oracle*TM e o *OSAP*.

Khanna e Kline (2003) utilizaram um grupo de 38 pacientes e compararam a eficácia, a adesão e efeitos colaterais do uso do CPAP via oral, acoplado a um AIO, e ao uso do CPAP via nasal, durante 8 semanas. Os autores concluíram que quanto a eficácia e adesão ao tratamento, os dois grupos não tiveram diferenças. O grupo que usou CPAP via nasal apresentou maior quantidade de efeitos colaterais, secura e congestão nasal, e inflamação nas VAS, enquanto que o grupo que usou o CPAP via oral apresentou mais secura bucal.



Figural1. Oracle

Fonte © KHANNA; KLINE 2003)



Figural2. Oracle acoplado ao CPAP

Fonte: (KHANNA; KLINE 2003)

Atualmente, os MRAs freqüentemente utilizados são : *Herbst, Klearway, Mandibular Repositioner, PM Positioner, Snore Guard, TheraSnore e Tongue Retainer Device* (LOWE, 2000).

Concluindo, dos mais de 80 tipos de aparelhos disponíveis no mercado atualmente, poucos têm a aprovação do FDA somente para tratamento de ronco e um número menor ainda tem aprovação para o tratamento de ronco e apnéia obstrutiva. Informações sobre os AIOs que tem aprovação do FDA para o tratamento da SAOS e do ronco estão disponíveis no *web site* <http://www.sleepapneadentist.com.br/oralappliancetherapy>.

Na tabela 6 estão listados os AIO com aprovação do FDA para ronco e para ronco e apnéia obstrutiva do sono.

Aparelho	Aceito para Ronco	Aceito para SAHOS
<i>Adjustable Soft Palate Lifter</i>	X	
<i>A.M.E. Tongue Retaining Device</i>	X	
<i>Breathe EZ</i>	X	
<i>Dental-Anti Snoring</i>	X	
<i>DESRA</i>	X	
<i>Elastomeric</i>	X	
<i>EMA T</i>	X	
<i>H&M Anti-Snoring Device</i>	X	
<i>Silentnite</i>	X	
<i>Snoring Control Device</i>		X
<i>Snorefree</i>	X	
<i>Snore Guard</i>	X	
<i>Snoremaster</i>	X	
<i>Snore-No-More</i>	X	
<i>Snore-X</i>	X	
<i>Snoretec</i>	X	
<i>Snore Peace</i>	X	
<i>Snore-Cure</i>	X	
<i>Snore-Ezzer</i>	X	
<i>Therasnore</i>	X	
<i>Adjustable Therasnore*</i>	X	
<i>Tongue Locking Device</i>	X	
<i>Tongue Stabilizer</i>	X	
<i>Adjustable Soft Palate Lifter</i>	X	
<i>EMA*</i>	X	X
<i>EMA Titratable*</i>	X	X

<i>Equalizer</i>		X
<i>Full Breath Sleep Appliance</i>	X	X
<i>Herbst Appliance*</i>	X	X
<i>Klearway*</i>	X	X
<i>MDSA*</i>	X	X
<i>Nocturnal Airway Patency Appliance (NAPA)</i>	X	X
<i>OASYS*</i>	X	X
<i>OSAP (sic)</i>	X	X
<i>PM Positioner*</i>	X	X
<i>Quiet Night</i>	X	X
<i>Silencer*</i>	X	X
<i>Sleep and Nocturnal Obstruction Patency Appliance (SNOAR)</i>	X	X
<i>Sleep Splint</i>	X	X
<i>Snore hook Discluder</i>	X	X
<i>Somnomed MAS</i>	X	X
<i>SUAD *</i>	X	X
<i>TOA (Thornton Oral Appliance)</i>	X	X
<i>Tap Anti-snoring Device</i>	X	
<i>Tongue Locking Device</i>	X	
<i>Snore-Aid* Plus (no longer available)</i>		X
<i>Tongue Stabilizer</i>	X	

* Ajustável **Tabela 6.** Lista de aparelhos intraorais aprovados pelo FDA.

6.3 EFICÁCIA DOS APARELHOS INTRAORAIS

Um grande número de estudos têm demonstrado a eficácia dos AIO no tratamento da SAOS. Uma extensa revisão de literatura sobre a terapia com AIO foi publicada em 1995, descrevendo os parâmetros práticos para o seu uso (SMIDITH-NOWARA *et al.*, 1995). Os autores avaliaram os resultados de dispositivos do tipo MARs e TRDs de diferentes modelos. Dos 304 sujeitos, 70% tiveram uma redução do IAH de pelo menos 50%, 51% tiveram uma redução do IAH menor que 10 eventos por hora e 40% não reduziram abaixo de 20/h. O ronco melhorou na maioria dos sujeitos.

Desde 1995, muitos estudos prospectivos têm sido publicados, incluindo os randomizados e controle de casos com seus resultados comprovando a eficiência da terapia com o MRA, onde 54% a 84% dos sujeitos apresentaram uma redução do IAH para menos de 50% (COHEN, 1998; HENKE; FRANTZ; KUNA, 2000; LIU *et al.*, 2000) e 51% a 82% dos sujeitos reduziram o IAH para menos de 10/h (COHEN, 1998; MARKLUND; SAHLIN; STENLUND, 2000; PANCER *et al.*, 1999).

A eficácia da terapia com AIO no tratamento da SAOS e ronco foi cientificamente confirmada em diferentes tipos de estudo, seja comparando o MRA com CPAP (TAN *et al.*, 2002), comparando 2 diferentes modelos de MRA (ROSE *et al.*, 2002), comparando MRA com um placebo (COOKE; BATAGGEL, 2006; JOHNSTON *et al.*, 2001) e comparando o MRA com o TRD (BARTHLEN *et al.*, 2000). Esses estudos mostraram que o CPAP é mais eficiente que os MRAs, e estes mais eficientes que os TRDs.

O tratamento da SAOS com AIO tem mostrado, em estudos de curto prazo, reduzir significativamente a severidade da SAOS, aumentando a saturação do oxigênio (SaO₂) durante o sono, melhorando a arquitetura do sono, reduzindo ou abolindo o ronco (JOHNSTON *et al.*, 2002), diminuindo a sonolência diurna, melhorando a função neurocognitiva e melhorando a qualidade de vida (MACHADO *et al.*, 2004; TAN *et al.*, 2002), equilibrando a variabilidade cardiovascular (CORUZZI *et al.*, 2006) e inclusive diminuindo a pressão arterial (OTSUKA *et al.*, 2006).

Foi relatado que a presença de doenças gástricas, reumáticas e neurológicas podem reduzir a auto - percepção de melhora em sujeitos portadores de SAOS tratados com AIO. (MACHADO *et al.*, 2006) e que o aumento no IMC e VAS com volume

aumentado (pré-tratamento) podem diminuir a eficácia da terapia com AIO (OTSUKA *et al.*, 2006).

Ocasionalmente, AIO do tipo TRD ou MRA, pode piorar a severidade da doença (CARTWRIGHT, 1985; HENKE; FRANTZ; KUNA, 2000; LOWE *et al.*, 2000). Em dois artigos recentes, um mostrou que 4 de 28 sujeitos (14%) tiveram um aumento no IAH (HENKE; FRANTZ; KUNA, 2000) e o outro onde 3 sujeitos em grupo de vinte analisados, tiveram um IAH aumentado (LOWE *et al.*, 2000).

O AIO tem sido recomendado como uma alternativa ao CPAP, na abordagem terapêutica da SAOS moderada e severa, em pacientes que se recusam ou não toleram o CPAP e, como um tratamento primário na SAOS leve, na resistência aumentada das vias aéreas superiores (RAVAS) e junto ao ronco primário (ASDA, 1995; ASDA, 2006).

Na utilização do MRA observa-se uma tendência a interromper o uso após longos períodos, o que diminui a eficácia do tratamento (RINGQVIST *et al.*, 2003), contudo, a eficácia em termos de redução no IAH, não muda com o passar dos anos (MARKLUND; STENDLUND; FRANKLIN, 2004).

Resumindo, os AIOs (MRAs e TRDs) são uma opção efetiva de tratamento para muitos pacientes portadores da SAOS, incluindo alguns com apnéia severa. O MRA não é tão efetivo quanto o CPAP e o TRD é menos efetivo do que o MRA, na redução do IAH ou ronco e no aumento da SaO₂. O CPAP é considerado uma terapia de primeira linha em pacientes com sintomas mais severos, particularmente quando existe um significativo comprometimento da oxigenação.

6.4 ADESÃO AO TRATAMENTO COM APARELHOS INTRAORAIS

A adesão do AIO difere de acordo com o tipo de aparelho, com a severidade da doença e também no empenho do paciente quanto ao seu uso. Franson *et al.* (2004), usaram um aparelho monobloco e reportaram que após 2 anos, 84% dos pacientes ainda estavam usando o AIO e 85% o utilizava todas as noites.

Pantin, Hilmman e Tennant (1999), investigaram um AIO duplo e observaram uma taxa de adesão de 76% após 2,5 anos de uso, enquanto que RINGQVIST *et al.* (2003) relataram um decréscimo na taxa de adesão de 82% para 62% após um período

de 1 a 4 anos de uso do AIO, respectivamente. Eveloff *et al.* (1994), encontraram que 13 de 14 pacientes ainda usavam o AIO do tipo *Herbst* após 2 anos na maioria das noites.

Clark *et al.* (1993), registraram que mais da metade dos 24 pacientes ainda usavam o AIO do tipo *Herbst* após 3 anos de tratamento. Em outro estudo, com o mesmo aparelho, encontrou-se que menos de 48% ainda usavam o AIO (CLARK; SONH; HONG, 2000).

Um estudo preliminar usando um monitor de adesão inserido no AIO, registrou-se que os pacientes usavam o MRA em média de 6,8/h por noite (LOWE *et al.*, 2000).

Almeida *et al.* (2006) encontraram que os 71 pacientes ainda usavam o AIO *Klearway* por pelo menos 4 noites por semana, após $7,3 \pm 2.1$ anos de tratamento.

A falta de adesão primária, descrita no uso do AIO por um período menor que 3 meses, foi encontrada em 10,9% dos sujeitos e o IMC foi a única variável encontrada que poderia estar relacionada com a falta de adesão ao AIO (ROSE *et al.*, 2002).

Recentemente, Marklund, Stendlund e Franklin (2004), relataram uma taxa de adesão de 76% com MRA ajustável em 630 sujeitos após 11 anos. Entre os sujeitos com apnéia não supino-dependente, as mulheres mostraram melhores resultados. Em recente estudo, observou-se que 50% dos pacientes ainda usavam um monobloco após 5 anos de tratamento (MARKLUND, 2006).

Concluindo, visando uma melhor adesão ao tratamento, um maior conhecimento sobre a eficácia a longo prazo e sobre os riscos de efeitos colaterais a longo prazo são necessários para uma melhor compreensão dessa terapia e para estabelecer um protocolo clínico para monitorar o tratamento a longo prazo.

6.5 TITULAÇÃO DOS APARELHOS INTRAORAIS

Recentemente, observou-se que a possibilidade de avanço dos AIOs parece melhorar sua eficácia (SCHIMIDT-NOWARA, 2003). A taxa aceitável do avanço mandibular para cada paciente ainda não está bem elucidada, contudo foi reportado que quanto maior a protusão mandibular mais aumenta as VAS (TSUIKI *et al.*, 2001; TSUIK^a *et al.*, 2004).

Um avanço máximo da mandíbula não é aceitável caso provoque injúrias na articulação temporomandibular (ATM) e/ou desconforto muscular. Clinicamente, para a maioria dos apnéicos os sintomas desaparecem à medida que a mandíbula é avançada ressaltando que cada paciente tem um máximo de avanço individual tolerável e uma determinada posição onde os sintomas são eliminados ou reduzidos. Isso ainda não está completamente entendido, pois há algumas evidências de que a quantidade de avanço mandibular está relacionada com a eficácia do tratamento (ALMEIDA *et al.*, 2002; WALKER-ENGSTRÖM *et al.*, 2003).

Recentemente, alguns estudos experimentais têm sugerido novas técnicas para avançar o AIO durante o exame de PSG, mas esta tecnologia não está clinicamente disponível a este ponto (DORT; HADJUK; REMMERS, 2006; TSAY *et al.*, 2004; WILLIS *et al.*, 2004). Parker e Hodges (2005), apresentaram um trabalho na ADSM relatando o avanço do aparelho *PM Positioner* durante o exame de PSG em 25 pacientes com SAHOS moderada e severa. Os resultados da PSG após o ajuste clínico do AIO foram comparados com os resultados do ajuste do AIO durante a PSG concluindo que houve uma redução do IAH de 27% a mais que a obtida somente com a titulação clínica. Willis *et al.* (2004), em um estudo experimental, utilizaram um posicionador mandibular por controle remoto acoplado ao AIO durante o exame de PSG para obter o avanço necessário para atingir o sucesso no tratamento da SAOS.

Devido ao ajuste do AIO ser feito clinicamente, e ainda depender de avaliações subjetivas da sonolência, do relato do companheiro sobre o ronco e a presença de apnéias, os pacientes geralmente realizam mais de 2 exames de PSG para encontrar a posição mandibular terapêutica (BATES; MCDONALD,2006). Outro método para o ajuste do AIO é uma seqüência de exames de PSG, mas isso é muito complexo e caro (ALMEIDA *et al.*, 2002).

Finalizando, um simples monitor de apnéia e ronco já contribuiria para a obtenção de resultados mais rápidos no tratamento da SAOS, pois facilitaria a determinação da posição terapêutica ideal da mandíbula no sentido de eliminar/diminuir os sintomas da doença.

6.6 EFEITOS COLATERAIS DO USO DE APARELHOS INTRAORAIS

Os efeitos colaterais a curto prazo são geralmente descritos como suaves e transitórios, desaparecendo com o uso continuado do AIO. Efeitos colaterais subjetivos incluem boca seca, salivação, xerostomia, desconforto dental, desconforto muscular e articular, entretanto, nenhum desses sintomas parece levar ao abandono do tratamento (JOHAL; BATTAGEL, 1999; PANTIN; HILMMAN; TENNANT, 1999; ROSE *et al.*, 2002; YOSHIDA, 2001).

Os problemas como a dor e as alterações oclusais foram relatados como causa de abandono do AIO em 7,5-25% dos casos (CLARK; SONH; HONG, 2000; PANTIN; HILMMAN; TENNANT, 1999).

Curiosamente, uma porcentagem maior de movimentação dental e de alteração oclusal tem sido observada nas avaliações depois de 4 anos de tratamento. Estas mudanças não foram relatadas como causa do abandono do uso do AIO (BONDEMARK; LINDMAN, 2000; RINGQVIST *et al.*, 2003).

Vários trabalhos sobre o uso de AIO no tratamento da SAOS têm avaliado a possibilidade do desenvolvimento de distúrbios temporomandibulares (DTM) relacionados ao seu uso (BONDEMARK; LINDMAN, 2000; CLARK; SONH; HONG, 2000; PANTIN; HILMMAN; TENNANT, 1999; TEGELBERG, *et al.*, 1999).

Alguns autores (ALMEIDA *et al.*, 2002; BONDEMARK; LINDMAN, 2000; EVELOFF *et al.*, 1994; MENN *et al.*, 1996; ROSE *et al.*, 2002; THORNTON; ROBERTS, 1996) não observaram sinais de DTM em seus estudos, enquanto que outros mencionaram o aparecimento de sinais de DTM caracterizado por dor ou desconforto na região da ATM e/ou músculos mastigatórios em um pequeno número de casos (PANCER *et al.*, 1999; PANTIN; HILMMAN; TENNANT, 1999; SCHIMIDT-NOWARA *et al.*, 1993; YOSHIDA, 2001).

Pantin,, Hilmman e Tennant (1999), avaliaram clinicamente 106 pacientes após 5 anos de uso de um AIO monobloco, sendo feitas análises de modelos e avaliações clínicas das ATMs. Destes pacientes, 81,55% apresentaram efeitos colaterais como salivação, dor miofacial, xerostomia e dor na ATM, que desaparecem com o uso do

aparelho. A sobressaliência diminuiu em 14% dos pacientes e 10% desistiram do uso do AIO devido às alterações oclusais.

Pancer *et al.* (1999), avaliaram clinicamente 121 pacientes após o uso de um AIO monobloco. Os efeitos colaterais observados em 45% dos pacientes foram salivação e desconforto nas ATMs. Os autores não investigaram alterações oclusais.

Almeida *et al.* (2002), avaliaram a ATM com Ressonância Magnética Nuclear (RMN) após um período de 11,5 meses e não encontraram mudanças relacionadas ao uso do AIO. Há uma grande preocupação com a possibilidade de problemas osteoarticulares, dor, maloclusão dental, deformidades da cavidade articular e de côndilos como consequência do avanço mandibular. Em recente estudo, a posição do côndilo foi avaliada após 7,5 anos de uso de um AIO e não foram observadas alterações em relação à superfície articular (ALMEIDA *et al.*, 2006).

Bondemark (1999), em um estudo avaliando cefalometricamente 30 pacientes após 2 anos de uso de AIO, observou um aumento pouco significativo da protusão e rotação mandibular associada a um significativo aumento no comprimento mandibular.

Em um outro estudo, as mudanças subjetivas na oclusão foram observadas em 12-19.2% dos pacientes após longo tempo de uso do AIO (ROSE *et al.*, 2002).

Usando a análise cefalométrica, vários autores avaliaram mudanças craniofaciais induzidas por AIO em um período de 2 a 7,5 anos. As mudanças relatadas mais significantes foram a protusão e a rotação mandibular horária (BONDEMARK, 1999), a diminuição de sobremordida/sobressaliência (ROBERTSON; HERBISON; HARKNESS, 2003; ROSE *et al.*, 2002), a retroinclinação de incisivos superiores e proclinação de incisivos inferiores (ROBERTSON; HERBISON; HARKNESS, 2003; ROSE *et al.*, 2002), o aumento na altura facial inferior (ROBERTSON; HERBISON; HARKNESS, 2003; ROSE *et al.*, 2004) e a mudança na relação molar. Essas mesmas alterações foram observadas em estudos de modelos após 47 anos de uso do AIO (MARKLUND, 2006; ALMEIDA *et al.*, 2006b).

Almeida *et al.* (2006 b), compararam as teleradiografias de 71 indivíduos antes e após 7,5 anos de uso de MRA e os resultados mostraram grandes alterações dentais, tais como, diminuição da sobremordida e sobressaliência, proclinação dos incisivos

inferiores e retroinclinação dos superiores, inclinação mesial da raiz e extrusão dos molares inferiores, aumento da altura facial inferior. Os autores não encontraram alterações significativas na posição do côndilo.

Também a análise comparativa entre os modelos de estudo iniciais e modelos de estudo após 2 anos de tratamento com um aparelho de avanço mandibular não ajustável, mostrou uma diminuição da sobremordida e sobressaliência e alterações na relação molar (BONDEMARK; LINDMAN, 2000).

Os AIOs também alteram a configuração das VAS com diminuição do comprimento do palato, aumentando a área faríngea e provavelmente relacionado à diminuição do edema causado pelo ronco e repetidas apnéias (RYAN *et al.*, 1999).

O uso de AIO pode ser uma terapia para a vida toda e ainda há poucos estudos sobre os efeitos colaterais do uso de AIO a longo prazo (IVANHOE *et al.*, 1999; JOHAL; BATTAGEL, 1999).

6.7 PROTOCOLO DE TERAPIA COM APARELHOS INTRAORAIS

Em 1995, a ASDA convidou vários autores e seus membros a realizarem uma revisão sobre todos os trabalhos publicados sobre o tratamento da SAOS, com os vários tipos de aparelhos intraorais disponíveis para tal, estabelecendo os parâmetros para o tratamento clínico da apnéia obstrutiva em adultos.

Em 2006, foi realizada uma nova revisão nos trabalhos publicados até esta época, sendo publicada uma atualização sobre os parâmetros práticos para realização da terapia da SAOS com aparelhos intraorais, com algumas modificações baseadas nas recomendações dos parâmetros práticos publicados em 1995 (ASDA, 2006).

Diagnóstico

A presença da apnéia deve ser confirmada antes do início da terapia com AIO, através de PSG para identificar os riscos e complicações inerentes, estabelecendo critérios de avaliação para a efetividade do tratamento.

Tratamento

Para ronco primário e RAVAS, o objetivo é a redução deste em níveis subjetivos aceitáveis. Para o tratamento de apnéia, o resultado desejado é a eliminação dos eventos, conseqüentemente com a melhoria dos sintomas e sinais clínicos, bem como a normalização do IAH e da saturação da oxihemoglobina.

Os AIOs são indicados no tratamento do ronco primário em pacientes que não respondem à perda de peso e mudança de posição de dormir durante o sono. Mesmo não sendo tão efetivos como o CPAP, os AIOs são indicados no tratamento de apnéias leves ou moderadas, quando o paciente não se adapta ou se recusa ao uso do CPAP. Para apnéia severa, a primeira escolha é o tratamento com CPAP, devido sua grande efetividade.

Instalação do aparelho

A instalação do dispositivo deve ser realizada apenas por profissionais treinados e qualificados em oclusão dental, articulação temporomandibular e estruturas associadas. O tratamento da SAOS deve ainda ser realizado por profissionais que tenham profundo conhecimento em medicina do sono e distúrbios respiratórios do sono focados no diagnóstico, tratamento e acompanhamento.

A avaliação cefalométrica nem sempre é necessária, entretanto, profissionais treinados e capacitados devem requerê-las quando achar necessário.

Acompanhamento do tratamento

Para assegurar o benefício terapêutico alcançado pelo AIO, a PSG com AIO em posição, deve ser realizada após a titulação. Consultas em intervalos regulares, devem ser feitas ao médico e ao odontólogo, no sentido de monitorar a efetividade, os efeitos colaterais e a saúde das estruturas orais. As consultas devem ser a cada 6 meses no primeiro ano e a cada ano posteriormente.

7. OBJETIVOS

7. OBJETIVOS

7.1 Objetivo Geral

Verificar o efeito do uso do aparelho intraoral *pm positioner* no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário.

7.2 Objetivos Específicos

1. Comparar os resultados da polissonografia basal noturna antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;
2. Comparar o índice de apnéia hipopnéia por hora antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;
3. Comparar a incidência de ronco em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner*;
4. Comparar a porcentagem de saturação mínima da oxihemoglobina antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;
5. Comparar o percentual de sono REM (*rapid eyes movement*) antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;
6. Comparar o percentual de sono NREM antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;

7. Comparar a eficiência do sono antes e após o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* em pacientes portadores de síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono e ronco primário;

8. MATERIAL E MÉTODOS

8. MATERIAIS E MÉTODOS

8.1 Caracterização do Estudo

A presente pesquisa trata-se de um estudo clínico prospectivo, consecutivo, em base individual do tipo analítico, caracterizado como série de casos (PEREIRA, 1995).

Este estudo foi realizado no Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP, na cidade de São José dos Campos – SP.

8.2 Caracterização dos sujeitos

Foram triados 26 pacientes de ambos os sexos, sendo 18 homens e 8 mulheres, adultos, oriundos do consultório médico em Jacareí, com queixa de ronco, hipersonolência diurna, cansaço e sufocamento durante o sono.

Foram adotados como critérios de inclusão os pacientes portadores de ronco, que apresentavam as queixas referidas à SAOS, pacientes com protusão máxima de no mínimo 7mm e com abertura bucal de no mínimo 40mm, pacientes sem dor nas ATMs, apenas a presença de estalo no início da abertura foi tolerada, pacientes com pelo menos 8 dentes em cada arcada.

Foram adotados como critérios de exclusão pacientes com índice de massa corpórea (IMC) superior 33Kg/m^2 , pacientes portadores de apnéia do tipo central, vias aéreas nasais superiores obstruídas (cornetos hipertrofiados, desvio de septo grave, pólipos ou qualquer outro processo obstrutivo), presença de doença periodontal, presença de dor articular e muscular e DTM grave.

8.3 Princípios éticos e legais

O protocolo de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa CEP da UNIVAP sob o número: H166/CEP/2006. Foi exigida de todos os sujeitos participantes da pesquisa a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, para a realização de todos os procedimentos e exames, sendo permitido o afastamento a qualquer tempo sem qualquer prejuízo.

8.4 Protocolo experimental

Os pacientes encaminhados de um consultório de Medicina do Sono, foram convidados a participar do protocolo de investigação.

A avaliação clínica dos pacientes foi realizada por um odontólogo incluindo a anamnese, o exame periodontal, o exame oclusal, a abordagem de hábitos intraorais, a palpação e a auscultação da ATM e avaliação dos dentes e restaurações. Após minuciosa avaliação era realizado o registro de mordida construtiva e a moldagem para obtenção de modelos de trabalho.

Os exames de PSG foram realizados no laboratório de Sono da UNIVAP para obtenção dos dados fisiológicos polissonográficos antes e após a indicação do AIO, em uso do dispositivo..

8.4.1 Avaliação clínica

A avaliação clínica era composta de vários itens, os quais serão descritos a seguir.

1. Anamnese .O protocolo de anamnese utilizado encontra-se em anexo.
2. Sondagem gengival para verificar a existência ou não de bolsa periodontal e avaliação de mobilidade dental o que caracteriza doença periodontal. Figura23.

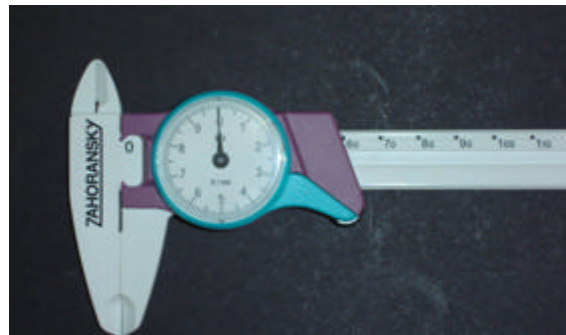


Figural3. Exame periodontoal.

3. Mensuração com auxílio de um paquímetro (figura 25) da abertura máxima.
Figura24.



Figural4. Abertura máxima.



Figural5. Paquímetro

4. Mensuração com auxílio de paquímetro da protusão máxima. Figura 26 e 27.



Figural6. Protusão máxima fase 1.



Figural7. Protusão máxima fase 2.

5. Auscultação e palpção das ATMs direita e esquerda com estetoscópio para verificar a presença ou não de ruídos e questionamento sobre presença ou não de dores nas ATMs durante abertura, fechamento e lateralidade.



Figural18. Auscultação da ATM



Figural19. Palpação da ATM.

6. Moldagem da arcada superior e inferior para obtenção de modelos de trabalho com material de moldagem do tipo alginato (*Jeltrate Plus, Dentisply®*). Após a obtenção dos moldes, os mesmos foram vazados com gesso (*Durone, Dentisply®*). Após a presa final do gesso, os modelos de trabalho estavam prontos para serem utilizados na confecção do AIO.



Figura30. modelo de gesso vista frontal



Figura20. modelo de gesso vista lateral

7. Obtenção da mordida construtiva com um avanço mandibular de 65%-75% da protusão máxima. Para o registro da mordida, foi utilizada cera rosa 7 (Wilson) em 4 camadas. O conjunto de moldes e modelos foi enviado a um Laboratório de Prótese Dentária especializado.



Figura21. Cera rosa 7



Figura22. Cera rosa 7

Aparelho intrabucal utilizado

O aparelho intraoral escolhido para a realização do estudo foi o *PM Positioner* por apresentar boa retenção recobrimdo todos os dentes da arcada superior e inferior, por não invadir o espaço lingual, e ser ajustável permitindo o avanço da mandíbula de acordo com a necessidade de cada paciente.

O aparelho é constituído por duas placas de resina acrílica separadas em maxilar e mandibular, recobrimdo todos os dentes. Essas placas são unidas por expansores de 9-11mm, um de cada lado, localizados na altura dos molares superiores. Internamente à placa, estão fixados grampos metálicos com extremidade em bola, visando melhor retenção do aparelho, localizados entre pré-molares e molares. Desta forma, permite-se até 36-44 posições diferentes da mandíbula em relação à maxila. Cada quarto de volta do expensor corresponde a um avanço de 0,25mm.



Figura23. *PM Positioner* vista frontal



Figura24. *PM Positioner* vista lateral



Figura 25. *PM Positioner* vista frontal



Figura 26. *PM Positioner* vista lateral

No momento da adaptação, quando necessário, eram realizados pequenos desgastes na resina visando o conforto do paciente. A partir dessa data, o paciente era orientado a utilizar o aparelho todas às noites, durante a noite inteira. Os avanços mandibulares realizados após a adaptação do aparelho, foram de 0,25mm por semana, até que o paciente (e/ou parceiro) relatasse a melhora nos sintomas. Após o relato subjetivo de melhora, os parafusos eram travados com fio de aço 0,05mm (Morelli, Brasil) de espessura e os pacientes eram encaminhados ao exame de PSG com o AIO em posição.

O aparelho intraoral instalado pode ser observado nas figuras 38 e 39.



Figura 27. Aparelho adaptado vista frontal



Figura 28. Aparelho adaptado vista lateral

8.4.2 Polissonografia basal noturna

O estudo do sono foi realizado no início e 6 meses após, com o AIO em posição.

O estudo do sono, realizado nos pacientes desta pesquisa, foi feito através do sistema de registro *Somnologica Studio* – EMBLA A10, versão 3.1.2., *Flaga hf. Medical Devices*, Islândia, 2002 (Figura 3).



Figura 29. Aparelho Embla A10.

Para o presente estudo utilizou-se a monitorização padrão (nível 1) com o sistema ambulatorial de análise do sono modelo Embla A10 composto de 16 canais referentes a EEG, EOG, EMG submentoniano e tibial, ECG, cânula nasal, sensor de ronco, cintas torácicas e abdominais, sensor de posição corporal e oxímetro digital (Figura 40). Todos os sinais foram continuamente gravados durante todo o período do exame de cada paciente.

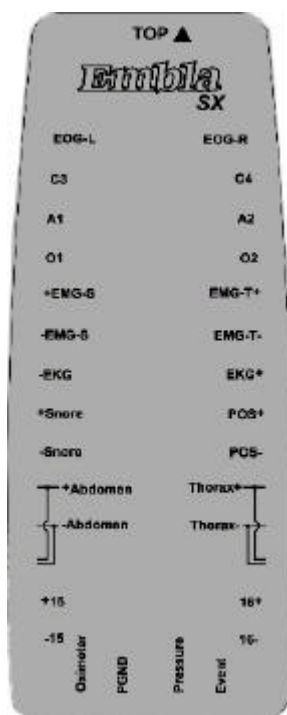


Figura 30. Cabeçote do aparelho Embla A10.

Um sistema digital de PSG foi utilizado para a gravação dos exames. Além disso, o fluxo aéreo foi mensurado através de um transdutor de pressão acoplado a uma cânula nasal. Os valores da SaO_2 foram gravados diretamente através de um oxímetro digital de pulso contendo um *probe* conectado ao sistema de PSG. O *probe* do oxímetro foi conectado ao dedo indicador direito de cada paciente.

A PSG basal noturna foi realizada por técnico especializado em polissonografia utilizando-se somente uma noite de sono com um período de duração médio do exame de 08 horas para cada paciente. O técnico permaneceu monitorando o paciente durante toda a noite do exame. Quanto à forma de realização dos exames, os pacientes eram orientados a ficarem relaxados, tranquilos e que adormecessem naturalmente.

A leitura dos traçados de PSG foi realizada manualmente através de um técnico leitor especializado e os laudos dos exames dados por médico especialista em Medicina do Sono. Para a leitura e estagiamento do sono o exame foi dividido em períodos de 30 segundos (uma época) enquanto que para a análise dos parâmetros respiratórios foram utilizados períodos de 120 segundos (quatro épocas - devido a ocorrência mais lenta dos eventos respiratórios).

Primeiramente foi estagiado o sono, por meio dos canais do EEG (C4-A1; O1-A2; O2-A1), EOG e EMG submentoniano, caracterizando os seguintes itens: acordado; fases 1, 2, 3 e 4 do sono NREM e sono REM. Num segundo momento foi mensurada a amplitude do fluxo aéreo através do sinal da cânula nasal, associado aos sinais das cintas de esforços torácico e abdominal. Com isto determinou-se apnéia central quando os sinais de fluxo aéreo e cintas de esforço torácico e abdominal estivessem ausentes, a apnéia obstrutiva quando o sinal do fluxo aéreo estivesse ausente, porém com a presença dos sinais das cintas de esforço torácico e/ou abdominal. A hipopnéia foi identificada quando o pico do fluxo aéreo atingisse 50% da linha de base permanecendo por no mínimo dez segundos associado à mudança em qualquer outro sinal respiratório e/ou associado a movimentos/despertares.

O terceiro passo foi a análise do sinal da SaO₂ e ECG e seus valores. A hipoxemia foi definida através de uma dessaturação de quatro por cento do valor médio inicial com duração de dez segundos.

O sinal do sensor de ronco e o sinal do sensor de posição corporal foram detectados para mensurar a quantidade e intensidade do ronco comparado à posição em que o paciente encontrava-se (supino, prono, decúbito lateral direito ou decúbito lateral esquerdo) durante o sono, respectivamente.

Para finalizar a leitura do exame foi coletado o sinal do EMG tibial bilateral registrando a quantidade de movimentos de membros inferiores por hora realizados pelo

paciente durante a noite do exame. O sistema estadia automaticamente o sono, usando o critério de Rechtschaffen e Kales (1968). A caracterização da apnéia e hipopnéias seguiu os parâmetros da American Academy of Sleep Medicine (1999).

Os parâmetros citados abaixo foram fornecidos pelo programa em forma gráfica e/ou tabular:

1. Eficiência do sono: relação entre o TTS e TTR expressa em porcentagem.
2. Estágios do sono (1,2,3,4 e REM) calculados em porcentagem do TTS.
3. Eventos respiratórios:

Apnéia obstrutiva: ausência de fluxo aéreo, de duração maior que 10 segundos, com persistência dos movimentos tóraco-abdominais, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxi-hemoglobina ou a um despertar;

Hipopnéia: redução maior que 50% do valor basal da medida de ventilação ou a uma redução que não alcance esse valor, de duração maior que 10 segundos, associada a uma redução maior que 3% na saturação de oxi-hemoglobina ou a um despertar;

Índice de apnéia e hipopnéia (IAH); número de apnéias e hipopnéias por hora de tempo total de sono (TTS);

Índice de apnéia (IA): número de apnéias por hora de TTS;

Índice de hipopnéia (IH): número de hipopnéias por hora de TTS;

4. Saturação da oxihemoglobina (SaO₂%) em porcentagem: saturação basal, média e mínima.

8.4.3 MÉTODO ESTATÍSTICO

Aos resultados polissonográficos foram aplicados o Teste *T-student* pareado, monocaudal, em ambiente *MINITAB Release 14.2 Upgrade*, adotando um valor de significância de $p < 0,05$. Os gráficos foram elaborados na forma de box plot.

9. RESULTADOS

9. RESULTADOS

Participaram deste estudo, 26 sujeitos, sendo 18 do sexo masculino e 8 do sexo feminino, todos com diagnóstico polissonográfico de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e ronco.

Os sujeitos apresentaram peso médio de $74,3 \pm 18,84$ Kg, altura média 170 ± 8 cm, índice de massa corporal (IMC) médio $25,9 \pm 3,25$ Kg/m², idade média de $47,3 \pm 13,58$ anos e circunferência do pescoço $41 \pm 2,66$ cm. A tabela ilustra as médias e os desvios padrão dos valores antropométricos.

Na tabela 7 podemos observar as médias e desvio padrão de idade, peso, altura IMC e circunferência do pescoço dos 26 sujeitos envolvidos neste estudo.

DADOS ANTROPOMÉTRICOS	MÉDIAS/ DP
Idade (anos)	$46,7 \pm 13,3$
Peso (Kg)	$74,6 \pm 11,99$
Altura (m)	170 ± 8
IMC (Kg/m ²)	$26,1 \pm 3,56$
Circunferência do Pescoço	$40,8 \pm 2,64$

Tabela 7 Valores antropométricos.

Em relação ao valor médio de IMC, os pacientes apresentaram obesidade leve.

A tabela 8 mostra os valores de referência para obesidade.

Índice de Massa Corpórea (Kg/m ²).	MULHER	HOMEM
Abaixo do peso	Abaixo de 19	Abaixo de 20
Normal	19 a 23,9	20 a 24,9
Obesidade grau I	24 a 28,9	25 a 29,9
Obesidade grau II	29 a 38,9	30 a 39,9
Obesidade grau III	Acima de 39	Acima de 40

Tabela 8. Valores de referência do índice de massa corpórea

Fonte © PAISANI, CHIAVEGATO, FARESIN, 2005).

A amostra foi dividida em 02 grupos, um grupo composto de portadores de ronco primário (RP), com 04 sujeitos (15,2%) e um grupo composto de portadores de SAOS, com 22 sujeitos. A distribuição da severidade da SAOS presente dentro da amostra foi de 07 sujeitos portadores de IAH leve (27%), 14 sujeitos portadores de IAH moderado (53,8%) e 01 sujeito portador de IAH severa (4%), a quem foi indicado o uso do CPAP para o tratamento da doença, mas ele se recusou a usá-lo.

A divisão da amostra de acordo com a presença de SAOS e severidade da doença pode ser vista na tabela 9.

Severidade da SAOS	N	%
Ronco primário	04	15,3
IAH leve	07	27
IAH moderado	14	53,7
IAH grave	01	04

Tabela 9. Índice de severidade da SAOS e ronco primário dentro da amostra.

Após uma média de 6 meses de uso do aparelho intraoral, um novo exame de polissonografia foi realizado.

Os valores deste estudo foram levados a tratamento estatístico, compondo valores quantitativos, sendo utilizado o teste *t-student* pareado, monocaudal, em ambiente *MINITAB Release 14.2 Upgrade*, adotando um valor de significância de $p < 0,05$.

Os valores médios das variáveis polissonográficas iniciais e com AIO dos dois grupos são mostrados na tabela 10.

Polissonografia SAOS	n	Sem AIO	Com AIO	p
IAH	22	18,7±6,4	5,6±4,0	p<0,05
IA	22	9,7±7,3	1,9±2,0	p<0,05
IH	22	9,9±5,4	3,6±2,5	p<0,05
S1%	22	8,9±10,5	6,6±5,2	ns
S2%	22	52,1±10,2	53,9±8,3	ns
S3,4%	22	18,8±9,4	17,4±8,6	ns
REM%	22	18,6±4,2	21,4±4,3	p<0,05
SaO₂ basal%	22	98,1±1,3	98,8±0,5	p<0,05
SaO₂ média%	22	93,2±2,1	94,2±1,6	p<0,05
SaO₂ min %	22	81 ±7,8	87±5,5	p<0,05
EF%	22	85±9,5	89,1±6,6	ns
Polissonografia RP	n	Sem AIO	Com AIO	p
IAH	4	3,1±1	1,1±0,9	ns
IA	4	4,4±6,4	0,3±0,3	ns
IH	4	3±3,2	0,7±0,8	ns
S1%	4	6,3±5,7	6,2±2,5	ns
S2%	4	56,8±4,1	58,4±9,9	ns
S3,4%	4	16±6	16±10,5	ns
REM%	4	20,8±1,2	19±3,8	ns
SaO₂ basal%	4	98,7±0,5	99 ±0	ns
SaO₂ média%	4	95,1±0,2	96,1±0,7	ns
SaO₂ min %	4	85,2±5,1	90±3,6	ns
EF%	4	96,1±1,9	85,5±9,1	ns

Tabela 10. Valores médios das variáveis dos 2 grupos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

A média dos valores do IAH, IA e IH inicial e com AIO dos pacientes portadores de SAOS e ronco primário estão na tabela 11

Grupo SAOS	IAH	IAH com AIO	IA	IA com AIO	IH	IH com AIO	ES%	ES% com AIO
A.C.B.	14,6	5,8	2,3	2,4	16,8	3,4	99,9	93,8
D.P.B.	14,4	6,2	7,2	2,8	14,4	3,4	81,0	84,8
Z.M.A	9,9	5,8	15,0	2,6	10,0	3,2	82,0	91,8
P.R. N.	13,7	2,0	10,6	0,7	4,0	1,3	89,0	92,7
S.P.L.	10,2	1,2	7,6	0,0	13,6	1,2	60,7	90,6
M.R.B.D.	12,9	6,3	8,3	0,8	14,3	5,5	94,0	97,2
H.A C.	12,3	0,0	9,2	0,0	9,6	0,0	78,8	90,9
R. G.	19,2	7,9	9,8	4,8	5,4	3,1	85,0	74,3
E.A J.	21,8	4,7	7,4	1,0	7,0	3,7	90,0	88,3
S.H.S.A.	18,0	0	11,0	0,0	7,0	0,00	90,0	85,0
F. J P.	25,0	3,6	4,2	0,2	5,7	3,4	78,0	78,0
O.B.V.	21,2	3,5	1,6	2,6	16,1	0,9	88,0	94,4
H.H.B.	22,6	7,4	13,7	2,9	0,0	4,5	86,9	97,0
A H.S.	18,8	14,6	16,3	7,6	10,8	6,0	91,2	94,8
O.AM.	15,2	6,8	4,9	3,2	5,3	3,6	61,3	89,9
E.P.B.A	16,7	3,2	28,2	0,0	10,3	3,2	84,0	86,6
M. C.M.	27,1	10,5	11,6	2,5	6,1	8,0	87,6	96,7
M. A N.R.	17,7	0,5	5,9	0,3	7,0	0,2	81,9	78,8
A O.	18,1	6,7	3,3	0,0	9,0	6,7	88,2	94,0
J. A T.	25,7	3,4	7,4	0,0	10,6	3,4	84,2	80,3
R.L.	19,1	11,7	0,0	2,8	25,7	8,9	95,0	86,0
A V.F.	38,5	12,3	28,2	4,7	10,3	7,6	94,7	95,0
Grupo RP	IAH	IAH com AIO	IA	IA com AIO	IH	IH com AIO	ES%	ES% com AIO
M.A L.	2,6	0,2	14,0	0,2	7,3	0,0	93,3	73,9
M.H.	2,0	2,2	1,3	0,9	0,7	1,3	97,0	82,0
D.C.A	3,9	1,6	0,0	0,0	3,9	1,6	97,6	91,0
J. C.S.O.	4,2	0,5	2,3	0,4	0,3	0,1	96,5	95,2

Tabela 11 Valores individualizados do IAH, IA, IH e ES% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do IAH dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 1.

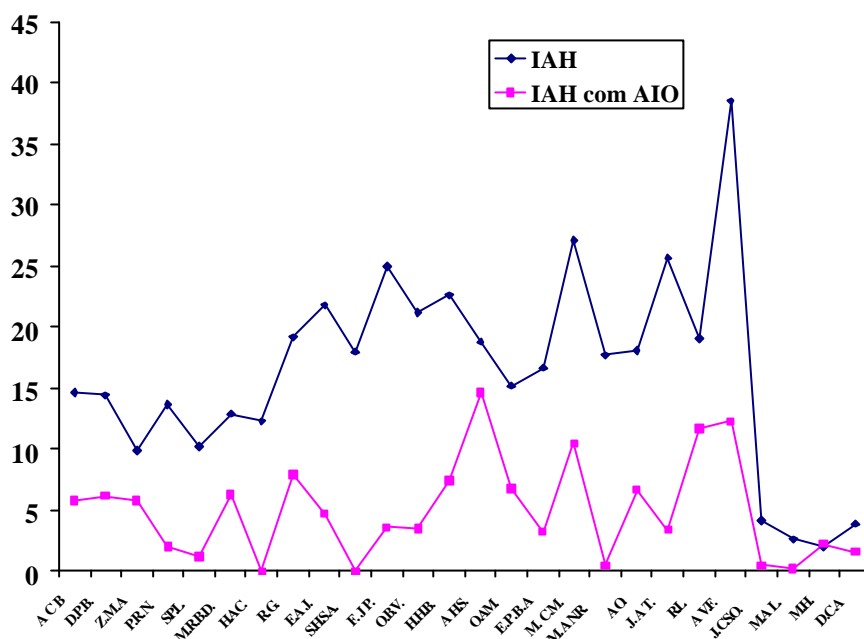
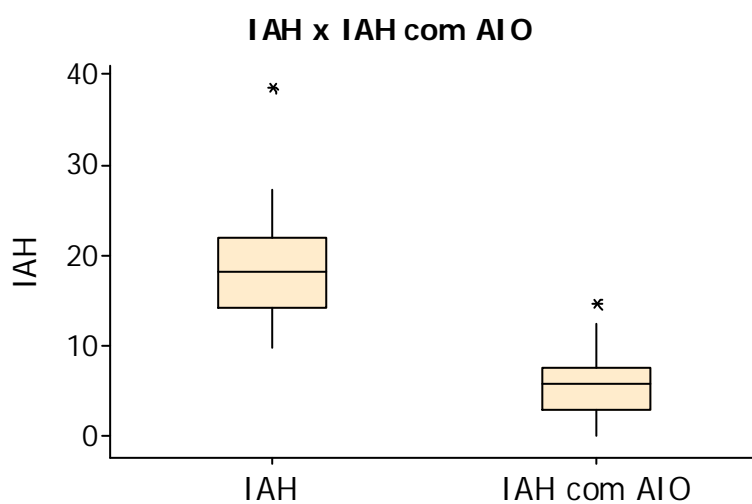


Gráfico 1. Valores individualizados do IAH dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 2, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável IAH inicial e IAH com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do *t-student* obteve-se $p=0,000000003$.



Nota: $p < 0,05$

Gráfico 2 Média dos valores do IAH x IAH com AIO do grupo SAOS

Os valores individualizados de IAH dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 3.

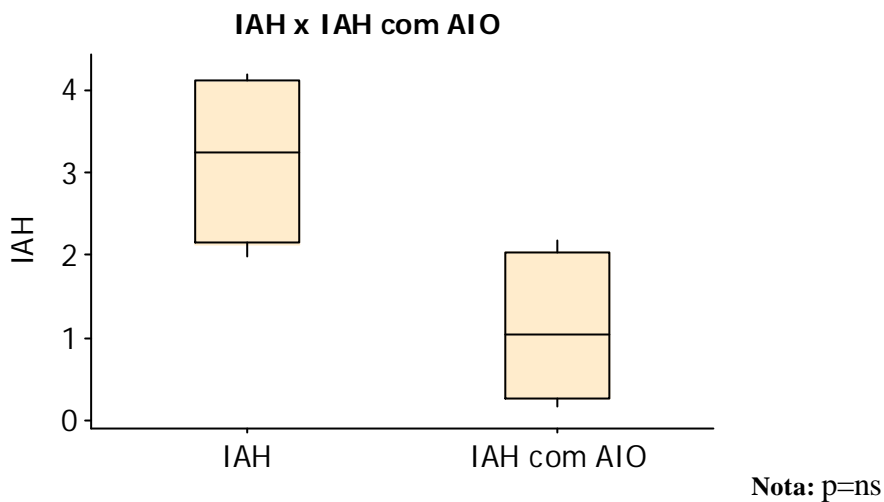


Gráfico 3 Média dos valores do IAH dos 04 sujeitos portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do IAH dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 4.

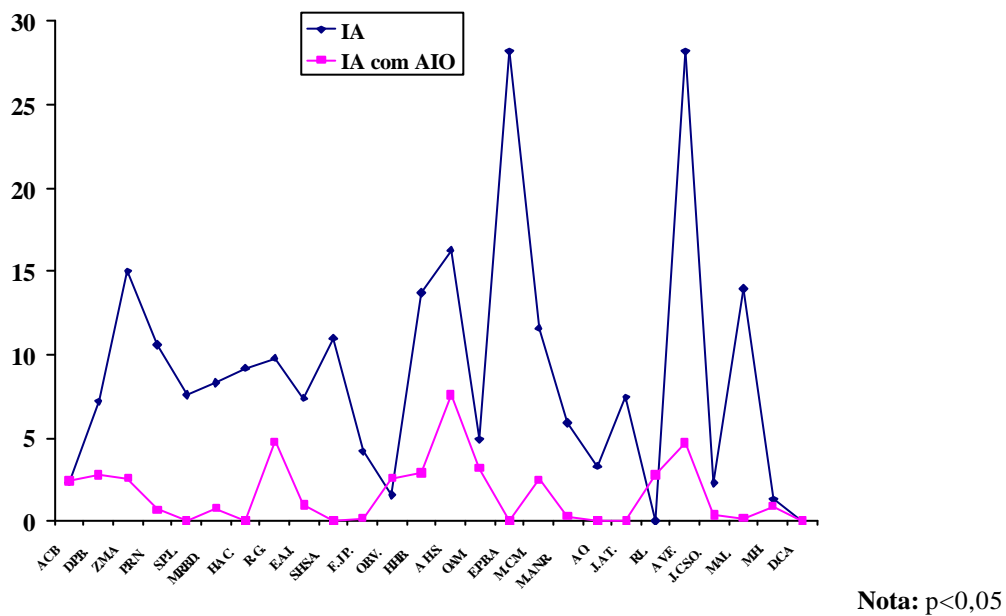


Gráfico 4 Valores individualizados do IA dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 5, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável IA inicial e IA com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0,00001$

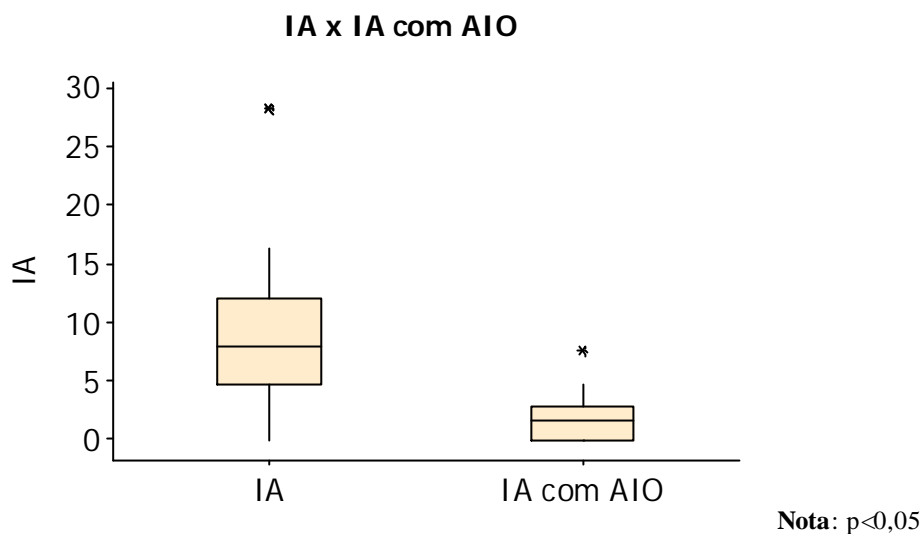


Gráfico 5. Média dos valores do IA dos 22 sujeitos portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados de IA dos 04 sujeitos, na PSG inicial e na PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 6.

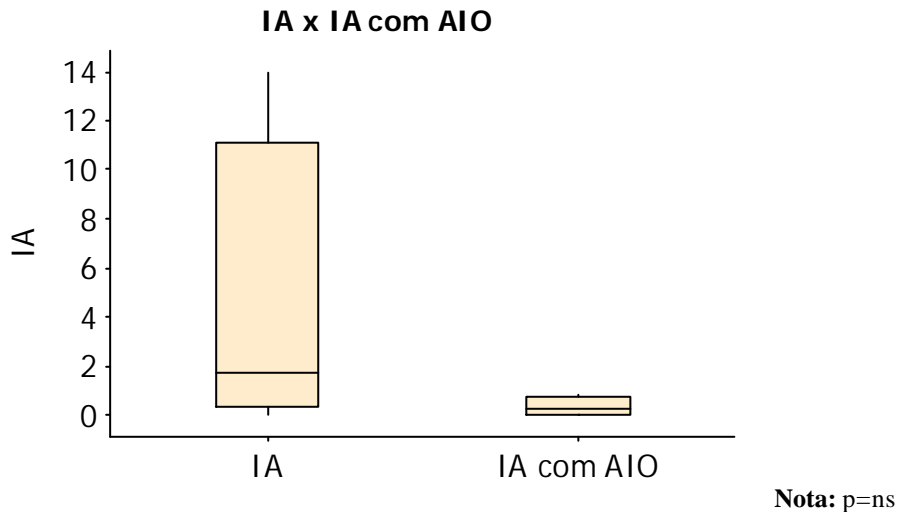


Gráfico 6. Média dos valores do IA dos 04 sujeitos portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do IH dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 7.

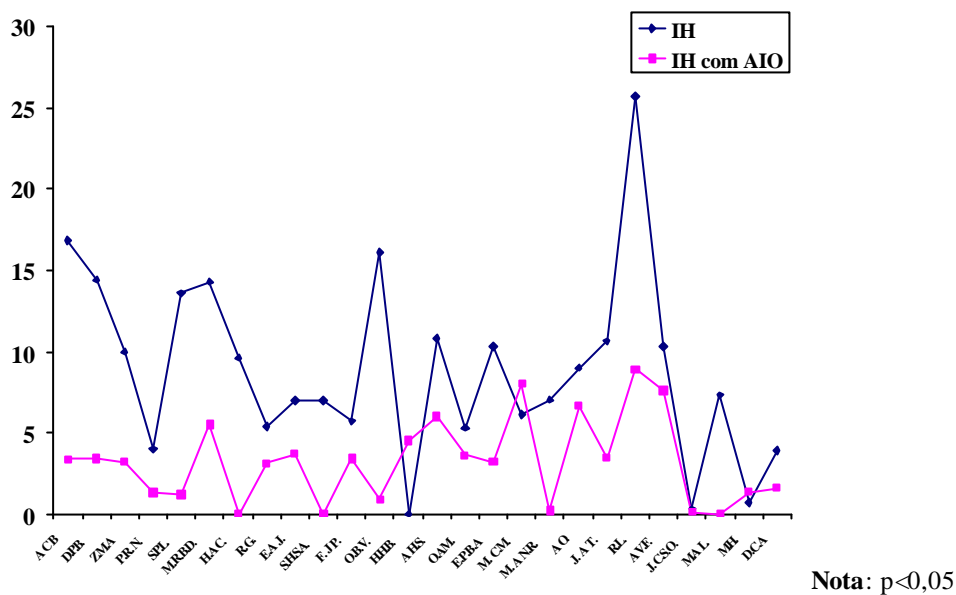


Gráfico 7. Valores individualizados do IH dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 8, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável IH inicial e IH com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0,000005$.

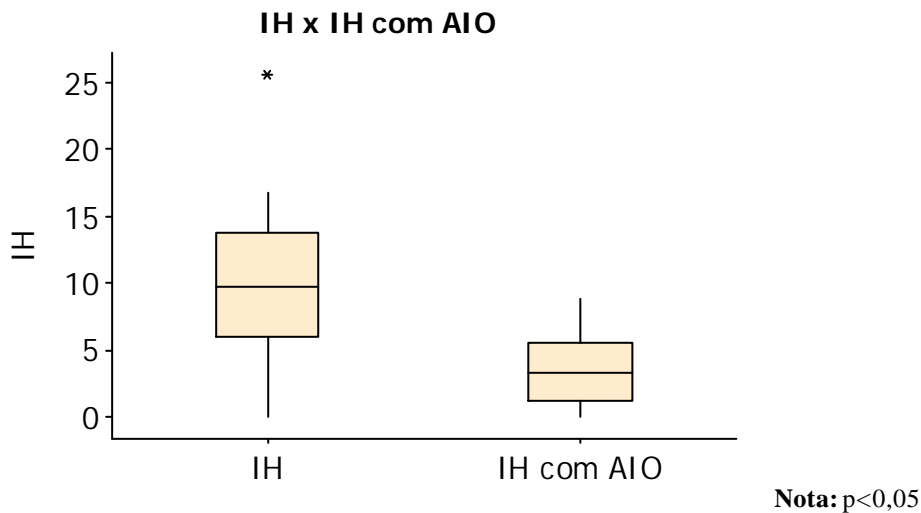


Gráfico 8. Média dos valores do IH dos 22 sujeitos portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados de IH dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 9.

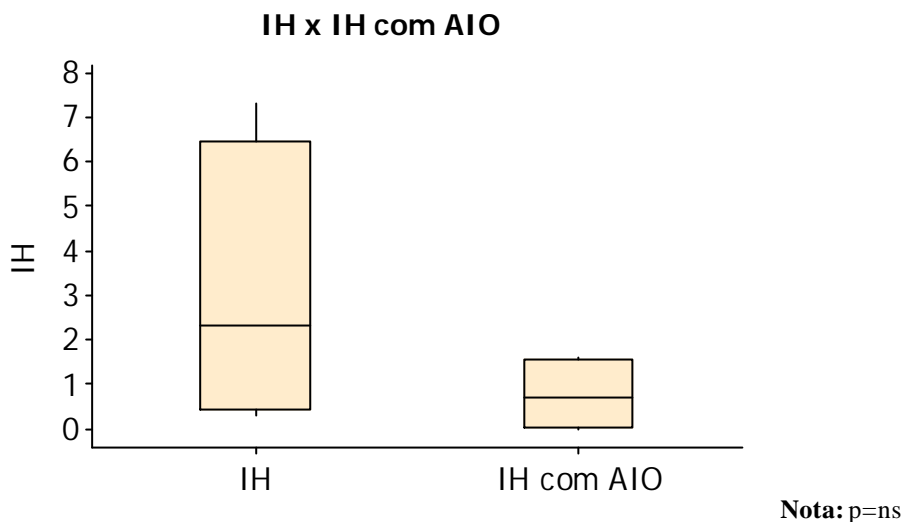
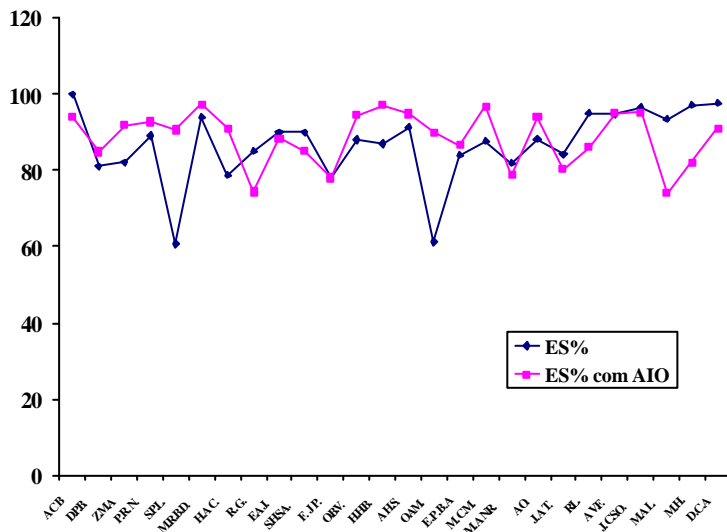


Gráfico9. Média dos valores do IH dos 04 sujeitos portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

O gráfico 10, mostra os valores individualizados do ES% dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO.



Nota: p= ns

Gráfico10. Valores individualizados da ES% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 11, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável ES% inicial e ES% com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0$,

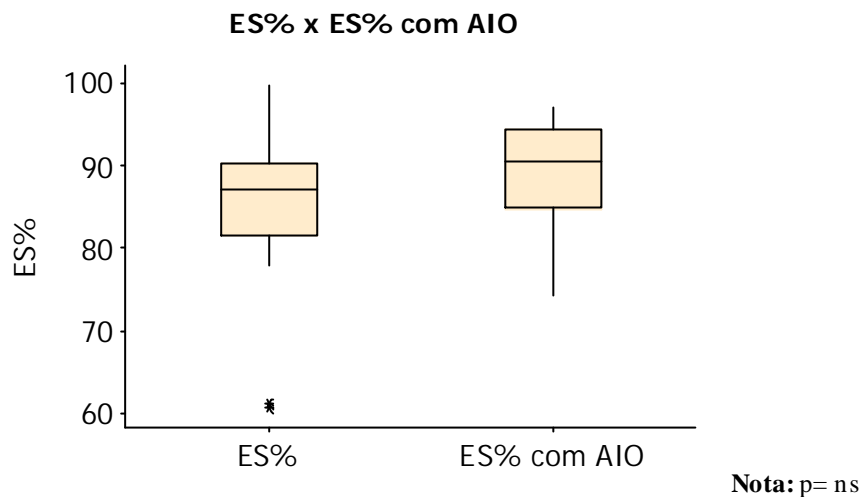


Gráfico 11. Média dos da ES% dos 22 sujeitos portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do ES% dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 12.

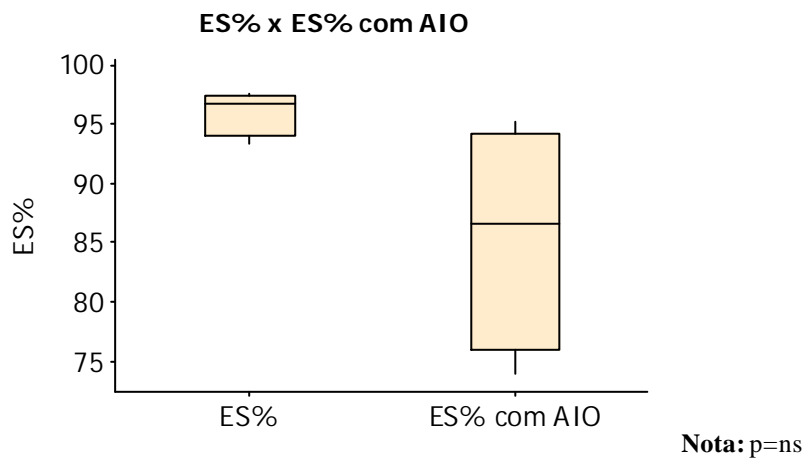


Gráfico 12. Média dos da ES% dos 04 sujeitos portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Índice de apnéia e hipopnéia (IAH)

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral mostraram que houve uma redução significativa na média do IAH no grupo de portadores de SAOS quando comparados com o exame inicial de polissonografia. O resultado da análise estatística foi de $p= 0,000000003$, ou seja, $p<0,0001$.

Os resultados para IAH não foram estatisticamente significantes para o grupo de RP.

Decompondo o IAH em índice de apnéia (IA) e índice de hipopnéia (IH), os resultados estatísticos para a média de IA foram de $p= 0,00001$, ou seja, $p<0,0001$ e os resultados para a média de IH foram de $p=0,000005$, ou seja, $p<0,0001$, no grupo de portadores de SAOS. No grupo de RP os resultados para a média de IA e IH não foram estatisticamente significantes.

De acordo com a severidade dentro da amostra, temos que nos portadores de SAOS leve em 42% o $IAH < 5$ e em 58% o $IAH < 10$; em 50% dos portadores de SAOS moderada o $IAH < 5$ e em 50% o $IAH < 15$; no portador de SAHOS severa o $IAH < 15$, uma redução de mais de 50% em comparação com a PSG inicial. Considerando os 22 sujeitos, o $IAH < 5$ para 45,4%, o $IAH < 10$ em 86,3% e em 100% o $IAH < 15$.

Ronco Primário (RP)

Em todos os 04 portadores de ronco primário houve eliminação do ruído. No grupo de portadores de SAOS o ruído foi eliminado em 81,2% da amostra.

Eficiência do Sono % (EF%)

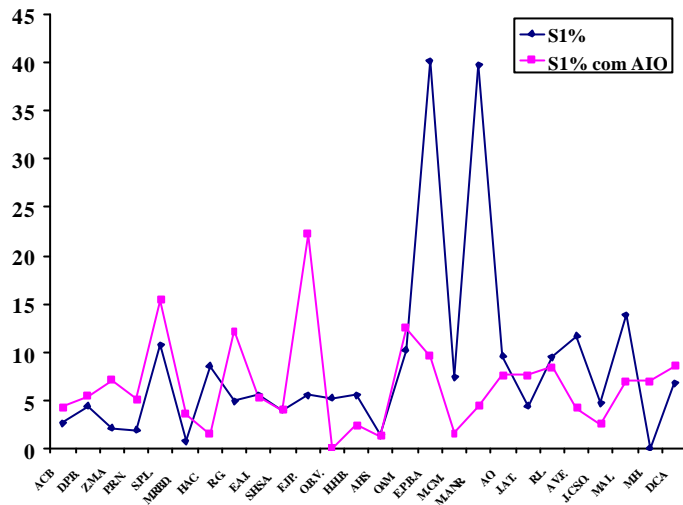
Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral mostraram um aumento dessa variável, mas não foram estatisticamente significantes quando comparados com o exame inicial de polissonografia nos dois grupos.

Os Valores individualizados da arquitetura do sono % dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO podem ser visualizados na tabela 12.

Pacientes SAOS	S1%	S1% com AIO	S2%	S2% com AIO	S3,4%	S3,4% com AIO	REM	REM% com AIO
A.C.B.	2,6	4,27	54,7	49,1	20,8	26,82	21	19,81
D.P.B.	4,4	5,4	52	50,84	21,95	22,32	21,7	21,45
Z.M.A	2,1	7,06	51,47	50,7	27,65	21,08	18,75	20,96
P.R. N.	1,9	5,1	53,9	54,9	19,3	21,9	24	18,2
S.P.L.	10,7	15,4	43,6	34,7	29,8	29,2	15,8	20,6
M.R.B.D.	0,8	3,6	60,96	53,1	23,32	17,5	14,94	25,8
H.A C.	8,5	1,5	58,1	59,4	17,3	17,5	16,1	21,7
R. G.	4,9	12,2	76,91	59,9	12,37	8,1	5,84	19,9
E.A J.	5,5	5,28	51	55,2	12	19,23	21,5	20,29
S.H.S.A.	4	4	40	37	37	33	12	15
F. J P.	5,5	22,2	51	52,6	12	1,5	17	23,7
O.B.V.	5,2	0	65,49	54,5	11,59	14,2	17,68	30,2
H.H.B.	5,5	2,43	58,06	58,14	15,5	19,91	20,89	19,51
A H.S.	1,4	1,28	61,84	58,28	18,33	20,31	18,43	20,14
O.AM.	10,2	12,5	56,1	54	9,6	19,9	24,2	13,7
E.P.B.A	40,2	9,6	33,7	57,1	5,6	5,3	20,5	28
M. C.M.	7,4	1,56	56,43	55,98	16,39	25,47	19,81	17
M. A N.R.	39,8	4,4	37,4	64,4	1	8,1	21,7	22,9
A O.	9,6	7,61	52,34	53	16,15	8,55	21,89	30,84
J. A T.	4,4	7,6	38,8	69,34	40,9	6,11	15,9	16,96
R.L.	9,5	8,4	54	40,2	19	28,3	17,6	23,2
A V.F.	11,7	4,2	38,7	64,1	25,9	10,5	23,6	21,2
Pacientes RP	S1%	S1% com AIO	S2%	S2% com AIO	S3,4%	S3,4% com AIO	REM	REM% com AIO
J. C.S.O.	4,7	2,5	62,5	62,4	12,1	16,5	20,7	17,7
M.A L.	13,8	7	57,1	64,9	10,1	3,7	19,1	24,4
M.H.	0	7	55	62,8	23,4	14,7	21,5	15,5
D.C.A	6,8	8,5	52,9	43,6	18,4	29,4	21,9	18,5

Tabela 12. Valores individualizados da arquitetura do sono % dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

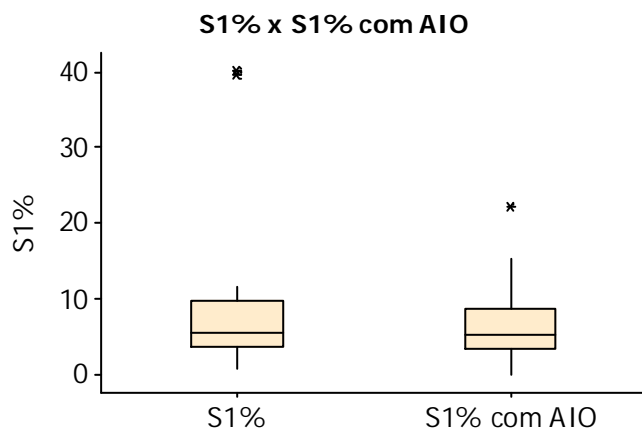
Os valores individualizados do S1% dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 13.



Nota: p=ns

Gráfico 13. Valores individualizados de S1% dos 26 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 14, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável S1% inicial e S1% com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se p=0,



Nota: p= ns

Gráfico 14. Média dos valores de S1% dos 22 sujeitos, portadores de SAOS obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da S1% dos 04 sujeitos, na PSG inicial e na PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 15.

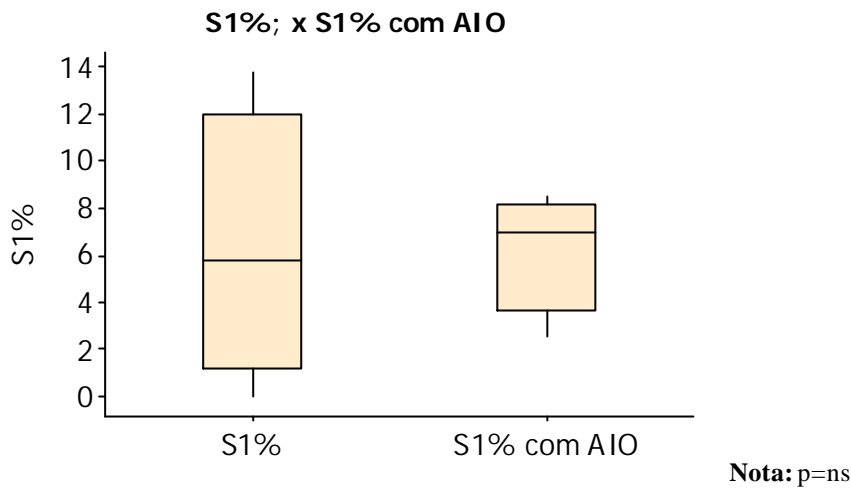


Gráfico 15 Valores individualizados de S1% dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do S2% dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 16.

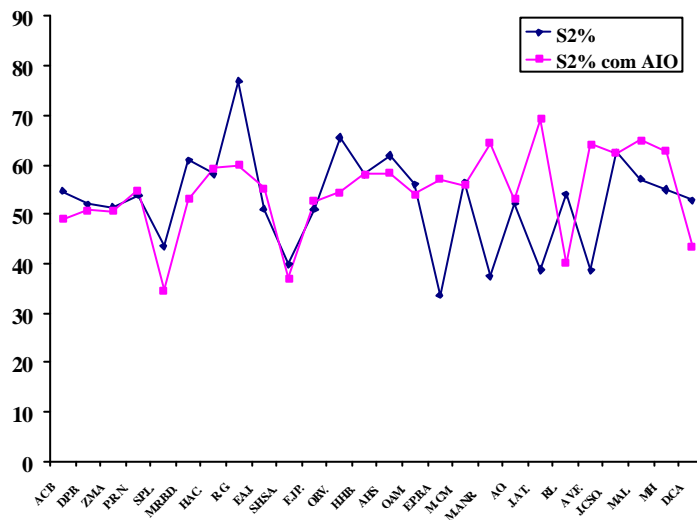


Gráfico 16 Valores individualizados de S2% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 17, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável S2% inicial e S2% com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0$,

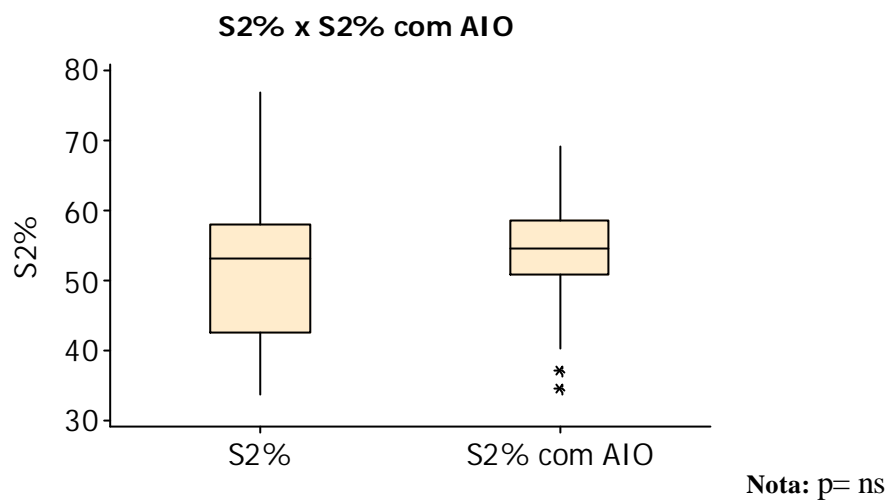


Gráfico 17 Média dos valores de S2% dos 22 sujeitos, portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da S2% dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, na PSG inicial e na PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 18.

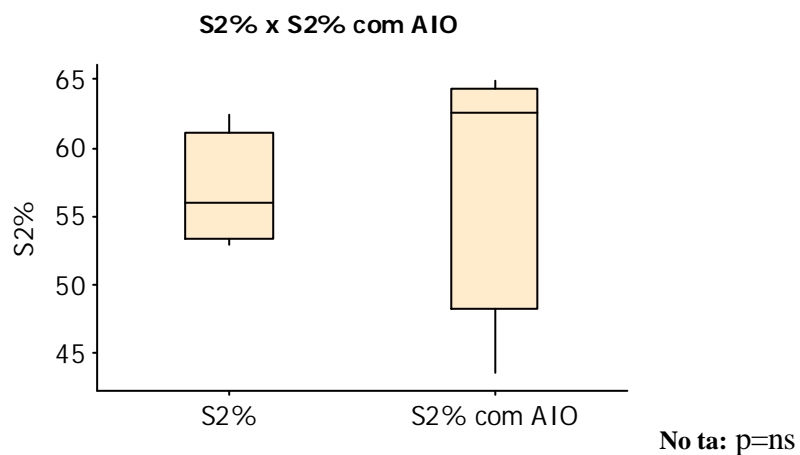
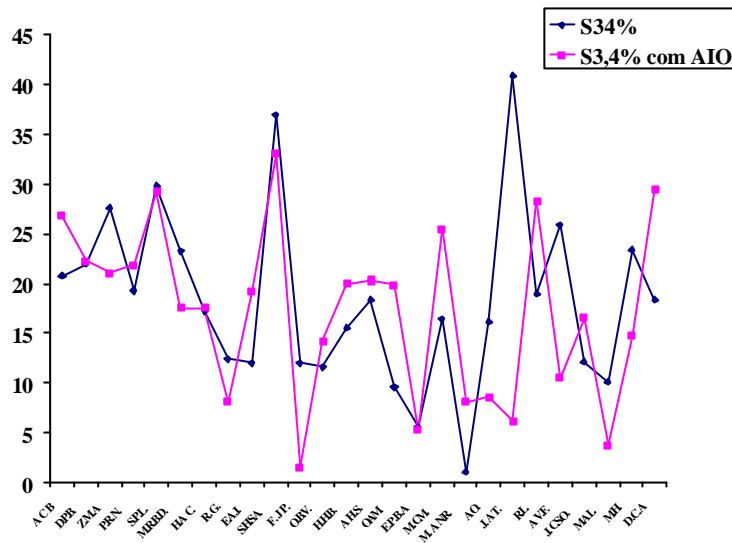


Gráfico 18 Média dos valores de S2% dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

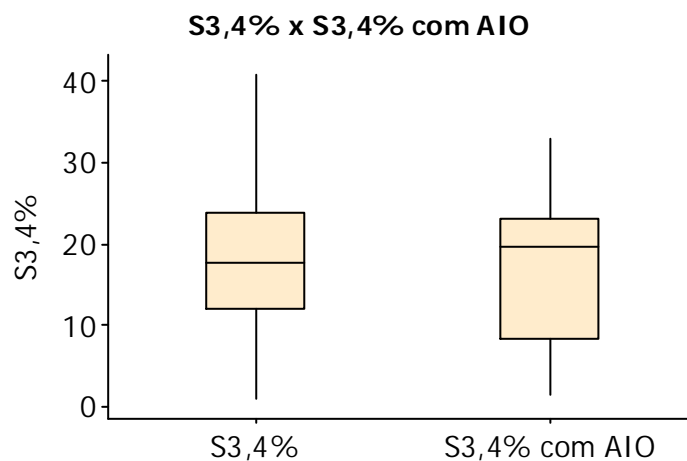
Os valores individualizados do S3,4% dos 26 sujeitos, na PSG inicial e na PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 19.



Nota: p=ns

Gráfico 19 Valores individualizados do S3,4% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 20, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável S3,4% inicial e S3,4% com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0$,



Nota: p= ns

Gráfico 20 Média dos valores de do S3,4% dos 22 sujeitos, portadores de SAOS obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da S3,4% dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 21.

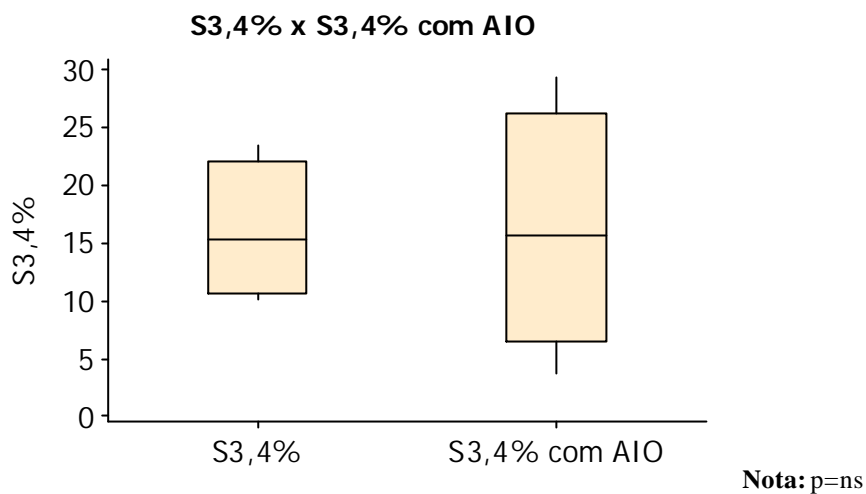


Gráfico 21 Média dos valores de S3,4% dos 04 sujeitos, portadores de ronco, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do REM% dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem visualizados no gráfico 22.

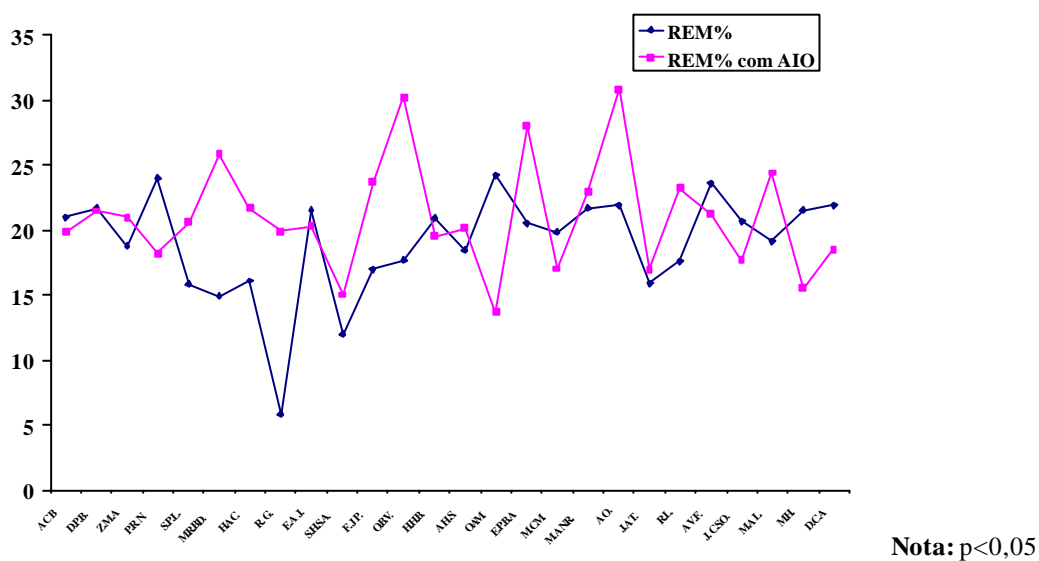


Gráfico 22 Valores individualizados do REM% dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 23, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável S3,4% inicial e S3,4% com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se $p=0$

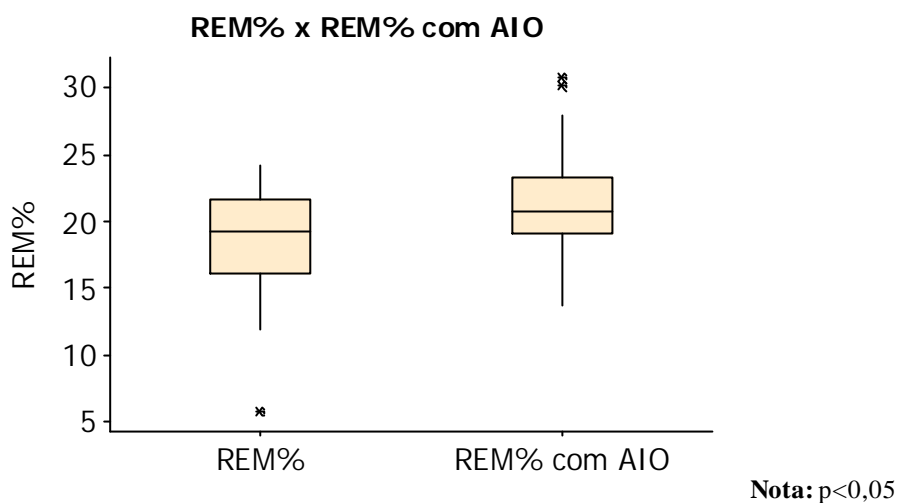


Gráfico 23 Média dos valores do REM% dos 22 sujeitos, portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da REM % dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 24.

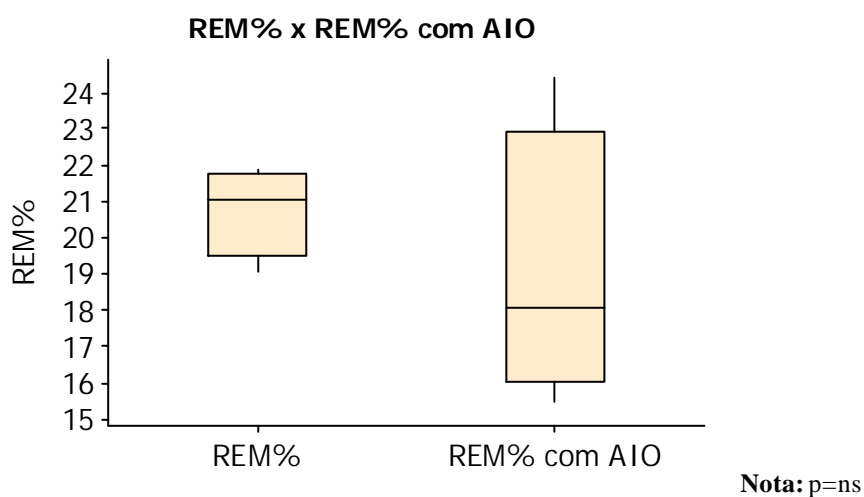


Gráfico 24 Média dos valores do REM% dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

NREM - S1%, S2%, S3,4%

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral não foram estatisticamente significantes quando comparados com o exame inicial de polissonografia para os dois grupos.

REM%

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral foram estatisticamente significantes quando comparados com o exame inicial de polissonografia para o grupo de portadores de SAOS $p=0,04$, ou seja, $p<0,05$, no grupo de portadores de SAOS. No grupo de RP os resultados não foram significativos.

A análise individual dos dados do grupo de portadores de SAOS mostrou que em 10 sujeitos houve um aumento do REM

Ao fazer a análise individual dos dados, verificou-se que em 10 pacientes os valores de REM% reduziram abaixo do valor de referência, embora os valores de SaO₂mín tenham aumentado e em 10 pacientes os valores de IAH diminuído para 0-10,5. %. Dentre esses, 08 sujeitos tiveram o REM% reduzido para abaixo dos valores de referência.

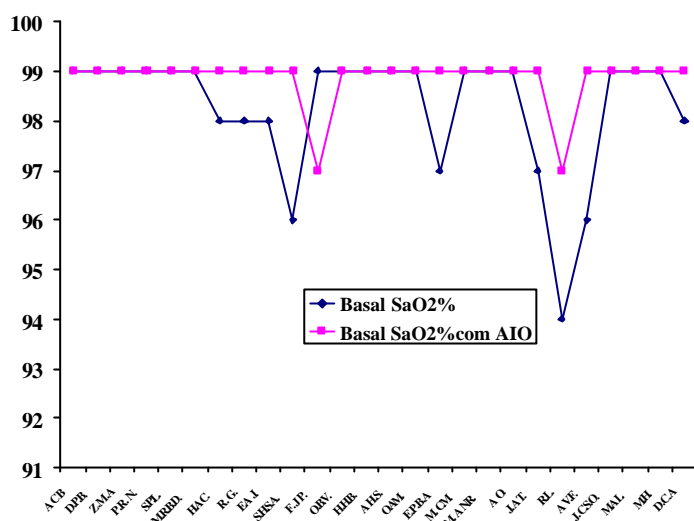
Em 01 paciente o REM% aumentou de 5,8 para 19,9 e IAH reduziu de 19,2 para 7,9.

Os valores individualizados dos 26 para as variáveis SaO2 estão na tabela 13

Pacientes SAOS	SaO2%basal	SO2%basal com AIO	SaO2%med	SaO2%med com AIO	SaO2%min	SaO2% min com AIO
A.C.B.	99	99	96	92,5	92	89
D.P.B.	99	99	93	93	84	89
Z.M.A	99	99	95	94	82	90
P.R. N.	99	99	97	94,3	92	90
S.P.L.	99	99	95,5	96,7	91	92
M.R.B.D.	99	99	92	94,9	72	88
H.A C.	98	99	95,3	97,5	82	94
R. G.	98	99	92,5	93	80	86
E.A J.	98	99	93	95	92	92
S.H.S.A.	96	99	88	92	70	77
F. J P.	99	97	95	96	80	90
O.B.V.	99	99	93	94	80	91
H.H.B.	99	99	94	93	79	88
A H.S.	99	99	94	95	75	90
O.AM.	99	99	93	91,8	82	85
E.P.B.A	97	99	93	92,4	80	76
M. C.M.	99	99	94	96	89	90
M. A N.R.	99	99	94,7	94,9	87	89
A O.	99	99	92	96	83	92
J. A T.	97	99	89,8	92	76	79
R.L.	94	97	92	95	72	77
A V.F.	96	99	90	94,3	62	80
Pacientes RP	SaO2%basal	SO2%basal com AIO	SaO2%med	SaO2%med com AIO	SaO2%min	SaO2% min com AIO
J. C.S.O.	99	99	95,1	95,3	86	88
M.A L.	99	99	94,9	96,5	83	92
M.H.	99	99	95	97	92	94
D.C.A	98	99	95,5	95,9	80	86

Tabela 13. SaO₂ basal, SaO₂ médio e SaO₂ min.

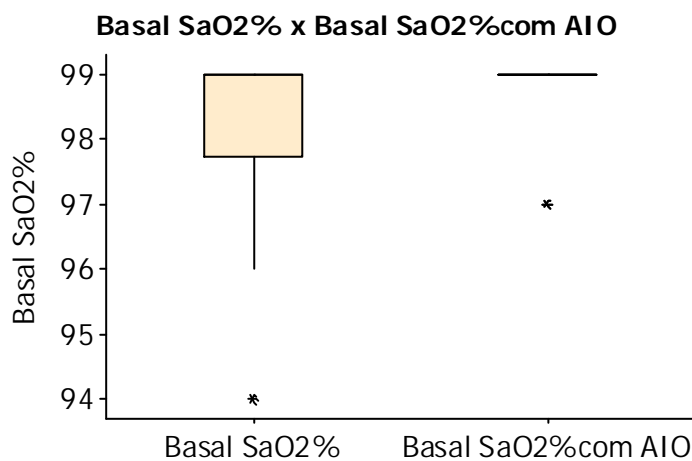
Os valores individualizados do SaO₂ basal % dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 25.



Nota: p<0,05

Gráfico 25 Valores individualizados do SaO₂ basal dos 26 sujeitos, portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 26, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável SaO₂ basal % inicial e SaO₂ basal % com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se p=0



Nota: p<0,05

Gráfico 26 Média dos valores do SaO₂ basal dos 22 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da SaO₂ basal % dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 27.

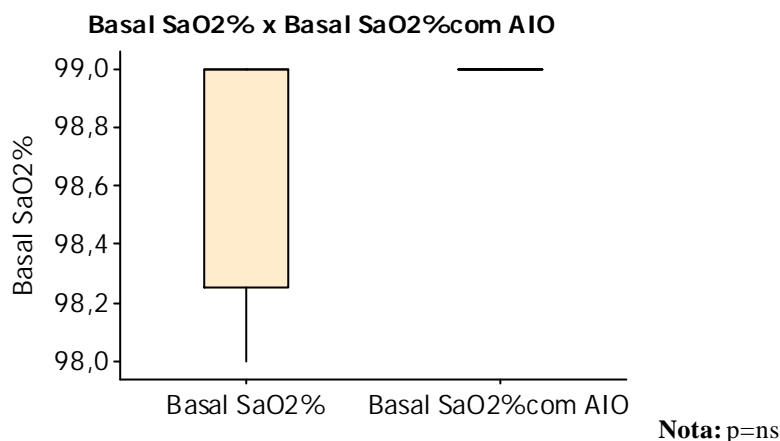
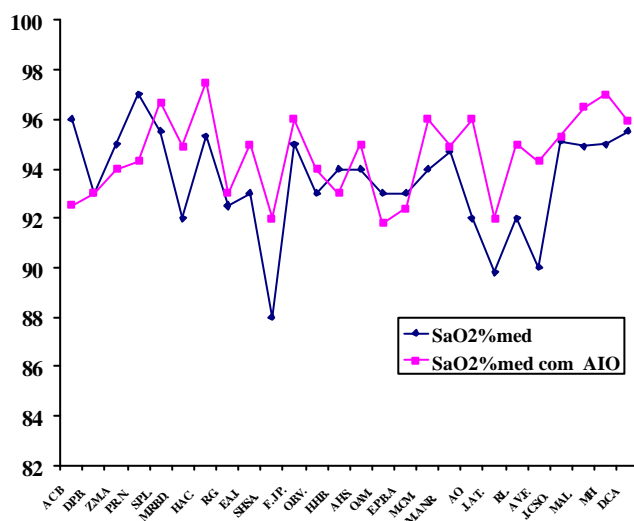


Gráfico 27 Média dos valores do SaO₂ basal dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados do SaO₂ médio % dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 28.



Nota: p<0,05

Gráfico 28 Valores individualizados do SaO₂ media dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 29, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável SaO₂ média % inicial e SaO₂ média % com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se p=0,016.

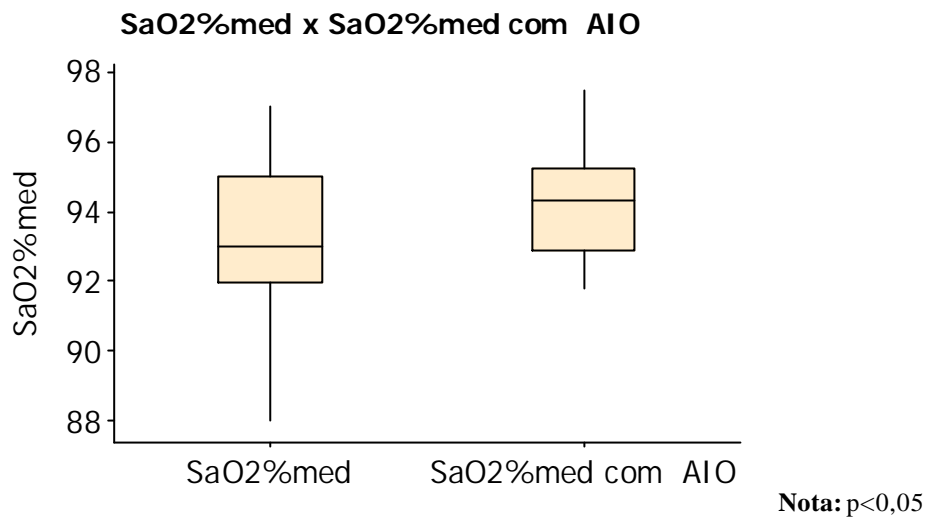


Gráfico 29 Média dos valores de SaO₂ % media dos 22 sujeitos, portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Os valores individualizados da SaO₂ média % dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 30.

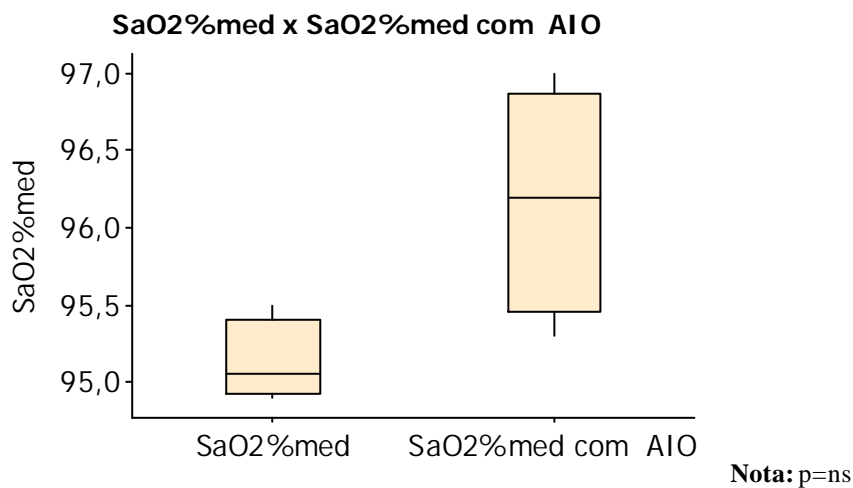
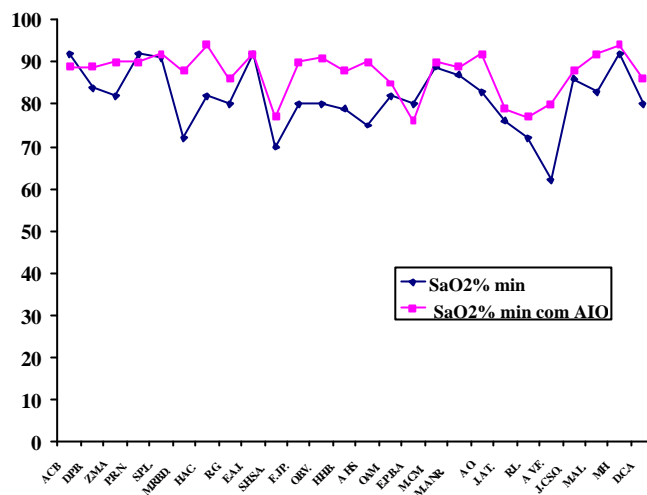


Gráfico 30 Média dos valores de SaO₂ % media dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

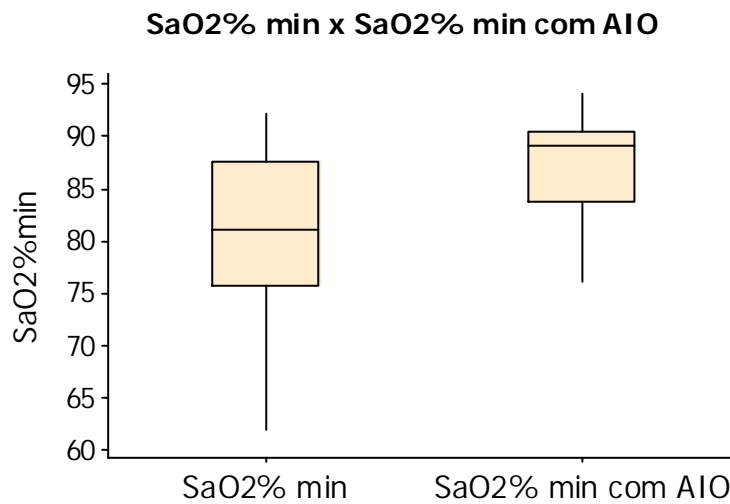
Os valores individualizados da SaO₂ mínimo % dos 26 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 31.



Nota: p<0,05

Gráfico 31 Valores individualizados do SaO₂ % min dos 26 sujeitos, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

No gráfico 32, podemos observar o resultado estatístico para a média da variável SaO₂ mínimo % inicial e SaO₂ mínimo % com AIO dos 22 sujeitos portadores de SAOS, onde, através do teste *t-student* obteve-se p=0,0001.



Nota: p<0,05

Gráfico 32 Média dos valores de SaO₂ % min dos 22 sujeitos, portadores de SAOS, obtidos obtidos pela inicial e com AIO.

Os valores individualizados da SaO₂ mínima % dos 04 sujeitos, obtidos pela PSG inicial e PSG com AIO, podem ser visualizados no gráfico 33.

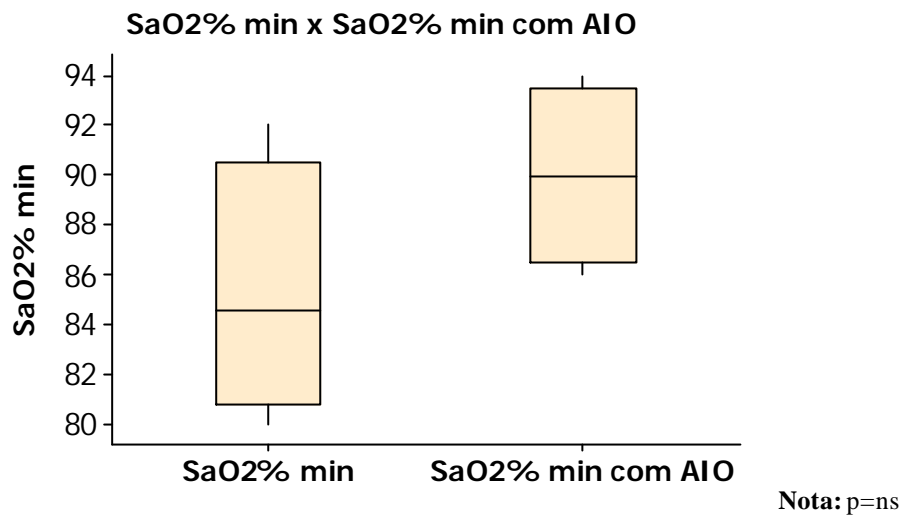


Gráfico 33 Média dos valores de SaO₂ % min dos 04 sujeitos, portadores de ronco primário, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

Saturação basal da Oxihemoglobina (SaO₂% basal)

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral mostraram que houve um aumento estatisticamente significativo na média da SaO₂% basal do grupo de SAOS quando comparados com o exame inicial de polissonografia. O resultado da análise estatística foi p=0,019, ou seja, p<0,05. No grupo RP os resultados não foram significantes.

Saturação média da Oxihemoglobina (SaO₂med)

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral mostraram que houve um aumento significativo na média da SaO₂% med no grupo SAOS quando comparados com o exame inicial de polissonografia. O resultado da análise estatística foi de p= 0,016, ou seja, p< 0,05. A análise individual dos dados mostrou que todos os sujeitos tiveram um aumento da SaO₂ med. No grupo RP os resultados não foram significantes.

Saturação mínima da Oxihemoglobina (SaO₂%mín)

Os resultados dos exames de polissonografia realizados com o aparelho intraoral mostraram que houve um aumento significativo na média da SaO₂mín no grupo SAOS quando comparados com o exame inicial de polissonografia. O resultado da análise estatística foi de $p=0,00001$, ou seja, $p<0,0001$. Ao fazer a análise individual dos dados, verificou-se que em 02 pacientes houve redução do SO₂mín abaixo dos valores de referência. No grupo de RP os resultados não foram significantes, embora tenham mostrado melhora em relação à PSG inicial.

No paciente E.P.B.A., a SaO₂mín reduziu de 80 para 76, embora o IAH tenha reduzido de 16,7 para 3,2 e, no paciente A.C.B., a SaO₂mín reduziu de 92 para 89, embora o IAH tenha reduzido de 14,6 para 5,8.

Ronco grupo SAHOS x Ronco grupo SAHOS com AIO

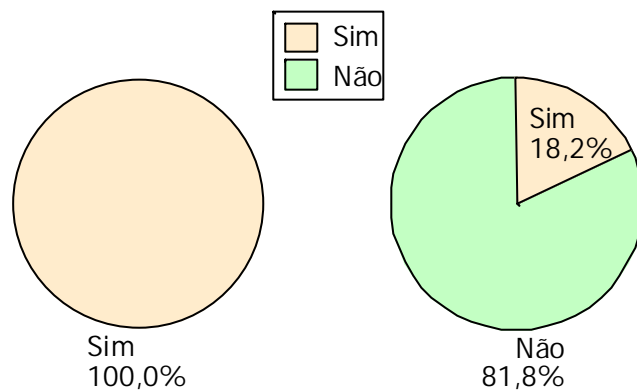


Gráfico 34 Porcentagem de eliminação do ronco nos 22 portadores de SAOS, obtidos com a polissonografia inicial e com AIO.

10. DISCUSSÃO

10. DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo confirmam que o uso do AIO é um efetivo tratamento para SAOS e para o ronco. Houve a redução/eliminação dos sintomas subjetivos como sonolência diurna excessiva, cansaço ao acordar e sufocamento durante o sono nos 26 sujeitos. No grupo SAOS observou-se a redução do IAH $18,7 \pm 6,4$ para $5,6 \pm 4,0$, o aumento da saturação da oxihemoglobina $81 \pm 7,8$ para $87 \pm 5,5$ e aumento do sono REM de $18,6 \pm 4,2$ para $21,4 \pm 4,3$. Os valores para ES% e o sono NREM não foram significativos embora tenham alcançado os níveis de normalidade. O ronco foi eliminado em 100% dos sujeitos que compõem o grupo de ronco primário e em 81,8% no grupo de apnéicos. No grupo de ronco primário, os valores obtidos para as outras variáveis fisiológicas não foram estatisticamente significativos, embora tenham alcançado os níveis de normalidade. Isso provavelmente ocorreu devido ao número pequeno desta amostra. Um número maior da amostra é recomendado para esclarecer o efeito do AIO no tratamento do ronco primário.

O presente estudo optou estudar o efeito do *PM Positioner* no tratamento de apnéicos porque atualmente, mesmo este sendo um dos AIOs mais utilizados no tratamento da SAOS, encontra-se pouca literatura referindo o seu uso (LOWE; FERGUNSON, 1994; PARKER; HODGES, 2005; PARKER *et al*, 1999). Os resultados alcançados com o aparelho intraoral *PM Positioner* neste trabalho corroboram com os resultados encontrados na literatura, onde foi utilizado o mesmo aparelho avaliado neste estudo, e com outros trabalhos onde foram utilizados modelos de AIO similares. Alguns autores definem o sucesso do tratamento da SAOS com AIO, quando se obtém a resolução subjetiva dos sintomas e uma redução do IAH=15/h, e, outros autores definem o sucesso do tratamento quando se obtém a resolução subjetiva dos sintomas e uma redução do IAH=10/h. Se utilizarmos como referência a primeira definição, o resultado foi alcançado em todos os 22 (100%) sujeitos apnéicos que compõem a amostra desse estudo. Por outro lado, se considerarmos como referência a segunda definição, o resultado foi alcançado em 18 sujeitos, representando 86,3%. Em 45,5% dos portadores de SAOS, n=18, o IAH foi reduzido para o valor de normalidade, ou seja, IAH <5/h.

Se considerarmos como sucesso de tratamento uma redução de IAH=10/h, os resultados desse estudo se alinham com os de Parker e Hodges (2005), quando realizaram um estudo com 30 sujeitos portadores de SAOS moderada e severa, com obesidade leve. O *PM Positioner* foi usado por 25 sujeitos e o aparelho TAP em 05 sujeitos com um avanço mandibular inicial de 65-75%. Os autores obtiveram em 63% da amostra um IAH =10. A média da SaO₂ min aumentou de 83,1% para 86% convergindo com os resultados em nosso estudo, onde a média da SaO₂ min aumentou de 81,7% para 87,5%, atingindo níveis de normalidade em 45,5% dos sujeitos. Em relação ao REM, os resultados encontrados pelos autores foram semelhantes aos deste estudo, mostrando um significativo aumento desta variável. Resultados significativos para as variáveis REM, IAH e SaO₂ min também foram observados por outros autores (MARKLUND *et al.*, 2000).

Considerando ainda a mesma taxa de sucesso referida acima, Parker *et al.* (1999) avaliaram 13 portadores de SAOS moderada e severa após 3 meses de uso do AIO referido no estudo anterior, e obtiveram uma redução no IAH de 25,8 para 7,3, sendo que 10 dos 13 sujeitos alcançaram um IAH=10/h. A média da SaO₂ min aumentou de 78,2% para 83,8% e a média do REM% aumentou de 14% para 18,8%. É lícito pensar que os resultados do presente estudo estão consonantes com os dois estudos citados acima, considerando que neles a amostra não continha severidade leve.

Se utilizarmos como referência de sucesso um IAH=15, o presente estudo também atingiu resultados consonantes com os demais trabalhos já publicados (LOWE *et al.* 2000; RYAN *et al.*, 1999; TSUIK *et al.*, 2004a; TSUIK *et al.*, 2004b).

Tsuik *et al.*, 2004b, avaliaram um grupo de 20 portadores de SAOS moderado e severo, com obesidade leve, utilizando o aparelho *Klearway*, com um avanço mandibular inicial de 67% e a média de avanço mandibular realizado foi de 10,5mm e uma abertura de 2mm. Os resultados mostraram uma redução no IAH de 31,6±13 para 9,8±7,4, p<0,001. Dentre os 20 sujeitos 70% obtiveram IAH<15. A SaO₂ min teve um aumento de 77,2±11,3 % para 83,6±7,2%, p<0,001.

Em outro estudo Tsuik *et al.* (2004)a, avaliaram 18 portadores de SAOS moderado e severo, com obesidade leve, utilizando o aparelho *Klearway*, com um avanço mandibular inicial de 67% e a média de avanço mandibular realizado foi de 11mm. Os resultados mostraram uma redução no IAH de 32,4±13,1 para 9,9±7,4,

$p < 0,001$. A SaO_2 min teve um aumento de $76,6 \pm 11,4\%$ para $82,8 \pm 7,1\%$, $p = 0,02$. Dos 18 sujeitos 72,2% obtiveram um IAH < 15 . A média de avanço mandibular realizado foi de 11mm e uma abertura de 2mm. Os autores não avaliaram os estágios do sono.

Em outro estudo, Ryan *et al.* (1999), avaliaram 15 sujeitos portadores de SAOS leve e moderada, com obesidade moderada, também utilizando o aparelho *Klearway*. Os resultados alcançados mostraram uma redução no IAH de 28(9-45) para 8(1-28), $p < 0,001$. Os autores não avaliaram a SaO_2 min % e estágios do sono. Os resultados deste estudo foram semelhantes aos apresentados até agora, considerando que dentro da amostra dos três primeiros trabalhos não haviam portadores de apnéia leve. Em relação ao IA e IH, também encontramos resultados similares aos apresentados no sentido que parece haver uma maior redução no IA que no IH com o uso do AIO.

Lowe *et al.* (2000) realizou um estudo para avaliar um monitor de uso acoplado no AIO, para monitorar o tempo de uso do aparelho, como é feito com o CPAP. Agrupou 38 pacientes portadores de apnéia moderada e severa e utilizou o *Klearway* com o monitor acoplado e um avanço mandibular de 60-75%. Após 7,7 meses os resultados mostraram uma redução do IAH < 15 em 80% dos apnêicos moderados e em 61% dos apnêicos severos. A média do IAH reduziu de 32,6 para 12,1.

Sabe-se que a redução do IAH está relacionada com a quantidade de avanço mandibular, geralmente na quantidade de dois terços da protusão máxima. A parede anterior da velofaringe é anteriorizada, assim como as paredes posteriores da orofaringe e hipofaringe, porém em menor quantidade (DORT; HADJUK; REMMER, 2006; TSUIK *et al.*, 2001; TSUIK *et al.*, 2004b). Também é sabido que o aumento do IMC pode interferir na redução do IAH, limitando o sucesso do tratamento (OTSUKA *et al.*, 2006 b).

O aumento de volume da velofaringe é alcançado devido ao reposicionamento anterior do palato mole como consequência do avanço mandibular. A conexão entre a parede lateral do palato mole e base da língua via palatoglosso deve contribuir com esse aumento das VAS uma vez que o avanço mandibular promove anteriorização lingual. Essa conexão deve também agir no aumento transversal da velofaringe (LOWE, 1994; RYAN *et al.*, 1999).

Em nosso, estudo, os valores para o sono NREM e ES% não foram significativos. Para S1% houve redução de $8,9 \pm 10,5$ para $6,6 \pm 5,2$, para S2% houve um aumento de $52,1 \pm 10,2$ para $53,9 \pm 8,3$ e para S3,4% houve uma redução de $18,8 \pm 9,4$ para $17,4 \pm 8,6$. Recentemente, alguns estudos utilizando um aparelho de avanço mandibular ajustável também não obtiveram resultado significativo para o sono NREM e ES% independentemente da severidade da síndrome (MARKLUND et al, 2000; ROSE *et al.*, 2002a; ROSE *et al.*, 2002c). Tan *et al.* (2002), em um estudo randomizado e cruzado, compararam o efeito do CPAP e do AIO no tratamento da SAOS e observaram que o AIO foi eficaz na redução do IAH, e que nem o CPAP e o AIO apresentaram resultados significativos para a eficiência do sono. Essas variáveis apresentavam-se dentro da normalidade no início do tratamento e permaneceram dentro da normalidade com o uso do AIO, mostrando uma sutil melhora desses valores. Podemos hipotetizar que essa seja a razão de um resultado não significativo.

A eficácia do uso dos AIO na redução da severidade da doença traz benefícios paralelos ao paciente que, até recentemente não eram considerados, como diminuição da pressão arterial e estabilização da variabilidade cardíaca (CORUZZI *et al*, 2006; OTSUKA *et al*, 2006). Mesmo não sendo o tratamento de primeira escolha para os níveis moderado e severo, o AIO é preferido pelos pacientes por não ser um tratamento invasivo, por ser de fácil adaptação e apresentar menos efeitos colaterais que o CPAP (ASDA, 2006). Em um recente estudo a redução da pressão arterial foi relacionada à redução do IAH em pacientes apnêicos, sugerindo que o sucesso no tratamento com AIO pode reduzir a PA em portadores da doença. Otsuka *et al.* (2006a), avaliaram o efeito do uso do *Klearway* em 11 pacientes apnêicos e hipertensos confirmados por diagnóstico médico. O exame de PSG e mensuração da pressão pós tratamento foi realizado após 9 meses de uso. Os resultados mostraram uma redução de IAH < 15/h em todos os 11 pacientes e uma significativa redução na pressão arterial. As conseqüências no sistema cárdio respiratório decorrente da SAOS são inúmeras e por vezes deixam seqüelas. É lógico deduzir que a redução e/ou eliminação dos eventos respiratórios trazem alívio e restauram o equilíbrio do sistema cardíaco, eliminando a sobrecarga imposta aos músculos do coração, estabilizando a variabilidade cardíaca (CORUZZI *et al.*, 2006).

Considerando-se que os aparelhos intraorais são atualmente a terapia mais aceita pelos portadores de SAOS e sua eficácia está sedimentada na literatura, é importante ressaltar que deve haver contínuo diálogo e colaboração entre odontólogos e

profissionais da medicina do sono para promover o controle e manutenção dos resultados alcançados, bem como definir quais pacientes poderão continuar se beneficiando dos AIO e quais deverão alterar a terapia para manter a qualidade de vida a longo prazo. Recomenda-se que em cada centro de tratamento de distúrbios do sono haja um odontólogo capacitado para indicar e instalar o AIO adequado para cada caso (CARTWRIGHT, 2001).

11. CONCLUSÃO

11. CONCLUSÃO

1. Comparando-se os resultados da PSG inicial e com AIO, conclui-se que o aparelho *PM Positioner* é eficaz no tratamento do ronco e SAOS.
2. Os resultados foram estatisticamente significativos para o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* na redução do IAH, independentemente da severidade da doença, sendo que em 45,5% dos portadores de SAOS o IAH foi reduzido para o valor de normalidade, ou seja, IAH<5/h e no grupo RP os resultados não foram significativos;
3. O ronco foi abolido em todos os portadores de ronco primário e em 81,8% dos portadores de SAOS;
4. No grupo SAOS, os resultados foram estatisticamente significativos para o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* no aumento da SaO₂% mínima, independentemente da severidade da doença, elevando a SaO₂% mínima para níveis normais (=90) em 46% dos sujeitos, e também observou-se um aumento significativo na SaO₂% média e SaO₂% basal e no grupo RP os resultados não foram significativos para estas variáveis;
5. No grupo SAOS, os resultados foram estatisticamente significativos para o uso do aparelho intraoral *PM Positioner* na melhora do REM%, independentemente da severidade da doença. Houve o aumento do REM% em 15 sujeitos e em 13 sujeitos o REM atingiu os valores de referência de normalidade e no grupo RP os resultados não foram significativos;
6. Houve melhora da ES% porém não foi estatisticamente significante nos dois grupos;
7. Para o sono NREM, os resultados não foram estatisticamente significantes nos dois grupos.

12. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, F. R. et al. Effects on mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. **Sleep**, v. 25, 507-513, 2002.

ALMEIDA, F. R.; LOWE, A. A.; JUNG OK SUNG, B.; TSUIKI, S.; OTSUKA, R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 129, p. 195-204, 2006 a.

ALMEIDA, F. R. et al. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study model analysis. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 129, p. 205-213, 2006 b.

ASDA. An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for treatment of snoring sleep apnea with intraoral appliances, **Sleep**, v. 18, n. 6, p. 511-513, 1995.

ASDA. An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for treatment of snoring sleep apnea with intraoral appliances: an update for 2005. **Sleep**, v. 29 n. 2, p. 240-243, 2006.

AVIDAN, A. Y. The development of a central sleep apnea with an oral appliance. **Sleep Medicine**, v. xx, p. 1-2, 2005.

AYAPPA, I; RAPOPORT, D.M. The upper airway in sleep: physiology of the Pharynx. **Sleep Medicine Reviews**, v. 7, n.1, p. 9-33, 2003.

AYAPPA, I.; RAPAPORT, B.S.; NORMAN, R.G.; RAPOPORT, D.M. Immediate consequences respiratory events in sleep disordered breathing. **Sleep Medicine**, v.6, p. 123-130, 2005.

BARNES et al.. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med**, v. 170, p. 656-665, 2004.

BARTHLEN, G. M. et al. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep Medicine**, v. 1, p. 299-305, 2000.

BAKER, T. L. Introduction to sleep and sleep disorders. In: BAKER, T. L. **The Medical Clinics of North America**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1985. p. 1123-152.

BATES, C. J.; MCDONALD, J. P. Patients and sleep partners experience of treatment for sleep-related breathing disorders with a mandibular repositioning splint. **British Dental Journal**, v. 200, p. 95-101, 2006.

BONDEMARK, L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 116, p. 621-628, 1999.

BONDEMARK, L.; LINDMAN, R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: 2 years follow-up. **European Journal of Orthodontics**, v. 22, p. 53-60, 2000.

BORAZ, R. A.; MARTIN, H. F.; MICHEL, J. D. Sleep apnea syndrome: report of case. **ASDC Journal Dentistry Children**, v. 46, p. 410-412, 1979.

BUCCA, C.; CICOLIN, A.; BRUSSINO, L.; ARIENT, A.; GRAZIANO, A.; EROVIGNI, F.; PERA, P.; GAI, V.; MUTANI, R.; PRETI, G.; ROLLA, G.; CAROSSA, S. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. **Respiratory Research**, v. 7, n. 8 p. 1-6, 2006.

CARTWRIGHT, R. D. Predicting response to the tongue retainer device for sleep apnea syndrome. **Arch Otolaryngol**, v. 111, p. 385-388, 1985.

CARTWRIGHT, R. D.; SAMELSON, C. F. The effects of a non surgical treatment for obstructive sleep apnea – the tongue retaining device. **JAMA**, v. 248, p. 705-709, 1982.

CHOKROVERTY, S. An overview of sleep. In: CHOKROVERTY, S. **Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine**. 2 ed., Boston: Butter Worth Heinemann, p.1-20.r, 2000.

CLARK, G. T.; ARAND, D.; CHUNG, E.; TONG, D. Effects of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. **American Review of Respiratory Disease**, v. 147, p. 624-629, 1993.

CLARK, G. T.; BLUMENFELD, I.; YOFFE, N.; PELED, E.; LAVIE, P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. **Chest**, v. 109, p. 1477-1483, 1996.

COHEN, R. Obstructive sleep apnea oral appliance therapy and severity of condition. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral radiology Endod**, v. 85, p. 388-392, 1998.

COOKE, M. E; BATTAGEL, J. B. A thermoplastic mandibular advancement device for the management of non-apnoeic snoring: a randomized controlled trial. **European Journal of Orthodontic**, v. 28, p. 327-338, 2006.

CORUZZI, P.; GUALERZI, M.; BERNKOPF, E.; BRAMBILLA, V.; BROIA, V.; LOMBARDI, C.; PARATI, G. Autonomic Cardiac Modulation in Obstructive Sleep Apnea: Effect of an Oral Jaw-Positioning Appliance. **Chest**, v. 130, p. 1362-1368, 2006.

COZZA P. et al. A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in pediatrics patients. **European Journal of Orthodontics**, v. 26, p. 523-530, 2004.

DEMENT, W. C. A personal history of sleep disorders medicine. **J Clin Neurophysiol.**, v. 7, n. 1, p. 17-47, 1990.

DEMENT, W. C. The study of human sleep: a historical perspective. **Thorax**, v. 53, Suppl. 3, p. S2-7, 1998.

DINNER, D. S. Review of Sleep Disorders. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 7, n. 1, p. 2, 1990.

DORT, L. C.; HADJUK, E.; REMMERS, J. E. Mandibular advancement and obstructive sleep apnea: a method for determining effective mandibular protrusion. **European Respiratory Journal**, v. 27, p. 1003-1009, 2006.

ENGLEMAN, H. M.; MCDONALD, J. P; GRAHAM, D.; LELLO, G.; KINGSHOTT, R. N.; COLEMAN, E. C.; MACKAY, T. W.; DOUGLAS, N. J. Randomized Crossover Trial of Two Treatments for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome Continuous Positive Airway Pressure and Mandibular Repositioning Splint. **American Journal of Respiratory and Critical Care medicine**, v. 116, p. 855-859, 2002.

EVELOFF, S. E.; ROSENGERG, C. L.; CARLISLE, C. C.; MILLMAN. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. **American Journal of Respiratory Critical Care in Medicine**, v. 149, p. 905-909, 1994.

FERGUSON, K. A. The role of oral appliance therapy in the treatment of obstructive sleep apnea. **Clin Chest Med**, v. 24, p. 355-364, 2003.

FERGUSON, K. A.; ONO, T.; LOWE, A. A.; KEENAN, S. P.; FLEETHAM, J. A. A randomized crossover study of an oral appliance vs. nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild – moderate obstructive sleep apnea. **Chest**, v. 109, p. 1269-1275, 1996.

FRANSSON, A. C; ÅKE TEGELBERG, A.;BJO, B.;SVENSON, RN.A. H.; LENNARTSSON; C. B.; ISACSSON, G. R. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 126, p. 687-93, 2004.

FRANSSON, A. M. C. Validation of measurements of mandibular protusion in treatment of obstructive sleep apnoea and snoring with mandibular protuding device. **European Journal of Orthodontics**, v. 25, p. 377–383, 2003.

FUGITA, S; CONWAY, W.; ZORICK, F. et al. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol. **Head Neck Surg**, v. 89, p. 923-934, 1981.

GALE, D. J.; SAWYER, R. H.; WOODCOCK, A.; STONE, P.; THOMPSON, R.; O'BRIEN, K. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnea? A prospective computerized tomographic study. **European Journal of Orthodontics**, v. 22, p. 159-168, 2000.

GEORGE, P. T. A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea. **Journal Clinic Orthodontics**, v. 21, p. 171-175, 1987.

GONÇALVES, M.A; GUILLEMINAULT C.; RAMOS, E.; PALHA, A.; PAIVA, T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. **Sleep Medicine**, n.6, p. 333–339, 2005.

GOTO, S.; SUZUKI, Y.; CHIYOJIMA, N.; MUTA, A.; OGINO, H.; TANAKA, Y.; UCHIMURA, N.; KAZUHISA, K.; KOGA, T. Two cases of severe obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome in which a mandibular advancing. positioner was markedly effective. Short Paper. **Sleep and Biological Rhythms**, v.1, p. 127-129, 2003.

HAHN, P Y; STAATS, B A. Differences Between Men and Women in Sleep Desordered Breathings. **Review**, v. 1, n. 4, p. 312-318, 2004.

HANS, M. G.; NELSON, S.; LUKS, V.; LORKOVICH, P.; BAERK, S. Comparison of two dental device for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v. 111, p. 562-570, 1997.

HAZE, J. J. Treatment of obstructive sleep apnea with the equalizer appliance. **J. N. J. Dent Assoc**, v. 58, p. 34-36, 1987.

HENKE, K. G.; FRANTZ, D. E.; KUNA, S. T. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 161, p. 420-425, 2000.

HIGURASHI, N.; KIKUCHI, M.; MIYAZAKI, S.; ITASAKA, Y. Effectiveness of a tongue-retaining device. **Psychiatry and Clinical Neurosciences**, v.56, p. 331-332, 2002.

IVANHOE, J. R.; CIBIRKA, R. M.; LEFEBVRE, C. A.; PARR, G. R. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the Literature. **The Journal of Prosthetics Dentistry** , v. 82, p. 685-698, 1999.

JOHAL, A.; BATTAGEL, J. M. An Investigation into the Change in Airway Dimension and Efficacy of Mandibular Advancement Appliance In Subjects with Sleep Apnea. **British Journal of Orthodontics**, v. 26, p. 205-210, 1999.

JOHAL, A.;BATTAGEL, J. M.;KOTECHA, B. T. Sleep nasoendoscopy a tool for predicting succses treatment with mandibular advancement splints in obstructive sleep apnea. **European Journal of Orthodontics**, v. 27, p. 607-614, 2005.

JOHNSTON, C. D.; GLEADHILL, I. C.; CINNAMOND, M. J.; GABBEY, J.; BURDEN, D. J. Mandibular advancement appliance and OSA a randomized clinical trial. **European Journal Orthodontics**, v. 24, p. 251-262, 2002.

KHANNA, R.; KLINE, L. R. Prospective 8 week trial of nasal interfaces vs. A novel oral interface (Oracle) for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Sleep Medicine**, v. 4, p. 333-338, 2003.

KINGSHOTT, R. N.; JONES, D. R.; TAYLOR, D. R.; ROBERTSON, C. J. The efficacy of a novel tongue-retainer device on polysomnographic variables in sleep-disordered breathing: a pilot study. **Sleep Breathing**, v. 6, p. 69-76, 2002.

KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. Philadelphia: Saunders; 2000.

LAMA, B.; OOIB, C. G. C.; WILFRED C.G. PEHB, W. C. G.; LAUDERC, I.; TSANGA, K. W. T.; LAMA, W. K.; IPA, M. S. M. Computed tomographic evaluation of the role of craniofacial and upper airway morphology in obstructive sleep apnea in Chinese. **Respiratory Medicine** , v. 98, P. 301-307, 2004.

- LEMOS, L; ANTONIO, H. O sono e seus distúrbios. In: LEMOS, L; ANTONIO, H. **Viver sem roncos**. 1 ed., Rio de Janeiro: Ed. Revinter, p. 9-13, 2005.
- LIU, Y.; ZENG, A. X.; FU, A. M.; HUANG, A. X.; LOWE, A. A. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 118, p. 248-256, 2000.
- LIU, Y.; LOWE, A A; FLEETHAM, J A.; YOUNG-CHEL PARK. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. **Am. J. of Orthod. Dent. Orthop**, v 120, n. 6, p. 639-648, 2001.
- LOWE, A. A. Dental appliances for the treatment of snoring and sleep apnea. In: Kryger, M., Roth, T., Dement, W., eds. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. 2nd ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders, p. 722-735, 1994.
- LOWE, A. A. Oral appliances for sleep breathing disorders In: **Abnormal Sleep**, p. 929-938, 2000.
- LOWE, A. A. Titratable Oral Appliances for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea. **Journal Can Dent Assoc**, v. 65, p. 571-571, 1999.
- LOWE, A. A.; FEGURSON, K. A. Oral appliances for sleep disordered breathing In: **Sleep Breathing Disorders**, p. 1098-1108, 1999.
- LOWE, A. A.; SCHIMIDT-NOWARA, W. W. Oral appliance therapy for snoring and apnea. In : PACK, A; LEFANT, C., eds. **Pathogenesis**, Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea. New York, N. Y.: Marcel Dekker, 1999.
- LOWE, A. A.; SJOHOLM, T. T.; OZBEK, M.; MIYAMOTO, K.; RYAN, C. F.; FERGUSON, K.; REMMERS, J. The effects of Klearway oral appliance on airway size and obstructive sleep apnea. **Sleep Apnea**. In: WOODSON, B. T., ed **Obstructive Sleep Apnea-Surgical State of Art**, In Press, 1998.
- LOWE, A. A.; SJOHOLM, T. T.; RYAN, C. F.; FLEETHAM, J. A.; FERGUSON, K. A.; REMMERS, J. E. Treatment, airway, and compliance effects of titratable oral appliance. **Sleep**, v. 23, n. 4, p. 172-178, 2000.
- MACHADO, M. A. C.; L. B. F.; CARVALHO; JULIANO, M. L.; TAGA, M.; PRADO, L. B. F; PRADO, G. F. Clinical co-morbidities in obstructive sleep apnea syndrome treated with mandibular repositioning appliance. **Respiratory Medicine**, v. 100, p. 988-995, 2006.

MACHADO, M. A. C.; PRADO, L. B. F.; CARVALHO, L. B. C.; FRANCISCO, S.; SILVA, A. B.; ATALLAH, A. N.; PRADO, G. F. Quality of life of patients with obstructive sleep Apnea syndrome treated with an Intraoral mandibular repositioner. **Arq Neuropsiquiatria**, v. 62, n. 2a, p. 222-225, 2004.

MACIAS - ESCALADA, E.; VILLAFRANCA, F. C.; PLANA, J. C. *et al.* Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). **RCOE**, v. 7, n.4, p. 391-402, 2002.

MARKLUND, M.; STENDLUND, H.; FRANKLIN, K. A. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. **Chest**, v. 125, p. 1270-1278, 2004.

MARKLUND, M.; SAHLIN, C.; STENLUND, H. *et al.* Mandibular advancement device in patient with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep. **Chest**, v. 120, p. 162-169, 2000.

McMINN, R. M. N.; HUTCHINGS, R. T.; LOGAN, B. M. Ossos do crânio. In: **Anatomia da cabeça e pescoço**. 2. ed. Livraria Editora Artes Médicas Ltda., p. 34-36, 1995.

MEIER – KWERT, K.; SCHAFER, H.; KLOSS, W. Treatment of sleep apnea by a mandibular protruding device. In: EUROPEAN CONGRESS ON SLEEP RESEARCH, 7., **Abstract**. p. 217, 1984.

MENN, S. J.; LOUBE, D. I.; MORGAN, T. D.; MITLER, M. M.; BERGER, J. S.; ERMAN, M. K. The mandibular repositioning device role in the treatment of obstructive sleep apnea. **Sleep**, v. 19, p. 794-800, 1996.

NAYAR, S.; KNOX, J. Management of obstructive sleep apnea in an edentulous patient with a mandibular advancement splint: A clinical report. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 94, n. 2, p. 108-11, 2005.

NELSON, S.; CAKIRER, A. B.; LAI, Y. Y. Longitudinal changes in craniofacial factors among snoring and non snoring bolton brush study participants. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 123, p. 338-344, 2003.

BATTAGEL, J. M.; SMITH, A. M. Non-apneic snoring and the orthodontist: the effectiveness of mandibular advancement splints. **Journal of Orthodontics**, v. 31, p. 115-123, 2004.

O'SULLIVAN, R. A.; HILMAN, D. R.; MATELJAN, R.; PANTIN, C.; FINUCANE, K. E.; Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. **American Journal Respiratory Critical Care Medicine**, v. 151, p. 194-98, 1995.

ONO, T.; LOWE, A. A.; FERGUSON, B. K. F.; PAE, E. K.; FLEETHAM, J. A. The effect of the tongue retaining device on awake genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v. 110, p. 28-35, 1996 a.

ONO, T.; LOWE, A. A.; FERGUSON, B. K. F.; FLEETHAM, J. A. A tongue retainer device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. **Angle Orthodontist**, v. 66, p. 273-280, 1996 b.

OTSUKA, R.; ALMEIDA, F. R.; LOWE, A. A.; LINDEN, W.; RYAN, F. The effect of oral appliance therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. **Sleep Breathing**, v. 10, p. 29-36, 2006 b.

OTSUKA, R.; ALMEIDA, F. R.; LOWE, A. A.; LINDEN, W.; RYAN, F. A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 129, p. 222-9, 2006 a.

PANCER, J.; AL-FAIF, S.; HOFFSTEIN, V.; AL-FAIF, M.; Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. **Chest**, v. 116, p. 1511-518, 1999.

PANTIN, C.; HILMMAN, D.; TENNANT, M; Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. **Sleep**. v. 22, p. 237-240, 1999.

PARKER, J. A. et al. A prospective study evaluation the effectiveness of a mandibular repositioning appliance (PM Positioner) for the treatment of moderate obstructive sleep apnea. (abstract). **Sleep**, v. 22, p. s230, 1999.

PARKER, J. A.; HODGES, J. Effect of a Titration Polysomnogram on Treatment Success with a Mandibular Advancement Device. In: ACADEMY OF DENTAL SLEEP MEDICINE ANNUAL MEETING, 2005. Denver . **Abstract**. 2005.

PARKER, J. A. **The PMPositioner and other oral appliances used for treatment of snoring and obstructive sleep apnea.** Interview. disponível em <http://www.quietsleep.com>

PÉPIN, J. L.; CHOURI-PONTAROLLO, N.; TAMISIER, R.; LEVY, P. Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. **Sleep Medicine Reviews**, v. 10, p. 33-47, 2006.

PRATHIBH, B. N.; JAGGER, R. G.; SAUNDERS, M.; SMITH, A. P. Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea. **Jouranl of Oral Rehabilitation**, v. 30, p. 507-509, 2003.

RIDER, E. A. Removable herbst appliance for treatment of obstructive sleep apnea. **Journal Clijnic Orthodontics**, v. 22, p. 256-257, 1988.

RINGQVIST, M.; WALKER-ENGSTRO, M. L.; ÅKE TEGELBERG, M. B.; RINGQVIST, I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: A prospective, randomized study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 124, p.53-60, 2003.

ROBERTSON, C. J.; HERBISON, P.; HARKNESS, M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. **European Journal of Orthodontics**, v. 25, p. 371-376, 2003.

ROBIN, P. Glossoptosis due to atresia and hypertrophy of the mandible. **Amer J. DChild**, v. 48, p.541-547, 1934.

ROSE, E, STAATS R, SCHULTE-MO'NTING J, JONAS IE. Treatment of obstructive sleep apnea with the Karwetzky oral appliance. **Eur J Oral Sci**, v. 110, p. 99–105, 2002 a.

ROSE, E. C.; SCHNEGELSBERG, C.; STAATS, R.; JONAS, I. E. Occlusal side effects caused by a mandibular advancement appliance in patients with obstructive sleep apnea. **The Angle Orthodontist**, v. 71, n. 6, p. 452-460, 2001.

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

ROSE, E.; MERING, L.; FRUCHT, S.; JONAS, I. Oral appliances in patients with obstructive sleep apnoea – polysomnographic outcome **.European Jouranl of Orthodontics**, v. 22, p. 456-457, 2000.

ROSE, E.; STAATS, R.; VIRCHOW, C.; JONAS, I. E. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. **European Jouranl of Orthodontics**, v. 24, p. 191-198, 2002 d.

RYAN, C. F.; LOVE, L.; PEAT, D.; FLEETHAN, J.; LOWE, A. A.; Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnea: effect on awake caliber of the velopharynx. **Thorax**, v. 54, p. 972-77, 1999.

SCHMIDT–NOWARA, W. Obstructive sleep apnea and dentist. **Cranio**, v. 21, n. 2, p. 82-83, 2003.

SCHMIDT-NOWARA, W.; MEADE, T. E.; HAYS, M. B. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. **Chest**, v. 99, p. 1378-1385, 1991.

SCHMIDT-NOWARA, W.; LOWE, A. A.; WIEGAND,L.; CARTWRIGHT, R.; PEREZ-GUERRA, F.; MENN, S. Oral appliances for treatment of snoring and sleep apnea a review. **Sleep**, n. 18, v. 6, p. 501-510, 1995.

SCHMIDT–NOWARA, W. OA for OSA. **Chest**, v. 109, p. 1140-41, 1996.

SHADABA, A.; BATTAGEL, J. M.; OWA, A.; CROFT, C. B.; KOTECHEA, B. T. Evaluation of the Herbst mandibular advancement splint in the management of patients with sleep – related breathing disorders. **Clinical Otolaryngology**, v. 25, p. 404-412, 2000.

SOLL, B. A.; GEORGE, P. T. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway - patency appliance. **The New England Journal of medicine**, v. 313, n. 6, p.386-387, 1985.

SULLIVAN, C. E.; ISSA, F. G.; BERTHON-JONES, M.; EVES, L. Reversal of obstructive sleep apnoea by. Continuous Positive Airway Pressure applied through the nares. **Lancet**, v. 1, p. 862-865, 1981.

TAN, Y. K.; L'ESTRANGE, P. R.; LUO, Y. M.; SMITH, C.; GRANT, H. R.; SIMONDS, A. K. et al. Mandibular Advancement Splints and Continuous Positive Airway Pression in Patients with Obstructive Sleep Apnea: a mandibular randomized cross-over trial. **European Journal of Orthodontics**, v. 24, p. 239-249, 2002.

THORNTON, W. K.; ROBERTS, D. H. Nonsurgical Management of the Obstructive Sleep Apnea Patient. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 54, p. 1103-108, 1996.

TSAY; VASQUEZ, OSHIMA,DORT, ROYCROFT, LOWE et al. Remotely controlled mandibular positionner predicts efficacy of oral appliance in sleep apnea. **American Journal Respiratory Critical Care Medicine**, v. 170 p. 366-370, 2004.

TSUIKI, S.; LOWE, A. A.; ALMEIDA, F. R.; FLEETHAM, J. A. Effects of an anteriorly titrated mandibular position on awake airway and obstructive sleep apnea severity. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, n. 125, p. 548-555, 2004a.

TSUIKI, S.; LOWE, A. A.; ALMEIDA, F. R.; FLEETHAM, J. A. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. **Eur. Respir. J.**, n. 23, p. 263-268, 2004b.

TSUIKI, S.; HIYAMA, S.; ONO, T.; IMAMURA, N.; ISHIWATA, Y.; KURODA, T. Effects of a titratable oral appliance on supine airway size in awake non-apneic individuals. **Sleep**, v. 24, p. 554-560, 2001.

VANDERVEKEN, O. M.; BOUDEWYNS, A. N.; BRAEM, M. J.; OKKERSE, W.; VERBRAECKEN, J. A.; WILLEMEN, M.; WUYTS, F. L.; DE BACKER, W. A.; VAN DE HEYNING, P. H. Pilot study of a novel mandibular device for the control of snoring. **Acta Otolaryngol**, v. 124, p. 628-633, 2004.

VISCOMI, V. A.; WALKER, J. M.; FARNEY, R. J.; TOONE, K. Efficacy of a dental appliance in patients with snoring and sleep apnea (abstract). **Sleep Respiratory**, v. 17, p. 266, 1988.

WALKER-ENGSTRÖM, M. L.; RINGQVIST, I.; VESTLING, O.; WILHELMSSON, B.; TEGELBERG, A. A Prospective Randomized Study Comparing Two Different Degrees of Mandibular Advancement with a Dental Appliance in treatment of Severe Obstructive Sleep Apnea. **Sleep and Breathing**, v. 10, n. 6, p. 119-130, 2003.

WEITZAMAN, E.; KAHN, E.; POLACK, C. Quantitative analysis of sleep and sleep apnea before and after tracheostomy in patients with hypersomnia sleep apnea syndrome. **Sleep**, v. 3, p. 407-428, 1980.

WILSON, K.; STOOHS, R. A.; MULROONEY, T. M.; JOHNSON, L. J.; GUILLEMINAULT, C.; HUANG, Z. The Snoring Spectrum: Acoustic Assessment of Snoring Sound Intensity in 1,139 Individuals Undergoing Polysomnography. **Chest**, v. 115, p. 762-770, 2006.

YOSHIDA, K. Influence of sleep posture on response to oral Appliance therapy for sleep apnea syndrome. **Sleep**, v. 24, n. 5, p. 538-544, 2001.

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

**CONSENTIMENTO FORMAL DE PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO
INTITULADO:**

**“Efeito do Aparelho Intraoral *PM Positioner* no Tratamento dos Distúrbios
Respiratórios do Sono”**

Eu, _____, portador do RG _____, voluntariamente concordo em participar de um estudo científico nos termos do projeto proposto pelo Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento - IP&D, da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP.

A pesquisa tem por finalidade verificar O efeito do aparelho intraoral *pm positioner* no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono .

O presente estudo contemplará o uso do aparelho intraoral em portadores de distúrbio respiratório do sono como apnéia obstrutiva do sono e ronco e exames de polissonografia pré e pós tratamento.

As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha expressa autorização por escrito. As informações, assim obtidas poderão ser usadas para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando minha privacidade.

Acredito ter sido suficientemente esclarecido a respeito das informações que li ou foram lidas para mim. Discuti com os pesquisadores sobre a minha decisão de participar nesse estudo, e ficaram claros quais os propósitos do mesmo, os procedimentos a serem realizadas, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e reservo o direito de abandono a qualquer tempo sem qualquer prejuízo.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade.

Declaro que obtive de forma apropriada, livre e voluntária as informações e, assino o presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para a participação neste estudo.

São José dos Campos, ____ de _____ de 2007.

Participante: _____

Orientador: Luis Vicente Franco de Oliveira Pesquisadora: Lílian C. Giannasi Marson

Prof. Dr. Luis Vicente F. de Oliveira

Lílian C. Giannasi Marson

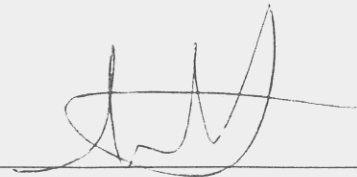
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º H166/CEP/2006, sobre “*Estudo do efeito do aparelho intraoral PM Positioner no tratamento da síndrome da apnéia hipopnéia obstrutiva do sono*”, sob a responsabilidade da Profa. Lilian Chrystiane G. Marson, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 05 de dezembro de 2006



PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap

ANAMNESE

Prontuário Odontológica para Apnéia Obstrutiva do Sono e Ronco

Nome: _____
 Data de Nasc ___/___/___ Sexo ___ Est. Civil _____ Profissão _____
 End. Res _____
 Bairro _____ Cidade _____ Cep _____ Tel Res _____
 End Com _____
 Bairro _____ Cidade _____ Cep _____ Tel. Com _____
 Celular _____ e-mail _____ Indicação _____
 CIC _____ RG _____

HISTÓRIA MÉDICA

Está atualmente sobre cuidados médicos? _____

Está usando algum medicamento? _____

Já usou Cortisona ou Esteróide? _____ Quanto tempo? _____

Tem alguma alergia? _____

Já passou por avaliações Médicas nas seguintes áreas:

Otorrinolaringologia: _____

Neurologia: _____

Psiquiatria: _____

Psicologia: _____

Sono: _____

Tem ou teve algumas das seguintes condições:

- Problemas cardíaco, Infarto ou (Derrame Cerebral) _____
- Febre Reumática: _____
- Dificuldade Respiratória _____
- Dor no Peito: _____
- Hipertensão _____
- Diabete _____
- Epilepsia, Convulsões: _____
- Doença Renal _____
- Doenças Venéreas, AIDS _____
- Hepatite _____
- Úlcera indigestão _____
- Distúrbio Endócrino (Tiróide) _____
- Distúrbio Nervoso _____
- Artrite óssea, Distúrbio muscular ou articular _____
- Câncer _____
- Já fez Radio ou Quimioterapia? _____
- Está grávida? _____
- Já utilizou /Drogas: _____
- Fuma? _____ Quanto? _____ Bebe? _____ Quanto? _____

COMPORTAMENTO DURANTE O SONO

Responda as perguntas abaixo escolhendo uma dessas respostas: NUNCA (N), RARAMENTE (R), ÀS VEZES, (AV) OU FREQUENTEMENTE (F).

1. Ronca alto? _____
2. Para de respirar? _____
3. Engasga, faz força para respirar? _____
4. Tosse e se vira frequentemente? _____
5. Acorda durante a noite? _____
6. Acorda pela manhã com sensação de cansaço? _____
7. Tem sonolência ou fadiga durante o dia? _____
8. Acorda com dor de cabeça? _____
9. Já usou/usa medicação para dormir e/ou emagrecer? Qual? _____
10. Anda muito irritado? _____
11. A sua memória está alterada? _____
12. Número usual de horas de sono por noite _____
13. Número de vezes que se levanta para usar o banheiro _____
14. Posição usual de dormir _____

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Indique a probabilidade de você "cochilar" ou adormecer nas situações que serão apresentadas a seguir. Isto diz respeito ao seu modo de vida nas últimas semanas. Ainda que não tenha passado por nenhuma destas situações recentemente, tente avaliar como elas poderiam lhe afetar.

Utilize a escala a seguir para escolher o número mais apropriado para cada situação.

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

SITUAÇÃO	CHANCE DE COCHILAR
- Sentado lendo ou vendo TV	_____
- Sentado num lugar público, sem atividade	_____
- (sala de espera, cinema, teatro, reunião)	_____
- Como passageiro de trem, carro ou ônibus andando uma hora sem parar	_____
- Deitado para descansar a tarde quando as circunstâncias permitem	_____
- Sentado e conversando com alguém	_____
- Sentado calmamente, após o almoço sem ter consumido álcool	_____
- Se estiver de carro parado durante poucos minutos o trânsito intenso	_____

TOTAL: _____

QUESTIONÁRIO DE DOR FACIAL

Responda as perguntas abaixo escolhendo uma dessas respostas: NUNCA (N), RARAMENTE (R), ÀS VEZES (AV) OU FREQUENTEMENTE (F).

1. Sente sua mordida desconfortável? _____
2. Sua mordida já estalou ou travou? _____
Sente sua mandíbula cansada? _____
3. Quando você come, sente sua mandíbula fica cansada ou dolorida?

4. Alguma vez já percebeu um machucado ou inchaço na boca? _____
5. Sofre de dores de cabeça? _____
6. Realiza os seguintes hábitos orais?
ranger os dentes dormindo _____
ranger ou apertar os dentes acordado _____
morder lábios, bochecha ou objetos _____
7. Sofre de dor muscular / articular?
- na mastigação _____
- mastigando chicletes _____
- bocejando _____
- cantando _____
- gritando _____
8. Tem fadiga muscular mandibular? _____
9. Tem ruído ou estalido na abertura e / ou fechamento boca?
Direito () Esquerdo ()
10. Tem zumbido no ouvido? _____ Direito () Esquerdo ()
11. Tem sensação de ouvido tampado? _____ Direito () Esquerdo ()
12. Já usou aparelho ortodôntico? _____ Quando? _____ Duração? _____

DATA	PESO	ALTURA	IMC

DATA	IAH	IA	IH	SaO ₂ basal	SaO ₂ min	ES%	S1%	S2%	S3e4%	REM%	Ronco

Prótese: _____

DTM: _____

Pério: _____

Condições Gerais: _____

Abertura Bucal: _____ Avanço Mandibular Máximo: _____

Tamanho Palato Mole: _____

Tamanho da Língua: _____

Facetas de Desgaste: _____

Circunferência de Pescoço: _____

Terapia Prévia de Apnéia: _____

Cefalometria: _____ Fotos: _____

Tipo de Aparelho: _____