

CAMILA DINIZ TAVARES

**AVALIAÇÃO DA TERAPIA DE SUPORTE NA
PREVENÇÃO DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR EM PACIENTES TRATADOS
COM APARELHO INTRA-ORAL PARA A SÍNDROME
DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para
obtenção do título de Mestre em Ciências.

SÃO PAULO

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

CAMILA DINIZ TAVARES

**AVALIAÇÃO DA TERAPIA DE SUPORTE NA
PREVENÇÃO DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR EM PACIENTES TRATADOS
COM APARELHO INTRA-ORAL PARA A SÍNDROME
DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para
obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador:

Profa. Dra. Lia Rita Azerredo Bittencourt

Co-orientadora:

Profa. Dra. Fernanda Ribeiro de Almeida

SÃO PAULO

2009

Tavares, Camila Diniz

Avaliação da Terapia de Suporte na prevenção da Disfunção Temporomandibular em pacientes tratados com Aparelho Intra-Oral para a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono./ Camila Diniz Tavares- São Paulo- 2009

xvi, 114p

Tese (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia.

Título em inglês: Evaluation of Therapy Support in the prevention of temporomandibular dysfunction in patients treated with intra-oral device for the syndrome of obstructive sleep apnea.

1. obstructive sleep apnea; 2. oral appliance; 3. side effects;
4. temporomandibular disorders; 5. mandibular exercises

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSICOBIOLOGIA**

CHEFE DO DEPARTAMENTO:

Prof^a. Dr^a. Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni

COORDENADORA DO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO:

Prof^a. Dr^a. Maria Gabriela Menezes de Oliveira

Esta tese foi realizada no Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, com o apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), sob o processo 2006/04488-4, AFIP e CNPQ.

DEDICATÓRIA

Esse trabalho eu dedico a todos que estiveram no meu lado, me incentivando e colaborando para que eu pudesse realizá-lo.

Ao meu querido marido Felipe. *A sua ajuda foi essencial, especialmente nos últimos meses da entrega da tese, compreendendo com todo o amor e incentivo a minha necessidade de dedicar mais tempo nessa fase. Agradeço muito o seu amor e a sua confiança, e a liberdade que sempre me deu para trilhar o meu caminho profissional. Esta dissertação é também fruto do seu amor.*

Aos meu querido pais, Sílvio e Rita, *pelos ensinamentos de compromisso, honestidade, seriedade, transparência que sempre me deram. Os seus exemplos me ajudaram muito a chegar até aqui.*

Aos meus segundos pais, tio Júnior e tia Dete, *que sempre me mostraram que o estudo e o trabalho são o que realmente nos engrandece, por darem força em todos os momentos e principalmente pela confiança depositada em mim.*

A minha querida Tia Stella, *que sempre torceu e vibrou com as minhas conquistas. A sua vida é um exemplo de equilíbrio entre o lado profissional e o pessoal, sempre permeados pela coragem, alegria e satisfação.*

Aos meus queridos irmãos, Luciano, "Bia" e "Marcelo", *por terem traçado esse caminho comigo, Obrigada pelo incentivo de vocês.*

AGRADECIMENTOS

A minha orientadora, Dr^aLia Rita Bittencourt, pelos conhecimentos transmitidos e por ter me dado a grande oportunidade de trabalhar com este grupo.

Ao meu grande amigo, Paulo Cunalli, agradeço pelos momentos de descontração, pelas boas risadas e por conduzir a vida com seriedade, mas também com um astral maravilhoso. Foi um grande prazer a oportunidade deste convívio.

Aos meus amigos Silvério, Fabi e Lia Matusaki. A convivência com vocês me ajudou a conduzir esta fase final de elaboração da dissertação com mais confiança e fé. Que Deus vos possa retribuir toda luz que me concedem.

A minha amiga e mestre Cibele Dal Fabro. Que me recebeu de braços abertos, sempre disposta a ensinar. Obrigada pelo primeiro incentivo, pela confiança e pela amizade. O seu trabalho sempre exemplar, ofereceu-me a possibilidade de explorar novos horizontes, entre os quais o resultado deste estudo.

A Liliane e Natalia, pelo apoio constante durante todo o estudo e principalmente pela amizade. A ajuda de vocês foi essencial.

Ao Prof. Dr. Sérgio Tufik, pelo incentivo contínuo no crescimento e amadurecimento da nossa linha de pesquisa.

Ao Rogério e Tereza, pelas sugestões feitas na suficiência, e também pela atenção que vocês tiveram durante essa fase.

À Nereide, à Mara, à Valéria e ao Júlio, por toda atenção, paciência e prontidão que tiveram para os meus vários pedidos de informações para completar este trabalho.

A todos os amigos e parceiros do grupo de estudo da Dra. Lia Rita que, ao longo destes anos, sempre me apoiaram com muita seriedade e sinceridade.

SUMÁRIO

Dedicatória	v
Agradecimentos	vi
Lista de Tabelas	ix
Lista de Figuras	x
Lista de Abreviaturas	xi
Resumo	xiii
Abstract	xv
1. INTRODUÇÃO	01
1.1. Sono normal	01
1.2. Distúrbios do sono	05
1.3. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)	06
1.3.1. Sintomas da SAOS	07
1.3.2. Fatores predisponentes e associados à SAOS	08
1.3.3. Mecanismos de obstrução da VAS na SAOS durante o sono	09
1.3.4. Diagnóstico da SAOS	10
1.3.5. Conseqüências da SAOS	12
1.3.6. Tratamentos da SAOS	14
1.3.6.1. Tratamento Conservador por intermédio da higiene do sono e do emagrecimento	14
1.3.6.2. Tratamento Farmacológico	15
1.3.6.3. Tratamento com CPAP	16
1.3.6.4. Tratamento Cirúrgico	17
1.3.6.5. Tratamento com Aparelhos intra-orais	18
1.4. Disfunção Temporomandibular (DTM)	20
1.4.1. Sinais e Sintomas das DTMs	21
1.4.2. Etiologia das DTMs	21
1.4.3. Prevalência das DTMs	22
1.4.4. Diagnóstico das DTMs	23
1.4.5. Classificação das DTMs	24
1.4.6. Tratamento das DTMs	25
1.4.6.1. Terapias de Suporte	26
1.4.6.1.1. Termoterapia	26
1.4.6.1.2. Farmacoterapia	27
1.4.6.1.3. Dispositivos Interoclusais (Placas Oclusais)	27
1.4.6.1.4. Exercícios Mandibulares	28
1.5. SAOS e DTM	30

2. JUSTIFICATIVA	34
3. OBJETIVO	35
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	36
4.1. Comitê de Ética	36
4.2. Casuística	36
4.2.1. Critérios para o diagnóstico da SAOS	36
4.2.2. Critérios de inclusão no estudo	37
4.2.3. Critérios de exclusão do estudo	37
4.3. Desenho experimental	37
4.3.1. Etapas do estudo	39
4.4. Descrição dos protocolos experimentais	42
4.4.1. Questionário da SAOS e Escala de Sonolência de Epworth (ESE) ..	42
4.4.2. Questionário de Qualidade de vida (SF-36)	43
4.4.3. Polissonografia (PSG)	43
4.4.4. Diagnóstico de DTM	45
4.4.5. Aparelho intra-oral de avanço mandibular (AIO)	46
4.4.6. Terapia de Suporte	48
4.4.7. Diários do sono, do uso do AIO e de Suporte	50
4.5. Análise estatística	50
5. RESULTADOS	51
5.1. Seleção / Inclusão pelo RDC/TMD	51
5.2. Formação dos grupos	51
5.2.1. Características antropométricos dos pacientes na avaliação basal . . .	51
5.2.2. Características entre os dois grupos, comparando a condição basal à condição final	52
5.2.3. Comparação das variáveis polissonográficas no GCTL e GTS basal e final	53
5.2.4. Comparação em relação à escala analógica de dor nas semanas avaliadas nos grupo CTL e grupo TS	54
5.2.5. Adesão do AIO no grupo CTL e grupo TS	55
5.2.6. Adesão ao uso da Terapia de Suporte no grupo terapia de suporte (TS)	56
6. DISCUSSÃO	57
7. CONCLUSÕES	61
8. ANEXOS	62
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Dados Gerais do grupo controle (CTL) e do grupo terapia de suporte (TS) na condição basal	52
Tabela 2:	Questionários do sono e de Qualidade de Vida entre os grupos controle (CTL) e de terapia suporte (TS) na condições basal e final	53
Tabela 3:	Comparação de dados da polissonografia CTLxTS nas condições basal e final	54
Tabela 4:	Comparação em relação à escala analógica da dor nas semanas avaliadas (1 ^a , 4 ^a , 12 ^a e 16 ^a) no grupo CTL e grupo TS	55
Tabela 5:	Percentual de uso do aparelho (% vezes semanais) nos grupo CTL e grupo TS nos 3 períodos de avaliação nos 2 grupos de pacientes	55
Tabela 6:	Percentual de uso da Terapia de suporte (TS) nas semanas avaliadas no grupo TS	56

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:	Desenho e Organograma do Estudo	39
Figura 2:	Paciente preparado para o exame de polissonografia (PSG)	45
Figura 3:	Régua e garfos do dispositivo George Gauge TM	47
Figura 4:	Posição mandibular em relação central (RC)	47
Figura 5:	Posição mandibular em máxima protrusão (PTMáx)	47
Figura 6:	AIO em posição intrabucal com 75% do avanço mandibular	47
Figura 7:	Abertura bucal controlada	49
Figura 8:	Lateralidade direita contra-resistência	49
Figura 9:	Lateralidade esquerda contra-resistência	49
Figura 10:	Abertura bucal contra resistência	49
Figura 11:	Abertura bucal com alongamento assistido	49

LISTA DE ABREVIATURAS

AASM:	American Academy of Sleep Medicine
AIO:	aparelhos intra-oral
AIOs:	aparelhos intra-oral
ASDA:	American Sleep Disorders Association
ATM :	articulação temporomandibular
ATMs:	articulações temporomandibulares
CF:	capacidade funcional
CPAP:	“continuous positive airway pressure”; pressão positiva contínua em vias aéreas
CTL:	controle
DAIO:	diário do aparelho intra-oral
DP:	deslocamento protrusivo
DRER:	despertar relacionados ao esforço respiratório
DS:	diários do sono
DTM:	disfunção temporomandibular
DTS:	diário da terapia de suporte
ECG:	eletrocardiograma
EEG:	eletroencefalograma
EGS:	estado geral de saúde
EMG:	eletromiograma
EOG:	eletrooculograma
EPM:	Escola Paulista de Medicina
ESE:	Escala de Sonolência de Epworth
HAS:	hipertensão arterial sistêmica
IAH:	índice de apnéia e hipopnéia
ICSD:	International Classification of Sleep Disorders
ID:	índices da dessaturação
IMC:	índice de massa corpórea
MM:	músculos da mastigação
mm:	milímetros
NREM:	“non rapid eyes movement” (sono não-REM)
OA:	“oral appliance”
Pcrit:	pressão crítica
PMAIO:	posição de montagem do AIO
PTMáx:	posição de protrusão máxima
PSG:	polissonografia

QFL:	questionário de distúrbios do sono de Flecher & Lucket
RC:	relação cêntrica
RDC/TMD:	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
REM:	“rapid eyes moviment” (sono REM); movimento rápido dos olhos
RNM:	ressonância nuclear magnética
SAOS:	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono
SDE:	sonolência diurna excessiva
SF-36:	questionário de qualidade de vida
SM:	saúde mental
SpO2 min:	saturação mínima de oxihemoglobina
TH:	trespasse horizontal
TLMS:	teste múltiplo de latência do sono
TMV:	teste de manutenção da vigília
TS:	terapia de suporte
TTR:	tempo total de registro
TTS:	tempo total de sono
TV:	trespasse vertical
V:	vitalidade
UNIFESP:	Universidade Federal de São Paulo
VAS:	via aérea superior

RESUMO

Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar, em pacientes com Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) e sem Disfunção Temporomandibular (DTM) prévia, a eficácia de uma terapia de suporte com exercícios mandibulares na prevenção da dor por DTM durante o uso de aparelho intra-oral AIO. **Métodos:** 87 pacientes com SAOS indicados para o uso do AIO foram avaliados pelo instrumento que avalia DTM, o “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (RDC), sendo 45 excluídos por relatarem dor por DTM. Dos 42 restantes, 22 foram selecionados de acordo com os critérios de inclusão, sendo que 19 concluíram o protocolo. Na fase basal, além do RDC, todos os pacientes foram avaliados por meio de questionário de sono (Fletcher & Luckert), Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e inventário de qualidade de vida SF-36 e submetidos a polissonografia convencional. Os pacientes receberam seus AIOS na posição de 75% do avanço mandibular máximo e foram aleatoriamente divididos em grupo controle (CTL) e grupo terapia de suporte (TS). Os dois grupos receberam o AIO de forma idêntica, e somente o grupo TS recebeu a orientação de fazer a terapia de suporte com exercícios mandibulares (2 vezes ao dia). Após 120 de início de uso do AIO as avaliações acima foram repetidas. Durante os 120 dias, os pacientes preencheram diários de sono, de uso do AIO e da terapia de suporte para o grupo TS que permitiram avaliar a adesão ao tratamento e a terapia de suporte. A dor foi avaliada por uma escala analógica de dor. **Resultados:** Dezenove pacientes, 10 no grupo TS (27,3% mulheres) e 9 grupo CTL (25% mulheres) completaram o estudo. A ESE diminuiu significativamente ($11,4 \pm 1,7$ para $8,4 \pm 1,1$; $p=0,01$) no grupo TS, enquanto o grupo CTL não se observou melhora. Em relação aos domínios do inventário de qualidade de vida SF-36, observou-se que o grupo CTL apresentou melhora na capacidade funcional ($61,0 \pm 13,2\%$ para $72,3 \pm 11,7\%$; $p=0,03$), o que não foi observado no grupo TS. Entretanto, para o estado geral de saúde, apenas o grupo TS ($72,5 \pm 5,9\%$ para $81,1 \pm 4,0\%$; $p=0,04$) apresentou melhora nesse domínio com o tratamento. Em relação ao índice de apnéia e hipopnéia os dois grupos apresentaram melhora, (GTS = $17,3 \pm 2,3$ para $7,5 \pm 1,0$; GCTL = $13,5 \pm 0,8$ para $6,7 \pm 1,8$; $p=0,005$) De acordo com o RDC nenhum dos pacientes dos dois grupos desenvolveram dor por DTM no decorrer do estudo e

não houve diferença na adesão ao AIO entre os grupos. **Conclusão:** Pacientes com SAOS sem DTM prévia não desenvolveram essa condição durante o uso do AIO, sendo que a terapia de suporte com exercícios mandibulares não influenciou nesse resultado como também não na adesão ao tratamento.

Palavras-chave: desordem temporomandibular, apnéia obstrutiva do sono, prevenção, aparelho intra-oral e terapia de suporte

ABSTRACT

Objective: The objective of this study was to evaluate, in patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and without previous Temporomandibular Disorder (TMD), the effectiveness of a supportive therapy with mandibular exercises to prevent pain caused by TMD during the use of oral appliance (OA).

Methods: 87 patients with OSAS indicated for the use of IOD were assessed by the TMD assessment instrument, the “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (RDC), being 45 of those excluded for reporting pain caused by TMD. From the 42 remaining ones, 22 were selected according to the inclusion criteria, and 19 concluded the protocol. In the basal phase, besides RDC, all the patients were assessed by means of a sleep disorders questionnaire (Fletcher & Lucket), Epworth Sleepiness Scale (ESS) and Quality of Life Inventory SF-36 and submitted to conventional polissonography. The patients received their OA with position set at 75% of maximum mandibular protrusion, and were divided at random into control group (CTL) and supportive therapy group (ST). Both groups received the OA in the same way, and only the ST group received orientation on doing the supportive therapy with mandibular exercises (twice a day). After 120 days from the beginning of the use of the IOD, the assessments above were repeated. During the 120 days, the patients wrote sleep, use of the OA and of the supportive therapy diaries for the ST group, what allowed evaluating the compliance to the treatment and supportive therapy. Pain was evaluated by an analog pain scale.

Results: Nineteen patients, 11 in the ST group (27.3% women) and 8 in the control group (CTL) (25% women) completed the study. ESS decreased significantly (11.4 ± 1.7 to 8.4 ± 1.1 ; $p=0.01$) in the ST group, while in the CTL group there were no improvements. Regarding the quality of life inventory SF-36, the CTL group showed a better functional capacity after the treatment ($61.0 \pm 13.2\%$ to $72.3 \pm 11.7\%$; $p=0,03$), what was not observed in the ST group. However, for general health state, only the ST group showed improvements in this area with the treatment. According to the RDC, none of the patients of both groups developed pain caused by TMD in the course of the study and there was no difference in compliance to the OA between the groups.

Conclusion: Patients with OSAS without previous TMD did not develop this condition while using the

OA, and the supportive therapy with mandibular exercises did not influenced in this result as well as in the treatment compliance.

Keywords: temporomandibular disorder, obstructive sleep apnea, prevention, intra-oral device and supportive therapy.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Sono normal

O sono, contraponto da vigília, é uma das necessidades essenciais a saúde porque é durante ele que ocorre a restauração física que protege o ser humano do desgaste natural das horas acordadas. Todo o ser humano experimenta a necessidade de dormir algumas horas a cada período de vinte e quatro horas. Essa necessidade não é determinada somente pela quantidade de horas dormidas, mas também pela qualidade do sono que elas propiciam. (Aloé & Silva, 2000). Uma grande parte das funções do cérebro e do organismo é influenciada pelo sono, uma vez que é no período do sono que as condições que o cérebro possuía no período de vigília precedente são restabelecidas. Buela (1990) definiu o sono como ele sendo um estado funcional, reversível e cíclico, com manifestações comportamentais caracterizadas por uma imobilidade relativa, e por uma menor resposta aos estímulos externos, às variações dos parâmetros biológicos e à atividade mental.

A perturbação do ciclo sono-vigília resulta em significativos danos para a saúde e o bem-estar podendo, inclusive, representar um risco de morte nos casos mais graves. Tendo em vista suas conseqüências e incidência, os distúrbios do ciclo sono-vigília são considerados um problema de saúde pública. As causas mais comuns que prejudicam o sono são: a restrição, provavelmente como resultado do excesso de trabalho, da responsabilidade familiar, do uso de medicamentos ou de outros fatores pessoais; e sua fragmentação, a qual pode ser conseqüência de determinadas condições médicas ou de fatores ambientais que prejudicam tanto a sua quantidade como a sua qualidade (Martins et al., 2001). Como conseqüências da alteração do padrão de sono podem ocorrer reduções na eficiência do processamento cognitivo, no tempo de reação, déficits de memória e aumento da irritabilidade, assim como alterações metabólicas, endócrinas e cardiovasculares (Brouwers & Lenders, 2000; Mello et al., 2000; Martins et al., 2001).

Para a identificação e a classificação dos estágios de sono é necessária a monitoração simultânea do Eletroencefalograma (EEG), do

Eletrooculograma (EOG) e do Eletromiograma de superfície (EMG) da região submentoniana. Além disso, deve-se monitorar o Eletrocardiograma (ECG), os parâmetros respiratórios e a posição corporal podendo-se, ainda, registrar a temperatura corporal e a ereção peniana. O estagiamento do sono é geralmente realizado com intervalos de registro entre os 20 e os 60 segundos. Esses intervalos são denominados de épocas (Rechtschaffen & Kales, 1968). Atualmente, os estágios do sono são chamados de estágios 1, 2, 3 e 4 do sono NREM (sono sincronizado) e sono REM (sono dessincronizado ou “Rapid Eyes Movement”) (Carskadom & Rechtschaffen, 2005).

A vigília relaxada é caracterizada por um período de atividade elétrica cerebral α (8 a 13 Hz) e/ou uma baixa voltagem. Nesse estágio, o EEG apresenta uma freqüência mista, a qual é acompanhada por uma alta atividade eletromiográfica e por freqüentes movimentos oculares voluntários (Rechtschaffen & Kales, 1968).

O estágio 1 do sono NREM é caracterizado por um EEG de baixa amplitude e de freqüência mista entre a faixa α e σ (2 a 7 Hz). A atividade do EMG é normalmente mais alta do que nos outros estágios do sono, embora a sua amplitude possa ser bastante variada. O EOG mostra, ocasionalmente, movimentos oculares lentos, e representa até 5% do tempo total do sono, sendo também conhecido como “estágio de transição” ou “meio sono” (Rechtschaffen & Kales, 1968).

O estágio 2 do sono NREM é reconhecido pela atividade σ de fundo e pelos episódios dos fusos do sono e dos complexos K. Os fusos do sono são ondas de alta freqüência (12 a 14 Hz) e de curta duração (0,5 seg.) que aumentam e diminuem em amplitude, produzindo uma característica de fuso. O complexo K é uma onda com um componente negativo de alta amplitude, seguido imediatamente por um componente positivo mais lento, estando algumas vezes relacionado aos estímulos auditivos, embora também possa ocorrer espontaneamente. Ele parece estar associado aos despertares breves ou à consolidação do sono (Amzica & Steriade, 2002; Colrain, 2005; Halász, 2005). Esse estágio, nos adultos, constitui normalmente a maior proporção do sono, ocupando de 45 a 55% do seu tempo total (Rechtschaffen & Kales, 1968).

O estágio 3 do sono NREM é caracterizado quando as ondas lentas ou ondas δ (≤ 2 Hz) com alta amplitude (geralmente maiores do que $75 \mu\text{V}$ medido do valor mais baixo para o mais alto da onda) aparecem entre os 20 e os 50% da época do registro. Nesse estágio, o EMG apresenta normalmente uma baixa atividade onde movimentos oculares estão diminuídos, embora esses critérios não sejam relevantes para a sua classificação. Nos adultos, o estágio 3 ocupa normalmente de 3 a 8% do tempo total do sono (Rechtschaffen & Kales, 1968).

Apesar do estágio 4 do sono NREM ser semelhante ao 3 em relação ao EEG, ao EMG e ao EOG, ele é caracterizado pela presença de ondas δ em mais de 50% da época, ocupando de 10 a 15% do tempo total do sono. Os estágios 3 e 4 do sono NREM, coletivamente denominados de “sono de ondas lentas” ou “sono delta”, estão freqüentemente combinados e constituem de 13 a 25% do tempo total do sono (Rechtschaffen & Kales, 1968).

Os quatro estágios do sono NREM representam, progressivamente, a profundidade do sono. Neles, ocorre uma diminuição da atividade do sistema nervoso simpático e um aumento do tônus parassimpático que altera parâmetros fisiológicos como as freqüências cardíaca e respiratória, a pressão arterial sistêmica, o débito cardíaco e o tamanho da pupila, os quais permanecem em uma condição mínima e estável, ou seja, sem grandes variações. Também ocorre a diminuição das atividades neuromusculares e mentais (Carskadon & Dement, 2005). O início do sono é associado à dissipação periférica do calor (vasodilatação), ao aumento da transpiração e à redução da taxa metabólica basal (Driver & Taylor, 1996). Os movimentos oculares, exceto os movimentos oculares lentos do início do sono, são raros (Rechtschaffen & Kales, 1968). Uma definição simplificada do sono NREM seria a de que ele é um estado de relativa inatividade do cérebro ainda em funcionamento em um sistema muscular parcialmente ativo (Carskadon & Dement, 2005). Tem sido sugerido que os resfriamentos corporal e cerebral, induzidos durante o componente das ondas lentas do sono NREM em particular, oferecem adaptações benéficas, tais como a menor utilização de energia, a redução do metabolismo cerebral, a proteção do cérebro contra as altas temperaturas mantidas durante a vigília, a facilitação dos processos imunológicos e a regulação do ciclo circadiano (Driver & Taylor, 1996).

O sono dos movimentos oculares rápidos (sono REM, “sono dos sonhos”, “sono paradoxal” ou “sono ativo”) é caracterizado pelo EEG de frequência mista e de baixa voltagem, semelhante ao estágio 1 do sono NREM. Esse sono é acompanhado de uma série de alterações fisiológicas. A atividade muscular atinge os níveis mais baixos durante o sono REM, sendo a atonia muscular mais intensa nos músculos do pescoço, apesar de afetar todos os principais grupos musculares (Carskadon & Rechtschaffen, 2005). Também ocorrem eventos fásicos nos quais se observa um alto grau de ativação autonômica, inclusive a elevação e a irregularidade das frequências cardíaca e respiratória e as elevações da pressão arterial sistêmica (Rechtschaffen & Kales, 1968). O fluxo sanguíneo cerebral e o consumo de oxigênio atingem os seus valores mais altos, além da ocorrência do aumento da temperatura cerebral. O sistema da termorregulação é suspenso, pois os mecanismos da transpiração, do tremor, da vasodilatação, da vasoconstrição e da taquipnéia térmica, estão relativamente inativos ou mesmo ausentes (Carskadon & Rechtschaffen, 2005). Nos adultos, normalmente o sono REM ocupa, aproximadamente, de 20 a 25% do tempo total do sono (Rechtschaffen & Kales, 1968).

O sono das ondas lentas (estágios 3 e 4 do sono NREM) está associado à restauração da função somática geral (recuperação física), enquanto o REM é o responsável pela restauração da função mental ou psíquica (recuperação cognitiva e da memória) (Aloé & Silva, 2000). Nos indivíduos saudáveis o NREM está distribuído principalmente na primeira metade do período de sono, enquanto que o REM predomina na segunda metade do mesmo período (Carskadon & Dement, 2005).

Tanto a organização dos períodos de vigília e de sono, quanto a duração dos estágios do sono, dependem dos processos circadianos, homeostáticos e ultradianos. Os processos circadianos resultam na alternância da alta e da baixa propensão para o sono dentro do período das 24 horas do dia. Os processos homeostáticos são determinados pela vigília anterior, a qual influencia a intensidade e, em menor extensão, a quantidade de sono. Além disso, normalmente modulam a propensão circadiana do sono (Davis et al., 1999; Roth & Roehrs, 2000). Observada no período inicial do sono, a predominância de ondas lentas no EEG reflete a maior intensidade ou “profundidade” do sono.

Essas ondas diminuem progressivamente no transcorrer do mesmo (Martins et al., 2001). Os processos ultradianos definem a alternância entre o sono NREM e REM dentro de um episódio de sono (ciclos de sono, 4 a 7 ciclos por noite). Embora os processos homeostáticos e circadianos estejam separados, a sua interação é que determina a distribuição temporal e as durações do sono e da vigília, motivo pelo qual as alterações na ritmicidade circadiana são acompanhadas pelas alterações no sono (Davis et al., 1999; Roth & Roehrs, 2000).

1.2. Distúrbios do Sono

Dentro da atual Classificação Internacional de Distúrbios de Sono (International Classification of Sleep Disorders - ICSD) (AASM, 2005) os distúrbios do sono são agrupados em 8 categorias: 1) Insônias, 2) Distúrbios Respiratórios relacionados ao Sono, 3) Hipersonias de Origem Central não causadas pelos Distúrbios do Ritmo Circadiano do Sono, Distúrbios Respiratórios relacionados ao Sono ou outras causas do Sono Noturno Interrompido, 4) Distúrbios no Ritmo Circadiano do Sono, 5) Parassonias, 6) Distúrbios do Movimento relacionados ao Sono, 7) Sintomas isolados, variantes aparentemente normais e de importância não resolvida e 8) Outros Distúrbios do Sono.

A sonolência excessiva é uma queixa freqüente que está associada a grande parte dos distúrbios do sono. Ela é relatada por 10% a 25% da população, dependendo da definição de sonolência adotada e da amostra populacional observada (Carskadon MA, 1990). Esse distúrbio afeta mais freqüentemente os adultos jovens e os idosos (Asplund R, 1996). A sonolência é um estado de necessidade fisiológica e sua intensidade pode ser evidenciada pela velocidade para iniciar o sono, pela facilidade da sua interrupção e pela sua duração, existindo escalas auto-aplicáveis e mensurações fisiológicas estão disponíveis para detectar a sua presença e o seu grau. A sonolência excessiva e persistente geralmente está associada ao aumento do risco de morte. Porém quando a sua presença é reconhecida e a sua etiologia identificada, ela pode ser tratada ou, pelo menos, minimizada (Bittencourt et al., 2005b). Além da

sonolência diurna, os distúrbios do sono estão freqüentemente associados com alterações cognitivas (Quan et al., 2007), de humor (Saunamaki et al., 2007), às cardiovasculares (Shamsuzzaman et al., 2003), metabólicas (Carneiro et al., 2008) e de imunidade (Frederickson et al., 1990).

1.3. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)

A SAOS é caracterizada pelos eventos recorrentes que obstruem a via aérea superior (VAS) durante o sono, associados aos sinais e aos sintomas clínicos. Essa obstrução manifesta-se de forma contínua, envolvendo um despertar relacionado ao esforço respiratório aumentado, à limitação, à redução (hipopnéia) ou à cessação completa (apnéia) do fluxo aéreo na presença dos movimentos respiratórios. A interrupção da ventilação resulta, em geral, na dessaturação da oxihemoglobina e, nos eventos prolongados, na hipercapnia (AASM, 1999; Bittencourt, 2008). Os eventos são freqüentemente finalizados por microdespertares (aumento abrupto da freqüência do EEG com uma duração mínima de 3 e máxima de 15 segundos), provocando a fragmentação do sono (AASM, 1999; Iber et al., 2007).

A SAOS é um problema de saúde pública (Lavie et al., 2005), sendo atualmente considerada uma doença crônica, progressiva, incapacitante. Além disso, apresenta uma alta taxa de mortalidade e morbidade cardiovascular. (Marshall 2008; Young 2008). Por causa de sua prevalência nada desprezível, pela associação a graves morbidades (hipersonolência, arritmias cardíacas, hipertensão arterial, doenças tromboembólicas, entre outras) (Wright & Sheldon, 1998) e, devido à sua grande relevância clínica, a SAOS é um dos distúrbios do sono mais amplamente investigados.

Vários estudos, que avaliaram a prevalência da Síndrome da Apnéia do Sono, utilizaram diferentes métodos de investigação, tais como os questionários, a Polissonografia, e a Oximetria (Lavie et al., 1993; Young et al., 1993; Stradling & Crosby, 1991; Kripke et al., 1997, Bittencourt et al., 2005a, Moura & Smith, 2005). Foi constatada uma clara incongruência entre a presença dos sintomas (hipersonolência diurna), os índices da avaliação respiratória, dados

pelos índices da apnéia-hipopnéia (IAH) por hora de sono (IAH > 20/hora, IAH > 10/hora, IAH > 5/hora), e os índices da dessaturação da oxihemoglobina (ID) (ID > 4% ou ID > 3%). Vários estudos, baseados apenas na avaliação da oximetria, tendem a estimar existirem prevalências menores do que aqueles trabalhos que se baseiam na realização da polissonografia, os quais permitem maiores detalhes sobre os movimentos respiratórios e a ausência completa ou parcial da respiração. Entre os estudos epidemiológicos mais criteriosos, a prevalência da SAOS nas populações estudadas de indivíduos com um IAH acima de 5 varia dos 3,7 aos 26% e, quando se considera a frequência do IAH e a presença da sonolência excessiva, a variação vai dos 1.2 aos 7.5% (Young et al., 1993; Bixler et al., 1998; Bixler et al., 2001; Durán et al., 2001; Ip et al., 2001; Ip et al., 2004; Kim et al., 2004; Beapark et al., 1995; ; Udwadia et al., 2004).

1.3.1. Sintomas da SAOS

Durante o sono podem ocorrer dos roncos altos, das pausas respiratórias, do sono agitado com múltiplos despertares, da noctúria e da sudorese (Aloé, 2000; AASM, 2005). O sinal noturno dominante é o ronco, geralmente entrecortado por períodos de silêncio que costumam durar dos 10 aos 30 segundos. O ronco, geralmente alto, pode estar presente desde a infância ou da adolescência, chegando até mesmo a prejudicar o sono do companheiro de cama ou dos familiares próximos (Bittencourt, 2008).

Os episódios de apnéia caracterizam-se pela cessação ou pela diminuição do fluxo respiratório, fato que pode ser notado pelo companheiro. No entanto, como os movimentos do tórax se mantêm, o observador tem a impressão de que o indivíduo está sufocando. O término da apnéia é associado a um ronco explosivo (ressuscitativo) que parece um “engasgo” e, nesse momento, o indivíduo chega a ter movimentos corporais bruscos. O ronco forte e a movimentação corporal podem perturbar muito o sono do companheiro e trazer problemas conjugais. Os indivíduos muitas vezes não têm conhecimento do seu ronco e de suas dificuldades com a respiração durante o sono, mas alguns

percebem as dificuldades respiratórias e reclamam sofrer de insônia (Bittencourt, 2008).

Pela manhã, o indivíduo se sente cansado e com a “boca seca”, e alguns se queixam de uma cefaléia que pode durar de uma a duas horas. O sintoma diurno mais importante é a sonolência excessiva, a qual se torna mais evidente quando o indivíduo está em situação relaxada, como estar sentado, lendo, ou vendo TV. A incapacidade de controlar a sonolência dificulta a participação em reuniões, assistir a concertos, teatro, cinema, etc. Nos casos de sonolência extrema, o indivíduo pode adormecer em situações ativas, tais como durante uma conversa, comendo, operando máquinas ou dirigindo, o que pode causar acidentes em casa, no trabalho ou na estrada. Essas últimas situações, as ativas, constituem uma das causas de mortalidade causada pela SAOS (Bittencourt et al., 2005b; Bittencourt, 2008).

A sonolência excessiva está relacionada à fragmentação do sono e, possivelmente, também à hipoxemia recorrente, o que aumenta o risco de sofrer acidentes automobilísticos (2 a 12 vezes maior do que na população normal) e de trabalho entre os indivíduos com a SAOS (George et al., 1996; Barbe et al., 2007). A intensidade da sonolência varia de um indivíduo para o outro (Bittencourt, 2008). Durante a vigília, além da sonolência diurna excessiva, os indivíduos com a SAOS apresentam déficits neurocognitivos, irritabilidade, sintomas depressivos, ansiedade, cefaléia matinal, impotência sexual e alterações de personalidade (AASM, 2005; Aloé, 2000).

1.3.2. Fatores predisponentes e associados à SAOS

Os fatores predisponentes para se sofrer da SAOS são: a obesidade; pertencer ao gênero masculino; ter anormalidades craniofaciais como uma mandíbula pouco desenvolvida; ter aumentados o tecido mole e o linfóide da faringe; sofrer de obstrução nasal; possuir anormalidades endócrinas como o hipotireoidismo e a acromegalia; apresentar histórico familiar (AASM, 1999). O gênero masculino é o mais afetado devido às diferenças anatômicas da VAS e da

cervical, ao perfil hormonal e à distribuição adiposa do tipo central (tronco e pescoço) (Aloé, 2000).

Os fatores associados são a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a pulmonar; as arritmias cardíacas relacionadas ao sono; a angina noturna; o refluxo gastroesofágico; o prejuízo da qualidade de vida e a insônia (AASM, 1999). Existe uma forte associação entre a SAOS e a HAS, sendo que de 40 a 81% dos indivíduos com a SAOS sofrem de HAS, independentemente do seu peso, idade e sexo, e de 26 a 48% dos hipertensos também sofrerem de SAOS (Shamsuzzaman et al., 2003).

1.3.3. Mecanismos de obstrução da VAS na SAOS durante o sono

Vários são os fatores que atuam na fisiopatologia da SAOS, que se relacionam aos episódios repetidos do estreitamento parcial ou total da VAS durante o sono.

As anormalidades anatômicas são freqüentes na SAOS. Elas podem surgir devido ao trauma mecânico do ronco, de características macroscópicas (micrognatia, retrognatia, hipertrofia tonsilar e de adenóide, macroglossia ou depósito de gordura), ou microscópicas na mucosa (Shepard et al., 1991; Aloé, 2000). A obesidade, por causar uma modificação geométrica da VAS, é um fator importante na fisiopatologia da SAOS, alterando também o controle neuromuscular (Shepard et al., 1991; Aloé, 2000). Muitos indivíduos com a SAOS apresentam uma faringe com um diâmetro reduzido e com uma forma alterada (forma circular em vez da elíptica látero-lateral habitual). Isso ocorre devido ao aumento dos tecidos adiposos e musculares nas paredes laterais e à retroposição da mandíbula (Schwab et al., 1993).

Outro fator é o aumento da colapsabilidade da faringe devido a uma redução da eferência motora dos músculos dilatadores da via aérea superior, além de um aumento do aporte sanguíneo local e da aderência nas superfícies da mucosa (Mezzanotte et al., 1992). As alterações funcionais ocorrem porque a VAS dos indivíduos com a SAOS age de maneira diferente daquela dos

indivíduos normais. O grau da redução do tamanho (volume e área) da VAS quando submetida a uma pressão negativa é significativamente maior nos indivíduos com a SAOS. A pressão crítica (P_{crit} : valor numérico da pressão negativa quando a VAS colaba) do fechamento da VAS é positiva nos indivíduos com a SAOS, quando deveria ser negativa como nos indivíduos normais (Surrat et al., 1985). Considerando que a atividade e o controle da musculatura dilatadora da VAS são anormais, o estreitamento anatômico da VAS provoca uma hiperatividade tônica neuromuscular para manter a VAS aberta durante a vigília. Ou seja, o nível basal da ativação neuromuscular tônica da faringe é mais alto no indivíduo com a SAOS, a fim de compensar a redução do calibre da VAS. Durante o sono, esse fenômeno compensatório neuromuscular diminui, contribuindo para o colapamento transitório da VAS (Mezzanotte et al., 1992).

O colapso da via aérea superior ocorre quando há um desequilíbrio entre as pressões luminas da faringe, devido a um aumento da pressão extraluminal na SAOS, associado a uma pressão intraluminal negativa gerada pela caixa torácica (Bittencourt & Palombini, 2008).

Uma vez ocorrido o colapso da VAS e a ausência do fluxo de ar, o músculo do diafragma não interrompe a sua movimentação e o indivíduo tenta respirar até que a hipoxemia provoque o seu despertar, momento em que há uma reabertura das vias respiratórias, seguida pelo readormecimento, repetindo-se esse ciclo centenas de vezes durante a noite (Shephard et al., 1991; Aloé, 2000).

1.3.4. Diagnóstico da SAOS

Uma série de questionários padronizados e validados para o diagnóstico qualitativo da SAOS encontra-se disponível na literatura médica (Douglass et al., 1994; Partinem & Gislason, 1995, Togeiro & Smith, 2005). Dentre as variáveis analisadas e consideradas como de grande valor preditivo estão: a medida da circunferência cervical, o índice da massa corpórea (IMC), a história de HAS, a presença do ronco intenso e contínuo e o relato das apnéias noturnas referidas por terceiros (Deegan & McNicholas, 1996; Flemons & McNicholas, 1997; Friedman et al., 1999).

As principais características clínicas observadas, quando do exame físico na SAOS, são a obesidade ($IMC \geq 30\text{kg/m}^2$), a circunferência cervical maior do que os 43 cm nos homens e 38 nas mulheres, a abdominal acima dos 95 cm nos homens e 85 nas mulheres, o grau de obstrução pela base da língua pela orofaringe (Mallampati modificado III e IV), a hipertrofia das tonsilas palatinas (Graus III e IV) e a presença do palato ogival (Bittencourt, 2008). Contudo, o diagnóstico da confirmação é feito pela polissonografia (PSG) (AASM, 2005).

A PSG de noite inteira, que se realiza no laboratório, é o principal método para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono. Por seu intermédio é possível o registro do Eletroencefalograma (EEG), do Eletrooculograma (EOG), da Eletromiografia (EMG) não invasiva do mento e dos membros, das medidas do fluxo oro-nasal, do movimento torácico-abdominal, do eletrocardiograma (ECG), da oximetria de pulso, da posição corporal e da pressão esofágica (Sanders et al., 2000). A PSG fornece ainda o índice da apnéia e da hipopnéia (IAH: número de eventos respiratórios por hora de sono); a dessaturação da oxihemoglobina; as porcentagens dos estágios; e a eficiência e a fragmentação do sono, a qual pode ser atribuída aos eventos respiratórios, aos movimentos periódicos dos membros inferiores ou à insônia (Togei, 2008).

Para o diagnóstico da SAOS no adulto, adotou-se recentemente a observação da presença dos itens A, B + D ou C + D, descritos abaixo:

- A) No mínimo uma queixa de episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia (1); de acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia (2); de relato, pelo companheiro (a), de ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono (3);
- B) Polissonografia (PSG) indicando a existência de cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos detectáveis (apnéia e/ou hipopnéia e/ou despertar relacionados ao esforço respiratório - DRER) por hora de sono; e evidências de um esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento;

- C) Polissonografia indicando a existência de quinze ou mais eventos respiratórios obstrutivos detectáveis (apnéia/hipopnéia e/ou DRER) por hora de sono; a evidência de um esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento;
- D) O distúrbio não pode ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, por doenças médicas ou neurológicas, pelo uso de medicações ou de substâncias (AASM, 2005).

A classificação do nível de gravidade da SAOS deve ser feita baseada em seus índices polissonográficos; pela intensidade dos seus sintomas; pelo seu impacto nas funções sociais e profissionais, considerando o gênero, a idade e a profissão; e pela presença de doenças cardiovasculares (AASM, 1999). A SAOS leve está associada à sonolência excessiva leve, ou seja, quando ela ocorre durante atividades que exigem pouca atenção, tais como assistir à televisão, ler ou viajar na condição de passageiro, e quando o IAH fica entre os 5 e os 15 eventos por hora. Nesse grau da doença os sintomas já produzem uma discreta alteração na função social ou ocupacional. A moderada está associada à sonolência excessiva que ocorre durante atividades que exigem alguma atenção, como reuniões, apresentações ou concertos musicais, e quando o IAH fica entre os 15 e os 30 eventos por hora. Os sintomas da síndrome, nesse grau, já produzem uma razoável alteração na função social ou ocupacional. Finalmente a SAOS grave associa-se à sonolência excessiva durante a prática de atividades que exigem uma maior atenção, como comer, caminhar, conversar e dirigir, e quando o IAH fica superior aos 30 eventos/hora. Nesse caso os sintomas provocam uma marcada alteração na função social ou ocupacional (AASM, 1999).

1.3.5. Consequências da SAOS

A SAOS está notadamente associada a uma elevada morbidade nos adultos, o que faz com que essa matéria seja do interesse da saúde pública (Guilleminault & Mondini, 1983; He et al., 1988; Partinen et al., 1988; Mello et al., 2000; Krieger et al., 2002; Young et al., 2002).

A SAOS é mais do que uma anormalidade anatômica no trajeto da via aérea superior, pois trata-se de uma doença sistêmica que, recentemente, foi associada à síndrome da resistência à insulina e à intolerância à glicose, à resistência à leptina, à redução da adiponectina, à desregulação do eixo-hipófise adrenal e à hiperatividade autonômica (Carneiro et al., 2007, Patil et al., 2007; Bittencourt et al., 2008,).

Inúmeros estudos retrospectivos, transversais e epidemiológicos, demonstram existir uma forte correlação entre o índice da apnéia/hipopnéia e o aumento do risco de sofrer de hipertensão arterial (Prabhakar, 2002). Atualmente, por meio de trabalhos prospectivos e casos controle, considera-se a SAOS como sendo um fator de risco independente para a hipertensão arterial sistêmica (HAS), e de progressão para as demais doenças cardiovasculares como as arritmias, as insuficiências coronariana e cardíaca e o acidente vascular encefálico (Peppard et al., 2000; Lavie et al., 2001; 2001; Young et al., 2002; Shamsuzzaman et al., 2003; Arzt et al., 2005). O aumento dos marcadores do estresse oxidativo está associado ao aumento da comorbidade cardíaca nos indivíduos que sofrem dessa síndrome (Dyugovskaya et al., 2002; Lavie et al., 2004; McNicholas & Bonsignore, 2007). Além das conseqüências mencionadas, os indivíduos com a SAOS ainda correm um risco maior de sofrer acidentes automobilísticos e de trabalho (Guilleminault & Mondini, 1983; Mello et al., 2000; Krieger et al., 2002; Prabhakar, 2002; Young et al., 2002). Nas últimas décadas observou-se um número crescente de estudos alertando para a ocorrência de alterações neuropsicológicas nos indivíduos com a SAOS, nos quais os déficits de atenção, memória e função executiva, foram os pontos mais relatados (Mcmahon et al., 2003; Sateia, 2003; Beebe et al., 2004; Engleman & Douglas, 2004; Thomas et al., 2005; Weaver & George 2005; Ayalon et al., 2006; Naëgelé et al., 2006; Pandi-Perumal et al., 2006; Pinho et al., 2006; Zimmerman et al., 2006; Saunamaki & Jehkonen, 2007; Verstraeten, 2007; Mathieu et al., 2008; Quan et al. 2007; Weaver & Grunstein, 2008;). Os trabalhos citados tiveram relevância clínica por motivos diversos. Em primeiro lugar mostraram que a presença de uma alteração neuropsicológica como o déficit de atenção, associado à sonolência excessiva, pode levar ao aumento dos acidentes de trânsito e, por conseguinte, ao aumento da morbidade causada por esta síndrome (Mello et al., 2000; Pandi-Perumal et al., 2006; Pinho

et al., 2006). Em segundo lugar foi comprovado que as alterações neuropsicológicas têm um impacto negativo nas relações familiares e profissionais, reduzindo a qualidade de vida dos indivíduos com a SAOS (Veale et al., 2002; Weaver & George, 2005). Em terceiro e último lugar detectou-se que, a percepção da melhora da sonolência e da melhora do desempenho nas tarefas diárias, é importante para a adesão ao uso regular do CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) como um meio para o tratamento da SAOS (Weaver & Grunstein 2008).

1.3.6. Tratamentos da SAOS

1.3.6.1. Tratamento Conservador por intermédio da higiene do sono e do emagrecimento

Simple medidas como as da retirada das bebidas alcoólicas e de certas drogas (benzodiazepínicos, barbitúricos e narcóticos), a adequada posição do corpo e a perda de massa gorda, podem ser eficazes para o tratamento da SAOS (Bittencourt, 2008). A ingestão de bebidas alcoólicas próxima ao início do sono pode produzir um aumento do número de apnéias e dos episódios de dessaturação da oxihemoglobina, induzir a períodos de apnéias obstrutivas nos roncadores e prolongar a apnéia nos indivíduos com a SAOS. A quantidade de álcool consumida aumenta a gravidade desses sintomas (Sullivan et al., 1981) pela diminuição da tonicidade dos músculos da faringe, de forma seletiva, a atividade diafragmática (Strollo & Rogers, 1996). Também é importante evitar a posição do corpo na qual a apnéia aparece ou piora (habitualmente o decúbito dorsal) (Aloé, 2000).

Sabe-se que o aumento da massa gorda está correlacionado à gravidade e à frequência da apnéia e da hipoxemia. Sendo assim, uma suficiente perda da massa gorda poderia melhorar os sintomas da SAOS. Poucos estudos avaliaram sistematicamente os efeitos da perda da massa gorda nos indivíduos obesos e com a SAOS. Parece que essa perda está associada à melhora do IAH, à saturação da oxihemoglobina, à fragmentação do sono e à sonolência diurna (Rapoport et al., 1982). No entanto, não há uma homogeneidade quanto aos

métodos para a perda da massa gorda, aos critérios de seleção dos indivíduos, às medidas de eficácia e aos prazos de acompanhamento. Outros problemas observados, nesses estudos sobre o emagrecimento, foram à ausência dos grupos controles, e da comparação entre eles e os que usavam o CPAP, tratamento padrão-ouro da SAOS. Podem ser adotados diversos programas para a perda da massa gorda, tais como as dietas hipocalóricas associadas aos exercícios físicos e até os procedimentos cirúrgicos (Moura et al., 2005; Machado et al., 2006; Carneiro et al., 2007) que, apesar destes serem mais agressivos, apresentam melhores resultados do que as dietas (Rapoport et al., 1982). Contudo, há uma grande dificuldade para manter a perda dessa massa gorda. Não há um consenso em relação a quais seriam os indivíduos que se beneficiariam da perda dessa massa gorda, qual a porcentagem de perda necessária, quais os riscos das dietas e dos procedimentos cirúrgicos, e se a manutenção de uma massa gorda mais adequada estaria ligada à manutenção de um IAH menor (Strobel & Rosen, 1996; Buchwald et al., 2004).

1.3.6.2. Tratamento Farmacológico

Alguns tratamentos farmacológicos, como a reposição hormonal nos indivíduos que apresentam a acromegalia ou o hipotireoidismo associados à SAOS, podem ser benéficos (Bittencourt et al., 2008). A reposição com hormônios femininos, nas mulheres na menopausa com SAOS, tem se mostrado um papel adicional para o tratamento dessa síndrome (Hachul et al., 2008).

O tratamento farmacológico específico para a SAOS, apesar dos vários estudos envolvendo diversos grupos farmacológicos, tem apresentado resultados controversos, não havendo ainda evidências clínicas sobre a sua efetividade. Todas as drogas estudadas têm como objetivo aumentar a permeabilidade da via aérea, evitando o colapso nas estruturas mais flácidas pelos aumentos da resposta do centro respiratório e do tônus muscular faríngeo e/ou pela redução do sono REM (Abad et al., 2006; Smith et al., 2006).

1.3.6.3. Tratamento com o CPAP (*"Continuous Positive Airway Pressure": pressão positiva contínua nas vias aéreas*)

Devido à maior susceptibilidade do colapso da VAS nos indivíduos com a SAOS, o tratamento com a pressão positiva mostrou-se eficaz para a grande maioria deles. Desde a primeira descrição do CPAP, em 1981, consideráveis avanços têm sido constatados nos sistemas usados para liberar a pressão positiva na via aérea dos indivíduos com a SAOS (Sullivan et al., 1981). Esses sistemas ainda permanecem como sendo a primeira escolha para o tratamento (Strollo & Rogers, 1996).

O CPAP é um aparelho que gera e direciona um fluxo contínuo de ar, (40-60L/min) através de um tubo flexível, para uma máscara nasal firmemente aderida à face do indivíduo. Quando a pressão positiva passa através das narinas ocorre a dilatação de todo o trajeto da VAS.

Os benefícios do uso do CPAP estão relacionados ao fim das apnéias, ao aumento da saturação da oxihemoglobina e à diminuição dos despertares relacionados aos eventos respiratórios (Rapoport et al., 1982). O padrão do sono, já na primeira noite de uso do CPAP, modifica-se com o aumento do sono das ondas lentas e do REM (Chervin & Guilleminault, 1996). Conseqüentemente, ocorre uma redução da sonolência diurna excessiva, efeito esse melhor avaliado durante o primeiro mês de tratamento, o qual é proporcional ao tempo de sono com o uso do CPAP (Yamashiro & Kryger, 1995). Esse aparelho tem sido indicado para melhorar as funções neuropsíquicas, o desempenho subjetivo do trabalho e os resultados da depressão e da qualidade de vida (Yamashiro & Kryger, 1995; Engleman et al., 1999). O seu uso reduz as alterações cardiovasculares noturnas (Rapoport et al., 1982), podendo (Pepperell et al., 2002) ou não (Engleman et al., 1996; Barbe et al., 2001; Barnes et al., 2002; Becker et al., 2003; Barnes et al., 2004) diminuir a HAS e a frequência de sofrer acidentes automobilísticos (Yamashiro & Kryger, 1995). Também melhora a sobrevivência dos indivíduos com a SAOS (Chaouat et al., 1999). O CPAP, quando ajustado à pressão adequada, é quase sempre eficaz para o tratamento da SAOS. O fator que mais limita o seu uso é a sua não aceitação e adesão por parte do indivíduo (Kushida et al., 2006a, Weaver, 2006).

1.3.6.4. Tratamento Cirúrgico

As cirurgias direcionadas para a SAOS têm por objetivo a modificação dos tecidos moles da faringe (palato, amígdalas, pilares amigdalianos e base da língua), e aqueles que abordam o esqueleto (maxila, mandíbula e hióide). Não existe um procedimento específico que possa resolver todas as necessidades do indivíduo e, muitas vezes, a combinação de cirurgias passa a ser a melhor forma de tratamento. Dependendo do problema anatômico a ser resolvido e da gravidade da SAOS, mais de uma modalidade cirúrgica pode ser utilizada de forma conjunta, num mesmo ato cirúrgico, ou de forma sequencial à medida em que alguns benefícios são alcançados (Martinho et al., 2008). A uvulopalatofaringoplastia, primeira técnica cirúrgica proposta para o tratamento da SAOS, apresenta limitações porque trata somente da obstrução VAS no nível retropalatal (Fugita et al., 1981). Não são raras as complicações pós-cirúrgicas como, entre outras, a insuficiência velofaríngea (Katsantonis et al., 1987; Fairbanks, 1990; Stepnick, 1993; Altman et al., 1999). Para o tratamento da macroglossia, a ressecção da parte posterior da língua por cirurgia aberta ou a laser foram tentativas de tratamento da SAOS. Mas, como não mostraram bons resultados, (Fugita et al., 1991; Mickelson & Rosenthal, 1997; Chabolle et al., 1999) essas glossectomias não são usadas com frequência (Fugita et al., 1991). A associação da técnica cirúrgica da uvulopalatofaringoplastia ao avanço do músculo genioglosso, assim como da miotomia do osso hióide, tem como objetivo dar uma maior tensão à língua, uma vez que não se cria espaço na cavidade faríngea, mas um posicionamento da língua sob tensão antero-posterior (Riley et al., 1994). Como os resultados são difíceis de prever, essa técnica deve ser utilizada com restrições (Riley et al., 1994). A cirurgia ortognática do avanço maxilo-mandibular (AMM) é a que proporciona uma anteriorização mais eficiente do palato e da base da língua (Riley et al., 1993). Com a utilização dessa técnica, cerca de 95% a 100% dos indivíduos tiveram sucesso no tratamento da apnéia obstrutiva do sono (Waite et al., 1989; Hochban, et al., 1994; Prinsell, 1999). Na falha dos procedimentos cirúrgicos e do uso do CPAP, a traqueostomia pode ser necessária para os indivíduos com uma SAOS grave com complicações clínicas importantes (He et al, 1988; Partinen et al., 1988;). O uso da radiofrequência para a apnéia obstrutiva do sono de grau leve (palato e úvula) ou de moderado a

severo (base da língua), pode trazer sucesso para o tratamento do ronco (Coleman & Smith, 2000; Huckins et al., 2000; Li et al., 2000a), embora a sua eficácia ainda não seja totalmente conhecida em relação ao tratamento da SAOS. Já as cirurgias nasais podem ser de grande auxílio para o uso do CPAP, mas nem tanto para o tratamento da SAOS. Os níveis pressóricos mais baixos do CPAP, após o tratamento cirúrgico nasal, têm mostrado resultados bastante animadores, principalmente para os casos em que as altas pressões dificultam ou até impedem o uso do CPAP nasal (Friedman et al., 2000; Zonato et al., 2006).

1.3.6.5. Tratamento com Aparelhos Intra-Orais

Existem atualmente dois modelos de aparelhos intra-orais usados para o controle da SAOS: os de avanço mandibular, que neste estudo são denominados de AIO; e os dispositivos de retenção lingual, os quais podem ser indicados para o tratamento do ronco primário (ASDA,1995) por apresentarem uma menor adesão e eficácia do que os de avanço mandibular (Barthlen et al, 2000) O mecanismo de ação dos dispositivos de retenção lingual está fundamentado na manutenção da anteriorização lingual, assim como no aumento da dimensão vertical anterior para os aumentos da VAS e da ativação do músculo genioglosso (Ono et al., 1996a, 1996 b). Do ponto de vista odontológico, esses retentores de língua são uma opção para controlar o ronco e a SAOS leve nos indivíduos portadores de próteses totais (dentaduras) ou parciais removíveis extensas, as quais contra-indiquem o uso de um AIO (Almeida et al., 2008).

Os AIOs, além de representarem uma modalidade de tratamento não invasiva, terem um baixo custo, serem reversíveis e de fácil confecção, vêm sendo cada vez mais utilizados, e com sucesso, para o tratamento do ronco primário, da resistência da via aérea superior e para o controle da SAOS leve (Hoekema et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006b; Hoffstein, 2007). Esses aparelhos podem, comprovadamente, trazer melhora importante na qualidade de vida e do sono desses pacientes (Shadaba et al., 2000, Bates & McDonald, 2006). Também podem ser uma opção de tratamento para os indivíduos com SAOS moderada e grave que não aceitam o CPAP, e para aqueles que são incapazes de tolerar ou que

falharam nas tentativas do seu uso (Schmidt-Nowara et al., 1995; McArdie et al., 1999; SBS, 2001; Yoshida, 2000; Cistulli et al., 2004; Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006b; Lim et al., 2006). Eles também são indicados para os casos da existência de uma SAOS persistente após a uvulopalatofaringoplastia (Millman et al., 1998), assim como para o tratamento conjunto com a radiofrequência no palato mole (Zonato et al., 2001).

Os AIO são contra-indicados para os casos de apnéia central, presença de doença periodontal ativa, disfunção temporomandibular (DTM) grave, além dos casos em que a condição odontológica geral impossibilite a retenção do aparelho (Ferguson et al., 2006; Lim et al., 2006; Kushida et al., 2006b).

A indicação final para o uso de um AIO é da responsabilidade do cirurgião dentista qualificado, com experiência em oclusão, DTM e medicina do sono. No entanto, todo indivíduo deve receber o diagnóstico do distúrbio respiratório do sono por intermédio de um médico, preferencialmente que seja um especialista na área, por meio de uma cuidadosa avaliação clínica e de um exame de PSG basal, bem como de outros exames que se façam necessários. (Bittencourt, 2008).

Os AIO mais utilizados atualmente são os que avançam a mandíbula progressivamente e que permitem os movimentos mandibulares laterais, entre os quais se destacam os aparelhos *Klearway*[®], *PM Positioner*, *Herbst*, *Silencer*, *Brazilian Dental Appliance*[®] (Almeida et al. 2008). O mecanismo de ação de um AIO baseia-se na extensão/distensão da via aérea superior pelo avanço da mandíbula. Essa distensão previne o colapso entre os tecidos da orofaringe e da base da língua, evitando o fechamento da VAS, conforme se pode observar por meio de imagens e por videoendoscopia (Bonham et al., 1988; Lowe et al., 1990; Menn et al., 1996; Ryan et al., 1999; Lowe et al., 2000; Tsuiki et al., 2004). Como não provoca alterações permanentes na VAS, os AIOs podem ser uma forma de tratamento contínuo e por tempo indefinido.

A adesão ao AIO é o maior fator determinante para o sucesso do tratamento com esse aparelho, podendo variar de 68 à 100% (Schmidt-Nowara et al., 1991, Liu et al., 2000, Bates, McDonald, 2006). Numa avaliação de uma

adesão de longo prazo, Almeida et al. (2005) relataram que 251 indivíduos (64,1% da amostra total) continuaram a usar o AIO 5,7 anos após a instalação dos aparelhos Klearway[®], tendo observado que 93,7% usavam o AIO mais de quatro noites por semana e todos mais da metade das noites de uso, sendo que 95% estavam satisfeitos com o tratamento. Nessa pesquisa a razão mais frequente para o abandono do tratamento foram o desconforto causado pelo AIO (44,4%), o efeito reduzido ou não obtido pelo tratamento, sendo que 23,3% dos entrevistados haviam trocado o AIO pelo CPAP.

O uso dos AIOs, a curto e a médio prazo, pode causar efeitos adversos durante o tratamento, como a salivação excessiva, a boca seca, a dor ou o desconforto nos dentes de apoio, a dor nos tecidos moles intra-bucais, e a dor ou desconforto nos músculos da mastigação (MM) e/ou nas articulações temporomandibulares.(ATMs) (Clark, 1998; Bloch et al., 2000; Fritsch et al., 2001; McGown et al., 2001; Johnston et al., 2002). Essas dores, oriundas dos MM e das ATMs, são denominadas de dores por disfunção temporomandibular (DTM), podendo elas serem um dos principais motivos para a não adesão ao tratamento, assim como também um dos motivos principais para o abandono do tratamento com os AIOs (Clark, 1998, Almeida et al., 2002; Petit et al., 2002; Marklund et al., 2004). Nos usuários regulares dos AIOs, após alguns anos de tratamento, podem ser observadas alterações no padrão oclusal (Almeida et al., 2005; 2006a; 2006b; Otsuka et al., 2007).

O sucesso dessa modalidade de tratamento, segundo os critérios estabelecidos nas diversas publicações, tem se mostrado variável, pois atinge uma redução de 80% nos casos em que o IHA é menor do que 30, e de 61% nos em que o IHA é maior do que 30 (Lowe, 2000). Para a maioria do pacientes de SAOS que fazem uso de um AIO, as queixas de má qualidade do sono e de vida, são muito melhoradas (Shadaba et al., 2000. Bates & McDonald, 2006).

1.4. Disfunções Temporomandibulares (DTMs)

O aparelho mastigatório, por ser constituído por ossos, músculos, articulações, ligamentos e dentes, é extremamente complexo. Essas estruturas

relacionam-se entre si para desempenhar várias funções, sendo as principais a mastigação, a fala e a deglutição. Os movimentos necessários para qualquer uma dessas funções são coordenados por um complexo sistema neuronal, o qual visa o máximo de função com o mínimo de dano para as estruturas que compõem o sistema (Oliveira, 2002, Okeson, 2008, Paiva & Paiva, 2008).

A terminologia empregada, Disfunções Temporomandibulares ou DTMs, refere-se a um conjunto de alterações funcionais e/ou estruturais que se manifestam nas articulações temporomandibulares (ATMs), nos músculos da mastigação (MM) e nas estruturas associadas que compõem o aparelho mastigatório. (Okeson, 1996)

1.4.1. Sinais e sintomas das DTMs

As DTMs são consideradas um subgrupo das disfunções musculoesqueléticas e constituem a principal fonte de dor na região facial, excluindo-se as de origem dental (Okeson, 1996). As queixas mais comuns dos indivíduos com a DTM são: a dor ou desconforto na região da face e das ATMs dor essa desencadeada ou exacerbada pela função mandibular (mastigação principalmente) (1); a limitação da função mandibular com ou sem desvios no movimento de abertura bucal (2); os ruídos nas ATMs (estalidos e crepitações) (3); as dores de cabeça (4); as alterações na qualidade do sono (5) (Solberg et al., 1979; Oliveira, 2002; Conti et al., 1996; Okeson, 1996; McNeill, 1997; Yatani et al., 2002; Collesano et al., 2004; Vazquez-Delgado et al., 2004; Oliveira et al., 2006; Selaime et al., 2006;; Cooper & Kleinberg, 2007).

1.4.2. Etiologia das DTMs

Vários são os fatores que contribuem para que uma disfunção do sistema mastigatório se desenvolva (Okeson, 2008). Dentro do conceito multifatorial das DTMs esses fatores podem ser divididos, de forma objetiva, em os que contribuem para o aumento do risco de uma DTM, denominados de predisponentes; os que provocam o início das DTMs, denominados de desencadeadores; e os que

dificultam ou interferem com o mecanismo de “cura” ou aumentam o grau de complexidade dessa disfunção, levando a estágios mais graves de limitação ou incapacitação, denominados de perpetuação (Okeson, 2008). Dentro desse modelo multifatorial, os fatores predisponentes podem ser subdivididos em sistêmicos, psicológicos e estruturais (todos os tipos de discrepâncias oclusais, tratamento oclusal inadequado e lassidão articular). Qualquer tipo de trauma (direto, indireto e microtrauma), a sobrecarga das estruturas articulares e os hábitos parafuncionais (bruxismo, por exemplo), compõem o grupo dos fatores desencadeadores. Dentro dos fatores perpetuadores estão as tensões mecânicas e musculares, os problemas metabólicos e, principalmente, as alterações comportamentais e psicoemocionais. Em determinadas situações pode-se notar a existência de um determinado fator (oclusão dentária, por exemplo) que funciona como sendo um fator de predisposição ou que age, simultaneamente, nos três grupos de fatores (Okeson, 1996).

1.4.3. Prevalência das DTMs

Os números apresentados por vários estudos não deixam dúvidas quanto à alta prevalência das DTMs na população em geral, a qual atinge de 16 a 59% dos indivíduos (Solberg et al., 1979; Oliveira, 1992; Conti, 1993; Conti et al., 1996; Oliveira et al., 2006; Cooper & Kleinberg, 2007). Acrescente-se a esses dados os fornecidos pela *American Academy of Orofacial Pain* (Okeson, 1996), que revelam que de 50 a 80% da população apresenta algum sinal ou sintoma de sofrer de uma DTM. Cerca de 10% dos portadores da DTM necessitam de tratamento, uma vez que essa disfunção pode trazer sérias limitações funcionais (incapacidade mastigatória e limitação da abertura bucal, por exemplo), incapacitação para o trabalho e para as atividades sócio-familiares. (Solberg et al., 1979; Henrikson et al., 1997; Kuttilla et al., 1997 ; Nilsson, 2007). A distribuição dos indivíduos que sofrem da DTM, quanto ao gênero e à faixa etária, mostra que a incidência é maior nas mulheres, na proporção de 5:1 e, geralmente, na faixa etária entre os 20 e os 50 anos (Solberg et al., 1979; Oliveira, 2002; Oliveira et al., 2006; Cooper & Kleinberg, 2007).

1.4.4. Diagnóstico das DTMs

O diagnóstico das DTMS é feito por um Cirurgião Dentista, especializado ou capacitado na área da dor orofacial e das DTMs, por meio da anamnese e de exames clínicos específicos, que podem fundamentar o diagnóstico. A anamnese deve possibilitar o levantamento da história progressiva do indivíduo, assim como dos possíveis fatores predisponentes, desencadeadores e perpetuadores.

A queixa da limitação da função mandibular é um sintoma subjetivo patognomônio da alteração funcional que, como as DTMs, são manifestações musculoesqueléticas, devendo a palpação sobre a musculatura mastigatória e/ou sobre as ATMs desencadear ou exacerbar os sintomas dolorosos descritos pelo indivíduo. A dor ou o desconforto também devem estar presentes durante os movimentos mandibulares da abertura da boca (Okeson, 1996).

A característica mais importante das DTMs está relacionada à cronicidade da dor. Os indivíduos com a DTM, apesar de apresentarem uma grande variedade de sinais e de sintomas, têm como razão principal para a busca do tratamento o sofrimento causado pela dor crônica devido à DTM. O aspecto multidimensional dessa dor implica que uma avaliação completa das DTMs passe pela análise dos fatores biopsicossociais. Assim, um sistema de avaliação para as DTMs deve integrar a abordagem dos fatores comportamentais, emocionais e psicossociais, além das alterações físicas normalmente observadas. (List, Doworkin, 1996). Essa integração de dados, que visa a padronização do diagnóstico, com o objetivo da confiabilidade e da reprodutibilidade, foi proposta por Doworkin, LeResche (1992) por meio de um conjunto de critérios de diagnóstico para pesquisar a DTM. Esse conjunto foi denominado de *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD), traduzido (história - questionário de avaliação, e formulário de exame clínico) e adaptado culturalmente para o português (história - questionário de avaliação) por Pereira Jr et al.(2004) e Kominsky et al.(2004), respectivamente.

1.4.5. Classificação da DTMs

O RDC/TMD, por meio de um conjunto mensurável e passível de reprodução de critérios clínicos, permite classificar as DTMs em dois eixos distintos (I e II). O Eixo I estabelece o diagnóstico das formas mais comuns das DTMs e o Eixo II, independentemente do Eixo I, permite o estabelecimento da classificação do funcionamento psicológico e psicossocial do indivíduo com a DTM.

Dentro do Eixo I as DTMs são classificadas em 3 grupos. O Grupo I engloba as DTMs musculares mais comuns: Ia) a dor miofascial; Ib) a dor miofascial com limitação da abertura. O Grupo II reúne as DTMs em que existe deslocamento do disco articular da articulação temporomandibular (ATM): IIa) deslocamento com redução; IIb) deslocamento sem redução e com a abertura bucal limitada; IIc) deslocamento sem redução e sem limitação da abertura bucal. O Grupo III, finalmente, inclui: IIIa) as artralguas; IIIb) a osteoartrite da ATM; IIIc) a osteoartrose da ATM.

O Eixo II tem como objetivo classificar o indivíduo com base no impacto da dor, na incapacidade relacionada à dor e ao estado psicológico. A classificação é feita em quatro dimensões: a) estado da dor crônica (mede-se a incapacidade relacionada à dor); b) depressão; c) sintomas somáticos; d) limitações da função mandibular. O estado da dor crônica é baseado em sete questões, as quais são usadas para classificar o indivíduo segundo a intensidade da dor, a interferência da dor nas atividades diárias, e os dias de incapacidade relacionados com a mesma (Von Korff et al., 1992). Esses itens permitem a classificação dos indivíduos em cinco graus: O *Grau Zero* indica que não há dor causada por uma DTM recente; os graus *I* e *II* indicam níveis baixos de incapacidade relacionada à dor, mas existe a presença de dor que pode ser classificada, respectivamente, como baixa ou alta; os graus *III* e *IV* indicam níveis altos de incapacidade relacionada à dor que provocam limitação moderada ou severa. A avaliação do estado psicológico é baseada nas escalas do SCL-90R (Derogatis et al., 1974; Derogatis, 1983).

1.4.6 Tratamento das DTMs

Os objetivos gerais do tratamento do indivíduo com a DTM estão relacionados ao alívio da dor crônica. Todos os protocolos de tratamento para as DTMs podem ser divididos, de maneira geral, em tratamento definitivo ou terapia de suporte. As modalidades do tratamento definitivo têm por objetivo controlar, tratar ou eliminar o fator etiológico causador da DTM. As que são utilizadas com o objetivo de alterar os sintomas do indivíduo são denominadas de terapias de suporte (Okeson, 2008).

Um tratamento definitivo para uma DTM só deve ser proposto se o agente etiológico (causa) puder ser diagnosticado com precisão (Okeson, 2008). Quando a causa oclusal for determinada, os tratamentos que alteram a oclusão permanentemente são considerados como definitivos. Assim, a ortodontia, a cirurgia ortognática e as reabilitações oclusais extensas, estão entre as formas de tratamento definitivo mais utilizado (Okeson, 2008). Contudo, se a causa da DTM, for o aspecto psicoemocional, o tratamento desse fator também é importante, podendo ser considerado como o tratamento definitivo (Carlsson et al., 1993). Algumas vezes o comprometimento anatômico das ATMs impede a função articular. Nesses casos, uma cirurgia funcional articular da ATM pode ser o tratamento indicado (Guarda-Nardine et al., 2008)

Entre os tratamentos conservadores mais utilizados com sucesso para as DTMs musculares e/ou articulares, estão aqueles que utilizam os exercícios mandibulares, a termoterapia, a farmacoterapia e os dispositivos inter-occlusais (placas oclusais) (Oliveira, 2002; Okeson, 2008). Essas modalidades de tratamento são consideradas também terapias de suporte. Após a remissão dos sintomas, a restauração da função e a reavaliação criteriosa do caso em questão, uma opção definitiva de tratamento pode ser preconizada se necessário (Oliveira, 2002; Okeson, 2008).

Voltando ao modelo multifatorial das DTMs em geral, o tratamento definitivo deve ser direcionado para a causa. Quando a oclusão dentária é considerada um fator desencadeador ou de perpetuação, o tratamento deve ser

voltado para a correção deste fator (Oliveira, 2002; Okeson, 2008). Muitas vezes o estado psicoemocional é importante, devendo o tratamento ser dirigido para o controle do estresse e para as modificações comportamentais (Oliveira, 2002; Okeson, 2008). Quando o problema estiver localizado na alteração da relação estrutural de uma ATM, os procedimentos cirúrgicos podem ser a única opção (Oliveira, 2002; Okeson, 2008).

O curso natural das diferentes DTMs como doença ou enfermidade, ainda é motivo de muita discussão (Friction & Shiffman, 2003). Ao serem comparados os resultados de quarenta estudos de longo prazo, que utilizaram diferentes propostas para o tratamento das DTMs envolvendo os métodos definitivos (irreversíveis/não-conservadores), como também os tratamentos com terapias de suporte (reversíveis/conservadores), os resultados pareceram ser semelhantes, pois houve 70% de sucesso para as terapias “conservadoras” e 85% para as “não-conservadoras”. Apesar das possíveis diferenças entre os indivíduos, os métodos de diagnóstico e a avaliação do sucesso entre esses estudos, fica evidente que as propostas tratamento devem ser inicialmente as reversíveis (Okeson, 2008).

Dentro do propósito deste trabalho de pesquisa, apenas são descritas apenas as terapias de suporte consideradas de base, tais como a termoterapia, a farmacoterapia, os dispositivos inter-olcusais e os exercícios mandibulares. A educação do indivíduo a respeito das precauções que ele deve ter é também importante para evitar que ele cause mais traumas a um sistema já comprometido.

1.4.6.1. Terapias de Suporte

1.4.6.1.1. Termoterapia

A termoterapia, que emprega o calor úmido (45°C/25 min.), tem como propósito básico o aumento do fluxo sanguíneo sob a área aplicada. Esse processo melhora o metabolismo tecidual da área afetada, mediando o processo

inflamatório local (Gutmann, 1980). O emprego do gelo em compressas sobre a área afetada por cerca de seis minutos (Burgess et al., 1988), ou a aplicação de spray à base de fluormetano (Simons et al., 1999), também pode ser utilizado.

1.4.6.1.2. Farmacoterapia

É importante que algumas características da dor causada pela DTM sejam conhecidas, pois a intensidade, a duração e o tempo de instalação da dor são importantes para a opção do fármaco mais indicado. Os mais utilizados são, normalmente, os analgésicos, os antiinflamatórios não esteroidais, os agentes antiinflamatórios, os corticosteróides, os ansiolíticos, os relaxantes musculares e os anestésicos locais (Hersh et al., 2008). Em alguns casos específicos, a associação de fármacos se faz necessária. Nos casos de uma dor aguda causada pela DTM, por exemplo, a escolha dos analgésicos para as dores musculares cíclicas, dos corticosteróides para os casos das artralguas agudas e dos ansiolíticos quando há a possibilidade de bruxismo noturno, dão resultados satisfatórios (Hersh et al., 2008). Já nos casos em que há a necessidade de melhorar a condição do sono (aumento do estágio 4 e diminuição dos despertares) na busca da melhora para a dor, os antidepressivos tricíclicos são os indicados. Nos casos da dor miofascial com pontos gatilho, a injeção local com anestésico é uma das melhores terapias (Okeson, 2008).

1.4.6.1.3. Dispositivos Interoclusais (Placas Oclusais)

Os dispositivos interoclusais vem sendo utilizados para o controle/tratamento das DTMs há mais de cem anos, embora seu mecanismo de ação ainda não seja totalmente compreendido. Atualmente, estão sendo classificados entre aqueles que visam a estabilização mandibular e nos que reposicionam anteriormente a mandíbula.

Esses dispositivos, geralmente confeccionados em laboratório com uma resina acrílica termopolimerizável, devem recobrir totalmente os dentes de

uma das arcadas dentárias. Os dispositivos interoclusais de estabilização baseiam o seu efeito terapêutico na estabilização ortopédica entre a posição oclusal e a posição das ATMs (Oliveira, 2002; Okeson, 2008), motivo pelo qual eles são indicados para tratar a hiperatividade muscular (bruxismo e/ou apertamento dental) (Ekberg et al., 2003; Ekberg et al., 2004; Wahlund et al., 2003). Quando existe necessidade de uma alteração temporária da posição de relacionamento do posicionamento do complexo cêndilo-disco, para propiciar uma melhor condição de adaptação e reparo, o dispositivo de reposicionamento anterior da mandíbula é o indicado. Essa situação está presente nos casos em que há uma dor retrodiscal pós-trauma, nos quais a sua indicação traz comprovados benefícios (Anderson et al., 1985; Moloney & Howard, 1986; Simmons 3rd, Gibbs, 1995; Tecco et al., 2004). Nos casos dos estalidos articulares únicos ou recíprocos e dos travamentos crônicos ou intermitentes do disco articular, esses dispositivos podem trazer alguns benefícios (Okeson, 2008). O objetivo não é alterar permanentemente essa posição intra-articular pois o dispositivo, logo que os sintomas (dor e estalido) forem eliminados, deve ser eliminado ou reprogramado para funcionar como sendo de estabilização.

1.4.6.1.4. Exercícios Mandibulares

Os exercícios mandibulares, associados ou não a outras modalidades não invasivas de tratamento (aconselhamento e placas oclusais, por exemplo), vêm sendo utilizados com resultados muito satisfatórios para o controle da dor causada pela DTM (Michelotti et al., 2000; 2004; 2005; Nicoakis et al., 2000; 2001; Yoda et al., 2003; 2006). O período de observação dos indivíduos submetidos aos exercícios variou de acordo com o protocolo, mas após 3 meses já eram observados bons resultados. Em estudos aleatórios e controlados, casos em que foram recomendados exercícios mandibulares e o aconselhamento foram comparados com aqueles nos quais só se recomendou o aconselhamento para o tratamento da dor miofascial causada pela DTM. O resultado foi melhor nos grupos que fizeram os exercícios, o que confirmou ser a terapia dos

exercícios mandibulares a primeira escolha para a intervenção nas DTM musculares (Michelotti et al., 2000; 2004; 2005).

No tratamento do deslocamento do disco articular com redução, a dor provocada por essa disfunção, após 6 meses de tratamento, teve significativa redução devido aos exercícios mandibulares passivos (Nicolaski et al., 2000). Outros autores também mostraram que se obtinha bons resultados com os exercícios mandibulares na redução da dor provocada pelo deslocamento do disco articular sem redução (Nicolaski et al., 2002). No tratamento do estalido articular, os exercícios mandibulares melhoraram o ruído de forma significativa, quando comparados com um grupo controle no qual não se observou melhora alguma (Yoda et al., 2003). Os exercícios mandibulares, quando associados à placa oclusal de reposicionamento mandibular para o uso noturno, apresentaram-se como forma mais efetiva de tratamento para o travamento articular intermitente do que o uso de, apenas, a placa ou o exercício isoladamente (Yoda et al., 2006).

Os exercícios mandibulares, entre as terapias de suporte (TS) para a DTM, são de fácil aceitação e muito eficientes tanto nas disfunções musculares como nas articulares (Michelotti et al., 2000; 2004; 2005; Nicoakis et al., 2000; 2001; Yoda et al., 2003; 2006), além de serem comparáveis com aos aparelhos interoclusais (Magnusson, Syren, 1999; Maloney et al., 2002; Ismail, et al., 2007).

Os exercícios de coordenação, de relaxamento e de alongamento, são os mais utilizados como terapia de suporte nas DTM em geral, sendo o seu objetivo fazer com que os músculos elevadores e abaixadores da mandíbula funcionem com a mesma intensidade e de forma coordenada (Oliveira, 2002). Quando é necessária a promoção do relaxamento muscular, o estímulo forçado da musculatura antagonista é uma proposta interessante dentro da teoria da inervação recíproca (Oliveira, 2002) porque o relaxamento dos músculos elevadores é feito com o movimento da abertura mandibular contra-resistência. Na presença da limitação do movimento pela contratura tecidual (contratura, aderência, formação de tecido cicatricial), os exercícios de alongamento são os indicados para aumentar a amplitude do movimento (Oliveira, 2002).

1.5. SAOS e DTM

Na população em geral, as prevalências da SAOS e das DTMs (Solberg et al., 1979; Oliveira, 1992; Conti et al., 1996; Oliveira et al., 2006; Cooper & Kleinberg, 2007), não devem ser consideradas baixas por causa das complicações e as conseqüências que elas podem causar (Solberg et al., 1979; Guilleminault & Mondini, 1983; He et al., 1988; Partinen et al., 1988; Oliveira, 1992; Conti et al., 1996; Mello et al., 2000; Krieger et al., 2002; Young et al., 2002; OMS, 2004; Oliveira et al., 2006; Cooper & Kleinberg, 2007).

A relação entre a SAOS e a DTM, relatada na literatura sobre o sono, é citada quando se discutem os critérios de indicação para o tratamento da SAOS com o AIO ou, também, quando a dor causada pela DTM surge como um efeito colateral durante o tratamento. Essa relação também é objeto de discussão nos trabalhos que estudam a DTM, os quais mencionam a existência da queixa de sono ruim por parte dos indivíduos (Yatani et al., 2002; Collesano et al., 2004; Vazquez-Delgado et al., 2004; Selaime et al., 2006).

O artigo de revisão de Schimidt-Nowaga et al (1995) e o de Clark (1998) ainda são a base para as pesquisas com os AIOs no tratamento da SAOS. Os sinais e/ou sintomas da DTM são fatores de exclusão para o tratamento com os AIOs (Almeida et al., 2002; Petit et al., 2002; Marklund et al., 2004), sendo apontados como um dos efeitos colaterais que prejudicam a adesão e que podem levar ao abandono do tratamento (Clark, 1998; Bloch et al., 2000; Fritsch et al., 2001; McGown et al., 2001; Johnston et al., 2002). Estes parâmetros foram reforçados por revisões recentes sobre a utilização dos AIOs para o tratamento da SAOS (Ferguson et al., 2006; Kushida et al., 2006b; Lim et al., 2006; Hoffstein, 2007).

Na revisão dos vinte e um trabalhos selecionados por Schimidt-Nowaga et al. (1995), nove relataram efeitos colaterais e complicações devido ao uso dos AIOs, embora o método para essas avaliações não tenham sido descritos. Entre os efeitos colaterais, em um estudo de quatro meses com o uso

de um AIO (Clark et al., 1993), três dos dezesseis indivíduos observados (18,75%) abandonaram o tratamento devido à dor causada pela DTM.

Clark (1998) ressaltou a importância do exame clínico para avaliar a presença de ruídos e/ou de dor nas ATMs, da função e amplitude normais dos movimentos mandibulares, e da dor pela palpação dos músculos mastigatórios. Para o autor, o AIO estaria contra-indicado quando as estruturas articulares e musculares (ATMs e/ou MM) estivessem comprometidas anatômica e/ou funcionalmente, ou seja, estando a DTM ativa. Ele realçou que a prevalência dos efeitos colaterais causados pela dor nas ATMs ou nos MM ficaria entre os 10% e os 13% dos casos em que um AIO fosse usado para o tratamento da SAOS.

Bloch et al. (2000), com o objetivo de comparar a eficácia e os efeitos colaterais entre dois tipos de AIOs (monobloco e Herbest), realizaram um modelo de estudo aleatório, controlado e cruzado, com vinte e dois indivíduos, em que onze (45,8%) tiveram queixas relacionadas à DTM (sete articulares e quatro musculares), sem diferença significativa entre os aparelhos usados, não tendo esses efeitos sido contornados com a troca do aparelho. Segundo Fritsch et al. (2001). Desses vinte e dois indivíduos, nove relataram dor articular e oito sensibilidade nos músculos mastigatórios.

Em um estudo retrospectivo, realizado em dois centros, McGown et al. (2001) avaliaram por questionário a eficácia, a adesão e os efeitos colaterais, de dois tipos de AIO (Silensor e Herbest) em 166 indivíduos usuários desses aparelhos por pelo menos um ano. Receberam pelo correio cento e vinte e seis respostas (126/166). O efeito colateral mais comum para o abandono do AIO foi o desconforto geral (não especificado) (52%), tendo a dor na ATM sido relatada como efeito colateral por vinte e seis usuários regulares do AIO (37,68%).

Em um estudo aleatório, cruzado e controlado com placebo, Johnston et al. (2002) avaliaram a eficácia de um AIO monobloco, comparando-o a um aparelho placebo. Dos vinte indivíduos avaliados, oito relataram freqüentes dores nas ATMs ao acordar, e somente um indivíduo relatou a dor como persistente durante o dia.

Almeida et al. (2002), por meio da PSG, avaliaram a redução da SAOS a cada avanço gradual da mandíbula com o aparelho Klearway®, assim como o efeito dessa protrusão no deslocamento do côndilo mandibular (ATMs) usando o exame da ressonância nuclear magnética (RNM). Dos sete indivíduos, um sentiu dor articular após quarenta dias de uso do AIO na posição de 60% do avanço mandibular máximo. A dor que persistiu por quatro semanas foi exacerbada pela função mandibular, fato que foi solucionado após quatro semanas de suspensão do uso do aparelho. Pela imagem da RNM, quatro indivíduos apresentavam os discos articulares bem posicionados em relação aos côndilos mandibulares. Um indivíduo apresentou um deslocamento anterior do disco articular com redução, e em um outro esse deslocamento era sem redução antes do avanço mandibular, tendo sido mantida essa relação.

No trabalho de Petit et al. (2002), nos cem indivíduos que foram avaliados usando o AIO para a SAOS, a presença da dor e dos ruídos nas ATMs não mostraram ter diferenças significativas em relação aos controles históricos. Na avaliação radiográfica das ATMs, pelo menos uma alteração/anormalidade foi observada em 35% dos indivíduos, tendo 9% destes apresentado mais de uma alteração. A disfunção articular ativa associada à dor e ao estalido, assim como a limitação nos movimentos de abertura e de protrusão, estiveram presentes em somente dois indivíduos, os quais relataram ter um histórico de deslocamento articular e seus exames radiográficos das ATMs apresentaram alterações/anormalidades. O AIO foi contra-indicado de forma absoluta para trinta e quatro indivíduos (36%) dos cem analisados. Dentre os seis indivíduos com histórico de deslocamento da ATM (17,64%), dois receberam contra-indicação absoluta para o uso do AIO, pois sofriam de artrite reumatóide ativa. Recomendou-se cuidados especiais para 15% dos indivíduos durante as primeiras semanas de tratamento, a fim de prevenir a exacerbção de uma moderada disfunção articular pré-existente.

Marklund et al. (2004) avaliaram seiscentos e dezenove indivíduos de seiscentos e trinta (98%) após um tratamento com o AIO. Cento e quarenta e oito deles (24%) não toleraram o aparelho e pararam de utilizá-lo. As maiores

causas para o abandono do tratamento (58,1%) foi o desconforto (salivação excessiva, acordar durante o sono por causa do aparelho, por exemplo). Em um grupo denominado de problemas odontológicos, o qual representou 8,7% dos efeitos colaterais adversos, as dores causadas pela DTM foram incluídas com outras queixas como a doença periodontal e as mudanças da oclusão.

2. JUSTIFICATIVA

Alguns trabalhos relatam a não continuidade no uso do AIO por aparecimento de sintomas de DTM. (Almeida et al, 2005; Tegelberg et al., 2003; Walker-Engstrom et al., 2002). A maioria desses estudos não usam critérios padronizados para diagnóstico de DTM (Almeida et al., 2002; Petit et al., 2002; Marklund et al., 2004), permanecendo assim na amostra pacientes com e sem essa disfunção, antes de começar o tratamento com AIO. Devido a isso não está estabelecido se o uso desses aparelhos são realmente contra-indicados na presença de DTM. Outro ponto a ser considerado é a escassez de estudos avaliando medidas preventivas e terapêuticas de DTM em pacientes com SAOS em uso de AIO.

3. OBJETIVOS

Principal:

- O objetivo do trabalho será estudar o efeito da TS em pacientes com SAOS e em uso de AIO, na prevenção do aparecimento da dor por DTM.

Secundário:

- Avaliar os efeitos da TS associada ao AIO nas queixas relacionadas ao sono e qualidade de sono.
- Avaliar os efeitos da TS na adesão ao tratamento com AIO.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Comitê de Ética

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital São Paulo sob nº. 0162/06 (anexo 1). Cada indivíduo foi previamente informado, por escrito, do caráter voluntário da sua participação no estudo, da liberdade de interrompê-lo a qualquer momento, sem que com isso perdesse o acompanhamento e o tratamento da SAOS com o AIO, assim como dos procedimentos a serem realizados, dos riscos envolvidos e do uso confidencial das informações a serem colhidas, após o que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2).

4.2. Casuística

Pacientes portadores de SAOS leve/moderada segundo os critérios da AASM (2005), provenientes do ambulatório de distúrbios respiratórios do sono do Departamento de Psicobiologia da UNIFESP – EPM e que foram encaminhados para o uso do AIO.

4.2.1. Critérios para o diagnóstico da SAOS

O diagnóstico da SAOS foi confirmado pela aplicação de um questionário (Fletcher & Locket, 1991) (anexo 3), da Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) (anexo 4), e da Polissonografia de uma noite inteira. Foram incluídos os pacientes cujo índice de apnéia e de hipopnéia (IAH) estava acima de cinco e abaixo de trinta (SAOS leve a moderada), com um espectro variado desses níveis de gravidade, segundo os critérios da AASM (2005).

4.2.2. Critérios para a inclusão no estudo

Indivíduos de ambos gêneros, com idades entre os 19 e os 65 anos; com um Índice de Massa Corpórea (IMC) menor ou igual a trinta e cinco ($IMC \leq 35\text{kg/m}^2$); com IAH $> 5/h$ e $< 30/h$; Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) (anexo 4) acima de 9 (McArdle et al., 1999) ; sem diagnóstico de DTM pelos eixos I e II do Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders – RDC/TMD, adaptados para a língua portuguesa (Pereira Jr et al., 2004, Kominsky et al., 2004) (anexos 5 e 6). A pergunta número 3 do Questionário do RDC/TMD (anexo 6) foi considerada excludente. Somente os pacientes com resposta negativa para a presença de dor na face, nos maxilares, nas têmporas, na frente do ouvido ou no ouvido nos últimos trinta dias, foram incluídos neste estudo.

4.2.3. Critérios para a exclusão do estudo

Perda de suporte dental posterior que comprometesse a retenção do AIO; doença periodontal ativa; relação coroa dentária/raiz dentária menor ou igual a 1 ($c/r \leq 1$); a necessidade de tratamento odontológico primário (cáries, tratamentos ou retratamentos endodônticos e próteses dentárias, por exemplo); mordida aberta anterior; deslocamento protrusivo menor do que 5 milímetros ($DP < 5\text{mm}$); abertura bucal limitada; histórico de alcoolismo; o uso de indutores de sono; hábitos ou profissões que levassem à privação do sono ou à alteração do ciclo sono-vigília; outros distúrbios do sono que não a SAOS; histórico de tratamento prévio da SAOS (AIO, cirurgias ou CPAP).

4.3. Desenho experimental

Os pacientes foram aleatoriamente sorteados e distribuídos por dois grupos: o grupo com AIO e Terapia de Suporte com exercícios mandibulares (TS) e o grupo Controle (CTL) com AIO e sem nenhuma terapia. Ambos os grupos foram submetidos a cento e vinte dias de tratamento com o AIO.

Os dois grupos receberam instruções de como usar corretamente o AIO, de como preencher os diários do sono (DS), sobre o uso do AIO (DAIO) e das TS (DTS) (anexos 7,8 e 9). Os diários -foram preenchidos até à décima sexta semana de tratamento com o AIO (cento e vinte dias de tratamento). Os pacientes também foram instruídos para evitar tomar bebidas alcoólicas, medicamentos sedativos, assim como a terem cuidado com a higiene do sono. Todos os AIO foram montados na posição correspondente a setenta e cinco por cento da posição de máximo avanço mandibular (Protrusão máxima/PTMáx). Após a instalação do AIO os pacientes retornaram semanalmente até que cada um atingisse o avanço mandibular máximo.

Os pacientes foram submetidos a um protocolo de avaliações (avaliação inicial com 75% de avanço, 4^a, 12^a e 16^a semanas). As avaliações iniciais e finais foram constituídas por exame de PSG, pelo questionário para avaliação da SAOS (Fletcher & Luckett, 1991) (anexo 3), pelo questionário da Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) (anexo 4), pelo questionário de avaliação da qualidade de vida (Short Form Health Survey/SF-36) (McHorney et al., 1993) (anexo 10); e pelo RDC/DTM (anexos 5 e 6).

Para que se pudesse avaliar a dor causada pela DTM e a adesão ao AIO, os pacientes foram submetidos a avaliações clínicas específicas após a primeira semana de uso do AIO, 4^a, 12^a e 16^a semanas. Nessas avaliações, a dor causada pela DTM foi determinada por meio de uma escala verbal de zero a 10, em que o zero significava nenhuma dor, e o 10 uma dor extremamente forte.

A adesão ao AIO e a da TS foram determinadas pelos respectivos diários.

4.3.1. Etapas do estudo

O estudo foi dividido em 6 fases, denominadas de 1, 2, 3, 4, 5 e 6 (Figura 1).

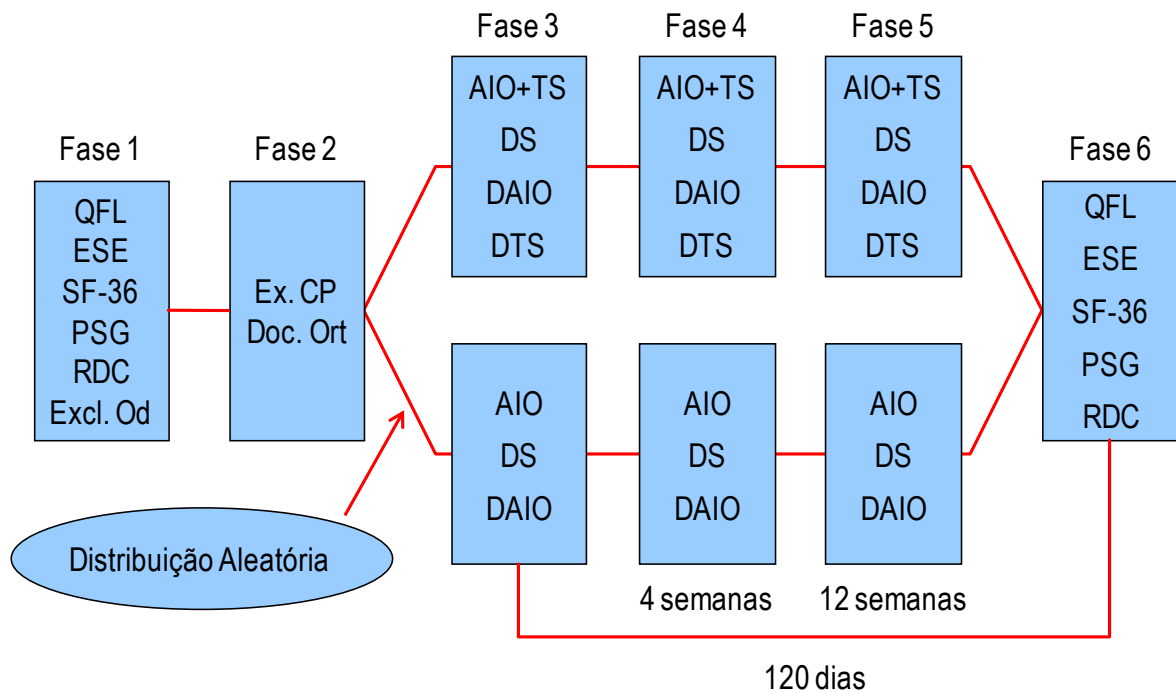


Figura 1: Desenho do Estudo

Acompanhamento semanal = 1ª e 4ª semana

Acompanhamento quinzenal = 5ª a 16ª semana

GTS: grupo Terapia de Suporte; GCTL: Grupo Controle; QFL: Questionário de Fletcher e Lockett; ESSE: Escala de Sonolência de Epworth; SF-36: Short Form Health Survey; PSG: Polissonografia; RDC: Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders; Excl.Od: Exame Clínico Odontológico; Ex.CP: Exames Complementares; DOC.Ort: Documentação ortodôntica; AIO: aparelho intra-oral; DS: diário do sono; TS: Terapia de suporte; DAIO: diário do aparelho intra-oral; DTS: diário da Terapia de Suporte.

Fase I

Todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação clínica geral sobre o sono, a qual constou de:

- a) Polissonografia basal ;
- b) Questionário de Fletcher & Lucket (Fletcher & Lockett, 1991) (anexo 3);
- c) Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) (anexo 4);
- d) Inventário da qualidade de vida SF 36 (McHorney et al., 1993) (anexo 10);
- e) Questionário do RDC/TMD (Kominsky et al., 2004) (anexo 6);
- f) Exame das estruturas musculares e articulares, segundo os critérios do RDC/TMD (Pereira Jr et al., 2004) (anexo 5).

Fase II

- a) Confirmação da inclusão dos pacientes pelos exames da fase I;
- b) Avaliação clínica e radiográfica dos dentes e das estruturas ósseas;
- c) Moldagem dos arcos dentários e registro das posições mandibulares de repouso de máxima protrusão;
- d) Confecção individual dos AIO de avanço mandibular.

Fase III

- a) Instalação dos AIO ajustados para a posição de 75% do avanço mandibular máximo;
- b) Distribuição aleatória dos pacientes em 2 grupos, sendo um deles o da Terapia de Suporte (TS) e o outro o grupo controle (CTL);

- c) Os do grupo TS receberam o aparelho intra-oral (AIO) e instruções para executarem a Terapia de Suporte para a DTM (TS) – exercícios mandibulares de coordenação e alongamento direcionados para as ATMs e para os músculos elevadores e de protrusão;
- d) Os do grupo Controle receberam o mesmo modelo de aparelho intra-oral (AIO) que o grupo TS.
- e) Os dois Grupos foram instruídos para preencher o diário de sono (anexo 7), o do uso do aparelho (anexo 8), e o grupo TS também foi instruído a preencher o diário da Terapia de Suporte (TS)(anexo 9), os quais foram entregues, semanalmente, durante a fase IV.

Fase IV

- a) Avaliação clínica dos dois grupos. O aparelho, semanalmente, era avançado 1,0 mm em cada expansor;
- b) Recolhimento dos diários de sono, do uso do AIO, da TS e da TSP;
- c) Avaliação e reforço das instruções passadas na fase III pelo pesquisador colaborador;
- d) Avaliação do aparecimento de dor, através da Escala Analógica de dor.

Fase V

- a) Repetidas as avaliações b e c da fase V
- b) Avaliação do aparecimento de dor, através da Escala Analógica de dor.

- c) Após o avanço máximo do AIO os pacientes seguiram a rotina de uso até ao centésimo vigésimo dia do tratamento.

Fase VI

- a) Polissonografia final com o AIO instalado;
- b) Questionário de Fletcher e Lucket (Fletcher & Lockett, 1991) (anexo 3);
- c) Escala de Sonolência de Epworth (Johns, 1991) (anexo 4);
- d) Inventário de qualidade de vida SF 36 (McHorney et al., 1993) (anexo 10);
- e) Questionário do RDC/TMD (Kominsky et al., 2004) (anexo 6.);
- f) Exame das estruturas musculares e articulares pelos critérios do RDC/TMD (Pereira Jr et al., 2004) (anexo 5).

4.4. Descrição dos protocolos experimentais

4.4.1. Questionário do sono e da Escala de Sonolência de Epworth

Todos os pacientes de ambos os grupos responderam a um questionário para avaliação da sono que continha perguntas relacionadas ao sono, ao ronco, às apnéias noturnas e à sonolência diurna Fletcher & Lucket, (1991) (anexo 3). Esse questionário foi administrado na avaliação inicial e na final. A sonolência subjetiva foi avaliada pela Escala de Sonolência de Epworth (ESE) (Johns, 1991) (anexo 4). A ESE é um questionário validado composto por oito itens. Os pacientes devem responder sobre a probabilidade de adormecer em oito diferentes situações do cotidiano, as quais requerem desde a pouca atenção até um grau elevado de concentração. O paciente relaciona numericamente as questões para posterior pontuação em que 0=nenhuma, 1=pequena, 2=moderada, 3=grande. A soma do resultado total varia de 0 (menos sonolento) a vinte e quatro (mais sonolento), sendo que acima do valor 10 sugere sonolência

diurna excessiva. A escala foi administrada para ambos os grupos, tanto na avaliação inicial como na final.

4.4.2. Questionário de Qualidade de vida (SF-36)

Para se avaliar a qualidade de vida dos pacientes foi utilizado o questionário Short Form Health Survey (SF-36) (McHorney et al, 1993) (anexo 10). O SF-36 é um questionário de qualidade de vida padronizado e validado, utilizado para avaliar o padrão de saúde da população geral, contendo 36 questões que avaliam a percepção individual do desempenho em oito domínios da vida diária, como segue: a capacidade física, a limitação por aspectos físicos, a dor, o estado geral de saúde, a vitalidade, os aspectos gerais, a limitação por aspectos emocionais e a saúde mental. Os resultados de cada domínio variaram do 0 aos 100%, sendo que quanto mais alto fosse o percentual mais positivo era o padrão de saúde.

4.4.3. Polissonografia (PSG)

Os pacientes foram orientados sobre o exame, o qual foi sempre realizado de acordo com o seu horário habitual de sono. Os quartos utilizados permitiam a atenuação dos sons externos, o controle da temperatura e da luz, e possuíam uma cama ampla e confortável. O acompanhamento do exame foi feito por um técnico em polissonografia, o qual preparou o paciente, aplicou o questionário pré e pós-sono e acompanhou o registro em uma outra sala. O paciente foi observado por meio de uma câmera de monitoração com auxílio de sensores infravermelho, os quais possibilitavam a visão no escuro. A imagem foi transmitida para um monitor e gravada. Foi permitido ao paciente comunicar-se, quando necessário, por meio de um sistema de viva-voz.

O polissonógrafo utilizado foi um sistema computadorizado “Sonolab Meditron” (versão 2003.a). Foram utilizados eletrodos de superfície para os registros da eletroencefalografia (EEG - C3-A2, C4-A1, O2-A1, O1-A2), da eletromiografia (EMG) sub-mentoniana e tibial, do eletrooculograma (EOG)

bilateral e da eletrocardiografia (ECG derivação modificada V1). A respiração foi monitorada por meio de uma cânula nasal, com a mensuração do fluxo por um transdutor de pressão e do fluxo oral por um sensor térmico. Já os movimentos torácicos e abdominais foram monitorados pela pletismografia respiratória não calibrada. Para se medir a saturação do oxigênio utilizou-se a oximetria de pulso (Nellcor). A posição corpórea para o registro do decúbito foi realizada por meio de um sensor colocado sobre a região do osso esterno. Um microfone traqueal permitiu registrar o ronco. O estagiamento do sono foi feito seguindo os critérios estabelecidos por Rechtschaffen e Kales (1968) (Figura 2). Para a correção dos eventos respiratórios foram seguidos os critérios do Comitê da “American Academy of Sleep Medicine” (AASM, 1999) e, para os despertares e para os movimentos das pernas, foram utilizados os critérios da “American Sleep Disorders Association” (ASDA, 1992, ASDA 1993).

Os parâmetros analisados na PSG foram: a latência para o início do sono (tempo decorrido desde o início do registro até ao aparecimento da primeira das três épocas consecutivas do estágio 1 ou da época de qualquer outro estágio do sono); a latência para o sono REM (tempo decorrido desde o início do sono até ao aparecimento do primeiro estágio REM); o tempo total do registro (TTR) (tempo decorrido desde o “boa noite” até ao “bom dia”); o tempo total do sono (TTS) (tempo de sono excluindo a sua latência, bem como os períodos de vigília após o seu início); a eficiência do sono (relação entre TTS/TTR, expressa em porcentagem); os estágios do sono (1, 2, 3+4 e REM) calculados em porcentagem do TTS; o índice de despertar (número de despertares por hora de sono); o IAH; a saturação da oxihemoglobina, em porcentagem (saturação média, mínima e porcentagem do tempo total do registro, em que a saturação esteve abaixo dos 90%) .



Figura 2: Paciente preparado para o exame de PSG (eletrodos em posição)

4.4.4. Diagnóstico da DTM

A avaliação para a DTM dos pacientes foi feita pelos critérios do “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (RDC/TMD) (Dworkin, LeResche (1992), traduzidos e adaptados para a língua portuguesa (Pereira Jr et al., 2004; Komisky et al., 2004;) (anexos 5 e 6).

Todos os pacientes preencheram o formulário de História e Questionário do RDC/TMD (Kominsky et al., 2004), com a finalidade de avaliar, nos últimos 30 dias, a presença de dor na região da face e nas articulações temporomandibulares.

Esse questionário, que é composto por um conjunto de perguntas que possibilita a obtenção de dados sobre a saúde geral do paciente, entre os quais constam: o tempo e o tipo de dor facial relacionada à DTM, a intensidade desta dor e os impedimentos e as limitações que a dor causada pela DTM representa (anexo 6).

A questão 3 desse questionário: *Você teve dor na face, nos maxilares, na têmpora, na frente do ouvido ou no ouvido, no mês passado?*, foi considerada exclusiva. Essa questão foi reforçada pelo avaliador, que explicou ao

paciente que no período relativo ao mês passado significava nos últimos trinta dias. O paciente que respondeu sim foi considerado portador da dor causada pela DTM e foi excluído do estudo.

4.4.5. Aparelho Introral de avanço mandibular (AIO)

Os pacientes selecionados pelos critérios de inclusão/exclusão foram submetidos à moldagem de suas arcadas dentárias com o alginato tipo II (*Hidrogun*), tendo-se medido o avanço mandibular máximo e, com silicone de condensação, feito o registro da posição mandibular com 50% de protrusão (*Optosil*) sobre um garfo de registro (*George Gauge®*). Os modelos obtidos em gesso tipo pedra tipo IV, juntamente com os registros inter-oclusais, foram enviados para um laboratório ortodôntico onde foram confeccionados os AIO. Com o objetivo de determinar a posição de montagem do AIO e as posições de 2/3 e a de máximo avanço mandibular, os registros para as posições de máxima retrusão mandibular (RC) e de máxima protrusão mandibular (PTMáx.) foram feitos com o paciente em posição supina, com o conjunto garfo e régua do dispositivo *George Gauge™* (Figura 3). Para a medida da RC, o paciente foi instruído a posicionar a ponta da sua língua o mais posteriormente possível sobre o palato mole e, com o dispositivo instalado intra-bucalmente, foi feita a medição. A partir dessa posição da RC, o paciente foi instruído a protruir ao máximo a sua mandíbula, tendo sido estabelecida a PTMáx (Figuras 4 e 5).

As medidas dos trespases verticais (TV), horizontal (TH), e de abertura bucal foram feitas com o paciente sentado, utilizando-se um paquímetro e uma régua milimetrada. Todos os aparelhos de avanço mandibular foram confeccionados em acrílico (RAAQ = resina acrílica ativada quimicamente), sendo formados por duas placas de acrílico, uma superior e outra inferior. Grampos interproximais colocados entre todos os dentes posteriores e a ligação entre as duas arcadas fizeram a retenção do AIO. Dois expansores ortodônticos posicionados na região palatina, logo abaixo da região cervical palatina dos molares superiores, possibilitaram avançar gradualmente a mandíbula até aos 11 mm e até 44 incrementos de 0.25 mm.

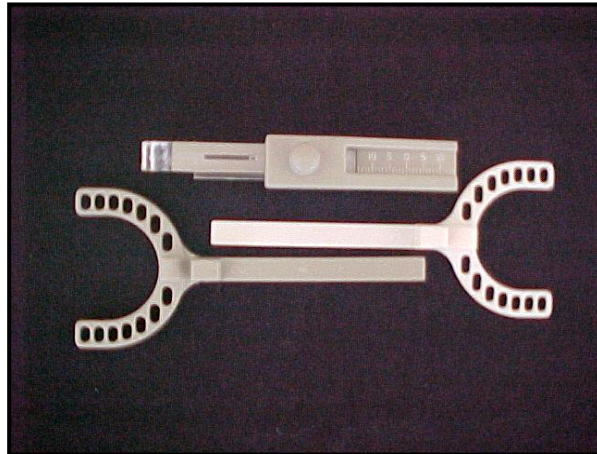


Figura 3: Régua e garfos do dispositivo George Gauge™

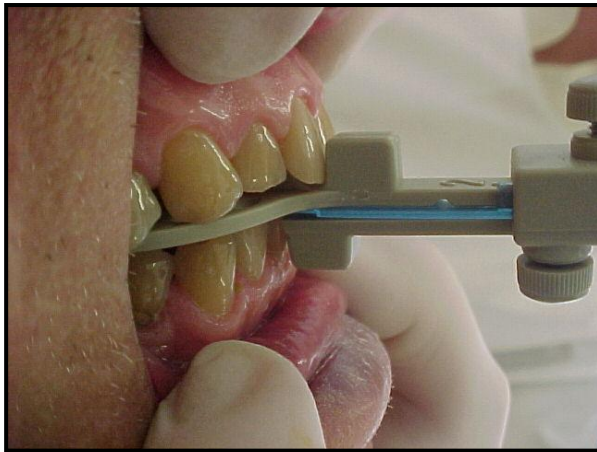


Figura 4: Posição mandibular em RC

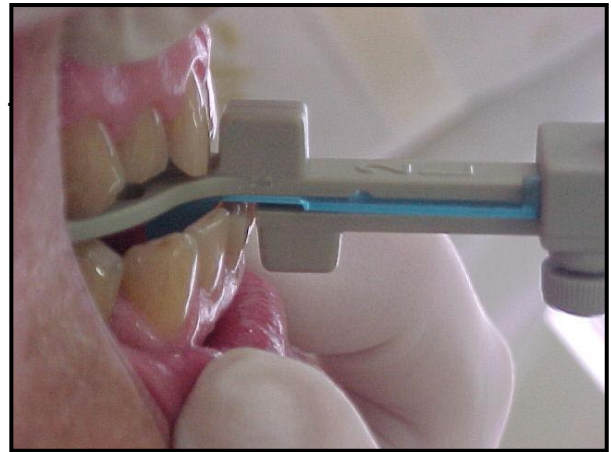


Figura 5: Posição mandibular em máxima protrusão.



Figura 6: AIO em posição intra-bucal com 75% do avanço mandibular.

4.4.6. Terapia de Suporte

Os exercícios mandibulares foram utilizados como terapia de suporte (TS), com o objetivo de coordenar, alongar e restaurar a função dos movimentos comprometidos pela DTM, assim como controlar a dor. Para a coordenação da função mandibular, movimentos de abertura e de fechamento controlados da boca pela limitação lingual, e movimentos mandibulares laterais esquerdos e direitos contra a leve resistência da mão, foram direcionados para os músculos pterigóideos laterais e para as ATMs. (Figuras 7, 8, e 9). Para o alongamento, o movimento de abrir a boca contra uma leve resistência da mão, seguido da abertura máxima da boca assistida pelos dedos, proporcionou o alongamento dos músculos temporais e dos músculos masseteres (Figuras 10 e 11).

Os exercícios foram feitos duas vezes por dia, antes e depois de usar AIO, em três séries de cinco repetições para cada movimento. Esses exercícios apresentam uma comprovada eficiência e eficácia (Michelotti et al., 2000; 2004; 2005; Nicoakis et al., 2000; Yoda et al., 2003; 2006), já bem documentada na literatura, e vêm fazendo parte do ensino acadêmico sobre o manejo das DTM em geral (Oliveira, 2002; Okeson, 2008).



Figura 7: Abertura bucal controlada



Figura 8: Lateralidade direita
contra-resistência



Figura 9: Lateralidade esquerda
contra-resistência



Figura 10: Abertura bucal
contra-resistência.



Figura 11: Abertura bucal com
alongamento assistido.

4.4.7. Diários do sono, do uso do AIO e da Terapia de Suporte

Nos diários, compostos por tabelas de anotações e cuja finalidade era obter as informações necessárias para o estudo, constavam os dias do mês e da semana. Neles o paciente anotou uma série de informações durante as fases do estudo, entre as quais a hora em que iniciou e terminou o seu sono, em que despertou durante a noite, em que colocou ou retirou o aparelho, em que fez a TS ou se ocorreram efeitos colaterais. O paciente também anotou as considerações e as queixas que, eventualmente, surgiram durante o tratamento. Para facilitar a execução dos exercícios da TS, o diário foi acompanhado de um folheto ilustrado explicativo dos exercícios propostos para cada uma das terapias (anexos 7, 8 e 9).

4.5. Análise estatística

As variáveis foram apresentadas como média e desvio-padrão por apresentarem distribuição normal. Para as variáveis quantitativas, a comparação entre os grupos foi feita por meio do *teste t Student* para as amostras independentes, e *teste t Student* para as dependentes. O teste do *Qui-quadrado* foi usado quando as variáveis eram qualitativas. Para os cálculos estatísticos foi utilizado o software Statistic[®] 6.0, e o valor de 0,05 considerado para estabelecer a significância.

5. RESULTADOS

5.1. Seleção / Inclusão pelo RDC/DTM

Foram avaliados 87 pacientes (46F/51M) com diagnóstico clínico e polissonográfico de SAOS leve/moderada após o que foram encaminhados para tratamento com AIO. Foram excluídos 45 pacientes por relatarem dor por DTM. Dos 42 restantes, 20 foram eliminados por terem mobilidade dentária ou pela falta de dentes o suficiente. Vinte e dois pacientes foram selecionados de acordo com os critérios do estudo e pelo RDC (anexo 5 e 6).

5.2. Formação dos Grupos

Os 22 pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos de 11 indivíduos, formando o grupo da Terapia de Suporte (TS) e o grupo controle (CTL). Três pacientes abandonaram o tratamento. Um paciente masculino do grupo da TS não compareceu mais nas avaliações. Dois pacientes do grupo da CTL, um masculino e outro feminino também não retornaram após o primeiro mês de tratamento. O primeiro alegou problemas particulares, e o segundo não foi localizado para justificar o abandono. Desenove pacientes cumpriram os 120 dias de tratamento (10 pacientes no grupo da TS, e 9 no grupo CTL).

5.2.1. Características antropométricos dos pacientes na avaliação basal

Dos 19 pacientes a distribuição de gênero foi 5 (26,3%) de mulheres, com idade média de 44 ± 9 anos e IMC de $25 \pm 3 \text{Kg/m}^2$.

Após o sorteio aleatório, o grupo CTL foi constituído de 9 pacientes e o grupo TS de 10 pacientes. As características antropométricas desses grupos estão descritas na tabela 1. Não houve diferença estatística entre os grupos considerando essas características.

Tabela 1. Características gerais do grupo controle e o grupo de terapia de suporte no momento basal.

	Grupo CTL (n=9)	Grupo TS (n=10)	p
Sexo (M/F)	7 (77,8%) / 2 (22,2%)	7 (70,0%) / 3 (30,0%)	NS
Idade (anos)	42,3 ± 3,2	45,6 ± 2,7	NS
IMC (kg/m ²)	26,1 ± 0,7	24,9 ± 1,0	NS

IMC: Índice de Massa Corpórea

(Teste 't' de Student).

5.2.2. Características entre os dois grupos, comparando a condição basal à condição final.

A tabela 2 descreve os resultados dos questionários, entre os dois grupos, comparando a condição basal à condição final.

Apenas o grupo TS apresentou redução estatisticamente significativa para a variável ESE após o tratamento, enquanto o mesmo não foi observado no grupo CTL.

Em relação aos domínios do inventário de qualidade de vida SF-36, observou-se que o grupo CTL apresentou melhora na capacidade funcional após o tratamento, o que não foi observado no grupo TS. Entretanto, para o estado geral de saúde, apenas o grupo TS apresentou melhora nesse domínio com o tratamento.

Tabela 2. Questionários no grupo CTL e do grupo TS no momento basal e após intervenção.

	Grupo CTL (Basal)	Grupo CTL (Final)	GrupoTS (Basal)	Grupo TS (Final)	P
QFL	0,3 ± 0,0	0,3 ± 0,0	0,3 ± 0,0	0,3 ± 0,0	NS
ESE	9,6 ± 2,2	8,0 ± 1,8	11,4 ± 1,7	8,4 ± 1,1*	0,01
SF36 – CF	61,0 ± 13,2	72,3 ± 11,7 [#]	88,6 ± 2,9 [†]	85,7 ± 6,3	0,03
SF36 – LAF	50,1 ± 13,4	78,1 ± 14,5	77,7 ± 10,4	79,5 ± 10,0	NS
SF36 – DOR	78,1 ± 7,7	75,0 ± 6,6	74,8 ± 7,9	76,9 ± 5,1	NS
SF36 – EGS	54,5 ± 12,2	72,6 ± 6,5	72,5 ± 5,9	81,1 ± 4,0*	0,04
SF36 – VIT	61,9 ± 9,8	66,9 ± 9,1	63,6 ± 7,6	71,4 ± 8,0	NS
SF36 – AG	73,8 ± 8,8	75,0 ± 12,3	77,8 ± 9,0	89,0 ± 6,0	NS
SF36 – LAE	70,8 ± 16,0	70,8 ± 13,3	78,6 ± 12,1	78,8 ± 1,3	NS
SF-36- SM	78,9 ± 5,9	67,5 ± 9,7	68,7 ± 4,5	75,3 ± 4,3	NS

Dados em média ± Erro Padrão.

QFL: Questionário de Fletcher e Lockett; ESSE: Escala de Sonolência de Epworth; SF-36: Short Form Health Survey; CF: Capacidade funcional; LAF: Limitação por aspectos físicos; EGS: Estado geral da saúde; VIT: Vitalidade; AG: Aspectos Gerais; LAE: Limitação por aspectos emocionais; SM: Saúde mental (Teste 't' de Student / Teste 't' pareado).

* p<0,05 entre grupo de Terapia de Suporte basal vs final

p<0,05 entre grupo Controle basal vs final

† p<0,05 entre grupo Controle basa vs grupo Terapia de Suporte basal

5.2.3. Comparação das variáveis polissonográficas no GCTL e GTS basal e final

As comparações das médias das variáveis polissonográficas entre os grupos no momento basal não diferiram.

Na avaliação final a única variável polissonográfica com resultado estatisticamente significativo foi o IAHI. Houve redução significativa, entre a condição basal e com AIO, tanto para o grupo CTL como para o grupo TS (tabela 3).

Tabela 3. Comparação das variáveis polissonográficas no grupo CTL e grupo TS basal e final.

	Grupo CTL (Basal)	Grupo CTL (Final)	Grupo TS (Basal)	Grupo TS (Final)	P
Lat (min)	17,7 ± 6,0	12,3 ± 4,1	11,4 ± 2,9	8,6 ± 2,2	NS
Lat REM (min)	109,1 ± 19,8	98,0 ± 14,8	94,7 ± 14,3	84,8 ± 16,5	NS
ES (%)	81,0 ± 3,8	86,9 ± 2,4	84,0 ± 2,7	87,8 ± 2,7	NS
E1 (%)	4,6 ± 0,9	5,1 ± 1,3	4,8 ± 1,5	3,2 ± 0,6	NS
E2 (%)	56,1 ± 3,9	55,4 ± 2,3	55,4 ± 2,8	58,5 ± 2,2	NS
E3+4 (%)	21,8 ± 4,3	21,3 ± 1,7	17,3 ± 2,5	17,4 ± 2,0	NS
SREM (%)	17,6 ± 2,2	18,2 ± 2,5	19,3 ± 1,8	22,1 ± 1,5	NS
ID /h	12,6 ± 2,4	13,2 ± 2,2	14,6 ± 2,9	11,9 ± 1,7	NS
IAH /h	13,5 ± 0,8	6,7 ± 1,8 [†]	17,3 ± 2,3	7,5 ± 1,0*	<0,005

Dados em média ± Erro Padrão.

* p<0,05 entre grupo de Terapia de Suporte basal vs final

† p<0,05 entre grupo Controle basal vs final

(Teste 't' de Student / Teste 't' pareado).

5.2.4. Comparação em relação à escala analógica de dor nas semanas avaliadas nos grupo CTL e grupo TS

Ao reavaliar os indivíduos pelo RDC ao final da pesquisa, observamos que nenhum dos pacientes desenvolveu dor por DTM. Por esse motivo, as variáveis do RDC não foram incluídas na análise de dados.

Segundo a escala analógica de dor, os grupos não diferiram na condição basal.

Ao comparar em cada grupo o início de uso do AIO na primeira semana (75% de avanço mandibular) com a 4^a, 12^a e 16^a semanas, também não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes. Nesses períodos de avaliação os grupos também não diferiram entre si (tabela 4).

Tabela 4. Comparação em relação a escala analógica de dor nas semanas avaliadas nos grupo CTL e grupo TS.

	1ª semana 75%	4ª semana	12ª semana	16ª semana PTMáx	P
Grupo CTL	0,0 ± 0,0	0,3 ± 0,3	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,3	NS
Grupo TS	0,2 ± 0,2	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,0 ± 0,0	NS

Dados em média ± Erro Padrão.
(ANOVA de Friedman)

5.2.5. Adesão do AIO no grupo CTL e grupo TS

Não foram encontradas diferenças significantes para a adesão ao AIO nos quatro períodos de avaliação (1ª, 4ª, 12ª e 16ª semanas) (tabela 5) dentro de cada grupo. Ao comparar cada período (1ª, 4ª, 12ª e 16ª semanas) entre o grupo CTL e o grupo TS também não foram observadas diferenças significantes entre os grupos para cada um dos períodos.

Tabela 5. Adesão do AIO no grupo CTL e grupo TS.

	1ª semana 75%	4ª semana	12ª semana	16ª semana PTMáx	P
Grupo CTL	87,0 ± 0,8	88,5 ± 0,8	96,3 ± 0,8	92,0 ± 0,8	NS
Grupo TS	87,5 ± 0,7	84,6 ± 0,7	81,0 ± 0,7	80,9 ± 0,7	NS

Dados em média ± Erro Padrão.
(ANOVA de Medidas Repetidas)

5.2.6. Adesão ao uso da Terapia de Suporte no grupo terapia de suporte (TS)

Ao avaliar a adesão à terapia de suporte no GTS entre a 1ª semana (75% de avanço mandibular) e 16ª semana (protrusão máxima) não foram observadas diferenças significantes (tabela 6).

Tabela 6. Adesão ao uso da Terapia de Suporte no grupo terapia de suporte (TS).

	1ª semana 75%	4ª semana	12ª semana	16ª semana PTMáx	P
GrupoTS	80,1 ± 0,7	75,5 ± 0,7	60,2 ± 0,7	64,8 ± 0,7	NS

Dados em média ± Erro Padrão.
(ANOVA de Medidas Repetidas)

6. DISCUSSÃO

Na nossa amostra de pacientes com SAOS sem DTM prévia não houve desenvolvimento dessa condição durante o uso do AIO, sendo que a terapia de suporte com exercícios mandibulares não influenciou nesse resultado como também na adesão ao tratamento.

A DTM pode tanto ser um efeito colateral pelo uso do AIO, como pode se configurar uma contra-indicação ao tratamento com AIO. Segundo o artigo de revisão (Hoffstein, 2007), o autor afirma que para pacientes com SAOS e DTM são contra indicados o uso do AIO. O autor ressalta o quanto é importante uma avaliação criteriosa na busca de sinais e sintomas de DTM, como a limitação das funções dos movimentos mandibulares, e da dor à palpação dos músculos mastigatórios. No nosso estudo utilizamos o RDC que tem sido considerado uma boa ferramenta no diagnóstico de DTM.

Na revisão de Clark (1998) a prevalência de efeitos colaterais por dor nas ATMs ou nos MM (músculos mastigatórios) estaria entre 10% a 13% dos casos onde o AIO foi usado no tratamento da SAOS. A partir desse trabalho diversos estudos, passaram a excluir de suas amostras os pacientes que apresentassem sinal ou sintoma de DTM (Almeida et al. 2002, Petit et al. 2002, Marklund et al. 2004). Em um estudo clínico aleatório com controle e cruzado (Block et al. 2000), onde foram comparados dois tipos de AIO para o tratamento da SAOS em 24 pacientes, 14 deles (58,3) apresentaram algum tipo de efeito colateral. Desses, 11 pacientes (78,6%) relataram dor mandibular e/ou desconforto nos MM, e esses efeitos foram relatados como DTM. Apesar da alta prevalência desses efeitos colaterais durante o tratamento, esse estudo não usou, como esse agora apresentado, um critério adequado para diagnóstico de DTM na seleção de sua amostra. Dessa forma, pode-se levantar a hipótese de que alguns desses 11 pacientes poderiam apresentar DTM previamente ao tratamento. Segundo o estudo de Fritsch (Fritsch et al. 2001), que usou a mesma amostra do estudo acima, foram avaliados os efeitos colaterais dos AIOs em 22 indivíduos. Foi relatada a presença de dor mandibular em nove pacientes (41%) e rigidez ou dor nos MM em oito pacientes (36%). Mesmo sendo apontados como transitórios

esses efeitos colaterais de dor/desconforto por DTM foram significantes. Como os autores não relataram se essas queixas foram concomitantes ou não no mesmo paciente, 77% da amostra poderia apresentar suspeita de DTM como efeito colateral ao uso dos AIOs. Da mesma maneira que foi citado acima, alguns desses pacientes poderiam apresentar uma DTM antes de iniciarem o tratamento. Neste estudo, o uso de um instrumento do RDC/TMD, como instrumento de diagnóstico para DTM, nos permitiu avaliar antes do tratamento com AIO, a presença ou não de DTM nos pacientes com SAOS.

Em um estudo retrospectivo (McGown et al. 2001) a efetividade, adesão e efeitos colaterais do AIO foram avaliados subjetivamente, por questionário. Dos 69 pacientes avaliados que vinham utilizando um dos AIOs (*Silensor ou Herbst*), 26 (38%) relataram dor na ATMs como efeito colateral. A mesma falta de critério não permitiu saber se algum desses pacientes tinha DTM previamente ao tratamento como os AIOs.

Outro fato importante é que todos os trabalhos que avaliaram os efeitos colaterais de DTM pelo uso de um AIO, não se preocuparam ou buscaram uma alternativa que pudesse minimizar esses efeitos, possibilitando a continuidade do tratamento. (Bloch et al., 2000, Fritsch et al., 2001, McGown et al., 2001, Johnston et al., 2002).

Os exercícios mandibulares, associados ou não a outras modalidades não invasivas de tratamento (aconselhamento e placas oclusais, por exemplo), vêm sendo utilizados com resultados muito satisfatórios para o controle da dor por DTM (Okeson JP., 2008).

Em alguns trabalhos, o período de observação dos pacientes submetidos aos exercícios variou de acordo com o protocolo, mas após três meses já foram observados bons resultados (Michelotti et al., 2000, Nicolakis et al., 2000, 2001, 2002, Yoda et al., 2003, Michelotti et al., 2005, Yoda et al., 2006). Em estudos aleatórios e controlados, exercícios mandibulares e aconselhamento foram comparados com aconselhamento isoladamente no tratamento da dor miofascial por DTM. O resultado foi melhor nos grupos que fizeram os exercícios. Esses resultados suportam a terapia de exercícios mandibulares como a primeira

escolha na intervenção das DTM musculares (Michelotti et al., 2000, 2001, 2002). No tratamento do deslocamento do disco articular com redução (estalido articular ou clique articular), a dor provocada por essa disfunção teve significativa redução com exercícios mandibulares passivos após 6 meses de tratamento (Nicolakis et al., 2000). No tratamento do estalido articular, os exercícios mandibulares melhoraram esse ruído de forma significativa, se comparados com o grupo controle, onde não se observou melhora (Yoda et al., 2003).

Os resultados do presente trabalho mostram que na posição de 75% do máximo avanço do AIO, nenhum paciente queixo-se de dor. Essa condição se manteve na posição de máximo avanço do AIO.

No presente estudo não houve diferença significativa com relação à dor, entre o grupo terapia de suporte e o grupo controle, ou seja, nenhum dos dois grupos desenvolveu dor por DTM. Portanto questionamos se portadores de SAOS sem DTM são bons candidatos ao uso do AIO, não necessitando terapia de suporte adjuvante.

Observamos que no GTS houve uma diminuição no escore da ESE quando comparado com o GCTL. Os benefícios do tratamento com o AIO em ambos os grupos pode ser demonstrado pela diminuição do IAH. Portanto seria de se esperar que a sonolência diminuísse nos dois grupos. O que podemos observar é que no basal o escore da ESE era ligeiramente maior no GTS.

No que se refere a adesão ao AIO neste trabalho, não foi encontrada diferença significativa entre os grupos comparados com o avanço de 75% com a última semana de tratamento (PTM_{áx}) e nem entre os grupos. A terapia de suporte não trouxe acréscimo na adesão ao AIO. Portanto em pacientes sem DTM, exercícios mandibulares não trariam benefícios adicionais paea adesão ao uso do AIO.

As queixas de sono avaliadas pelo QFL não houve diferença na condição basal e após tratamento entre os grupos A qualidade de vida e do sono em pacientes com SAOS é baixa, e alguns estudos demonstram que, se tratados com AIO, elas são melhoradas (Shadaba et al., 2000, Bates et al., 2006). Houve aumento da Capacidade Funcional no grupo controle com AIO quando

comparada a condição basal e aumento no EGS no grupo TS com AIO quando comparado a condição basal. Essas discrepâncias podem se dever ao fato de ser uma análise subjetiva da qualidade de vida.

O número de pacientes avaliados neste estudo foi pequeno, e o diagnóstico de DTM pelo RDC/TMD poderia ser mais específico se feito por mais de um examinador. Além disso, a falta de um instrumento objetivo para a avaliação da adesão ao AIO (como o horímetro do CPAP) fez com que essa avaliação fosse feita em cima de dados subjetivos, apontados no diário de utilização do AIO.


Apesar dessas limitações, os resultados apresentados aqui permitem sugerir que pacientes com SAOS referidos para terapia com AIO necessitam de uma avaliação específica para DTM.

7. CONCLUSÃO

Podemos concluir com nosso estudo que pacientes com SAOS sem dor por DTM são bons candidatos para o tratamento com AIO, sendo que o diagnóstico para DTM deve fazer parte de um protocolo de exame para o tratamento das SAOS com AIO. Dessa forma, quando o diagnóstico é negativo para DTM, dificilmente o AIO será responsável por desenvolver uma DTM, e por outro lado, pacientes com SAOS sem DTM não necessita de TS.

8. ANEXOS

ANEXO 1: Termo de Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.


 Escola Paulista de Medicina
 Hospital São Paulo

São Paulo, 9 de outubro de 2006.
CEP 0162/06
CONEP

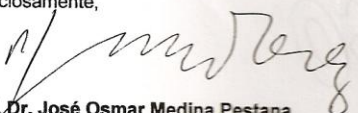
Ilmo(a). Sr(a).
 Pesquisador(a) PAULO AFONSO CUNALI
 Disciplina/Departamento: Medicina e Biologia do Sono/Psicobiologia da
 Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: **"Eficácia da terapia de suporte para disfunção temporomandibular em pacientes com síndrome da apnéia e hipopnéia do sono em tratamento com aparelho intra-oral - Um estudo randomizado, duplo-cego e controlado com placebo"**.

Prezado(a) Pesquisador(a),

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU e APROVOU** o(s) a(s) **Emendas: inclusão de tratamento da SAHOS com AIO dos pacientes excluídos do projeto original; e avaliação das alterações anatômicas da via aérea superior nos pacientes portadores de SAHOS e DTM e sua interferência na adesão do tratametno por AIO** ao (do) projeto de pesquisa acima referenciado.

Atenciosamente,



Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
 Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
 Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

OBS: Informamos que, de acordo com a carta Circular nº 003-CONEP/CNS de 14 de fevereiro de 2001 não há necessidade do parecer da CONEP para emendas aos protocolos, salvo quando o CEP solicitar. Nos projetos de Grupo I e II, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las à ANVISA junto com o parecer aprobatório do CEP/UNIFESP.

"Resaltamos que é de essencial importância que seja verificado, antes da divulgação dos processos e/ou resultados obtidos nesta pesquisa, se os mesmos são potencialmente patenteáveis ou passíveis de outras formas de proteção intelectual/industrial. A proteção por meio do depósito de patente, ou de outras formas de proteção da propriedade intelectual, evita a ação indevida de terceiros e confere maior segurança quando da publicação dos resultados da pesquisa."

Rua Botucatu, 572 - 1º andar - conj. 14 - CEP 04023-062 - São Paulo / Brasil
 Tel.: (011) 5571-1062 - 5539.7162

R.: Profª Toledo, 700
 Registro SOROCABA - SP
 Fx (15) 3232-1727
 AUTENTICAÇÃO - a presente cópia
 contém com a original e dou fe
 Setembro 08 DEZ. 2006
 PAULO SAMUEL DE CARVALHO
 INTERPRETE

Categoria S. da Silva - Oficial
 Categoria S. da Silva - Sub. do Oficial
 Categoria S. da Silva - Escrevente

1138AA457361

ANEXO 2: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Título do Projeto: **Terapia de Suporte na prevenção da Disfunção Temporomandibular em pacientes tratados com Aparelho Intra-Oral para Síndrome da Apnéia do Sono.** Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFESP/Hospital São Paulo: **CEP0162/06**

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, que tem por objetivo diagnosticar e tratar a **Apnéia Obstrutiva do Sono** por meio de duas modalidades de tratamento: AIO com TS e AIO com TS placebo. O projeto será dividido em 6 fases (explicadas abaixo) e em cada uma dessas fases serão realizados os seguintes procedimentos (rotineiros ou experimentais):

- ♦ Exame de Polissonografia (procedimento rotineiro): esse exame é feito durante uma noite inteira de sono, na qual são monitorados vários parâmetros fisiológicos do sono, assim como são diagnosticados os distúrbios do sono, como no caso da apnéia obstrutiva do sono. É o único exame capaz de identificar com precisão esse distúrbio do sono. Para tanto são utilizados vários sensores colados sobre a pele com fita tipo “micropore” ou adesivos e eventualmente com colódio (cola biológica). Não são usados aqui procedimentos invasivos e não há riscos envolvidos. No presente projeto, esse exame tem por objetivo diagnosticar e medir a gravidade do quadro de apnéia obstrutiva do sono e a melhora de seus parâmetros após os tratamentos que serão testados.
- ♦ Questionários e Escalas (SF 36, Fletcher & Lucket e Escala de Sonolência de Epworth) (procedimento experimental): esses têm por objetivo avaliar respectivamente a qualidade de vida, a qualidade do sono e a sonolência diurna antes e após cada um dos tratamentos que serão aqui utilizados.

Etapas da Pesquisa:

- ♦ Etapa 1: como forma de diagnóstico, serão feitos os procedimentos acima descritos, sendo esses acompanhados sempre por um dos pesquisadores envolvidos no projeto.
- ♦ Etapa 2 e 3: todos os voluntários serão submetidos a uma documentação ortodôntica, que constará de duas radiografias da face (panorâmica e telerradiografia), fotos da face e da boca e moldes das arcadas, e a aplicação do RDC (Research Diagnostic Criteria for TMD). Nessa fase o seu aparelho intra-oral será confeccionado por um laboratório terceirizado. Os pacientes usarão o AIO à noite, em suas casas, por uma (1) semana, período que visa avaliar a adaptação e adesão ao tratamento.

O objetivo do trabalho será estudar a influência da TS para DTM em pacientes com SAOS e com indicação de AIO, na prevenção do aparecimento de sinais/sintomas de DTM.

*Os voluntários ao assinarem o termo de consentimento saberão que poderão receber Terapia de Suporte ou nenhuma terapia.

- ♦ Etapas 3, 4 e 5: os voluntários, já distribuídos aleatoriamente, serão avaliados em períodos de trinta (30) dias. Todos preencherão diários de uso do AIO, de Sono e de TS.
- ♦ Etapas 6: após cento e vinte (120) dias os pacientes se submeterão aos mesmos procedimentos a Etapa 1 (QFL;ESSE;SF36;PSG e RDC) para que os resultados possam ser então mensurados.

Benefícios e possíveis riscos associados aos tratamentos:

O tratamento que será aqui utilizado com AIO tem sido demonstrado eficiente no controle da SAOS leve/moderada, melhorando significativamente os parâmetros de apnéia obstrutiva do sono, assim como seus sintomas. Os benefícios vão desde a melhora da qualidade do sono, do ronco e

da pressão arterial, até melhora da qualidade de vida. Ao final do estudo poderemos saber se a TS para DTM poderá contribuir na adesão para o tratamento com AIO, nos pacientes portadores de SAOS e DTM.

Desta forma, a TS para DTM poderá ser utilizada de forma preventiva, contribuindo para o sucesso na terapia por AIO.

Caso não se obtenha sucesso com nenhum desses dois tratamentos clínicos, outra modalidade de tratamento como o uso do CPAP e a cirúrgica poderão ser indicados, cabendo ao paciente a opção de escolha.

Apesar dos benefícios, alguns pacientes podem apresentar desconfortos e efeitos colaterais com esses procedimentos.

Com o Aparelho Intra-oral, os possíveis desconfortos incluem: salivação excessiva, desconforto muscular (face) ao acordar, sensação de “morder diferente” (alterações na oclusão) e DTM. Em geral, esses são leves e passageiros, mas em cerca de 10% dos pacientes, esses desconfortos levam ao abandono do tratamento. Na eventual ocorrência dessas situações, os pesquisadores se comprometem a tratar as ocorrências acima descritas. Com menor frequência (3%), podem ainda ocorrer o deslocamento ou fratura de restaurações ou próteses.

Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. **O principal investigador é o Dr^a Camila Diniz Tavares, que pode ser encontrado no endereço: Rua Napoleão de Barros 925, Telefone(s): 5539 0155 ou 5575 1677. ou no telefone celular 0xx-41-9686-8668.** Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571-1062, FAX: 5539-7162 – E-mail: cepunifesp@epm.br

É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação de nenhum paciente. O Sr(a) tem o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas, quando em estudos abertos, ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores.

Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

O pesquisador se compromete de utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo **Terapia de Suporte na prevenção da Disfunção**

Temporomandibular em pacientes tratados com Aparelho Intra-Oral para Síndrome da Apnéia do Sono. Eu discuti com o Dr^a Camila Diniz Tavares sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de

esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal

Data ____/____/____

Assinatura da testemunha

Data ____/____/____

para casos de pacientes menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

(Somente para o responsável do projeto)

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____/____/____

ANEXO 3: Questionário para avaliação dos distúrbios do sono.

Fletcher E.C. & Lockett R.A.

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

01. Você cochila assistindo TV ou no cinema?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

02. Você cochila lendo jornal livros ou revista?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

03. Você cochila quando conversa com alguém pessoalmente, ou ao telefonar?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

04. Você fica extremamente sonolento dirigindo ou cochila nos semáforos?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

05. Você já teve um acidente de carro ou saiu da pista por causa de sonolência?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

06. Você já cochilou realizando seu trabalho habitual?

Ocupação: _____

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

07. Você já cochilou em lugares públicos (Filmes, eventos esportivos, peças teatrais, etc)?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

08. Você fica sonolento sempre que está inativo ou chateado?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

09. Você já cochilou em situações onde particularmente precisava ficar acordado?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

10. Você já sentiu-se confuso ao acordar, demorando para tomar consciência do que estava fazendo?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

11. Você tem acordado de manhã com dor de cabeça?

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

12. Você já “andou dormindo”? (sonambulismo)

Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

13. Você faz tarefas ou trabalhos simples durante o dia e depois não se lembra de te-los feito?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
14. Você tem tido sonhos pouco antes de dormir ou de acordar?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
15. Você ronca ou alguém lhe disse que ronca alto?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
16. O seu esposo(a) ou companheiro já lhe disse que você para de respirar, durante a noite?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
17. O seu esposo(a) companheiro(a) já lhe acordou, porque você não estava respirando?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
18. Você já acordou e encontrou-se sentada na cama durante a noite?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
19. O seu sono é agitado com movimentos freqüentes e abruptos?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
20. Você já bateu "sem perceber" no seu esposo(a) ou companheiro(a), ou já se machucou, durante o sono?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
21. O seu esposo(a) ou companheiro(a) dorme em outro quarto porque você incomoda o sono dele(a)?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
22. Você sente que o seu raciocínio já não é tão rápido e que você está muito esquecido?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
23. Outras pessoas já lhe disseram que você tem estado muito irritado ou explosivo?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
24. Você tem problemas em ter relações sexuais recentemente?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável
25. Você tem tido inchaço nos tornozelos recentemente?
Nunca Muito raro Ocasionalmente Frequentemente Não aplicável

Fonte: AARD 143: 936-941, 1991(modificado)

Fletcher E.C. & Lockett R.A.

ANEXO 4: Escala de sonolência de Epworth.

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

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 e lendo

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 almoço sem ter consumido álcool

Se você estiver de carro, enquanto para por alguns minutos no trânsito intenso

TOTAL

ANEXO 5: Formulário de Exame CLÍNICO PARA O RDC.**1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo ou ambos os lados?**

0 nenhum 1 direito 2 esquerdo 3 ambos

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor?

Direito	Esquerdo
0 Nenhuma	0 Nenhuma
1 Articulação	1 Articulação
2 Músculos	2 Músculos
3 Ambos	3 Ambos

Examinador apalpa a área apontada pelo paciente, caso não esteja claro se é dor muscular ou articular

3. Padrão de Abertura

- 0 Reto
- 1 Desvio lateral direito (não corrigido)
- 2 Desvio lateral direito corrigido ("S")
- 3 Desvio lateral esquerdo (não corrigido)
- 4 Desvio lateral corrigido ("S")
- 5 Outro: Tipo (especifique) _____

4. Extensão de movimento vertical – incisivos maxilares utilizados: 11 - 21

- a. Abertura sem auxílio sem dor ___ ___ mm
- b. Abertura máxima sem auxílio ___ ___ mm
- c. Abertura máxima com auxílio ___ ___ mm
- d. Transpasse incisal vertical ___ ___ mm

Tabela abaixo: Para os itens "b" e "c" somente

5. Ruídos articulares (palpação)**a. abertura**

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3
Medida do estalido na abertura	___ ___ mm	___ ___ mm

b. Fechamento

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3
Medida do estalido na abertura	___ ___ mm	___ ___ mm

c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Não	1	1
NA	8	8

6. Excursões

- a. Excursão lateral direita ___ mm
 b. Excursão lateral esquerda ___ mm
 c. Protrusão ___ mm

Tabela abaixo: Para os itens “a”, “b” e “c”

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
Nenhuma	Direito	Esquerdo	Ambos	Nenhuma	Direito	Esquerdo	Ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

d. Desvio de linha média ___ mm

- 1 direito 2 esquerdo 8 NA

7. Ruídos articulares nas excursões

Ruídos direito

	Nenhum	Estalido	Crepitação Grosseira	Crepitação Leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

Ruídos esquerdo

	Nenhum	Estalido	Crepitação Grosseira	Crepitação Leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

INSTRUÇÕES, ÍTENS 8-10

O examinador irá palpar (tocando) diferentes áreas da sua face, cabeça e pescoço. Nós gostaríamos que você indicasse se você não sente dor ou apenas sente pressão (0), ou dor (1-3). Por favor, classifique o quanto de dor você sente para cada uma das palpções, de acordo com a escala abaixo. Circule o número que corresponde à quantidade de dor que você sente. Nós gostaríamos que você fizesse uma classificação separada para as palpções direita e esquerda.

0 = Sem dor / somente pressão 1 = dor leve 2 = dor moderada 3 = dor severa

8. Dor muscular extra-oral com palpação

	DIREITO				ESQUERDO			
a. Temporal (posterior) “parte de trás da têmpora	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Temporal (médio) “meio da têmpora	0	1	2	3	0	1	2	3
c. Temporal (anterior) “parte anterior da têmpora”	0	1	2	3	0	1	2	3
d. Masseter (superior) “bochecha/abaixo do zigoma	0	1	2	3	0	1	2	3
e. Masseter (médio) “bochecha/lado da face”	0	1	2	3	0	1	2	3
f. Masseter (inferior) “bochecha/linha da mandíbula”	0	1	2	3	0	1	2	3
g. Região mandibular posterior (estilo-hióide/região posterior do digástrico)	0	1	2	3	0	1	2	3
h. Região submandibular (pterigóide medial/supra híóide/região anterior do digástrico) “abaixo do queixo”	0	1	2	3	0	1	2	3

9. Dor articular com palpação

	DIREITO				ESQUERDO			
a. Pólo lateral “por fora”	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Ligamento posterior “dentro do ouvido”	0	1	2	3	0	1	2	3

10. Dor muscular intra-oral com palpação

	DIREITO				ESQUERDO			
a. Área do pterigóide lateral “atrás dos molares superiores”	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Tendão do temporal “tendão”	0	1	2	3	0	1	2	3

ANEXO 6: História e Questionário do RDC/TMD.

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

História – Questionário

Favor ler cada pergunta e responder de acordo. Para cada pergunta abaixo, circule somente uma resposta.

1. Você diria que a sua saúde em geral é excelente, muito boa, boa, razoável, ou precária?
1 Excelente 2 Muito boa 3 Boa 4 Razoável 5 Precária
2. Você diria que a sua saúde oral em geral é excelente, muito boa, boa, razoável, ou precária?
1 Excelente 2 Muito boa 3 Boa 4 Razoável 5 Precária
3. Você já teve dor na face, nos maxilares, têmpora, na frente do ouvido, ou no ouvido, no mês passado?
0 Não 1 Sim
(Em caso de Não ter tido dor no mês passado, PULE para a pergunta 14) Se a sua resposta foi Sim,
- 4a. Há quantos anos a sua dor facial começou pela primeira vez? _____ anos
(Se há um ano ou mais, PULE para a pergunta 5) - (Se há menos de um ano, marque 00)
- 4b. Há quantos meses a sua dor facial começou pela primeira vez? _____ meses
5. A sua dor facial é persistente, recorrente, ou foi um problema que ocorreu somente uma vez?
1 Persistente 2 Recorrente 3 Uma vez
6. Você alguma vez já foi a um Médico, Dentista, Quiroprático ou outro profissional de saúde devido à dor facial?
1 Não 2 Sim, nos últimos seis meses 3 Sim, há mais de seis meses
7. Como você classificaria a sua dor facial, em uma escala de 0 a 10, no presente momento, isto é, exatamente agora, sendo 0 “sem dor” e 10 a “pior dor possível”?
Sem dor 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A pior dor possível
8. Nos últimos seis meses, qual foi a intensidade da sua pior dor, classificada pela escala de 0 a 10, em que 0 é “sem dor” e 10 é a “pior dor possível”?
Sem dor 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A pior dor possível

9. Nos últimos seis meses, em média, qual foi a intensidade da sua dor, classificada pela escala de 0 a 10, em que 0 é “sem dor” e 10 é a “pior dor possível”? [Isto é, sua dor usual nas horas que você estava sentindo dor].

Sem dor 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A pior dor possível

10. Aproximadamente, quantos dias nos últimos 6 meses você esteve afastado de suas atividades usuais (trabalho, escola, serviço doméstico) devido à dor facial? _____ dias

11. Nos últimos 6 meses, quanto esta dor facial interferiu com suas atividades diárias, de acordo com uma escala de 0 a 10, em que 0 é “nenhuma interferência” e 10 é “incapaz de realizar qualquer atividade”?

Nenhuma interferência 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Incapaz de realizar qualquer atividade

12. Nos últimos 6 meses, quanto esta dor facial alterou a sua capacidade de participar de atividades recreativas, sociais e familiares, sendo 0 “nenhuma alteração” e 10, “alteração extrema”?

Nenhuma alteração 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Alteração extrema

13. Nos últimos 6 meses, quanto esta dor facial alterou a sua capacidade de trabalhar (incluindo serviço domésticos), sendo 0 “nenhuma alteração” e 10, “alteração extrema”?

Nenhuma alteração 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Alteração extrema

- 14a. Você alguma vez teve travamento articular, de forma que não foi possível abrir a boca por todo o trajeto?

0 Não 1 Sim

[se nunca apresentou este tipo de problema, PULE para a pergunta 15] Se a sua resposta foi Sim,

- 14b. Esta limitação de abertura mandibular foi severa a ponto de interferir com a sua capacidade de mastigar?

0 Não 1 Sim

- 15a. Os seus maxilares estalam quando você abre ou fecha a boca ou quando você mastiga?

0 Não 1 Sim

- 15b. Os seus maxilares crepitam quando você abre e fecha ou quando você mastiga?

0 Não 1 Sim

- 15c. Alguém lhe disse, ou você nota, que você range os seus dentes ou aperta os seus maxilares quando dorme à noite?

0 Não 1 Sim

- 15d. Durante o dia, você range os seus dentes ou aperta os seus maxilares?

0 Não 1 Sim

- 15e. Você sente dor ou rigidez nos seus maxilares quando acorda de manhã?

0 Não 1 Sim

15f. Você apresenta ruídos ou zumbidos nos seus ouvidos?

0 Não 1 Sim

15g. Você sente a sua mordida desconfortável ou incomum?

0 Não 1 Sim

16a. Você tem artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença artrítica sistêmica?

0 Não 1 Sim

16b. Você conhece alguém na sua família que tenha qualquer uma dessas doenças?

0 Não 1 Sim

16c. Você já apresentou ou apresenta inchaço ou dor em qualquer das articulações que não sejam as articulações perto dos seus ouvidos (ATM)?

0 Não 1 Sim

[em caso de Não ter tido inchaço ou dor nas articulações, PULE para a pergunta 17.a.] Se a sua resposta foi Sim,

16d. É uma dor persistente que você vem tendo por pelo menos um ano?

0 Não 1 Sim

17a. Você teve alguma injúria recente contra sua face ou seus maxilares?

0 Não 1 Sim

[em caso de Não ter tido injúria, pule para a pergunta 18] Se sua resposta foi Sim,

17b. Você teve dor nos maxilares antes da injúria?

0 Não 1 Sim

18. Durante os últimos 6 meses você teve dor de cabeça ou enxaquecas?

0 Não 1 Sim

19. Que atividades o seu problema atual dos maxilares impede ou limita?

a. Mastigar 0 Não 1 Sim

b. Beber 0 Não 1 Sim

c. Exercitar-se 0 Não 1 Sim

d. Comer alimentos duros 0 Não 1 Sim

e. Comer alimentos moles 0 Não 1 Sim

f. Sorrir/gargalhar 0 Não 1 Sim

g. Atividade sexual 0 Não 1 Sim

h. Limpar os dentes ou a face 0 Não 1 Sim

i. Bocejar 0 Não 1 Sim

j. Engolir 0 Não 1 Sim

k. Conversar 0 Não 1 Sim

l. Manter a sua aparência facial usual 0 Não 1 Sim

20. No último mês, quanto você tem estado angustiado por:

a. Dores de cabeça

0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente

-
- b. Perda de interesse ou prazer sexual
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- c. Fraqueza ou tontura
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- d. Dores no coração ou peito
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- e. Sensação de falta de energia ou lerdeza
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- f. Pensamentos sobre morte ou relacionados ao ato de morrer
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- g. Falta de apetite
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- h. Chorar facilmente
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- i. Culpar a si mesmo pelas coisas
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- j. Dores na parte inferior das costas
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- k. Sentir-se só
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- l. Sentir-se triste
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- m. Preocupar-se muito com as coisas
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- n. Sentir nenhum interesse pelas coisas
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- o. Náusea ou distúrbio gástrico
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- p. Músculos doloridos
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- q. Dificuldade em adormecer
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
-

-
- r. Dificuldade em respirar
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- s. Acessos calor/frio
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- t. Dormência ou formigamento em partes do corpo
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- u. Inchaço/protuberância na sua garganta
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- v. Sentir-se desanimado sobre o futuro
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- w. Sentir-se fraco em partes do corpo
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- x. Sensação de peso nos braços ou pernas
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- y. Pensamentos sobre acabar com a sua vida
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- z. Comer demais
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- aa. Acordar de madrugada
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- bb. Sono agitado ou perturbado
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- cc. Sensação de que tudo é um esforço/sacrifício
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- dd. Sentimentos de inutilidade
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- ee. Sensação de ser enganado ou iludido
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
- ff. Sentimentos de culpa
0 Nem um pouco 1 Um pouco 2 Moderadamente 3 Muito 4 Extremamente
-

21. Como você classificaria os cuidados que tem tomado para com a sua saúde, de uma forma geral?

- 1 Excelente 2 Muito bom 3 Bom 4 Satisfatório 5 Insatisfatório

22. Como você classificaria os cuidados que tem tomado para com a sua saúde oral?

- 1 Excelente 2 Muito bom 3 Bom 4 Satisfatório 5 Insatisfatório

23. Quando você nasceu?

Dia _____ Mês _____ Ano _____

24. Sexo masculino ou feminino?

- 1 Masculino 2 Feminino

25. Qual dos grupos abaixo melhor representa a sua raça?

- 1 Aleútes, Esquimó ou Índio Americano
 2 Asiático ou Insulano Pacífico
 3 Negro
 4 Branco
 5 Outro (favor especificar) _____

26. Alguns destes grupos representa a sua origem nacional ou ancestralidade?

- 1 Porto Riquenho 2 Cubano
 3 Mexicano 4 Mexicano Americano
 5 Chicano 6 Outro Latino Americano
 7 Outro Espanhol 8 Nenhum

27. Qual o seu grau de escolaridade mais alto ou último ano de escola que você completou?

- | | | | | | | |
|--|----|----|----|----|----|-----|
| Nunca freqüentou a escola / jardim de infância | 0 | | | | | |
| Escola Primária | 1 | 2 | 3 | 4 | | |
| Escola Ginásial | 5 | 6 | 7 | 8 | | |
| Científico | 9 | 10 | 11 | 12 | | |
| Faculdade | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18+ |

28a. Durante as últimas duas semanas, você trabalhou no emprego ou negócio, não incluindo trabalho em casa (inclui trabalho não remunerado em negócios/fazenda da família)?

- 0 Não 1 Sim

[Se a sua resposta foi Sim, pule para a pergunta 29] Se a sua resposta foi Não,

28b. Embora você não tenha trabalhado nas duas últimas semanas, você tinha um emprego ou negócio?

- 0 Não 1 Sim

[Se a sua resposta foi Sim, PULE para a pergunta 29] Se a sua resposta foi Não,

28c. Você estava procurando emprego ou de dispensa, durante aquelas duas semanas?

- 1 Sim, procurando emprego 2 Sim, de dispensa
 3 Sim, ambos de dispensa e procurando emprego 4 Não

29. Qual o seu estado civil?

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1 Casado (a) – esposa (o) em casa | 2 Casado (a) – esposa (o) fora de casa |
| 3 Viúvo (a) | 4 Divorciado (a) |
| 5 Separado (a) | 6 Nunca me casei |

30. Qual foi a sua renda doméstica durante os últimos 12 meses?

R\$ _____,____ (Reais, moeda brasileira)

31. Qual o seu CEP? _____ - _____

OBS.:

ANEXO 7: Diário de sono

Nome: _____

FASE: _____

DIA Dia da semana Dia do mês	1	2	3	4	5	6	7
Ontem me deitei às ____hs							
Consegui dormir às ____hs							
Acordei ____ vezes durante a noite							
Hoje acordei às ____hs							
Saí da cama às ____hs							
Devo ter dormido umas ____hs							
Acordei: 1.péssimo, 2.mal 3.mais ou menos 4.bem, 5.muito bem							
Meu sono foi: 1.péssimo, 2. ruim, 3.regular, 4. bom, 5.ótimo							
Ontem durante o dia eu passei: 1.péssimo, 2.mal 3.mais ou menos 4.bem, 5.muito bem							
Ontem eu: não cochilei (0) ou cochilei ____vezes							

Observações:

ANEXO 8: Diário de Uso do Aparelho Intra-oral

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

DIA Dia da semana Dia do mês	1	2	3	4	5	6	7
Ontem dormi c/ o AIO:							
- a noite toda	()	()	()	()	()	()	()
- mais de ½ da noite	()	()	()	()	()	()	()
- menos de ½ da noite	()	()	()	()	()	()	()
- removi às _____hs Motivo: _____							
Ontem dormi sem o AIO Motivo: _____	()	()	()	()	()	()	()
O que o incomodou no uso do AIO:							
- dor nos dentes	()	()	()	()	()	()	()
- dor na face	()	()	()	()	()	()	()
- salivagem intensa	()	()	()	()	()	()	()
- volume (tamanho)	()	()	()	()	()	()	()
- textura	()	()	()	()	()	()	()
- parafuso(s)	()	()	()	()	()	()	()
- dificuldade de colocar e/ou remover	()	()	()	()	()	()	()
- boca seca	()	()	()	()	()	()	()
- _____	()	()	()	()	()	()	()

Observações:

ANEXO 9: Diário de Terapia de Suporte

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

DIA	1	2	3	4	5	6	7
Dia da semana							
Dia do mês							
Ontem fiz a TS:							
- ao acordar	()	()	()	()	()	()	()
- ao ir deitar	()	()	()	()	()	()	()
- nas duas ocasiões	()	()	()	()	()	()	()
- fiz só o exercício	()	()	()	()	()	()	()
- fiz só a massagem	()	()	()	()	()	()	()
Ontem eu não fiz TS							
Motivo: _____	()	()	()	()	()	()	()
Ontem senti dor na face							
- ao acordar							
- durante o dia	()	()	()	()	()	()	()
- à noite	()	()	()	()	()	()	()
- durante a noite	()	()	()	()	()	()	()
- não senti dor na face	()	()	()	()	()	()	()
- senti dor em outro	()	()	()	()	()	()	()
local _____	()	()	()	()	()	()	()

Observações:

ANEXO 10: Questionário de Qualidade de Vida – SF 36

Nome: _____ DATA: ____/____/____

FASE: _____

Instruções: esses dados são importantes e nos manterão informados de como você se sente e da capacidade de executar suas tarefas diárias. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor, dirija-se ao pesquisador.

1. Em geral, você diria que sua saúde é:

- | | (Circule uma) |
|--------------|---------------|
| • Excelente | 1 |
| • Muito boa | 2 |
| • Boa | 3 |
| • Ruim | 4 |
| • Muito ruim | 5 |

2. Comparada a um ano atrás, como você classificaria sua saúde em geral, agora?

- | | (Circule uma) |
|--|---------------|
| • Muito melhor agora do que há um ano atrás | 1 |
| • Um pouco melhor agora do que há um ano atrás | 2 |
| • Quase a mesma de um ano atrás | 3 |
| • Um pouco pior agora do que há um anos atrás | 4 |
| • Muito pior agora do que há um anos atrás | 5 |

3. Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido a sua saúde, você tem dificuldade para fazer essas atividades? Neste caso, quanto?

Atividades	(circule um número em cada linha)		
	Sim. Dificulta muito	Sim. Dificulta um pouco	Não. Não dificulta de modo algum
a) Atividades vigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4. Durante as **últimas 4 semanas**, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como consequência de sua **saúde física**?

(circule uma em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou em outras atividades?	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p.ex.: necessito de esforço extra)?	1	2

5. Durante as **últimas 4 semanas**, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum **problema emocional** (como sentir-se deprimido ou ansioso)?

(circule uma em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não trabalhou ou não fez qualquer das atividades com tanto cuidado com geralmente faz?	1	2

6. Durante as **últimas 4 semanas**, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação a família, vizinhos, amigos ou em grupo?

(Circule uma)

- | | |
|--------------------|---|
| • De forma nenhuma | 1 |
| • Ligeiramente | 2 |
| • Moderadamente | 3 |
| • Bastante | 4 |
| • Extremamente | 5 |

7. Quanta dor no corpo você teve durante as **últimas 4 semanas**?

(circule uma)

- | | |
|---------------|---|
| • Nenhuma | 1 |
| • Muito leve | 2 |
| • Leve | 3 |
| • Moderada | 4 |
| • Grave | 5 |
| • Muito grave | 6 |

8. Durante as **últimas 4 semanas**, quanto a dor interferiu com o seu trabalho normal (incluindo tanto o trabalho, fora de casa e dentro de casa)?

(circule uma)

- | | |
|---------------------|---|
| • De maneira alguma | 1 |
| • Um pouco | 2 |
| • Moderadamente | 3 |
| • Bastante | 4 |
| • Extremamente | 5 |

9. Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as **últimas 4 semanas**. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime da maneira como você se sente. Em relação **últimas 4 semanas**.

(circule um número em cada linha)

	Todo tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentido cheio de vigor, cheio de vontade, cheio de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode animá-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado e abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10. Durante as **últimas 4 semanas**, quanto do seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc.)?

(circule uma)

- Todo o tempo 1
- A maior parte do tempo 2
- Alguma parte do tempo 3
- Uma pequena parte do tempo 4
- Nenhuma parte do tempo 5

11. O quanto **verdadeiro** ou **falso** é **cada** uma das afirmações para você?

(circule um número em cada linha)

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falsa	Definitivamente falsa
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

ANEXO 11: Tabela de dados individuais dos pacientes.

Paciente	Grupo	Sexo	Idade	IMC b (Kg/m ²)	IMC f (Kg/m ²)	ESE_b	ESE_f	QFLb	QFLf
1	TS	M	37	22,9	22,9	5	6	0,3	0,3
2	TS	M	53	29,4	29,4	7	6	0,2	0,2
3	TS	M	46	26,9	26,2	2	1	0	0
4	TS	F	49	24,5	25	16	8	0,4	0,5
5	TS	M	42	25,4	24,7	15	9	0,3	0,2
6	TS	M	51	30,1	29,8	13	11	0,3	0,2
7	TS	M	59	23,7	25,9	16	12	0,3	0,2
8	TS	F	29	21	24,2	21	13	0,6	0,6
9	TS	M	45	25	25,7	10	11	0,3	0,3
10	TS	F	45	20	20	7	5	0,3	0,2
11	CTL	M	42	23,7	23,7	10	13	0,3	0,2
12	CTL	F	32	26,5	29	2	2	0,1	0,1
13	CTL	M	41	23,1	24	20	17	0,3	0,4
14	CTL	M	43	26	25	5	4	0,3	0,2
15	CTL	M	29	23,8	23,8	12	5	0,4	0,5
16	CTL	M	39	26,6	27,2	7	8	0,2	0,2
17	CTL	M	61	29,7	29,7	5	10	0,2	0,3
18	CTL	M	43	28,1	27,8	10	5	0,3	0,2
19	CTL	F	51	27,5	28	16	13	0,3	0,3

TS: terapia de suporte; **CTL:** Controle; **IMC:** índice de massa corpórea;

ESE b / f: Escala de Sonolência de Epworth basal e final;

QFL b / f: questionário de Fletcher e Luckett basal e final

ANEXO 12: Tabela de dados individuais dos domínios da Escala de Qualidade de Vida SF36 dos pacientes.

Pacientes	CF b	CF f	LAF b	LAF f	DOR b	DOR f	EGS b	EGS f
1	80	95	25	50	62	74	50	57
2	90	85	100	100	100	61	70	72
3	100	100	100	100	100	70	85	87
4	100	70	100	100	100	72	87	82
5	100	95	100	100	100	100	72	82
6	85	90	75	100	57	84	67	72
7	85	100	75	100	100	100	52	92
8	80	28	0	0	41	51	67	73
9	95	95	100	100	72	100	100	100
10	90	90	100	75	31	62	92	100
11	70	95	80	50	60	72	55	75
12	10	10	50	25	74	42	47	82
13	100	100	75	100	100	100	25	92
14	10	100	0	100	31	64	30	57
15	85	75	0	0	70	74	80	72
16	90	85	75,1	100	100	100	100	77
17	85	80	75,3	100	84	74	72	72
18	33	95	25	100	84	74	82	92
19	75	33	100	100	82	72	0	37

SF36 CF b / f: questionário de qualidade de vida – capacidade funcional basal e final;

SF36 LAF b / f: questionário de qualidade de vida – limite por aspecto físico basal e final;

SF36 DOR b / f: questionário de qualidade de vida – dor basal e final.

SF36 ESG b / f: questionário de qualidade de vida – estado geral de saúde basal e final

ANEXO 12: (continuação)

Pacientes	V b	V f	AS b	AS f	LAE b	LAE f	SM b	SM f
1	30	50	25	50	0	33	48	64
2	75	100	100	100	100	100	60	80
3	90	80	100	100	100	100	72	80
4	65	35	100	50	100	100	64	72
5	65	50	100	100	100	100	80	68
6	60	65	63,5	100	100	100	72	80
7	100	100	100	100	100	100	88	88
8	25	30	62	92	0	0	44	40
9	95	100	100	100	100	100	88	88
10	40	90	25	87,5	100	33,3	60	88
11	55	85	80	100	65	100	80	80
12	55	40	40	62,5	100	33,3	80	56
13	100	95	100	100	100	100	96	96
14	5	65	50	0	0	0	48	16
15	55	30	50	62,5	66,7	66,7	75	44
16	65	70	100	100	100	66,6	76	76
17	85	100	100	100	100	100	100	96
18	60	50	75	75	0	100	88,2	76
19	70	85	75	100	100	100	68	80

SF36 V b / f: questionário de qualidade de vida – vitalidade basal e final

SF36 AS b / f: questionário de qualidade de vida – aspecto social basal e final

SF36 LAE b: questionário de qualidade de vida – limitação por aspectos emocionais basal

SF36 LAE f: questionário de qualidade de vida – limitação por aspectos emocionais final

SF36 M b / f: questionário de qualidade de vida – saúde mental basal e final

ANEXO 13: Tabela de dados individuais da polissonografia dos pacientes.

Pacientes	EFSONOb	EFSONOf	E3e4 b	E3e4f	REM.b	REMf	MDESP_b	MDESP_f
1	77	90,9	27,6	19,4	17	18,7	5,5	9,6
2	71,7	64,7	5,2	10	15,6	17,9	12,8	10,6
3	78,3	94,6	20,2	18,7	7,4	26,9	13,1	9,7
4	90,8	90,6	22,1	32,8	18,4	20,3	10,8	4,1
5	83,8	84,2	3,1	15,8	14,4	13,5	20,1	10,3
6	90,9	87,1	15,1	15	24,7	26	12,3	9,1
7	96,4	98	14,3	19,1	25,6	28	29,7	19
8	92,3	92,7	15,8	20,9	20,5	27,9	7,4	9,8
9	70,2	86,2	13,6	10,2	24,7	23,8	32,1	24,9
10	82,6	92,3	25,7	9,5	26,8	17,6	16,9	10,2
11	90,3	84,4	27,4	19,5	17,3	22,3	0	14,1
12	73,8	78,9	13,1	28,1	13,7	17,6	11,9	12,3
13	94	95,8	11,1	15,9	26,6	16,9	12,7	13,9
14	76,8	85,3	27,5	26,2	17,8	17,3	11,2	13,8
15	90,3	95,8	26	15,7	17,8	35,1	14,7	9,5
16	85,5	93	23,7	23,7	7,7	11,1	17,8	14,1
17	80	81,1	17,2	24,2	14	16,4	23,3	15,3
18	60,8	83,3	9,1	16,8	25,3	16,4	0	24,2
19	86,9	82,4	46,3	20	17,9	14,5	9,27	2,2

EFSONO b / f: eficiência do sono (%) basal e final

3 e 4 b / f: Estágios 3 e 4 (%) do sono NREM basal e final

REM b: percentual de sono REM basal

REM f: percentual de sono REM final

MDESP b / f: número de microdespertares / hora de sono basal e final

ANEXO 13: (continuação)

Pacientes	IAH_b	IAH_f	%SATm_b	%SATm_f	%SATmed_b	%_SATmed_f
1	6,3	3	90	92	95,1	95,6
2	26,6	13,1	81	78	95,4	95,9
3	12	3,8	85	92	92,3	96,8
4	12,5	6,7	89	89	96	95,6
5	26	10,4	87	89	95	94,9
6	24	4	80	90	93,5	95,2
7	22,3	9,1	83	93	94,8	96,2
8	10	4,2	92	90	94	96,7
9	26	11,3	92	89	94	96,1
10	12	7,7	91	92	94,5	97,5
11	12,7	9	91	91	96	96
12	14,4	5	91	89	96,3	97
13	9,3	2,6	84	92	97,2	96,4
14	11	3,4	93	91	95,5	96,4
15	15,5	4,1	83	91	92,9	97,1
16	15,9	12,8	90	88	95,1	95,8
17	15,1	6,7	88	88	94,6	93,5
18	14	16	92	91	96,8	96,1
19	12,9	2,9	81	93	95	95,9

IAH b / f: índice de apnéia-hipopnéia basal e final

%SATm b / f: percentual da saturação mínima de oxi-hemoglobina basal e final

%SATmed b / f: percentual da saturação média de oxi-hemoglobina basal e final

ANEXO 14: Tabela de dados individuais dos diários de sono dos pacientes.

Pacientes	HTSONOb	HTSONOf
1	5,2	6
2	6	6,7
3	6	6,3
4	7,9	8
5	4	7
6	5,5	6,64
7	6	7
8	7,7	6
9	6,4	8
10	7,8	7,8
11	4,9	8,3
12	4,3	5,14
13	6,2	6,2
14	5	7
15	6,33	6
16	6,2	5,7
17	7,1	7,7
18	4,2	7,8
19	5,6	6,64

HTSONO b / f: número de horas de sono semanal (1ª e 16ª) basal e final

ANEXO 15: Tabela de dados individuais do diário de uso do Aparelho intra-oral dos pacientes.

Pacientes	AIO_2_3	AIO_PTMx	TERAPIA_2/3	TERAPIA_PTMáx
1	50	43	70	70
2	100	100	100	57
3	64	70	28	36
4	100	100	92	100
5	100	100	78	100
6	100	100	100	100
7	100	100	100	100
8	85	100	80	0
9	100	93	100	100
10	92	70	85	50
11	71	14	50	0
12	50	70	CTL	CTL
13	92	100	CTL	CTL
14	85	100	CTL	CTL
15	92	100	CTL	CTL
16	92	100	CTL	CTL
17	100	80	CTL	CTL
18	85	100	CTL	CTL
19	100	86	CTL	CTL

AIO 2 / 3: média da utilização do AIO na semana com 2/3 de avanço da PTMáx.

AIO PTMx: média da utilização do AIO na semana com a PTMáx.

TERAPIA 2/3: média da utilização da TS na semana com 2/3 de avanço da PTMáx

TERAPIA PTMx: média da utilização da TS na semana da PTMáx

CTL: grupo controle (sem Terapia de Suporte)

ANEXO 16: Tabela de dados individuais da medida das posições de relação central, de protrusão máxima (ambas a partir da máxima intercuspidação dentária) e da posição de montagem do aparelho intra-oral.

Pacientes	RC	PTM	RC+PTM	PMAIO
1	1	10	11	-7
2	8	8	16	-4
3	9	7	16	-3
4	8	4	12	-1
5	6	7	13	1
6	6	7	13	-3
7	5	-7	12	-4
8	6	-5	11	-2
9	6	-5	11	-2
10	5	-7	12	-4
11	4	6	10	-3
12	6	8	14	-4
13	0	15	15	11
14	6	6	12	-2
15	5	5	10	2
16	3	-6	9	1
17	6	-5	11	-2
18	4	-4	8	-1
19	9	-4	13	0

RC: medida em milímetros da posição retrusiva mandibular máxima com o paciente deitado, tendo como referência a borda incisal do 11 (incisivo central superior direito)

PTM: medida em milímetros da posição protrusiva mandibular máxima com o paciente deitado, tendo como referência a posição de máxima intercuspidação, com o TH incluso. A referência para as medidas também foi o dente 11 (incisivo central superior direito)

RC+PTM: medida em milímetros da somatória da posição de RC mais a posição de PTM. Essa medida determinou o movimento protrusivo máxima a partir da RC.

PMAIO: medida em milímetros da posição de montagem dos AIOs em 50% da posição de PTM_{máx} de cada um dos pacientes

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AASM - American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.

AASM - American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, 2nd ed.: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

Abad VC, Guilleminault C. Pharmacological management of sleep apnoea. *Expert Opin Pharmacother*. 2006;7(1):11-23.

Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(7):1626-31.

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

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

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

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

Almeida FR, Dal-Fabbro C, Chaves Jr CM. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS): tratamento com aparelhos intra-orais. In: Tufik S, org. Medicina e biologia do sono. Barueri, SP: Manole; 2008. p. 263-80.

Alóe F. Distúrbio respiratório sono-dependente. In: Pinto JÁ, org. Ronco e apnéia do sono. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p.21-32.

Alóe F, Silva AB. Sono normal e polissonografia. In: Pinto JA, org. Ronco e apnéia do sono. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 9-16.

Altman JS, Halpert RD, Mickelson SA, Senior BA. Effect of uvulopalatopharyngoplasty and genial and hyoid advancement on swallowing in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120(4):454-7.

Amzica F, Steriade M. The functional significance of k-complexes. *Sleep Med Rev.* 2002;6(2):139-49.

Anderson GC, Schulte JK, Goodkind RJ. Comparative study of two treatment methods for internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent.* 1985;53(3):392-7.

Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(11):1447-51.

ASDA - American Sleep Disorders Association. EEG Arousal Scoring Rules and Examples. The Atlas Task Force. *Sleep.* 1992; 15(2): 174-84. .

ASDA - American Sleep Disorders Association. Recording and scoring leg movements. The Atlas Task Force. *Sleep.* 1993;16(8):748-59.

Asplund R. Daytime sleepiness and napping amongst the elderly in relation to somatic health and medical treatment. *J Intern Med.* 1996;239(3):261-7.

Ayalon L, Ancoli-Israel S, Klemfuss Z, Shalauta MD, Drummond SP. Increased brain activation during verbal learning in obstructive sleep apnea. *Neuroimage.* 2006;31(4):1817-25.

Barbé F, Mayoralas LR, Duran J, Masa JF, Maimó A, Montserrat JM, et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2001;134(11):1015-23.

Barbé F, Sunyer J, de la Peña A, Pericas J, Mayoralas LR, Antó JM, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the risk of road accidents in sleep apnea patients. *Respiration.* 2007;74(1):44-9.

Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Mykytyn IJ, Kay A, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(6):773-80.

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

Bates CJ, McDonald JP. Patients' and sleeping partners' experience of treatment for sleep-related breathing disorders with a mandibular repositioning splint. *Br Dent J.* 2006;200(2):95-101.

Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2003;107(1):68-73.

Beebe DW, Wells CT, Jeffries J, Chini B, Kalra M, Amin R. Neuropsychological effects of pediatric obstructive sleep apnea. *J Int Neuropsychol Soc.* 2004;10(7):962-75.

Benbadis SR, Mascha E, Perry MC, Wolgamuth BR, Smolley LA, Dinner DS. Association between the Epworth Sleepiness Scale and the Multiple Sleep Latency Test in a clinical population. *Ann Intern Med.* 1999;130(4 Pt 1):289-92).

Bittencourt LR. Tratamento clínico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. In: Bittencourt LRA, coordenação. *Diagnóstico e tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS): guia prático.* São Paulo: Livraria Médica Paulista; 2008. p. 57-68.

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

Bittencourt LRA, Silva RS, Santos RF, Pires MLN, Mello MT. Sonolência excessiva. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005b;27(Supl I):16-21.

Bittencourt LRA, Palombini LO. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia. In: Tufik S, organizador. *Medicina e biologia do sono.* São Paulo: Manole; 2008. p. 240-7.

Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoekli PW, et al. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):246-51.

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

Bonnet M, Carley D, Carskadon M, Easton P, Guilleminault C, Harper R, et al. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep.* 1992;15(2):173-84.

Brouwers FM, Lenders JW. Sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;343(13):967.

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724-37.

Buela G. Avaliação dos distúrbios de iniciar e manter o sono. In: Reimão R, organizador. *Sono: aspectos atuais.* Rio de Janeiro: Atheneu;1990.

Burgess JA, Sommers EE, Truelove EL, Dworkin SF: Short-term effect of two therapeutic methods on myofascial pain and dysfunction of the masticatory system, *J Prosthet Dent.* 1988;60(5):606-10.

Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain*. 1993;7(1):15-22.

Carneiro G, Ribeiro Filho FF, Togeiro SM, Tufik S, Zanella MT. Interações entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(7):1035-40.

Carneiro G, Togeiro SM, Hayashi LF, Ribeiro-Filho FF, Ribeiro AB, Tufik S, Zanella MT. Effect of continuous positive airway pressure therapy on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and 24-h blood pressure profile in obese men with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008;295: E380–E384.

Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician* 1990;17(1):5-12.

Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.13-23.

Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.1359-77.

Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Séquert C, Fleury B, Dieuleveult T. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109(8):1273-80.

Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Sforza E, Hammad H, Oswald M, et al. Prognostic value of lung function and pulmonary haemodynamics in OSA patients treated with CPAP. *Eur Respir J*. 1999;13(5):1091-6.

Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin*. 1996;14(3):583-609.

Chervin RD, Aldrich MS. The Epworth Sleepiness Scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea. *Neurology*. 1999;52(1):125-31;

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

Clark GT. Examining temporomandibular disorder patients for cranio-cervical dysfunction. *J Craniomandibular Pract.* 1983;2(1):55-63.

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

Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from temporomandibular joint clinic. *J Am Dent Assoc.* 1987;115(2):251-6.

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

Coleman SC, Smith TL. Midline radiofrequency tissue reduction of the palate for bothersome snoring and sleep-disordered breathing: a clinical trial. *Otolaryngol Haed Neck Surg* 2000;122(3):387-94.

Collesano V, Segù M, Masseroli C, Manni R. Temporomandibular disorders and sleep disorders: which relationship? *Minerva Stomatol.* 2004;53(11-12): 661-8.

Colrain IM. The K-complex: a 7-Decade History. *Sleep.* 2005;28(2):255-73.

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

Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio* 2007;25(2):114-26.

Davis FC, Frank MG, Heller HC. Ontogeny of sleep and circadian rhythms. In: Turek FW, Zee PC, editors. *Regulation of sleep and circadian rhythms.* New York: Marcel Dekker; 1999. p.19-79.

Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1996;9(1):117-24.

Derogatis LR. SCL-90-R: Administration, scoring and procedures manual – II for the revised version. Towson, MD: Clinical Psychometric Researcher: 1983.

Derogatis LR, Lipman RS, Rickels K, Uhlenhuth EH, Covi L. The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): a self-report symptom inventory. *Behav Sci*. 1974;19(1):1-15.

Dougllass AB, Bornstein R, Nino-Murcia G, Keenan S, Miles L, Zarccone Jr. VP, et al. The Sleep Disorders Questionnaire. I. Creation and multivariate structure of SDQ. *Sleep*. 1994;17(2):160-7.

Driver S, Taylor SR. Sleep disturbances and exercise. *Sports Med*. 1996;21(1):1-6.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6(4):301-55.

Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):934-9.

Ekberg E, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J Orofac Pain*. 2003;17(2):133-9.

Ekberg E, Nilner M. Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months. *Acta Odontol Scand*, 2004;62(6):343-9.

Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59(7):618-22.

Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet*. 1994;343(8897):572-5.

Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in "non-dippers". *Sleep*. 1996;19(5):378-81.

Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):461-7.

Fairbanks DN. Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;102(3):239-45.

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

Ferini-Strambi L, Baietto C, Di Gioia MR, Castaldi P, Castronovo C, Zucconi M, et al. Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility after continuous positive airway pressure (CPAP). *Brain Res Bull*. 2003;61(1):87-92.

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

Fletcher EC, Lockett, RA . The effect of positive reinforcement on hourly compliance in nasal continuous positive airway pressure users with obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis*. 1991;143(5pt 1):936-41.

Fredrikson S, Carlander B, Billiard M, Link H. CSF immune variables in patients with narcolepsy. *Acta Neurol Scand*. 1990;81(3):253-4.

Fricton JR, Shiffman EL. Epidemiologia das Desordens Temporomandibulares In: Fricton Jr, Dubner R. *Dor orofacial e Desordens Temporomandibulares*. São Paulo: Santos; 2003. pg. 8-10

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

Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122(1):71-4.

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

Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1981;89(6):923-34.

Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1991;101(8):805-9.

George CFP, Boudreau AC, Smiley A. Comparison of simulated driving performance in narcolepsy and sleep apnea patients. *Sleep.* 1996;19(9):711-7.

Guarda-Nardini L, Manfredini D, Berrone S, Ferronato G. Total temporomandibular joint prosthesis as a surgical option for severe mouth opening restriction. A case report of a bilateral intervention. *Reumatismo.* 2007;59(4):322-7.

Guilleminault C, Mondini S. Need for multi-diagnostic approaches before considering treatment in obstructive sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1983;19(6):583-9.

Gutmann AZ. *Fisioterapia Atual.* Editora Pancast, 28 ed, 1980.

Hachul H, Bittencourt LRA, Andersen ML, Haidar MA, Baracat EC, Tufik S. Effects of hormone therapy with estrogen and/or progesterone on sleep pattern in postmenopausal women. *Int J Gynecol Obstetrics* 2008;103(3):207–12.

Halász P. K-complex, a reactive EEG graphoelement of NREM sleep: an old chap in a new garment. *Sleep Med Rev.* 2005;9(5):391-412.

He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest.* 1988;94(1):9-14.

Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand.* 1997;55(4):229-35.

Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A. Pharmacologic management of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(2):197-210.

Hochban W, Bradenburg U, Peter JH. Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement. *Sleep.* 1994;17(7):624-9.

Hoekema A, Stegenga B, de Bont LGM. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(3):137-55.

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

Hukins CA, Mitchell IC, Hillman DR. Radiofrequency tissue volume reduction of the soft palate in simple snoring. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(5):602-6.

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

Ismail F, Demling A, Hessling K, Fink M, Stiesch-Scholz M. Short-term efficacy of physical therapy compared to splint therapy in treatment of arthrogenous TMD. *J Oral Rehabil.* 2007;34(11):807-13.

John MT, Reissmann DR, Schierz O, Wassell RW. Oral health-related quality of life in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2007;21(1):46-54.

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

Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2002;24(3):251-62.

Katsantonis GP, Friedman WH, Krebs 3rd FJ, Walsh JK. Nasopharyngeal complications following uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope.* 1987;97(3 Pt 1):309-14.

Kosminsky M, Lucena LBS, Siqueira JTT, Pereira Jr. FJ, Góes PSA. Adaptação cultural do questionário "Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II" para o português. *Odontol Integr.* 2004;8(43):51-61.

Krieger J, McNicholas WT, Levy P, De Backer W, Douglas N, Marrone O, et al. Public health and medicolegal implications of sleep apnoea. *Eur Resp J.* 2002;20(6):1594-609.

Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, Wingard DL, Mason WJ, Mullaney DJ. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64 years: a population-based survey. *Sleep.* 1997;20(1):65-76.

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

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

Kuttila M, Kuttila S, Le Bell Y, Alanen P. Association between TMD treatment need, sick leaves, and use of health care services for adults. *J Orofac Pain.* 1997;11(3):242-8.

Lavie P, Yoffe, N. Berger, I. Peled, R. The relationship between the severity of sleep apnea syndrome and 24-h blood pressure values in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 1993; 103(3): 717-21.

Lavie P, Silverberg D, Oksenberg A, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea and hypertension: from correlative to causative relationship. *J Clin Hypertens*. 2001;3(5):296-301.

Lavie L, Vishnevsky A, Lavie P. Evidence for lipid peroxidation in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2004;27(1):123-8.

Lavie P, Lavie L, Herer P. All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J*. 2005;25(3):514-20.

Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ. Radiofrequency reduction of the palate: an extended follow up study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000a;48(1):33-44.

Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD004435.

Liu Y, Park YC, Lowe AA, Fleetham JA. Supine cephalometric analyses of an adjustable oral appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2000;4(2):59-66.

Lowe AA, Fleetham JA, Ryan F, Mathews B. Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity. In: Issa FG, Suratt PM, Remmers JE, editors. *Sleep and respiration*. New York: Wiley-Liss; 1990. p.395-405.

Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep*. 2000;23(Suppl. 4):S172-8.

Machado C, Yamashita AM, Poyares D, Tufik S, Togeiro S. Anestesia e apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Anesthesiol* 2006;56(6): 669-78.

Magnusson T, Syrén M. Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy. A comparison between two common treatments of temporomandibular disorders. *Swed Dent J*. 1999;23(1):27-37.

Maloney GE, Mehta N, Forgione AG, Zawawi KH, Al-Badawi EA, Driscoll SE. Effect of passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intraoral appliances. *Cranio*. 2002;20(1):55-66.

Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest*. 2004;125(4):1270-78.

Martinho FL, Bittencourt LRA, Gregório LC, Tufik S. Análise crítica da indicação do tratamento cirúrgico na SAOS. *Pneumol Paulista*. 2008;21:51.

Martins PJF, Mello MT, Tufik S. Exercício e sono. *Rev Bras Med Esporte*. 2001;7(1):28-36.

Mathieu A, Mazza S, Décarry A, Massicotte-Marquez J, Petit D, Gosselin N, et al. Effects of obstructive sleep apnea on cognitive function: a comparison between younger and older OSAS patients. *Sleep Med*. 2008;9(2):112-20.

McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea / hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(4 Pt 1):1108-14.

McGown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG. Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnea: a questionnaire survey. *Eur Respir J*. 2001;17(3):462-6.

McHorney CA, Ware JE Jr, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care*. 1993;31(3):247-63.

McMahon JP, Foresman BH, Chisholm RC. The influence of CPAP on the neurobehavioral performance of patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a systematic review. *WMJ*. 2003;102(1):36-43.

McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent*. 1997;77(5):510-22.

McNicholas WT, Bonsignore MR; Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J*. 2007;29(1):156-78.

Mello MT, Santana MG, Souza LM, Oliveira PC, Ventura ML, Stampi C, et al. Sleep patterns and sleep-related complaints of Brazilian inter-state bus drivers. *Braz J Med Biol Res*. 2000;33(1):71-7.

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

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

Michelotti A, Parisini F, Farella M, Cimino R, Martina R. Muscular physiotherapy in patients with temporomandibular disorders. Controlled clinical trial. *Minerva Stomatol*. 2000;49(11-12):541-8.

Michelotti A, Steenks MH, Farella M, Parisini F, Cimino R, Martina R. The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education only for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. *J Orofac Pain*. 2004;18(2):114-25.

Michelotti A, de Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2005;32(11):779-85.

Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope*. 1997;107(5):614-9.

Millman RP, Rosenberg CL, Carlisle CC, Kramer NR, Kahn DM, Bonitati AE. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *Chest* 1998;113(4):992-6

Moloney F, Howard JA. Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy. *Aust Dent J.* 1986;31(1):30-9.

Moura SMGPT, Smith AK. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Revista Brasileira de Psiquiatria, São Paulo, 2005; v27, n.Supl. I: 8-15 .*

Naëgelé B, Launois SH, Mazza S, Feuerstein C, Pépin JL, Lévy P. Which memory processes are affected in patients with obstructive sleep apnea? An evaluation of 3 types of memory. *Sleep.* 2006;29(4):533-44.

Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Djaber-Ansari A, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Exercise therapy for craniomandibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(9):1137-42.

Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1158-64.

Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Nicolakis M, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *J Oral Rehabil.* 2002;29(4):362-8.

Okeson JP, editor. *Orofacial Pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management.* Chicago, IL: Quintessence; 1996.

Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion, 6th ed.* St. Louis: Mosby; 2008.

Oliveira W. Contribuição ao estudo da frequência de sintomas subjetivos, relatados como queixa principal por pacientes com disfunção craniomandibular. São José dos Campos. 1992. 146p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

Oliveira AS, Dias EM, Contato RG, Berzin F. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in Brazilian college students. *Braz Oral Res.* 2006;20(1):3-7.

Oliveira W. Disfunções Temporomandibulares. São Paulo: Artes Médicas – Divisão Odontológica; 2002.

Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Fleetham JA. A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod.* 1996a;66(4):273-80.

Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Pae EK, Fleetham JA. The effect of the tongue retaining device on awake genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996b;110(1):28-35.

Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA. The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131(2):176-83.

Pandi-Perumal SR, Verster JC, Kayumov L, Lowe AD, Santana MG, Pires ML, et al. Sleep disorders, sleepiness and traffic safety: a public health menace. *Braz J Med Biol Res.* 2006;39(7):863-71.

Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest.* 1988;94(6):1200-4.

Partinen M, Gislason T. Basic Nordic Sleep Questionnaire (BNSQ): a quantitated measure of sleep complaints. *J Sleep Res.* 1995;4(Suppl 1):150-5.

Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007;132(1):325-37.

Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000;284(23):3015-21.

Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet.* 2002;359(9302):204-10.

Pereira Jr. FJ, Favilla EE, Dworkin SF, Huggings K. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD); formal translation to portuguese. *J Bras Clin Odontol Integr*. 2004;8:384-95.

Petit F-X, Pepin J-L, Bettega G, Sadek H, Raphael B, Lévy P. Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(3):274-8.

Pinho RS, Silva-Júnior FP, Bastos JP, Maia WS, de Mello MT, de Bruin VM, et al. Hypersomnolence and accidents in truck drivers: a cross-sectional study. *Chronobiol Int*. 2006;23(5):963-71.

Prabhakar NR. Sleep apneas: an oxidative stress? *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):859-60.

Prinsell JR. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. *Chest* 1999;116(6):1519-29.

Quan SF, Wright R, Baldwin CM, Kaemingk KL, Goodwin JL, Kuo TF, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and neurocognitive functioning in the Sleep Heart Health Study. *Sleep Med*. 2006;7(6):498-507.

Rapoport DM, Sorkin B, Garay SM, Goldring RM. Reversal of the "Pickwickian syndrome" by long-term use of nocturnal nasal airway pressure. *N Engl J Med*. 1982;307(15):931-3.

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

Reissmann DR, John MT, Schierz O, Wassell RW. Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular disorder diagnoses. *J Dent*. 2007;35(8):643-50.

Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108(2):117-25.

Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and the hyoid: a revised surgical procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111(6):717-21.

Roth T, Roehrs T. Sleep organization and regulation. *Neurology*. 2000;54(5 Suppl.1):S2-7.

Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*. 1999;54(11):972-7.

Sanders MH, Costantino JP, Strollo Jr. PJ, Studnicki K, Atwood Jr. CW. The impact of split-night polysomnography for diagnosis and positive pressure therapy titration on treatment acceptance and adherence in sleep apnea/hypopnea. *Sleep*. 2000;23(1):17-24.

Sateia MJ. Neuropsychological impairment and quality of life in obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 2003;24(2):249-59.

Saunamäki T, Jehkonen M. A review of executive functions in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Neurol Scand*. 2007;115(1):1-11.

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

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

Selaimen CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, GRossi ML. Sleep and depression as risk indicators for temporomandibular disorders in a cross-cultural perspective: a case-control study. *Int J Prosthodont* 2006;19(2):154-61.

Shadaba A, Battagel JM, Owa A, Croft CB, Kotecha BT. Evaluation of the Herbst mandibular advancement splint in the management of patients with sleep-related breathing disorders. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2000;25(5):404-12.

Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*. 2003;290(14):1906-14.

Shepard Jr. JW, Gefter WB, Guilleminault C, Hoffman EA, Hoffstein V, Hudgel DW, et al. Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1991;14(4):361-71.

Simmons 3rd HC, Gibbs SJ. Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances: an MRI study. *Cranio*. 1995;13(4):227-37.

Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, 2nd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD003002.

Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc*. 1979;98(1):25-34.

Stepnick DW. Management of total nasopharyngeal stenosis following UPPP. *Ear Nose Throat J*. 1993;72(1):86-90.

Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*. 1991;46(2):85-90.

Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 1996;19(2):104-15.

Strollo Jr. PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 1996;334(2):99-104.

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

Suratt PM, McTier RF, Wilhoit CS. Collapsibility of the nasopharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132(5):967-71.

Tecco S, Festa F, Salini V, Epifania E, D'Attilio M. Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement : a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group. *Cranio*. 2004;22(3):209-19.

Thomas RJ, Rosen BR, Stern CE, Weiss JW, Kwong KK. Functional imaging of working memory in obstructive sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2005;98(6):2226-34.

Timo-laria C. Evolução histórica do estudo do sono. In: Tufik S, coord. *Medicina e biologia do sono*. Barueri: Manole; 2008. p. 1-6.

Togeiro SMGP. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS): aspectos clínicos e diagnóstico. In: Tufik S, coord. *Medicina e biologia do sono*. Barueri: Manole; 2008. p. 248-55.

Togeiro SMGP, Smith AK. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev Bras Psiquiatr* 2005;27(supl.1):8-15.

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

Vazquez-Delgado E, Schmidt JE, Carlson CR, DeLeeuw R, Okeson JP. Psychological and sleep quality differences between chronic daily headache and temporomandibular disorders patients. *Cephalalgia*, 2004;24(6):446-54.

Veale D, Poussin G, Benes F, Pépin JL, Lévy P . Identification of quality of life concerns of patients with obstructive sleep apnoea at the time of initiation of continuous positive airway pressure: a discourse analysis. *Qual Life Res*. 2002;11(4):389-99.

Verstraeten E. Neurocognitive effects of obstructive sleep apnea syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007;7(2):161-6.

Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain*. 1992;50(2):133-49.

Wahlund K, List T, Larsson B. Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information. *Acta Odontol Scand.* 2003;61(4):203-11.

Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47(12):1256-61.

Weaver TE. Adherence to positive airway pressure therapy. *Curr Opin Pulm Med.* 2006;12(6):409-13.

Weaver TE, George CFP. Cognition and performance in patients with obstructive sleep apnea. In: Kryger. *Principles and practice of sleep medicine*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.1023-1033.

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

WHO - World Health Organization. WHO technical meeting on sleep and health. Bonn, Germany: World Health Organization Regional O; 2004 [Citado 2008 Dez 5]. Disponível em: http://www.euro.who.int/document/E84683_1.pdf

Wright J, Sheldon T. Sleep apnoea and its impact on public health. *Thorax* 1998;53(5):410-3.

Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest.* 1995;107(1):62-6.

Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson, JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2002;16(3):221-8.

Yoda T, Sakamoto I, Imai H, Honma Y, Shinjo Y, Takano A, et al. A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint. *Cranio.* 2003,21(1):10-6.

Yoda T, Sakamoto I, Imai H, Ohashi K, Hoshi K, Kusama M, et al. Response of temporomandibular joint intermittent closed lock to different treatment modalities: a multicenter survey. *Cranio*. 2006;24(2):130-6.

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

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

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

Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS. Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;130(6):1772-8.

Zonato A, Dal-Fabbro C, Bittencourt LR, Tufik S. A combined treatment for mild obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, a case report. *Hypnos*. 2001;2:24-8.

Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Gregório LC, Tufik S. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263(5):481-6.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)