

**CLÍNICA INTEGRADA DE ODONTOLOGIA  
CIODONTO**

**GERSON PAULINO DOS SANTOS**

**TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA  
DO SONO POR MEIO DE APARELHO INTRABUCAL**

GUARULHOS

2009

# **CLÍNICA INTEGRADA DE ODONTOLOGIA CIODONTO**

**GERSON PAULINO DOS SANTOS**

## **TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO POR MEIO DE APARELHO INTRABUCAL**

Monografia apresentada ao curso de especialização em Ortopedia Funcional dos Maxilares da Ciodonto, como requisito para obtenção do título de especialista em Ortopedia Funcional dos Maxilares

GUARULHOS

2009

**GERSON PAULINO DOS SANTOS**

**TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA  
DO SONO POR MEIO DE APARELHO INTRABUCAL**

Monografia apresentada ao curso de especialização em Ortopedia Funcional dos Maxilares da Ciodonto, como pré-requisito para obtenção do título de especialista em Ortopedia Funcional dos Maxilares

Aprovado em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

---

Coordenador: Honório Carli

---

Orientadora: Prof. Naia Tonhá Almeida

---

Prof.

---

Prof.

À minha esposa,  
Solange,  
Pelo apoio incondicional,

Aos meus filhos,  
Felipe e Mariana,  
Razão do meu viver,

Aos meus pais,  
Francisco e Neusa,  
Mestres incomparáveis,

Aos meus irmãos,  
Maria Regina e Francisco Carlos,  
Pelo carinho e incentivo,

Dedico este trabalho.

## AGRADECIMENTOS

A todos que contribuíram para a realização deste trabalho, fica expressa aqui a minha gratidão, especialmente:

Aos Drs. ANTONIO FAGNANI FILHO, GERMANO BRANDÃO, NAIA TONHÁ ALMEIDA, PEDRO PILEGGI VINHA E SILVIA MARIA BURATTI CORRÊA, profissionais competentes, mestres generosos, companheiros formidáveis...

Aos meus colegas de turma, que sempre me motivaram a buscar mais e melhor conhecimento, tanto na Ortopedia Funcional dos Maxilares, quanto nas relações humanas.

## SUMÁRIO

Dedicatória.....	iv
Agradecimentos.....	v
Lista de ilustrações.....	7
Resumo.....	8
1 Introdução.....	9
2 Revisão de literatura.....	13
3 Proposição.....	39
4 Discussão.....	40
5 Conclusão.....	47
Abstract.....	49
Referências.....	50
Anexos.....	66

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1	<i>continuous positive air pressure - CPAP</i>	57
FIGURA 2	vias aéreas superiores – VAS	57
FIGURA 3	vias aéreas superiores – VAS + língua	58
FIGURA 4	polissonografia – PSG	58
FIGURA 5	tomografia computadorizada da faringe	59
FIGURA 6	Bi-level positive air pressure - BIPAP	59
FIGURA 7	Snor-X	60
FIGURA 8	<i>tongue stabilizing device (TSD)</i>	60
FIGURA 9	<i>tongue retaining device (TRD)</i>	61
FIGURA 10	<i>thornton anterior positioner (TAP)</i>	61
FIGURA 11	<i>clasp retained mandibular positioner (CRMP)</i>	62
FIGURA 12	<i>Herbst</i>	62
FIGURA 13	<i>twin-block</i>	63
FIGURA 14	<i>silencer,</i>	63
FIGURA 15	<i>klearway oral appliance</i>	64
FIGURA 16	<i>Snorefree</i>	64
FIGURA 17	<i>Therasnore</i>	65
FIGURA 18	<i>nocturnal airway patency appliance (NAPA)</i>	65

## RESUMO

**Objetivo:** Discutir o uso de aparelhos intrabucais no tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS).

**Método:** Foi realizada revisão bibliográfica no período de 1993 a 2008 utilizando-se artigos na línguas inglesa e portuguesa e livros texto com conteúdo relevante. Os bancos de dados acessados foram BBO, Medline, Scielo, Pubmed e Biblioteca Cochrane.

**Resultados:** A literatura aponta o aparelho intrabucal como boa opção terapêutica para o tratamento da SAHOS. Está indicado nos casos leves a moderados, podendo ser utilizado nos casos graves, em situações de intolerância do paciente à pressão contínua de vias aéreas superiores (CPAP) ou insucesso do tratamento. Os principais tipos utilizados foram posicionadores mandibulares, com 50 a 80% da capacidade máxima de avanço mandibular. A abertura da boca variou de 4 a 15mm. A maioria dos autores registrou diminuição no índice de apnéia/hipopnéia (IAH), referência para o sucesso no tratamento. Foi observado melhora da sonolência diurna excessiva (SDE) e qualidade do sono. No ronco, obteve-se alto índice de resolução, atingindo praticamente 100% dos pacientes. A adesão ao tratamento foi boa e esse se mostrou de relativo baixo custo. Os principais efeitos adversos foram disfunção da articulação temporomandibular (ATM), alterações oclusais e miofaciais. Esses efeitos foram transitórios e bem tolerados. A utilização do AI auxiliou na melhora de doenças associadas como hipertensão arterial e apnéia obstrutiva em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva.

**Conclusão:** O AI mostrou-se uma boa ferramenta no tratamento da SAHOS, especialmente nas formas leves e moderadas. Os fatores adversos mais freqüentes são as disfunções de ATM e as alterações miofaciais, que requerem acompanhamento clínico pelo cirurgião dentista. A busca pelo ajuste perfeito juntamente com maior liberdade de movimento mandibular, parece ser o desafio que se impõe para o momento.

**Palavras-chave:** apnéia, apnéia do sono, distúrbios do sono, aparelho intrabucal.



## 1 INTRODUÇÃO

Muitos paleontologistas consideram que há 300 mil anos teve início a mais importante mudança anatômica dos ancestrais humanos: a transformação das vias aéreas superiores (VAS). Estas alterações incluíram o encurtamento da face, a anteriorização do forame magno, a redução do ângulo entre as partes e, principalmente, a descida da laringe. Essa nova configuração, com um trato aéreo supralaríngeo mais longo e estreito, facilitou o desenvolvimento da fala e linguagem, sendo determinante para o desenvolvimento da criatividade humana que ocorreu há 40 mil anos e nos transformou na espécie dominante do planeta (Cahali, 2007).

Entretanto, a História ensina que a natureza sempre cobra um preço pela evolução. A nova anatomia da via aérea atribuiu maior relevância respiratória à faringe, transformada num segmento vulnerável, sem arcabouço e propensa ao colapso durante a inspiração, particularmente durante o sono. Isso tornou possível o surgimento da síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS), exclusividade humana entre os mamíferos à exceção dos cães da raça buldogue Inglês (Cahali, 2007).

Dentre os vários distúrbios do sono relacionados pela Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS), os mais comuns são os distúrbios respiratórios do sono (DRS), como o ronco e a apnéia do sono (AS), denominados de síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) (Duarte, 2006).

Durante os anos 50 uma síndrome de hipoventilação alveolar, recebeu o nome de síndrome de Pickwick, por Burwell et al. (1956) em referência ao clássico personagem da novela de Charles Dickens, um menino obeso, de apetite voraz, e que apresentava intensa sonolência diurna e frequentemente incomodava as pessoas com o seu ronco. Em sua forma clássica a síndrome incluía obesidade, hipersonolência, respiração periódica com hipoventilação e cor pulmonale. Em 1965, Gastaut et al., passaram a correlacionar a síndrome com o sono e, ao fazê-lo, registraram múltiplas paradas respiratórias durante o sono nesses pacientes. Passou-se a chamá-la de apnéia obstrutiva do sono (AOS). Isso acarretou grande ênfase no estudo da sonolência diurna excessiva (SDE) e os pacientes passaram a ser vistos como portadores de distúrbios do sono ao invés de problemas cardiorrespiratórios. Em 1972, na Itália, ocorreu o primeiro simpósio dos distúrbios respiratórios relacionados ao sono. À partir de então, um novo conceito de síndrome da apnéia induzida pelo sono com repercussões cardiovasculares secundárias rapidamente evoluiu. (Guilleminault et al. 1976)

É costume afirmar-se que, quando uma pessoa está dormindo e roncando, ela está dormindo bem e profundamente. Essa idéia, porém, é falsa. Na verdade, o ronco significa que o ar está passando com dificuldade pelas VAS. Assim, o ronco e a apnéia do sono, são condições para a existência de distúrbios do sono relacionados à obstrução das vias aéreas superiores. (Duarte, 2006).

A AAMS, em 1999, definiu a apnéia do sono como a cessação do fluxo do ar pela boca ou nariz por pelo menos 10 segundos, que ocorre durante o ciclo de sono, cinco ou mais vezes por hora. A interrupção da respiração é

acompanhada por ronco intenso e contínuo, mais acentuado na posição supina, melhorando com a lateralização. Os roncos são mais intermitentes nos estágios do sono 1, 2 e *rapid eye movement* (REM), quando ocorrem repetidos episódios apneicos. Por sua vez, a hipopnéia é a diminuição em 50% no fluxo de ar ou diminuição do fluxo por pelo menos 10 segundos acompanhada de “microdespertar” e/ou de queda na saturação de oxihemoglobina sanguínea em torno de 2 a 4%. (Duarte, 2006)

A obesidade é considerada um dos principais fatores de risco para a apnéia do sono, enquanto o consumo de álcool, o uso de tabaco e sedativos têm sido apontados como fatores causais. (Duarte, 2006)

Há cada vez mais evidências do risco para o desenvolvimento de doenças comórbidas associadas à SAHOS não tratada, como por exemplo, hipertensão sistêmica, depressão, acidente vascular cerebral (AVC), angina e arritmias cardíacas. (Eskafi, 2004)

A utilização de pressão contínua em vias aéreas superiores (*continuous positive air pressure* - CPAP) é a modalidade primária de tratamento para a SAHOS (FIG. 1). Entretanto, para pacientes selecionados que não aceitam essa terapia, outras modalidades terapêuticas – cirurgias de VAS e aparelho intrabucal (AI) – devem ser consideradas. (Duarte, 2006)

Assim, as desordens do sono e seu potencial impacto na saúde do indivíduo tem despertado a atenção de diversos especialistas. É crescente o

interesse de ortodontistas, ortopedistas e outros profissionais habilitados para o tratamento das maloclusões em relação ao tratamento da SAHOS, tendo em vista a familiaridade com os aparelhos utilizados, semelhantes aos aparelhos ortodônticos e ortopédicos, porém com características próprias necessárias para este tipo de tratamento. (Godolfim, 2006)

Dentro desse contexto o papel da Odontologia nos distúrbios do sono vem crescendo em importância especialmente em relação ao tratamento multidisciplinar de pacientes com ronco simples e SAHOS leve e moderada. O profissional de odontologia tem tido a oportunidade de assistir o paciente em vários níveis, começando por reconhecer os DRS, encaminhá-lo ao médico para avaliação e auxiliar em seu tratamento. (Padma, 2007)

Baseado nesses fatos, a ampliação de conhecimentos relacionados à utilização do AI, como opção terapêutica na SAHOS, torna-se essencial e justifica a realização de pesquisa nessa área

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

O sono é definido como um estado de inconsciência do qual uma pessoa pode ser despertada por estímulo sensorial ou outro qualquer. O sono pode variar do estágio leve ao profundo e pesquisadores descreveram dois estágios fundamentais que se alternam. O primeiro é conhecido como sono de ondas lentas, porque, neste tipo, as ondas cerebrais são de grande amplitude e de frequência bem baixa, e o segundo, sono REM, onde, os olhos realizam movimentos rápidos, apesar de a pessoa estar dormindo. (Guyton, 2006)

A maior parte do sono é constituída de ondas lentas, como por exemplo, o sono profundo e restaurador que a pessoa experimenta na primeira hora após ter ficado acordada por muitas horas. O sono REM, por outro lado, ocorre em episódios que ocupam aproximadamente 25% do tempo de sono de adultos jovens. Este tipo de sono não é restaurador e está geralmente associado a sonhos vívidos. (Guyton, 2006)

O sono de ondas lentas é excepcionalmente relaxante e está associado à diminuição do tônus vascular periférico e a outras funções vegetativas do corpo. Por exemplo, ocorre uma diminuição de 10% a 30% na pressão arterial, na frequência respiratória e na taxa metabólica basal. (Guyton, 2006)

Embora seja chamado de “sono sem sonhos”, sonhos e até mesmo pesadelos, podem ocorrer durante esse estágio. A diferença entre os sonhos

que ocorrem no sono de ondas lentas e aqueles que ocorrem no sono REM, é que os do sono REM, são associados à maior atividade muscular corporal e os sonhos do sono de ondas lentas usualmente não são lembrados. Isto é, durante os mesmos, não ocorre sua consolidação na memória. (Guyton, 2006)

Numa noite normal de sono, é comum que episódios de sono REM – também conhecido como sono paradoxal ou sono dessincronizado - que duram de 5 a 30 minutos, apareçam em média a cada 90 minutos. Quando a pessoa está extremamente sonolenta, cada episódio de sono REM é curto, e pode até estar ausente. Por outro lado, à medida que a pessoa vai ficando mais descansada com o passar da noite, a duração dos episódios de sono REM aumenta. (Guyton, 2006)

Existem várias características importantes do sono REM:

1. Está geralmente associado a sonhos ativos e a movimentos musculares corporais ativos.
2. É mais difícil despertar o indivíduo por um estímulo sensorial do que durante o sono de ondas lentas; as pessoas geralmente despertam espontaneamente, pela manhã, durante um episódio de sono REM.
3. O tônus muscular está excessivamente reduzido, indicando forte inibição das áreas de controle da medula espinhal.
4. Comumente as frequências cardíaca e respiratória, tornam-se irregulares, o que é característica dos sonhos.
5. Apesar da inibição extrema dos músculos periféricos, movimentos musculares irregulares podem acontecer.

6. O encéfalo está altamente ativo no sono REM, e o metabolismo encefálico global pode estar aumentado em até 20%. O eletroencefalograma (EEG) mostra um padrão de ondas cerebrais semelhantes àquele que ocorre durante o estado de vigília. Este tipo de sono é também, portanto, chamado de sono paradoxal, porque é um paradoxo que uma pessoa possa estar dormindo apesar dessa grande atividade encefálica.

7. É um tipo de sono em que, apesar da intensa atividade encefálica, não há direcionamento dos estímulos de tal forma que provoquem a consciência no indivíduo que dorme. Guyton (2006)

A SAHOS, por sua vez, afeta a estrutura normal do sono, acarretando alterações de comportamento durante o mesmo tais como, movimentos de membros superiores e inferiores, enurese e/ou sonambulismo. Além disso, o aparecimento no EEG de ritmo alfa e do complexo K, assinalam a presença de estímulos alterados. (Guilleminault et al. 1976)

Essa síndrome é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou completa das VAS durante o sono. Na hipopnéia o fluxo aéreo é diminuído e na apnéia, completamente interrompido apesar do esforço inspiratório. Esses eventos levam a uma inadequação de ventilação alveolar resultando em dessaturação da oxihemoglobina e, em casos de eventos prolongados, ao aumento progressivo da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ). Tais eventos respiratórios geralmente são interrompidos por microdespertares. A AAMS estabelece que para o diagnóstico da SAHOS, se faz necessário o preenchimento

dos seguintes critérios: SDE não explicada por outros fatores ou no mínimo dois dos seguintes sintomas - também não explicados por outros fatores: engasgos durante o sono, despertares recorrentes, sono não reparador, fadiga diurna ou dificuldade de concentração e monitorização através da polissonografia (PSG) durante a noite mostrando cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora. Estes eventos podem ser indistintamente, apnéias, hipopnéias ou esforço respiratório relacionado ao despertar. (Martins et al. 2007)

Gastaut et al. (1966) descreveram três tipos de apnéia: a obstrutiva, na qual o fluxo de ar é interrompido mas os movimentos da parede torácica persistem, com aumento do esforço respiratório frente às VAS obstruídas; a central, na qual tanto o fluxo quanto o movimento cessam, aparentemente por causa de falha no comando respiratório; e mista, uma combinação das duas anteriores.

Considerando os fatores epidemiológicos da SAHOS, Young et al. (1993), estudaram a ocorrência de DRS entre adultos de meia idade (30 a 60 anos) e encontraram incidência de 9% entre as mulheres e 24% entre os homens (usando como critério o IAH > 5). Estimaram também, que 2% das mulheres e 4 % dos homens apresentavam critérios mínimos para diagnóstico de SAHOS (IAH > ou = a 5 e hipersonolência diurna). Houve maior proporção em homens do que em mulheres (3:1), com predomínio em obesos.

Bixler et al. (2001), estudaram a prevalência de DRS em mulheres, avaliando especialmente os efeitos da idade, o índice de massa corpórea (IMC) e a influência da menopausa. Verificaram que a prevalência de apnéia do



sono é menor nas mulheres em relação aos homens (1,2% e 3,9% respectivamente) e que a menopausa é um fator estatisticamente significativo para a doença. Além disso, a terapia de reposição hormonal parece estar relacionada com a redução do risco para a mesma.

Dancey et al. (2003), por sua vez, investigaram 3942 pacientes com o objetivo de verificar diferenças quanto à severidade da SAHOS entre homens e mulheres. Assim como Bixler (2001), concluíram que a doença era mais severa e freqüente nos homens.

Noal et al. (2008), procurando estimar a prevalência de ronco habitual e SAHOS, estudaram 3.136 adultos da cidade de Pelotas no Rio Grande do Sul, Brasil, e encontraram índices de 50,5% para ronco habitual e 9,9% para AOS.

Em relação à anatomia das VAS, Martins et al. (2007), descreveram quatro subsegmentos anatômicos: nasofaringe, entre as narinas e o palato duro; velofaringe ou orofaringe retropalatal, entre o palato duro e o palato mole; orofaringe, que vai do palato mole até a epiglote; e a hipofaringe, que se estende da base da língua até a laringe (FIG. 2). A porção colapsável da faringe compreende os três últimos subsegmentos. A ausência de osso e cartilagens nesses segmentos faz com que sua luz se mantenha pérvia por ação dos músculos, os quais ativamente constroem e dilatam o lúmen das VAS. Estruturas de tecido mole formam as paredes das VAS, incluindo as amígdalas, palato mole, úvula, língua e parede lateral da faringe (FIG. 3). As principais estruturas ósseas crânio-faciais que determinam o tamanho da via aérea são a mandíbula e o osso hióide. Acredita-se

que seja nestas estruturas que os músculos e os tecidos moles se sustentem.

Quanto aos fatores etiológicos e à fisiopatologia da síndrome, após a introdução da PSG na Europa, nos anos 60, observaram-se despertares pós-apnéias em pacientes obesos (FIG 4). Desde então, a obstrução das VAS ficou reconhecida como a causa primária da AOS. Bittencourt e Polombini(2008)

Por sua vez, ao comparar a anatomia da faringe em pacientes anestesiados com a anatomia de pacientes normais, Isono et al. (1997), concluíram que a faringe passiva era mais estreita e sujeita a colapsos em pacientes apneicos do que no grupo controle. Tais alterações também foram descritas por Toyama e Silva em 2008 (FIG.5). Além disso, a pressão negativa da velofaringe foi o principal fator correlacionado com a frequência de dessaturações noturnas. (Isono et al., 1997)

Visando definir melhor a relação entre ronco e AOS, Kohler et al. (2007), realizaram revisão sistemática de estudos controlados randomizados em que os efeitos do tratamento da obstrução nasal eram investigados no ronco e na SAHOS. Foram revisados nove estudos dos quais cinco mostravam o uso de dilatadores nasais externos, um mostrava o uso de esteróides tópicos, dois utilizavam descongestionantes nasais e um único trabalho empregou tratamento cirúrgico. Os autores concluíram que obstrução nasal crônica parece ter um papel irrelevante na patogenia da AOS. Por outro lado, parece ter relevância na origem do ronco.

Eckert e Malhotra (2008), observaram que as causas fisiopatológicas da SAHOS variavam de indivíduo para indivíduo. Alguns fatores foram importantes, tais como, anatomia das VAS, resposta dos músculos dilatadores às mudanças respiratórias durante o sono e estabilidade do centro respiratório. Os fatores de risco, por sua vez, incluíam obesidade, sexo, e envelhecimento. Entretanto, salientaram que as bases fisiopatológicas desses fatores ainda não foram claramente compreendidas.

Diversos estudos focalizaram os principais fatores de risco para a SAHOS. Assim, McNamara et al.(1993), verificaram que a ingestão de bebidas alcoólicas poderia contribuir para o desenvolvimento da síndrome, particularmente se esta estiver acompanhada de insuficiência respiratória.

Martin et al. (1997), estudaram o efeito da idade, sexo, obesidade, além da postura, no tamanho das VAS de homens e mulheres e confirmaram estudo realizado anteriormente por Fouke e Strohl (1987). Assim, demonstraram que homens possuíam VAS maiores que mulheres, quando estavam na posição sentada e que o calibre dessas diminuía nos homens conforme o aumento da idade. Entretanto, em discordância com estudo de White (1985), demonstraram que as VAS diminuía de calibre com o aumento da idade, tanto nas mulheres como nos homens. Essas mudanças, segundo os autores, podem ajudar a explicar porque a frequência de apnéias aumenta com a idade tanto em homens como em mulheres.

Ainda em relação aos fatores de risco, Mortimore et al.(1998),

utilizando a ressonância magnética, estudaram a deposição de gordura ao redor das VAS em pacientes obesos e não obesos com SAHOS, e concluíram que pacientes não obesos, assim como os obesos, apresentavam excesso de gordura depositada nas VAS, quando comparados ao grupo controle. O aumento da deposição de gordura na porção lateral do pescoço em pacientes não obesos com SAHOS, poderia ter contribuído para a predisposição à doença nesse grupo.

A literatura demonstra que a obesidade eleva a taxa de progressão da doença. Nesse contexto, Peppard et al. (2000) acompanharam por quatro anos, 690 participantes de estudo prospectivo sobre sono em Wisconsin, EUA, com idade média de 46 anos sendo, 56% do sexo masculino, e concluíram que uma elevação de 10% sobre o peso basal foi fator preditivo de aumento no IAH de 32% (IC95%, 20% a 45%) e elevou em seis vezes o risco do paciente apresentar SAHOS moderada e grave.

Em pesquisa realizada com motoristas de ônibus interestadual no Distrito Federal (Brasil), Viegas e Oliveira (2006), demonstraram que a circunferência do pescoço (CP) e a obesidade foram importantes fatores de risco para o desenvolvimento da SAHOS. Segundo os autores, o aumento da CP é melhor marcador para deposição de gordura do que o IMC e importante preditor para o ronco e para a síndrome.

Bucca et al.(2006), avaliaram 48 pacientes desdentados totais com o objetivo de investigar se edentulismo favorece a ocorrência de SAHOS. Os resultados encontrados para IAH sem dentadura foram significativamente maiores

do que com dentadura. De maneira inversa, os espaços retrofaringeanos apresentaram valores menores quando avaliados cefalometricamente sem dentadura em comparação à análise com dentadura. Esses resultados levaram os autores a sugerir que edentulismo favorece a obstrução das VAS durante o sono. Este efeito indesejado parece ser devido ao decréscimo do espaço retrofaringeano em associação com o aumento da concentração do oxido nítrico exalado.

Eikermann et al.(2007), pesquisaram o colapso da faringe durante o sono e concluíram haver correlação positiva entre envelhecimento e colapso da mesma, independente de gênero ou IMC.

Segundo Togeiro (2008a), os sinais que melhor definem a existência da SAHOS são o ronco e as apnéias observadas por terceiros. A sonolência e o cansaço são sintomas diurnos importantes. Ainda segundo a autora, outros sintomas que podem estar relacionados com a doença são o sono não reparador, alterações das funções cognitivas (*déficit* de atenção, concentração e memória), nictúria, cefaléia matinal e as alterações de humor.

Com relação à SDE, dados do Conselho Nacional de Trânsito (CONTRAN), apontam que a causa sono foi responsável por 1787 e 1844 acidentes nos períodos de 2001 e 2002, respectivamente. Porém, ao observarmos como causa a falta de atenção, temos em 2001, 35.999 acidentes e em 2002, 37.722, o que corresponde, em ambos os períodos, a 35% do total de acidentes. Assim, a falta de atenção foi a principal causa de acidentes nesses dois anos consecutivos e pode ter sido relacionada à SDE. Viegas e Oliveira (2006)

Por sua vez, Souza, Paiva e Reimão (2008) realizaram pesquisa com motoristas brasileiros e portugueses e verificaram que a SDE poderia levar à diminuição da atenção durante o trabalho. Os resultados apresentados indicam que 32% dos motoristas brasileiros e 21% dos motoristas portugueses apresentavam SDE.

A presença de SAHOS também tem sido associada ao aumento do risco para doenças cardiovasculares e acidente vascular cerebral. Smith et al. (2002), verificaram que pacientes com a doença utilizaram mais recursos dos serviços de saúde canadenses do que indivíduos controle. Apesar da obesidade e distúrbios cardiovasculares serem mais comuns em pacientes com SAHOS, a causa do aumento da utilização dos serviços de saúde era desconhecida. Esses autores examinaram nos cinco anos que precederam o diagnóstico da doença por meio do levantamento de prontuários de 773 pacientes que foram comparados a grupo controle com idade, sexo, distribuição geográficas e acompanhamento médico equivalentes. Verificaram que pacientes com SAHOS usaram 23% a 50% mais os recursos de saúde do que o grupo controle, e, as principais causas encontradas para utilização dos serviços foram doença cardiovascular, doença crônica obstrutiva das vias aéreas e depressão. Além disso, idade e IMC foram preditores estatisticamente significativos para doenças cardiovasculares nesses pacientes. Por outro lado, o índice de apnéia e hipopnéia (IAH), o índice de Epworth e a porcentagem de tempo com saturação de O<sub>2</sub> menor que 90% não apresentaram valor preditivo estatisticamente significativo.

Mudanças no sistema nervoso autônomo provocadas pela

SAHOS, são as principais responsáveis por comorbidades como hipertensão arterial, arritmias cardíacas, doença coronariana, acidente vascular cerebral (AVC), e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Cintra et al. (2006).

Em pesquisa realizada com 161 pacientes que haviam apresentado AVC ou isquemia cerebral transitória, Parra et al. (2004) verificaram que pacientes portadores de ronco e/ou apnéia, tiveram risco aumentado para a doença cerebral assim como maior taxa de mortalidade. Verificaram que, para cada unidade de aumento do IAH havia um acréscimo de 5% na taxa de mortalidade.

Brown, em 2007, por meio de revisão de literatura, pesquisou a relação da apnéia leve com distúrbios cardiovasculares, resistência insulínica, hipertensão e SDE com interferência nas atividades diárias. Esses eventos foram mais frequentes em pacientes roncadores o que, segundo o autor, justificaria a necessidade de tratamento da apnéia leve.

Em relação aos métodos diagnósticos para a SAHOS, geralmente são utilizados dados subjetivos obtidos por meio de questionários estruturados e dados objetivos como quadro clínico e estudo do sono.

Assim, Johns (1991) descreveu a Escala de Sonolência de Epworth (ESE). Essa escala consiste de questionário simples, composto de oito perguntas através das quais verificamos qual a possibilidade do indivíduo adormecer em determinadas situações (Anexo 1). Numa escala de valores de 0 a 24 os valores acima de 10 mostraram forte correlação para SDE, que se apresenta como um dos

principais sintomas da SAHOS.

Apesar de amplamente utilizada na prática clínica e em pesquisas, Togeiro (2008b), salienta que ela não foi adequadamente validada para a população brasileira, o que poderia comprometer sua aplicação.

Quanto à PSG, é considerada como o padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono. Por ser um exame de alta complexidade e custo, não é realizada em larga escala, mas sim em grupos restritos, grupos de risco ou indivíduos com suspeitos. Dela fazem parte o registro em polígrafo do EEG, do eletrooculograma (EOG), da eletromiografia (EMG), das medidas do fluxo oronasal, do movimento tóraco-abdominal, do eletrocardiograma (ECG) e da oximetria de pulso. Também são obtidos registros da posição corpórea, da pressão esofágica, do ronco e derivações suplementares de EEG. Esta monitorização é feita em centros de estudos dos distúrbios do sono, em salas com temperatura constante e atenuação de sons. Togeiro e Smith (2005)

Além desses dois métodos relacionados, com o objetivo de auxiliar o diagnóstico, Sales et al. (2005), realizaram revisão de literatura visando encontrar tópicos anatômicos possíveis de serem observados por meio da análise cefalométrica e que poderiam predispor à oclusão das VAS. Concluíram que a análise cefalométrica apresenta importante valor no diagnóstico etiológico da SAHOS e deve ser considerada entre os exames de rotina.

McNicholas , em 2008, discutiu a avaliação clínica de pacientes



com suspeita de ter SAHOS e também o valor de questionários estruturados, assim como, de modelos de predição que procuravam melhorar a acurácia da avaliação clínica. Concluiu que, dado o alto custo dos exames realizados em centros de estudos do sono, seria preciso desenvolver métodos diagnósticos mais econômicos possibilitando assim, a identificação de um maior número de pacientes acometidos pela doença.

O tratamento da SAOS consiste de procedimentos cirúrgicos, e procedimentos não invasivos. Os procedimentos cirúrgicos utilizados compreendem cirurgias nasais, faríngeas, craniofaciais e traqueostomia e podem ser efetuados isoladamente ou em conjunto, num mesmo tempo cirúrgico ou em tempos cirúrgicos diferentes. Já os não invasivos são: medidas comportamentais, CPAP, bi-level positive air pressure (BiPAP) e aparelhos odontológicos. O BIPAP está representado na figura 6. (Bittencourt, 2008)

O pediatra francês, Pierre Robin, em 1934, foi o primeiro a utilizar um AI para avanço mandibular em pacientes com glossoptose. Godolfim (2006)

Cartwright e Samelson (1982) apresentaram o primeiro aparelho intrabucal na forma de retentor lingual como alternativa à traqueostomia ou à uvulopalatofaringoplastia (UPFP) empregadas até então, no tratamento da apnéia. Quatorze pacientes utilizaram o dispositivo com melhora estatisticamente significativa dos sintomas diurnos e noturnos. Até então, a análise de efetividade de

vários tratamentos mostrava que a traqueostomia era o tratamento indicado quando a SAHOS era severa.

Schmidt-Nowara et al. (1995), realizaram revisão sistemática com o objetivo de avaliar a efetividade do AI. Selecionaram 20 publicações do Medline, entre o período de 1966 e 1994. Revisaram os resultados em 320 pacientes tratados de SAHOS e ronco, tais como: porcentagem da melhora do ronco, melhora na apnéia do sono, qualidade do sono, sonolência diurna e possíveis efeitos secundários. Observaram que o ronco foi totalmente eliminado na maioria dos pacientes e nos que não obtiveram este resultado, houve melhora do sintoma. Quanto à SAHOS obteve-se melhora de 60% no IAH (IAH pré=47 e pós=19) e aproximadamente a metade dos pacientes atingiu IAH < 10. Compararam também, os riscos e benefícios da terapia com AI e outros tratamentos disponíveis. Verificaram que o AI foi efetivo como alternativa ao CPAP, principalmente em relação ao ronco e em pacientes que não toleram a terapia com o mesmo. Essa pesquisa foi revisada e aprovada, em 1995, pela diretoria científica da Associação Americana dos Distúrbios do Sono (AADS), entidade que provê parâmetros para a prática da medicina do sono na América do Norte.

A AAMS (1995) recomendou que o AI seja usado em pacientes com ronco primário ou AOS suave, que não respondem ou não são candidatos a tratamentos com mudanças comportamentais, perda de peso ou mudança na posição de dormir. Também recomendou o uso para pacientes com apnéia moderada e severa que não se adaptam ou se recusam a usar o CPAP.

Por meio de dois estudos prospectivos randomizados envolvendo 51 pacientes com apnéia leve e moderada, Fleetham et al. (1996), compararam eficácia, efeitos colaterais, adesão do paciente e sua preferência por dois aparelhos, um ajustável e outro não, em relação ao CPAP. Segundo os autores, o CPAP foi o mais efetivo e seguro tratamento para a SAHOS e geralmente é considerado o tratamento de eleição para apnéia. Eles verificaram, entretanto, que 50% a 80% dos pacientes faziam uso desse tratamento em longo prazo e que a porcentagem de utilização dos mesmos por toda a noite foi de apenas 50%.

Por sua vez, Ferguson et al. (1996), também estudaram pacientes com SAHOS visando comparar a eficácia, os efeitos colaterais, adesão do paciente e preferência entre o CPAP e o AI. De uma amostra de 27 pacientes concluíram que o AI foi efetivo no tratamento de pacientes com apnéia leve ou moderada e apresentou menos efeitos colaterais e melhor aceitação quando comparado ao CPAP

Ferguson et al. (1997) compararam o uso de AI com CPAP em 24 pacientes com SAHOS. Verificaram com uso do CPAP, sucesso no tratamento (redução do IAH para < 10 eventos por hora em 70% dos pacientes. Com o uso do AI o sucesso alcançado foi de 55%. Houve maior satisfação com o uso de AI do que com CPAP apresentado resultado estatisticamente significativo.

Utilizando vídeoendoscopia das VAS durante o período de vigília, Ryan et al. (1999), avaliaram se as mudanças nas dimensões da faringe produzidas pelo uso de AI de avanço mandibular estão relacionadas com a melhora

na severidade dos sintomas da SAHOS. Verificaram que o uso do aparelho aumentara o calibre das VAS, particularmente na velofaringe. Supondo que esse efeito não fosse eliminado durante o sono, concluíram que o AI poderia reduzir a severidade da SAHOS por meio da manutenção da patência da velofaringe, particularmente na sua dimensão lateral.

Pancer et al. (1999), estudaram 134 pacientes tratados com AI e verificaram redução significativa de todos os índices relacionados à SAHOS. Os resultados mostraram redução do IAH de  $44 \pm 28$  eventos por hora para  $12 \pm 15$  eventos por hora e a avaliação subjetiva dos companheiros de quarto revelou melhora marcante no ronco (96% “roncadores altos” alto antes do uso de AI e somente 2% com o uso do AI).

Em estudo prospectivo randomizado que envolveu 49 pacientes com IAH médio de 18,2%, Wilhelmsson et al. (1999), compararam tratamento com AI e UPFP e verificaram redução de 78% no IAH de pacientes tratados com AI frente a 51% em pacientes tratados com UPFP.

Bondemark e Lindman (2000), investigaram a situação e a função da articulação temporomandibular (ATM) e dos músculos do sistema mastigatório em 32 pacientes com ronco habitual e AOS, após dois anos de tratamento com aparelhos do tipo monobloco. Verificaram que os pacientes facilmente se adaptaram ao uso e permaneciam motivados após o tratamento. Eles fizeram uso dos aparelhos de seis a oito horas por noite de sono e de cinco a sete dias por semana. Concluíram que não havia efeitos adversos na situação e na

função do sistema craniomandibular, mas que as mudanças oclusais observadas necessitavam ser avaliadas e acompanhadas.

Bloch et al. (2000), compararam a efetividade e os efeitos colaterais de um aparelho para apnéia do tipo monobloco (uma peça) com outro aparelho do tipo Herbst (duas peças). Os dois aparelhos com igual avanço mandibular foram instalados em 24 pacientes com SAHOS que não puderam usar CPAP. Após um período de aproximadamente 156 dias os pacientes foram divididos de forma aleatória em grupos Monobloco, Herbst e sem aparelho. Os pacientes usaram cada aparelho durante uma semana. Os sintomas foram registrados e estudos do sono foram realizados ao término de cada semana. Houve melhora dos sintomas com os dois tipos de aparelhos, mas os resultados mais significativos foram obtidos com o uso do aparelho Monobloco.

Em 2001, Mehta et al., realizaram estudo controlado randomizado envolvendo 28 pacientes e concluíram que o AI era opção de tratamento eficiente para alguns pacientes que apresentavam SAHOS, incluindo aqueles com apnéia moderada e severa. Assim como nos estudos de Schmidt-Nowara et al (1995), verificaram que 83% dos pacientes relataram melhoras no ronco, qualidade do sono e sonolência diurna.

Através de questionários enviados a 166 pacientes, McGown et al. (2001), procuraram avaliar a adesão, a efetividade e os efeitos colaterais do uso de AI no tratamento da SAHOS. Responderam ao questionário 126 pacientes. Sessenta e nove pacientes (55%), relataram usar regularmente o aparelho pelo

menos uma vez por semana. Desses, 47 (68%) relataram usar o aparelho toda noite. Dos pacientes que haviam parado de usar o aparelho, a mais comum razão para a interrupção do uso foi “desconforto”, para 29 deles (52%), seguidos de falta de efetividade para 12 (21%). Concluíram que o uso estava dependente de circunstâncias sociais tanto quanto de aspectos físicos, especialmente na forma suave da doença onde os sintomas diurnos estavam ausentes.

George (2001) tratou 32 pacientes com SAHOS moderada e severa por meio do uso de AI do tipo Monobloco. Utilizou avanço mandibular de 70% da protrusão máxima e abertura da boca na ordem de 5 mm. Dois dos mais severos casos apresentaram excelentes resultados. No primeiro, houve redução no IAH de 94 para oito apnéias/hipopnéias por hora e no segundo, de 79 para cinco. O autor afirmou ter colocado mais de 700 aparelhos e as queixas de disfunção temporomandibular (DTM) foram incomuns. Segundo o pesquisador, essas queixas podem ocorrer a qualquer momento do tratamento, sendo a dor, miofacial e não intracapsular. Afirmou também, que embora exista uma quantidade expressiva de aparelhos disponíveis, há escassez de pesquisas mostrando seus resultados. Concluiu também que, devido ao seu alto custo, a PSG apresenta restrições à sua utilização para comprovar a eficácia do tratamento.

Smith e Stradling (2002) investigaram a possibilidade de pacientes em tratamento com CPAP utilizarem com sucesso AI por curtos períodos como alternativa temporária ao uso do CPAP e verificaram que apenas nove entre 50 pacientes tiveram a doença controlada.

Neill et al. (2002), trataram 18 pacientes com SAHOS por meio de AI e compararam os índices de ronco e apnéia medidos pela PSG. Efeitos colaterais, adesão e resposta ao tratamento também foram avaliados por meio de questionário. Concluíram que o uso de AI resultou em significativa redução dos índices de apnéia e ronco. Entretanto, um número significativo de pacientes teve dificuldade de tolerar e usar regularmente o aparelho.

Walker-Engstrom et al. (2002), realizaram estudo comparativo entre AI e UPFP no tratamento da SAHOS acompanhados por quatro anos. Ao término deste período verificaram que a taxa de sucesso no tratamento com AI foi maior do que no tratamento por UPFP. Porém, consideraram que essa efetividade superior foi parcialmente prejudicada porque apenas 62% dos pacientes ainda usavam os aparelhos ao final dessa avaliação.

Ringqvist et al. (2003), por meio de estudo prospectivo randomizado, analisaram os efeitos adversos em dentes e esqueleto após quatro anos de tratamento da AOS com aparelho de avanço mandibular em relação aos pacientes tratados com UPFP. Não verificaram diferenças entre os dois grupos para as variáveis “dentes e esqueleto” após o período de acompanhamento. As mudanças observadas foram consideradas clinicamente não significativas porque tanto o overjet como o overbite permaneceram dentro dos limites normais. Concluíram que o tratamento para SAHOS com AI implica em seu uso por toda a vida e que estudos de acompanhamento em longo prazo devem ser realizados. Esse acompanhamento é importante tanto para avaliar-se a doença, quanto os efeitos adversos do AI para o sistema mastigatório.

Por meio de revisão sistemática Hoekema et al. (2004), procuraram avaliar a eficácia e comorbidades do AI no tratamento da SAHOS. Levantaram 16 estudos relativos à eficácia dos aparelhos e com base nessa revisão verificaram que os efeitos adversos da terapia com AI podem envolver mudanças na oclusão dental. Concluíram que aparelhos do tipo posicionadores mandibulares geralmente produzem resultados superiores aos encontrados por outros tipos de dispositivos intrabucais no tratamento da SAHOS. Embora não seja possível obter conclusões definitivas, a eficácia dos aparelhos posicionadores de mandíbula parece estar relacionada com o grau de avanço mandibular conseguido. Apesar dos resultados de curto prazo indicarem que a referida terapia deveria ser preferida à UPFP, conclusões definitivas não podem ser descritas.

Marklund et al. (2004) demonstraram que aparelhos reposicionadores de mandíbula são recomendados para mulheres e homens com apnéia supino dependente ( $IAH < 10$  na posição lateral) e para roncadores sem apnéia. Segundo os autores, homens que aumentam seu peso durante o tratamento, reduzem as chances de sucesso e são orientados a repetir a PSG com o aparelho. Os autores construíram um modelo preditivo para o sucesso do tratamento. Com ele verificaram que SAHOS em posição supina para homens era um consistente fator de predição para o sucesso do tratamento assim como o grau de avanço mandibular. Aumento de peso ficou relacionado com insucesso. Do mesmo modo, verificaram que SAHOS leve se apresentava com preditor para sucesso em mulheres. A posição supina não mostrou correlação positiva para o sucesso do tratamento. Verificaram também que entre paciente em posição não supino, as mulheres apresentaram frequentemente mais sucesso com o uso do aparelho do que os homens.



Eskafi et al. (2004), estudaram 17 pacientes do sexo masculino com idade média de 68,4 anos ( $dp \pm 5,7$ ) portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e distúrbios respiratórios do sono (DRS) que foram tratados com AI. Verificaram decréscimo no IAH e na dessaturação de  $O_2$  concluindo, portanto, que o AI pode ser usado no tratamento desses pacientes.

Johal et al. (2005) utilizando a nasoendoscopia durante o sono com o objetivo de mensurar o seu valor preditivo para o sucesso do AI no tratamento da SAHOS verificaram que todos os pacientes apresentaram melhora nos valores de IAH incluindo aqueles com SAHOS severa. As médias de redução no IAH e escala de sonolência diurna (ESD) foram estatisticamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Lawton et al. (2005) compararam a eficácia do uso do aparelho Twin-Block e do aparelho Herbst por meio de estudo prospectivo randomizado e concluiu não haver diferença estatisticamente significativa no uso dos dois aparelhos.

Kyung et al. (2005), utilizando tomografia computadorizada (TC), avaliaram as diferenças de tamanho e forma da faringe em pacientes tratados com AI. Concluíram que um dos prováveis mecanismos de ação do AI na redução da SAHOS, se dá pelo aumento da dimensão lateral das VAS.

Almeida et al. (2006) concluíram que a terapia com AI deveria ser o tratamento de escolha para a SAHOS de intensidade leve e moderada. Esses autores descreveram ainda que, o desconforto dentário, articular e muscular, a

hipersalivação e a xerostomia são sintomas clínicos frequentes além de efeitos colaterais oclusais leves, mas que em geral esses eventos não chegaram a acarretar incômodo maior aos pacientes, que colaboraram e apresentaram alto índice de satisfação com o tratamento.

Cavalcanti e Souza (2006) descreveram efeitos colaterais durante o uso de AI tais como, salivação excessiva no início do tratamento, devido à postura lingual e à presença do aparelho na boca; pequeno desconforto ou cansaço da musculatura mastigatória pela manhã; pressão uniforme sobre os dentes (principalmente anteriores), sobre a gengiva, a língua ou sobre os maxilares; pequenos desajustes oclusais ou sensação de não conseguir morder corretamente pela manhã; perda da oclusão na região posterior; movimentação dental; perda de restaurações; maloclusão dentária e DTM

Ferguson et al. (2006), revisaram a literatura relacionada ao uso de AI no tratamento da SAHOS durante o período de 1995 à 2006. A eficácia do AI foi estabelecida para o controle da SAHOS em alguns pacientes com sucesso mas não para todos (considerando o critério de IAH <10). Efeitos na sonolência e qualidade de vida também foram demonstrados mas a melhora neurocognitiva não foi consistente. Em comparação com os CPAPs o AI é menos eficaz em relação à redução do IAH mas parecem ter obtido maior adesão dos pacientes e portanto muitos estudos indicam que eles são preferidos quando as duas formas de tratamento são comparadas.

Lim et al. (2006), por meio de revisão sistemática levantaram 17

estudos que preenchiam os critérios de inclusão (estudos randomizados comparando AI com grupo controle ou outro tratamento em adultos com SAHOS). Verificaram, porém, que todos apresentavam defeitos como pequena amostra, falha na divulgação de métodos e dados. Concluíram que há fortes evidências sugerindo que o AI melhora a sonolência e distúrbios respiratórios do sono quando comparados com grupo controle.

Kushida, et al. (2006) atualizaram as normas da AAMS editadas em 1995, para tratamento da apnéia do sono por meio de AI. Dentre as indicações está a recomendação de que o gerenciamento do tratamento com AI seja feito por profissional habilitado e treinado em medicina do sono. Também recomenda que o paciente retorne para consultas de avaliação a cada seis meses no primeiro ano de uso e, posteriormente, uma vez a cada ano.

Padma et al. (2007) descreveram que o ronco é um sinal de obstrução das VAS. Relataram também que pode constituir fator de risco para hipertensão, doença isquêmica cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC). Referiram que o AI melhora os níveis de oxigênio no sangue e diminuem a incidência de apnéia em 20-75% dos pacientes. Reduzem, portanto, o IAH em 50% ou a menos de 10 eventos por hora.

Hoffstein (2007) levantou 89 estudos sobre terapias orais envolvendo 3.027 pacientes que apresentavam resultados alcançados com ou sem AI. Encontrou taxa de sucesso de 54% definida como redução do IAH para menos que 10 eventos por hora. Concluiu que o AI, apesar de não apresentar a mesma

efetividade dos CPAPs em reduzir a AS, o ronco e melhorar as atividades diárias, tem um papel significativo no tratamento dos mesmos.

Littner (2007), no entanto, baseado em revisão de literatura, concluiu que indivíduos portadores de SAHOS leve deveriam seguir tratamento medicamentoso. Para esse autor, o CPAP, o AI e a cirurgia deveriam ser reservados para casos de falência do tratamento ou para casos restritos, com indicação clínica precisa.

Vecchierini, et al.(2008), avaliaram os resultados de estudos realizados em quatro centros de medicina do sono com variados níveis de experiência na utilização de AI. Foram estudados 40 indivíduos (10 com SAHOS severa e 30 com SAHOS moderada). Desses, 35 completaram o estudo. 60% deles (21) responderam ao tratamento sendo que 46% (16) responderam completamente ao tratamento.

Giannasi et al. (2008a), com o propósito de oferecer uma alternativa ao tratamento com retentores linguais e CPAP em pacientes desdentados, portadores de prótese total superior, apresentaram relato de caso onde se obteve melhora na saturação de O<sub>2</sub> (de 83% para 92%) e no IAH (de 18 por hora para 2.2 por hora).

Giannasi et al. (2008b), com o intuito de avaliar a eficácia do AI no tratamento da SAHOS de severidade moderada, compararam os resultados do exame de PSG basal pré-tratamento com o AI in situ. Os resultados mostraram

redução significativa do IAH e da queda de saturação de oxi-hemoglobina nadir ( $saO_2$  nadir). Além disso, todos os pacientes e seus respectivos parceiros reportaram redução dos sintomas subjetivos.

Giannasi et al. (2008c), trataram com aparelho intrabucal 29 pacientes que foram divididos em 2 grupos: não-apneicos (5 pacientes) e apneicos (24 pacientes). Os resultados não foram estatisticamente significativos para o grupo não-apneicos com exceção do ronco. No grupo apneicos os resultados com valores de IAH, sono REM, saturação média e basal de  $O_2$ , diferença entre os valores de saturação de  $O_2$  (nadir) e ronco, mostraram resultados estatisticamente significativos de acordo com a PSG. Eles ressaltaram que o baixo IMC encontrado na amostra pode ter sido um importante fator para a significativa redução do IAH, onde quase 50% do grupo apneicos retornou à condição normal.

Gindre, Gagnadoux, Meslier et al. (2008), trataram 76 pacientes com AI com o objetivo de descrever a evolução do IAH e índice de ronco durante o avanço mandibular progressivo (titulação) e para avaliar a eficácia, a tolerância e o uso em longo prazo da terapia de avanço mandibular depois da titulação do aparelho em pacientes com SAOHS. O tratamento teve início com 80% da capacidade máxima de avanço mandibular. Setenta por cento dos pacientes tiveram apenas uma ativação do AI com um decréscimo na média de IAH de 36 para 10 eventos por hora. Concluíram que a melhora no IAH durante o uso do aparelho é dependente da quantidade de avanço mandibular.

Jauhar et al. (2008) avaliaram a adesão ao tratamento por meio

de questionário enviado a pacientes após 10 anos de uso de AI. Dos 180 pacientes abordados, apenas 72 retornaram o questionário (40%). Desses, 48 pacientes ainda usavam o AI e 69% os classificaram como “bom e médio” recurso para o tratamento. Baseados nesses dados, os autores concluíram que houve bom nível de sucesso no tratamento.

Quando se deseja utilizar um aparelho intrabucal para o tratamento da SAHOS as seguintes contraindicações deveriam ser observadas: número insuficiente de dentes em cada arco, em particular ausência dos dentes posteriores para sólida fixação do aparelho; doença periodontal ativa ou mobilidade dental que pode aumentar o risco de movimentação dentária; DTM; protrusão mandibular reduzida, fazendo com que o recurso de avanço mandibular seja reduzido. Petit et al. (2002)

### **3 PROPOSIÇÃO**

Discutir a utilização de AI no tratamento da SAHOS.

## 4 DISCUSSÃO

Quanto ao uso de AI na SAHOS, a AAMS recomenda seu uso em pacientes com ronco primário, com SAHOS leve a moderada, pacientes que os preferam ou que não respondem ao tratamento com CPAP, não tenham indicação para o uso do equipamento ou essa terapia tenha falhado. (Kushida, 2006)

Existem dois tipos de AI que têm por finalidade aumentar a área das VAS e a tonicidade dos músculos da região, evitando assim, as repetidas paradas respiratórias, o ronco e os microdespertares observados na doença. São eles, os retentores de língua e os posicionadores mandibulares. Dentre os primeiros, podemos citar o *Snor-X*, o *tongue stabilizing device* (TSD) e o *tongue retaining device* (TRD), que atuam tracionando gentilmente a língua para frente. Os tipos de aparelhos citados encontram-se nas figuras 7 a 9. (Ryan, 1999; Johal, 2005; Ferguson, 2006 e Padma, 2007).

Já os posicionadores mandibulares, podem ser constituídos de peça única do tipo monobloco ou de duas peças adaptadas aos dentes superiores e inferiores e ligadas entre si. Exemplos desses são, o *thornton anterior positioner* (TAP), o *clasp retained mandibular positioner* (CRMP), o *herbst*, o *twin-block*, o *silencer*, o *klearway oral appliance*, o *snorefree*, o *therasnore*, e o *nocturnal airway patency appliance* (NAPA), que têm como mecanismo de ação o avanço mandibular juntamente com a língua, acompanhado de abertura da boca. Os referidos aparelhos encontram-se nas figuras de 10 a 18. (Pancer, 1999; Bloch, 2000 ; Lawton, 2005; Ferguson, 2006; Padma, 2007)



Os posicionadores mandibulares têm sido indicados, na maioria das vezes, em pacientes dentados enquanto os retentores linguais são recomendados para os pacientes desdentados ou aqueles cujo tratamento com os posicionadores mandibulares tenha falhado. (Ferguson, 2006).

No entanto, Giannasi (2008a), apresentou relato de caso de paciente portador de prótese total superior tratado com posicionador mandibular, onde se pode observar a redução do IAH de 18 para 2,2 eventos por hora. Quanto à saturação de  $O_2$ , os índices passaram de 83% para 92%.

A determinação do avanço mandibular, por sua vez, é assunto controvertido. Enquanto diversos autores preconizam avanços de 50% a 75% da capacidade máxima de protrusão, (Bloch, 2000; Bondemark, 2000; Schimidt-Nowara, 2001; Walker-Engstrom, 2002; Neill, 2002; Ringqvist, 2003; Ferguson, 2006), Gindre, (2008) fala em 80%, Marklund (2004) em 4-6 mm, Kyung (2005) em 7,1 mm e Ferguson (1996) em 3mm a menos do que a máxima protrusiva. Nesse aspecto, vale salientar a observação de que o uso da protrusiva máxima, segundo Padma (2007), pode levar ao aumento do IAH.

Embora não seja possível obter conclusões definitivas, a eficácia dos aparelhos posicionadores de mandíbula parece estar relacionada com o grau de avanço mandibular conseguido. (Mehta, 2001; Hoekema et al. 2004; Gindre et al. 2008)

Gindre et al. (2008), por exemplo, utilizando 80% da máxima protrusiva, verificaram redução de 70% no IAH médio, sendo que 54% dos indivíduos estudados atingiram valores menores que 10 eventos por hora.

A controvérsia também está presente quando se busca identificar a quantidade ideal para a abertura da mandíbula. Os valores variam de 2mm a 15mm (Ferguson, 1996; Bondemark, 2000; Bloch 2000; Walker-Engstrom 2002; Neill 2002; Rinqvist 2003; Marklund, 2004 e Kyung, 2005).

Por sua vez, é difícil comparar a eficácia do AI porque os autores utilizaram critérios variados para a definição da mesma. Enquanto a maioria considerou eficácia do tratamento (normalização) quando a média do IAH diminuiu para menos que 10 eventos por hora (Ferguson, 1997; Bloch, 2000; Marklund, 2004; Padma, 2007), outros utilizaram IAH menor que cinco, além da redução dos sintomas subjetivos (SDE, fadiga e qualidade do sono) (Mehta 2001).

Assim, Bloch (2000) encontrou efetividade de 67% utilizando o aparelho de Herbst. Por outro lado, Walker-Engstrom et al. (2002), utilizando AI do tipo monobloco, obtiveram melhora de 50% no IAH, em 81% dos pacientes e normalização do índice, em 63% dos mesmos. Ferguson (1996) encontrou redução de 48% no IAH médio. Já em 2006, Ferguson em revisão de literatura, relatou que a eficácia do AI estava em torno de 14% a 61% em indivíduos com AS grave e 57% a 81% em portadores de AS leve a moderada.

Quando se avalia a eficácia do AI no tratamento do ronco observa-se alto índice de sucesso. A literatura registra diminuição na maioria dos pacientes (Schmidt-Nowara 1995; Bloch 2000; Mehta, 2001; Johal 2005; Padma, 2007; Gindre, 2008) chegando a atingir 96% na eliminação completa do sintoma (Pancer, 1999)

Outra dificuldade na avaliação da eficácia, está relacionada ao fato de que poucos trabalhos utilizaram grupo controle para avaliar os efeitos do tratamento. Além disso, costumam apresentar amostra pequena e falhas na divulgação de métodos e dados (Lim et al. 2006)

A eficácia do AI também pode ser influenciada por fatores como severidade da SAHOS, quantidade de avanço mandibular utilizado, presença de apnéia posicional (aumento do IAH na posição supina em relação à posição lateral) e IMC (Ferguson, 2006). Nesse sentido, Marklund et al. (2004), verificaram que o ganho de peso estava relacionado com o insucesso do tratamento.

Outrossim, o AI é mais efetivo do que a UPFP (Wilhelmsson, 1999; Walker-Engstrom, 2002; Hoffstein, 2007) . No entanto, é consenso entre os autores que o CPAP, por sua reconhecida efetividade, é o tratamento mais indicado para pacientes com SAHOS, muito embora apresente alto índice de rejeição (Schmidt-Nowara, 1995; Ferguson, 1996; Ferguson, 1997; Hoffstein, 2007).

No que diz respeito à adesão, os dados apontaram para uma alta aceitação dos aparelhos, seja em curto ou longo prazo. (Bondemark, 2000; Walker-Engstrom, 2002; Mehta, 2001; Ferguson 2006; Hoekema, 2004)

Apesar disso, Smith e Stradling (2002) relataram em seu estudo que 62% dos pacientes abandonaram o tratamento por causa de efeitos adversos tais como, salivação excessiva, inflamação da gengiva e dor no músculo masseter ou na ATM. Entretanto, fizeram uma ressalva de que dada a simplicidade de aparelho – derivado de um protetor dental esportivo – poderia ter havido um efeito negativo relacionado ao mesmo.

Outra questão a ser salientada, é que apesar dos estudos mostrarem estabilidade no tratamento em longo prazo (Bondemark, 2000; Marklund, 2001), existem trabalhos que indicam declínio gradual dos resultados obtidos em curto e longo prazo (Walker-Engstrom et al. 2002). Interessante notar que, nesses estudos, mesmo diante da reincidência de IAH alto, os pacientes relataram impressão subjetiva de poucos sintomas.

No que diz respeito às comorbidades, Eskafi et al., em 2004, estudando pacientes com ICC, obtiveram melhora do IAH e aumento da saturação arterial de O<sub>2</sub>. Baseados nesses dados, levantaram a hipótese de que o AI poderia melhorar os episódios de apnéia central nesses pacientes, por meio da diminuição dos fenômenos respiratórios obstrutivos.

Cavalcanti e Souza (2006) descreveram efeitos colaterais durante o uso de AI tais como, salivação excessiva no início do tratamento, pequeno

desconforto ou cansaço da musculatura mastigatória pela manhã, pressão uniforme sobre os dentes (principalmente anteriores), sobre a gengiva, a língua ou sobre os maxilares. Pequenos desajustes oclusais ou sensação de não conseguir morder corretamente pela manhã também podem estar presentes, assim como, perda da oclusão na região posterior, movimentação dental, perda de restaurações e DTM.

No entanto, George (2001) verificou que as queixas de DTM são incomuns. Apesar disso, efeitos adversos podem ocorrer a qualquer momento do tratamento, sendo as dores miofaciais e não intracapsulares.

Já Bondemark et al, em 2000, consideraram desprezíveis as mudanças oclusais ocorridas no tratamento de 32 pacientes, sendo que em nove deles verificaram inclusive, remissão da cefaléia.

Os efeitos colaterais pode ser divididos em dois grupos:

1. Mínimo ou temporário – os efeitos podem ocorrer a qualquer momento do tratamento, são mínimos em severidade, tendem a desaparecer em curto tempo ou são facilmente tolerados, não impedindo o uso regular do aparelho.
2. Moderado a severo e contínuo – podem ocorrer a qualquer momento do tratamento, são de moderada a severa intensidade, tendem a não desaparecer com o tempo e podem constituir causa de abandono do tratamento.

Dentre esses efeitos, os mais comumente relatados incluem dor e ruídos na ATM, dor miofacial, dor de dente, salivação ou boca seca, irritação da gengiva e mudanças oclusais ao acordar (Ferguson, 2006).

## 5 CONCLUSÃO

A SAHOS é uma doença de etiologia multifatorial e necessita abordagem multidisciplinar para que o paciente obtenha diagnóstico correto, e o melhor tratamento.

Suas implicações na saúde do indivíduo representam um desafio para os profissionais da Odontologia na medida em que requerem estudo aprofundado sobre suas características e principalmente sobre o seu tratamento.

A padronização dos métodos de pesquisa, principalmente em relação à definição da eficácia do tratamento, tempo de uso dos aparelhos e realização de acompanhamento em médio e longo prazo, são essenciais para a comparação dos resultados obtidos.

O AI é uma importante ferramenta para o tratamento da SAHOS, por constituir procedimento não invasivo, com boa adesão e relativo baixo custo. É indicado nas formas leves e moderadas da síndrome.

Apresenta alto índice de eficácia no tratamento do ronco, melhora os níveis de oxigênio no sangue e diminui a incidência de apnéia em 20-75% dos pacientes.

Os efeitos adversos mais frequentes no início do tratamento são, dor ou desconforto nos dentes, rigidez ou dor muscular mastigatória, boca seca,

salivação excessiva e mudança na oclusão dos dentes ao amanhecer. O pacientes devem ser acompanhados regularmente para avaliar possíveis desajustes no aparelho, bem como a integridade das estruturas bucais.

A busca pelo ajuste perfeito juntamente com maior liberdade de movimento mandibular parece ser o desafio que se impõe no momento.



## ABSTRACT

**Objective:** To discuss the use of intraoral appliances in the treatment of apnea and obstructive sleep apnea (OSAHS).

**Method:** We reviewed the literature from 1993 to 2008, analyzing articles in English and Portuguese, and textbooks with relevant content. The following databases were accessed: BBO, Medline, SciELO, PubMed and Cochrane Library.

**Results:** The literature shows that intraoral appliances are a good therapeutic option for the treatment of OSAHS. They are indicated in mild to moderate cases and can be used in serious cases, when the patient shows intolerance to Continuous Positive Airway Pressure (CPAP), or in case of treatment failure. The models most used were mandibular positioners, with 50 to 80% of the maximum mandibular advancement. Mouth opening ranged from 4 to 15mm. Most authors reported a decrease in the apnea/hypopnea index (AHI), which is regarded as an indicator of successful treatment. An improvement in excessive daytime sleepiness (EDS) and sleep quality was observed. As to snoring, a high degree of effectiveness was achieved, reaching almost 100% of the patients. Compliance was good, and the treatment proved to be of relatively low cost. The main adverse effects were temporomandibular joint dysfunction (TMJ), myofascial and occlusal changes. These effects were transient and well tolerated. The use of intraoral appliances helped in the improvement of associated diseases such as high blood pressure and obstructive sleep apnea in patients with congestive heart failure.

**Conclusion:** Intraoral appliances proved to be effective tools in the treatment of OSAHS, especially in mild and moderate cases. The most frequent adverse factors are TMJ dysfunction and myofascial changes, which require clinical follow-up by the dental surgeon. The search for a perfect fit with greater freedom of mandibular movement seems to be the challenge at the present moment.

**Keywords:** apnea, sleep apnea, sleep disorders, oral appliances.

## Referências

1. Almeida MO, Teixeira AO, Vieira LS et al.. **Tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono com aparelhos intrabucais.** *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 2006; 699-703.
2. Association AS. **Practice Parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances.** *Sleep*, 1995; 511-13.
3. Bittencourt LA.. **Diagnóstico e tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS): guia prático.** São Paulo: Livraria Médica Paulista Editora. 2008.
4. Bittencourt LA e Palombini L. **Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) Fisiopatologia.** In: S. Tufik, *Medicina e biologia do sono* Barueri: Manole. 2008; pp. 240-47.
5. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-m et al.. **Prevalence of sleep-disordered breathing in women.** *Am J Crit Care Med*, 2001; 608-13.
6. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN et al.. **A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment.** *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 246-51.
7. Bondemark L e Lindman R. **Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up.** *European Journal of Orthodontics*, 2000; 53-60.
8. Brown LK. **Mild obstructive sleep apnea syndrome should be treated.** *J Clin Sleep Med*, 2007; 259-62.
9. Bucca C, Cicolin A, Brussino L et al.. **Tooth loss and obstructive sleep apnoea.** *Respiratory Research*, 2006; 1-6.
10. Cahali M B. **Consequências da síndrome da apnéia obstrutiva do sono.** *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2007; 290.
11. Cartwright RD e Samelson CF. **The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea.** *JAMA*, 1982; 705-09.
12. Cavalcanti AL e Souza LS. **Terapêutica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: Revisão de literatura.** *Odontologia Clin Cientif*, 2006; 189-93.
13. Cintra FD, Poyares D, Guilleminault C et al.. **Cardiovascular comorbidities and obstructive sleep apnea.** *Arq Bras Cardiologia*, 2006;.

14. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C et al.. **Gender differences in sleep apnea.** *Chest*, 2003; 1544-50.
15. Eckert DJ e Malhotra A. **Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea.** *Proc Am Thorac Soc*, 2008; 144-53.
16. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL et al.. **The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep.** *Chest*, 2007; 1702-09.
17. Eskafi M, Cline C, Israelsson B et al.. **A mandibular advancement device reduces sleep disordered congestive heart failure.** *Swed dent J*, 2004; 155-63.
18. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R et al.. **Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review.** *Sleep*, 2006; 244-62.
19. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA et al.. **A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate OSA.** *Thorax*, 1997; 363-68.
20. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA et al.. **A Randomized Crossover Study of an Oral Appliance vs Nasal-Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Mild-Moderate Obstructive Sleep Apnea.** *Chest*, 1996; 1269-75.
21. Fleetham JA, Ferguson KA, Lowe AA et al.. **Oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea.** *Sleep*, 1996; 288-90.
22. Fouke JM e Strohl KP. **Effect of position and lung volume on upper airway geometry.** *J Appl Physiol*, 1987; 375-80.
23. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. **Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome.** *Brain Research*, 1966; 167-86.
24. George PT. **Selecting sleep-disordered-breathing appliances.** *Jada*, 2001; 339-47.
25. Giannasi LC, Magini M, Oliveira CS et al.. **Treatment of obstructive sleep apnea using an adjustable mandibular repositioning appliance fitted to a total prosthesis in maxillary edentulous patient.** *Sleep Breath*, 2008a; 91-5.
26. Giannasi LC, Mattos L, Magini M et al.. **The impact of the adjustable PM Positioner appliance in the treatment of obstructive sleep apnoea.** *Arch Med Sci*, 2008b; 336-41.
27. Giannasi LC, Nacif SR, Leitão Filho FS et al.. **Efeito do uso do aparelho intra-oral no tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono com severidade moderada.** *ConScientiae Saúde*, 2008c; 343-47.

28. Gindre L, Gagnadoux F, Meslier N et al.. **Mandibular advancement for obstructive sleep apnea: dose effect on apnea, long-term use and tolerance.** *Respiration*, 2008; 386-92.
29. Godolfim LR. **Apnéia obstrutiva do sono.** *J Bras Ortodon Ortop Facial*, 2006; 484-501.
30. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. **The sleep apnea syndromes.** *Annual Review of medicine*, 1976; 465-483.
31. Guyton AC. **Tratado de fisiologia médica.** Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
32. Hoekema A, Stegenga B, Bont LG. **Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hipopnea: a sistematic review.** *Crit Rev Oral Biol Med*, 2004; 137-55.
33. Hoffstein V. **Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing.** *Sleep Breath*, 2007; 1-22.
24. Isono S, Remmers JE, Tanaka A et al.. **Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subject.** *J Appl Physiol*, 1997; 1319-26.
25. Jauhar S, Lyons MF, Banham SW et al.. **Ten-year follow-up of mandibular advancement devices for the management of snoring and sleep apnea.** *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2008; 314-21.
26. Johal A, Battagel JM, Kotecha BT. **Sleep nasoendoscopy: a diagnostic tool predicting treatment success with mandibular advancement splints in obstructive sleep apnoea.** *European Jorunal of Orthodontics*, 2005; 607-14.
27. Johns MW. **A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepness Scale.** *Sleep*, 1991; 540-45.
28. Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. **The role of the nose in the pathogenesis of obstructive sleep apnoea and snoring.** *Eur Respir J*, 2007; 1208-15.
29. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR et al.. **Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005.** *Sleep*, 2006; 240-43.
30. Kyung SH, Park Y, Pae, EF. **Ostructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and changes in three dimensions.** *Angle Orthodontist*, 2005; 15-22.
31. Lawton HM, Battagel JM, Kotecha B. **A comparison of the Twin Block and Herbst mandibular advancement splints in the treatment of patients with obstructive sleep apnoea: a prospective study.** *European Journal of Orthodontics*, 2005; 82-90.

32. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J et al.. **Oral appliances for obstructive sleep apnoea.** Cochrane Database Syst. Rev., no. 1, 2006. DOI: 10.1002/14651858.CD004435.pub3. Disponível em: <<http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD004435/frame.html>> . Acesso em: 28 jan. 2008
33. Littner MR. **Mild obstructive sleep apnea syndrome should not be treated.** *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2007; 263-4.
34. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA.. **Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring.** *Chest*, 2004; 1270-78.
35. Martin S E, Mathur R, Marshall I, et al.. **The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size.** *Eur Respir J*, 1997; 2087-90.
36. Martins AB, Tufik S, Moura SG. **Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia.** *J Bras Pneumol*, 2007; 93-100.
37. McGown AD, Makker HK, Battagel JM et al.. **Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey.** *Eur Respir J*, 2001; 462-66.
38. McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. **Obstructive sleep apnoea.** *Thorax*, 1993; 754-64.
39. McNicholas WT. **Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults.** *Proc Am Thorac Soc*, 2008; 154-160.
40. Mehta A, Qian J, Petocz P et al.. **A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea.** *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 1457-61.
41. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK et al.. **Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects.** *Am J Respir Crit Care Med*, 1998; 280-83.
42. Neill A, Whyman R, Bannan S et al.. **Mandibular advancement splint improves indices of obstructive sleep apnoea and snoring but side effects are common.** *NZ Med J*, 2002; 289-92.
43. Noal RB, Menezes AB, Canani SF et al.. **Ronco habitual e apnéia obstrutiva observada em adultos: estudo de base populacional, Pelotas, RS.** *Revista Saúde Pública*, 2008; 224-33.
44. Padma A, Ramakrishnan N, Narayanan V.. **management of obstructive sleep apnea: a dental perspective.** *Indian J Dent Res*, 2007; 201-9.

45. Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M et al.. **Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea.** *Chest*, 1999; 1511-18.
46. Parra O, Arboix A, Montserrat JM et al.. **Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease.** *Eur Respir J*, 2004; 267-72.
47. Peppard PE, Young T, Palta M et al.. **Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing.** *JAMA*, 2000; 3015-21.
48. Petit F, Pépin J, Bettega G et al.. **Madibular advancement devices - rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients.** *Am J Respir*, 2002;
49. Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A et al.. **Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study.** *Am J of Orthodon and Orthopedics*, 2003; 53-60.
50. Ryan CF, Love LL, Peat D et al.. **Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx.** *Thorax*, 1999; 972-7.
51. Sales C, Campos PF, Andrade N et al.. **Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: análise cefalométrica.** *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2005; 369-72.
52. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L et al.. **Oral appliances for the treatment os snoring and obstructive sleep apnea: a review.** *Sleep*, 1995; 501-10.
53. Smith D e Stradling J. **Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in pacientes on nasal continuous positive airway pressure?** *Thorax*, 2002; 305-08.
54. Smith R, Ronald J, Delaive K et al.. **What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis?** *Chest*, 2002; 164-72.
55. Souza JC, Paiva T, Reimão, R.. **Sono, qualidade de vida e acidentes em caminhoneiros brasileiros e portugueses.** *Psicologia em estudo*, 2008; 429-36.
56. Togeiro SG. **Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) aspectos clínicos e diagnóstico.** In: S. Tufik, *Medicina e biologia do sono*. Barueri: Manole; 2008a. pp. 248-55.
57. Togeiro SG. **Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) aspectos clínicos e diagnóstico.** In: S. Tufik, *Medicina e biologia do sono*. Barueri: Manole; 2008b. pp. 248-55.

58. Togeiro SG e Smith AK. **Metodos diagnósticos nos distúrbios do sono.** *Rev Bras Psiquiatr* , 8-15, 2005.
59. Toyama C e Silva CJ. **Avaliação por método de imagem da síndrome da apnéia obstrutiva do sono.** *Pneumologia Paulista*, 2008; 44-7.
60. Vecchierini MF, Léger D, Laaban JP et al.. **Efficacy and compliance of mandibular repositioning device in obstructive sleep apnea syndrome under a patent-driven protocol of care.** *Sleep Medicine*, 2008; 762-9.
61. Viegas CA e Oliveira HW. **Prevalência de fatores de risco para a síndrome da apnéia obstrutiva do sono em motoristas de ônibus interestadual.** *J Bras Pneumol*, 2006; 144-9.
62. Walker-Engstrom M, Tegelberg A, Wilhelmsson B et al.. **4-Year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea.** *Chest*, 2002; 739-46.
63. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ et al.. **Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age and obesity.** *Appl Physiol*, 1985; 365-71.
64. Wilhelmsson B, Tegelberg A, Walker-Engstrom ML et al.. **A Prospective Randomized Study of a Dental Appliance Compared with Uvulopalatopharyngoplasty in the Treatment of Obstructive Sleep Apnoea.** *Acta Otolaryngol* , 1999; 503-9.
65. Young T, Palta M, Dempsey J et al.. **The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults.** *N Engl J Med* , 1993; 1230-35.

De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses da Ciodonto baseado no modelo Vancouver de 1997 e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus.

## FIGURAS





FIG. 1 – *continuous positive air pressure* - CPAP

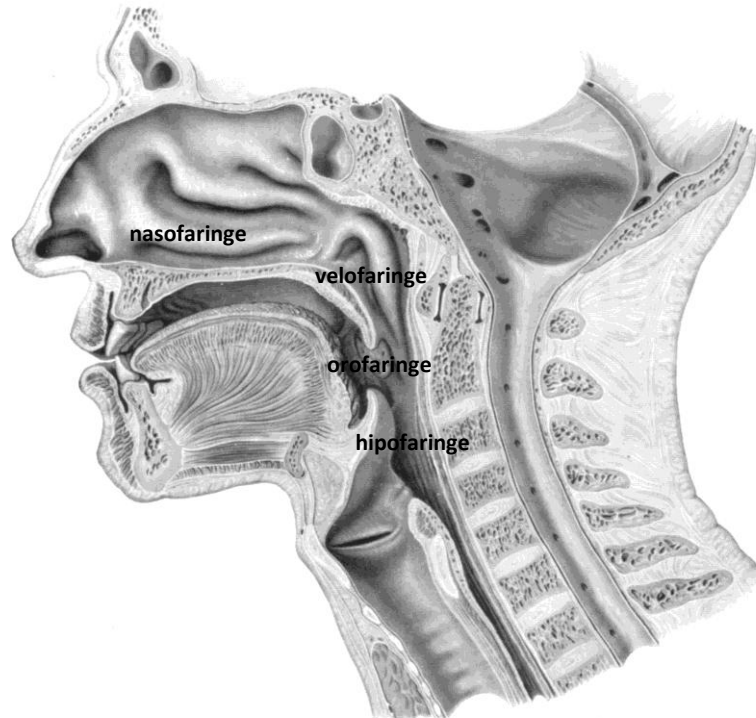


FIG. 2 – *vias aéreas superiores* - VAS

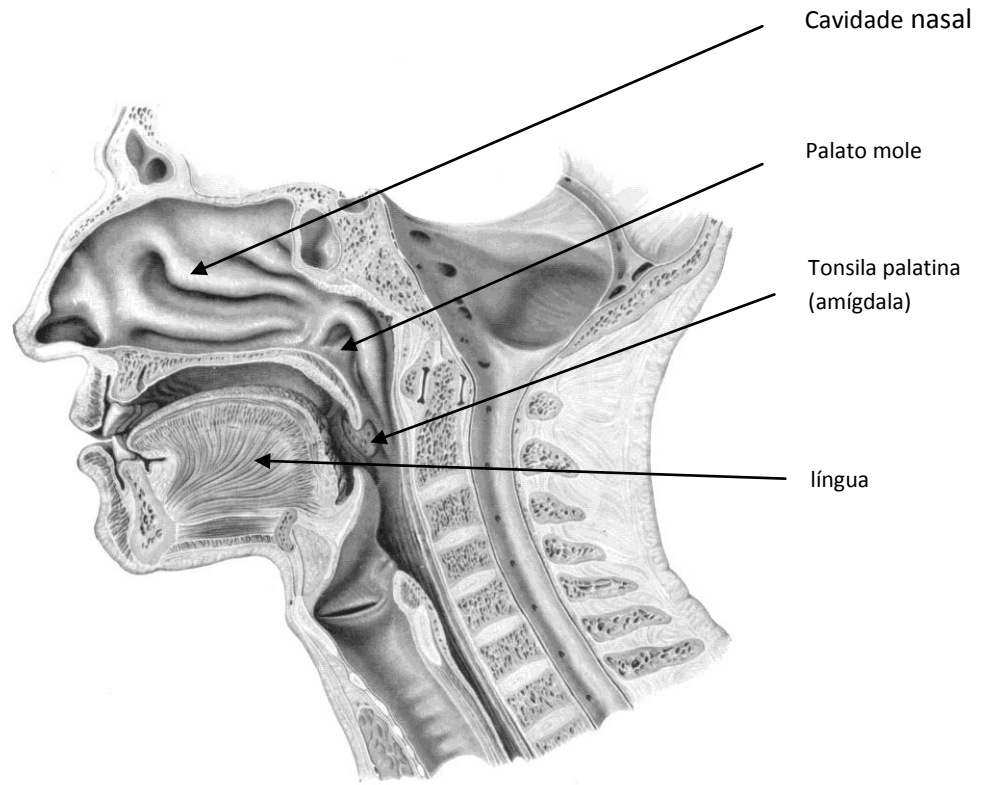


FIG. 3 - vias aéreas superiores – VAS + língua



FIG. 4 – polissonografia - PSG

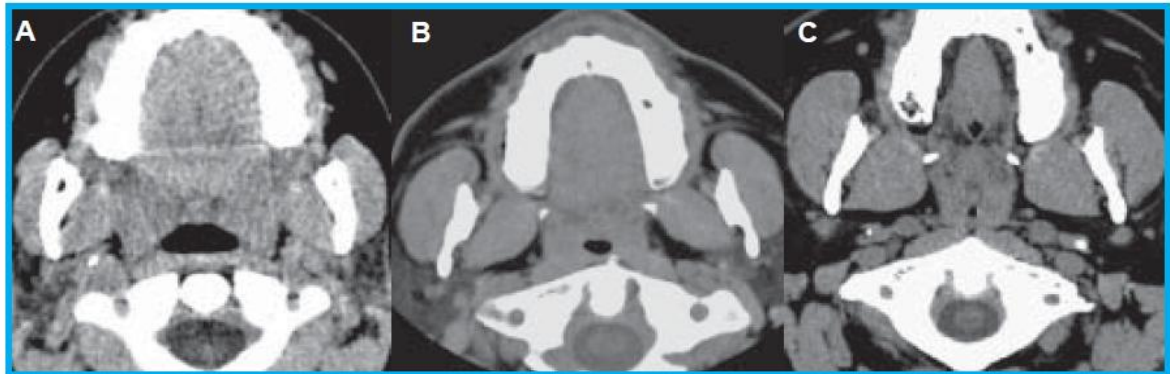


FIG. 5 - TC axial no nível do palato mole. A) Paciente normal: observe a forma elíptica habitual da faringe. B) Na SAOS moderada, note a redução do calibre faríngeo, notadamente no eixo laterolateral. C) Na SAOS grave, o paciente apresenta acentuada redução da coluna aérea faríngea no eixo laterolateral, com consequente predomínio do eixo anteroposterior.

Fonte: Pneumologia Paulista Vol. 21, N°3/2008



FIG. 6 - bi-level positive air pressure (BIPAP)



FIG. 7 – Snore-X



Fig. 8 - tongue stabilizing device - TSD



Fig. 9 - tongue retaining device - TRD

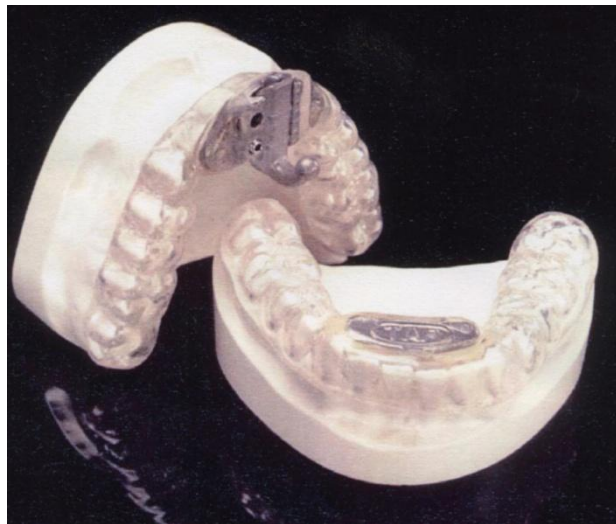


FIG. 10 - *thornton anterior positioner (TAP)*



FIG. 11- clasp retained mandibular positioner (CRMP)



FIG. 12 - Herbst



FIG. 13 – mono-block



FIG. 14 - silencer



FIG. 15 - klearway



FIG. 16 - snorefree





FIG. 17 - Adjustable Therasnore



FIG. 18 - nocturnal airway patency appliance NAPA

**ANEXOS**

## Anexo 1

Nome: \_\_\_\_\_

Qual é a probabilidade de você cochilar ou dormir, e não apenas se sentir cansado, nas seguintes situações ? Considere o modo de vida que você tem levado recentemente. Mesmo que você não tenha feito algumas destas coisas recentemente, tente imaginar como elas o afetariam. Escolha o número mais apropriado para responder cada questão:

0 = nunca cochilaria

1 = pequena probabilidade de cochilar

2 = probabilidade média de cochilar

3 = grande probabilidade de cochilar

Situação	Probabilidade de cochilar			
	0	1	2	3
Sentado e lendo	0	1	2	3
Assistindo TV	0	1	2	3
Sentado, quieto, em lugar público (por ex., em teatro, reunião ou palestra)	0	1	2	3
Andando de carro por uma hora sem parar, como passageiro	0	1	2	3
Ao deitar-se à tarde para descansar, quando possível	0	1	2	3
Sentado conversando com alguém	0	1	2	3
Sentado quieto após o almoço sem bebida de álcool	0	1	2	3
Em um carro parado no trânsito por alguns minutos	0	1	2	3

total \_\_\_\_\_