

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO  
SONO E DO RONCO POR MEIO DO APARELHO  
REPOSICIONADOR MANDÍBULO-LINGUAL. AVALIAÇÃO  
DOS RESULTADOS POR EXAMES POLISSONOGRÁFICOS E  
DE IMAGENS OBTIDAS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.**

**RICARDO CASTRO BARBOSA**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para concorrer ao Título de DOUTOR, pelo curso de Pós-graduação em ODONTOLOGIA.

Área de concentração: Prótese Dental.

São Paulo  
1999

## ERRATA

Data da Defesa: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

## Banca Examinadora

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO  
SONO E DO RONCO POR MEIO DO APARELHO  
REPOSICIONADOR MANDÍBULO-LINGUAL. AVALIAÇÃO  
DOS RESULTADOS POR EXAMES POLISSONOGRÁFICOS E  
DE IMAGENS OBTIDAS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.**

**RICARDO CASTRO BARBOSA**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para concorrer ao Título de DOUTOR, pelo curso de Pós-graduação em ODONTOLOGIA.

Área de concentração: **Prótese Dental.**

Orientador: **Prof. Dr. Artêmio Luiz Zanetti**

São Paulo  
1999

## FICHA CATALOGRÁFICA

## DEDICATÓRIA

À minha esposa, Denise, coluna fiel que me sustentou durante a realização deste trabalho, com apreço e amor.

Aos meus filhos, Guilherme, Gabriela e Paula, “Flechas da minha aljava”, o meu carinho.

Ao Dr. Odilon José da Silva, mestre em todos os momentos de minha vida profissional, o meu respeito e admiração.

À minha mãe Niva, com amor.

## AGRADECIMENTOS

A **Deus**. “ Mas onde se achará a sabedoria? E onde está o lugar do entendimento? O homem não lhe conhece o caminho; nem se acha ela na terra dos viventes. O abismo diz: Não está em mim; e o mar diz: Ela não está comigo. Não pode ser comprada com ouro fino, nem a peso de prata se trocará. Nem se pode avaliar em ouro fino de Ofir, nem em pedras preciosas de berilo, ou safira. Com ela não se pode comparar o ouro ou o vidro; nem se trocara por jóias de ouro fino. Não se fará menção de coral nem de cristal; porque a aquisição da sabedoria é melhor que a das pérolas. Não se lhe igualará o topázio da Etiópia, nem se pode comprar por ouro puro. Onde, pois, vem a sabedoria? Onde está o lugar do entendimento? Está encoberta aos olhos de todo vivente, e oculta às aves do céu. A destruição e a morte dizem: Ouvimos com os nossos ouvidos um rumor dela. Deus entende o seu caminho, e ele sabe o seu lugar. Porque ele perscruta até as extremidades da terra, sim, ele vê tudo o que há debaixo do céu. Quando regulou o peso do vento, e fixou a medida das águas; quando prescreveu leis para a chuva e caminho para o relâmpago dos trovões; então viu a sabedoria e a manifestou; estabeleceu-a, e também a esquadrinhou. E disse ao homem: Eis que o temor do Senhor é a sabedoria, e o apartar-se do mal é o entendimento.” (*Bíblia, Jó 28:12-28*)

Ao meu orientador Prof. Dr. **Artêmio Luiz Zanetti**.

Ao Prof. Dr. **Odilon José da Silva**, pelo seu exemplo, auxílio e orientação nas fases de confecção deste trabalho.

Aos todos os **pacientes** participantes deste trabalho, que pronta e gentilmente atenderam à todas as solicitações necessárias à realização desta pesquisa.

Ao Centro Interdepartamental de Estudos do Sono da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo na pessoa do **Dr. Flávio S. Aloe** e da **Dra. Stella M. Tavares**, médicos assistentes do CIES-H.C.F.M.U.S.P., pela realização dos exames polissonográficos e pelo empenho na avaliação dos pacientes.

Ao Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo na pessoa do **Dr. Gabriel Gattás** e do **Dr. Mauro Miguel Daniel**, médicos assistentes do INRAD-H.C.F.M.U.S.P., e da **Prof.a. Dra. Cláudia da Costa Leite**, responsável pelo serviço de Ressonância Magnética do INRAD-H.C.F.M.U.S.P. pela realização dos exames de ressonância magnética e pela dedicação na coleta e manipulação dos dados advindos destes exames.

Ao **Dr. José Hugo de Oliveira Bussab**, matemático do Instituto de Matemática e Estatística - IME da Universidade de São Paulo e ao **Prof. Dr. Wilton de Oliveira Bussab**, Professor Assistente do Instituto de Matemática e Estatística - IME da Universidade de São Paulo e da Fundação Getúlio Vargas (São Paulo) pela realização da análise estatística dos resultados deste experimento.

À **Profa. Leila Khauaja Bussab**, documentalista da C.E.D.E.M.-U.N.E.S.P., pela presteza e dedicação na revisão do vernáculo.

Aos **funcionários da Biblioteca** da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pela sua presteza, solicitude e, principalmente, simpatia no atendimento durante o levantamento bibliográfico e confecção final deste trabalho.



À **Sleep Disorder Dental Society – SDDS/USA** e **American Sleep Disorders Association – ASDA/USA**, pelo apoio e solicitude no fornecimento de substrato científico para a realização deste estudo.

Ao **Sr. José Campos da Costa**, pela realização das fotografias deste trabalho.

# SUMÁRIO

	página
RESUMO	
1. INTRODUÇÃO.....	X
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	X
3. PROPOSIÇÃO.....	X
4. MATERIAL E MÉTODOS .....	X
4.1. Polissonografia.....	X
4.2. Estudos de sonolência.....	X
4.3. Ressonância magnética .....	X
4.4. Definições anatômicas e tomada de medidas .....	X
4.5. Análise estatística.....	X
4.6. Intervenção odontológica.....	X
5. RESULTADOS .....	X
6. DISCUSSÃO.....	X
7. CONCLUSÕES.....	X
ANEXOS .....	X
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	X
SUMMARY	
APÊNDICES	

## **LISTA DE FIGURAS**

## **LISTA DE TABELAS**

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

## RESUME

## 1. INTRODUÇÃO:

Sono.

Poetas e prosadores de todos os tempos têm exaltado as virtudes do sono noturno como a fonte inesgotável do suprimento de energia que alimenta a vida em todas as suas expressões. Com efeito, não se pode imaginar um dia de atividade saudável e produtiva sem o respaldo de uma noite bem dormida. Para Shakespeare o sono se constitui “na doce ama da natureza”. Para outros “a ponte entre o desespero e esperança”. Ontem, o peso do cansaço pairando sobre a cabeça como uma terrível guilhotina, hoje ao raiar de um novo dia, energias refeitas, o agradável aroma da esperança, apelando aos sentidos para um novo dia de batalha, renunciando vitórias. Na palavra do notável poeta, compositor e cantor Chico Buarque o sono encerra “uma magia”... ,cujo potencial, talvez, seja o de converter num simples estalar de dedos, o desespero de ontem na esperança de hoje.

Temos que admitir, no entanto, de um ponto de vista mais prático e mais cruel e, por isso mesmo, menos poético, que grande parcela da humanidade está longe de gozar, na sucessão dos seus dias e de suas

noites das benesses de um sono tranqüilo e reparador como seria o desejável para todos nós. Isto devido ao “reverso da medalha” representado pelos chamados distúrbios do sono. Contam-se hoje, conhecidos e descritos, aproximadamente 100 distúrbios do sono. Para os objetivos deste estudo, no entanto, vamos nos ater apenas aos dois mais diretamente relacionados com o cotidiano e que causam a deterioração da saúde do indivíduo. Estes, que só mais recentemente começaram a chamar a atenção do estudiosos, embora sejam tão antigos quanto a própria existência do homem, são o ronco, durante o sono, e o seu mais cruel correlato, a apnéia do sono, ambos vivenciados em qualquer parte habitada do globo terrestre.

A presença de qualquer destes distúrbios do sono corresponde normalmente a profundas transformações na vida do indivíduo sob os aspectos da saúde física, mental, psicológica e social.

É fácil de aceitar que o ronco tenha se dado a conhecer logo na aurora da raça humana, quando apenas e tão somente duas pessoas resolveram compartilhar a mesma caverna, durante a noite. Uma ouvia o ronco da outra e vice-versa. Admitamos, desde já, que ninguém dorme tão docemente que o seu sono resulte absolutamente silencioso.

Nem é preciso fazer-se muito esforço para imaginar os nossos ancestrais, já numa fase tribal, dormindo ao relento ou dentro de cavernas roncando em diversas alturas e tonalidades, compondo um coral tão aterrador quanto desarmônico. Aliás já se teceu uma teoria segundo a qual o ronco durante o sono noturno, fazia parte do mecanismo de defesa do grupo



tribal contra o ataque de potenciais inimigos que, assustados, não ousavam se aproximar de um conjunto tão barulhento. Isto nos sugere que numa sociedade assim primitiva o indivíduo poderia ser valorado perante os seus iguais pelo potencial do seu ronco durante o sono. Ele ocuparia, durante a noite, uma posição estratégica onde o efeito acústico do seu ronco era melhor aproveitado, com o objetivo de manter o visitante indesejável à distância.

Modernamente o ronco noturno deve ser considerado no contexto de condições totalmente diferentes das vividas pelos nossos ancestrais. Bastam-nos, como elementos de perturbação, os barulhos do dia a dia provindos das mais diferentes fontes de ruídos, produzidos por máquinas, apitos, britadeiras, serras, bate-estacas, carros, caminhões, aviões, aparelhos de som, televisão, etc. O homem moderno precisa de silêncio para conciliar o seu sono, depois de um agitado e barulhento dia de trabalho. Por isso o ancestral ronco noturno tão requestado em tempos imemoriais como elemento de defesa, vem se tornando em motivo de preocupação para os estudiosos, os quais efetuam esforços no sentido de silenciar o indivíduo roncador ou, pelo menos, atenuar o potencial do seu ronco durante o sono. Isto devido ao problema social que ele tem suscitado especialmente para a sociedade familiar. Não é tão incomum nos dias atuais, sérias desarmonias familiares e até separações entre casais em consequência do ronco noturno de um dos cônjuges. Isto acontece mais freqüentemente nas camadas da população de renda mais baixa, onde a escassez de espaço físico obriga uma maior proximidade das pessoas durante a noite. A presença de apenas

um roncadador pode acabar com o sono de numerosos outros membros da mesma família.

Pesquisas demonstram que, em verdade, todos nós roncamos durante o sono. O que pode variar é a freqüência e a intensidade do som emitido. Geralmente os pesquisadores não incluem, para fins estatísticos, o ronco leve e ocasional, que desaparece a um simples toque do companheiro de cama. Hão, por outro lado, cônjuges que admitem se acostumar com o ronco de seus companheiros e, desta, forma, concordam que não se sentem incomodados com o mesmo. Uma outra variável a ser levada em conta, nas pesquisas sobre o ronco noturno, é a de que dificilmente a própria pessoa admite que ronca, sendo necessário o depoimento de um companheiro de quarto, no caso um irmão ou amigo ou o companheiro de cama, neste caso o cônjuge. Por isso, as pesquisas sobre o assunto devem ser conduzidas dentro critérios bem definidos. De fato, em 1968, Marcus Boulware, patologista da Universidade de Tallahassee, Flórida/EUA e pioneiro no tratamento do ronco efetuou uma significativa tentativa para avaliar a incidência do ronco. Por meio de um questionário distribuído a 50 departamentos de saúde da sua região, chegou à frustrante conclusão de que não havia um só roncadador dentre os seus inúmeros entrevistados. Sua iniciativa foi patrocinada por institutos de saúde dos Estados Unidos e foi conhecida como “Projeto de Pesquisa sobre a Respiração Sonora” (Sonorous Breathing Research Project) e teve o mérito de despertar o interesse de outros pesquisadores ao redor do mundo a encetarem

investigações nesta nova e apaixonante área subconsciente do comportamento humano.

Assim, em 1978, um grupo de pesquisadores liderados pelo Dr. Elio Lugaresi efetuou um estudo entre os moradores de San Marino, uma república independente, de um pouco mais de 20.000 habitantes, localizada a noroeste da Itália. A partir de um questionário que visava não apenas investigar o ronco mas igualmente outros distúrbios do sono, Dr. Lugaresi observou que 20% dos que responderam ao questionário roncavam regularmente. A proporção era de 2 homens para 1 mulher, e que o ronco agravava-se com a idade. Assim, concluiu o autor que entre 30 e 35 anos, 20% dos homens e 5% das mulheres e, entre 60 e 65 anos, 60% dos homens e 40% das mulheres roncavam regularmente, como é representado no gráfico ilustrado na figura X.

**Indivíduos que roncam X Idade**

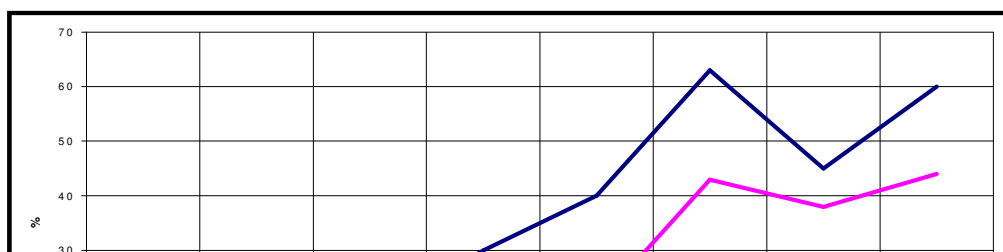


Figura X: Lugaresi, E. et al, 1978.

Em 1983 Lipman relatou uma investigação feita por meio de questionário, em Toronto, Canadá, sobre a prevalência do ronco, chegando a conclusões interessantes:

- 86% das mulheres relataram que seus maridos roncavam.
- 52% das mulheres relataram ter problemas com o ronco do marido
- 57% dos homens relataram que suas mulheres roncavam
- Destes, 15% relataram ter problemas com o ronco de suas esposas.
- A proporção de homens para mulheres que roncavam foi de 10:1 (Homens:mulheres), o que hoje parece estar bem próximo da realidade.

O grande valor destes estudos, conquanto sejam resultado de pesquisas bastante recentes, é o de apontar no sentido da universalidade do hábito involuntário do ronco noturno. Forçoso é reconhecer, no entanto, que ainda estamos numa fase bastante inicial da matéria e a literatura padece da falta de informações mais profundas e mais abrangentes com relação a esta mesma universalidade. Não existem, por exemplo dados bibliográficos disponíveis, de como as coisas se passam do outro lado do globo ou até

que ponto um assunto tão palpitante, na medida de sua relação com a própria saúde física e social da comunidade é levado em consideração nos meios científicos de outras partes do planeta. Vamos trabalhando com os dados de que dispomos, na esperança de acrescentarmos ao estudo desta relevante matéria a nossa modestíssima contribuição. Para isto é importante também entender o que é o sono normal. Por este motivo, em benefício da clareza, permito-me delongar um pouco na introdução deste trabalho, uma vez que, no Brasil, o assunto é inteiramente novo no campo da odontologia, impondo, por isso, informações preliminares antes de chegarmos ao cerne da questão propriamente dita, vinculado ao sono e seus distúrbios.

Hoje sabemos que o sono está dividido em duas fases distintas: o sono REM (abreviação do inglês “Rapid Eye Movement” – movimento rápido dos olhos) e o sono Não REM (NREM). A compreensão do sono REM e NREM leva-nos à um primeiro entendimento com referência às causas do ronco e sua curiosa associação com estas duas etapas fundamentais do sono que, por sua vez, são subdivididas em estágios:

- Estágio 1 – sono NREM: É um estágio de transição entre o estado de vigília e de sono. A respiração torna-se lenta e regular, a frequência cardíaca diminui e ocorre um lento movimento de rolamento dos olhos. Este estágio compõe 5% a 10% do tempo total de sono de uma pessoa.
- Estágio 2 – sono NREM: É um estágio de sono profundo onde imagens e pensamentos fragmentados ocorrem na mente. Os movimentos oculares praticamente desaparecem, ocorre um relaxamento muscular com muito

pouco movimento corporal. É o estágio predominante nos adultos, representando aproximadamente 50% do tempo total de sono.

- Estágio 3 – sono NREM: Estágio com baixa frequência cardíaca e respiratória. Ocorre queda da temperatura corpórea e os movimentos oculares estão ausentes. Este estágio é responsável por, aproximadamente 25% do sono total em crianças e adolescentes, diminui levemente em jovens adultos e decresce drasticamente na meia idade e senilidade.
- Estágio 4 – sono NREM: É a fase mais profunda do sono onde o despertar é mais difícil. Este estágio praticamente só ocorre durante o primeiro terço da noite. Esta fase é muito semelhante ao estágio 3 e muitos estudiosos não as diferenciam. Juntos os estágios 3 e 4 são responsáveis por 10% a 20 % do tempo total de sono, percentual que diminui com a idade.
- Estágio do sono REM: Após aproximadamente 90 minutos de NREM ocorre o primeiro período de REM. Inicialmente durando poucos minutos até alcançar 15 a 20 minutos a cada ciclo, no decorrer da noite. Esta fase se distingue dos outros estágios pela acentuada diminuição do tônus muscular. Os músculos esqueléticos do pescoço, principalmente os das vias aéreas superiores, língua, palato mole, incluindo a úvula; os músculos dos braços e das pernas permanecem praticamente paralisados. A respiração torna-se irregular, há um aumento na frequência cardíaca e caracteristicamente, ocorre uma movimentação rápida dos olhos. Durante esta fase o consumo de oxigênio aumenta.

O ronco ocorre quando o palato mole, sem nenhuma tonicidade, vibra durante a passagem de ar, na função respiratória. Inúmeros fatores podem causar o ronco. A diminuição da tonicidade muscular da língua e palato mole é um deles, pois, estas estruturas tornam-se mais relaxadas e podem, inclusive entrar em colapso juntos (colabar). Da mesma forma o relaxamento de outros tecidos como tonsilas, paredes laterais das vias aéreas superiores (VAS) também contribuem para que se estabeleçam as condições para a vibração do palato mole e, por conseguinte, para o aparecimento do ronco.

Por outro lado, a posição do corpo influi na freqüência e intensidade do ronco. Quando em posição supina (decúbito dorsal) as estruturas das paredes anteriores das VAS, pela ação da gravidade, tendem a cair, contra a parede posterior da faringe ocorrendo um estreitamento propício à ocorrência do ronco.

E tudo mais que possa resultar em estreitamento das vias aéreas faríngeas concorre para a ocorrência do ronco, como por exemplo, adenóides volumosas, macroglossia, hipertrofia, situações que geram edemas nas estruturas anexas às VAS, em geral em condições de enfermidades como, por exemplo, a gripe ou tumores localizados. Além disso, todos os fatores que atuem no sentido de diminuir a tonicidade muscular colaboram igualmente para o agravamento do ronco; o consumo de álcool, e de outros depressores do Sistema Nervoso Central (SNC), como os benzodiazepínicos são pontos que obrigatoriamente devem constar da anamnese do paciente roncador.

Hilaricamente Lipman, no já mencionado trabalho menciona o relato do New England Journal of Medicine do caso de um homem de 66 anos que apresentou ao seu médico uma queixa de dores na região das costelas do lado direito. Não sendo encontrada nenhuma causa óbvia, o profissional receitou-lhe alguns analgésicos. Algum tempo depois o mesmo paciente retornou, insistindo na queixa inicial. Dores que se manifestavam na região das costelas principalmente pela manhã. Após novas e acuradas investigações foi possível estabelecer a relação de causa e efeito. O paciente roncava e a sua esposa aplicava-lhe “leves” cotoveladas nas costelas para que mudasse de posição na cama e deixasse de incomodá-la com o seu ruído.

Não deve ser esquecido, no entanto, que para muitas pessoas o ronco pode significar muito mais do que um simples problema de ruídos e incômodos para terceiros, podendo apontar no sentido de outras questões muito mais sérias com relação a sua saúde geral. Deve-se Ter em mente, em contrapartida, que nem sempre a presença do ronco é fator indicativo de algum problema grave relacionado com a saúde geral do indivíduo. Pelo sim e pelo não, a posição da ciência deve ser a de expectativa, ou seja, o ronco sempre deve ser investigado como um provável alerta chamando atenção para outros males silenciosos que poderão estar minando o organismo e exaurindo-lhe a capacidade vital, sem que o portador e os circunstantes disto se apercebam.

Existe uma grande variedade de distúrbios do sono associados ao ronco, como o demonstram especialistas nesta matéria. O mais cruel destes



distúrbios, como já mencionado, é conhecido como Apnéia Obstrutiva do Sono, que se manifesta ciclicamente em determinados momentos do sono, sendo que a duração e freqüência de cada evento é variável de uma pessoa para outra. Durante a ocorrência de um evento o indivíduo fica privado do suprimento normal do oxigênio provindo da respiração já que as Vias Aéreas Superiores (VAS) ficam completamente obstruídas, não permitindo a menor passagem de ar. A pessoa fica sufocada por uns momentos, a respiração se interrompe e os fenômenos biológicos decorrentes da falta de oxigênio na circulação sangüínea, a altura pulmonar e no organismo em geral, perigosamente se apresentam. As trocas metabólicas nos tecidos são comprometidas e a pessoa passa por momentos angustiantes que podem, inclusive, conduzir à morte ou deixar alguma das seqüelas, que fazem parte de um grupo de conseqüências decorrentes da falta de oxigenação do cérebro, já bem identificadas pela medicina.

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono assume a posição do mais importante, dentre os distúrbios do sono, não só devido às alterações de saúde que causa mas sobretudo pelo caráter de morbidez que pode acompanhá-la. Sabe-se, por exemplo:

- 1) Que a apnéia do sono é muito mais comum do que se possa imaginar e afeta um em dez homens de meia idade, com um percentual um pouco menor em relação às mulheres.
- 2) A apnéia do sono quando não tratada pode ser mortal.

3) Os pacientes com a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono quando diagnosticados nem sempre são convenientemente tratados devido a pouca informação que os clínicos gerais, tanto médicos quanto dentistas, têm sobre o assunto.

Esta Síndrome diminui a vitalidade do indivíduo, mina-lhe aos poucos a saúde e pode leva-lo inclusive à morte se não diagnosticada a tempo. Pessoas que sofrem de SAOS tornam-se sonolentas crônicas, cochilam a toda hora e em lugares os mais impróprios e constituem-se sérios riscos quando ao volante de um veículo ou trabalhando em maquinaria industrial pesada, serras elétricas, etc. São, portanto, de pouca confiabilidade para a realização de certos tipos de serviço. Arrastam-se para o trabalho apesar de exaustos, após uma noite mal dormida. Daí cochilam em suas escrivaninhas, desempenham mal as tarefas que lhe são confiadas, bocejam com freqüência e normalmente são tidos pelo grupo como indivíduos preguiçosos. No final do dia voltam para suas casas completamente esgotados e não conseguem sequer ver um programa de televisão sem que adormeçam. Desta forma, não têm energia para desfrutar do convívio familiar e/ou da companhia de amigos. Este comportamento os leva paulatinamente a viver como indivíduos não participativos, o que os torna marginalizados pelos amigos e pela própria família.

Em que pese tal quadro social e familiar vivido pelo indivíduo portador da SAOS, esta síndrome não se constitui problema sem solução. O seu tratamento, baseia-se em procedimentos tão simples quanto simples se apresentam os recursos para o seu diagnóstico nas mãos do profissional

bem informado. O ronco durante o sono torna-se, portanto, num elemento precioso de diagnóstico, porque sendo identificado e reconhecido pelos próprios familiares e levado ao conhecimento do profissional da saúde, propicia-lhe condições para estabelecer as coordenadas para a identificação da verdadeira determinante de muitos males sem causa aparente, manifestados pelo paciente roncador. O pré-requisito para que o doente e sonolento indivíduo, possa rapidamente recuperar seu vigor e retomar suas atividades normais e, enfim, a sua situação de prosperidade, consiste numa simples tomada de consciência por parte de amigos, e especialmente de familiares mais próximos de que o inocente ronco noturno poderá ocultar nos seus irritantes decibéis uma gama de males físicos, tido como incuráveis. Este despertar para a problemática de saúde vivida pelo indivíduo, bem como o seu conveniente tratamento, obviamente corresponderá à restauração da vida e com ela a alegria de viver da maneira plena, social e fisicamente, como é o desejável para todo o ser humano.

Qualquer que seja a área da medicina considerada, a solução do problema de saúde que aflige o paciente passa obrigatoriamente pelo estabelecimento de um diagnóstico correto. Sem o atendimento a esta fundamental condição, o profissional da saúde limitar-se-á tratar dos sintomas, sem nunca chegar ao âmago da questão, objeto das queixas do paciente. Lamentavelmente cerca de 80% a 90% dos portadores da SAOS, permanecem sofrendo a mingua de um diagnóstico correto da real causa dos males que o acometem. Pesquisas relatam que os profissionais atacam os sintomas por desconhecerem a raiz do problema.

Como já foi anteriormente mencionado o depoimento de familiares, companheiros de quarto ou do próprio paciente, constitui-se elemento precioso na investigação dos fatores causais dos sintomas que levaram o paciente a buscar a assistência médica. O menosprezo ou descaso da parte do profissional por este simples detalhe ou o desconhecimento da sua relevância tem custado a muita gente anos e anos de sofrimento numa busca improfícua para minorar problemas de saúde que, deste modo, se apresentam como não tendo solução. Tratam-se os sintomas sem relacioná-los com a fonte que os alimenta, a apnéia. Assim, para o ronco intenso, recomenda-se costumeiramente um descongestionante nasal, para o excesso de peso uma dieta alimentar, para a sonolência diurna o uso de um estimulante, para os problemas cardíacos e hemodinâmicos prescrevem-se as mais diversas drogas químicas, para o sono agitado pílulas sedativas, etc. Enquanto isso a apnéia progride até ao desespero do paciente e quiçá até o seu inelutável óbito.

O real dimensionamento do problema da apnéia no mundo, conquanto esteja longe de ser estabelecido em bases mais definitivas, já oferece dados que surpreendem os próprios pesquisadores. Segundo recente estudo efetuado por Young et al. (1993) entre 20 e 25 milhões de americanos, por exemplo, apresentam sinais de apnéia, sendo que destes, 24% são do sexo masculino e 9% do sexo feminino. A pesquisa considerou pessoas com idade entre 30 e 60 anos. Estudo alarmante foi realizado entre um grupo de motoristas de caminhão dos EUA, o qual mostrou que 87% destes motoristas apresentavam diferentes níveis apnéia do sono. Pode-se

avaliar o grau de risco representado por tal população de motoristas não só para a comunidade a que servem, mas igualmente para a economia de maneira geral, já que transportam em seus pesados veículos cargas das mais diferentes naturezas e valores, entre elas substâncias químicas altamente inflamáveis ou tóxicas, que uma vez espalhadas causarão além das óbvias tragédias imediatas, inúmeras outras mediatas, do ponto de vista da saúde da população e da ecologia. Os registros de tais sinistros são diariamente apresentados pela “mídia”, especialmente em nosso país, onde são sobejamente conhecidos por todos. A morte rotineiramente está presente e de acordo com a pesquisa acima citada, cada motorista acidentado, causa 4,3 outras vítimas entre mortos e feridos graves.

Cumprе assinalar que quando não tratada adequadamente, a apnéia do sono pode causar:

- Arritmias cardíacas.
- Aumento da pressão arterial.
- Aumento do volume do coração.
- Aumento do risco de falência cardíaca.
- Aumento do risco de choque.
- Sonolência diurna excessiva.
- Acidentes automobilísticos e de trabalho.
- Impotência sexual.
- Ganho de peso incontrolável.
- Sintomas psicológicos como: Irritabilidade e depressão.

- Deterioração da capacidade intelectual, memória, estado de alerta e coordenação motora.
- Morte.

Por outro lado, a apnéia do sono deixada sem tratamento pode apresentar um caráter progressivo que no curso de 10 a 20 anos, atingirá um grau de morbidez de alto risco.

Os 10 sintomas principais da SAOS são apresentados e discutidos a seguir:

Sintomas 1 e 2: ***Ronco alto e irregular e respiração difícil, resfolegar e outros sons respiratórios pouco comuns durante o sono normal.***

O mais óbvio sinal da apnéia do sono é o ronco barulhento e escalonado que se interrompe e reinicia de maneira irregular durante toda a noite. A interrupção do ronco se dá quando o indivíduo pára de respirar por obstrução total das VAS e reinicia com uma respiração dificultada ou um simples resfolegar. Outra característica do ronco, em um grau de apnéia mais severo, é que o roncador parece roncar qualquer que seja a posição do seu corpo durante o sono, embora este fato possa também ocorrer, em apnéias mais leves. No entanto, o mais comum, neste último caso é o ronco se manifestar apenas em posição supina (decúbito dorsal).

Sintoma 3: ***Pausas respiratórias durante o sono.***

É normal que todos apresentem uma respiração irregular em determinados períodos do sono. Por exemplo, quando a pessoa adormece ou quando desperta a respiração pode parar por um momento. Durante os

períodos de sonhos a respiração tende a acelerar e desacelerar-se de maneira irregular. Estas são alterações normais. Entretanto, uma pessoa com apnéia do sono pára de respirar completamente e sustenta esta situação por um longo período. Cada um destes períodos de interrupção da respiração é chamado de um *episódio de apnéia* ou um *evento de apnéia*. Para ser considerado um evento de apnéia o lapso de tempo de interrupção deve durar no mínimo 10 segundos, sendo que sua duração máxima depende das características de cada caso, podendo alcançar mais de 90 segundos, em determinadas situações, em função dos fatores predisponentes.

Especialistas quantificam a apnéia do sono de inúmeras maneiras, uma delas consiste em contar o número de eventos de apnéia durante a noite e medir a sua duração. O número total de eventos de apnéia dividido pelo número de horas de sono resulta no Índice de Apnéia (IA). Uma pessoa é considerada como portadora da patologia da apnéia do sono quando ela apresenta um IA maior do que 5 eventos de apnéia por hora. Em alguns indivíduos a apnéia ocorre somente em alguns períodos do sono, em outros ocorre durante toda a noite. A maioria dos pacientes portadores de SAOS não têm consciência do seu sofrimento respiratório durante o sono. Alguns notam que ao despertar estão engasgados, particularmente após cochilos. Poucas pessoas, no entanto, despertam completamente para respirar e estas atribuem estes despertares à uma manifestação de insônia, obviamente não existente. Acreditam que estão com o sono dentro dos

padrões de normalidade e só desejam que seu companheiro de cama pare de implicar com o seu ronco.

Sintomas 4 e 5: ***Excessiva sonolência diurna e/ou fadiga***

A queixa mais comum do portador da apnéia do sono é: “tenho muito sono!”. Os especialistas em sono chamam este sintoma de excessiva sonolência diurna - ESD (em inglês: excessive daytime sleepiness - EDS) ou hipersonolência diurna.

Dois terços dos pacientes com apnéia do sono sofrem de algum grau de ESD, e é possível que nem mesmo saibam disto. Geralmente estas pessoas conviveram com estes sintomas por tanto tempo ou os mesmos foram se manifestando gradualmente durante a vida que os portadores não sabem como é o sentir-se “normal”. Acham que o padrão de normalidade corresponde a qualidade do seu próprio sono ou que a sonolência é um sinal de que estão ficando velhos ou mesmo estão estressados e precisando de férias. Entretanto não é normal à alguém ter que lutar para permanecer acordado na sua mesa de trabalho, na direção de um automóvel, na mesa de jantar, em festas, em eventos esportivos, etc.

A ESD é consequência óbvia, do sono de baixa qualidade, causado pela apnéia do sono, decorrente das inúmeras interrupções provocadas por freqüentes eventos de apnéia durante a noite. O indivíduo dorme pouco e apresenta um sono fragmentado. Como resultado apresenta um débito de sono que gera uma constante necessidade de dormir durante o dia, quaisquer que sejam as circunstâncias.



A fadiga é outro problema comum em pessoas com apnéia do sono. É diferente da sonolência, pois, ao invés de apresentar um apelo ao sono, somente causa uma profunda sensação de exaustão e esgotamento. Muitas vezes, por estar presente por muito tempo, a fadiga é interpretada erroneamente como sendo um sinal da idade. Esta sensação, tal qual a sonolência, não é normal.

#### Sintoma 6: **Obesidade**

Obesidade é definida como estar no mínimo 20% acima do peso ideal (Vague (1947)).

Nem todos os portadores de apnéia do sono são obesos, em contrapartida nem todos os obesos têm apnéia do sono. Entretanto, existe uma íntima correlação entre as duas situações. As razões para que a apnéia do sono e a obesidade andem juntas são, principalmente:

- 1) Na obesidade os depósitos de gordura se acumulam em camadas no pescoço, tanto externa como internamente, causando constrição das vias aéreas.
- 2) Nas pessoas obesas o peso do excesso de gordura no abdômen interfere com o reflexo respiratório normal.
- 3) Um “ciclo vicioso” se estabelece entre a redução de atividade e o aumento de peso. Com a piora da apnéia do sono a ESD também aumenta e o indivíduo torna-se menos ativo, usa menos energia e, conseqüentemente, adquire mais peso, agravando a apnéia do sono.

Neste caso, a chave do tratamento é quebrar este ciclo. Para algumas pessoas a perda de peso por si só pode ser efetiva, porém a perda de peso pode ser difícil, ou mesmo até impossível quando a apnéia do sono não estiver sendo tratada.

Por séculos observadores relacionaram obesidade, distúrbios respiratórios e sonolência. Dionísio, “O Tirano de Heraclea” na época de Alexandre “O Grande”, foi descrito pelos historiadores como sendo um indivíduo extremamente obeso, continuamente sonolento e com dificuldades respiratórias, e que morreu “sufocado com sua própria gordura”.

Sintoma 7: ***Alterações da capacidade intelectual, memória, personalidade ou comportamento.***

Como em outros sintomas da apnéia do sono a família e os amigos são os primeiros a observar as alterações do comportamento do indivíduo. Estas podem incluir uma mudança gradual na sonolência e hábitos de cochilos diurnos, numa queda da energia pessoal, da produtividade, tanto em casa como no trabalho, alterações da disposição e do humor. Algumas ou todas estas mudanças de comportamento, as quais podem passar despercebidas pelo próprio portador, sugerem a presença de apnéia do sono.

Sintomas 8, 9 e 10: ***Outros sintomas.***

Sintomas como: Impotência sexual, dores de cabeça matutinas e grande sudorese durante o sono quando o suor chega inclusive a molhar a roupa de cama, também podem estar relacionados com a apnéia do sono.



## **2. REVISTA DA LITERATURA**

O ronco noturno e a apnéia do sono são distúrbios da saúde que certamente, com maior ou menor abrangência, se manifestam desde a criação do homem, como podemos depreender de relatos antigos. (Bíblia: Sl.90:5) Porém, segundo Lavie só em 1816 a primeira referência científica a sugerir a presença da apnéia do sono foi citada em uma publicação de Lavie (1984), na qual se relata que o Dr. Willian Wadd, cirurgião do Rei George III da Inglaterra, estabeleceu uma relação entre obesidade, letargia e dificuldade respiratória. Ele descreveu três pacientes que foram “sufocados pela gordura”.

Um pouco mais tarde, em 1884, também citado por Lavie em 1984, Morison, corroborando o acima citado, reportou um caso de um homem sonolento e obeso cuja sonolência diminuiu depois que ele perdeu peso.

Hoje em dia acredita-se que a primeira descrição da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) foi efetuada no “Pickwick Papers” e que a primeira descrição médica foi publicada em 1956 por Burwell et al., como relata Kryger (1985) e Tjoorstad (1995). O “fat boy Joe” (Garoto gordo Joe) excelentemente bem descrito no “Pickwick Papers” por Charles Dickens foi caracterizado pelo seu apetite voraz e pelos inúmeros ataques de sonolência durante o dia. Sua condição médica foi batizada de Síndrome de Pickwick. Durante os 20 anos seguintes esta publicação tornou-se num importante

estímulo para a realização de pesquisas sobre o sono. Embora, muitas das características da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono tenham sido reconhecidas na antigüidade, foram breves os relatos médicos publicados antes do “Pickwick Papers”.

O avanço do conhecimento da fisiologia do sono, somado as possibilidade de técnicas mais precisas de registro, e ao reconhecimento crescente de patologias do sono, hoje permitem que a Medicina dos distúrbios de sono se firme como uma nova especialidade. Pode-se dizer que a compreensão moderna de sono começou a partir do trabalho de Hans Berger em 1929. Hans Berger realizou os primeiros registros da atividade elétrica cerebral em seres humanos, os quais denominou de eletrencefalograma (EEG). Em 1937, Loomis *et al.* utilizaram o EEG para o estudo do sono em seres humanos, descobrindo que o sono era caracterizado por estágios distintos que se alternavam espontaneamente durante a noite. A interrelação do sono com movimentos oculares rápidos, o sono REM (do inglês *rapid-eye-movement*) notada por Aserinsky e Kleitman em 1953 iniciou uma nova era na pesquisa, seguindo-se, nos anos seguintes, uma profusão de trabalhos sobre o sono.

A associação entre a Síndrome de Pickwick e a apnéia do sono não foi reconhecida até 1966, quando Gastaud *et al.* observaram o aparecimento

de episódios repetitivos de apnéias obstrutivas durante o sono nos pacientes portadores da síndrome. Pouco tempo depois Schwarts & Escande (1967), utilizando a cineradiologia, demonstraram o colapso da orofaringe durante as apnéias. Até aqui todas as investigações estavam focalizadas no estudo de pacientes com obesidade mórbida. Em 1972, Sadoul & Lugaresi descreveram pela primeira vez episódios de apnéia do sono na ausência da Síndrome típica de Pickwick. A partir deste ponto, de forma progressiva, foram definidas as reais características da SAOS, sendo então, separada definitivamente da Síndrome de Pickwick.

Alterações anatômicas que geram, de alguma forma, o estreitamento das vias aéreas superiores (VAS) são fatores que propiciam o estabelecimento de um quadro de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) como é relatado por Zorich et al. (1980), que relacionou a presença de SAOS com tumores das VAS, Mezon et al. (1980) com condições associadas à macroglossia e Orr e Martin (1981), em pacientes com hipertrofia adenotonsilar.

Patologias associadas as VAS foram relacionadas com a presença de SAOS como foi relatado por McNicholas et al. em 1982. Estes autores observaram apnéias obstrutivas mais longas e mais freqüentes em pacientes portadores de rinite alérgica sazonal e, segundo Ryan et al. (1990), em pacientes com Síndrome de Hallerman-Streiff.

A associação da síndrome da apnéia do sono com o distúrbio pulmonar crônico ou outro distúrbio respiratório como a fibrose cística ou a fibrose pulmonar intersticial foi definida por Weitzenblum et al., em 1992,

como “Overlap Síndrome”. Os pacientes acometidos por esta síndrome apresentam um grande risco de desenvolver insuficiências respiratórias e “cor pulmonale”.

Em 1993, Shelton et al. relataram uma correlação entre o volume de tecido adiposo depositado circunjacente às VAS com o número de apnéias e hipopnéias ( $r=0,59$ ,  $p<0,001$ ) num grupo de 30 pacientes (21 portadores de SAOS e 9 não portadores). Observaram também que dois pacientes deste grupo perderam peso o que gerou uma significativa diminuição do volume de tecido adiposo adjacente às VAS e, conseqüentemente, da quantidade de apnéia e hipopnéias.

Estudando a hipersonolência diurna, em 1993, Guilleminault et al. afirmaram, em seu trabalho, que esta apresenta direta relação com a fragmentação do sono durante a noite, ocasionada por freqüentes despertares, e que estes, por sua vez, estão diretamente relacionados a um aumento anormal dos esforços respiratórios durante o sono, o que resulta no evento apnéico. Afirmam também que a hipersonolência diurna crônica é a maior causa dos desajustes sociais, econômicos e de ordem médica, e que a compreensão desta síndrome e de suas causas é importante a fim de que tratamentos adequados possam ser desenvolvidos objetivando a minimização e mesmo a eliminação deste grave problema.

Hall & Bradley afirmaram, em 1995, que a SAOS está relacionada com distúrbios cardíacos e salientam que a polissonografia deve ser considerada como parte integrante da evolução do diagnóstico de pacientes com distúrbios cardiovasculares porque o tratamento conjunto dos

problemas cardíacos e da SAOS pode levar à uma melhora da função cardiovascular.

Parker, em 1995, relata que pacientes com SAOS normalmente apresentam estreitamento das VAS geralmente na região terminal do palato mole e base da língua. Acredita-se que a maioria das obstruções ocorre na base da língua. O estreitamento do espaço aéreo faríngeo é ocasionado por dois fatores principais: a diminuição da tonicidade do músculo genioglosso e dos músculos adjacentes das VAS, bem como do volume dos tecidos adjacentes às VAS (tonsilas, úvula, palato mole, etc.).

Os músculos das VAS e o genioglosso são os responsáveis pela manutenção do calibre da passagem de ar. Este padrão é mantido pelo equilíbrio destes músculos com a pressão negativa intrafaríngea que ocorre durante a inspiração. Assim, estudos indicam que a causa principal da obstrução da passagem de ar é a perda da tonicidade dos músculos envolvidos. A redução da tonicidade muscular ocorre principalmente durante o sono e, mais intensamente, durante o sono REM, quando todos os músculos tornam-se atônicos (paralisados), exceto o diafragma, músculos cardíacos, digestivos e dos olhos. Esta redução de tonicidade dos músculos da faringe e genioglosso promove o estreitamento das VAS, o que ocasiona um aumento da velocidade do fluxo aéreo, gerando uma vibração do palato mole e dos tecidos da faringe produzindo, em última análise, o ronco. O estreitamento das VAS também aumenta a pressão intrafaríngea, o que associado à redução de tonicidade do genioglosso permite que a língua seja sugada contra a parede posterior das vias aéreas promovendo uma



obstrução. Por definição, se esta obstrução durar mais de 10 segundos, configura-se um evento de apnéia.

A região correspondente à base de língua é o lugar onde mais freqüentemente ocorre a obstrução, segundo Parker.

As coisas acontecem dentro da seguinte sistemática:

Durante o evento de apnéia obstrutiva o nível de saturação de oxigênio do sangue diminui e, inversamente, o nível de dióxido de carbono aumenta. O centro respiratório no cérebro, detecta estas variações e responde no sentido de aumentar a tonicidade do genioglosso e dos músculos faríngeais, abrindo, desta forma, a passagem de ar, porém, sob pressão, assemelhando-se à um desengasgamento o que gera um despertar do sono profundo. Estes despertares geram uma fragmentação do sono com conseqüente hiperssonolência diurna, sintoma comum em pacientes portadores de SAOS.

Outra condição que tem recebido considerável atenção por parte da medicina do sono, afirma este mesmo autor, é a Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (UARS – Upper Airway Resistance Syndrome). Esta síndrome é descrita por uma situação na qual o paciente apresenta sintomas de SAOS (ronco, hipersonolência diurna, sono fragmentado e diminuição da saturação de oxigênio no sangue), mas apresenta pouca incidência de apnéia durante o sono. Existe um estreitamento das VAS que gera uma alta resistência ao fluxo aéreo promovendo um esforço respiratório exagerado, ronco alto e freqüentes despertares. Esta condição representa

um distúrbio sono/respiratório já que os sintomas podem ser extremamente problemáticos para o paciente.

Em 1996, Strollo & Rogers realizaram um trabalho no qual descrevem características que permitem estabelecer o perfil do provável portador de SAOS e que facilitam o diagnóstico clínico da mesma; tais como: maior incidência no sexo masculino (10:1 em relação as mulheres), idade maior que 40 anos, roncadador habitual, história de engasgamento noturno, de despertar violento, de apnéia visível, de hipertensão, de hipersonolência diurna, de sono não reparador, de dores de cabeça matutinas, de deterioração na capacidade intelectual, de depressão, de refluxo esofágico noturno, de noctúria, apresentando sinais anatômicos de retrognatia, anormalidades da VAS tais como palato mole alongado e hipertrofia tonsilar, obesidade e aumento da circunferência do pescoço.

Rollhein et al., em 1997, afirmam, baseados em suas observações, que a proporção dos episódios de apnéia obstrutiva está diretamente relacionada com o aumento do índice corpóreo de massa (ICM), ou seja quanto maior a obesidade mais grave é a SAOS.

Estudando a hipertensão em pacientes portadores de SAOS, Worsnop et al. em 1998, afirmaram que existe uma relação entre hipertensão e SAOS, mesmo quando as variáveis que poderiam mascarar uma conclusão (ICM, idade, sexo e consumo de álcool) tenham sido eliminadas.

Estudos de prevalência de SAOS e ronco não são muito fartos na literatura e os existentes apresentam variações referentes ao método de

pesquisa e etnia da população estudada, como já foi citado anteriormente. As pesquisas de Boulware (1968) e Lugaresi (1978), apesar de precursores neste assunto, são exemplos desta variação.

Em 1992, Fleury estudou a incidência de SAOS em idosos e dentre vários estudos o que mais representa a realidade mostra uma incidência de 28% na faixa etária acima de 65 anos. Também observou que a presença da SAOS é um fator de risco altamente significativo de mortalidade, principalmente em mulheres idosas.

Gaultier, em 1992, relatou que a freqüência de roncos altos em crianças de 4 a 6 anos é de 7,1 a 9,7% e que a incidência de SAOS é de 1,6 a 3,4%.

Partinen & Telakivi (1992) mostraram, em seu trabalho, que a prevalência mínima da SAOS em homens varia de 1% a 8,5%, mostrados em algumas pesquisas efetuadas até 1992. As variações podem dever-se a características genéticas regionais. Afirmam também que 40% a 60% dos portadores de SAOS são hipertensos. Devido à alta prevalência em idosos, A SAOS pode ser considerada como um dos fatores relacionados com a morte durante o sono nestes pacientes.

George relata em seu trabalho publicado em 1993 que famílias que não possuem, pelo menos um dos membros roncador constituem, certamente uma minoria. Autoridades no assunto estimam que por volta de 60% dos homens e 40% das mulheres roncam (USA).

Em trabalho publicado em 1995, Partinen salienta que a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é o distúrbio do sono mais comum. Afirmar que de acordo com estudos epidemiológicos a prevalência da SAOS

é por volta de 2% em mulheres e 4% em homens adultos. É muito comum entre pacientes que apresentam obesidade, acromegalia, asma, hipertensão arterial, problemas cardíacos, diabetes e anormalidades craniofaciais. Neste grupo de pacientes mais de 40% apresentam SAOS.

Parker, em 1995, afirma que a prevalência do ronco é de 37% na população adulta, e que 60% dos homens acima de 60 anos roncam. Aproximadamente 50% dos homens adultos roncam e por volta de 10% deles têm apnéia.

Com relação às dimensões das VAS e das estruturas anatômicas circunjacentes, vários estudos foram efetuados na intenção de relacioná-las com a incidência de eventos respiratórios, principalmente as da SAOS.

Em 1983, Riley et al., estudando dimensões anatômicas de pacientes normais e de portadores de SAOS apresentaram, em seu trabalho, 4 medidas anatômicas cefalométricas de interesse para o estudo de pacientes portadores de SAOS, como se seguem:

- 1) PNS-P: Distância entre a espinha nasal posterior até a extremidade terminal do palato mole (úvula), em linha reta. Afirmou como sendo normal a medida de  $37 \pm 3$  mm.
- 2) MP-H: Distância entre o plano mandibular (Gn - Go) e o osso hióide (região ântero-superior), medido sobre uma linha perpendicular ao plano mandibular. Foi considerado normal a medida de  $15,4 \pm 3$  mm.

- 3) PAS: Distância do espaço aéreo posterior, medido do ponto de maior convexidade da base da língua contra a parede posterior da faringe. Foi considerado normal a medida de  $11 \pm 1$  mm.
- 4) Ângulo ANB: É representado pelo ângulo formado entre os pontos A e B com vértice no ponto Násio, que é a diferença entre os ângulos SNA e SNB. Mede a discrepância entre a mandíbula e a maxila. Foi considerado normal a medida de  $2^\circ$ .

Também em 1983 Haponik et al. mostraram que medidas de área da secção transversal de naso-, oro-, e hipo-faringe obtidas através de tomografia computadorizada apresentaram-se significativamente reduzidas quando comparadas com um grupo controle de pacientes normais. Isto também foi observado por Suratt et al. (1983) e por Crumley et al. (1987).

Rivlin et al. observaram, em 1984, através de técnicas de refletância acústica que pacientes portadores de SAOS apresentavam a faringe mais estreitada do que pacientes normais, tomados como referencial de controle. Também observaram, neste trabalho, que um paciente apresentou um significativo aumento do calibre da faringe após perder 68 kg, o que sugere que a deposição de gordura na faringe influi no agravamento da SAOS.

Através de exames cefalométricos, estes autores observaram neste grupo de pacientes, que nos portadores de SAOS a mandíbula estava deslocada mais posteriormente e isto estava correlacionado com o número de apnéias noturnas, ou seja quanto mais posteriorizada a mandíbula estava mais grave o quadro de apnéia presente.

Em 1986, Jamielson et al. observaram que o calibre das VAS também é afetado pela morfologia craniofacial, ou seja pacientes com significativa retrognatia apresentaram estreitamento das vias aéreas com presença de apnéia do sono.

Lowe et al. efetuaram um estudo, publicado em 1986, cujo propósito foi o de investigar o relacionamento entre as variáveis: estrutura craniofacial, vias aéreas, língua e osso hióide, representadas por medidas obtidas por telerradiografias cefalométricas em um grupo de 25 pacientes adultos e do sexo masculino com diagnóstico de SAOS.

Sete medidas lineares foram tomadas sobre as imagens radiográficas das vias aéreas, língua e osso hióide:

1) AA-PNS = Distância linear entre o ponto mais anterior sobre a vértebra atlas e a ponta da espinha nasal posterior.

2) PAS = (Posterior Airway Space) Distância linear entre um ponto na base da língua e outro na parede posterior da faringe, ambos determinados pela extensão de uma linha com origem no ponto B passando através do ponto Go.

3) TGL = (Tongue Length) Distância linear entre a ponta da língua até o início da base da língua (região de epiglote).

4) TGH = (Tongue Height) Distância linear perpendicular a linha TGL até a região mais alta (mais convexa) do dorso da língua.

5) MP-H = (Mandibular plane - Hyoid) Distância linear entre o ponto mais ântero-superior do osso hióide até o plano mandibular (Go-Gn) numa relação de perpendicularidade.

6) H-H = Posição vertical do osso hióide: Distância linear entre o ponto mais ântero-superior do osso hióide até uma linha traçada entre o ponto mais inferior da sínfise da mandíbula até o ponto mais ântero-inferior da C3 (terceira vértebra cervical), numa relação de perpendicularidade.

7) C3-H = Posição ântero-posterior do osso hióide: Distância linear entre o ponto mais ântero-superior do osso hióide até o ponto mais ântero-inferior da C3 (terceira vértebra cervical).

Este estudo demonstrou uma interrelação entre a morfologia craniofacial e os tecidos moles da faringe. Os pacientes portadores de SAOS apresentaram um posicionamento posteriorizado da maxila e da mandíbula, um plano oclusal e mandibular inclinados, dentes maxilares e mandibulares supra-erupcionados, incisivos superiores e inferiores vestibularizados, ângulo gonial aumentado, mordida aberta anterior, face alongada associada com uma língua longa e com a parede faríngea anterior posteriorizada.

As interações descritas neste trabalho têm importantes implicações para o tratamento da SAOS. Os autores citam como exemplo a uvulopalatofaringoplastia que é efetiva somente para o tratamento de alguns pacientes com SAOS, mas com relativa contra-indicação em pacientes com retrognatía. Diante dos resultados apresentados neste trabalho concluem que as alterações mandibulares devem ser resultantes de outras anormalidades ósseas, para as quais terapias específicas devem ser indicadas. Estas anormalidades reduzem as dimensões das vias aéreas superiores e desestabilizam o seu padrão.

Riley et al., em 1987, constataram que 60% dos pacientes portadores

de SAOS por eles estudados apresentavam anormalidades nos exames cefalométricos indicando uma posteriorização da mandíbula e que as vias aéreas atrás da mandíbula estavam significativamente estreitadas.

Em 1988 deBerry-Borowiecki et al. publicaram um estudo que objetivou observar as diferenças anatômicas craniais entre indivíduos portadores e não portadores de SAOS. Observaram 30 pacientes com SAOS e 12 pacientes sem SAOS (controle) através de análise cefalométrica. Os achados estatísticos mostraram que os pacientes portadores de SAOS são diferentes dos pacientes controle com relação a 5 pontos principais:

- 1) A língua e palato mole são significativamente maiores;
- 2) O osso hióide está deslocado inferiormente;
- 3) A mandíbula é normal no tamanho e na posição, mas a face é alongada devido à um deslocamento inferior do corpo da mandíbula;
- 4) A maxila é retroposicionada e o palato mole alongado; e
- 5) A nasofaringe é normal, mas a via aérea orofaríngea e hipofaríngea apresenta-se reduzida em área 25%, em média, um fator que poderia produzir ou agravar os sintomas da SAOS.

Estes autores sugerem que a avaliação cefalométrica pode ser útil para determinar a localização da obstrução, e conseqüentemente, facilitando a adoção da conduta terapêutica mais adequada.

Em publicação feita em 1988 Strelzow et al. relataram que na síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) os polissonogramas caracterizam a natureza e severidade da patologia mas não indicam a localização da obstrução. Com o objetivo de observar onde ocorre a



obstrução os autores realizaram uma pesquisa na qual 90 pacientes com diagnóstico laboratorial e clínico de SAOS foram avaliados através de exames cefalométricos. Observaram meticulosamente o tamanho e posição do palato mole e úvula, volume e posição da língua, relacionamento maxilo-mandibular, posição do osso hióide e tamanho do espaço aéreo faríngeo. Os resultados mostraram diferenças entre o grupo controle (pacientes normais) e o grupo de pacientes portadores de SAOS maiores que 50% do tamanho da via aérea faríngea, medida sobre a cefalometria. Também foram observadas muitas modificações nos cefalogramas dos pacientes portadores de SAOS que podem ser correlacionadas com a severidade da doença.

Horner et al. documentaram através de tomografia computadorizada, em 1989, depósitos de gordura em segmentos da faringe onde ocorrem as obstruções em pacientes portadores de SAOS.

Lyberg et al., em 1989, observaram a posição atípica do osso hióide em pacientes portadores de SAOS, este se apresentou numa posição mais inferior.

Em 1990, Lowe descreveu o relacionamento da língua com as estruturas que formam as vias aéreas superiores. Afirma que o equilíbrio padrão destas duas estruturas é resultante de fatores fisiológicos e anatômicos interrelacionados. Durante a inspiração desenvolve-se uma pressão negativa intrafaringeal, mas um colapso é evitado pela ação dos músculos abductor e dilatadores faríngeos. Estes músculos são ativados ritmicamente durante a respiração diurna, porém, da mesma forma que outros músculos esqueléticos, eles se tornam hipotônicos durante o sono, de

maneira que a estabilidade das vias aéreas passa a depender do seu tamanho e da disposição de seus tecidos adjacentes, condições que podem determinar o aparecimento da apnéia obstrutiva do sono.

Afirma que apesar da tomografia computadorizada ser um método satisfatório na obtenção de imagens das vias aéreas superiores o grau e a quantidade de exposição do indivíduo à radiação limitam o seu uso. Imagens de ressonância magnética também são de alta resolução gráfica e evitam qualquer exposição à radiação. Imagens de ressonância magnética são geradas devido à intervalos de geração magnética e associada à densidade de átomos de hidrogênio, sendo que sua definição é tanto melhor quanto maior a quantidade de água presente nos tecidos, pois a água possui dois átomos de hidrogênio em cada molécula. Por este motivo as RMs de edemas, principalmente o cerebral, são muito nítidas e ricas em detalhes. O tecido gorduroso possui grande quantidade de água e por isso são muito bem detectados, pela RM, quando presentes nas vias aéreas.

Shepard & Thawley, em 1990, procuraram observar, entre outros fatores, a localização das obstruções em pacientes portadores de SAOS. Verificaram que durante o sono NREM, dos 18 pacientes estudados, 56% apresentaram colapso restrito à região da velofaringe ou no segmento retropalatino; os restantes, 44% apresentaram a obstrução no segmento retroglossal da orofaringe localizado na extremidade inferior do palato mole. Não foi observado colapso na região do osso hióide durante esta fase do sono. Durante o sono REM observou-se que 78% dos pacientes

apresentaram obstrução mais freqüente na região do segmento retroglossal da orofaringe, localizada na extremidade inferior do palato mole.

Rodestein et al., em 1990, usaram a ressonância magnética para verificar diferenças entre a via aérea faríngea de pacientes portadores de SAOS e ronco, com pacientes normais.

Através de reconstruções tridimensionais geradas por tomografias computadorizadas Lowe, em 1990, observou que a maioria das obstruções ocorre na orofaringe e velofaringe, mas também ocorrem obstruções duplas, na orofaringe e na hipofaringe.

Através de exames cefalométricos, Bacon et al., em 1990, observaram situações atípicas em pacientes portadores de SAOS como: Palato mole mais longo, posição e tamanho da mandíbula e maxilares, tamanho e posição da língua.

Lowe & Fleethan, em seu estudo publicado em 1991, obtiveram medidas lineares e de áreas de secção transversal das vias aéreas superiores nas regiões de nasofaringe, orofaringe e hipofaringe em 97 pacientes (24 normais - grupo controle e 73 pacientes portadores de SAOS). As medidas lineares revelaram que os pacientes com SAOS apresentaram língua longa, palato mole longo e delgado, estreitamento e comprimento alongado nas vias aéreas e um posicionamento ântero-inferiorizado do osso hióide. As áreas das secções transversais da velo, oro e hipofaringe quando comparadas entre os grupos apresentaram diferenças, porém sem significância estatística, como mostra a tabela X abaixo apresentada.

Tabela X

	CONTROLE			SAOS			
	N	Média	D.P.	N	Média	D.P.	P
Velofaringe	24	2,6	0,7	73	2,4	0,7	0,2420
Orofaringe	24	6,9	2,3	73	6,3	2,2	0,2680
Hipofaringe	24	3,6	2,0	73	2,9	1,5	0,1160

Os autores afirmam que apesar da cefalometria ser de mais fácil obtenção, os exames de tomografia computadorizada e de ressonância magnética são mais eficientes para orientar a decisão do tipo de tratamento a ser executado. Por exemplo: Se a obstrução é na orofaringe e um palato mole grande está presente a úvulopalatofaringoplastia pode ser recomendada. Se, no entanto, a obstrução, é observada na hipofaringe associada com uma retrognatia, procedimentos cirúrgicos alternativos como avanço maxilo-mandibular podem ser considerados. Se a língua está desproporcionalmente aumentada, um aparelho retentor lingual é recomendado. Para a maioria dos casos podem ser usado aparelhos posicionadores mandibulares que são efetivos no aumento do calibre das vias aéreas superiores promovendo um adiantamento da língua e da mandíbula.

Aspectos fisiológicos também estão relacionados com a SAOS como os apresentados por Hollowell & Suratt em publicação de 1991 na qual estudaram o relacionamento da mandíbula com os músculos circunjacentes das vias aéreas. Afirmam que os movimentos mandibulares influenciam no calibre da via aérea faríngea devido ao fato de que a língua e os músculos que se inserem no osso hióide estão ligados à mandíbula. Foram medidas as posições mandibulares durante o sono de indivíduos normais e em pacientes com SAOS e foi observado que: A mandíbula de pacientes

portadores de SAOS apresentaram-se abertas com mais freqüência do que em indivíduos normais, mais especificamente no final da expiração e inspiração, particularmente na terminação dos eventos de apnéia quando o músculo masseter e os submentais estão contraídos. A abertura da boca no final da expiração promove o estreitamento da via aérea gerando a obstrução.

Pépin et al. em publicação de 1992 descrevem métodos para observação das vias aéreas superiores, destinados a avaliação de pacientes portadores de SAOS, como segue:

l) Estudos estáticos em pacientes acordados:

- ◆ Exame visual: Através de equipamento clínico adequado pode-se visualizar obstruções nas VAS.

- ◆ Cefalometria: Através da telerradiografia cefalométrica é possível traçar um cefalograma do qual é obtido algumas medidas importantes para o estudo da SAOS, como foi descrito por Riley, em 1983.

- ◆ Tomografia computadorizada (TC): O objetivo da TC é o de medir a área luminal das VAS na área correspondente a naso-, oro- e hipo-faringe e verificar se o estreitamento ocorre em mais de uma região.

- ◆ Ressonância magnética: A ressonância magnética (RM) tem sido muito usada para que seja evitada a radiação e para a obtenção de imagens em cortes axiais e sagitais da faringe; na determinação da distribuição de gordura e de edemas, manifestado pelo aumento

do volume de água, nas circunstâncias das VAS e obtenção do volume de sua luz.

II) Estudos dinâmicos em pacientes acordados:

- ◆ Nasofaringoscopia com fibra ópticas: Cânula introduzida pelo nariz que permite observar vários níveis da faringe.
- ◆ Cine - CT (Tomografia computadorizada ultrarápida): Permite um exame dinâmico das VAS. A Cine - CT proporciona uma análise quase em tempo real calculando alterações das medidas de área das secções transversais da faringe durante a respiração.
- ◆ Refletância acústica: Esta técnica é baseada na análise de ondas sonoras refletidas na via aérea e que geram imagens computadorizadas.
- ◆ Medidas de pressão e resistência das VAS: Obtidas através de eletromiogramas da musculatura das VAS.

III) Estudos em pacientes durante o sono:

- ◆ Nasofaringoscopia com fibras ópticas:
- ◆ Medidas de pressão e resistência das VAS:
- ◆ Tomografia computadorizada (TC)
- ◆ Cine - CT
- ◆ Sonofluoroscopia: São tomadas radiográficas nas quais o paciente dorme sobre um filme radiográfico.

Estes autores concluíram que o exame das VAS é extremamente influenciado pela posição do corpo.

Tsuchiya et al., em 1992, estudaram um grupo de 84 pacientes adultos do sexo masculino portadores de SAOS com objetivo de verificar a relação do índice corpóreo de massa (ICM) com o índice de apnéia (IA) através de cefalometrias. Um grupo consistiu de 43 pacientes com alto IA e baixo ICM (grupo 1) e outro grupo composto pelos restantes 41 pacientes com um baixo IA e alto ICM (grupo 2). Verificou-se que os pacientes do grupo 1 possuíam mandíbulas retruídas com o ângulo formado pelo plano mandibular com o plano horizontal aumentado e incisivos inferiores protruídos. Os pacientes do grupo 2 possuíam o osso hióide inferiorizado e o palato mole aumentado. Afirmaram que nos pacientes do grupo 1 o alto IA está relacionado com uma discrepância esquelética ântero-posterior, um plano mandibular inclinado e uma posição mais ântero-inferior do osso hióide. No pacientes do grupo 2 o IA está relacionado com língua aumentada e uma via aérea superior estreita. Em ambos os grupos o ICM se constituiu na maior determinante para a presença do IA. Concluíram que indivíduos com alto IA e baixo ICM possuem discrepâncias esqueléticas, enquanto que os indivíduos com baixo IA e alto ICM possuem tecidos moles atípicos.

Com o objetivo de verificar as mudanças estruturais e funcionais das VAS de indivíduos portadores de SAOS, Ren, em 1992, estudou 33 pacientes portadores de SAOS, 14 sem SAOS, porém roncadores e mais 18 considerados normais (sem ronco e sem SAOS). Dentre outras características existentes, foi observada uma região de estreitamento nas VAS dos pacientes portadores de SAOS e ronco, localizada principalmente na orofaringe a nível de palato mole e úvula, além do comprimento do palato

mole se apresentar maior nestes grupos quando comparados com os pacientes normais. Isto, porém, não era devido ao acúmulo de gordura na região.

Lowe et al., em 1992, salientam que os exames de tomografia computadorizada são de grande valor pois geram imagens de alta qualidade de tecidos moles e duros, e permitem reconstruções tridimensionais das principais regiões esqueléticas crânio-mandibulares, musculares e das vias aéreas. Destacam também que com o advento das imagens geradas por ressonância magnética tornou-se possível obter-se imagens de qualidade com a vantagem de evitar-se a exposição do paciente a grandes quantidades de radiação. As avaliações tridimensionais da língua, palato mole e VAS podem, segundo os autores, ajudar na escolha do tipo de tratamento a ser instituído em pacientes portadores de SAOS, como foi relatado em trabalhos, citados anteriormente, deste mesmo autor.

Em 1993, Shelton et al. publicaram um estudo que objetivou observar a deposição de tecido adiposo circunjacente às vias aéreas superiores (VAS). Para isto os autores estudaram 30 pacientes (21 portadores de SAOS e 9 não portadores de SAOS) através de ressonância magnética (T-1 weighted spin echo) e polissonografia. Observaram que os pacientes com SAOS apresentaram um maior volume de tecido adiposo circunjacente às VAS do que os pacientes não portadores de SAOS.

Lowe discute, num trabalho publicado em 1993, os exames de imagens que permitem estabelecer um plano de tratamento da SAOS através de aparelhos bucais. A cefalometria apresenta o inconveniente de



gerar imagens somente em 2 dimensões para o cálculo de áreas das estruturas circunjacente às VAS, enquanto a tomografia computadorizada e a ressonância magnética permitem reconstruções virtuais em 3 dimensões possibilitando a obtenção de volume destas estruturas, tornando possível realizar o plano de tratamento a partir do momento em que é possível localizar o ponto ou região de estreitamento. Salienta, também que para que haja o sucesso do tratamento é de suma importância a boa comunicação entre médicos e dentistas envolvidos com a especialidade.

Utilizando a ressonância magnética das vias aéreas Shelton et al., em 1993, estudaram a deposição de tecido gorduroso circunjacente às VAS em 21 pacientes portadores de SAOS e 9 normais. Observaram que os pacientes portadores de SAOS apresentaram um volume significativamente maior de tecido gorduroso, nesta área, do que os indivíduos normais.

Continuando este estudo, em uma outra publicação também de 1993, estes mesmos autores observaram dois pacientes, deste grupo, que perderam peso; e examinados através de exames polissonográficos apresentaram uma marcante diminuição do índice de apnéia-hipopnéia e, através do exame de ressonância magnética, observaram uma significativa diminuição do volume de tecido adiposo adjacente às VAS. Concluíram que pacientes portadores de SAOS apresentam tecido adiposo depositado circunjacentemente às VAS e que o volume deste tecido está relacionado com a presença e a severidade da SAOS.

Em 1993, Zucconi et al. estudaram, as medidas craniofaciais, obtidas através cefalometria, de 28 pacientes do sexo masculino roncadores e de 10

pacientes não roncadores. Observaram que os pacientes roncadores habituais apresentaram uma diminuição significativa nas dimensões sagitais da base do crânio e da mandíbula. A altura da face e os ângulos cefalométricos não se apresentaram diferentes entre os grupos. Concluíram que os pacientes roncadores apresentavam diferenças anatômicas faciais, o que certamente os predispunham à obstrução das VAS com maior facilidade, em relação aos não roncadores.

Pae e Colaboradores, em 1994, estudaram por meio de cefalometrias e eletromiografia as alterações anatômicas das VAS e estruturas circunjacentes, que ocorrem quando há mudança de posição corporal de ereto para posição supina. Baseados em suas observações afirmaram que a posição do corpo tem um efeito substancial nas estruturas das VAS e na atividade muscular, e estas, por sua vez são importantes na patogênese da SAOS.

Millman & Rosemberg, em 1995, afirmam que pacientes portadores de SAOS apresentam: aumento da distância do osso hióide em relação ao plano mandibular (MP-H), maxila e mandíbula posicionada mais posteriormente (SNA e SNB), aumento nas dimensões faciais (N-ANS, ANS-Go), espaço aéreo posterior (PAS) diminuído, um plano mandibular inclinado anteriormente e incisivos protruídos. Afirmam também que alguns desequilíbrios endócrinos também podem predispor o paciente para a apnéia do sono. A acromegalia, por exemplo, pode ocasionar a apnéia do sono devido ao estreitamento anatômico da hipofaringe. O hipotireoidismo também provoca o estreitamento da faringe e, em adição a isto facilita a

ocorrência da apnéia devido à deficiência respiratória resultante da hipóxia e hipercapnia. Sugerem os autores, que pacientes do sexo masculino com a circunferência do pescoço maior que 43 centímetros apresentam um consistente aumento do risco de desenvolver apnéia do sono.

Em 1995, Ferguson et al., efetuaram um trabalho no qual objetivaram avaliar a interação entre estruturas craniofaciais e obesidade em pacientes do sexo masculino portadores de SAOS. Diante das suas observações afirmaram que os resultados confirmaram que nos pacientes portadores de SAOS a circunferência do pescoço (CP) tem relação com a obesidade, severidade da apnéia e tamanho da língua e palato mole. A CP também está relacionada com a posição do osso maxilar, mandibular e hióide (mais inferior e anterior). Pacientes com grande CP apresentam línguas e palatos moles volumosos. Pacientes com CP pequenas apresentam maxilas e mandíbulas também pequenas e uma grande discrepância maxilo-mandibular com uma mandíbula posicionada mais posteriormente.

Lowe et al., em 1995, afirmam, baseados em análises cefalométricas, que os pacientes portadores de SAOS têm mandíbulas retruídas com um grande ângulo ANB, incisivos maxilares e mandibulares alongados e alterações na altura da face. Através de tomografia computadorizada pôde ser observado que pacientes portadores de SAOS possuem os volumes da língua e do palato mole aumentados.

Cistulli, em 1996, salienta que além das anormalidades faciais estarem presentes em indivíduos portadores de SAOS, principalmente deficiência de crescimento mandibular, osso hióide posicionado mais inferior,

estreitamento das VAS, alteração da base do crânio, palato mole alongado e, quase sempre presente, a obesidade. O tratamento preventivo pode ser instituído como estratégia para minimizar o problema da anormalidade facial. Assim o acompanhamento do crescimento da face da criança até a idade adulta será de grande valia.

Baseados na hipótese de que o ponto de obstrução nas VAS varia de região num mesmo paciente, Okada et al., em 1996, estudaram 4 pacientes usando um tipo de ressonância magnética dinâmica (Ultra-low-field magnetic resonance imaging) e observaram que a obstrução variava da orofaringe retropalatina até orofaringe retrolingual durante o sono REM. Concluíram, então, que os pontos de obstrução variam, num mesmo paciente, nos diferentes estágios do sono.

Em 1997, Boudewyns et al. demonstraram, em seu trabalho, que a oclusão das VAS ocorre em vários segmentos na grande maioria dos pacientes portadores de SAOS. A obstrução a nível de orofaringe retropalatina até orofaringe retrolingual foi a causa predominante de apnéias mistas e obstrutivas. O colapso também ocorre em segmentos inferiores durante o sono REM.

Min et al., em 1997, realizaram um estudo cujo objetivo foi o de investigar o relacionamento entre a severidade da apnéia e as medidas antropométricas da orofaringe, em pacientes com ronco e SAOS. Assim, 22 pacientes foram avaliados com polissonografia e medidas antropométricas. A largura horizontal da úvula no seu ponto médio, o comprimento da úvula, a distância entre os pilares anteriores, posteriores e rafes retromolares foram

medidas. A largura da úvula mostrou uma forte correlação com o índice de apnéia/hipopnéia e a saturação mínima de oxigênio. Os resultados mostraram que pacientes com uma úvula volumosa apresentam uma SAOS mais severa.

Raskin et al., em 1997, salientam a oportunidade que se abre aos ortodontistas para desenvolver tratamentos adequados para o ronco e a SAOS devido ao seu conhecimento de cefalometria e seus pontos craniométricos. Podem igualmente auxiliar em procedimentos cirúrgicos e neurológicos.

Mochizuki, em 1997, demonstra, através de cefalometrias, que os pacientes portadores de SAOS que possuem palato mole mais longo apresentam um maior índice de apnéia/hipopnéia e menor saturação de oxigênio no sangue do que pacientes que têm o palato mole mais curto.

Lowe et al., em 1997, verificaram que a obesidade, a circunferência do pescoço e algumas medidas cefalométricas estão vinculadas à severidade da SAOS.

Ishida et al. estudaram em 1998, a ação e eficiência de um aparelho posicionador mandibular, semelhante ao ARML e com o mesmo mecanismo de ação, em nove pacientes com diagnóstico de SAOS através de exames polissonográficos e de exames visuais por imagem (telerradiografia cefalométrica (cefalometria) e ressonância magnética (RM)) das vias aéreas superiores (VAS). Observaram que o índice de apnéia/hipopnéia (IAH) com o uso do aparelho diminuiu significativamente ( $p < 0,01$ ) quando comparado com os valores obtidos antes do tratamento, apresentando um índice médio

de melhora de 78,1%. As imagens das VAS geradas pelas telerradiografia cefalométrica (cefalometria) e ressonância magnética mostraram uma acentuada diminuição da obstrução na orofaringe retropalatina na maioria dos pacientes, em adição à uma significativa diminuição da pressão negativa intra-esofágica. Estes autores afirmam que os resultados obtidos nesta pesquisa confirmam a alta eficiência terapêutica destes aparelhos para o tratamento da SAOS.

Mortimore et al., através de publicação feita em 1998, afirmam que 50% dos pacientes portadores de SAOS não são obesos ( $ICM < 30 \text{Kg/m}^2$ ). Neste trabalho examinaram a correlação dos índices gerais de obesidade; o índice corpóreo de massa (ICM), circunferência do pescoço (CP) e percentual da gordura depositada ao redor das VAS em relação ao total do corpo, em três grupos de 9 pacientes em cada sendo um grupo controle de indivíduos não obesos, não roncoadores e sem SAOS; um grupo de não obesos, roncoadores com SAOS e um terceiro grupo de obesos roncoadores e com SAOS. Observaram que o último grupo (obesos com SAOS) apresentaram 42% mais de gordura localizada nas VAS do que os outros dois grupos. Concluíram que os pacientes não obesos apresentam gordura em excesso depositada ao redor das VAS, especialmente nas regiões ântero-laterais quando comparados com os pacientes do primeiro grupo (controle) de mesmo nível de obesidade e CP.

Battagel et al., em 1998, observaram alterações no calibre das VAS quando há protusão mandibular. Foi observado aumento deste calibre através de cefalometrias.

Caballero et al., em 1998, estudaram através de tomografia computadorizada 29 pacientes, 14 com SAOS e 15 sem SAOS, e observaram que há um acúmulo maior de tecido retrofaringeal nos pacientes com SAOS do que nos do grupo controle. Verificaram também uma correlação positiva entre o índice corpóreo de massa e a quantidade do tecido retrofaringeal. Concluíram que os exames de tomografia computadorizada constituem excelente meio para avaliação da quantidade de tecido retrofaringeal e que, por este motivo, é útil para avaliar o grau de manifestação da SAOS.

Stark & Norbash em estudo da anatomia das vias aéreas superiores, publicado em 1998, relataram que estas têm sua origem nas cavidades nasais e bucais. A nasofaringe, orofaringe, subdividida em orofaringe retropalatina e retrolingual, hipofaringe e via aérea cervical são compartimentos do pescoço determinados supra- e infra-hioideos. A nasofaringe é o compartimento de ar definido anteriormente pela coana (terminação posterior da fossa nasal) e póstero-inferiormente por uma linha imaginária que se estende desde o palato mole até os tecidos pré-vertebrais. A orofaringe é o compartimento de ar definido anteriormente pelo anel de “Waldeyers” (anel de tecido linfático (gânglios) que a envolve), superiormente pela margem inferior da nasofaringe e inferiormente pela epiglote e pelas dobras da ariepiglote. É subdividida em orofaringe retropalatina e retrolingual sendo o limite entre estas um plano virtual paralelo ao “Plano de Frankfort” que tangencia a porção terminal da úvula. A hipofaringe é o espaço entre as dobras da ariepiglote e o músculo

cricofaríngeo e continua inferiormente como laringe, traquéia e brônquios maiores.

As vias aéreas superiores (VAS) aquecem, humidificam e limpam o ar inspirado, servindo de condutor dos gases tanto na inspiração como na expiração. Para que ocorra a inspiração, expiração e expulsão de eventuais partículas, as VAS devem se manter abertas. Na faringe, para que isto ocorra deve haver um equilíbrio entre a musculatura faríngea e a língua. A contração dos músculos faríngeos desempenha um determinado papel na manutenção da abertura da via aérea oral e esta expansão do diâmetro inclui a extensão do pescoço, enquanto o músculo genioglosso traciona a língua para frente. Por outro lado, várias forças colaboram para promover o fechamento das VAS; uma contração vigorosa do diafragma pode resultar num aumento da resistência ao fluxo aéreo no nariz devido à forças de sucção. Uma língua volumosa, um músculo genioglosso hipotativo e a flexão anterior do pescoço provocam, da mesma forma a obstrução das VAS.

Diante do conhecimento da fisiopatologia da SAOS e de suas estreitas relações com a anatomia das VAS, estudiosos procuraram soluções para o tratamento deste distúrbio, e dentre as soluções possíveis os aparelhos intra-orais vem sendo considerados uma terapia válida.

O aparelho bucal precursor para desobstrução das vias aéreas foi o relatado por Pierre Robin, que o apresentou pioneiramente na Sociedade Dental de Paris em 1902 e escreveu sobre o seu uso em 1921 e 1923 no "Bulletin de L'Academic de Medicine de Paris". Em 1934, este mesmo autor, descreveu este aparelho como sendo um monobloco que tracionava a



mandíbula e a língua para frente com a intenção de aumentar o espaço aéreo posterior.

Após os estudos de Robin houve um período de silêncio, sobre este assunto até que um novo aparelho bucal para o tratamento do ronco e SAOS foi introduzido em 1982 por Cartwright & Samelson. Chamado pelos autores de “Tongue Retaining Device – TRD” (aparelho retentor lingual) é confeccionado de um vinil termoplástico e retêm a língua numa posição mais anteriorizada permitindo uma maior abertura das VAS.

Ramsey, em 1983, descreveu várias formas de elevadores de palato mole que tinham por objetivo suportar o palato mole enfraquecido, atônico. Estes elevadores levantavam a estrutura palatina até que ela tocasse na parede posterior da faringe. O autor não cita e nem parece conhecer os efeitos deste procedimento no tratamento da SAOS e ronco, até que Paskow, em 1988, utilizou estes estudos para o desenvolvimento de um outro aparelho elevador do palato mole, o “Adjustable Soft Palate Lifter” (ASPL), que era indicado para o tratamento do ronco.

Em 1984, Meier-Kwert et al. apresentaram um trabalho, no qual descreveram um aparelho protusor da mandíbula para tratamento de apnéia do sono, no VII European Congress of Sleep Research. Esta descrição foi seguida por um artigo, dos mesmos autores, publicado em 1986 apresentando resultados, demonstrativos de uma diminuição do índice de apnéia em mais de 50%, com o uso deste aparelho.

Em 1985, Soll & George publicaram uma nota prévia na qual relataram a efetividade de uma modificação do aparelho monobloco descrito por Pierre Robin.

Em 1985, um trabalho publicado por Shanoff descreveu um aparelho monobloco posicionador mandibular que possuía pequenos tubos que se estendiam para fora da boca com a finalidade de auxiliar a respiração bucal.

Pancherz, em 1985, relatou o uso de um aparelho bucal que fora inicialmente usado por Herbst ainda em 1905, para terapia da apnéia obstrutiva do sono, que proporcionou resultados demonstrativos de uma redução de mais de 50% do índice de apnéia.

George et al., em 1987, relataram que a abertura da boca durante o sono é um ato comum em pacientes portadores de SAOS. Mostraram, que pacientes portadores de SAOS apresentam o osso hióide localizado em posição mais inferior em relação ao plano mandibular do que em indivíduos normais (13mm em normais / 22mm em portadores de ronco / 28mm em portadores de SAOS). Diante destes resultados os autores salientam a necessidade da retenção da mandíbula pelo aparelho bucal, (cuja fixação é assegurada por grampos metálicos) com a finalidade de tracionar o osso hióide para uma posição mais anterior quando houver a contração dos músculos abaixadores da mandíbula, principalmente o geniioideo; isto resulta em um aumento do calibre das vias aéreas ao invés de ocorrer a abertura da boca.

Em 1987 um outro estudo realizado por George no qual observou a efetividade de um aparelho bucal posicionador mandibular para tratamento

de apnéia obstrutiva do sono em 5 pacientes. Alcançou um sucesso correspondente a 82% neste grupo de pacientes (IAH pré = 47,6; IAH pós = 8,6).

Este mesmo aparelho foi usado igualmente para o tratamento de pacientes portadores de apnéia obstrutiva do sono e os resultados foram relatados em um trabalho publicado em 1987 por Nahmais et al. que observaram a redução do índice de apnéia em nível superior a 50%, sendo que em 14 casos a redução foi de 74%.

Um outro aparelho foi usado por Haze em 1987, o “Equalizer”, confeccionado de vinil e que posicionava a mandíbula numa “posição neuromuscular balanceada” determinada por um “miomonitor” (estimulador eletroneural transcutâneo). Este aparelho também era provido de tubos translabiais que, segundo se acreditava atuaria no sentido de diminuir a pressão negativa gerada na orofaringe durante a inspiração.

Viscomi et al., em 1988, publicou um trabalho no qual ele usa um aparelho posicionador mandibular para a terapia da apnéia obstrutiva do sono em 5 pacientes nos quais foi observada uma significativa diminuição do índice de apnéia.

Rider et al., em pesquisa publicada em 1988, relataram o uso de aparelhos bucais do tipo HERBST os quais se mostraram efetivos na diminuição do índice de apnéia em mais de 50%. Relacionando o tratamento da SAOS com a ortodontia, os autores afirmam que a SAOS é freqüentemente associada a um subdesenvolvimento dento-facial que resulta num espaço maxilomandibular inadequado para acomodar

devidamente a língua. O tratamento da SAOS em adultos deve objetivar o aumento dos componentes esqueléticos dentofaciais através de cirurgia ortognática, diminuição do volume da língua proporcionada por uma glossectomia parcial ou pelo avanço ortopédico do complexo glossomandibular, o que promove o aumento das VAS.

Em 1988, Bernstein & Reidy apresentaram um trabalho que resultou da observação de um homem de 51 anos de idade que vinha apresentando um ronco socialmente prejudicial havia mais de 10 anos, sendo que a apnéia foi detectada a partir do sexto ano. Um aparelho foi confeccionado posicionando a mandíbula 3 a 4mm anteriormente à sua posição normal. Houve diminuição do índice de apnéia obstrutivas de 64 eventos por hora, antes do aparelho, para 25 com o uso deste.

Em 1988 Bonhan et al. documentaram a redução da severidade da apnéia em 85% dos pacientes portadores de SAOS estudados, quando foram tratados com um aparelho funcional que mantinha a mandíbula numa posição mais anterior e mais inferiormente em relação a posição normal.

Clark & Nakano apresentaram uma comparação, publicada em 1989, entre os métodos não cirúrgicos para terapia de apnéia obstrutiva do sono e afirmaram que os aparelhos bucais comparados com o CPAP nasal são mais facilmente tolerados e causam menos problemas aos pacientes, a longo prazo. Neste estudo os autores observaram uma diminuição do índice de apnéia/hipopnéia em 95% dos pacientes tratados com um aparelho posicionador mandibular.

Em 1990 Lowe et al. apresentou um estudo no qual relata os resultados do uso de um aparelho bucal reposicionador mandibular. Uma série de imagens em 3D, antes e depois da inserção do aparelho revelaram um aumento de 27,6% do volume da via aérea (de 12,3 para 15,7 cc), este aumento de volume se deu especialmente na região de orofaringe, o que indica diminuição do potencial obstrutivo durante a pressão negativa de inspiração; o volume da língua aumentou 17,6% (de 61,8 para 72,7 cc) e o palato mole apresentou um aumento insignificante. Através das laminas de TC obtidas foram reconstruídas imagens em 3D mostrando o relacionamento da língua, palato mole e via aérea antes e depois da inserção do aparelho. As imagens obtidas no plano horizontal documentaram um significativo aumento no comprimento da língua observado após o uso do aparelho, além disso o aspecto dorsal da língua apresentou-se mais estreito e mais superior. Alterações ântero-posteriores e laterais na nasofaringe, orofaringe e hipofaringe foram observadas e comprovadas por uma vista superior de onde foi observado um marcante aumento da via aérea no sentido ântero-posterior.

Em 1990 Meyer & Knudson descreveram vários tipos de tratamento da SAOS, dentre eles o uso de aparelhos bucais. Afirmaram que o uso de aparelhos intraorais tem se tornado uma terapia popular e que o objetivo do tratamento é o de evitar ou minimizar o colapso da base da língua contra as paredes posterior e laterais da faringe e que estes aparelhos podem ser confeccionados para pacientes dentados e edêntulos sem que haja necessidade de equipamentos sofisticados.

Lowe, em 1990, afirmou que os aparelhos reposicionadores mandibulares deslocam a mandíbula e a língua anteriormente e aumentam o calibre das vias aéreas superiores. Os sintomas gerais do paciente desaparecem na mesma proporção que há a diminuição do índice de apnéia e o tempo total de apnéias, da mesma forma as arritmias cardíacas também desaparecem. O posicionamento mais anterior e superior da língua e anterior e inferior da mandíbula é confirmado através de novos exames cefalométricos e de tomografia computadorizada com o aparelho em posição. A rotação no sentido de abertura da mandíbula, proporcionada pelo aparelho bucal, resulta na ativação do músculo genioglosso que mantém a língua posicionada mais anteriormente durante o período em que o aparelho está posicionado.

Ward et al., em 1990, estudando as articulações têmporo-mandibulares em pacientes que usavam aparelhos posicionadores mandibulares observaram que depois de usar o aparelho após algumas horas os dentes posteriores se apresentavam levemente separados oclusalmente. Porém, após a remoção deste a oclusão voltava ao normal em poucos minutos. Isto se deve ao deslocamento do fluido articular para a parte superior do côndilo, que se dissipará assim que a mandíbula voltar à sua posição original, cessada a ação do aparelho.

Tallents et al., em 1990, efetuaram estudos de longo prazo mostrando que pacientes usando aparelhos com reposicionamento mandibular anterior não revelaram efeitos adversos em suas ATMs.

Lyon et al. publicaram, em 1991, um trabalho no qual relatam dois estudos que comparam a efetividade de um aparelho flexível (elastomérico) para ronco e apnéia. A amostra consistiu de 15 indivíduos. No primeiro experimento foi observado apenas o fator ronco no qual, 14 indivíduos relataram grande melhora e somente 1 observou uma pequena melhora. No segundo experimento foi usado o mesmo aparelho para observar casos de apnéia moderada. Verificou-se uma média de 47% de diminuição no índice de apnéia/hipopnéia e todos os pacientes relataram diminuição marcante nos sintomas resultantes da apnéia, ou seja, na sonolência diurna e dor de cabeça ao acordar, etc. Em ambos os experimentos os autores relataram não ter havido problemas de adaptação ao aparelho.

Os autores também descreveram a montagem em um articulador preparado para promover o posicionamento da mandíbula através de adaptações na caixa condilar do aparelho. Através deste articulador, foi possível aos autores relatar que a protusão adequada é de aproximadamente metade da distância que o paciente pode alcançar na protusiva máxima. A maioria dos pacientes pode alcançar aproximadamente 10mm na protrusiva máxima e, conseqüentemente, o articulador deve ser regulado numa posição correspondente a uma protusão de 4 a 6mm partindo da máxima intercuspidação.

Schmidt-Nowara et al., em 1991, desenvolveram um aparelho posicionador mandibular que foi usado por 68 pacientes para tratar roncos e SAOS em várias intensidades. O aparelho promoveu o aumento do espaço aéreo posterior, comprovado por exames cefalométricos. O controle foi feito

após 7 meses e foi registrado que o ronco melhorou em todos os pacientes, tendo sido completamente eliminado em 42% deles. Também foi registrado melhora na qualidade de sono e, conseqüente diminuição da sonolência diurna. O índice de apnéia-hipopnéia reduziu numa média de 47 para 20 eventos por hora (65% para menos que 20) e houve significativa melhora na oxigenação sangüínea. Os autores concluíram que estes aparelhos são efetivos para o tratamento de ronco e SAOS, independentemente da posição do corpo durante o sono, e ainda que não apresentam efeitos colaterais.

Wong et al., em 1992, citam vários tipos de aparelhos bucais para o tratamento de ronco e SAOS desde os mais simples, como descrito neste trabalho, até os mais complexos.

Clark et al., em 1993, relataram os resultados do tratamento da SAOS com um aparelho posicionador mandibular em 15 pacientes. Nestes a redução do índice de apnéia/hipopnéia (IAH) foi de 48,4 para 12,3, em média. O percentual de melhora, baseado no IAH dos 15 pacientes foi de 75,7%. Os autores concluíram que o tratamento da SAOS através de aparelhos posicionadores mandibulares são eficientes a curto e longo prazo (o acompanhamento foi de 36 meses neste trabalho).

Em 1993, George apresenta um estudo retrospectivo em 16 pacientes portadores de SAOS que efetuaram exames polissonográficos usando um tipo de aparelho posicionador mandibular (NAPA). Observou uma diminuição no índice de apnéia correspondente a 78% (49%-100%), em média. Conclui afirmando que os aparelhos bucais oferecem o mais prático e lógico meio de se iniciar um tratamento para a maioria dos casos de SAOS. Um aparelho



adequadamente confeccionado não ocasiona modificações irreversíveis e indesejáveis, é altamente efetivo, não representa grandes despesas para os pacientes, é facilmente aceitável pela maioria deles, além do que pode ser associado a outras modalidades de tratamento.

Halstrom, em 1994, apresenta um modelo de aparelho bucal posicionador mandibular com o qual afirma reduzir significativamente a gravidade da SAOS e do ronco. Salieta as características de um aparelho para tratamento destes distúrbios, como segue: Não deve comprometer a ATM, não deve comprometer os dentes, não deve comprometer os tecidos mole, não deve gerar proliferação bacteriana, não deve perturbar o companheiro de quarto e deve ser confortável para o paciente.

Eveloff et al., em 1994, estudaram 15 pacientes portadores de SAOS que foram tratados com um aparelho posicionador mandibular (Herbst) e observaram uma significativa diminuição do índice de apnéia-hipopnéia (34,7 para 12,9, em média). Efetuaram exames de cefalometria sem e com o aparelho bucal, e compararam as medidas e verificaram a correlação com os resultados polissonográficos. A cefalometria mostrou, em todos os casos, que não houve mudanças significantes no PAS (posterior air space) contrariando o esperado devido aos resultados da polissonografia; porém houve uma importante redução na distância do osso hióide em relação ao plano mandibular (MP-H), em todos os pacientes, porém mais acentuadamente nos que mostraram uma cura polissonográfica (IAH<10); da mesma forma o palato mole diminuiu o seu comprimento (PNS-P) numa correlação positiva com o IAH. Diante destes resultados os autores sugerem

que o mecanismo de ação, por meio avanço mandibular promovido pelos aparelhos bucais não é o único fator que gera o aumento mecânico do calibre das VAS.

Barbosa & Aloe, em 1994(a), aplicaram um Aparelho Reposicionador Mandíbulo Lingual – ARML modificado para um paciente desdentado superior e dentado inferior. Salientam, neste trabalho, a necessidade do paciente portador de SAOS ser tratado imediatamente ao diagnóstico mesmo que nem todas as condições sejam favoráveis, como neste caso.

Lowe, em 1994, apresenta 13 aparelhos bucais para o tratamento do ronco e SAOS e afirma que os aparelhos bucais são efetivos em vários graus de severidade de apnéia e promovem o aumento das VAS devido à estabilização da mandíbula, posicionamento anterior da língua e palato mole e, a alteração da atividade do músculo genioglosso. Afirma que a ressonância magnética é útil para a obtenção do diagnóstico diferencial de pacientes portadores de SAOS e orientação para a escolha mais adequada do tipo de aparelho a ser usado.

Barbosa & Aloe, em 1994(b), apresentaram uma pesquisa na qual aplicaram o ARML em 12 pacientes com SAOS e observaram diminuição da sonolência diurna na ordem de 50% e uma melhora do estado geral dos pacientes em 70%.

Em 1995(a), Barbosa et al. relataram o caso de um paciente que foi tratado da SAOS com aparelho bucal (TRD – Tongue Retaining Device) durante tratamento ortodôntico, sem interferir neste. Concluíram que

aparelhos bucais podem ser usados simultaneamente com outros aparelhos orais removíveis.

Também em 1995(b), Barbosa et al. verificaram a eficiência do Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual - ARML através de exames objetivos polissonográficos em 10 pacientes portadores de SAOS obtendo uma diminuição do índice de apnéia-hipopnéia de 71% ( média de 46,86 eventos/h antes do ARML para 13,62 eventos/h pós tratamento com ARML), e diminuição da sonolência diurna de aproximadamente 50% (Escala de Sonolência de Epworth: pré=11,36 e pós= 5,91).

Baseados na Escala de Sonolência de Epworth idealizada por Johns (1991), Barbosa et al., em 1995(c), publicaram um outro trabalho no qual verificaram a diminuição da sonolência diurna em 8 pacientes com SAOS tratados com ARML e obtiveram uma diminuição de aproximadamente 65% desta sonolência (média).

Em 1995, Schmidt-Nowara et al. selecionaram 21 publicações com as quais revisaram os resultados de 320 pacientes tratados de SAOS e ronco, com aparelhos bucais. Observaram que o ronco foi totalmente eliminado em quase todos os pacientes e nos que não obtiveram este resultado houve uma grande melhora e quanto a SAOS houve uma melhora de 60% do índice de apnéia-hipopnéia - IAH, em média (IAH pré=47 e pós=19), e aproximadamente a metade dos pacientes atingiram IAH < 10, que é considerado como cura completa. Efetuaram a comparação de riscos e benefícios entre a terapia com aparelhos bucais e com outros tratamentos disponíveis e verificaram que é efetivo como alternativa ao CPAP

principalmente para o ronco e para pacientes que não toleram a terapia com CPAP.

Este trabalho foi revisado e aprovado, em 1995, pela diretoria científica da American Sleep Disorders Association e provê parâmetros para a prática da medicina do sono na América do Norte pelo “Standards of Practice Committee”.

A partir desta aprovação foi estabelecido pela Sociedade Odontológica Americana dos Distúrbios do Sono (SDDS – Sleep Disorders Dental Society) o protocolo clínico para o tratamento do ronco e/ou apnéia obstrutiva do sono com aparelhos bucais. A seqüência de tratamento a seguir é sugerida por esta entidade.

- 1) Detecção do problema por um especialista do sono;
- 2) Exame polissonográfico de noite inteira;
- 3) Resultados do exame encaminhados ao dentista especialista;
- 4) Exame clínico bucal:
  - A) Anamnese
  - B) Exames de tecidos moles intra-orais
  - C) Avaliação periodontal;
  - D) Exame oclusal e de ATM;
  - E) Investigação de hábitos intra-orais;
  - F) Exame dental: restaurações e próteses;
  - G) Exames visuais: Radiografias panorâmicas, Telerradiografia Cefalométrica, Tomografia Computadorizada e/ou Ressonância Magnética,

- H) Modelos de estudo.
- 5) Aparelhos provisórios
- A) Modelo, confecção, adaptação, instruções e treinamento;
  - B) Experiência e avaliação;
  - C) Seleção do modelo final de tratamento
    - Sintomas subjetivos
    - Exames visuais por meio de imagens (RM, TC e/ou Cefalometria)
    - Polissonografia
- 6) Modelo final do aparelho, confecção, adaptação e colocação
- 7) Avaliação do aparelho final após 2-3 meses de uso regular.
- A) Ajustes finais do aparelho;
  - B) Ajustes do paciente com aparelho;
  - C) Avaliação subjetiva de sintomas;
  - D) Exames visuais (opcional);
- 8) Reenviar o paciente ao profissional que o indicou para uma nova avaliação (polissonografia);
- 9) Eventuais modificações do aparelho ou substituição se necessário;
- 10) Repetir ajustes e processo de avaliação;
- 11) Retorno ao profissional que o indicou, se necessário;
- 12) Controle.

Em uma outra publicação da American Sleep Disorders Association, em 1995, é recomendado que: Os aparelhos bucais devem ser instalados por profissionais qualificados e treinados com experiência em distúrbios do

sono, saúde oral, articulação têmporo-mandibular, oclusão e estruturas adjacentes.

Parker, em 1995(a), cita alguns efeitos colaterais e possíveis complicações decorrentes do uso de aparelhos bucais para o tratamento de SAOS. Afirma que são poucos os relatos de efeitos colaterais e complicações na literatura sobre o assunto. Segundo o que pode coletar verificou excessiva salivação ou boca seca durante o sono, desconforto temporário nos dentes, músculos ou articulações; irritação de tecidos moles, alteração temporária de mordida. A maioria destes efeitos colaterais desaparecem de 45 a 60 minutos após a remoção do aparelho e são relacionados à fase de adaptação do paciente ao aparelho. Na experiência clínica do autor, menos de 5% dos pacientes que usam aparelhos bucais apresentam dor, ou dificuldades funcionais devido ao tratamento, e menos de 2% de pacientes relataram alterações permanentes na oclusão.

Este mesmo autor (Parker), também em 1995b, apresenta resultados polissonográficos do tratamento de 8 pacientes com SAOS por meio de aparelho posicionador mandibular (PM Positioner). A diminuição dos IAH de 39 eventos por hora para 12,4 configura um sucesso de mais de 50% de diminuição do Índice de Distúrbio Respiratório (IDR).

Barbosa et al. publicaram, em 1996, uma pesquisa na qual avaliaram a diminuição da sonolência diurna (Escala de Sonolência de Epworth) em 115 pacientes portadores de SAOS obtendo um resultado de aproximadamente 60% de diminuição desta sonolência (ESE pré=13,52 e pós=5,56 eventos/h).

Ferguson et al., em 1996, efetuaram uma comparação entre o uso de aparelhos bucais e Nasal CPAP para tratamento de ronco e SAOS em 27 pacientes e concluíram que os aparelhos bucais podem ser considerados como eficientes no tratamento de SAOS leve-moderada, além do fato de apresentarem menos efeitos colaterais e propiciarem maior conforto ao paciente em relação ao Nasal CPAP.

Thornton & Roberts, em 1996, apresentaram alternativas não cirúrgicas para o tratamento da SAOS, dentre elas os aparelhos bucais e apresentaram seus resultados, em 300 pacientes, durante 6 meses de acompanhamento. Relataram que 4 pacientes não apresentaram melhora relativa ao ronco, 8 pacientes relataram história de dor, 3 pacientes não foram capazes de usar os aparelhos devido a dor e desconforto, uma alteração temporária da oclusão foi relatada por quase todos os pacientes, alteração esta que foi revertida de 15 a 30 minutos após a remoção do aparelho. Alterações oclusais posteriores permanentes ocorreram em 9 pacientes e, posteriormente verificou-se que estes apresentavam história de bruxismo noturno.

Lockhart et al., em 1996, revisaram a literatura referente ao tratamento da SAOS com aparelhos posicionadores mandibulares e consideraram-no como uma alternativa simples, reversível e barata que pode ser indicada para casos leves e moderados de SAOS.

Cobb & Rommerdale, em 1996, afirmaram que a terapia da SAOS com aparelhos bucais é efetiva.

Esaki et al., em 1997, investigaram um novo tipo de aparelho bucal para tratamento da SAOS, o MAP (mandibular advancing positioner) que é móvel e permite ajuste no avanço mandibular. Foi testado em 8 pacientes do sexo masculino, adultos e portadores de SAOS. A média do índice de apnéia diminuiu de 31,1 eventos por hora para 4,2, e do índice de apnéia/hipopnéia diminuiu de 44,2 eventos por hora para 11,7. A distância correspondente ao avanço mandibular, usando-se o plano de Frankfurt como referência, nos 8 pacientes, foi de 1,8mm até 5,0mm. Foi observada uma forte correlação entre a distância relativa ao avanço da mandíbula e a quantidade de melhora objetiva segundo os índices de apnéia e apnéia/hipopnéia. Quanto maior o avanço, menores os índices de apnéia e apnéia/hipopnéia constatados.

Marklund et al., em 1998, estudaram o tratamento de pacientes portadores de SAOS por intermédio de aparelhos posicionadores mandibulares. Observaram 3 grupos de pacientes: um grupo (A) de 21 pacientes com IAH leve, onde houve uma diminuição de 11 para 5 eventos por hora; um grupo (B) de 15 pacientes com IAH moderado, onde houve uma diminuição de 27 para 7; e um grupo (C) de 8 pacientes com IAH severo, onde houve uma diminuição de 53 para 14 eventos por hora. Concluíram que o aparelho posicionador mandibular reduz significativamente a quantidade de apnéias e melhora a qualidade do sono em todos os seus estágios, principalmente em casos leves e moderados. Salientam a importância da execução de exames polissonográficos pós tratamento a fim de se verificar a real eliminação da apnéia, devido ao risco da existência de apnéias obstrutivas silenciosas.



Ishida et al., em 1998, aplicaram aparelhos bucais em 9 pacientes com SAOS e obtiveram sucesso com significativa diminuição do IAH em 78,1% dos casos. Em imagens obtidas através de ressonância magnética observou-se um acentuado aumento da velofaringe na maioria dos pacientes. Sugerem que os aparelhos de avanço mandibular são uma das mais eficientes alternativas para o tratamento da SAOS quando a obstrução ocorre na velofaringe.

Raphaelson et al., em 1998, testaram um aparelho reposicionador mandibular ajustável em um grupo de 6 pacientes. Observaram, durante exames polissonográficos, os índices de apnéias/hipopnéias na medida em que a mandíbula ia sendo tracionada desde uma posição de oclusão até a máxima protusiva, passando por três estágios. Verificaram, em todos os pacientes, o decréscimo dos índices de apnéia/hipopnéias de um modo significativo. Os melhores resultados entre os 6 pacientes foram obtidos na posição 3 (maior tração) em 3 pacientes e na posição 2 (tração intermediária) nos outros 3 pacientes. Concluíram que o posicionamento mandibular controlado é efetivo no tratamento e bem tolerado pelos pacientes.

Bernhold & Bondemark, em 1998, estudaram um tipo de aparelho posicionador mandibular que possuía uma conexão magnética gerada por 4 ímãs que tracionavam a mandíbula para frente. Avaliaram sua eficiência no tratamento da SAOS, diminuição da sonolência diurna, efeitos na articulação têmporo-mandibular (Índice anamnético e desfuncional de Helkimos), e dessaturação de oxigênio arterial. Os efeitos sobre o esqueleto craniofacial e

tecidos moles foram analisados através de cefalometrias. Observaram que houve uma diminuição significativa dos sintomas da SAOS, ronco e sonolência diurna. A oxigenação do sangue também melhorou. Não foram constatados efeitos sobre a articulação têmporo-mandibular, não houve alteração de posição do osso hióide mas o espaço aéreo hipofaríngeal diminuiu bem como, a base da língua e o contato da língua com o palato mole diminuiu significativamente.

Cameron et al., em 1998, avaliaram a redução do ronco através do uso de um aparelho bucal posicionador mandibular em 16 pacientes. O ronco foi quantificado por companheiros de quarto através de uma escala visual analógica variando de 0 (nenhum ronco) até 10 (ronco alto e violento). Observaram uma redução média do ronco de 8,8 para 4,2 e concluíram que o aparelho bucal foi efetivo na diminuição do ronco.

Lowe et al., em 1999, estudaram um aparelho posicionador mandibular ajustável (Klearway) em 38 pacientes portadores de SAOS. A redução do IAH foi de 32,6 para 12,1 eventos por hora, em média, a redução do IAH para menos que 15/hora ocorreu em 80% dos pacientes. Foi efetuada uma video endoscopia por fibra óptica, em 9 pacientes com e sem o aparelho em posição. Não foram verificadas diferenças nas áreas de secção transversal na hipofaringe e orofaringe mas, a nível de velofaringe o calibre das VAS foi aumentado significativamente.

### **3. PROPOSIÇÃO**

A vista da importância, da atualidade e do interesse científico que o assunto vem suscitando nas últimas décadas e em especial pela sua estreita ligação com diversas alterações do estado de saúde de grande parte da população pareceu-me pertinente uma investigação sobre a eficiência que o Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual apresenta no aumento do calibres das vias aéreas superiores (VAS) durante o seu uso, de maneira a evitar as condições que determinam o ronco e a apnéia obstrutiva do sono e, por conseguinte, as suas conseqüências representadas pela Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS).

Aguça-me a curiosidade o fato de que o tratamento da SAOS, por intermédio da construção e da aplicação destes aparelhos, competir a uma área de atuação puramente odontológica.

#### **4. MATERIAIS E MÉTODOS**

Esta pesquisa consistiu da avaliação de 9 pacientes, que compareceram voluntariamente ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo apresentando queixas de hipersonolência diurna, deterioração da capacidade intelectual (memória, falta de concentração, etc.), depressão e ronco alto. Os pacientes foram

encaminhados para exames de rotina com suspeita de serem portadores de SAOS. Estes exames foram realizados em todos os pacientes

**4.1. Polissonografia (PSG):** O exame polissonográfico de uma noite foi realizado em todos os pacientes. Os exames foram efetuados no Centro Interdepartamental de Estudos do Sono do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (CIES – FMUSP). Para a obtenção do traçado foi utilizado um polígrafo Nihon Kohden NeuroFax (Nihon Koden Corp., Tokio, Japan) (Fig. X e X) e foram monitorizados simultânea e continuamente, durante o período total do exame, eletroencefalograma (referências central e occipital), eletrooculograma esquerdo e direito, eletromiograma submentoniano e tibial bilateral, fluxo aéreo nasal e bucal, esforços respiratórios torácico e abdominal eletrocardiograma e oximetria digital. Foi utilizado um método padrão permitindo o registro do sono, neste grupo de pacientes, por 7 a 8 horas, durante a noite.

Figura X

Figura X

O polissonograma foi avaliado de acordo com o critério de Rechtschaffen & Kales (1977) usando-se épocas de 30 segundos obtidos por um médico com treinamento especializado em polissonografia clínica através de estagiamento visual.

Figura X

As seguintes definições foram usadas:

- **Apnéia:** Interrupção da respiração por um período maior que 10 segundos;

- **Hipopnéia:** Uma redução de 50% do fluxo aéreo por um período maior que 10 segundos, associada com uma queda da saturação de oxigênio no sangue igual ou maior que 4% e/ou um despertar.

Os seguintes parâmetros foram determinados:

- **Índice de Distúrbio Respiratório (IDR) ou Índice de Apnéia/Hipopnéia (IAH):** O número médio de apnéias e hipopnéias por hora de sono, medido em todos os estágios do sono. A classificação da severidade da SAOS usada neste

estudo foi a desenvolvida pela “Stanford University School of Medicine Sleep Disorders Center” citada por Lipman (1996), e apresentada na Tabela X, a seguir.

Tabela X: Severidade da Apnéia Obstrutiva do Sono (“Stanford University School of Medicine Sleep Disorders Center”)

SAOS	Ronco	Sonolência diurna	IA	IAH	Sat O <sub>2</sub>	Alt. Freq. cardíaca
Leve	SIM	NÃO	11>IA>30	15>IAH>40	90%≥sat ≥ 75%	NÃO
Moderada	SIM	Ocasionalmente	IA ≥ 30	IAH ≥ 40	74%≥sat ≥ 50%	NÃO
Severa	SIM	SIM	IA ≥ 30	IAH ≥ 40	sat <50%	SIM

**•Dessaturação mínima de oxihemoglobina do sangue**

**arterial (Sat O<sub>2</sub> min):** medida em percentual e considerada normal acima de 90%.

Os exames polissonográficos foram realizados inicialmente para o estabelecimento do diagnóstico e, aproximadamente 5 meses após o início do tratamento quando foram efetuados com o ARML em posição.

**4.2. Estudos de sonolência:** A sonolência diurna dos pacientes foi quantificada subjetivamente antes e aproximadamente 3 meses após o início do uso do ARML. Foi utilizada a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), preconizada por Johns em 1991, que consiste de um questionário onde são apresentadas 8 situações sobre as quais o paciente manifesta a chance de ocorrer um “cochilo”. Esta chance é pontuada como segue: 0 = nenhuma chance de cochilar; 1 = pequena chance; 2 = chance moderada e, 3 = grande chance. Até 6 pontos é considerado sonolência normal, a partir de 7 pontos, até 24, o indivíduo é considerado cada vez mais sonolento.



**4.3. Ressonância Magnética:** As imagens por Ressonância Magnética foram realizadas em aparelho Signa de 1,5 Tesla (General Electric, Milwaukee, WI/USA). **(FIG)**

Figura X

Figura X

Os pacientes permaneceram em vigília e respiração nasal, e foram colocados em posição supina com a cabeça numa posição anatômica neutra, a fim de que não houvesse alteração nas VAS devido à flexão ou extensão do pescoço, situação demonstrada por Gupta et al. (1994). A posição neutra é definida, por estes autores, pelo alinhamento do plano de Frankfurt perpendicularmente à mesa do aparelho. Os pacientes foram orientados para que efetuassem respiração nasal e refreassem o reflexo de deglutição durante a realização do exame.

A partir de uma imagem localizadora sagital mediana (FIG X), confirmando a posição neutra da cabeça, foram planejadas as imagens axiais, obtidas com o uso de bobina cervical anterior, desde a região superior do palato duro até a região superior da laringe (FIG X, X, X), através de sequências de pulso Spin - Echo ponderadas em T1 ( $T_R = 300\text{ms}$ ,  $T_E = 11\text{ms}$ , espessura de corte = 5,0mm, gap entre cortes = 2,0mm, número de excitações -  $N_{EX} = 2$ , field of view - FOV = 18 cm, matriz da aquisição = 256x192, com saturação superior e inferior). Também foram realizadas tomadas sagitais através de sequências de pulso Spin - Echo ponderadas em T1, não utilizadas neste estudo.

Figura X

Figura X

Figura X

#### **4.4. Definições anatômicas e tomada de medidas:**

Estruturas em cortes axiais: As imagens geradas pela Ressonância Magnética permitem a tomada de medidas em inúmeras estruturas anatômicas circunjacentes. Neste trabalho foram estudadas as estruturas citadas a seguir.

As medidas das vias aéreas incluíram a área seccional, a distância ântero-posterior e látero-lateral, medidas a partir das paredes internas da faringe.

As técnicas de mensuração foram desenvolvidas objetivando a praticidade e precisão. Para execução desta fase foi usado o programa executável em microcomputador IBM-PC compatível denominado Scion Image (Scion Corporation, versão 1998), baseado no programa NIH Image para Macintosh (National Institutes of Health, USA) e modificado para ambiente Windows 95 pela Scion Corporation, disponível na Internet (<http://www.scioncorp.com>), tendo sido projetado para analisar e processar

imagens geradas por RX, Tomografia Computadorizada, e Ressonância Magnética e para efetuar os cálculos de áreas das estruturas estudadas. As imagens são manipuladas alterando-se o contraste entre as estruturas de interesse até que se consiga a determinação diferenciada da área a ser medida. Por meio da transferência da escala fornecida pelo aparelho de Ressonância Magnética para o programa Scion Image, é possível efetuar-se os cálculos de uma área previamente selecionada, como também as distâncias ântero-posteriores e látero-laterais.

Obtidas as áreas e conhecendo a altura entre os cortes, aplicamos estes dados à fórmula matemática:

$$ABS \left( As \times h - \frac{(As \times h) - (Ai \times h)}{2} \right),$$

Onde:

- ABS = valor absoluto,
- As = Área superior do tronco do cone (mm<sup>2</sup>),
- Ai = Área inferior do tronco do cone (mm<sup>2</sup>),
- h = altura entre os cortes (5 mm).

Esta fórmula refere-se ao cálculo do volume do tronco de cone, permitindo a obtenção dos volumes de cada intervalo entre os cortes.

Foram determinadas três áreas anatômicas das VAS para serem estudadas e comparadas (Estas regiões são compatíveis com os estudos de Lowe & Fleetham (1991); e de Stark & Norbash (1998)). A região que tem início na prega ariepiglótica até a ponta superior da epiglote, correspondente a hipofaringe; a região situada entre a ponta superior da epiglote até a

extremidade inferior da úvula, correspondente a orofaringe retrolingual; e a região que tem início na terminação da úvula até a altura da extremidade posterior do palato duro, correspondente a orofaringe retropalatina. (FIG. X)

Figura X

**4.5. Análise estatística:** Os resultados foram avaliados estatisticamente utilizando-se o teste “T” de Student unicaudal para média de amostras emparelhadas com a apresentação de duas hipóteses para cada caso:  $H_0$  sugerindo que o tratamento não surtiu efeito, permanecendo, o paciente, no mesmo estado do início; e uma segunda hipótese  $H_a$

sugerindo uma diferença significativa entre o estado inicial e o final do paciente.

Foram também avaliadas as correlações (método de Pearson) entre as variáveis estudadas.

**4.6. Intervenção odontológica:** Após a avaliação inicial os pacientes foram encaminhados para a confecção do Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual (ARML), descrito adiante.

No consultório odontológico os pacientes foram examinados clinicamente, sendo observadas condições clínicas extrabucais, como simetria facial, cor de pele, aspectos oculares, dimensões faciais visuais, palpação nas articulações têmporo-mandibulares e outros procedimentos de rotina. Condições clínicas intrabucais como: dentes, presença e estado de próteses e outras restaurações, tecidos moles, função mastigatória, grau abertura bucal e curso mandibular e condições periodontais. Nenhum dos pacientes apresentou condições que pudessem contraindicar o uso de aparelhos intrabucais removíveis de qualquer natureza.

As moldagens foram executadas com alginato<sup>1</sup> (tipo e marca) manipulado segundo orientações do fabricante e sob técnicas descritas por Todescan et al (1996). Foram utilizadas moldeiras de estoque do tipo Vernes®<sup>2</sup> individualizadas conforme técnicas preconizadas por Zannetti et al. (1980). Os modelos foram obtidos com gesso do tipo<sup>3</sup> X (Marca) manipulados conforme instruções do fabricante.

---

<sup>1</sup> Alginato

<sup>2</sup> Moldeiras

<sup>3</sup> Gesso

O registro para a determinação da posição mandibular foi obtido usando-se a técnica de George, P.T. (1992) que se utiliza do aparelho ajustável “George Gauge™”<sup>4</sup> que foi idealizado para posicionar a mandíbula numa posição funcional relativa aos incisivos superiores e inferiores e/ou o eixo protrusivo; também tem por função servir de suporte e veículo do material de registro de mordida. O aparelho consiste em 3 partes: um posicionador ajustável nos incisivos inferiores, uma forquilha plástica para registro e o corpo do aparelho. O posicionador ajustável nos incisivos inferiores possui duas vertentes plásticas, uma por vestibular, presa ao corpo do aparelho e outra por lingual, ajustável, que desliza pelo interior do corpo, permitindo a sua adaptação ao dente com diferentes graus de rotação e/ou inclinação. A forquilha plástica para registro é móvel, possuindo uma extensão que desliza pelo interior do corpo sobre uma escala milimetrada, que permite a tomada da medida da posição exata da mandíbula projetada. A porção que suporta o material de registro é perfurada para a retenção deste material e possui um receptáculo com duas vertentes, uma vestibular e outra palatina, para o encaixe dos incisivos centrais. A forquilha plástica para registro pode permitir uma abertura de 2 mm ou de 5 mm, de fábrica; mas permite que seja individualizada com resina acrílica conforme a necessidade. (FIG X e X) (escanear fotos e desenhos do trabalho original)

---

<sup>4</sup> Gauge



Figura X

Figura X

Para este grupo de pacientes foi convencionado a abertura entre os incisivos de 5mm e um posicionamento mandibular anterior de 80% do curso individual protrusivo máximo de cada paciente.

De posse deste registro os modelos de gesso foram posicionados e montados em articulador<sup>5</sup> (tipo). Neste posicionamento foram confeccionado dois ARMLs para cada paciente, com resina fotopolimerizável<sup>6</sup>, cobrindo as faces linguais, palatinas (devidamente aliviadas em suas superfícies retentivas), interproximais , oclusais e a região expulsiva das faces vestibulares de todos os elementos dentais presentes de cada paciente. Um dos aparelhos confeccionado de maneira tradicional, com grampos adaptados, de fio de aço inoxidável de 0,9mm de diâmetro para retenção em elementos dentais previamente selecionados, com 0,75mm de retentividade para a aplicação da ponta ativa do grampo<sup>7</sup> (marca comercial) (FIG Z), para serem usados diariamente e durante os exames polissonográficos, e outro sem os grampos metálicos para serem usados exclusivamente durante o exame de ressonância magnética (FIG X) pois, os metais podem ser superaquecidos pela ressonância, promovendo lesões na boca do paciente, e até serem removidos para fora da boca devido ao campo magnético gerado durante o exame. O importante é salientar que os dois aparelhos determinavam exatamente a mesma posição mandibular de cada paciente. Os aparelhos foram confeccionados pelo Laboratório Pró-Sono S/C LTDA<sup>8</sup> (...CGC etc..) o qual é responsável pelo desenvolvimento da técnica de confecção do ARML.

---

<sup>5</sup> Articulador

<sup>6</sup> TRIAD Dentsply Trubyte – Dentsply International Inc. Lote nº ITM RM / 88761 Ver. E(7/97)

<sup>7</sup> fio de aço

<sup>8</sup> Laboratório

Figura X:

Figura X:

Após a confecção dos aparelhos, estes foram ajustados na boca visando-se a justeza da adaptação e conforto do paciente, os quais foram orientados quanto ao uso, manipulação e conservação dos mesmos.

Os pacientes usaram o ARML durante 4 ( $\pm$  1) meses lapso de tempo necessário para a realização dos segundos exames de polissonografia e de ressonância magnética, ambos com os aparelhos em posição e sob as mesmas técnicas utilizadas nos exames iniciais, conforme descritas anteriormente.

Todos as etapas clínicas desta pesquisa, com exceção da repetição do exame de ressonância magnética obtido com aparelho em posição, são de absoluta rotina clínica. O Termo de Consentimento dos pacientes para sua participação na pesquisa, consistiu de uma autorização para usarmos os resultados obtidos em todos os exames realizados por nós. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, sob o Parecer nº 14/99, assinado pelo Prof. Dr. Dalton Luiz de Paula Ramos (Coordenador do CEP-FOUSP), em 26 de abril de 1999. A cópia do documento original é apresentada nos ANEXOS deste trabalho.

## RESULTADOS

Para melhor compreensão dos resultados as variáveis estudadas serão apresentadas, inicialmente, de forma isolada; a seguir serão apresentadas as análises e correlações entre elas.

Os dados descritivos dos pacientes não sofreram alterações significantes durante o período da pesquisa. Foram fixados e considerados como inalterados, são estes: Idade, Índice corpóreo de massa (ICM) e circunferência do pescoço (CP). Estes dados são representadas na Tabela 1.

TABELA 1

PACIENTE		ICM	CP
1	53	24,82	36
2	39	23,50	39
3	53	24,14	33
4	52	32,72	46
5	53	30,48	45
6	52	23,89	39

7	60	33,20	46
8	51	24,61	35
9	58	23,88	39
<b>MÉDIA</b>	<b>52,33</b>	<b>26,80</b>	<b>39,78</b>
<b>D.P.</b>	<b>5,83</b>	<b>4,08</b>	<b>4,87</b>

Como se pode ver a amostra foi constituída de 9 exemplares sendo um incompleto, devido à um artefato de técnica na tomada do segundo exame de ressonância magnética (paciente 1), e um com dados muito discrepantes (paciente 2), conforme veremos adiante no capítulo “Discussão”. Os dados referentes a este último paciente, foram retirados das análises estatísticas, devido a distorções consideráveis que ocasionavam nos resultados finais. Assim, servirão apenas para comparação de características médico - odontológicas.

As variáveis polissonográficas tomadas antes (controle) e depois do tratamento, com o ARML em posição são: Índice de apnéia/hipopnéia (IAH), saturação mínima de oxigênio arterial (Sat O<sub>2</sub>) e Escala de Sonolência de Epworth (ESE), e estão representadas na Tabela 2.

TABELA 2

<b>PACIENTE</b>	<b>IAH 1</b>	<b>IAH 2</b>	<b>SAT O<sub>2</sub> 1</b>	<b>SAT O<sub>2</sub> 2</b>	<b>ESE 1</b>	<b>ESE 2</b>
1	4,72	0,46	85%	90%	17	11
3	9,10	0,00	89%	93%	9	4
4	78,70	78,56	56%	72%	14	7
5	22,05	18,51	85%	92%	22	15
6	7,13	3,17	86%	91%	13	5
7	43,60	29,25	87%	83%	16	6
8	25,92	0,00	75%	91%	24	12
9	19,57	13,10	77%	81%	13	3

<b>MÉDIA</b>	26,3488	17,8813	80,00%	86,63%	16,0000	7,8750
<b>D.P.</b>	24,6042	26,7096	0,1086	0,0735	4,9570	4,2908

As variações dos resultados polissonográficos diante do tratamento são representados nos gráficos correspondentes às figuras 1 a 6.

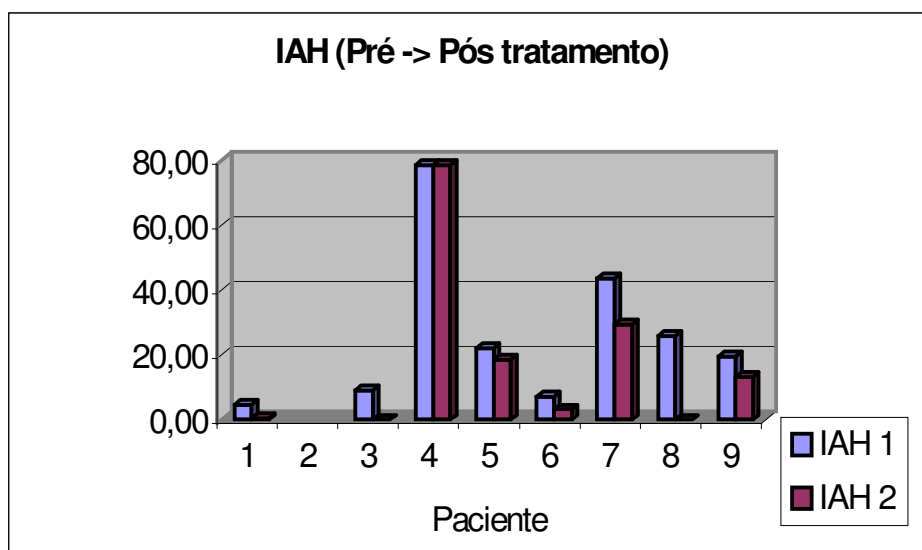


Figura 1:

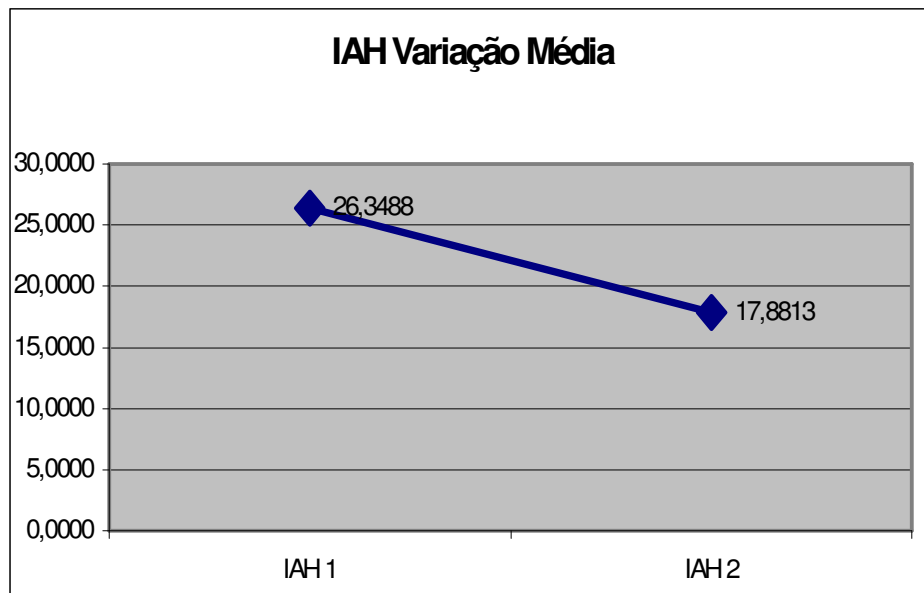


Figura X:



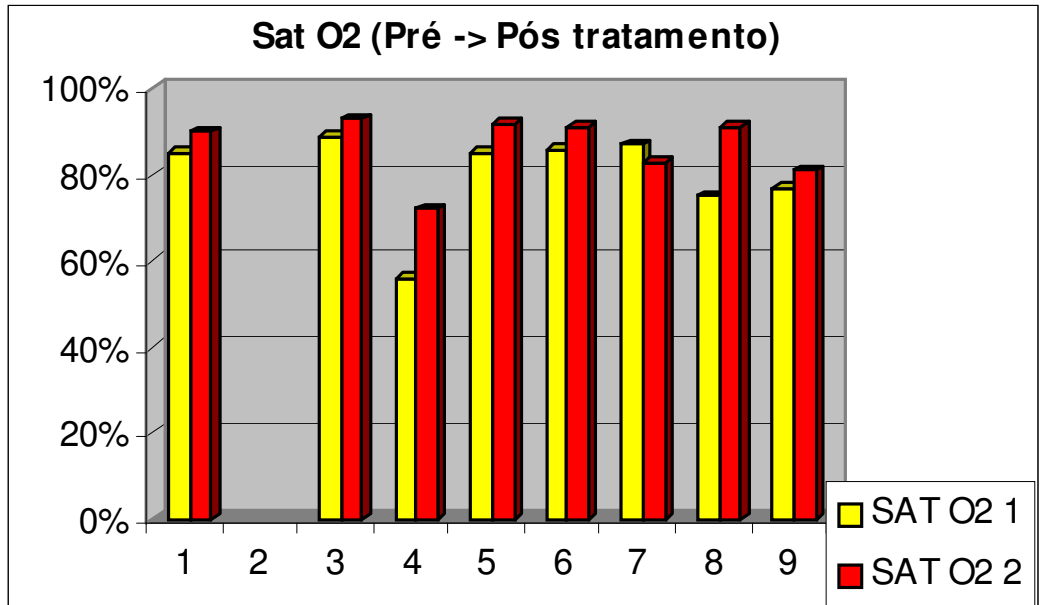


Figura X:

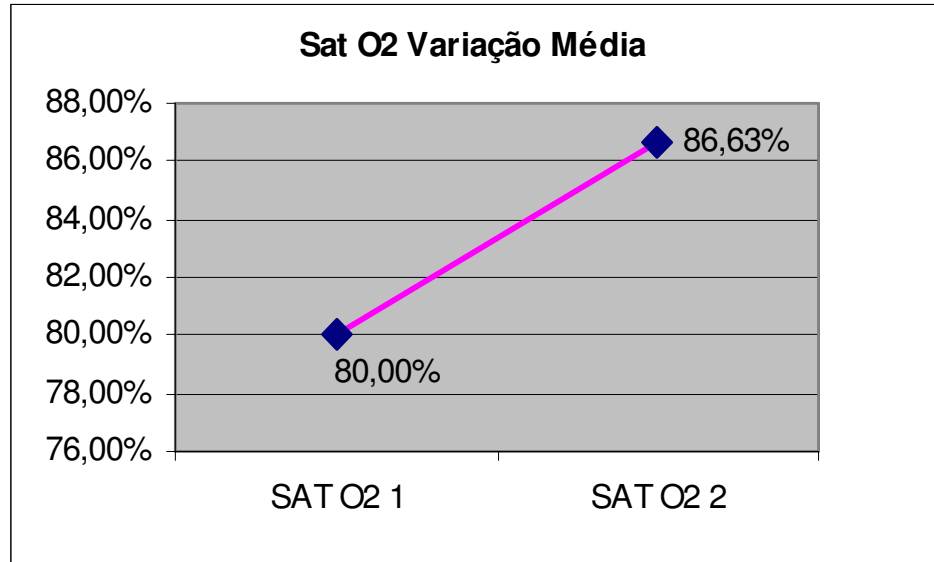


Figura X:

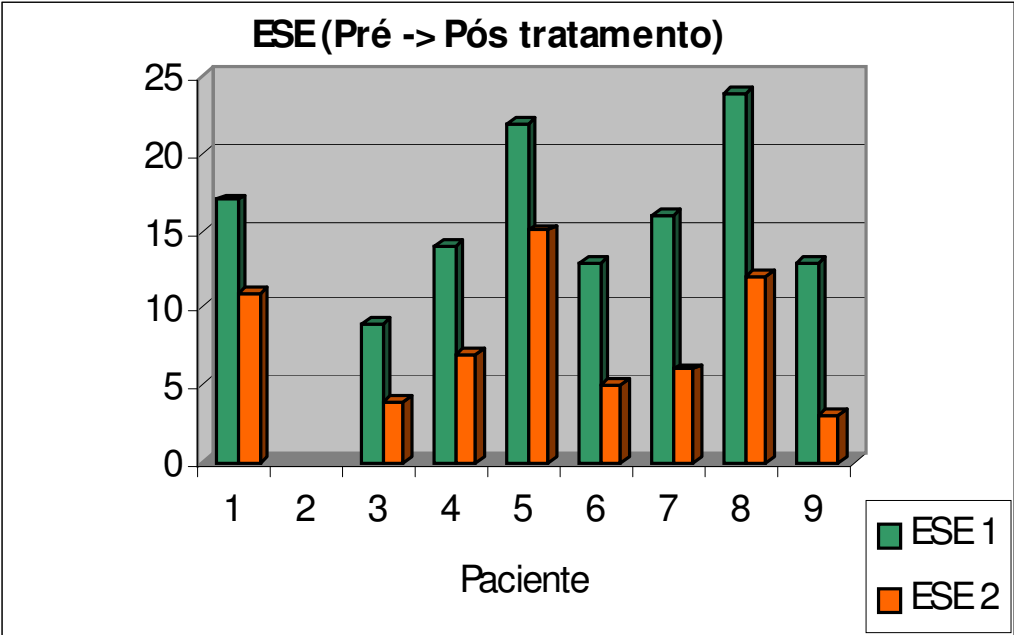


Figura X:

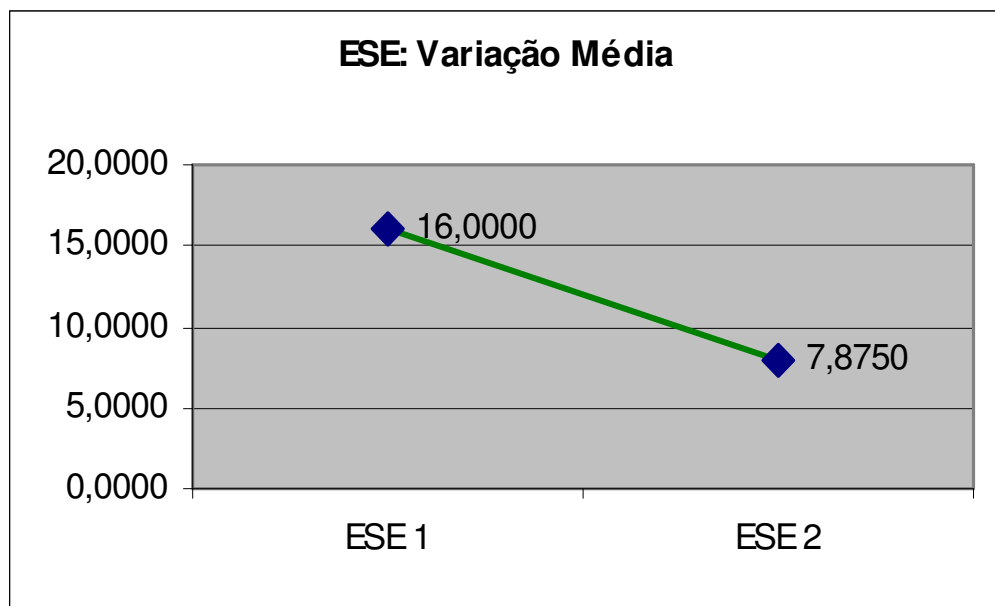


Figura X:

Os resultados obtidos das medidas de área seccional nos vários segmentos determinados pela ressonância magnética geraram, por meio da fórmula matemática citada anteriormente, os volumes determinados para cada região das VAS, que são: hipofaringe, orofaringe retrolingual e orofaringe retropalatina, com seus limites determinados e citados no capítulo de materiais e métodos.

Estes resultados são apresentados a seguir com os números correspondentes e em cores, sendo: vermelho representando a hipofaringe,

azul a orofaringe retrolingual e magenta (cor de rosa) a orofaringe retropalatina; esquematicamente representado na figura XX.

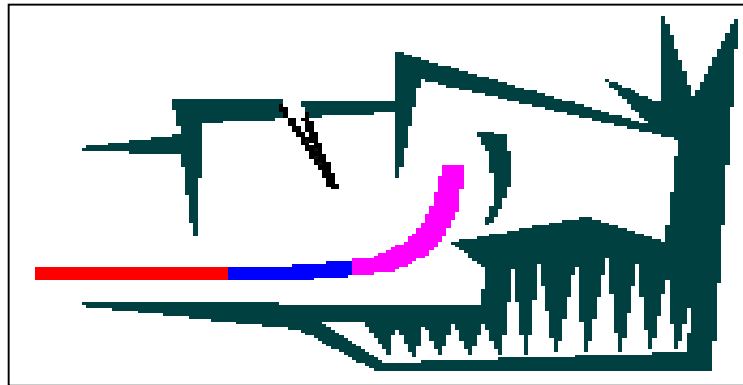


Figura XX

Os volumes são apresentados na tabela XX

Tabela XX: Volumes pré e pós tratamento (mm<sup>3</sup>)

PACIENTE	Hipofaringe1	Hipofaringe2	Orofaringe1	Orofaringe2	Velofaringe1	Velofaringe2
1					1390,425	2316,000
2						
3	3669,025	3832,625	2203,400	3132,575	1613,500	1435,300
4	5806,300	3813,575	1875,950	1636,250	890,175	2714,850
5	2274,100	1871,425	2556,600	2978,175	1556,625	2158,050
6	4060,875	2540,075	2572,100	2621,925	2248,650	3273,000

7	4752,350	3335,750	1234,650	609,375	1391,725	1285,175
8	4572,175	4240,550	1722,925	1489,025	1886,325	1517,250
9	4580,150	4605,325	2266,250	2558,900	1362,900	3391,300
<b>MÉDIA</b>	<b>4245,00</b>	<b>3462,76</b>	<b>2061,70</b>	<b>2146,60</b>	<b>1542,54</b>	<b>2261,37</b>
<b>D.P.</b>	<b>1092,74</b>	<b>963,51</b>	<b>483,16</b>	<b>923,36</b>	<b>401,03</b>	<b>820,15</b>

As representações gráficas das variações dos volumes do espaço aéreo das VAS, antes e depois do tratamento são ilustradas pelos gráficos apresentados nas figuras X, X, X e X.

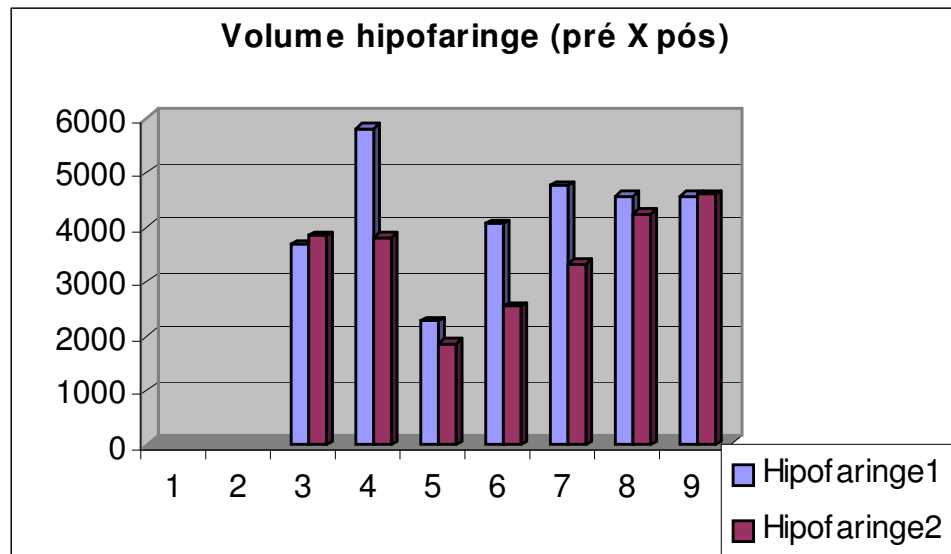


Figura X:

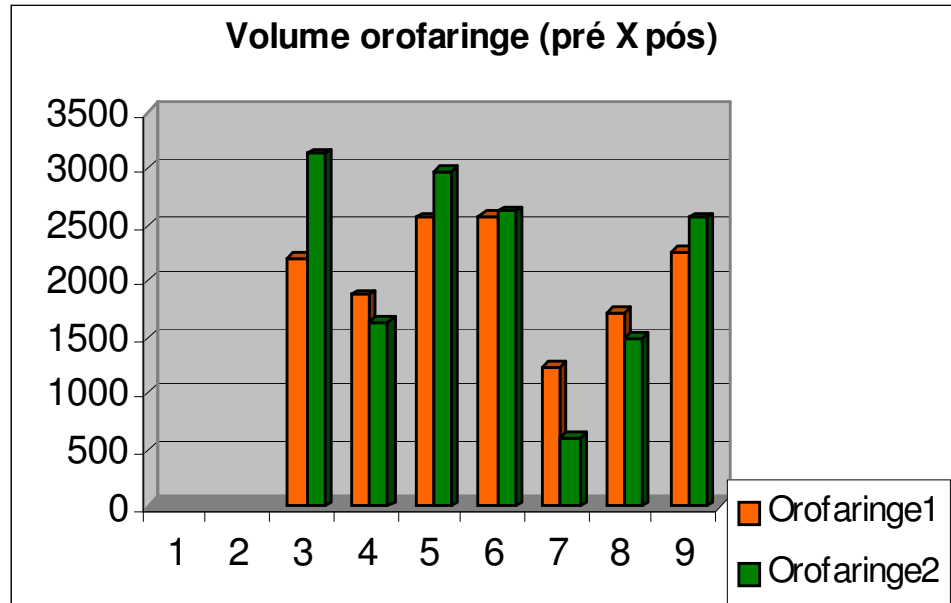


Figura X:

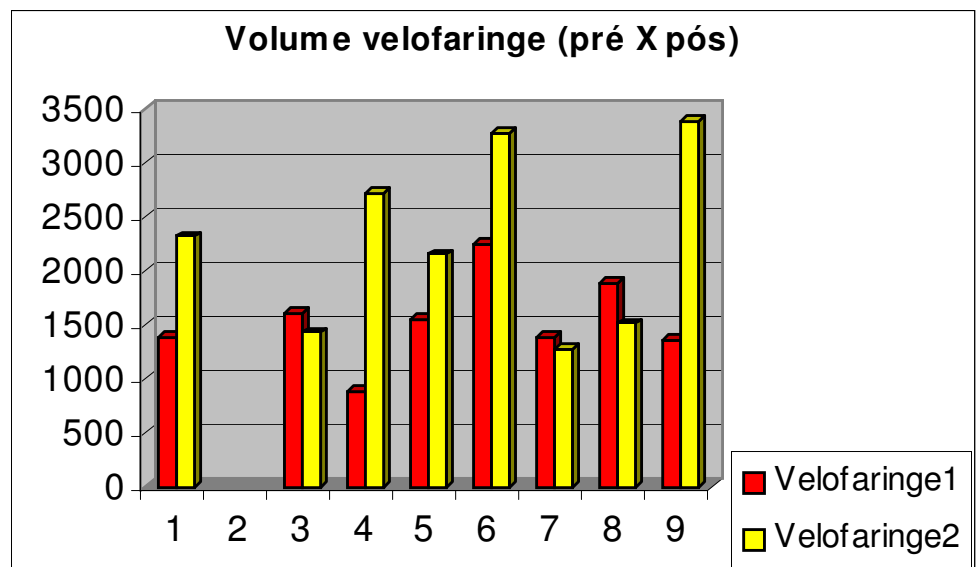


Figura X:

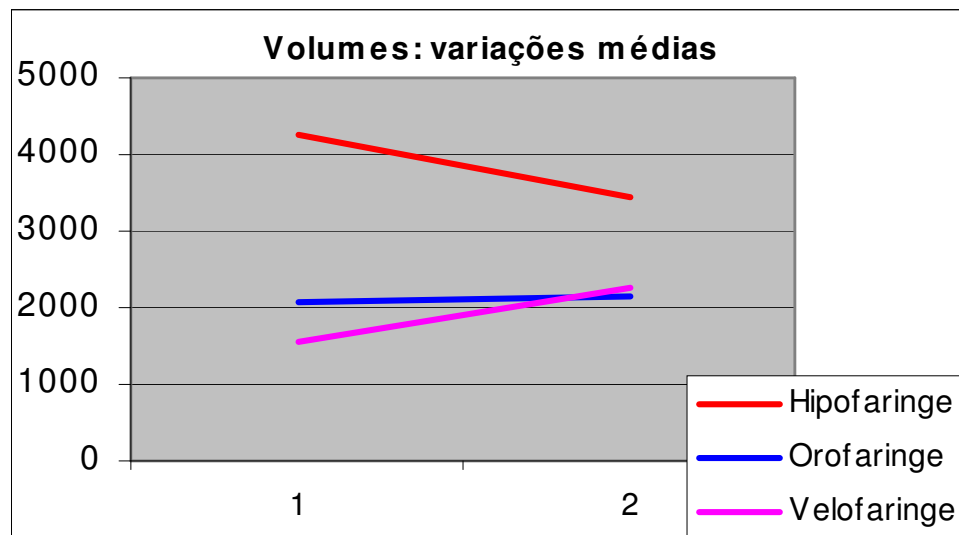


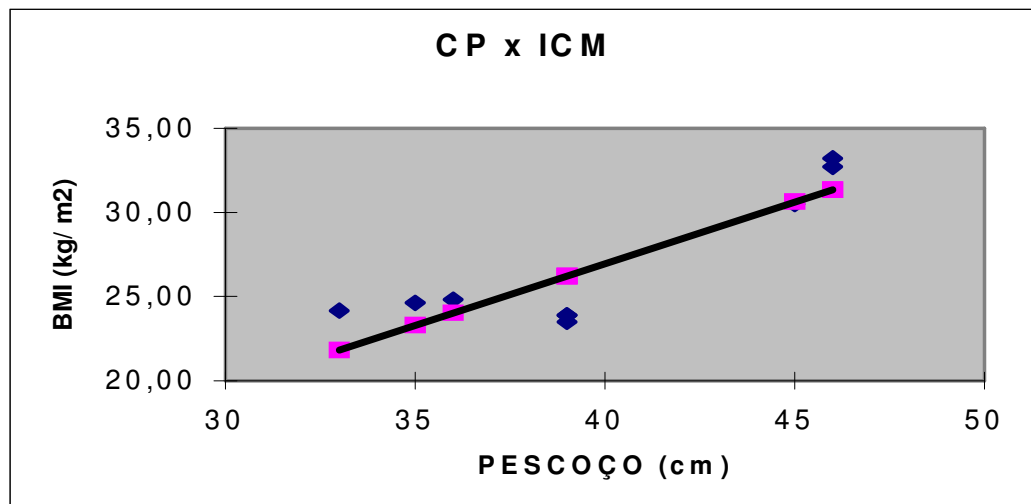
Figura X:

### **Análise Estatística:**

Dados descritivos:

Com referência aos dados descritivos vale a pena destacar que a medida da circunferência do pescoço (CP) dos pacientes se apresentou bastante significativa na sua correlação com o Índice Corpóreo de Massa (ICM), como é ilustrado pelo gráfico apresentado na figura X.





Esta correlação comportou-se de maneira tão uniforme, neste grupo de pacientes, que pode-se obter uma aproximação do ICM em função da CP através de uma relação do tipo:

$$\text{ICM} = 0,73 * \text{CP} - 2,35$$

Índice de Apnéia/Hipopnéia (IAH):

As diferenças dos IAHS pré e pós tratamento são apresentadas na tabela X.

Tabela X:

PACIENTE	ICM	IAH 1	IAH 2	DIF(1-2)	% DIF
1	24,82	4,72	0,46	4,26	90,25%
2					
3	24,14	9,1	0	9,1	100,00%
4	32,72	78,7	78,56	0,14	0,18%
5	30,48	22,05	18,51	3,54	16,05%
6	23,89	7,13	3,17	3,96	55,54%
7	33,2	43,6	29,25	14,35	32,91%
8	24,61	25,92	0	25,92	100,00%
9	23,88	19,57	13,1	6,47	33,06%
<b>MÉDIA</b>	<b>27,22</b>	<b>26,35</b>	<b>17,88</b>	<b>8,47</b>	<b>53,50%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,16</b>	<b>24,6</b>	<b>26,71</b>	<b>8,24</b>	<b>39,22%</b>

O teste aplicado foi o “T” de Student unicaudal para média de amostras emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- $H_0$ = Não existe efeito do tratamento, segundo o IAH, isto é:  $DIF(1-2)=0$ .
- $H_a$ = o IAH antes do tratamento é maior que depois, isto é:  $IAH1 > IAH 2$  ou seja  $DIF >0$ , mostrando eficiência terapêutica do ARML.
- $\alpha = 0,05$ .

A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	IAH 1	IAH 2
<b>Média</b>	26,34875	17,88125
<b>Variância</b>	605,3652	713,402
<b>Observações</b>	8	8
<b>Correlação de Pearson</b>	0,951719	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	7	
<b>t (Stat)</b>	2,906675	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	0,011384	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,894578	

O teste indica portanto que há melhora no IAH dos pacientes em níveis de restrição de até 1,1 %, ou significância da ordem de 98,9 %.

Uma forte correlação positiva foi observada entre os IAHs como é ilustrado no gráfico da figura X.

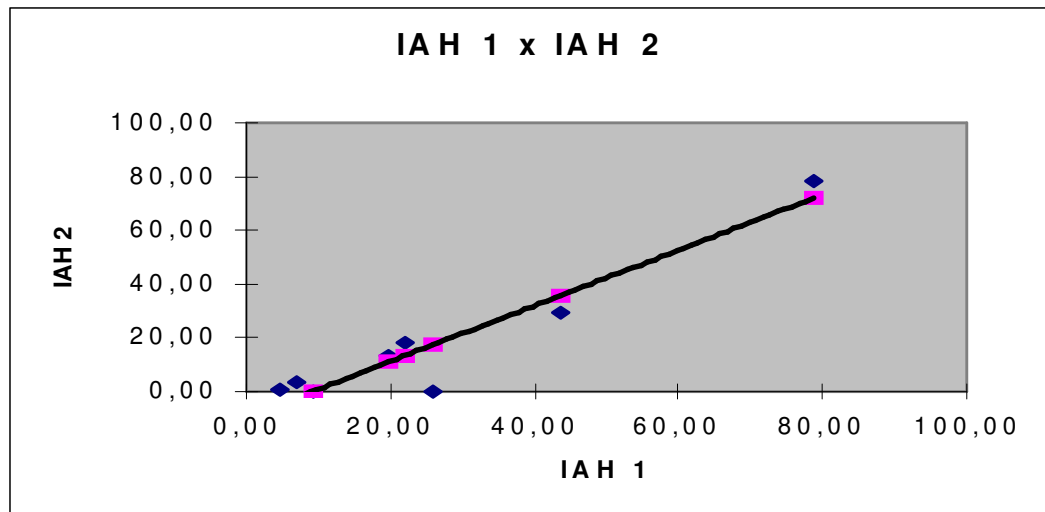


Figura X:

Da mesma forma entre o IAH 1 e o ICM também foi detectada uma correlação e é ilustrada no gráfico apresentado na figura X.

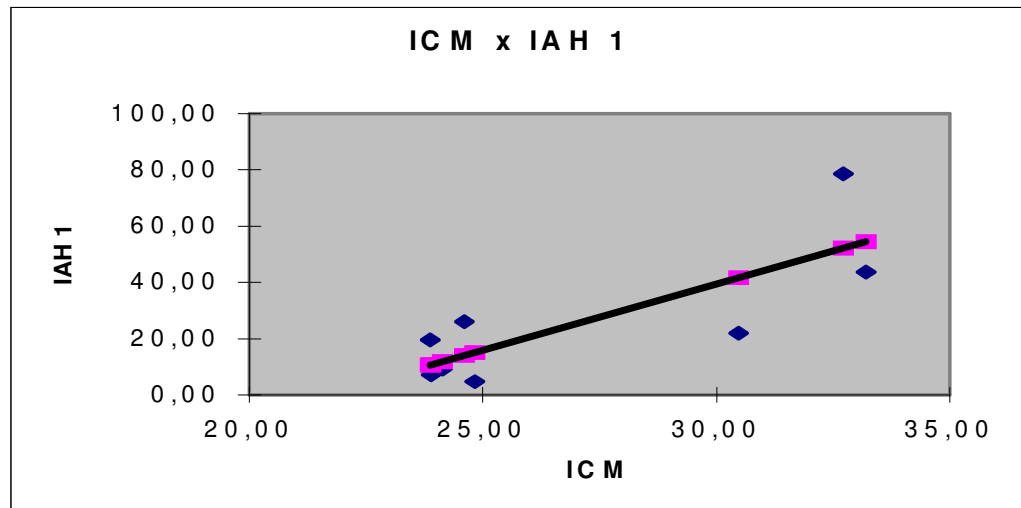


Figura X:

Índice de saturação mínima de O<sub>2</sub> no sangue arterial (Sat O<sub>2</sub>):

As diferenças das Sat O<sub>2</sub>s pré e pós tratamento são apresentadas na tabela X.

Tabela X:

PACIENTE	ICM	Sat O <sub>2</sub> 1	Sat O <sub>2</sub> 2	DIF(2-1)	% DIF
1	24,82	85	90	5	5,88%
2					
3	24,14	89	93	4	4,49%
4	32,72	56	72	16	28,57%
5	30,48	85	92	7	8,24%
6	23,89	86	91	5	5,81%
7	33,2	87	83	-4	-4,60%
8	24,61	75	91	16	21,33%
9	23,88	77	81	4	5,19%
<b>MÉDIA</b>	<b>27,22</b>	<b>80</b>	<b>86,63</b>	<b>6,63</b>	<b>9,37%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,16</b>	<b>10,86</b>	<b>7,35</b>	<b>6,63</b>	<b>10,52%</b>

O teste aplicado foi o “T” de Student unicaudal para média de amostras emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- $H_0$ = Não existe efeito do tratamento, segundo a Sat O<sub>2</sub>, isto é:  $DIF(1-2)=0$ .
- $H_a$ = A Sat O<sub>2</sub> depois do tratamento é maior que antes, isto é:  $SatO_{21} < SatO_{22}$  ou seja  $DIF(2-1) > 0$ , mostrando eficiência terapêutica do ARML.
- $\alpha = 0,05$ .

A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	Sat O <sub>2</sub> 1	Sat O <sub>2</sub> 2
<b>Média</b>	80	86,625
<b>Variância</b>	118	53,98214
<b>Observações</b>	8	8
<b>Correlação de Pearson</b>	0,801888	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	7	
<b>t (Stat)</b>	2,82548	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	0,012786	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,894578	

O teste rejeita a hipótese  $Dif=0$  indicando portanto que há melhora nas condições do paciente em níveis de restrição da ordem de 1,3 %, ou significância da ordem de 98,7 %.

Uma correlação positiva foi observada entre as SatO<sub>2</sub>s como é ilustrado no gráfico da figura X.

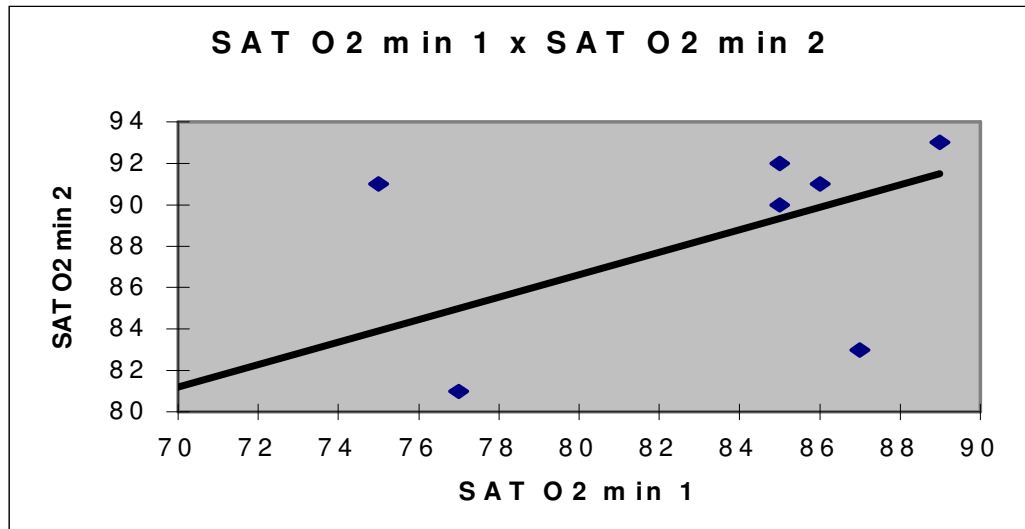


Figura x:

Escala de Sonolência de Epworth (ESE):

As diferenças das ESEs pré e pós tratamento são apresentadas na tabela X.

Tabela x:

PACIENTE	ICM	ESE 1	ESE 2	DIF(1-2)	% DIF
1	24,82	17	11	6	35,29%
2					
3	24,14	9	4	5	55,56%
4	32,72	14	7	7	50,00%
5	30,48	22	15	7	31,82%
6	23,89	13	5	8	61,54%
7	33,2	16	6	10	62,50%
8	24,61	24	12	12	50,00%
9	23,88	13	3	10	76,92%
<b>MEDIA</b>	<b>27,22</b>	<b>16</b>	<b>7,88</b>	<b>8,13</b>	<b>52,95%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,16</b>	<b>4,96</b>	<b>4,29</b>	<b>2,36</b>	<b>14,75%</b>

O teste aplicado foi o “T” de Student unicaudal para média de amostras emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- H<sub>0</sub>= Não existe efeito do tratamento, segundo a ESE, isto é: DIF(1-2)=0.

- $H_a =$  A ESE depois do tratamento é menor que antes, isto é:  $ESE\ 1 > ESE\ 2$  ou seja  $DIF(1-2) > 0$ , mostrando eficiência terapêutica do ARML.
  - $\alpha = 0,05$ .
- A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	<b>ESE 1</b>	<b>ESE 2</b>
<b>Média</b>	16	7,875
<b>Variância</b>	24,57143	18,41071
<b>Observações</b>	8	8
<b>Correlação de Pearson</b>	0,879879	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	7	
<b>t (Stat)</b>	9,751742	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	1,26E-05	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,894578	

O teste indica portanto que há melhora nas condições do paciente em níveis mais restritos que os habituais, ou seja significância maior que 99%.

Uma correlação positiva foi observada entre as ESEs como é ilustrado no gráfico da figura X.

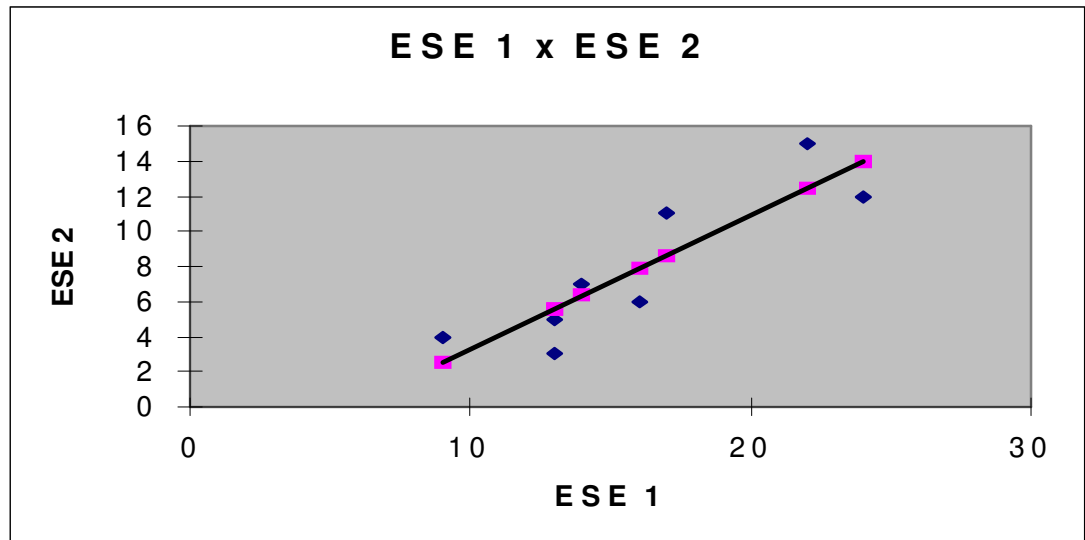


Figura X:

Análise do comportamento das VAS, referente aos seus volumes em seus segmentos:

Velofaringe:

As diferenças dos volumes da velofaringe, pré e pós tratamento são apresentados na tabela X.

Tabela x:

PACIENTE	ICM	VOL. 1	VOL. 2	DIF. (2-1)	% DIF
1	24,82	1390,43	2316	925,58	66,57%
2					
3	24,14	1613,5	1435,3	-178,2	-11,04%
4	32,72	890,18	2714,85	1824,68	204,98%
5	30,48	1556,63	2158,05	601,43	38,64%
6	23,89	2248,65	3273	1024,35	45,55%
7	33,2	1391,73	1285,18	-106,55	-7,66%
8	24,61	1886,33	1517,25	-369,08	-19,57%
9	23,88	1362,9	3391,3	2028,4	148,83%
<b>MÉDIA</b>	<b>27,22</b>	<b>1542,54</b>	<b>2261,37</b>	<b>718,83</b>	<b>58,29%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,16</b>	<b>401,03</b>	<b>820,15</b>	<b>906,89</b>	<b>80,67%</b>

O teste aplicado foi o "T" de Student unicaudal para média de amostras

emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- $H_0$ = As duas amostras são iguais ou seja  $DIF=0$
- $H_a$ = o volume calculado antes do tratamento é menor do que depois do tratamento  $VOL 1 < VOL 2$  ou seja  $DIF(2-1) > 0$
- $\alpha=0,05$

A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	<b>VOL 1</b>	<b>VOL 2</b>
<b>Média</b>	1542,54	2261,36
<b>Variância</b>	160821,13	672643,36
<b>Observações</b>	8	8
<b>Correlação de Pearson</b>	0,016735989	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	7	
<b>t (Stat)</b>	2,241877853	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	0,029955837	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,894577508	

O teste rejeita a hipótese  $Dif=0$  indicando uma melhora do paciente representada por um aumento do volume da velofaringe em níveis de restrição da ordem de 3,0%, ou significância da ordem de 97%.

O estudo das correlações não aponta para qualquer relação significativa entre os parâmetros estudados como é ilustrado no gráfico representado na figura X.



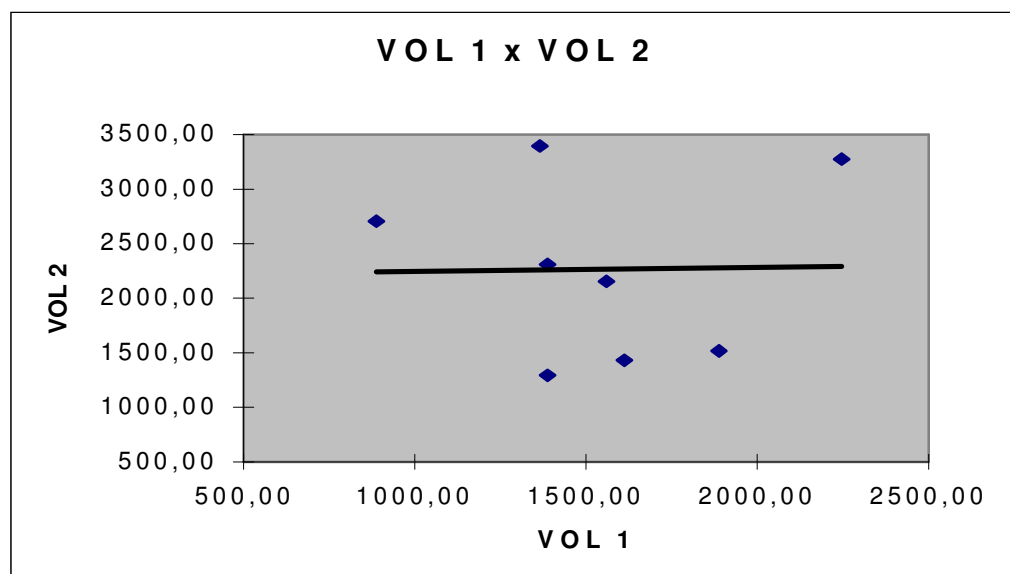


Figura X:

Orofaringe:

As diferenças dos volumes da orofaringe, pré e pós tratamento são apresentados na tabela X.

Tabela X:

PACIENTE	ICM	VOL. 1	VOL. 2	DIF. (2-1)	% DIF
1					
2					
3	24,14	2203,4	3132,58	929,18	42,17%
4	32,72	1875,95	1636,25	-239,7	-12,78%
5	30,48	2556,6	2978,18	421,58	16,49%
6	23,89	2572,1	2621,93	49,83	1,94%
7	33,2	1234,65	609,38	-625,28	-50,64%
8	24,61	1722,93	1489,03	-233,9	-13,58%
9	23,88	2266,25	2558,9	292,65	12,91%
<b>MÉDIA</b>	<b>27,56</b>	<b>2061,7</b>	<b>2147</b>	<b>84,91</b>	<b>0,50%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,37</b>	<b>483,16</b>	<b>923,4</b>	<b>513,47</b>	<b>29,24%</b>

O teste aplicado foi o "T" de Student unicaudal para média de amostras

emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- $H_0$ = As duas amostras são iguais ou seja  $DIF=0$
- $H_a$ = o volume calculado antes do tratamento é menor do que depois do tratamento  $VOL 1 < VOL 2$  ou seja  $DIF(2-1) > 0$
- $\alpha=0,05$

A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	<b>VOL 1</b>	<b>VOL 2</b>
<b>Média</b>	2061,70	2146,60
<b>Variância</b>	233439,50	852585,26
<b>Observações</b>	7	7
<b>Correlação de Pearson</b>	0,92	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	6	
<b>t (Stat)</b>	0,438	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	0,339	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,943	

O teste indica aceitação da Hipótese principal ou seja , estatisticamente não se pode afirmar que houve variação de volume das vias superiores examinadas pela amostra. Veja-se por exemplo que a média da variação percentual de volume foi de apenas 0,5 %. A correlação entre os volumes está representada no gráfico ilustrado na figura X.

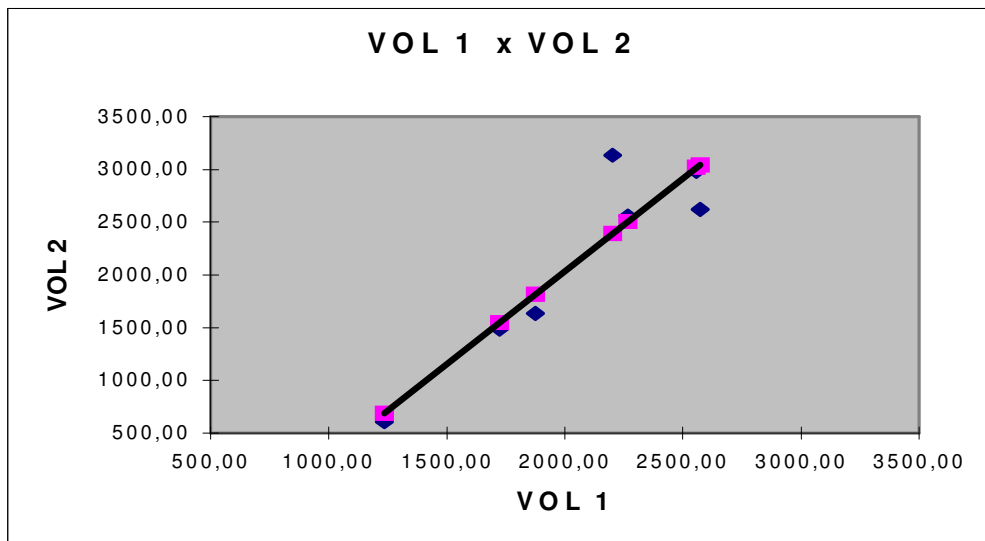


Figura X:

Hipofaringe:

As diferenças dos volumes da hipofaringe, pré e pós tratamento são apresentados na tabela X.

Tabela X:

PACIENTE	ICM	VOL. 1	VOL. 2	DIF. (2-1)	% DIF
1					
2					
3	24,14	3669,03	3832,63	163,6	4,46%
4	32,72	5806,3	3813,58	-1992,7	-34,32%
5	30,48	2274,1	1871,43	-402,68	-17,71%
6	23,89	4060,88	2540,08	-1520,8	-37,45%
7	33,2	4752,35	3832,63	-919,73	-19,35%
8	24,61	4572,18	4240,55	-331,62	-7,25%
9	23,88	4580,15	3832,63	-747,53	-16,32%
<b>MÉDIA</b>	<b>27,56</b>	<b>4245</b>	<b>3423</b>	<b>-821,6</b>	<b>-18,28%</b>
<b>D.P.</b>	<b>4,37</b>	<b>1092,7</b>	<b>867,1</b>	<b>737,31</b>	<b>14,54%</b>

O teste aplicado foi o "T" de Student unicaudal para média de amostras

emparelhadas com as seguintes hipóteses:

- $H_0$ = As duas amostras são iguais ou seja  $DIF=0$
- $H_a$ = o volume calculado antes do tratamento é menor do que depois do tratamento  $VOL 1 < VOL 2$  ou seja  $DIF(2-1) > 0$
- $\alpha=0,05$

A aplicação do teste está detalhado na Tabela X.

Tabela X:

<b>Teste t: Unicaudal para média de amostras emparelhadas</b>		
	<b>VOL 1</b>	<b>VOL 2</b>
<b>Média</b>	4245,00	3423,36
<b>Variância</b>	1194087,79	751875,90
<b>Observações</b>	7	7
<b>Correlação de Pearson</b>	0,74	
<b>Hipótese: diferença média</b>	0	
<b>df</b>	6	
<b>t (Stat)</b>	2,948	
<b>P(T&lt;=t) (one-tail)</b>	0,013	
<b>t Crítico (one-tail)</b>	1,943	

O teste indica negação da Hipótese principal ou seja, houve variação de volume das vias superiores examinadas pela amostra mas no sentido contrário ao esperado pela teoria. O estudo indica que a relação entre o volume inicial e final calculado para esta amostra não é significativo. A correlação entre os volumes está representada no gráfico ilustrado na figura X.

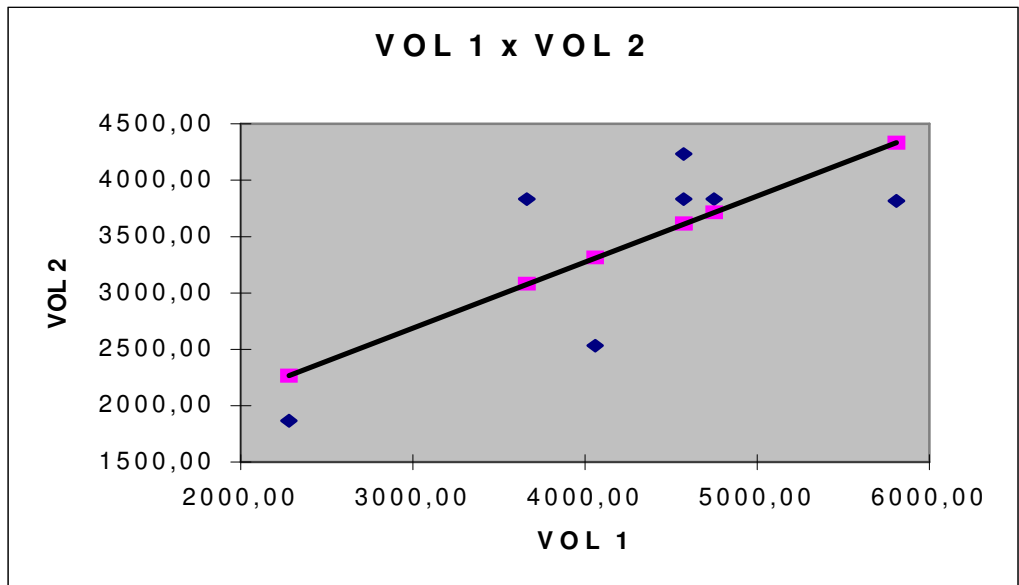


Figura X:

## DISCUSSÃO

A terapia da SAOS com aparelhos intra-orais tem se apresentado efetiva para pacientes que roncam e são portadores da síndrome em grau leve e moderado. Também pode ser efetiva em alguns casos de SAOS severa, onde tais aparelhos sempre promoverão algum benefício podendo, em alguns casos, alcançar os níveis de cura. Nestes casos de SAOS severa os aparelhos são indicados principalmente quando outras alternativas terapêuticas falharam. Podem também ser usados conjuntamente com outros métodos, por exemplo o CPAP (aparelho de pressão positiva – “Continuous Positive Airway Pressure”) ou procedimentos cirúrgicos (Úvulo-palato-faringoplastia, Úvuloplastia através de laser e cirurgias buco-maxilo-faciais). (Meier-Kwert et al. (1984); Pancherz (1985); George (1987); Nahmais et al. (1987); Viscomi et al. (1988); Rider (1988); Bernstein & Reidy (1988); Bonham et al. (1988); Clark & Nakano (1989); Lyon et al. (1991); Schimidt-Nowara et al. (1991); Clark et al. (1993); George (1993); Eveloff et al. (1994); Barbosa et al. (1994); Barbosa et al (1995a); Barbosa et al. (1995b); Schimidt-Nowara et al. (1995); Parker (1995); Barbosa et al. (1996); Ferguson et al. (1996); Thornton et al. (1996); Lockhart et al. (1996); Cobb &

Rommerdale (1996); Esaki et al. (1997); Marklund et al. (1998); Ishida et al. (1998); Raphaelson et al. (1998); Bernhold & Bondemark (1998); Cameron et al. (1998); Lowe et al. (1999)).

Os pacientes que compuseram o grupo investigado neste trabalho, como referido anteriormente, foram triados aleatoriamente dentre aqueles que rotineiramente procuram o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em busca de soluções para seus problemas de saúde. O critério para a escolha foi baseado em dados registrados na literatura como característicos dos portadores de SAOS, ou seja: a idade entre 35 e 60 anos, índice corpóreo de massa (ICM) compatível com os registros da literatura, relato de apnéia/hipopnéia, etc. (Boulware (1968); Lugaresi (1978); Lavie (1984); Kryger (1985); Fleury (1992); Gaultier (1992); Partinen & Telakivi (1992); George (1993); Shelton et al. (1993a); Partinen (1995); Parker (1995); Tjoorstad (1995); Strollo & Rogers (1996); Rollhein et al. (1997); Wornsnop et al. (1998)).

Após a avaliação clínica inicial todos os pacientes foram submetidos aos exames clínicos e de laboratório destinados efetivamente a diagnosticar a presença da SAOS. Os exames clínicos constaram de entrevista com os pacientes e seus familiares, além de minuciosa investigação das condições físicas de cada um.

Verificado clinicamente o estado físico inicial de cada um, eles foram a seguir submetidos, um por vez, de acordo com a nossa disponibilidade e a deles, ao exame laboratorial polissonográfico, sendo monitorados durante

uma noite, período em que tiveram o seu comportamento fisiológico graficamente registrados, por meio de eletroencefalograma, as características do sono de cada um, em todos os seus estágios (Berger (1929); Loomis et al. (1937); Aserinsky & Kleitman (1953)). Durante o mesmo lapso de tempo foi feito um eletrocardiograma que permite observar o comportamento cardíaco de cada paciente. Por meio do oxímetro foi verificado o grau de saturação da oxihemoglobina do sangue arterial, enquanto os sensores de fluxo nasal e oral permitiram registrar a presença e quantificar a ventilação respiratória. Ainda outros eletrodos instalados em regiões apropriadas do corpo do paciente permitiram captar outros sinais de pouco interesse para a presente investigação.

As condições consideradas normais para um dado indivíduo de acordo com registros de Gould et al. (1990); Parker (1995); Schimdt-Nowara et al. (1995), entre outros, correspondem a IAHD>10 eventos por hora. Embora não universalmente aceita, a classificação da severidade da SAOS desenvolvida pela “Stanford University School of Medicine Sleep Disorders Center” citada por Lipman (1996), e apresentada na Tabela X, vêm sendo utilizada por alguns autores como Levy et al. (1996); Persson & Svanborg (1996); Lowe et al. (1999); Consideram normais os indivíduos com índice de apnéia até 10 eventos por hora e índice de apnéia/hipopnéia até 15 eventos por hora.

Tabela X: Severidade da Apnéia Obstrutiva do Sono (“Stanford University School of Medicine Sleep Disorders Center”)



<b>SAOS</b>	<b>Ronco</b>	<b>Sonolência diurna</b>	<b>IA</b>	<b>IAH</b>	<b>Sat O2</b>	<b>Alt. Freq. cardíaca</b>
Leve	SIM	NÃO	$11 > IA > 30$	$15 > IAH > 40$	$90\% \geq \text{sat} \geq 75\%$	NÃO
Moderada	SIM	Ocasionalmente	$IA \geq 30$	$IAH \geq 40$	$74\% \geq \text{sat} \geq 50\%$	NÃO
Severa	SIM	SIM	$IA \geq 30$	$IAH \geq 40$	$\text{sat} < 50\%$	SIM

Devido a semelhança deste trabalho aos publicados por Lowe et al. (1991) e Lowe (1999) utilizamos estes critérios de cura como parâmetros para a avaliação dos nossos resultados, a fim de compatibilizá-los com os dos referidos autores. Observamos que os nossos resultados se apresentam extremamente parecidos com os obtidos por estes autores.

Os dados coletados por nós na polissonografia inicial do grupo de pacientes analisados, fugiam de uma uniformidade, como se pode depreender do gráfico X. A média de redução nos valores de IAH resultantes da avaliação feita após o tratamento com ARML é bastante significativa, conforme se pode constatar no gráfico X.

Do grupo, apenas o paciente identificado pelo número 2 apresentou resultados discrepantes em relação aos demais, fato que se apresentou inexplicável, frente ao rigor com que os experimentos foram conduzidos e em face da coerência dos dados relativos aos demais pacientes do grupo, cujos resultados mantiveram-se dentro dos parâmetros esperados. A explicação para esta extrapolação de resultados certamente demandará um maior aprofundamento em fatores individuais, dependentes do esquema de vida de cada um. Podemos deixar assinalado, no entanto, que o paciente em

questão diferenciava-se dos demais por ser um atleta militante de razoável compleição física, entre outras características que apresentava. De qualquer forma, por orientação dos estaticistas o paciente foi considerado “outlier” e, por este motivo os seus resultados foram removidos da análise como um todo, mas podem ser consultados no capítulo “Anexos”.

O grau de saturação do sangue arterial por oxigênio, em condições normais, deve manter-se acima de 90% (Guilleminault & Dement (1978)); Shepard (1985); Pascualy & Soest (1996); Lipman (1996)). Este percentual tende a cair de acordo com a severidade da SAOS nos diferentes portadores desta síndrome. Por isso, é possível avaliar-se a gravidade do quadro apresentado pelo portador da SAOS por meio da saturação mínima de oxigênio no sangue verificada durante a polissonografia. Todos os componentes do grupo objeto desta investigação, apresentavam na polissonografia de diagnóstico índices abaixo de 90%, atingindo alguns níveis realmente alarmantes. Tais registros se apresentaram nos pacientes identificados pelos números 4 e 7, que não coincidentemente foram os que apresentaram os maiores IAHS do grupo. Verificou-se também que embora o uso do Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual, tenha se apresentado eficiente em baixar os IAHS destes pacientes, o grau de saturação do sangue arterial por oxigênio não chegou a alcançar o nível considerado de plena reabilitação. Isto nos levou a inferir que não só a duração mas também a quantidade de eventos de apnéia estão relacionadas, talvez de maneira leve, com o nível de dessaturação de oxigênio arterial. Com isto concordam Min et al. (1997); Mochizuki (1997); Bernhold & Bondemark (1998), porém

Parker (1995); Lowe (1990); Schimidt-Nowara et al. (1991), entre outros que acreditam que os níveis de oxigênio no sangue, por si só, não se constituem determinantes finais da gravidade da SAOS, pois, o indivíduo pode apresentar muitos eventos de apnéia, porém, de pouca duração cada, causando uma pequena dessaturação de oxigênio mas com grande fragmentação do sono. Contrariamente, existem pacientes que apresentam poucos eventos de apnéia, porém, de grande duração cada um, o que corresponde a uma grande queda de oxigênio no sangue arterial.

Consideremos agora um terceiro parâmetro, importante para avaliar-se o grau de recuperação dos portadores da SAOS, representada pela quantificação da sonolência diurna (Guilleminault et al. (1993)), medido subjetivamente pela escala de sonolência de Epworth, já referida no Capítulo de Materiais e Métodos. O uso desta escala é aceito por inúmeros autores, entre eles: Johns (1991); Barbosa et al. (1994); Barbosa et al. (1995b); Barbosa et al. (1995c); Barbosa et al. (1996); Bernhold & Bondemark (1998); (Verificar referências de Aloe), por tratar-se de método simples, porém, eficiente na constatação e quantificação do grau de sonolência experimentada pelo paciente, durante o dia. Considera-se normal o indivíduo cuja pontuação se apresenta menor ou igual a 6, numa escala que vai de 0 a 24 (Johns (1991)). No presente estudo obtivemos uma redução da sonolência diurna de um pouco mais de 50%, em média, conforme se pode depreender da Tabela X. Este resultado concorda com os dados encontrados na literatura pertinente ao assunto (Barbosa et al. (1994); Barbosa et al. (1995b); Barbosa et al. (1995c); Barbosa et al. (1996);

Bernhold & Bondemark (1998)). Devemos deixar sublinhado, no entanto, que este valor percentual médio correspondente a 50%, considerado em relação a média do somatório dos valores absolutos do estado inicial de cada paciente, representa a redução percentual do grupo como um todo. Vale dizer, em outras palavras, que se tomarmos aleatoriamente o valor absoluto correspondente ao paciente identificado pelo número 8, cuja avaliação de diagnóstico correspondeu ao índice 24, valor teto da escala, o seu número final, pós-tratamento, correspondeu a 12, não configurando, portanto, o nível de normalidade apesar da grande melhora geral no que se refere a este parâmetro. Em contrapartida outros pacientes do mesmo grupo apresentaram um nível final correspondente ao índice 6 (normalidade) e até abaixo em função do índice inicial, registrado por ocasião do diagnóstico.

Conquanto alguns autores (Zorich et al. (1980); Mezon et al. (1980); Orr & Martin (1981); Rivlin et al. (1984); Kryger (1985); Horner et al. (1989); Shelton et al. (1993a); Guilleminaul et al. (1993); Tjoorstad (1995); Parker (1995); Strollo & Rogers (1996); Rollhein et al. (1997); Wornsnop et al. (1998)) associem a sonolência diurna com o ICM, esta relação não se confirmou na presente investigação, onde careceu de significância estatística.

Por seu turno, há que se considerar que para que ocorram os eventos de apnéia obstrutiva durante o sono é necessário que certos fatores predisponentes vinculados à anatomia das VAS estejam presentes. Assim, o acúmulo de tecido adiposo nas estruturas adjacentes as VAS (Shelton et

al. (1993a); Parker (1995); Rivlin et al. (1984); Strelzow et al. (1988); Horner et al. (1989); Lowe & Fleethan (1991); Tsuchiya et al. (1992); Shelton et al. (1993b); Lowe (1993); Okada et al. (1996); Lowe et al. (1997); Mortimore et al. (1998); Caballero et al. (1998)), o que poderia estar relacionado com ICM do paciente. Da mesma forma certos tipos de patologias que tornem estas estruturas edemaciadas ou hiperplásicas , fechando a passagem do ar ou mesmo características anatômicas individuais (Zorich et al. (1980); Mezon et al. (1980); Orr & Martin (1981); MacNicholas et al. (1982); Riley et al. (1983); Haponik et al. (1983); Suratt et al. (1983); Lowe et al. (1986); Jamielson et al. (1986); Riley et al. (1987); Crumley et al. (1987); deBerry-Borowiecki et al. (1988); Strelzow et al. (1988); Lyberg et al. (1989); Lowe (1990); Rodenstein et al. (1990); Bacon et al. (1990); Ryan et al. (1990); Lowe & Fleethan (1991); Hollowell & Suratt (1991); Tsuchiya et al. (1992); Ren (1992); Weitzenblum et al. (1992); Partinen & Telakivi (1992); Zucconi et al. (1993); Parker (1995); Millman & Rosemberg (1995); Lowe et al. (1995); Ferguson et al. (1995); Cistulli (1996); Min et al. (1997); Mochizuki, (1997)) poderão propiciar condições para que o relaxamento normal ocorrido durante o sono conduza ao total fechamento da mesma e, por conseguinte, ao evento de apnéia.

É preciso mencionar que a divisão da faringe é baseada em detalhes anatômicos, muito bem descritos na literatura especializada, sendo que existe uma diferença de comportamento entre os seus diversos segmentos durante a respiração do indivíduo portador da SAOS. A região mais crítica está localizada na retropalatina, onde segundo grande parte dos autores

afirmam ocorrer a maioria das obstruções (Parker (1995); Lowe et al. (1986); deBerry-Borowiecki et al. (1988); Strelzow et al. (1988); Shepard & Thawley (1990); Lowe (1990); Lowe & Fleethan (1991); Boudewyns et al. (1997); Min et al. (1997); Mochizuki (1997); Ishida et al. (1998); Lowe et al. (1999)). Os nossos experimentos confirmaram estes registros. A disposição anatômica dos músculos que constituem o palato mole, bem como sua forma, função e localização, certamente proporcionam condições para a ocorrência dos eventos de obstrução o que conduziu os autores acima citados a resultados que se constituíram em respaldo para os nossos resultados.

Por sua vez, as estruturas da região correspondente a orofaringe retrolingual não determinaram nenhuma alteração significativa, no volume deste segmento aéreo, a ponto de sugerir sua influência no resultado final do tratamento. Já com relação a hipofaringe, apesar da ausência de significância estatística, foi possível observar uma diminuição no volume, em alguns dos casos. Pode-se atribuir o fato à maior resistência das paredes de que é constituída este segmento. Para bem da clareza é necessário dizer-se que as mensurações sobre as quais agora estamos nos referindo, são relativas ao volume de ar contido nas VAS, em dado momento, do processo respiratório, medido em  $\text{mm}^3$ . Por isso, poderemos vez por outra, nos referir simplesmente a volume do espaço aéreo das VAS, como normalmente vem registrado na literatura especializada. É óbvio que a variação deste volume é decorrência da constrição ou do aumento desta passagem de ar.

Os gráficos apresentados nas figuras XXXX, representam uma visão panorâmica de cada paciente, no que diz respeito aos volumes de suas VAS. Esta apresentação gráfica visa uma melhor compreensão que vai ser discutido logo a seguir.

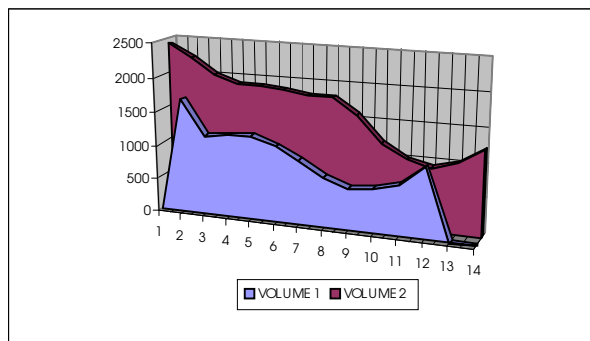
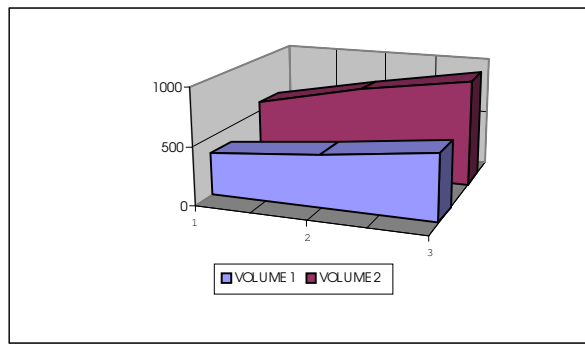


Figura X

Figura X

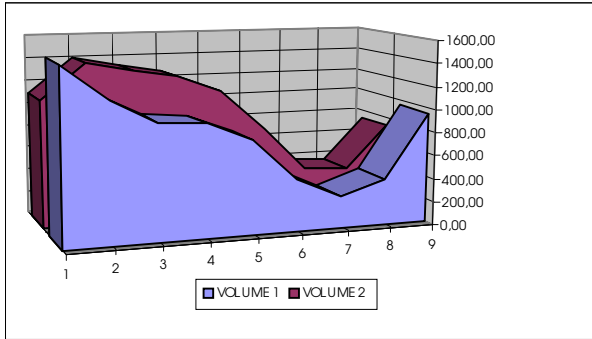


Figura X

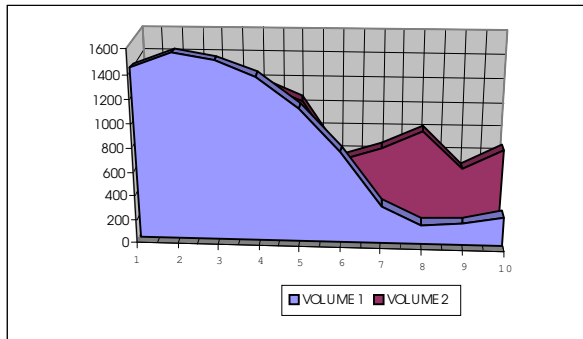


Figura X

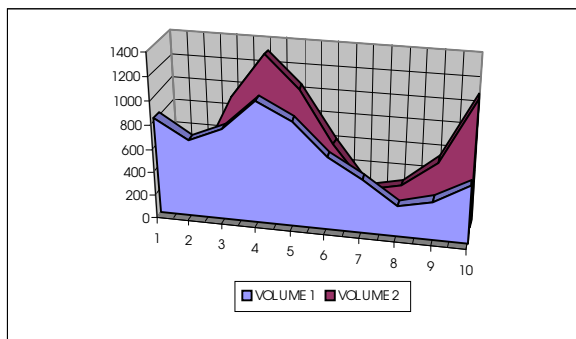


Figura X



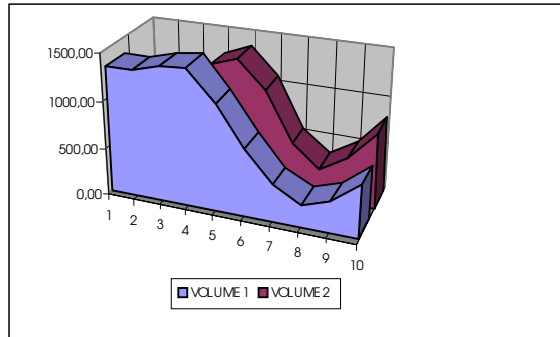


Figura X

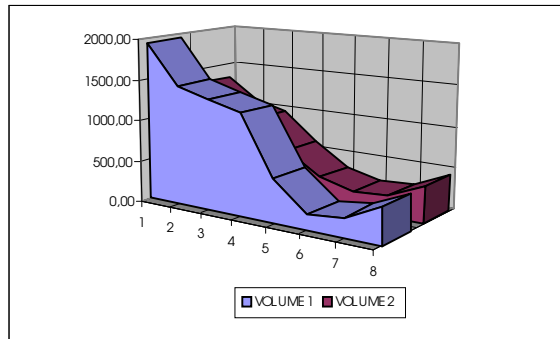


Figura X

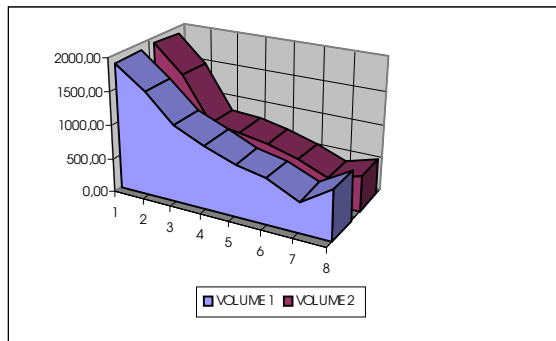


Figura X

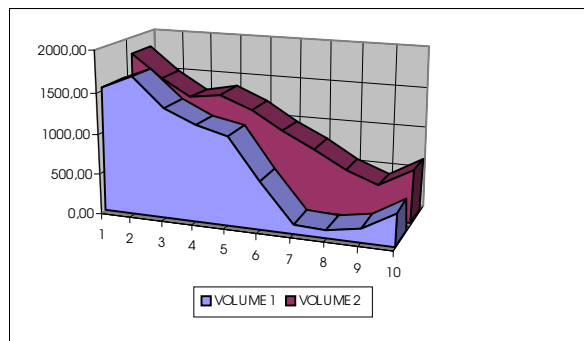


Figura X

Os pacientes identificados pelos números 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8 e 9 apresentaram regularidade em relação a anatomia ao longo de suas vias aéreas tanto antes como depois do uso do aparelho, o que nos permite confiar na fidelidade dos dados coletados bem como na segurança do método usado para aferir os resultados.

Observa-se pelo gráfico X que os pacientes 1,2,3,5 e 9 apresentaram um aumento uniforme ao longo de toda a via aérea, principalmente na região de orofaringe retropalatina, acompanhado de uma significativa diminuição do índice de apnéia/hipopnéia e de aumento da saturação mínima de oxigênio

no sangue arterial, indicando sucesso do tratamento pois alcançaram os critérios de cura esperados (somente o paciente 5 apresentou o IAH pós tratamento um pouco acima do critério = 18,5 eventos por hora).

Os pacientes 4, 6 e 7 apresentaram um aumento de volume nas regiões de orofaringe retrolingual, de maneira mais discreta, porém, mais acentuada na orofaringe retropalatina. Estes pacientes também apresentaram concomitantemente uma diminuição do IAH, com exceção do paciente 4, apesar do mesmo apresentar um significativo aumento do volume aéreo na região da orofaringe retropalatina. Isto proporcionou a eliminação completa do ronco, sem, no entanto, causar diminuição importante do IAH. Esta última observação foi confirmada pelo pequeno aumento da saturação de oxigênio arterial. O mesmo, no entanto, não foi verificado na região da hipofaringe, o que nos leva a crer que no caso particular deste paciente o colapso ocorre nestes segmentos. Conforme vários autores salientam, em relação a este tipo de ocorrência, é aconselhável alterar-se a posição mandibular, tracionando-se a mesma até próximo do seu máximo limite protrusivo, ao mesmo tempo aumentando-se discretamente a abertura da boca. Nesta posição, predeterminada, a mandíbula deve ser firmemente mantida pelo aparelho intra-bucal, propiciando assim, condições para que os estímulos proprioceptivos dos músculos abaixadores, principalmente os do geniôioideo, ao se contraírem tracionem o osso hióide para frente, o que provavelmente determinará maior abertura da região de hipofaringe. Estas observações justificam plenamente o uso rotineiro dos exames de ressonância magnética. A ressonância magnética (RM) e a tomografia

computadorizada por permitirem a reconstrução tridimensional de estruturas orgânicas, são de inestimável valor para a avaliação bastante precisa e detalhada da língua, palato mole e vias aéreas (Lowe et al. (1992)). A RM ainda apresenta a vantagem de não expor o paciente à radiação, como já mencionado. Tem, no entanto, a desvantagem de ser um exame demorado e difícil de ser executado em pacientes claustrofóbicos, já que é necessário permanecer cerca de 50 minutos no túnel do aparelho. Além disso é um aparelho extremamente caro, como tal, poucas instituições o possuem e, portanto, nem sempre está disponível para trabalhos de pesquisa.

O paciente 8 no qual não se detectou visualmente alterações significantes do volume da via aérea, ao contrário do que se esperava, apresentou um excelente resultado polissonográfico alcançando o critério de cura tanto no IAH como nos índices de saturação do oxigênio do sangue arterial, além de acentuada diminuição da sonolência diurna (ESE). Isto pode ser devido à uma hipertonicidade da musculatura das VAS devido à tensão emocional do paciente frente ao desconforto no primeiro exame de RM.

Os pacientes 4, 7 e 9 não alcançaram o critério de cura com referência ao item saturação mínima de oxigênio no sangue arterial, apesar de ter sido constatado aumento no nível saturação (em média) e os seus exames de RM mostrarem não ter havido um aumento significativo de volume na região de hipofaringe, sugerindo que o estreitamento das VAS, nesta região, foi o responsável por esta dessaturação de oxigênio.

Embora as diferenças entre os pacientes do grupo com relação a estatura, comprimento de pescoço, compleição física, hábitos individuais, etc. tenham sido, de certa forma marcantes, a uniformidade dos resultados alcançados com relação ao aumento do volume das VAS, nos permite situar o ARML entre os recursos considerados válidos para o tratamento da SAOS, tanto mais por tratar-se de um recurso não invasivo. Este é ponto de consenso entre a maioria dos autores, tais como: Robin (1934); Cartwright & Samelson (1982); Paskow (1988); Meier-Kwert et al. (1984); Soll & George (1985); Shanoff (1985); Pancherz (1985); George et al. (1987); George (1987); Nahmais et al. (1987); Haze (1987); Viscomi et al. (1988); Rider (1988); Bernstein & Reidy (1988); Bonham et al. (1988); Clark & Nakano (1989); Lowe et al. (1990); Meyer & Knudson (1990); Lowe (1990); Ward et al. (1990); Tallents et al. (1990); Lyon et al. (1991); Schimidt-Nowara et al. (1991); Wong et al (1992); Clark et al. (1993); George (1993); Halstrom (1994); Eveloff et al. (1994); Barbosa & Aloe (1994a); Lowe (1994); Barbosa & Aloe (1994b); Barbosa et al. (1995a); Barbosa et al (1995b); Barbosa et al. (1995c); Schimidt-Nowara et al. (1995); Sleep Disorders Dental Society (1995); American Sleep Disorders Association (1995); Parker (1995a); Parker (1995b); Barbosa et al. (1996); Ferguson et al. (1996); Thornton & Roberts (1996); Lockhart et al. (1996); Cobb & Rommerdale (1996); Esali et al. (1997); Marklund et al. (1998); Ishida et al. (1998); Raphaelson et al. (1998); Bernhold & Bondemark (1998); Cameron et al. (1998); Lowe et al. (1999).

Cumpre salientar que os exames de ressonância magnética são de muita utilidade para localização dos pontos de estreitamento e obstrução das VAS (Lowe (1990); Rodestein et al. (1990); Pépin et al. (1992); Shelton et al. (1993a); Shelton et al. (1993b); Lowe (1993); Okada et al. (1996); Ishida et al. (1998)), mesmo que estes sejam feitos com o paciente acordado, já que é difícil que este adormeça durante o exame, devido ao desconforto e ao ruído gerado pelo aparelho. O problema está ligado à indução do sono.

A administração de drogas depressoras do sistema nervoso central, com o objetivo de promover um relaxamento muscular, configuraria um condição de relaxamento anormal. Ainda que o paciente adormecesse não seria uma situação de sono normal. Desta forma, o resultado do exame deixaria a desejar quanto ao tratamento a ser instituído para o caso, pois apresentar-se-ia mascarado pelo efeito da droga depressora, sobre o sistema nervoso central.

## **CONCLUSÕES**

Diante das nossas observações podemos concluir que:

Considerando os resultados obtidos, por meio de avaliações polissonográficas, podemos admitir que a terapia com Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual se mostrou efetiva para o tratamento da SAOS de graus leve e moderada.

Considerando as avaliações subjetivas pela escala de sonolência de Epworth (ESE) a terapia com Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual foi igualmente efetiva para o tratamento da hipersonolência diurna, em todos os elementos deste grupo de pacientes.

O Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual promoveu um aumento efetivo de volume na orofaringe retropalatina, o que gerou uma melhora substancial do quadro de SAOS.

A ressonância magnética se constitui num método eficiente para uma observação por meio de imagens do comportamento anatômico das

estruturas das VAS, permitindo, desta forma, uma avaliação precisa das alterações volumétricas da coluna aérea.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION REPORT. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. **Sleep**, v.18, n.6, p.511-513, 1995.
2. ASERINSKY. E.; KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. **Science**, v.118, p.273-274, 1953.
3. BACON, W.H.; TURLLOT, J.C.; KRIEGER J.; STIERLE J.L. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. **Angle Orthod**, v.60, p.115-122, 1990.
4. BARBOSA, R.; ALOE, F. Removable mandibular repositioning appliance RMRA in a maxillary edentulous patient. **SDDS Report**, v. 94, n. 4, p. 1-4, 1994a.
5. BARBOSA, R.C.; ALOE, F. Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual – ARML: Resultados em 12 pacientes com Síndrome da Apnéia

Obstrutiva do Sono – SAOS. In: **16º CONGRESSO PAULISTA DE ODONTOLOGIA**, Jan. 1994b, São Paulo, SP, Brasil.

6. BARBOSA, R.C.; ALOE, F.; SILVA, A.B. Tongue retaining device – TRD applied over removable orthodontic devices (maxilla and mandible): a case report. In: **SLEEP DISORDERS DENTAL SOCIETY ANNUAL MEETING**, 1995a, Nashville, Tennessee, USA. Anais (Abstract Book).
7. BARBOSA, R.C.; ALOE, F.; TAVARES, S.M.; SILVA, A.B. Evaluation of daytime sleepiness in 115 subjects treated with Mandibular Lingual Repositioning Device - MLRD. **Sleep Res**, v.25, p.191, 1996.
8. BARBOSA, R.C.; ALOE, F.; TAVARES, S.M.; SILVA, A.B. Mandibular lingual repositioning device - MLRD: preliminary results of 8 patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome - OSAS. **São Paulo Med J**, v.113, n.3, p.888-894, May/Jun., 1995c.
9. BARBOSA, R.C.; ALOE, F.; TAVARES, S.M.; SILVA, A.B. Removable mandibular repositioning appliance: clinical and polysomnographic outcome in 10 OSAS subjects. **Sleep Res**, v.24, p.190, 1995b.
10. BATTAGEL, J.M.; L'ESTRANGE, P.R.; NOLAN, P.; HARKNESS, B. The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. **Eur J Orthod**, v.20, n.2, p.121-132, Apr. 1998.

11. BERGER, H. Uber das Elektroenkephalogramm des Menschen. **Arch Psychiatr Nervenkr**, v. 87, p. 527-570, 1929.
12. BERNHOLD, M.; BONDEMARK, L. A magnetic appliance for treatment of snoring patients with and without obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.113, p.144-155, 1998.
13. BERNSTEIN, A.; REIDY, R. The effects of mandibular repositioning on obstructive sleep apnea. **J Craniomand Pract**, v.6, p.179-181, 1988.
14. BONHAM , E.; CURRIER, G.; ORR, W.; OTHMAN , J.; NANDA, R. The effects of a modified functional appliance on OSA. **Am J Orth Dentofac Orthop**, v.94, p.384-392, 1988.
15. BOUDEWYNS, A.N.; VAN DE HEYNING, P.H.; DE BACKER, W. A. Site of upper airway obstruction in obstructive sleep apnea and influence of sleep stage. **Eur Respir J**, v.10, p.2566-2572, 1997.
16. BOULWARE, M. Snoring. In: **American Faculty Press**, New Jersey/USA, 1974.
17. CABALLERO, P.; ALVAREZ-SALA, R.; GARCÍA-RIO, F.; PRADOS, C.; HERNÁN, M.A.; VILLAMOR, J.; ALVAREZ-SALA, J.L. CT in the evaluation of the upper airway in healthy subjects and in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**, v.113, n.1, p.111-116, Jan. 1998.

18. CAMERON, D.A.; LYONS, M.F.; FOX, D.L.; BANHAM, S.W. Pilot study of a semi-flexible intra-oral appliance for control of snoring. **British Dent J**, v.185, n.6, p.304-307, 1998.
19. CARTWRIGHT , R.E.; SAMELSON, C.F. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. **JAMA**, v.248, p.705-709, 1982.
20. CISTULLI, P.A. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnea: implications for treatment. **Respirology**, v.1, n.3, p.167-174, Sep. 1996.
21. CLARK , G.T.; NAKANO, M. Dental appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. **J Am Dent Ass**, v.118, p.611-619, 1989.
22. CLARK, G.T.; ARAND, D.; CHUNG, E.; TONG, D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. **Am Rev Respir Dis**, v.147, p.624-629, 1993.
23. COBB, G.W.; ROMMERDALE, E. Custom devices for sleep apnea treatment. **J Dent Technol**, v.13, n.8, p.20-25, Oct. 1996.
24. CRUMLEY, R.; STEI, M.; GAMSU, G.; GOLDEN, J.; DERMON, S. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, v.97, p.301-308, 1987.

25. DEBERRY-BOROWIECKI, B.; KUKWA, A.; BLANKS, R.H. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. **Laryngoscope**, v.98, n.2, p.226-234, Feb. 1988.
26. DEMENT, W. **Statement on the Findings and Recommendations of the National Commission on Sleep Disorders Research**, Field hearing before U. S. Senate Appropriations Committee, Portland, OR, November 4, 1992.
27. ESAKI, K.; KANEGAE, H.; UCHIDA, T.; MIZUMA, H.; SAKAMOTO, T.; KAMEYAMA, T. Treatment of sleep apnea with a new separated type of dental appliance (Mandibular Advancing Positioner). **Kurume Med J**, v.44, n.4, p.315-319, 1997.
28. EVELOFF, S.E.; ROSEMBERG, C.L.; CARLISLE, C.C.; MILLMAN, R.P. Efficacy of a Herbst Mandibular Advancement Device in obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 149, p. 905-909, 1994.
29. FERGUSON, K.A.; ONO, T.; LOWE A.A.; KEENAN, S.P.; FLEETHAN, J.Á. A randomized crossover study of an oral appliance versus nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild moderate obstructive sleep apnea. **Chest**, v.109, n.5, p.1269-1275, May 1996.

30. FERGUSON, K.A.; ONO, T.; LOWE, A.A.; RYAN, F.; FLEETHAM, J.A.  
The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. **Chest**, v.108, p.375-381, Aug. 1995.
31. FLEURY, B. Sleep apnea syndrome in the elderly. **Sleep**, v.15, n.6, p.S39-S41, 1992.
32. GASTAUD, H.; TASSINARI, C.A.; DURON, B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian syndrome. **Brain Res**, v.2, p.167-186, 1966.
33. GAULTIER, C. Clinical and therapeutic aspect of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. **Sleep**, v.15, n.6, p.S36-S38, 1992.
34. GEORGE, P. A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea. **J Clin Ortho**, v.21, p.171-175, 1987.
35. GEORGE, P.T. A new instrument for functional appliance bite registration. **J Clin Orthod**, v.26, n.11, Nov. 1992.
36. GEORGE, P.T. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental device. **Gen Dentistry**, v.41, n.4, p.294-298, Jul./Aug. 1993.
37. GEORGE, P.T. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental device. **Gen Dent**, v.41, n.4, p.294-297, Jul./Aug. 1993.

38. GEORGE, P.T.; PEARCE, J.W.; KAPUNIAI, L.E.; CROWEL, D.H.  
Stabilization of mandible in the prevention of snoring and obstructive sleep apnea (OSA). **Sleep Res**, v.21, p.202, 1987.
39. GOULD, G.A.; WHYTE, K.F.; RHIND, G.B. The sleep hypopnea syndrome. **Am Rev Resp Dis**, v.142, p.295-330, 1990.
40. GUILLEMINAULT, C.; DEMENT, W. Sleep apnea syndrome and related sleep disorders. In: WILLIAMS, R.L. & KARACAN I. **Sleep Disorders: Diagnosis and treatment**. New York/NY/USA: Wiley, 1978.
41. GUILLEMINAULT, C.; STOOHS, R.; CLERK, A.; CETEL, M.; MAISTROS, P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. **Chest**, v.104, p.781-787, 1993.
42. GUPTA, K.B.; SCHWAB, R.J.; HOFORD, J.D.; PACK, A.I.; HOFFMAN, E.A.; GEFTER, W.D. Effect of neck position on upper airway dimensions. **Am Rev Respir Dis**, v.145, p. A412, 1994.
43. HALL, M.J.; BRADLEY, D. Cardiovascular disease and sleep apnea. **Curr Opinion Pulm Med**, v.1, p.512-518, 1995.
44. HALSTROM, L.W. Snoring: The universal language. Dentistry offers a solution. **Oral Health**, Nov. 1994.
45. HAPONIK, E.F.; SMITH, P.L.; BOHLMAN, M.E.; ALLEN, R.P.; GOLDMAN, S.M.; BLEECKER, E.R. Computerized tomography in

obstructive sleep apnea. **Am Ver Respir Dis.** v.127, p.221-226, 1983.

46. HAZE, J.J. Overview of sleep disorders and the implication on dental practice. **J Funct Orth**, v.4, p.15-17, 1987.

47. HOLLOWELL, D.E.; SURATT, P.M. Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep. **J Appl Physiol**, v.71, n.6; p.2267-2273, Dec. 1991.

48. HORNER ,R.L.; MOHIADDIN, R.H.; LOWELL, D.G.; SHEA, S.A.; BURMAN ,E.D.; LONGMORE ,D.B.; GUZ, A. Sites and Sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. **Eur Respir J**, v.2, p.613-622, 1989.

49. ISHIDA, M.; INOUE, Y.; SUTO, Y.; OKAMOTO, K.; RYOKE, K.; HIGAMI, S.; SUZUKI, T.; KAWAHARA, R. Mechanism of action and therapeutic indication of prosthetic mandibular advancement in obstructive sleep apnea syndrome. **Psychiatry Clin Neurosci**, v.52, n.2, p.227-229, Apr. 1998.

50. JAMIESON, A.; GUILLEMINAULT, C.; PARTINEN, M.; QUERA-SALVA, M. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. **Sleep**, v.9, p.469-477, 1986.

51. JOHNS, M.W. A New Method for Measuring Daytime Seleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. **Sleep**, v.14, p.540-545, 1991.



52. KRYGER, M.H. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. **Clin Chest Med**, v.6, n.4, p.555-562, Dec. 1985.
53. KRYGER, M.H. Sleep apnea: from the needles of Dionisyus to continuous positive airway pressure. **Arch Intern Med**, v.143, n.12, p.2301-1203, Dec. 1983.
54. LAVIE, P. Nothing new under the moon: historical accounts of sleep apnea syndrome. **Arch Intern Med**, v.144, n.10, p.2025-2028, Oct. 1984.
55. LEVY, P.; PEPIN, J.L.; DESCHAUX-BLANC, C.; PARAMELLE, B.; BRAMBILLA, C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. **Chest**, v.109, n.2, p.395-399, Feb. 1996.
56. LIPMAN, D. S. **Snoring from A to ZZZZ. Proven cures for the night's worst nuisance.** Portland/Oregon/USA: Spencer Press, 1996. 237p.
57. LOCKHART, R.; DICHAMP, J.; BERTRAND, J.C. [Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using a mandibular advancement prosthesis: review of the literature]. **Rev Stomatol Chir Maxillofac**, v.97, n.6, p.365-373, Dec. 1996.

58. LOOMIS, A.L.; HARVEY, E.N.; HOBART, G.A. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. **J Exp Psychol**, v.21, p.127-144, 1937.
59. LOWE, A.A. Dental appliances for the treatment of snoring and/or obstructive sleep apnea. In: KRYEGER, M.; ROTH, T.; DEMENT W. **Principles and practice of sleep medicine**. 2 ed. W.B. Saunders Co: 1994. P.722-735.
60. LOWE, A.A.; FLEETHAN, J.; RYAN, F.; MATHEWS, B. Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity. In: ISSA, F.; SURATT, P.; REMMERS, J.: **Sleep and Respiration**, New York: Wiley-Liss, Inc. p.395-405,1990.
61. LOWE, A.A. Neural control of tongue posture. In: TAYLOR, A., **Neurophysiology of the Jaws and Teeth**. McMillan Press Ltd. p.322-368, 1990.
62. LOWE, A.A. Can we predict the success of dental appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea based on anatomic considerations? **Sleep**, v.16, p.S93-S95, 1993.
63. LOWE, A.A. The tongue and the airway. **Otolaryngol Clin North Am**, v.23, n.4, p.677-698, Aug. 1990.
64. LOWE, A.A.; BOOKSTEIN, F.L.; FLEETHAM, J.A. Airway/tongue interactions in obstructive sleep apnea. In: DAVIDOVITCH, Z. **The**

**Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation.** Ed.: The Ohio State University, College of Dentistry, Columbus, Ohio, U.S.A., 1992, p.513-522.

65. LOWE, A.A.; FLEETHAM, J.A.; ADACHI, S.; RYAN, C.F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v.107, p.589-595. 1995.
66. LOWE, A.A.; FLEETHAN J.A. Two- and three-dimensional analyses of tongue, airway, and soft palate size. In: MARTIN, L.N.; ALLAN, C. **Atlas of the Difficult Airway.** Brown (Eds.): Mosby Year Book, 1991, Chapter 8, pp 74-82.
67. LOWE, A.A.; OZBEK, M.M.; MIYAMOTO, K.; PAE, E.K.; FLEETHAM, J.A. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: na evaluation with partial least squares analysis. **Angle Orthod**, v.67, n.2, p.143-153, 1997.
68. LOWE, A.A.; SANTAMARIA, J.D.; FLEETHAN, J.A.; PRICE, C. Facial Morfology and Obstructive Sleep Apnea. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v.90, n.6, p.484-491, Dec. 1986.
69. LOWE, A.A.; SJÖHOLM, T.T.; ÖZBEK, M.; MIYAMOTO, K.; RYAN, C.F.; FLEETHAM, J.A.; FERGUSON, K.; REMMERS, J. The effects of Klearway oral appliances on airway size and obstructive sleep apnea. **Sleep**, In Press, 1999.

70. LUGARESI, E.; MONDINI, S.; ZUCCONI, M.; MONTAGNA, P.; CIRIGNOTTA, F. Staging of heavy snore's disease: a proposal. In: Proceedings of the 4<sup>th</sup> International Congress of Sleep Research Satellite Symposium (Bologna/Italy). **Bull Eur Physiopathol Respir**, v.19, n.6, p.590-594, 1983.
71. LYBERG, T.; KROSGTAD, O.; DJUPESLAND, G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **J laryng Otol**, v.103, p.287-292, 1989.
72. LYON, H.E.; PHILLIPS, B.; THEISS, B.L. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea. **Compend Contin Educ Dent**, v.8, n.5, p.416-420, 1991.
73. MARKLUND, M.; FRANKLIN, K.A.; SAHLIN, C.; LUNDGREN, R. The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea. **Chest**, v.113, n.3, p.707-713, Mar. 1998.
74. McNICHOLAS, W.T.; TARLO, S.; COLE, P.; ZAMEL, N.; RUTHEFORD, R. GRIFFIN, D.; PHILLIPSON, E.A. Obstructive apneas in patients with seasonal allergic rhinitis. **Am Ver Respir Dis**, v.126, p.625-628, 1982.
75. MEIER-KWERT, K.; SCHAFFER, H.; KLOSS, W. Treatment of sleep apnea by a mandibular protruding device. In: 7th European Congress on Sleep Research, 1984, **Abstract Book**, p.217.

76. MEYER, J.B.; KNUDSON, R.C. The sleep apnea syndrome. Part II: Treatment. **J Prosthet Dent**, v.63, n.6, P.320-324, Mar. 1990.
77. MEZON, B.; WEST, P.; MACLEAN, J.; KRYGER, M. Sleep apnea in acromegaly. **Am J Med**, v.69, p.615-618, 1980.
78. MILLMAN, R.P.; ROSEMBERG, C. A dental and medical approach to sleep apnea. Part I: An overview of sleep apnea. **R I Dent J**, v.28, n.3; p.5-7, 1995.
79. MIN, Y.G.; JANG, Y.J.; RHEE, C.K.; KIM, C.N.; HONG, S.K. Correlation between anthropometric measurements of the oropharyngeal area and severity of apnea in patients with snoring and obstructive sleep apnea. **Auris Nasus Larynx**, v.24, n.4, p.399-403, 1997.
80. MOCHIZUKI, T. Examination of low palatal arch with long low hanging soft palate in obstructive sleep apnea syndrome and cephalometry. **Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho**, v.100, n.9, p.937-945, Sep. 1997.
81. MORTIMORE, I.L.; MARSHALL, I.; WRAIT, P.K.; SELLAR, R.J.; DOUGLAS, N.J. 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**, v.157, n.1, p.280-283, Jan. 1998.

82. NAHMAIS, J.; FOURRE, J.; KARETZKY, M. The use of the equalizer airway medical device in the treatment of patients with obstructive apnea. **Newark Beth Israel Sleep Disorders Clinic Report**, 1987.
83. OKADA, T.; FUKATSU, H.; ISHIGAKI, T.; YASUMA, F.; KAYUKAWA, Y. Ultra-low-field magnetic resonance imaging in upper airways obstruction in sleep apnea syndrome. **Psychiatry Clin Neurosci**, v.50, n.5, p.285-289, Oct. 1996.
84. ORR, W.; MARTIN, R. Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. **Arch Intern Med**, v.141, p.990-992, 1981.
85. PAE, E.K.; LOWE, A.A.; SASAKI, K.; PRICE, C.; TSUCHIYA, M.; FLEETHAM, J.A. A cephalometric and electromyographic study of upper airway structures in the upright and supine positions. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v.106, p.52-59, 1994.
86. PANCHERZ, H. The Herbst appliance-its biologic effects and clinical use. **Am J Orthod**, v.87, p.1-20, 1985.
87. PARKER, J.A. A report of cases evaluating effectiveness of a mandibular repositioning appliance (PM Positioner) in treatment of moderate obstructive sleep apnea. In: **ASSOCIATED PROFESSIONAL SLEEP SOCIETIES-APSS ANNUAL MEETING**, 1995b, Nashville / Tennessee / USA. Abstract Book.
88. PARKER, J.A. An overview of snoring and obstructive sleep apnea. **Northwest Dent**, v.74, n.1, p.17-22, Jan.-Feb. 1995.

89. PARKER, J.A. Snoring and obstructive sleep apnea. Part two: Treatment with oral appliances. **Northwest Dent**, v.74, n.2, p.17-25, Mar.-Apr. 1995a.
90. PARTINEN, M. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. **Curr Opin Pulm Med**, v.1, n.6, p.482-487, Nov. 1995.
91. PARTINEN, M.; TELAKIVI, T. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Sleep**, v.15, n.6, p.S1-S4, 1992.
92. PASCUALY, R.A.; SOEST, S.W. **Snoring and sleep apnea. Personal and family guide to diagnosis and treatment.** 2<sup>nd</sup> ed. New York/NY/USA: Demos Vermande, 1996. 238p.
93. PASKOW, H. We can control snoring! **J NJ Dent Assoc**, v.59, p.18-19, 1988.
94. PÉPIN, J.L.; LÉVY, P.; VEALE, D.; FERRETTI, G. Evaluation of the upper airway in sleep apnea syndrome. **Sleep**, v.15, n.6, p.S50-S55, 1992.
95. PERSSON, H.E.; SVANBORG, E. Sleep deprivation worsens obstructive sleep apnea. Comparison between diurnal and nocturnal polysomnography. **Chest**, v. 109, n.3, p.645-650, Mar. 1996.
96. RAMSEY, W.O. Terminology applicable to palatal lift prostheses. **J Prost Dent**, v.49, n.5, p.680-684, May 1983.

97. RAPHAELSON, M.A.; ALPHER, E.J.; BAKKER, K.W.; PERLSTROM, J.R.  
Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome:  
Progressive mandibular advancement during polysomnography.  
**Cranio**, v.16, n.1, p.44-50, 1998.
98. RASKIN, S.; LIMME, M.; POIRRIER, R.; LACROIX, A.; BONNET, S.;  
JEUSETTE, M.; LECLOUX, G.; LAHAYE, T. L'apport orthodontique  
dans l'apnée du sommeil. **Orthod Fr**, v.68, n.1, p.227-236, 1997.
99. RECHTSCHAFFEN, A.; KALES, A. **A manual of standardized  
terminology: Techniques and scoring system for sleep stages  
of human subjects**. NINCDS Neurological Information Network.  
1969 (Reprinted 1971, 1973 and 1977).
100. REN, X.B. [CT studies on obstructive sleep apnea syndrome]. **Chung  
Hua Chieh Ho Ho Hu Hsi Tsa Chih**, v.15, n.2, p.103-105, Apr.  
1992.
101. RIDER, E.A. Removable Herbst appliance for treatment of obstructive  
sleep apnea. **J Clin Orthod**, v.22, p.256-257, 1988.
102. RILEY, R.; GUILLEMINAULT, C.; HERRAN, J.; POWELL, N.  
Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep  
apnea patients. **Sleep**, v.6, p.303-311, 1983.
103. RILEY, R.; POWELL, N.; GUILLEMINAULT, C. Current surgical  
concepts for treating obstructive sleep apnea syndrome. **J Oral  
Maxillofac Surg**, v.45, p.149-157, 1987.



104. RIVLIN, J.; HOFFSTEIN, V.; KALBFLEISCH, J.; McNICHOLAS, W.; ZAMEL, N.; BRYA, A.C. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. **Am Ver Respir Dis**, v.129, p.355-360, 1984.
105. ROBIN , P. Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. **Amer J Dis Child**, v.48, p.541-547, 1934.
106. RODENSTEIN, D.O.; DOOMS, G.; THOMAS, Y.; LIISTRO, G.; STANESCU, D.C.; CULÉE, C.; AUBERT-TULKENS, G. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. **Thorax**, v.45, p.722-727, 1990.
107. ROLLHEIN, J.; OSNES, T.; MILJETEIG, H. The relationship between obstructive sleep apnea and body mass index. **Clin Otolaryngol**, v.22, n.5, p.419-422, Oct. 1997.
108. RYAN, C.F.; LOWE, A.A.; FLEETHAM, J.A. Nasal continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea in Hallermann-Streiff Syndrome. **Clin Pediatrics**, v.29, p.122-124, 1990.
109. SADOUL, P.; LUGARESI, E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. **Bull Eur Physiopathol Respir**, v.8, p.967-1288, 1972.

110. SCHIMIDT-NOWARA, W.; MEADDE, T. HAYS, M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. **Chest**, v.99, p.1378-1385, 1991.
111. SCHMIDT-NOWARA, W.; LOWE, A.; WIEGAND, L.; CARTWRIGHT, R. Oral appliances for treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. **Sleep**, v.18, n.6, p.501-510, Jul. 1995.
112. SCHWARTZ, B.; ESCANDE, J. Étude cinéradiographique de la respiration hypnique Pickwickienne. **Ver Neurol**, v.116, p.677-678, 1967.
113. SHANOFF, C. Sleep apnea aided by dental device. **Dentistry Today**, v.1, n.1, p.17, 1985.
114. SHELTON, K.E.; WOODSON, H.; GAY, S.B.; SURATT, P.M. Adipose tissue deposition in sleep apnea. **Sleep**, v.16, n.8 (suppl), p.S103, Dec. 1993b.
115. SHELTON, K.E.; WOODSON, H.; GAY, S.B.; SURATT, P.M. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. **Am Ver Respir Dis**, v.148, n.2, p.462-466, Aug. 1993a.
116. SHEPARD, J.W. Gas exchange and hemodinamics during sleep. **Clin Med North Amer**, v.69, p.1243-1264, 1985.

117. SHEPARD, J.W.; THAWLEY, S.E. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. **Am Ver Respir Dis**, v.141, n.5, p.1350-1355, May 1990.
118. SLEEP DISORDERS DENTAL SOCIETY. **Clinical Protocol for Dental Appliance Therapy for Snoring and/or Obstructive Sleep Apnea**. Members Communication, 1995.
119. SOLL, B.; GEORGE, P. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway-patency appliance. **N Engl J Med**, v.313, p.386, 1985.
120. STARK, P.; NORBASH, A. Imaging of the trachea and upper airways in patients with chronic obstructive airway disease. **Radiol Clin North Am**, v.36, n.1, p.91-105, 1998.
121. STRELZOW, V.V.; BLANKS, R.H.; BASILE, A.; STRELZOW, A.E. Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. **Laryngoscope**, v.98, n.11, p.1149-1158, Nov. 1988.
122. STROLLO, P.J.; ROGERS, R.M. Obstructive sleep apnea. **N Engl J Med**, v.334, n.2, p.99-104, Jan. 1996.
123. SURATT, P.M.; DEE, P.; ATKINSON, R.L.; ARMSTRONG, P.; WILHOI, T.S.C. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. **Am Rev Respir Dis**, v.127, p.487-492, 1983.

124. TALLENTS, R.H.; KATZBERG, R.W.; MACHER, D.J. Use of protusive splint therapy in anterior disk displacement of temporo-mandibular joint: 1 - 3 - year follow up. **J Prosthet Dent**, v.63, n.3, p.320-324, 1990.
125. THORNTON, W.K.; ROBERTS, D.H. Nonsurgical management of the obstructive sleep apnea patient. **J Oral Maxillofac Surg**, v.54, p.1103-1108, 1996.
126. TJOORSTAD, K. [The Pickwick syndrome. From literary speculations to sleep research.] **Tidsskr Nor Laegeforen**, v.115, n.30, p.3768-3772, Dec. 1995.
127. TODESCAN, R; SILVA, E.E.B.; SILVA, O.J. **Atlas de Prótese Parcial Removível**. 1.ed. São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda. 1996. 345p.
128. TSUCHIYA, M.; LOWE, A.A.; PAE, E.K.; FLEETHAM, J.A. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v.101, p.533-542, 1992.
129. **VAGUE, J. *La differenciation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesité. Presse Med, p.55339-55340, 1947.***
130. VISCOMI, V.A.; WALKER, J.M.; FARNEY, R.J.; TOONE, K. Efficacy of a dental appliance in patients with snoring and sleep apnea. **Sleep Res**, v.17, p.266, 1988.

131. WARD, D.M.; BEHRENTS, R.G.; GOLDBERG, J.S.  
Temporomandibular synovial fluid pressure response to altered mandibular positions. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, v.98, n.1, p.22-28, 1990.
132. WEITZENBLUM, E.; KRIEGER, J.; OSWALD, M.; CHAOUAT, A.; BACHEZ, P.; KESSLER, R. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. **Sleep**, v.15, n.6, p.S33-S35, 1992.
133. WONG, M.T.; MEYER, J.B.; HAMMOND, T.; NAGY, W.W. Fabrication of na obstructive sleep apnea prosthesis. **J Prosthodont**, v.1, n.1, p.69-72, Sep.1992.
134. WORSNOP, C.J.; NAUGHTON, M.T.; BARTER, C.E.; MORGAN, T.O.; ANDERSON, A.I.; PIERCE, R.J. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. **Am J Respir Crit Care Med**, v.157, n.1, p.111-115, Jan. 1998.
135. 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**, v.328, n.17, p.1230-1235, 1993.
136. ZANETTI, A.L.; FRONER, E.E.; FUKUMASU, M. Estudo das dimensões dos 7 tipos de moldeira para pacientes desdentados e parcialmente edentados, comumente utilizados na clínica

odontológica. **Rev Fac Odont S Paulo**, v.18,n.2, p.125-134, jul.  
1980.

137. ZORICH, F.; ROTH, T.; KRAMER, M.; FLESS, H. Exacerbation of upper-airway sleep apnea by lymphocytic lymphoma. **Chest**, v.77, p.689-690, 1980.
138. ZORICH, F.; ROTH, T.; KRAMER, M.; FLESS, H. Exacerbation of upper-airway sleep apnea by lymphocytic lymphoma. **Chest**, v.77, p.689-690, 1980.
139. ZUCCONI, M.; FERINI-STRAMBI, L.; OALAZZI, S.; CURCI, C.; CUCCHI, E.; SMIRNE, S. Craniofacial cephalometric evaluation in habitual snorers with and without obstructive sleep apnea. **Otolaryngol Head Neck Surg**, v.109, n.6, p. 1007-1013, 1993.