UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

PEDRO PILEGGI VINHA

Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente
assistida na síndrome da apneia obstrutiva do sono, na
sonolência diurna e na morfologia da via aérea

RIBEIRÃO PRETO

2015

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

PEDRO PILEGGI VINHA

Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente
assistida na síndrome da apneia obstrutiva do sono, na
sonolência diurna e na morfologia da via aérea

RIBEIRÃO PRETO

2015

PEDRO PILEGGI VINHA

Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida na
síndrome da apneia obstrutiva do sono, na sonolência diurna e na
morfologia da via aérea

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão
Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do
Título de Doutor em Ciências Médicas.

Área de Concentração: Morfologia de Estruturas Faciais

Orientador: Prof. Dr. Francisco Veríssimo de Mello Filho

RIBEIRÃO PRETO

2015

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Vinha, Pedro Pileggi

EFEITOS DA EXPANSÃO RÁPIDA DA MAXILA CIRURGICAMENTE ASSISTIDA NA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO, NA SONOLÊNCIA DIURNA E NA MORFOLOGIA DA VIA AÉREA

Ribeirão Preto, 2015

Ddp.: Il.; 30cm

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do Título de Doutor em Ciências Médicas.

Área de Concentração: Morfologia de Estruturas Faciais

Orientador: Prof. Dr. Francisco Veríssimo de Mello Filho

1. Técnica de Expansão Palatina; 2. Expansão Rápida da Maxila; 3. Expansão Rápida da Maxila Cirurgicamente Assistida; 4. Adultos; 5. Síndrome da apneia do sono; 6. Distúrbios de sonolência diurna; 7. Tomografia Computadorizada; 8. Via Aérea Superior

Nome: Pedro Pileggi Vinha

Título: Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida na síndrome da apneia obstrutiva do sono, na sonolência diurna e na morfologia da via aérea.

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do Título de Doutor em Ciências Médicas.

Aprovado em: _____

Banca Examinadora:

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Apoio financeiro

FAPESP – Fundo de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo

Dedicatória

Aos meus pais (in memoriam) **Vinha** e **Vera**.

Queria muito que vocês estivessem aqui comigo, neste momento.

Daria tudo por meia hora de conversa, com um café, em volta da mesa da
cozinha.

Tenho muito orgulho de dizer que sou filho de vocês.

A minha esposa **Adriana** e ao meu filho **Paulo**.

Com vocês entendi o que é lutar pela vida com serenidade.

Também aprendi a dimensionar os verdadeiros problemas que enfrentamos.

Muito obrigado pelo incentivo e apoio, e desculpas pelas minhas ausências.

Sem vocês não seria nada, sou um mero e desfocado reflexo da grandeza que
enxergo nos dois.

Amo vocês. Sempre.

Agradecimentos

Prof. Francisco Veríssimo de Mello Filho,

Meu mestre, orientador e amigo.

Confiou em mim desde o início e sempre me guiou pelas trilhas do ensinamento com clareza e bom humor. Além de excelente profissional, é também um amalgama entre as diversas áreas da saúde, sempre tirando o melhor de todos.

Obrigado pela força e ensinamentos. Serei eternamente grato.

Dr. Flávio Pileggi

Meu irmão querido que me encaminhou para iniciar esta jornada.

Dr. Gustavo Cavalcanti Dutra Eichenberger

Recebeu-me com carinho e me auxiliou no início deste caminho.

Dra. Mariana Christino

Uma colega que abriu suas portas para me ajudar sem ao menos me conhecer. Descobri nela, além de uma grande profissional, uma grande amiga.

Dr. Paulo Barreto Marques Netto

Pelo grande médico e ser humano, além da grande ajuda em todo este processo do doutorado. Um exemplo em que procuro me espelhar.

Dra. **Ana Célia Faria**

Por sua ajuda e disponibilidade durante todo o doutorado, mas acima de tudo pela
amiga que encontrei.

Dr. **Samuel Porfirio Xavier**

Um amigo, reencontrado após tantos anos, sempre parceiro em todo o trabalho.

Dr. **Alan Eckeli**

Pelo coleguismo e desprendimento em auxiliar-me sempre que precisei, sem solicitar
nada em troca. Foi um dos grandes aprendizados que tive neste caminho.

A todos os funcionários e colegas do **CIEDF (Casa 20)**

Pela acolhida e apoio que recebi. Tenho orgulho de dizer que sou parte desta equipe.

Departamento de **Neurofisiologia Clínica / Polissonografia**

Aos colegas e funcionários, sempre prontos a me ajudar, resolvendo todas as minhas
urgências. Muito obrigado.

Professora **Antônia Pasiani Paupério**

Pela revisão de português deste texto.

Dra. **Samantha Apolônia Cruvinel**

Por sua doce insistência.

A todos aqueles que me ajudaram direta ou indiretamente, meu muito obrigado.

LISTA DE ABREVIATURAS

AASM	American Academy of Sleep Medicine
ADSA	American Dental Sleep Association
AIO	Aparelhos protratores mandibulares
BIPAP	Pressão positiva em 2 níveis na via aérea
CAMM	Avanço maxilomandibular
CIEDEF	Ambulatório do Centro Integrado de Estudo das Deformidades da Face
CPAP	Pressão positiva contínua na via aérea
DOTM	Distração osteogênica transversal da mandíbula
ENP	Espinha nasal posterior
ERM	Expansão rápida da maxila
ERMCA	Expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida
ESSE	Escala de sonolência de Epworth
FDA	Food and Drug Administration
HCFMRP - USP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
IA	Índice de apneia
IAH	Índice de apneia e hipopneia
IAH NREM	Índice de apneia e hipopneia em sono NREM
IAH REM	Índice de apneia e hipopneia em sono REM
IDESP	Índice de despertar / microdespertar
IDESSAT	Índice de dessaturação
IDR	Índice de distúrbio respiratório
IH	Índice de hipopneia
IMC	Índice de massa corporal
IMEMBROS	Índice de movimentos periódicos de pernas
IRERA	Índice de RERA
LAUP	Uvulopalatofaringoplastia a laser
PAS	Espaço pósterio-anterior da orofaringe
PSG	Polissonografia
RERA	Despertares relacionados a esforços respiratórios
SAOS	Síndrome da apneia obstrutiva do sono
SAHOS	Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono
SAS	Síndrome da apneia do sono

SpO ₂	Saturação de oxihemoglobina
TC	Tomografia computadorizada
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TTR	Tempo total de registro
TTS	Tempo total de sono
UPFP	Uvulopalatofaringoplastia
VAI	Via aérea inferior
VAS	Via aérea superior
VAT	Via aérea total

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estimativas da probabilidade de sobrevivência de portadores de SAOS, de acordo com a gravidade, em indivíduos não tratados (n = 1396) (YOUNG et al., 2008).....	32
Figura 2- Valores individuais do IAH, antes e depois da ERM (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998).	42
Figura 3 – Espaço orofaríngeo pré e pós-tratamento ortodôntico convencional com expansão dental (MIYAO et al., 2004).	45
Figura 4 - Mordida cruzada posterior unilateral (a esquerda) e mordida cruzada bilateral (a direita).	50
Figura 5 - Atresia maxilar com distância entre os pré-molares inferior a 36 mm.....	50
Figura 6 - Parâmetros de referência para a correção das séries tomográficas.....	58
Figura 7 - Corte no plano sagital mediano de uma tomografia, demonstrando as divisões da faringe utilizadas neste estudo.	59
Figura 8 - Imagem dos cortes sagitais e coronais que determinam o início e o fim das áreas faríngeas estudadas.	60
Figura 9 - Ângulo O-C2, formado entre a base da segunda vértebra cervical e a linha McGregor (figura adaptada) (ATAKA et al., 2010).	62
Figura 10 - Ângulo O-C2 mensurado diretamente sobre a tomografia.....	62
Figura 11 - Disjuntor tipo Hirax instalado.....	63
Figura 12 - Abertura do aparelho no transcirúrgico, demonstrando que ocorreu a separação das hemimaxilas.....	64
Figura 13 - Box-plot IAH pré e pós-ERMCA.	70
Figura 14 - Box-plot do IAH pré e pós-ERMCA, em sono NR (a) e REM (b).	71
Figura 15 - Box-plot do índice de apnéia (a) e índice de hipopnéia (b), pré e pós-ERMCA.....	71
Figura 16 - Box-plot do IDR (a) e gráfico de linhas (b) também do IDR, pré e pós-ERMCA.....	72
Figura 17 – Box-plot do IRERA pré e pós-ERMCA.	72
Figura 18 – Box-plot do Índice de microdespertar, pré e pós a ERMCA.	73
Figura 19 – Box-plot do índice de dessaturação (a) e da saturação mínima (b), pré e pós a ERMCA.	73
Figura 20 – Box-plot da saturação média (em %) (a) e da porcentagem de sono em que o paciente ficou abaixo de 90% de saturação (b), pré e pós a ERMCA.	74

Figura 21– Box-plot do TTS, em minutos (a) e da eficiência do sono, em porcentagem (b), pré e pós a ERMCA.	74
Figura 22 - Box-plot do estadiamento do sono (porcentagem sobre o TTS), sendo fase N1 (a), N2 (b), N3 (c) e REM (d), valores em porcentagem, pré e pós a ERMCA.	75
Figura 23 – Box-plot do tempo em posição de supino (sobre o TTS), em porcento (a) e do índice de movimentos periódicos dos membros inferiores (b), pré e pós a ERMCA.	76
Figura 24 – ESE pré e pós-ERMCA: Box-plot (a) e gráfico de linha (b).	77
Figura 25 - Box-plot da VAS, em cm ³ , pré e pós-ERMCA.	80
Figura 26 – VAT pré e pós-ERMCA de um paciente, com um aumento aproximado de 35%.	81
Figura 27 – Box-plot da VAI, em cm ³ , pré e pós-ERMCA.	82
Figura 28 - VAT pré e pós-ERMCA de um paciente da amostra.	83
Figura 29 - VAT pré e pós-ERMCA de um paciente da amostra.	83
Figura 30 – VAT de um paciente da amostra com um aumento médio de 25%.	84
Figura 31 – Box-plot da VAT, em cm ³ , pré e pós-ERMCA.	85
Figura 32 – VAT, em cm ³ , pré e pós-ERMCA.	86
Figura 33 – Box-plot do IMC (a), circunferência cervical, em centímetros (b) e abdominal, também em centímetros (c), pré e pós a ERMCA.	88
Figura 34 – Box-plot da distância inter pré-molar e inter molar, pré e pós-ERMCA.	89

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Tabela adaptada da prevalência de apneia obstrutiva do sono de três estudos de desenho e metodologia semelhantes (YOUNG, 2002).....	30
Tabela 2 - Variáveis polissonográficas pré e pós-ERMCA.....	69
Tabela 3 - Índice de Epworth pré e pós-ERMCA.	77
Tabela 4 - Medidas volumétricas da VAS, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgica, em cm ³	78
Tabela 5 - Medidas volumétricas da VAS, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgico, em cm ³	79
Tabela 6 - Medidas volumétricas da VAT, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgico, em cm ³	79
Tabela 7 – Valores do volume das vias aéreas, em cm, pré e pós-ERMCA.	80
Tabela 8 – Medidas iniciais e finais do ângulo O-C2, dos participantes da pesquisa.	86
Tabela 9 – Resultados dos dados antropométricos, pré e pós-ERMCA.....	87
Tabela 10 – Distância interdental pré e pós-ERMCA, em cm.....	88

RESUMO

VINHA-PILEGGI, P. **Efeitos da expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida na síndrome da apneia obstrutiva do sono, na sonolência diurna e na morfologia da via aérea.** 2015 Ddp.: II.; 30cm. Tese (Doutorado)-Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2015

A apneia obstrutiva do sono é uma síndrome que produz múltiplas comorbidades, aumentando significativamente a taxa de mortalidade dos seus portadores. A atresia maxilar vem sendo descrita como um dos fatores etiológicos da SAOS, entretanto não existem estudos que demonstrem a eficácia no tratamento em adultos com consequente redução dos eventos obstrutivos durante o sono. Este trabalho tem como objetivo principal a verificação da expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida (ERMCA), nos eventos obstrutivos do sono e demais parâmetros polissonográficos, na sonolência diurna e no comportamento morfométrico da via aérea. A amostra foi realizada em indivíduos adultos com apneia obstrutiva do sono (SAOS), atresia maxilar e mordida cruzada. O método adotado foi um ensaio clínico prospectivo com 16 participantes (7 mulheres / 9 homens) com idade de $40,23 \pm 10,23$, todos portadores de SAOS comprovada por polissonografia (PSG) de noite toda (IDR superior a 5), atresia maxilar e mordida cruzada posterior. Previamente todos participantes foram submetidos a uma tomografia computadorizada (TC) da via aérea superior e foi aplicado o teste da Escala de Sonolência de Epworth (ESE). Todos os pacientes foram então submetidos à ERMCA, e posteriormente, todos os exames foram refeitos para comparação. Foi constatada uma redução no IDR de $35,46 \pm 38,54$ para $16,07 \pm 19,73$, uma redução média de 54,68% ($p=0,0013$) e no IAH em 56,24% ($33,23 \pm 39,54$ para $14,54 \pm 19,48$; $p=0,001$), uma redução dos índices de microdespertares e dessaturação, além da melhora de diversos parâmetros polissonográficos. O ESE apresentou uma melhora de $12,50 \pm 5,32$ para $7,25 \pm 3,53$ ($p<0,001$). A via aérea total ampliou em média 23,99% ($p=0,016$), mas de uma maneira mais expressiva na sua metade inferior (28,63% $p=0,008$). Em relação aos resultados obtidos por meio da ERMCA observou-se uma melhora da SAOS, redução dos índices relacionados aos distúrbios respiratórios durante o sono, de microdespertar e de dessaturação, ampliação da via aérea, principalmente na metade inferior, além de melhorar a sonolência diurna, devolvendo-a para a normalidade.

Palavras chaves:

Técnica de Expansão Palatina; Expansão Rápida da Maxila Cirurgicamente Assistida; Adultos; Síndrome da apneia do sono; Distúrbios de sonolência diurna; Tomografia Computadorizada; Via Aérea Superior.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea (OSAS) is a syndrome that produces multiple comorbidities, significantly increasing the mortality rate of their patients. Among its various etiological factors, maxillary atresia has been described as one of them, however there are no studies that demonstrate the effectiveness of maxillary atresia treatment in adults with consequent reduction in obstructive events during sleep. The aim of this study is to assess the effect of surgically-assisted rapid maxillary expansion (SARME) during sleep obstructive events and other polysomnography parameters, daytime sleepiness and airway morphometric behavior in adults individuals with OSAS, maxillary atresia and cross bite. Prospective clinical trial with 16 participants (7 women / 9 men) aged 40.23 ± 10.23 , all with OSAS proven by all-night polysomnography (PSG) (RDI superior than 5), maxillary atresia and cross bite. All participants were previously submitted to a computed tomography (CT) of the upper airway and tested against the Epworth Sleepiness Scale (ESS). All patients were submitted to SARME, and afterwards, all tests were repeated for comparison. It was noted a reduction in RDI from 35.46 ± 38.54 to 16.07 ± 19.73 , an average reduction of 54.68% ($p = 0.0013$) and AHI in 56.24% (33.23 ± 39.54 to 14.54 ± 19.48 : $p = 0.001$), a reduction in levels of arousals and desaturation, in addition to improvement of various polysomnographic parameters. The ESS showed an improvement from 12.50 ± 5.32 to 7.25 ± 3.53 ($p < 0.001$). Total airway expanded on average 23.99% ($p = 0.016$), but in a more expressive way in its lower half (28.63% $p = 0.008$). SARME provides improvement of OSAS, reduces rates related to respiratory disorders during sleep, microarousal and desaturation, widens the airways, mainly in the lower half and also improves daytime sleepiness, returning it back to normality.

Keywords:

Palatal Expansion Technique; Surgically Assisted Rapid Maxillary Expansion; Adults; Sleep Apnea Syndrome; Disorders of Excessive Somnolence; Computer Tomography; Upper Airway.

SUMÁRIO

Sumário

1. INTRODUÇÃO	26
1.1 Epidemiologia	29
1.2 Comorbidades.....	31
1.3 Etiologia.....	33
1.4 Tratamentos.....	35
1.4.1 Tratamentos não cirúrgicos	37
1.4.2 Tratamentos cirúrgicos	38
2.OBJETIVOS.....	46
3.MATERIAL E MÉTODOS	48
3.1 Amostra populacional	49
3.2 Protocolo e procedimentos pré-cirúrgicos	51
3.2.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)	51
3.2.2 Dados Antropométricos	53
3.2.3 Documentação Ortodôntica	53
3.2.4 Polissonografia	53
3.2.5 Tomografia Computadorizada e análise das imagens.....	56
3.3 Instalação do aparelho e cirurgia.....	62
3.4 Protocolos e procedimentos pós cirúrgicos	65
3.4.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)	65
3.4.2 Dados antropométricos	66
3.4.3 Modelos ortodônticos.....	66
3.4.4 Polissonografia	66
3.4.5 Tomografia computadorizada	66
3.5 Análise estatística	67

4. RESULTADOS	68
4.1 Variáveis polissonográficas	69
4.2 ESE	76
4.3 Comportamento da via aérea	78
4.4 Ângulo vertebral	85
4.5 Variáveis antropométricas	87
4.6 Alterações dentais	88
5. DISCUSSÃO	90
6. CONCLUSÕES	99
7. BIBLIOGRAFIA.....	101
8. ANEXOS	111
9. ANEXO DE PUBLICAÇÃO	128

1. INTRODUÇÃO

A partir da década de 1960, quando a Síndrome de Pickwick passou a ser chamada oficialmente de Síndrome da Apneia e Hipopneia do Sono (SAHOS) (GASTAUT; TASSINARI; DURON, 1966), ampliaram-se os estudos relacionando as repetidas paradas respiratórias durante o sono e suas possíveis implicações no desenvolvimento de doenças, bem como suas etiologias e tratamentos. Atualmente a American Academy of Sleep Medicine (AASM) adotou a nomenclatura de Síndrome da Apneia do Sono (SAS) para designar, de forma geral, todas as formas de apneia do sono e Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) quando as apneias estiverem relacionadas à obstrução da via aérea superior.

Desde então, a SAOS tornou-se um problema de saúde pública, pois começaram a aparecer numerosos indícios de que esta era a etiologia de dezenas de alterações sistêmicas e comportamentais, além de uma acentuada queda na qualidade de vida.

Para o diagnóstico preciso das desordens do sono, o exame padrão ouro é a polissonografia (PSG) e por meio dela é possível observar o sono e todas as suas variáveis, incluindo sua arquitetura, interrupções, movimentos de membros e desordens respiratórias.

Após várias revisões, a AASM em 2007 (IBER et al., 2007) estabeleceu um novo padrão a ser seguido nas PSG definindo, entre outras análises, como são diagnosticados os distúrbios respiratórios do sono.

A partir de então a apneia do sono ficou definida como a cessação do fluxo de ar respiratório ou redução superior a 90% por, pelo menos, dez segundos.

Entretanto, a apneia apresenta três distintos tipos, assim classificadas:

Apneia Central – cessação do fluxo respiratório por, no mínimo, 10 segundos, mas com ausência dos movimentos toracoabdominais.

Apneia Obstrutiva – ausência de fluxo respiratório, também por 10 segundos, no mínimo, mas com movimentos toracoabdominais.

Apneia Mista – enquadra-se nas mesmas descrições dos dois itens acima, entretanto apresenta um componente inicial central seguido de um obstrutivo.

Outro evento, não menos importante é a hipopneia.

Várias já foram as definições da hipopneia, sendo a mais utilizada até hoje as definições da AASM de 2007 (definição primária) como a redução parcial do fluxo aéreo de 50% a 90% por, pelo menos, 10 segundos, associada a uma dessaturação de oxihemoglobina (SaO_2) superior a 3% ou um microdespertar. A definição secundária, entretanto, preconiza a redução do fluxo entre 30% a 90% por, no mínimo, 10 segundos, associada a uma queda maior ou igual a 3% na saturação de oxihemoglobina (IBER et al., 2007; PINTO, 2010).

A partir dos resultados da PSG, é possível enumerar a quantidade de distúrbios respiratórios e dividi-los pelo número de horas em que o indivíduo permaneceu dormindo. Com estes dados chega-se ao IAH, ou seja, Índice de Apneia e Hipopneia, que é o número de apneias e hipopneias que ocorreram por hora de sono.

A AASM protocolou os seguintes parâmetros em 1999, para classificar a gravidade da síndrome:

IAH < 5: Normal

IAH entre 6 e 15: apneia leve

IAH entre 16 e 30: apneia moderada

IAH > 30: apneia severa

Entretanto, um novo tipo de distúrbio respiratório vem sendo acrescentado aos índices de gravidade da SAOS. Descrita como RERA (respiratory effort related arousals) ou despertares relacionados a esforços respiratórios. Caracteriza-se pelo aumento da resistência à passagem do ar nas vias aéreas superiores, sem acarretar em obstrução e sem chegar a 30% de redução do fluxo do ar, associado a um despertar (IBER et al., 2007).

Objetivando-se deixar o exame polissonográfico mais acurado, foi desenvolvido o índice de distúrbios respiratório, conhecido como IDR, que é a soma dos parâmetros: apneia, hipopneia e RERAs, dividido pelo número de horas de sono.

1.1 Epidemiologia

Quanto à epidemiologia não se sabe, até o momento, o seu real número de indivíduos afetados pela SAOS, pois a cada ano encontram-se novos e alarmantes dados. A dificuldade em se estimar o número real da SAOS existente é devido à dificuldade diagnóstica, somente obtida com precisão, pela polissonografia. Como este exame é trabalhoso, demorado e de alto custo, são raros os países que apresentam estatísticas sobre SAOS. Adicionalmente não se dispõem de dados seguros sobre a distribuição quanto à idade, gênero, biotipo, etnia, região e desenvolvimento da doença.

A primeira importante publicação para observar a epidemiologia da SAOS, em população de 30 a 60 anos de idade, foi publicada em 1993. Estimou-se que a prevalência de distúrbios respiratórios do sono, definida como um IAH superior a cinco, foi de 9% para as mulheres e 24% para os homens. Entretanto, foi estimado que 2% das mulheres e 4% dos homens adultos atendiam aos critérios de IAH maior que cinco, associado à hipersonolência diurna. O sexo masculino e obesidade foram fortemente associados à presença de distúrbios respiratórios do sono. Roncadores habituais, tanto homens quanto mulheres, tendem a apresentar uma maior severidade da síndrome (YOUNG et al., 1993).

Infelizmente, os valores de 4% da população masculina e 2% da feminina são incorretos e são amplamente difundidos na literatura científica e leiga. Estes valores indicam apenas a população adulta com SAOS e hipersonolência diurna, ou seja, portadores da SAOS com sintomas diurnos. Neste estudo foi demonstrado que 9% das mulheres e 24% dos homens de 30 a 60 anos são portadores da SAOS, com ou sem sintomatologia diurna.

Bixler et al., em outros dois estudos posteriores, demonstraram resultados também próximos aos do Young de 1993 no que tange aos critérios diagnósticos de IAH maior que 10 com sintomas diurnos, demonstrando prevalência de 3,9% para os homens e 1,2% de mulheres, porém quando o critério era apenas apneia, sem sintomatologia diurna, os valores subiam para 17% da população masculina (BIXLER et al., 1998, 2001).

Outro estudo demonstrando que 19% da população masculina e 15% da feminina de 30 a 70 anos veio corroborar a alta incidência da SAOS, utilizando-se o critério de IAH maior que 10 (DURÁN et al., 2001).

Tabela 1 - Tabela adaptada da prevalência de apneia obstrutiva do sono de três estudos de desenho e metodologia semelhantes (YOUNG, 2002).

Local do estudo	N	Idade	Prevalência estimada IAH > 5 (% [95% IC])		Prevalência estimada IAH > 15 (% [95% IC])	
			Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
Wisconsin ¹	626	30–60	24 (19–28)	9 (6–12)	9 (6–11)	4 (2–7)
Pensilvania ²	1.741	20–99	17 (15–20)	Não obtido	7 (6–9)	2 (2–3)
Espanha ³	400	30–70	26 (20–32)	28 (20–35)	14 (10–18)	7 (3–11)

IC – intervalo de confiança

1 - (YOUNG et al., 1993)

2 - (BIXLER et al., 1998, 2001)

3 - (DURÁN et al., 2001)

Em um acompanhamento de 8 anos do coorte de Wisconsin, foi demonstrado que a SAOS com sintomatologia diurna ocorre em 1 de cada 20 adultos e geralmente é reconhecida e não diagnosticada, resultando em comorbidades comportamentais e cardiovasculares. Entretanto, SAOS minimamente sintomática ou assintomática estima-se que ocorra 1 caso em cada 5 adultos (YOUNG, 2002).

Artigos mais recentes tem demonstrado que 9 a 15% dos adultos são portadores da doença (FERINI-STRAMBI; FANTINI; CASTRONOVO, 2004).

Um estudo de 2009 encontrou que 20% da população adulta apresentavam SAOS, sendo sintomático em aproximadamente 4 a 5% da amostra avaliada (JENNUM; RIHA, 2009).

Todavia, a real prevalência da SAOS é discutível devido à discordância entre diversos estudos. O mais completo estudo epidemiológico foi um levantamento bem elaborado, realizado em São Paulo, Brasil, no ano de 2010. Com uma amostra de 1042 indivíduos que fizeram polissonografia, foi demonstrado que 32,8% dos participantes (idade média de 42 anos) apresentavam SAOS e era mais frequente em homens, em indivíduos com sobrepeso e mais velhos (TUFIK et al., 2010). Tufik demonstrou também que a SAOS é

progressiva, mostrando que em adultos sua incidência e gravidade vão progressivamente se elevando a cada década.

Assim sendo, parece haver uma verdadeira epidemia de SAOS ainda não identificada de forma clara e que merece outros estudos para que se possa mensurar a gravidade do problema de maneira mais clara.

1.2 Comorbidades

A grande importância de se diagnosticar e tratar SAOS de maneira efetiva e o mais precoce possível, é que seus portadores estão sujeitos a uma grande quantidade de comorbidades a ela associada. Além das doenças físicas provenientes dos episódios obstrutivos, também existe outro fator muito importante que é o declive na qualidade de vida (AL LAWATI; PATEL; AYAS, 2009).

Por tratar-se de um problema de saúde pública, afetando aproximadamente 30% da população adulta e idosos, como descrito anteriormente, acaba acarretando em grandes gastos públicos por parte do estado assim como um grande dispêndio monetário a seus portadores.

São várias as doenças produzidas pela SAOS, entretanto as comorbidades mais encontradas são as relacionadas ao sistema cardiovascular. Podem-se citar as arritmias cardíacas, doenças arteriais coronárias, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale*, hipertensão arterial (podendo ser somente matutina), acidente vascular cerebral entre outras (AL LAWATI; PATEL; AYAS, 2009; CARNEIRO et al., 2008; KATO et al., 2009; KHAYAT et al., 2009; PATIL et al., 2007; PHILLIPS; CISTULLI, 2006; SARUHARA et al., 2012).

Adicionalmente alterações metabólicas com resistência à insulina, obesidade, refluxo gastroesofágico, neuroses e outras alterações também são descritas (CARNEIRO et al., 2007; GRUNSTEIN et al., 2007; LIMA et al., 2008; PATEL et al., 2008).

De um modo geral, um indivíduo com apneia severa apresenta uma sobrevida inferior a dos portadores de apneia moderada, leve e com menos de cinco eventos obstrutivos por hora, conforme é demonstrado na figura 1.

Figura 1 - Estimativas da probabilidade de sobrevivência de portadores de SAOS, de acordo com a gravidade, em indivíduos não tratados (n = 1396) (YOUNG et al., 2008).

A queda da qualidade de vida é um dos fatores mais importantes em pacientes portadores da SAOS. Sintomas como ronco alto, hipersonolência diurna, sono não reparador, cefaleia, nictúria, déficits cognitivos generalizados, depressão entre dezenas de outras alterações são descritas na literatura (AL LAWATI; PATEL; AYAS, 2009; CHERVIN; GUILLEMINAULT, 1996; KEZIRIAN et al., 2009)

Outro fator muito preocupante relacionado à SAOS é o aumento das possibilidades de um acidente veicular. Estudos demonstram que um paciente apneico tem 5 vezes mais chances de sofrer um acidente de trânsito do que um indivíduo normal e apresenta o dobro de possibilidade de sofrer um acidente dirigindo, do que um paciente alcoolizado (FINDLEY; UNVERZAGT; SURATT, 1988; KUSHIDA, 2007).

1.3 Etiologia

A etiologia da SAOS é discutível e responsável por diversos debates até os dias de hoje. Sabe-se que a obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores é responsável pelo fenômeno, entretanto o local, motivo e severidade são dificilmente determinados. Por que um indivíduo acordado respira sem qualquer dificuldade e quando dormindo apresenta SAOS? A teoria mais aceita está ligada ao efeito de Bernouille onde uma corrente de ar, ao passar por um local de estreitamento, pode produzir um colapso de suas paredes. Explicações envolvendo alterações anatômicas, degenerativas, neurológicas e outras existem, mas nenhuma esclarece de forma definitiva o problema. Assim sendo, a SAOS pode ser desencadeada por um ou vários fatores associados e, uma vez instalada, é progressiva em sua gravidade obstrutiva, produzindo comorbidades associadas que se não tratadas, podem resultar em morte do paciente.

Entretanto, alterações estruturais da face estão intimamente relacionadas à apneia, podendo ou não estar associada a outros fatores. As anormalidades craniofaciais mais comumente encontradas em pacientes apneicos são as deficiências mandibulares, grande flexão da base do crânio ou diminuição da mesma, além de deficiências maxilares e mandibulares transversais (CUCCIA et al., 2007; JOHAL; CONAGHAN, 2004), assim como um osso hioide mais baixo. Hipofaringe diminuída cefalometricamente é um importante fator em correlação com a gravidade da apneia (COSTA E SOUSA; DOS SANTOS GIL, 2013).

Das alterações faciais, a retrognatia ou micrognatia mandibular é bastante frequente. Este osso, com deficiência de crescimento no sentido longitudinal, causa uma diminuição do espaço intrabucal para o posicionamento da língua (que está inserida na porção posterior da sínfise mentoniana), resultando em um retroposicionamento da mesma, consequentemente causando uma obstrução parcial da orofaringe. A falta de desenvolvimento mandibular mantém a língua retroposicionada, resultando em um osso hioide mais baixo que o normal e facilita o colapso faringeano (COSTA E SOUSA; DOS SANTOS GIL, 2013).

Entretanto existe um grande grupo de pacientes que apresentam apneia e não apresentam estas deficiências mandibulares longitudinais. O simples fato de haver indivíduos

apneicos, que apresentam uma mandíbula anteriorizada em relação à maxila (prognatia), demonstra que o comprimento mandibular não é um agente isolado na etiologia da obstrução faríngea. A porcentagem de pacientes ainda não está clara, mas Seto et al., 2001 encontraram apenas 31,10% de pacientes apneicos com classe II dental (retrognatia). Aproximadamente 50% dos pacientes apresentavam um comprimento mandibular normal. Outra alteração esquelética que deve ser levada em conta e tem características determinantes da doença é a birretusão. Neste caso, a mandíbula apresenta-se corretamente posicionada em relação à maxila, entretanto, ambas encontram-se retraídas em relação ao crânio (FARIA et al., 2013; FARIA, 2010; LYE, 2008).

Estudos observacionais em pacientes com Síndrome de Marfan demonstraram que este grupo populacional apresenta um alto índice de apneia do sono (sendo considerada uma das características da síndrome). Uma das principais particularidades da síndrome de Marfan é atresia maxilar e comparando a morfologia da maxila destes pacientes com indivíduos normais, chegou-se à conclusão que existe uma íntima relação entre o estreitamento maxilar e os índices de apneia (CISTULLI, 1996a, 1996b).

Seto et al. (2001) comparando um grupo controle de indivíduos não apneicos com um grupo de apneicos demonstrou que neste último existe uma atresia maxilar significativa, quando comparado ao grupo controle e concluiu que a constrição maxilar ocorre mais comumente em pacientes com SAOS quando comparado a pacientes não roncadores ou apneicos. Neste estudo foi descrito que 50% dos pacientes apneicos apresentavam uma atresia importante, enquanto que apenas 5% dos pacientes sem apneia apresentavam o mesmo quadro (SETO et al., 2001). Demais estudos confirmam esta conclusão, demonstrando que existe uma diminuição significativa da largura maxilar de pacientes apneicos quando comparado a indivíduos saudáveis (KUSHIDA; EFRON; GUILLEMINAULT, 1997).

A partir destes estudos, a atresia maxilar começou a ser considerada um dos fatores etiológicos da doença, além de ser uma alteração que pode aumentar a incidência da SAOS.

Existe outro estudo onde o resultado relacionando atresia e apneia não foi confirmado, porém foi encontrada uma diferença significativa entre a profundidade do palato e a presença ou não da apneia (JOHAL; CONAGHAN, 2004).

Godolfim, (2010, p.32) escreve que:

As relações maxilomandibulares, tanto transversais como anteroposteriores exercem uma grande influência no posicionamento e na manutenção do espaço funcional da língua; quando ela não tem espaço, como nas atresias maxilares, se posiciona mais posteriormente, invadindo em muitos casos o espaço aéreo. O osso hioide serve como ancoragem para os músculos da língua e sua localização mais baixa que o normal leva a base da língua para uma posição mais verticalizada, facilitando o colapso faringeano.

Outros autores também encontraram uma diminuição significativa no espaço entre a parede posterior da faringe e a base da língua em pacientes com atresias maxilares, concluindo que a atresia pode causar um desabamento da língua, por esta não caber na cavidade bucal. Estudos mais recentes também chegaram à mesma conclusão, relatando que pacientes tratados com expansões maxilomandibulares apresentam uma elevação da base da língua e aumento da orofaringe (BONETTI et al., 2009).

1.4 Tratamentos

Graças à característica multifatorial da SAOS, atualmente existem diversos tratamentos plausíveis de serem realizados, entretanto muitos deles já se demonstraram ineficientes ou pouco eficientes a curto, médio ou longo prazo enquanto outros tiveram sua eficiência ratificada. Entretanto deve-se tomar cuidado ao analisar um trabalho baseado em índice de sucesso uma vez que a definição de sucesso para o tratamento da SAOS é variada para alguns autores.

Curiosamente não existe um consenso para o que é considerado sucesso quando se objetiva tratar a SAOS, pois aparentemente estes resultados estão relacionados ao tipo de tratamento.

Para a utilização de CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure* ou pressão positiva contínua nas vias aéreas), a meta de tratamento é a redução do IAH abaixo de 5 eventos por

hora. Para o tratamento com aparelhos protratores mandibulares (AIO) a meta é um IAH abaixo de 10 eventos por hora, isso seguindo o protocolo da AASM.

Para os procedimentos cirúrgicos alguns autores preconizam um conceito de sucesso bem mais elástico. De um modo geral sucesso é definido quando se é obtido menos de 20 eventos obstrutivos por hora acompanhado de uma redução de no mínimo 50% do IAH pré-cirúrgico (HOLTY; GUILLEMINAULT, 2010; WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Outros autores aumentam ainda mais a fragilidade do “sucesso”, considerando satisfatório quando o tratamento abaixa o IAH para menos de 20 ou ocorre uma redução do IAH basal em no mínimo 50%, não importando qual foi o IAH final, (ELSHAUG et al., 2007). O mesmo autor escreve que estes valores não podem ser considerados sucesso, pois é apenas uma melhora, enquanto que o que se objetiva é a cura, ou seja, IAH menor que 5.

Continuando, ELSHAUG et al., (2007, p.461) descreve que:

Propomos que todos os futuros relatórios de auditorias cirúrgicas utilizem o objetivo curar para as taxas de sucesso, com base nos resultados do IAH menor ou igual a 5 e / ou menor ou igual a 10. Esperamos que este documento sirva como um catalisador para o debate e consenso.

Esta tentativa de determinação de um padrão de sucesso cirúrgico tão estreito e rígido foi posteriormente contestada, pois os autores questionam a viabilidade de comparar o sucesso cirúrgico com o do CPAP. Os autores aceitam que o sucesso pode ser parcial, descrevendo doenças crônicas como justificativas para este sucesso não completo, como diabetes, por exemplo (FRIEDMAN; WILSON, 2009).

De um modo geral, foi proposto que sucesso cirúrgico seria definido como IAH<20 com redução igual ou maior que 50% do IAH basal e cura cirúrgica como IAH menor que 5 distúrbios respiratórios por hora (HOLTY; GUILLEMINAULT, 2010).

Quanto aos tratamentos, estes podem ser divididos basicamente em 2 tipos: não cirúrgicos e cirúrgicos.

1.4.1 Tratamentos não cirúrgicos

Os tipos de tratamento abaixo descritos são os mais comumente encontrados na literatura, não cabendo aqui a descrição de todos os tratamentos não cirúrgicos já apresentados.

Perda de peso – É o primeiro de todos os tratamentos propostos para um apneico que possui índice de massa corporal acima de 25. Os estudos demonstram que existe uma íntima relação entre peso e o índice de apneia e, portanto, sempre é um tratamento bem-vindo, além de melhorar vários outros parâmetros da vida do indivíduo (GRUNSTEIN et al., 2007). Alguns estudos demonstram efetividade da cirurgia bariátrica em pacientes com obesidade e gravidade moderada da apneia (CERCI et al., 2013), entretanto somente a perda de peso em indivíduos com SAOS severa pode apresentar efetividade limitada (PEDRO-BOTET PONS; ROCA MONTANARI, 1992; SCHWARTZ et al., 2008).

Higiene do Sono - Remoção de álcool, sedativos e tabagismo são importantes passos para minimizar a SAOS. Neste item devem-se incluir também as alterações na posição de dormir, pois se sabe que em posição supino o índice de apneia tende a aumentar (CHWIEŚKO-MINAROWSKA et al., 2013).

CPAP / BIPAP – “*continuous positive airway pressure / bi-level positive airway pressure*” é o mais eficaz tratamento em curto prazo da apneia e considerado o tratamento padrão ouro. Por meio de uma máscara que é colocada na face do paciente, ligada a um compressor, o CPAP consegue rapidamente retirar o paciente do quadro apneico, por meio do aumento da pressão atmosférica nas vias aéreas superiores.

Entretanto o CPAP / BIPAP tem como desvantagem um alto índice de rejeição e de ser um tratamento paliativo, ou seja, não promovendo a cura efetiva da SAOS (WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Aparelhos intraorais – Existem 2 tipos de aparelhos reconhecidos pela American Dental Sleep Association (ADSA) e pelo Food and Drug Administration (FDA): os tracionadores de língua e os protratores mandibulares. O primeiro é pouco utilizado e pouco eficaz, porém é indicado principalmente para pacientes edêntulos, enquanto o segundo apresenta um índice de confiabilidade bastante elevado (GRUNSTEIN et al., 2007).

Apresentam um alto índice de tolerabilidade e maior adesão ao tratamento que o CPAP, porém apresenta uma eficiência pouco inferior. Indicado principalmente para apneias moderadas e leves, os aparelhos contam com diversas limitações como a necessidade de apoio dental (presença de dentes). Assim como o CPAP, o AIO não promove a cura da SAOS e apesar da tolerabilidade superior ao CPAP, não apresenta o mesmo potencial de tratamento (PHILLIPS et al., 2013).

Ablação por radiofrequência: melhor que a eletro cauterização, a radiofrequência é mais precisa e mais segura. Devido sua baixa eficácia, pode ser utilizada como coadjuvante de outros tratamentos e tem a desvantagem de requerer várias sessões, durante muitas semanas. Entretanto, não apresenta efeitos colaterais graves e necessita de reaplicações constantes (WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

1.4.2 Tratamentos cirúrgicos

Uvulopalatofaringoplastia (UPFP) - consiste na remoção parcial do palato mole. Em um levantamento feito por Friedman e Wilson (2009) foi observado que atualmente são raros os artigos publicados na língua inglesa que fazem apenas a cirurgia UPFP, devido a sua baixa eficiência, sendo hoje mais comum a utilização deste procedimento associado a outro nível de cirurgia. Atualmente é cada vez menos utilizada, por sua baixa eficácia além de uma série de efeitos colaterais como insuficiência velofaríngea (2%), sangramento pós-

operatório (1%), estenosa nasofaringeana (0,8%), sensação de corpo estranho (0,1%) e até mesmo morte (0,2%) (FRANKLIN et al., 2009; WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Uvulopalatofaringoplastia assistida por laser (LAUP) – em relação a UPFP tradicional, apresenta a vantagem de ser um procedimento que pode ser realizado em ambulatório e de apresentar menos efeitos colaterais, porém tem a desvantagem de apresentar um pós-operatório muito desagradável e de ser menos eficaz que a UPFP (FRANKLIN et al., 2009).

Em uma revisão sistemática de 2009, foi demonstrado que os principais estudos randomizados não ofereceram qualquer evidência científica de que a UPFP, a LAUP ou a ablação por radiofrequência apresentem efeitos positivos sobre a sonolência diurna, redução de apneia ou do ronco ou uma melhora na qualidade de vida (FRANKLIN et al., 2009).

Traqueostomia: 100% eficaz, esta cirurgia indicada para pacientes com grandes problemas de morbidade e/ou problemas sociais. Pode ser utilizada principalmente para proteção de pacientes que estão em obesidade mórbida ou anormalidades craniofaciais que comprometam a vida.

Só é utilizada em definitivo em casos extremos, como obesidade mórbida, síndrome da hipoventilação e pacientes que apresentem alterações cranianas com impossibilidade de correção cirúrgica.

Seus efeitos colaterais mais comumente descritos são infecção do estoma (36%), hemorragia (5%), estenose traqueal (2%) e dificuldades psicossociais (WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Avanço maxilomandibular (CAMM) – à exceção da traqueostomia, que apresenta um caráter provisório, esta cirurgia é sem dúvida o mais eficaz de todos os tratamentos.

O avanço bimaxilar possui a vantagem de produzir um aumento de toda a via aérea superior, ampliando a área usualmente obstruída durante a apneia. A língua também é avançada juntamente com os maxilares desobstruindo a faringe. O índice de sucesso no tratamento da SAOS varia de 90 a 100% como demonstraram vários autores (FARIA, 2010; HUI et al., 2000; MELLO-FILHO; FARIA; RIBEIRO, 2007; PRINSELL, 1999; WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Altamente eficaz no pós-cirúrgico imediato e estável durante os anos. Não gera nenhum tipo de dependência de aparelhos e o paciente pode ser considerado curado em muitos casos.

Entretanto é principalmente indicado em pacientes com birretrusão (maxila e mandíbula retropositionadas), pois os avanços médios são na faixa de 10 a 15mm. Variações cirúrgicas permitem abranger o público que pode se beneficiar desta cirurgia, mesmo sem grandes retrusões. Tem a desvantagem de normalmente requerer um preparo ortodôntico prévio, que leva em média 1 ano.

Como dificuldades extras, deve-se contabilizar o risco cirúrgico com possibilidade de sequelas, o custo hospitalar e o pós-operatório com ajustes oclusais e musculares muitas vezes prolongados. Entre os efeitos colaterais descritos, há a parestesia (temporária ou definitiva) em bochechas e mento (80%), maloclusão (4%), sangramento, edema com comprometimento da passagem do ar, úlceras e infecções (raras) (WON; LI; GUILLEMINAULT, 2008).

Avanço mandibular – indicada principalmente para indivíduos com retro ou micrognatia, esta cirurgia é bastante eficaz e corrige o principal fator etiológico causador do colapso faringeano (WANG et al, 2003). Entretanto, diante da gravidade da apneia esta cirurgia raramente é realizada individualmente, ou seja, apenas mandibular. Atualmente, ela é preferencialmente realizada associada a um avanço maxilar.

Expansão rápida da maxila cirurgicamente assistida (ERMCA)

Primeiramente é importante ressaltar que a ERMCA é exatamente o mesmo que distração osteogênica transversal da maxila assim como também é chamada de disjunção palatina cirurgicamente assistida.

Existem divergências quanto à correta nomenclatura deste procedimento, entretanto, como na literatura mundial o termo mais corriqueiro é a ERMCA, utilizaremos esta terminologia ao longo deste estudo.

De qualquer forma, a distração osteogênica dos ossos da face vem sendo empregada há muitos anos na medicina e na odontologia, apresentando excelentes resultados. Desde muito cedo, esta técnica vem sendo utilizada com sucesso em especial em deformidades faciais importantes, como a Síndrome de Pierre Robin, micrognatias e síndromes diversas (STEINBACHER; KABAN; TROULIS, 2005).

A primeira descrição da relação entre estreitamento dos arcos maxilares e a SAOS foi descrita em 1996 por Cistulli et al, observando pacientes com Síndrome de Marfan (CISTULLI, 1996b). Esta síndrome apresenta a SAOS frequentemente e tem como característica um importante estreitamento dos ossos maxilares. Partindo-se desta premissa, o autor comparou a resistência nasal e o IAH em pacientes com atresia maxilar e um grupo controle e observou que existe uma forte correlação entre o diâmetro transversal das arcadas dentárias, a profundidade do palato e a severidade da apneia (CISTULLI, 1996a).

No mesmo ano, foi publicado o primeiro relato de caso relacionando a expansão rápida da maxila (ERM) sem assistência cirúrgica com o tratamento da SAOS (PALMISANO et al., 1996). Um paciente de 22 anos, com um índice de massa corporal (IMC) de 36 Kg/m² apresentava uma apneia moderada (IAH de 20) e se recusava a usar o CPAP. Como ele apresentava uma atresia maxilar importante, optou-se pela ERM sem assistência cirúrgica e foi observado, após a abertura de 7,5mm uma redução na apneia para 4 eventos por hora. Devido ao sucesso inesperado, optou-se por expandir mais 8,5mm, o que reduziu a apneia a zero e a supressão de todos os sintomas, entre eles a sonolência diurna. Desta forma, pode

ser observado que a distração maxilar seria eficiente para tratar apneia e que a quantidade de abertura poderia influenciar no resultado esperado.

A partir de então a ERM passou a ser cogitada como uma possibilidade eficaz de tratamento da SAOS para determinados grupos de pacientes.

Posteriormente, os mesmos autores (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998) publicaram um estudo demonstrando a eficácia da ERM em 9 de 10 pacientes (o único que não apresentou melhora significativa no IAH apresentava hiperobesidade, mas todos os índices de qualidade de vida e saturação de oxihemoglobina melhoraram acentuadamente). É possível visualizar a melhora do IAH na figura 2. Entretanto este estudo utilizou duas técnicas de ERM, com e sem assistência cirúrgica.

Figura 2- Valores individuais do IAH, antes e depois da ERM (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998).

A ERM na criança vem sendo utilizada para o tratamento da apneia do sono com um índice de sucesso próximo a 100% (PIRELLI et al, 2005). Mesmo a apneia infantil tendo uma etiologia diferente da do adulto, é possível observar analogia entre os tratamentos.

Este procedimento consiste na instalação de um aparelho intraoral, que deve ser ativado rapidamente (0,4mm/dia) gerando uma carga tão grande que não ocorre

movimentação dentária. Esta força é transferida para os ossos, causando a separação da sutura palatina mediana (origem da expressão disjunção maxilar).

Com isso, é possível obter um ganho em altura e largura da cavidade nasal diminuindo em muito a resistência à passagem do ar pelo nariz (KOUDSTAAL et al., 2005; RAMIRES; MAIA; BARONE, 2008; RIBEIRO et al., 2012). Consequentemente, a arcada dental é aberta consideravelmente, aumentando o espaço intrabucal e permitindo um avanço da língua para o interior da cavidade bucal, saindo da orofaringe (OZBEK et al., 2009).

A partir dos 20 anos, variando muito segundo os autores, este procedimento deve ser assistido previamente por uma cirurgia, rompendo os pilares zigomáticos e a sutura palatina mediana antes do início da ativação do aparelho.

A ERMCA foi descrita pela primeira vez em 1938 (KOUDSTAAL et al., 2005), sendo indicada especialmente para pacientes que já finalizaram o crescimento facial e que são portadores de atresia maxilar.

Esta cirurgia permite que as forças ósseas já completamente calcificadas não contraponham a força criada pelo aparelho, minimizando o efeito dental indesejado (vestibularização dos dentes posteriores). Os efeitos adversos da osteotomia transversal são bastante raros e apenas 3% dos pacientes podem apresentar algum dano definitivo, como a perda de um incisivo ou necrose dental, sendo necessário o tratamento do canal do dente. A maioria dos problemas é relativamente simples, como retornos de parafusos expansores (com ou sem necessidade de nova cirurgia), aderências, abscessos, hemorragias, recessões gengivais e demais problemas contornáveis (KOUDSTAAL et al., 2005; VON BREMEN et al., 2008).

Consiste em uma técnica extremamente segura e eficaz para tratamento de maxilas atrésicas e para obtenção de espaço para alinhamento dos dentes, aumentando o perímetro do arco dentário, sendo uma cirurgia rápida e simples, podendo ser realizada até sob anestesia local.

Entretanto, este procedimento requer que a maxila apresente-se atrésica o suficiente para permitir um ganho de espaço de aproximadamente 10mm. Para que isto aconteça, o relacionamento maxilomandibular deve estar em mordida cruzada posterior

(dentes maxilares ocluindo internamente os mandibulares), uni ou bilateralmente, para que possa ocorrer um posterior assentamento oclusal correto.

Em casos de atresia maxilar e mandibular, com ou sem a presença de mordida cruzada posterior, é possível optar pela distração osteogênica transversal da mandíbula (DOTM) associada à ERMCA, promovendo uma grande abertura da mandíbula em nível basal (COREGA et al., 2010; MAIA et al., 2007). Tanto a DOTM quanto a ERMCA são procedimentos consagrados na cirurgia/ortodontia (BAYRAM; OZER; ALKAN, 2007) e sua associação permite o controle do assentamento oclusal, além de permitir maiores aberturas das bases ósseas objetivando principalmente a cura dos distúrbios respiratórios durante o sono (CONLEY; LEGAN, 2003).

Entretanto só existe 1 relato de caso publicado utilizando-se exclusivamente da DOTM / ERMCA para o tratamento da apneia do sono em adultos. Neste caso, os autores obtiveram um sucesso importante no tratamento (o IAH caiu de 80 para 9, com média de saturação de 84 para 95% e a mais baixa de 60 para 90% e o índice de Epworth caiu de 15 para 4 (BONETTI et al., 2009). Outra publicação também utilizou a distração transversal bimaxilar com o mesmo objetivo em um relato de caso, entretanto, posteriormente eles promoveram um avanço bimaxilar no mesmo paciente (CONLEY; LEGAN, 2006).

Talvez a maior limitação para a realização deste procedimento, quando corretamente indicado, seja a razão estética, pois a ERMCA sempre apresentará um grande espaço entre os incisivos centrais superiores e irá necessitar de tratamento ortodôntico posterior para a correção estética e da oclusão. Entretanto, em pacientes com SAOS a estética pode ser relativamente secundária, diante dos riscos que a apneia impõe ao paciente, além de que, pacientes com atresia maxilar usualmente apresentam apinhamentos dentários e a longo prazo, apresentarão uma estética e oclusão muito superior a do início do tratamento.

Miyao et al. (2004) também descreve um relato de caso em que o paciente é submetido a tratamento ortodôntico e o profissional força uma expansão dental de 9mm aproximadamente, utilizando-se apenas o aparelho ortodôntico fixo padrão (braquetes). O IAH caiu de 23,6 para 9,3 e a saturação mínima de oxihemoglobina (SpO_2) subiu de 73 para 91.

Figura 3–Espaço orofaríngeo pré e pós-tratamento ortodôntico convencional com expansão dental (MIYAO et al., 2004).

A maioria dos autores acredita que o aumento do espaço da língua foi fundamental para o correto posicionamento da mesma dentro da cavidade bucal e fora da orofaringe, melhorando então a apneia. Nas imagens da figura 3 é possível observar a alteração do espaço pósterio-anterior da orofaringe (PAS) antes e após a expansão dentária (MIYAO et al., 2004).

A partir desta breve revisão bibliográfica, fica claro que a ERMCA é um procedimento seguro e aparentemente eficaz, quando utilizado no tratamento da SAOS. Entretanto não encontramos na literatura consultada (trabalhos indexados na língua inglesa) um trabalho prospectivo em adultos portadores de SAOS, que analisasse as modificações produzidas na faringe decorrentes da ERMCA e consequentes melhoras dos parâmetros polissonográficos e na sonolência diurna.

2.OBJETIVOS

1-Estudar as alterações morfométricas da faringe, via tomografia computadorizada volumétrica (TC), em indivíduos com SAOS submetidos à ERMCA.

2-Avaliar o efeito da ERMCA em pacientes adultos com SAOS e atresia maxilar, em relação a diversos parâmetros polissonográficos.

3-Avaliar o efeito da ERMCA sobre a sonolência diurna, em paciente com SAOS.

3.MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Amostra populacional

O protocolo da pesquisa foi devidamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisado Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo HCFMRP-USP, de acordo com o Processo HCRP n.4445/2010 (Anexo 1) e devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa sob o n. 0127.0.004.000-10. Todos os participantes da pesquisa leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e qualquer dúvida referente à pesquisa foi devidamente sanada (Anexo 2). Os participantes poderiam sair da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo para o seu tratamento.

Para este estudo participaram 16 indivíduos, sendo 9 do sexo masculino (56,25%) e 7 do sexo feminino (43,75%), todos provenientes do Ambulatório do Centro Integrado de Estudo das Deformidades da Face (CIEDEF) do HCFMRP-USP.

Critérios de Inclusão

1. Os participantes deveriam ser portadores de SAOS, devidamente comprovada por meio de polissonografia de noite toda, apresentando um IDR maior que 5 eventos por hora.
2. Pacientes com SAOS grave só seriam incluídos na pesquisa se fossem não aderentes ao tratamento convencional com CPAP.
3. Os envolvidos deveriam apresentar mordida cruzada posterior, uni ou bilateral, decorrente de atresia maxilar, com ou sem apinhamento dentário.

Figura 4 - Mordida cruzada posterior unilateral (a esquerda) e mordida cruzada bilateral (a direita).

4. A atresia maxilar deveria ser comprovada com uma distância entre primeiros pré-molares inferior a 36mm (conforme figura 5).

Figura 5 - Atresia maxilar com distância entre os pré-molares inferior a 36mm.

Critérios de exclusão

Foram excluídos da pesquisa, todos os pacientes que:

1. Não aceitaram participar da pesquisa ou assinar o TCLE.
2. Apresentaram comorbidades que os impediram de realizar o tratamento proposto.
3. Não apresentaram dentes suficientes para a colocação do aparelho maxilar.

4. Os dentes de apoio do disjuntor não possuíam suporte ósseo para suportar o tratamento, comprovados por meio de radiografia panorâmica.

5. Que apresentaram alterações esqueléticas anteroposteriores muito importantes, como retrognatias severas.

3.2 Protocolo e procedimentos pré-cirúrgicos

Todos os participantes da pesquisa seguiram o protocolo do CIEDEF, que consiste em uma avaliação clínica por um cirurgião craniofacial, um ortodontista, uma fonoaudióloga e uma psicóloga.

Uma ficha padronizada do CIEDEF foi devidamente preenchida pelo pesquisador (anexo 3) e todas as avaliações anotadas em prontuário.

Uma anamnese inicial para observação dos sinais e sintomas da SAOS (Anexo 4) foi realizada juntamente com um questionário para mensurar a sonolência diurna.

Posteriormente, os participantes realizaram uma documentação ortodôntica com modelos de estudo para diagnóstico e planejamento do tratamento, tanto ortodôntico quanto cirúrgico e foi solicitada uma PSG de noite toda e uma TC da face e do pescoço.

Os exames realizados seguem detalhados a seguir:

3.2.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

A escala de sonolência de Epworth (ESE) é um exame validado no Brasil e em diversos países, para quantificar a sonolência diurna (BERTOLAZI et al., 2009; JOHNS, 1991).

É realizado por meio de um questionário simples, constando 8 perguntas, onde o participante é instruído a responder as questões de acordo com a sua auto percepção. A

resposta deve ser quantificada em números de 0 a 3, relacionando a possibilidade de cochilar durante o dia, em situações predeterminadas.

Nesta escala, zero significa nenhuma chance, 1 significa uma pequena chance, 2 moderada e 3 uma grande chance de dormir durante o dia naquela situação específica. Abaixo o questionário, onde o paciente deve preencher os números na coluna da direita.

1. Sentado lendo	
2. Assistindo à TV	
3. Sentado em local público	
4. Como passageiro em veículo	
5. Deitado à tarde	
6. Sentado conversando	
7. Sentado após o almoço sem álcool	
8. Dirigindo, quando o carro para em sinaleira	
Total	

A partir da soma dos valores, é possível quantificar a sonolência diurna do indivíduo. A população saudável americana apresenta em média um índice de 6, enquanto que indivíduos apneicos apresenta uma média de 11,7, porém foi observado uma significativa correlação entre a severidade da apneia e o aumento no índice da ESE (JOHNS, 1991).

Os valores preconizados são:

- Menor que 8 Sonolência Normal
- Entre 8 e 10 Sonolência Leve
- Entre 11 e 15 Sonolência Moderada
- Entre 16 e 20 Sonolência Severa
- Entre 21 e 24 Sonolência Excessiva

3.2.2 Dados Antropométricos

Peso, altura, índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal e do pescoço foram coletados quando da realização da primeira consulta, juntamente com a anamnese e a ESSE.

Principalmente variações no peso podem alterar os resultados polissonográficos e sua observação apresenta caráter fundamental para consolidação dos resultados futuros.

3.2.3 Documentação Ortodôntica

A documentação ortodôntica é um exame necessário para planejamento ortodôntico e cirúrgico, indispensável para a execução do tratamento.

Nela consta radiografias lateral e frontal para realização de cefalometria, fotografias intra e extrabuciais e modelos de estudo. Continha também uma radiografia panorâmica, itens fundamentais para análise da viabilidade do tratamento ortocirúrgico.

Entretanto, para este estudo em especial, o principal item da documentação é o modelo de estudo, que foi usado para quantificar e avaliar a atresia do arco dentário maxilar. A partir deste modelo, é possível analisar a distância entre os primeiros pré-molares superiores e a distância entre os primeiros molares também superiores.

Para tanto foi utilizado a distância linear entre a fossa central dos pré-molares e nos molares foi utilizado a distância entre as suas respectivas fossas mesiais.

3.2.4 Polissonografia

As PSG foram realizadas no Laboratório de Sono da Seção de Neurofisiologia Clínica do HCFMRP-USP, durante uma noite inteira.

Para tanto, foi utilizado o equipamento BioLogic (BioLogic Vision, Inc. Natus, San Carlos, CA, EUA).

Os parâmetros foram adquiridos, incluindo eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletro-oculograma, eletromiografia de mento e membros inferiores, oxímetro de pulso, cintas torácicas abdominais para registro de esforço e fluxo oronasal, por meio de cânula de pressão e termistor.

Para tanto, foi seguido os seguintes critérios:

- Eletroencefalograma (EEG) de 6 canais (F3-M2, F4-M1, C3- M2, C4-M1, O2-M1 e M2-O1 conforme posições determinadas pelo Sistema Internacional de 10-20).
- Eletro-oculograma bilateral (E1-M2, E2-M1).
- Eletrocardiograma (posição V2 modificada).
- Eletromiografia de superfície dos músculos mentuais e submentuais.
- Eletromiografia de superfície foram colocadas longitudinalmente em um terço do comprimento do músculo tibial anterior e ambas as pernas foram monitorizadas de forma independente.
- O vídeo digital foi gravado com uma câmara de infravermelhos (Elbex Inc., Regensburg, Alemanha) e em seguida sincronizado com os dados PSG.
- Fluxo de ar nasal medido por um sistema de transdutor de pressão (AcSleep 119, Biolink de Medicina de São Paulo, Brasil).
- Fluxo de ar bucal por sensor de fluxo de ar termopar (Pro -Tech Services Inc., Mukilteo,WA).
- Esforços abdominais e torácicos foram mensurados por meio de cintos indutivos pletismográficos (Pro-Tech módulo zRIP, Pro-Tech Services Inc.).
- A saturação arterial de oxigênio foi medida por oximetria de pulso (Netlink Headbox, NatusBiologic Systems Inc.);
- Roncos foram medidos por um microfone de ressonar.
- A posição do corpo foi determinada por um sensor de posição Netlink (NatusBiologic Systems Inc.).

Todos os parâmetros técnicos utilizados foram de acordo com a Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) manual de 2007 (IBER et al., 2007) e o estadiamento do sono segundo os critérios de Rechtschaffen e Kales (1968).

A SAOS foi definida conforme a *International Classification of Sleep Disorders 2nd edition* (International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual., 2005).

Para os eventos respiratórios, foram utilizados os critérios 4B da AASM (2007), ou seja, uma queda maior de 50% de excursões pressão nasal de base que durem no mínimo 10 segundos, associados a um despertar ou uma dessaturação maior 3%, o que acontecer primeiro (IBER et al., 2007).

RERA: episódios de microdespertar ou despertar, provocado por alteração respiratória que não se enquadra nas definições de apneia ou hipopneia.

As análises dos dados polissonográficos foram realizadas sempre pela mesma equipe, sob supervisão direta de um especialista e foram obtidos os seguintes índices:

Distúrbios respiratórios:

- Índice de apneia obstrutiva (IA) (nº/hora)
- Índice de hipopneia obstrutiva (IH) (nº/hora)
- Índice de apneia central (IC) (nº/hora)
- Índice de apneia complexa (IM) (nº/hora)
- Índice de apneia e hipopneia (IAH) (nº/hora)
- Índice de RERA (IRERA) (nº/hora)
- Índice de distúrbio respiratório (IDR) (nº de apneias + hipopneia/hora)
- Índice de dessaturação (IDESSAT) (nº de dessaturações superior a 3% /hora)
- IAH em sono REM (IAH REM)
- IAH em sono NREM (IAH NREM)
- Saturação mínima de oxihemoglobina (SpO₂ mínima)
- Saturação média de oxihemoglobina (SpO₂média)
- Saturação de oxihemoglobina inferior a 90% (SpO₂ – 90) (porcentagem de tempo abaixo de 90% de saturação)

Além disso, foi avaliada a arquitetura do sono, por meio dos seguintes parâmetros:

- Tempo Total de Registro (TTR)
- Tempo Total de Sono (TTS)
- Eficiência do Sono (relação entre TTS e TTR)
- Latência do Sono
- Latência de Sono REM
- Estadiamento do sono (N1, N2 E N3) (porcentagem de permanência dos sonos I, II, III e REM sobre o TTS)
- Porcentagem de sono REM e de NREM
- Índice de despertar/microdespertar IDESP (nº/hora)
- Presença de Ronco (sim-não)
- Índice de movimentos periódicos de pernas IMEMBROS (nº/hora)

A classificação do distúrbio respiratório foi feita com base no IAH e na dessaturação da hemoglobina.

A SAOS foi assim classificada:

- Grau leve: IAH de 5 a 15;
- Grau moderado: IAH maior do que 15 e menor do que 30;
- Grau grave: IAH maior do que 30.

3.2.5 Tomografia Computadorizada e análise das imagens

As TC foram realizadas no do HCRP/FMRP-USP.

Para tais exames, foi utilizado um tomógrafo TC multislice englobando toda cabeça e pescoço. O equipamento utilizado foi o Brilliance CT Big Bore, da empresa Phillips, 16 canais.

Para a aquisição das imagens, o paciente foi disposto em decúbito dorsal, com o posicionamento da cabeça padronizado pelos operadores previamente treinados, apoiado

lateralmente pelos estabilizadores do equipamento e olhando para cima. No ato da aquisição das imagens o indivíduo deveria respirar normalmente e não engolir.

A tomografia era realizada incluindo obrigatoriamente toda a cabeça até abaixo do osso hioide, garantindo a integridade das imagens da via aérea superior.

As séries tomográficas foram então salvas em padrão DICOM e foram importadas para o programa OSIRIX, versão 3.9.4, 32 bits. Este é um software que já foi validado por diversas publicações como sendo bastante seguro e confiável (WEISSHEIMER et al., 2012) e possui todos os recursos necessários para análise das medidas propostas (ROSSET; SPADOLA; RATIB, 2004). Para este programa é necessária a utilização de um computador Apple, com sistema operacional IOS.

3.2.5.1 Preparo das séries tomográficas

Por melhor que seja a captação das imagens e o posicionamento do paciente, é impossível obter-se 100% de precisão das imagens.

Para a correção e padronização das séries tomográficas tomou-se como referência áreas que não seriam afetadas pelo tratamento ortocirúrgico (a exceção do palato), que foram no plano coronal as bordas superiores das órbitas centradas na Crista Gali (figura 6, a), no sentido transversal as bordas laterais das órbitas (figura 6, b) e no sentido sagital o plano palatal, de tal forma que fosse possível sua completa visualização ou a maior parte (figura 6, c/d) (GUIJARRO-MARTÍNEZ; SWENNEN, 2011).

Figura 6 - Parâmetros de referência para a correção das séries tomográficas.

Uma vez corrigidos os planos, uma nova série DICOM era salva e todas as medidas adquiridas foram obtidas a partir desta série previamente corrigida.

3.2.5.2 Análise das vias aéreas

Para a mensuração volumétrica da via aérea, foi estabelecida a distância entre a espinha nasal posterior (ENP), marcando o limite superior da faringe estudada e a valécula, como sua porção mais inferior.

A distância entre estes pontos foi dividida ao meio, conforme demonstra a figura 7 e a partir desta medida inicial, dividiu-se a faringe em metade superior e inferior.

Figura 7 - Corte no plano sagital mediano de uma tomografia, demonstrando as divisões da faringe utilizadas neste estudo.

Nesta pesquisa não se utilizou a divisão da faringe a partir da úvula, como é encontrado em alguns estudos (CHANG et al., 2013; FARIA et al., 2012, 2013), isso porque muitas das séries tomográficas não apresentavam o delineamento nítido da úvula, sendo impossível dizer o seu exato posicionamento. Alterações no posicionamento da úvula na tomada tomográfica também poderiam gerar alterações nos resultados, pois, trata-se de um tecido mole que pode variar por diversos fatores (desde uma simples deglutição ou um edema inflamatório) resultando em mais um viés. Para minimizar os erros de mensuração, optou-se por uma divisão linear.

Desta forma, dividimos a área estudada (da ENP a fundo da valécula) em uma porção superior, doravante denominada VAS, inferior (VAI) e total (VAT).

O volume da VAS foi determinado por uma linha que passava ENP até a parede posterior da faringe no seu limite superior até a metade do comprimento total mensurado, limitado lateralmente pelas paredes laterais da faringe e anteriormente pela língua e palato mole, conforme figura 8a.

Figura 8 - Imagem dos cortes sagitais e coronais que determinam o início e o fim das áreas faringeanas estudadas.

O volume da VAI, foi da metade do comprimento total até o fundo da valécula, limitado pelas suas paredes laterais e pela parede posterior da faringe.

A VAT compreendia o volume total do espaço aéreo faringeano mensurado, ou seja, da ENP até a valécula.

Para a determinação do volume, cada corte, com aproximadamente 1mm de espessura, era preenchido por meio do programa acima citado, utilizada a ferramenta de segmentação do próprio software, com sensibilidade para densidade da imagem padronizada em todas as medições, ou seja, o programa determinava a área automaticamente, de acordo com a densidade da imagem.

Uma vez que todos os cortes estavam devidamente preenchidos, calculava-se o volume obtido com a soma da área de cada um dos níveis previamente demarcados.

Todas as medidas foram realizadas duas vezes, com intervalo mínimo de um mês entre elas.

Para a segunda mensuração a série tomográfica básica foi novamente corrigida, ou seja, para cada tomografia foram realizadas duas correções de série, a fim de determinar a confiabilidade das medidas adquiridas e do preparo das séries tomográficas.

Para a análise estatística, utilizou-se a média entre as 2 medidas adquiridas.

3.2.5.3 Análise do posicionamento da cabeça

Para aumentar a confiabilidade das medidas faringeanas obtidas, foi realizada uma avaliação da posição da cabeça no momento da tomada tomográfica. Isso porque a extensão ou a flexão cefálica podem alterar a via aérea superior de maneira significativa (OTA et al., 2011).

Para tanto, foi necessário transportar uma medida radiográfica para a tomografia.

Usualmente utilizada em radiografias laterais do crânio e pescoço para avaliar a rotação da cabeça em relação à coluna cervical, essa medida é conhecida como O-C2. Consiste em um ângulo formado pela linha McGregor (linha determinada pelo final do palato duro (ENP) e o ponto Opisthion (ponto médio do bordo posterior do buraco occipital)) com a placa terminal inferior da segunda vértebra cervical, conforme demonstra a figura 9.

Figura 9 - Ângulo O-C2, formado entre a base da segunda vértebra cervical e a linha McGregor (figura adaptada) (ATAKA et al., 2010).

Figura 10 - Ângulo O-C2 mensurado diretamente sobre a tomografia.

3.3 Instalação do aparelho e cirurgia

Seguindo o protocolo do CIEDEF, os participantes da pesquisa eram submetidos exames habituais pré-operatórios, realizados HCFMRP-USP, segundo sua faixa etária:

Pacientes menores de 40 anos de idade:

- Hemograma
- Glicemia em jejum
- Tempo de protrombrina

Pacientes maiores de 40 anos de idade:

- Hemograma
- Glicemia em jejum
- Tempo de protrombrina
- Radiografia de tórax
- Risco cirúrgico – eletrocardiograma
- TS Esforço
- TS Respiratório

Somente após todos estes procedimentos iniciais, o paciente encontrava-se apto para iniciar a montagem do aparelho ortodôntico de expansão maxilar e era então encaminhado para a cirurgia.

O aparelho utilizado foi um disjuntor maxilar tipo Hirax, dento suportados, usualmente instalados nos primeiros pré-molares e nos primeiros molares superiores.

Figura 11 - Disjuntor tipo Hirax instalado.

Normalmente os aparelhos eram instalados aproximadamente 7 dias antes da cirurgia e as mesmas foram realizadas no centro cirúrgico do HCRP, sob anestesia geral pela equipe de cirurgiões do CIEDEF.

A técnica cirúrgica utilizada foi uma variação da descrita por Bell e Epker em 1976. Uma osteotomia do tipo Le Fort I foi realizada 10 mm acima dos ápices dos dentes superiores, desde a abertura piriforme até o processo zigomaticomaxilar bilateralmente. A maxila é então separada da apófise pterigoidea do esfenóide com a utilização de um osteótomo curvo. Com uma serra elétrica é feita a osteotomia mediana da maxila e com o auxílio de um martelo cirúrgico e um cinzel reto fino posicionado entre os incisivos centrais e direcionado no sentido palatino, as maxilas foram separadas. Ainda no ato cirúrgico, o aparelho expensor foi ativado 16 quartos de volta com o objetivo de certificar-se da separação das hemimaxilas (figura 12) e posteriormente retornado as ativações para somente quatro quartos de volta (0,8 mm).

Figura 12 - Abertura do aparelho no transcirúrgico, demonstrando que ocorreu a separação das hemimaxilas.

Após 5 dias da cirurgia, iniciaram-se as ativações do aparelho, sendo protocolado com meia volta no parafuso (0,4mm) a cada 12 horas (KOUDESTAAL et al., 2005).

O período total de ativação foi variado e individualizado para cada paciente conforme a necessidade, mas todos tiveram a mordida descruzada, seguindo o padrão referencial da cúspide palatina (internas) dos dentes superiores sobre as vestibulares (externas) dos inferiores.

A partir do término da abertura do disjuntor, realizou-se a instalação do aparelho ortodôntico fixo para promover o fechamento do diastema aberto entre os incisivos centrais superiores e início do alinhamento e nivelamento dos dentes, e neste momento os parafusos eram travados com amarrilho metálico para evitar recidivas.

3.4 Protocolos e procedimentos pós cirúrgicos

A remoção do disjuntor ocorreu em média 176,76 dias (5,8 meses) após o ato cirúrgico. De um modo geral, aproximadamente 5 meses após o termino da ativação do disjuntor.

Entretanto, para se realizar os exames pós-operatórios, optou-se por aguardar no mínimo 2 meses após a remoção do aparelho para que pudesse ocorrer uma adequação definitiva da musculatura orofacial ao novo espaço bucal, agora ampliado e também a ausência do disjuntor fixo.

Todos os exames e coletas de dados pós-cirúrgicos foram realizados seguindo exatamente as mesmas regras com que foram obtidos inicialmente, incluindo a coleta dos dados antropométricos.

3.4.1 Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

O questionário foi aplicado 336,78 dias após cirurgia (11,22 meses aproximadamente) ou 160,02 dias após a remoção do disjuntor (5,33 meses).

O paciente, lembrado quanto ao preenchimento, respondeu demonstrando seu atual estágio de sonolência diurna.

3.4.2 Dados antropométricos

Mensurados novamente junto com a aplicação da ESE, são utilizados para verificar se alterações antropométricas, como peso, circunferência do pescoço e abdominal poderiam influenciar de maneira significativa nos resultados obtidos, em especial nos valores polissonográficos.

3.4.3 Modelos ortodônticos

Novos modelos em gesso foram obtidos 336,78 dias pós-cirurgia (11,22 meses aproximadamente) ou 160,02 dias após a remoção do disjuntor (5,33 meses).

Seu principal objetivo é quantificar a expansão realizada no arco dentário.

3.4.4 Polissonografia

Em média, realizada 334,76 dias pós-cirurgia (aproximadamente 11,15 meses) ou 158 dias pós-remoção do aparelho (aproximadamente 5,2 meses).

Os dados iniciais e finais foram comparados, não apenas em relação aos distúrbios respiratórios, mas também em relação às medidas que podem mascarar os resultados da pesquisa, como arquitetura do sono ou posição de dormir.

3.4.5 Tomografia computadorizada

As segundas TC foram realizadas em média 241 dias após o ato cirúrgico (8,05 meses) o que corresponde a 65 dias após a remoção do disjuntor (2,16 meses).

As análises tomográficas também foram realizadas da mesma forma, com dupla correção das séries tomográficas e posterior mensuração. Com um intervalo mínimo entre elas de 1 mês e utilizou-se, para fins estatísticos, a média entre as duas medições.

3.5 Análise estatística

Em virtude do comportamento das medidas polissonográficas, foi optado pela utilização do teste pareado não paramétrico de Wilcoxon.

O mesmo teste foi utilizado na análise das vias aéreas.

Para as medidas antropométricas, alterações dentais, ângulo vertebral e a ESE, foi utilizado o Test T pareado.

Todos os valores são apresentados pela média $\pm$ desvio padrão e a significância foi fixada em $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

Participaram deste estudo 16 indivíduos, sendo 7 mulheres e 9 homens, com idade de $40,23 \pm 10,23$ (de 24,4 aos 62,2 anos de idade).

Em dois casos, devido à proximidade da cirurgia e falhas de aquisição, as tomografias não puderam ser repetidas e foram descartadas.

4.1 Variáveis polissonográficas

Quanto às variáveis polissonográficas, na tabela 2 é possível observar as alterações obtidas em diversos parâmetros.

Tabela 2 - Variáveis polissonográficas pré e pós-ERMCA.

	PRÉ	IC 95%	PÓS	IC 95%	DIF %	P*
TTS (min)	363,18 $\pm$ 50,03	330,35 – 390,06	336,98 $\pm$ 101,16	271,75 – 396,50	-7,21	0,519
Eficiência sono %	82,03 $\pm$ 11,58	74,27 – 87,49	86,68 $\pm$ 8,16	81,08 – 90,94	5,67	0,216
Índice despertar	41,57 $\pm$ 25,24	22,14 – 67,87	20,82 $\pm$ 13,57	8,55 – 32,47	-49,92	0,014*
N1 (% do TTS)	12,44 $\pm$ 5,84	8,93 – 16,00	11,81 $\pm$ 6,84	7,66 – 16,29	-5,06	0,404
N2 (% do TTS)	46,43 $\pm$ 12,29	39,60 – 54,66	47,49 $\pm$ 7,20	43,05 – 52,64	2,28	0,606
N3 (% do TTS)	20,97 $\pm$ 8,80	15,26 – 26,11	23,74 $\pm$ 8,92	18,73 – 29,34	13,21	0,433
REM (% do TTS)	20,12 $\pm$ 9,92	13,67 – 25,72	17,04 $\pm$ 6,95	13,15 – 19,32	-15,31	0,252
Supino (% do TTS)	44,49 $\pm$ 26,27	23,96 – 69,94	42,51 $\pm$ 39,85	20,24 – 71,76	-4,45	0,413
Índice apneia	15,71 $\pm$ 34,70	3,33 – 39,08	5,55 $\pm$ 12,13	1,07 – 13,75	-64,67	0,107
Índice hipopneia	18,21 $\pm$ 22,76	6,78 – 34,02	9,11 $\pm$ 10,96	3,62 – 16,72	-49,97	0,005*
IAH	33,23 $\pm$ 39,54	14,03 – 60,92	14,54 $\pm$ 19,48	4,65 – 28,03	-56,24	0,001*
IAH NREM	28,13 $\pm$ 30,41	11,26 – 53,39	10,80 $\pm$ 21,37	3,46 – 30,39	-61,61	0,008*
IAH REM	29,17 $\pm$ 39,38	15,78 – 66,88	17,19 $\pm$ 19,61	6,19 – 30,83	-41,07	0,013*
IRERA	2,21 $\pm$ 4,05	0,34 – 3,54	1,53 $\pm$ 2,16	0,24 – 2,84	-30,77	0,939
IDR	35,46 $\pm$ 38,54	16,01 – 62,17	16,07 $\pm$ 19,73	6,05 – 29,71	-54,68	0,001*
IDESSAT	21,39 $\pm$ 31,63	0,05 – 46,12	14,81 $\pm$ 25,93	1,67 – 31,55	-30,76	0,047*
SpO ₂ mínimo	81,37 $\pm$ 9,23	75,01 – 86,12	84,37 $\pm$ 5,71	80,62 – 87,65	3,69	0,803
SpO ₂ media	92,71 $\pm$ 5,44	89,02 – 98,62	94,01 $\pm$ 1,63	92,87 – 94,78	1,40	0,607
O ₂ inf. 90% (% TTS)	3,05 $\pm$ 6,41	0,46 – 7,37	1,15 $\pm$ 1,52	0,18 – 1,88	-62,30	0,850
IMEMBROS	4,45 $\pm$ 6,31	0,08 – 4,59	4,13 $\pm$ 8,21	2,21 – 7,71	-7,19	0,343

* - estatisticamente significativo;

TTS – tempo total de sono; Eficiência sono % - tempo total de sono dividido pelo tempo total de registro, em percentagem; Índice despertar – número de despertares por hora de sono; N1 (% do TTS) – percentagem de sono N1 dividido pelo TTS; N2 (% do TTS) – percentagem de sono N2 dividido pelo TTS; N3 (% do TTS) – percentagem de sono N3 dividido pelo TTS; REM (% do TTS) – percentagem de sono REM dividido pelo TTS; IA – índice de apneia; IH – índice de hipopneia; IAH – índice de

apneia e hipopneia; IAH NREM – índice de apneia e hipopneia em sono NREM; IAH REM – índice de apneia e hipopneia em sono REM; IRERA – índice de despertares relacionados a esforço respiratório; IDR – índice de distúrbio respiratório (IAH+IRERA); IDESSAT – índice de dessaturação; SpO₂ mínimo – menor valor da saturação durante o exame; SpO₂ média – valor médio da saturação com o paciente dormindo; O₂ inf. 90% (% TTS) – tempo de saturação abaixo de 90% durante o sono; IMEMBROS – índice de movimentos periódicos de membros inferiores.

De um modo geral, todos os parâmetros polissonográficos relacionados às obstruções respiratórias apresentaram melhora significativa.

O IAH apresentou uma redução média de 56,24% (pré 33,23 ± 39,54 e pós 14,54 ± 19,48, p<0,001), conforme figura 13.

Figura 13 - Box-plot IAH pré e pós-ERMCA.

Esta melhora do quadro obstrutivo foi observada tanto em sono REM quanto não REM (NR), onde ambas as medidas apresentaram melhora significativamente estatísticas. O IAH em sono NR inicial foi de 28,13 ± 30,41 para 10,80 ± 21,37, uma redução de 61,61% (p=0,008). O mesmo parâmetro, porém no sono REM, foi de 29,17 ± 39,38 pré para 17,19 ± 19,61 pós ERMCA, reduzindo seus valores em 41,07% (p=0,013). Nas figuras 14 (a) e 14(b) é possível visualizar estes dados graficamente.

Figura 14 - Box-plot do IAH pré e pós-ERMCA, em sono NR (a) e REM (b).

Separando o IAH em seus 2 elementos básicos, a apneia e a hipopneia, observou-se que ocorreu uma alteração mais significativa dos valores da hipopneia que os de apneia, apesar da redução percentual da apneia ter sido maior. A diminuição da hipopneia foi de 49,97%, indo inicialmente de $18,21 \pm 22,76$ para $9,11 \pm 10,96$ ($p = 0,005$) enquanto a apneia apresentou uma redução mais expressiva, de 64,67%, inicialmente com $15,71 \pm 34,70$ e final de $5,55 \pm 12,13$. Entretanto, apesar de apresentar uma redução proporcionalmente maior que a hipopneia, o seu valor não chegou a apresentar significância estatística ($p=0,107$). Na figura 15 é possível verificar estas variações graficamente.

Figura 15 - Box-plot do índice de apneia (a) e índice de hipopneia (b), pré e pós-ERMCA.

Atualmente mais utilizado que o IAH, outro índice analisado para mensurar os distúrbios obstrutivos do sono foi o IDR, pois este inclui as RERAS além das apneias e hipopneias, deixando o exame mais sensível. No IDR também ocorreu a redução de maneira

significativa de $35,46 \pm 38,54$ para $16,07 \pm 19,73$ ($p < 0,001$), conforme pode ser observado na figura 16, tanto em um gráfico box-plot quanto em um gráfico de linhas.

Figura 16 - Box-plot do IDR (a) e gráfico de linhas (b) também do IDR, pré e pós-ERMCA.

Entretanto, mesmo ocorrendo uma significância no IDR, o mesmo não foi observado no índice de RERA (IRERA), provavelmente devido ao seu valor muito baixo. Inicialmente o índice era de $2,21 \pm 4,05$ e após a cirurgia, ficou em $1,53 \pm 2,16$ ($p = 0,939$).

Figura 17 – Box-plot do IRERA pré e pós-ERMCA.

A tabela 2 também demonstrou que ocorreu uma diminuição significativa do índice de microdespertar. Inicialmente com $41,57 \pm 25,24$, após a cirurgia o valor ficou em $20,82 \pm 13,57$ ($p = 0,014$), diminuindo a fragmentação do sono, conforme pode ser observado na figura 18.

Figura 18 – Box-plot do Índice de microdespertar, pré e pós a ERMCA.

De um modo geral, todas as variáveis polissonográficas relacionadas à saturação de oxigênio no sangue apresentaram melhora, entretanto o IDESSAT foi a única delas que apresentou significância estatística. Com um valor inicial de $21,39 \pm 31,63$ caiu para $14,81 \pm 25,93$ ($p=0,047$), uma redução de 30,76%. Essa redução é possível ser visualizada graficamente na figura 19 (a).

Figura 19 – Box-plot do índice de dessaturação (a) e da saturação mínima (b), pré e pós a ERMCA.

A saturação mínima, média e a porcentagem de sono abaixo de 90% de saturação também apresentaram melhora, embora não significantes.

A saturação mínima inicial foi de $81,37\% \pm 9,23\%$ e posteriormente o valor foi para $84,37\% \pm 5,7\%$ ($p=0,803$), conforme a figura 19 (b). A saturação média aumentou de $92,71\% \pm 5,44$ para $94,01\% \pm 1,63\%$, porém sem significância ($p=0,607$). O período que o paciente permaneceu saturando abaixo de 90% também melhorou. Inicialmente, eles

permaneciam $3,05\% \pm 6,41\%$ do tempo abaixo desta linha, enquanto que no segundo exame, o tempo de permanência diminuiu para $1,15\% \pm 1,52\%$ ($p=0,850$). Estes valores podem ser observados nos gráficos, nas figuras 20 (a) e (b) respectivamente.

Figura 20 – Box-plot da saturação média (em %) (a) e da porcentagem de sono em que o paciente ficou abaixo de 90% de saturação (b), pré e pós a ERMCA.

Os demais valores polissonográficos não apresentaram alterações estatisticamente significantes.

O TTS no primeiro exame foi de $363,18 \pm 50,03$ minutos, enquanto no segundo foi de $336,98 \pm 101,16$ ($p=0,519$). A eficiência do sono também foi estável, sendo inicialmente de $82,03\% \pm 11,58\%$ e no segundo exame de $86,68\% \pm 8,16\%$ ($p=0,216$). Ambas as medidas podem ser vistas nas figuras 21.

Figura 21– Box-plot do TTS, em minutos (a) e da eficiência do sono, em porcentagem (b), pré e pós a ERMCA.

O estadiamento do sono também não sofreu alterações significativas, mantendo valores relativamente estáveis.

A fase N1, inicialmente com $12,44\% \pm 5,84\%$ apresentou valores muito próximos no segundo exame, de $11,81\% \pm 6,84\%$ ($p=0,404$). A N2, pré-cirúrgica foi de $46,43\% \pm 12,29\%$ e pós de $47,49\% \pm 7,20\%$ ($p=0,606$). O sono mais profundo, N3 apresentou uma média inicial de $20,97\% \pm 8,80\%$ e a final de $23,74\% \pm 8,92\%$ ($p=0,433$). O sono REM, onde usualmente acontecem, mais frequentemente, os episódios obstrutivos não apresentou alterações significativas também. Na primeira PSG, a média foi de $20,12\% \pm 9,92\%$ enquanto na segunda foi de $17,04\% \pm 6,95\%$ ($p=0,252$).

Todos os valores do estadiamento são porcentagens sobre o TTS e podem ser visualizados nas figuras 22 (a, b, c e d) respectivamente.

Figura 22 - Box-plot do estadiamento do sono (porcentagem sobre o TTS), sendo fase N1 (a), N2 (b), N3 (c) e REM (d), valores em porcentagem, pré e pós a ERMCA.

Os últimos valores polissonográficos importantes para este estudo também não apresentaram alterações significativas.

O primeiro deles, a posição do corpo durante a PSG, descrita na tabela 1 como Supino, indica quanto tempo, percentualmente ao TTS, o indivíduo permaneceu nesta posição durante o exame. A posição supina foi observada em $44,49\% \pm 26,27\%$ antes da cirurgia, enquanto no exame posterior, foi de $42,51\% \pm 39,85\%$ ($p=0,413$), conforme figura 23(a).

Já a segunda variável foi o índice de movimento de membros inferiores. Esta também se mostrou estável, apresentando um índice inicial de $4,45 \pm 6,31$ e final de $4,13 \pm 8,21$ ($p=0,343$), conforme figura 23(b)

Figura 23 – Box-plot do tempo em posição de supino (sobre o TTS), em porcento (a) e do índice de movimentos periódicos dos membros inferiores (b), pré e pós a ERMCA.

4.2 ESE

Conforme pode ser observado na tabela 3, é possível avaliar o comportamento da sonolência dos pacientes previamente à cirurgia e aproximadamente 1 ano após a mesma.

Tabela 3 - Índice de Epworth pré e pós-ERMCA.

PACIENTE	ESE PRÉ	ESE PÓS
1	3	3
2	21	8
3	17	14
4	16	6
5	11	5
6	2	4
7	11	9
8	21	8
9	12	4
10	14	13
11	16	11
12	11	10
13	8	5
14	11	4
15	12	3
16	14	9
Média	12,50	7,25
DP	5,32	3,52

O ESE apresentou um valor inicial de $12,50 \pm 5,32$ (IC 95%: 9,66 - 15,33) e depois da cirurgia o valor obtido médio foi de $7,25 \pm 3,52$ (IC95%: 5,36 - 9,13), ou seja, uma redução de 42% em relação ao valor inicial, redução estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Nas figuras 24 é possível visualizar o comportamento do ESE graficamente, em Box-plot (a) e em linhas (b).

Figura 24– ESE pré e pós-ERMCA: Box-plot (a) e gráfico de linha (b).

4.3 Comportamento da via aérea

Conforme descrito anteriormente no material e métodos, a correção das séries e as medições propriamente dita foram realizadas 2 vezes em tempos distintos, tanto na tomografia inicial quanto na final.

As tabelas 4, 5 e 6, demonstram os valores obtidos em cada uma das medições e em cada uma das TC, tanto da VAS, VAI e VAT.

Para efeito estatístico, foram utilizadas as médias.

Tabela 4 - Medidas volumétricas da VAS, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgica, em cm³.

VIA AEREA SUPERIOR						
Paciente	PRÉ-ERMCA			POS-ERMCA		
	1ª medição	2ª medição	Média Inicial	1ª medição	2ª medição	Média Final
1	3,76	4,01	3,89	3,33	3,79	3,56
2	3,68	3,87	3,78	5,91	5,40	5,66
3	4,01	4,25	4,13	1,65	1,55	1,60
4	2,81	2,59	2,70	2,37	2,62	2,49
5	3,05	3,04	3,05	2,34	2,51	2,43
6	2,51	1,80	2,15	7,71	8,08	7,89
7	2,30	1,89	2,09	2,33	2,03	2,18
8	2,64	2,43	2,53	1,72	2,12	1,92
9	4,69	4,85	4,77	7,90	7,56	7,73
10	4,16	4,69	4,43	5,72	5,79	5,76
11	4,28	4,38	4,33	2,80	2,63	2,71
12	5,49	5,34	5,42	6,90	6,29	6,59
13	2,86	2,77	2,82	3,20	3,29	3,24
14	4,08	4,11	4,10	7,08	6,99	7,04
Média	3,59	3,57	3,58	4,35	4,33	4,34
DP	0,93	1,14	1,03	2,37	2,27	2,32

Tabela 5 - Medidas volumétricas da VAI, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgico, em cm³.

VIA AEREA INFERIOR						
Paciente	PRE-ERMCA			PÓS-ERMCA		
	1ª medição	2ª medição	Média Inicial	1ª medição	2ª medição	Média Final
1	4,40	4,77	4,59	5,57	4,87	5,22
2	6,69	5,89	6,29	8,08	8,03	8,05
3	4,77	4,48	4,62	8,88	8,92	8,90
4	2,74	2,48	2,61	5,04	5,12	5,08
5	3,76	3,69	3,72	5,19	5,07	5,13
6	6,35	6,59	6,47	12,46	12,52	12,49
7	7,36	8,11	7,74	7,14	7,95	7,54
8	4,11	4,35	4,23	3,65	3,06	3,36
9	7,02	6,83	6,92	10,09	10,81	10,45
10	3,38	3,03	3,21	7,05	7,08	7,07
11	6,51	6,50	6,51	4,25	4,28	4,27
12	4,58	4,23	4,41	7,49	7,84	7,66
13	5,02	5,17	5,10	8,93	8,50	8,71
14	4,19	3,94	4,06	5,02	4,63	4,82
Média	5,06	5,00	5,03	7,06	7,05	7,05
DP	1,46	1,59	1,52	2,48	2,69	2,58

Tabela 6 - Medidas volumétricas da VAT, primeira e segunda medida de cada tempo, pré e pós-cirúrgico, em cm³.

VIA AEREA TOTAL						
Paciente	PRÉ-ERMCA			PÓS-ERMCA		
	1ª medição	2ª medição	Média Inicial	1ª medição	2ª medição	Média Final
1	8,16	8,78	8,47	8,89	8,66	8,77
2	10,37	9,76	10,07	13,99	13,43	13,71
3	8,77	8,73	8,75	10,53	10,47	10,50
4	5,55	5,08	5,31	7,41	7,73	7,57
5	6,81	6,73	6,77	7,53	7,57	7,55
6	8,85	8,39	8,62	20,16	20,60	20,38
7	9,66	10,00	9,83	9,47	9,98	9,72
8	6,76	6,78	6,77	5,37	5,18	5,27
9	11,71	11,68	11,69	17,99	18,36	18,18
10	7,54	7,72	7,63	12,78	12,88	12,83
11	10,79	10,88	10,83	7,05	6,91	6,98
12	10,07	10,82	10,44	14,39	14,12	14,26
13	7,89	7,93	7,91	12,13	11,78	11,95
14	8,27	8,05	8,16	12,10	11,62	11,86
Média	8,66	8,67	8,66	11,41	11,38	11,40
DP	1,73	1,83	1,77	4,26	4,34	4,29

A partir das médias obtidas nas tabelas acima, foram aplicados os testes estatísticos, que resultaram na tabela 7.

Tabela 7 – Valores do volume das vias aéreas, em cm, pré e pós-ERMCA.

	PRE	IC 95%	POS	IC 95%	DIF %	P
VAS	$3,58 \pm 1,03$	2,98 - 4,17	$4,34 \pm 2,32$	3,00 - 5,68	17,49%	0,325
VAI	$5,03 \pm 1,52$	4,15 - 5,91	$7,05 \pm 2,58$	5,56 - 8,53	28,63%	0,008*
VAT	$8,66 \pm 1,77$	7,63 - 9,68	$11,40 \pm 4,29$	8,91 - 13,87	23,99%	0,016*

Como pode ser observado na tabela 7, ocorreu um aumento de 17,49% entre o volume inicial e o final da VAS (de $3,58 \pm 1,03$ para $4,34 \pm 2,32$), entretanto este aumento, apesar de considerável, não foi estatisticamente significativo ($p=0,325$). Esta comparação pode ser mais bem visualizada, na figura 25.

Figura 25 - Box-plot da VAS, em cm³, pré e pós-ERMCA.

Figura 26 – VAT pré e pós-ERMCA de um paciente, com um aumento aproximado de 35%.

Entretanto, a VAI foi a região faringea que apresentou o aumento mais significativo. Esta área retro lingual, ou seja, a metade inferior da distância entre a ENP e a base da valécula, apresentou um valor pré-cirúrgico, em cm^3 , de $5,03 \pm 1,52$ e na segunda medição, $7,05 \pm 2,58$, um aumento de 28,63% ($p=0,008$). Esta variação pode ser mais bem observada na figura 27.

Figura 27 – Box-plot da VAI, em cm^3 , pré e pós-ERMCA.

Este grande aumento da via aérea inferior acabou refletindo em um aumento da via aérea como um todo.

Figura 28 - VAT pré e pós-ERMCA de um paciente da amostra

Figura 29- VAT pré e pós-ERMCA de um paciente da amostra

O volume médio inicial (cm^3) de $8,66 \pm 1,77$ passou para $11,40 \pm 4,29$, refletindo um incremento na VAT de 23,99% ($p=0,016$). A figura 31 demonstra graficamente esta alteração.

Figura 30 – VAT de um paciente da amostra com um aumento médio de 25%.

Figura 31 – Box-plot da VAT, em cm³, pré e pós-ERMCA.

De um modo geral, as imagens da via aérea pré e pós-ERMCA, podem ser visualizadas nas figuras 26, 28, 29 e 30.

4.4 Ângulo vertebral

O ângulo O-C2, formado entre a base da segunda vértebra cervical e a linha McGregor, foi mensurado em ambas as tomografias, pré e pós-ERMCA. Na tabela 8, é possível observar os valores individuais de cada um dos participantes da pesquisa.

Tabela 8 – Medidas iniciais e finais do ângulo O-C2, dos participantes da pesquisa.

PACIENTE	ÂNGULO INICIAL	ÂNGULO FINAL
1	26,38	21,46
2	39,70	39,67
3	17,93	18,37
4	28,14	33,87
5	25,02	27,04
6	24,70	27,59
7	31,54	30,88
8	17,47	24,42
9	37,65	45,00
10	30,72	31,07
11	21,50	12,19
12	34,67	24,48
13	20,34	23,82
14	19,16	14,75
Média	26,78	26,76
DP	7,27	9,03

Conforme observado, o ângulo O-C2 inicial foi de (em graus) $26,78 \pm 7,27$ (IC 95%: 22,58 - 30,97) enquanto que o mesmo ângulo apresentou um valor final de $26,76 \pm 9,03$ (IC 95%: 21,54 - 31,97), com um $p=0,987$, ou seja, sem significância estatística.

As medidas tomográficas avaliadas demonstraram que não ocorreram alterações significativas no posicionamento da cabeça entre a primeira e segunda aquisição da TC, conforme é observado na figura 32.

Figura 32 – VAT, em cm^3 , pré e pós-ERMCA.

4.5 Variáveis antropométricas

Os dados antropométricos, IMC, circunferências do pescoço e abdominal foram também avaliados antes e depois da ERMCA e não apresentaram alterações significativas, conforme demonstra a tabela 9.

Tabela 9 – Resultados dos dados antropométricos, pré e pós-ERMCA.

	PRE	IC 95%	POS	IC 95%	DIF %	P
IMC	29,8 ± 4,46	27,42 - 32,18	29,97 ± 5,31	27,14 - 32,81	0,57	0,667
CERVICAL (cm)	40,81 ± 3,31	39,03 - 42,58	40,5 ± 3,48	38,64 - 42,35	-0,76	0,415
ABDÔMEN (cm)	103,81 ± 11,2	99,39 - 111,60	105,5 ± 11,44	39,03 - 42,58	1,63	0,235

IMC – índice de massa corporal; Cervical – circunferência cervical; Abdômen – circunferência abdominal.

Como pode ser observado na figura 33, as variações mensuradas nos valores antropométricos foram praticamente desprezíveis, não interferindo de maneira direta nos resultados polissonográficos ou no volume da via aérea. O IMC (a) foi o que menos sofreu alterações, inicialmente com $29,8 \pm 4,46$, no final apresentou um índice de $29,97 \pm 5,31$ ($p=0,667$). A circunferência cervical (b), também pouco alterou, passando (em centímetros) de $40,81 \pm 3,31$ para $40,5 \pm 3,48$ ($p=0,415$) assim como a circunferência abdominal (c), que na primeira mensuração (em centímetros) foi de $103,81 \pm 11,2$ enquanto na segunda foi de $105,5 \pm 11,44$ ($p=0,235$).

Figura 33 – Box-plot do IMC (a), circunferência cervical, em centímetros (b) e abdominal, também em centímetros (c), pré e pós a ERMCA.

4.6 Alterações dentais

Os modelos de gesso da arcada superior, pré e pós-ERMCA demonstraram que ocorreu uma expansão no arco maxilar, ampliando a cavidade oral no sentido transversal. A tabela 9 demonstra os ganhos obtidos na distância (em mm) entre os primeiros pré-molares e entre os primeiros molares.

Tabela 10 – Distância interdental pré e pós-ERMCA, em cm.

	PRÉ	IC 95%	PÓS	IC 95%	DIF (mm)	DIF %	P
1º Pré	34,2 ± 4,1	32,36 - 36,69	39,6 ± 3,7	37,84 - 41,56	5,4	16,20	0,001*
1º Molar	42,5 ± 4,4	40,63 - 45,60	48,0 ± 4,6	45,93 - 50,64	5,5	13,12	0,001*

Foi observada uma expansão em região de pré-molar de 5,4mm em média (inicial 34,2 ± 4,1 e final 39,6 ± 3,7) e este ganho foi estatisticamente significativo ($p < 0,001$). O mesmo foi observado na região de primeiro molar. Com uma distância inicial de 42,5 ± 4,4 e um valor final de 48,0 ± 4,6, o ganho foi de 5,5mm ($p < 0,001$). A figura 34 mostra os valores graficamente.

Figura 34 – Box-plot da distância inter pré-molar e inter molar, pré e pós-ERMCA.

5. DISCUSSÃO

Este estudo demonstrou que a ERMCA foi eficiente na redução da SAOS, diminuindo o IAH e o IDR, melhorou outros parâmetros polissonográficos como índice de dessaturações e do índice de microdespertares, melhorou a sonolência diurna e incrementou o volume da via aérea, em especial na sua metade inferior.

Nenhum estudo foi encontrado na literatura que avaliasse os efeitos da ERMCA em pacientes adultos, em qualquer um dos parâmetros acima descritos. Portanto, em qualquer comparação que fizermos com outras publicações, ocorrerão inúmeros poréns, seja de técnica ou de idade, para obtenção das imagens ou característica da amostra.

A importância deste tema é sua aplicabilidade na prática diária dos procedimentos da odontologia e da medicina. Na primeira, em especial na ortodontia, pode alterar de forma decisiva a maneira como as abordagens e tratamentos são realizados nas atresias maxilares, uma das mais corriqueiras maloclusões encontradas. Na medicina, a observação do estreitamento maxilar deverá ser mais um elemento de diagnóstico da SAOS, direcionando corretamente a terapêutica.

Entretanto, alguns pontos devem ser avaliados para que seja possível a completa compreensão dos dados adquiridos neste estudo.

Conforme descrito anteriormente, a técnica cirúrgica aplicada nesta pesquisa consistiu de osteotomias horizontais laterais e frontais e uma vertical anterior, seguida de uma secção da apófise pterigoidea do esenoide com a utilização de um osteótomo curvo. Com exceção da osteotomia central do palato o procedimento é idêntico a osteotomia tipo Le Fort I sem produzir o rebaixamento da maxila.

Esta técnica foi adotada porque removendo-se as interferências posteriores da maxila, a sutura palatina mediana tende a sofrer um afastamento mais paralelo, como pode ser observado nas distâncias dentais pré e pós ERMCA. Tanto nos pré-molares quanto nos molares os valores foram muito próximo (5,4 mm e 5,5 mm respectivamente). Este ganho raramente ocorre em procedimentos cirúrgicos que não promovem a secção da sutura pterigomaxilar ou mesmo nas expansões sem a assistência cirúrgica. Nestes casos, observa-se o afastamento da sutura palatina em forma de “V”, sendo maior a abertura na região anterior e menor ou nenhuma abertura em região posterior (LAUDEMANN et al., 2009; SEEBERGER et

al., 2010; SURI; TANEJA, 2008). Portanto, estudos que não apresentam esta técnica cirúrgica, podem não apresentar os mesmos resultados que nossa pesquisa.

A melhora de diversos parâmetros polissonográficos em pacientes com SAOS, que foram submetidos à ERMCA, foi constatada neste trabalho. Apesar de alguns estudos que relatam a melhora da SAOS em crianças e adultos jovens, submetidas à ERM (BACH et al., 2013; CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998; PIRELLI; SAPONARA; ATTANASIO, 2005) não foi encontrado em nossa pesquisa qualquer estudo específico sobre os efeitos ERMCA sobre a SAOS, especialmente em pacientes adultos.

Um destes estudos, com indivíduos mais jovens (de 15,8 a 39,4 anos) mostra a influência da ERMCA na arquitetura do sono, inclusive nos eventos obstrutivos. Porém nesta publicação, os autores incluíram na pesquisa participantes com e sem SAOS (apenas 7 dos 28 pacientes apresentavam $IAH > 5$), mesclando a amostra, pois os resultados polissonográficos, submetidos a estatística, ocorreram a partir da média de todos os participantes, tendo eles SAOS ou não (BACH et al., 2013). Desta forma, fica difícil avaliar o real efeito da ERMCA sobre a arquitetura do sono, pois a SAOS é um dos mais importantes fatores que alteram os parâmetros polissonográficos e, teoricamente, não haveria razão para alterações polissonográficas em pacientes submetidos à ERMCA que não fossem portadores de SAOS.

Outro estudo avaliado, além de utilizar pacientes relativamente jovens (de 14 a 37 anos), mesclou técnicas de expansão, com e sem assistência cirúrgica (6 com e 4 sem), tornando os resultados de difícil interpretação (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998). Outra diferença entre este artigo (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998) e o presente estudo foi quanto à técnica cirúrgica empregada. Nesta pesquisa, foi realizado osteotomias horizontais laterais e anteriores, mas não foi realizada a osteotomia da placa pterigoidea, resultando em expansões mais significativas na região anterior (LAUDEMANN et al., 2009; SEEGER et al., 2010; SURI; TANEJA, 2008), ficando imprecisa a comparação entre estes dois estudos.

Em outro estudo utilizado ERM sem assistência cirúrgica, em 42 crianças com SAOS (de 6 a 13 anos, média de 7 anos) foi observado uma melhora no IAH de $12,7 \pm 2,5$ para $0,5 \pm 1,2$, assim como melhora significativa na dessaturação (PIRELLI; SAPONARA; ATTANASIO, 2005), entretanto a comparação com o presente trabalho também fica deficitária, tanto pela idade quanto pela técnica de ERM sem utilização de assistência cirúrgica.

Uma questão interessante a ser analisada é a capacidade dos tecidos moles se adaptarem às mudanças ósseas promovendo a melhora da SAOS. Em crianças ou jovens com grande plasticidade tecidual é esperado que os tecidos moles acompanhem proporcionalmente os movimentos ósseos, e portanto um ganho dos espaços aéreos da boca e orofaringe é esperado. Entretanto, é de se questionar se tal efeito ocorreria em pessoas adultas e com idades mais avançadas onde uma possível frouxidão tecidual podia tornar inexpressível qualquer mudança dos tecidos moles. Por ser a SAOS predominantemente encontrada na população a partir dos 35 anos de idade, ser progressiva e tendendo a aumentar sua incidência e sua gravidade com o acréscimo da idade (EL; PALOMO, 2013; KURT et al., 2010), os resultados nesta população poderiam não ser significantes. Por isso, foram incluídos nesta pesquisa apenas indivíduos com a idade onde a SAOS é comum (idade média de $40,23 \pm 10,23$) e foi observada uma boa resposta com consequente e significativa melhora dos padrões respiratórios durante o sono.

Em relação aos eventos obstrutivos do sono, este estudo demonstrou uma redução significativa no IAH e no IDR em portadores da SAOS. A redução no número de eventos obstrutivos foi superior a 50% (tanto para o IDR quanto para o IAH) e a melhora foi semelhante em ambos os tipos de sono (REM e NREM). Alguns parâmetros do sono que poderiam influenciar nessa análise, como o tempo em posição de supino e proporção de sono REM e NREM não foram diferentes, quando comparados entre o primeiro e segundo exame de PSG, aumentando a confiabilidade dos resultados obtidos.

Não houve também alterações significativas aos estágios do sono e na eficiência do sono após a ERMCA, entretanto valores iniciais encontravam-se dentro de padrões de normalidade (International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual., 2005) e a estabilidade deles em relação ao exame final também corroborou para ratificar as melhora obtidas nos eventos respiratórios obstrutivos do sono.

A partir de valores obtidos de uma revisão sistemática com meta-análise (CAPLES et al., 2010), foi possível comparar a redução do IAH obtido neste estudo (56,24%) com outras técnicas cirúrgicas. Cirurgias de avanço maxilomandibulares apresentam uma redução média no IAH de 87% (9 estudos), UPFP 33% (15 estudos), LAUP 18% (2 estudos), radiofrequência 34% (2 estudos) e implantes palatinos 26% (2 estudos). Assim sendo, dos

procedimentos cirúrgicos citados, a ERMCA perde apenas do avanço maxilomandibular, mostrando ser uma importante arma no arsenal terapêutico, onde pacientes portadores de atresia maxilar podem obter melhora ou até mesmo o desaparecimento da SAOS. Apesar de não ser possível com o presente estudo estabelecer limites e possibilidades de ganhos em associações terapêuticas, é possível intuir que em casos de retrusão e atresia maxilar seja possível obter a cura da SAOS sem a necessidade de grandes avanços. Portanto, novos estudos sobre associações da ERMCA com cirurgias devem ser desenvolvidos para que seja estabelecida toda sua potencialidade.

Dentre todos os parâmetros polissonográficos, o de maior importância do ponto de vista cardiovascular é referente à saturação de oxigênio relacionado aos distúrbios respiratórios do sono. Foi demonstrado, portanto, que a ERMCA foi eficiente na manutenção da SpO₂, assim como uma diminuição no período de saturação abaixo de 90% durante o sono, entretanto seus valores não foram significativos estatisticamente, porém o IDESAT melhorou significativamente.

Os microdespertares também apresentaram uma consistente diminuição, melhorando a arquitetura do sono e diminuindo a fragmentação do mesmo.

Graças à melhora dos diversos valores polissonográficos, os pacientes desta amostra apresentaram uma melhoria significativa na sonolência diurna após a expansão do palato.

Referenciado pelo estudo original (JOHNS, 1991) que demonstra que a população saudável americana apresenta em média um índice de 6, enquanto que indivíduos apneicos apresenta uma média de 11,7, é possível dizer que os participantes deste estudo retornaram seus valores para normalidade ($7,25 \pm 3,53$) e que estas referências podem ser aplicados no Brasil, pois foram validados por BERTOLAZI et al., 2009. É importante enfatizar que pela EES, normalidade são valores inferiores a 8.

Neste estudo, mesmo não utilizando tomadas tomográficas com sono induzido para a obtenção das imagens (FARIA et al., 2013), os exames foram realizados com os pacientes em decúbito dorsal, posição semelhante ao indivíduo dormindo e na qual ocorre a maioria dos episódios obstrutivos. Este diferencial foi importante, pois existem outras publicações que avaliam as vias aéreas nos quais o paciente encontrava-se em posição

vertical (EL; PALOMO, 2013; KURT et al., 2010) no ato da aquisição das imagens o que pode interferir diretamente em seus resultados.

Apesar de todo o aumento transversal da maxila resultante da ERMCA, o nível superior da faringe foi o nível que menos apresentou alterações volumétricas. Mesmo sendo um aumento expressivo na ordem de 17,49%, não foi observada significância estatística.

O aumento mais significativo foi encontrado na metade inferior, com um aumento médio de 28,63%. Este resultado deixa claro que apesar do efeito ósseo ser sobre a maxila, o resultado principal é encontrado na porção inferior da faringe, local onde realmente ocorre a obstrução durante o sono.

Entretanto, de um modo geral, a via aérea total estudada sofreu um aumento de aproximadamente 24%.

Existem poucas publicações relacionando a via aérea e a ERM, entretanto todas elas são realizadas em crianças e adolescentes e em posição sentada.

CHANG, 2011, avaliando 16 participantes de 9 a 16 anos não encontrou variações na via aérea após a ERM. O mesmo foi observado em outros estudos que utilizaram crianças e adolescentes (ALOUFI; PRESTON; ZAWAWI, 2012; EL; PALOMO, 2013; KURT et al., 2010), todos sem assistência cirúrgica e dois deles, mensurados a partir de radiografia (ALOUFI; PRESTON; ZAWAWI, 2012; KURT et al., 2010).

O avanço da língua para o interior da cavidade bucal parece ser o principal fator para explicar este ganho. Com o aumento do perímetro dentário e ósseo promovido pela expansão cirúrgica maxilar, a língua consegue encontrar espaço suficiente dentro do arcabouço dento alveolar e com isso liberar a faringe nos seus níveis mais inferiores (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998; IWASAKI et al., 2013; OZBEK et al., 2009; PHOENIX et al., 2011).

Compreendendo a alteração do posicionamento da língua, fica coerente explicar porque foi obtido ganho volumétrico maior no nível inferior da faringe. Este aumento de volume ocorreu não só no sentido anteroposterior, mas também transversal, conforme é possível observar nas imagens tomográficas. Mais estudos necessitam ser realizados para explicar este incremento lateral, pois o mesmo efeito também ocorre com o uso de aparelhos

de avanço mandibular (BROWN et al., 2013; KYUNG; PARK; PAE, 2005), que apenas promovem um deslocamento anterior da mandíbula, sem qualquer alteração transversal. Acredita-se que este alargamento lateral da faringe nestes níveis ocorra devido a tração dos músculos extrínsecos da língua para anterior, legitimando a proposta de que o avanço da língua seria o efeito principal da SARME.

Um dos fatores que poderia ser questionado quanto ao aumento da via aérea, observado neste estudo, seria o posicionamento da cabeça no ato da tomada tomográfica. Esse questionamento é correto e tem, por objetivo, impedir que o posicionamento da cabeça altere os resultados tomográficos obtidos, pois a flexão da mesma promove um fechamento da via aérea, em especial na sua região mais inferior (OTA et al., 2011; STROHL; BUTLER; MALHOTRA, 2012; WALSH et al., 2008).

Por isso foi incluído neste estudo, a mensuração do ângulo O-C2, que tem por objetivo avaliar o alinhamento cervical no ato da tomada tomográfica.

Esta medida é oriunda da cefalometria e não foi encontrada qualquer referência bibliográfica onde este ângulo tenha sido medido em tomografias.

Apesar de não existir nenhum estudo que ratifique a utilização desta medida radiográfica em tomografias, acreditamos que este procedimento pode ser transferido para as imagens tomográficas sem qualquer prejuízo quanto aos resultados, quando comparados às radiografias. Isso porque as medidas utilizadas nas radiografias são encontradas sempre no plano sagital mediano. Formado pela linha McGregor (ENP-Opisthion) com a placa terminal inferior da segunda vértebra cervical, todas estas medidas podem ser facilmente identificáveis na tomografia, no seu corte sagital mediano.

Mesmo que estes valores, se comparados à radiografia ainda fossem questionados, o fato de todas as medidas terem sido realizadas nas tomografias e estes valores serem confrontados com o antes e o depois nos mesmos pacientes, esta medida já teria validade por si só, pois demonstrou que não ocorreram alterações significativas no posicionamento da cabeça dos pacientes, durante a tomada tomográfica.

Com um $p=0,987$ as alterações no ângulo O-C2 mensuradas foram basicamente desprezíveis (inicial de $26,78 \pm 7,27$ graus para $26,76 \pm 9,03$, na segunda tomada) e, portanto, não alterando em nada ou de maneira imperceptível os valores volumétricos da via aérea.

Assim como o posicionamento da cabeça pode alterar os valores da via aérea, as características antropométricas dos pacientes também podem alterar os resultados, sejam eles relacionados às medidas tomográficas ou às polissonográficas.

Os dados antropométricos (IMC, circunferência do pescoço e do abdômen) não apresentaram alterações significativas, ou seja, mantiveram-se relativamente estáveis antes e após a intervenção.

Diversos artigos demonstram que a perda de peso poderia acarretar em melhora nos episódios obstrutivos durante o sono (KANSANEN et al., 1998; SENCIMEN et al., 2012; VALENCIA-FLORES et al., 2004), portanto, neste estudo, os ganhos polissonográficos obtidos decorrentes da ERMCA poderiam ser invalidados caso a perda de peso fosse muito significativa. Porém, conforme constatado, as alterações dos valores antropométricos não foram significantes, não alterando os resultados obtidos nem para melhor nem para pior. Assim sendo, comprovamos que a melhora dos padrões polissonográficos e da sonolência, assim como do aumento volumétrico da via aérea, não aconteceram em consequência de alterações nos parâmetros acima descritos, em especial a alteração do peso.

Quanto ao ganho transversal obtido com a ERMCA, tudo ocorreu conforme o esperado. A distância entre os primeiros pré-molares e os molares foi condizente com os demais estudos, aumentado 5,4mm e 5,5mm respectivamente (CHANG et al., 2013; KARTALIAN et al., 2010). Apesar dos poucos milímetros de ganho linear obtido, essa diferença corresponde em média 15 a 25% de ganho transversal e ocorre em todo arco dentário o que determina um importante ganho volumétrico intrabucal. Partindo do princípio da relação conteúdo continente, acreditamos que desta forma, a língua avance para o interior da cavidade bucal, agora ampliada, e acabe determinando também, um ganho importante da área retrolingual da faringe e conseqüentemente, melhorando os eventos obstrutivos durante o sono.

A melhora da SAOS decorrente da ERMCA, ocorre provavelmente devido a 2 motivos: 1) aumento do espaço aéreo posterior pelo avanço da língua para o interior da

cavidade bucal, decorrente do aumento do perímetro dentário e ósseo promovido pela expansão cirúrgica maxilar (CISTULLI; PALMISANO; POOLE, 1998; IWASAKI et al., 2013; OZBEK et al., 2009; PHOENIX et al., 2011) e 2) redução da resistência ao fluxo aéreo pelo nariz pelo aumento da cavidade nasal. Sabendo-se que o aumento da resistência à passagem do ar pelo nariz é mais um fator associado à SAOS (ZENG et al., 2008) e é possível que a melhora dos eventos respiratórios obstrutivos pela ERMCA seja, ao menos em parte, secundária à redução da resistência nasal e aumento do seu espaço.

Outra vantagem do tratamento da SAOS com ERMCA é a possibilidade de associação com outros procedimentos, como os avanços maxilomandibulares, CPAPs ou dispositivos intraorais, diminuindo o desconforto causado pela pressão excessiva ou avanço mandibular acentuado, respectivamente.

Este estudo não foi capaz de definir quais são os fatores que poderiam prever o sucesso do tratamento da SAOS com a ERMCA. Por isso, mais estudos devem ser realizados para quantificar o real papel da atresia maxilar no desenvolvimento da SAOS e se a correção em indivíduos jovens poderia preveni-la.

Um dos principais objetivos desta pesquisa é inserir a ERMCA como mais uma das terapêuticas que podem ser utilizadas para tratar ou atenuar a SAOS, assim como quantificar a eficiência deste procedimento no tratamento de indivíduos adultos portadores da síndrome.

6. CONCLUSÕES

Este estudo demonstrou que a ERMCA, em pacientes com SAOS, atresia maxilar e mordida cruzada posterior:

1. Produziu alterações significativas na morfometria da faringe com aumento da VAT em média 23,99%, porém de uma maneira mais expressiva a metade inferior (28,63%).
2. Foi capaz de modificar diversos parâmetros polissonográficos como:
 - Reduzir o IAH e o IDR dos pacientes em 56,24% e 54,68% respectivamente, melhorando, de um modo geral, todos os parâmetros polissonográficos relacionados com os eventos obstrutivos.
 - Diminuição na fragmentação do sono, reduzindo o IDESP em 49,92%.
 - Melhorou o IDESSAT, diminuindo a frequência nas quedas da SpO₂ em 30,76%, durante o sono.
3. Melhorou a sonolência diurna dos participantes da pesquisa, com uma queda 42%, devolvendo os pacientes para os valores de normalidade.

7. BIBLIOGRAFIA

AL LAWATI, N. M.; PATEL, S. R.; AYAS, N. T. Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. **Progress in cardiovascular diseases**, v. 51, n. 4, p. 285–93, 2009.

ALOUI, F.; PRESTON, C. B.; ZAWAWI, K. H. Changes in the upper and lower pharyngeal airway spaces associated with rapid maxillary expansion. **ISRN dentistry**, v. 2012, p. 290964, jan. 2012.

BACH, N. et al. The effect of surgically assisted rapid maxillary expansion on sleep architecture: an exploratory risk study in healthy young adults. **Journal of oral rehabilitation**, v. 40, n. 11, p. 818–25, nov. 2013.

BARBÉ, F. et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. **JAMA : the journal of the American Medical Association**, v. 307, n. 20, p. 2161–8, 23 maio 2012.

BAYRAM, M.; OZER, M.; ALKAN, A. Mandibular symphyseal distraction osteogenesis using a bone-supported distractor. **The Angle orthodontist**, v. 77, n. 4, p. 745–52, jul. 2007.

BERTOLAZI, A. N. et al. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 9, p. 877–883, set. 2009.

BIXLER, E. O. et al. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 157, n. 1, p. 144–8, jan. 1998.

BIXLER, E. O. et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 163, n. 3 Pt 1, p. 608–13, mar. 2001.

BONETTI, G. A. et al. A case report on the efficacy of transverse expansion in severe. **Sleep & breathing = Schlaf & Atmung**, v. 13, n. 1, p. 93–6, mar. 2009.

BOTROS, N. et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. **The American journal of medicine**, v. 122, n. 12, p. 1122–7, dez. 2009.

BROWN, E. C. et al. Tongue and lateral upper airway movement with mandibular advancement. **Sleep**, v. 36, n. 3, p. 397–404, mar. 2013.

CAPLES, S. S. M. et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. **Sleep**, v. 33, n. 10, p. 1396–407, out. 2010.

CARNEIRO, G. et al. Interações entre síndrome da apnéia obstrutiva do sono e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 7, p. 1035–1040, out. 2007.

CARNEIRO, G. et al. Effect of continuous positive airway pressure therapy on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and 24-h blood pressure profile in obese men with obstructive sleep apnea syndrome. **American journal of physiology. Endocrinology and metabolism**, v. 295, n. 2, p. E380–4, ago. 2008.

CERCI, M. et al. Bariatric surgery in moderately obese patients: a prospective study. **Gastroenterology research and practice**, v. 2013, p. 276183, jan. 2013.

CHANG, Y. **Effects of Rapid Maxillary Expansion on Upper Airway; A 3 Dimensional Cephalometric Analysis**. [s.l.] Marquette University, 2011.

CHANG, Y. et al. Dimensional changes of upper airway after rapid maxillary expansion: a prospective cone-beam computed tomography study. **American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics**, v. 143, n. 4, p. 462–70, abr. 2013.

CHERVIN, R. D.; GUILLEMINAULT, C. Obstructive sleep apnea and related disorders. **Neurologic clinics**, v. 14, n. 3, p. 583–609, ago. 1996.

CHWIEŚKO-MINAROWSKA, S. et al. Rehabilitation of patients with obstructive sleep apnea syndrome. **International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de réadaptation**, v. 36, n. 4, p. 291–7, dez. 2013.

CISTULLI, P. A. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. **Respirology (Carlton, Vic.)**, v. 1, n. 3, p. 167–74, set. 1996a.

CISTULLI, P. A. Influence of Maxillary Constriction on Nasal Resistance and Sleep Apnea Severity in Patients With Marfan's Syndrome. **CHEST Journal**, v. 110, n. 5, p. 1184, 1 nov. 1996b.

CISTULLI, P. A.; PALMISANO, R. G.; POOLE, M. D. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. **Sleep**, v. 21, n. 8, p. 831–5, 15 dez. 1998.

CONLEY, R.; LEGAN, H. Mandibular symphyseal distraction osteogenesis: diagnosis and treatment planning considerations. **The Angle orthodontist**, v. 73, n. 1, p. 3–11, fev. 2003.

CONLEY, R. S.; LEGAN, H. L. Correction of severe obstructive sleep apnea with bimaxillary transverse distraction osteogenesis and maxillomandibular advancement. **American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics**, v. 129, n. 2, p. 283–92, fev. 2006.

COREGA, C. et al. Bimaxillary distraction osteogenesis--an effective approach for the transverse jaw discrepancies in adults. **Chirurgia (Bucharest, Romania : 1990)**, v. 105, n. 4, p. 571–5, 2010.

COSTA E SOUSA, R. A.; DOS SANTOS GIL, N. A. Craniofacial skeletal architecture and obstructive sleep apnoea syndrome severity. **Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery**, v. 41, n. 8, p. 740–6, dez. 2013.

CUCCIA, A. M. et al. Obesity and craniofacial variables in subjects with obstructive sleep apnea syndrome: comparisons of cephalometric values. **Head & face medicine**, v. 3, p. 41, jan. 2007.

DURÁN, J. et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 163, n. 3 Pt 1, p. 685–9, mar. 2001.

EL, H.; PALOMO, J. M. Three-dimensional evaluation of upper airway following rapid maxillary expansion. **The Angle orthodontist**, v. 00, n. 0, p. 8–12, 18 jul. 2013.

ELSHAUG, A. G. et al. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. **Sleep**, v. 30, n. 4, p. 461–7, abr. 2007.

FARIA, A. C. et al. Comparison of the area of the pharynx during wakefulness and induced sleep in patients with obstructive sleep apnea (OSA). **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 78, n. 1, p. 103–8, fev. 2012.

FARIA, A. C. et al. Volumetric analysis of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea (OSA) treated with maxillomandibular advancement (MMA). **Sleep & breathing = Schlaf & Atmung**, v. 17, n. 1, p. 395–401, mar. 2013.

FARIA, L. I. A. **Ana célia faria**. [s.l.] São Paulo, 2010.

FERINI-STRAMBI, L.; FANTINI, M. L.; CASTRONOVO, C. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. **Minerva medica**, v. 95, n. 3, p. 187–202, jun. 2004.

FINDLEY, L. J.; UNVERZAGT, M. E.; SURATT, P. M. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. **The American review of respiratory disease**, v. 138, n. 2, p. 337–40, ago. 1988.

FLORES-MIR, C. et al. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. **Journal of the American Dental Association (1939)**, v. 144, n. 3, p. 269–77, mar. 2013.

FRANKLIN, K. A. et al. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea--a systematic review. **Sleep**, v. 32, n. 1, p. 27–36, jan. 2009.

FRIEDMAN, M.; WILSON, M. Re-Redefining Success in Airway Surgery for Obstructive Sleep Apnea. **Sleep**, v. 32, n. 1, p. 60602–60602, 2009.

GASTAUT, H.; TASSINARI, C. A.; DURON, B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. **Brain research**, v. 1, n. 2, p. 167–86, fev. 1966.

GODOLFIM, L. R. **Distúrbios do sono e a odontologia - Tratamento do ronco e a apneia do sono**. [s.l.] Santos Editora, 2010. p. 218

GRUNSTEIN, R. R. et al. Two year reduction in sleep apnea symptoms and associated diabetes incidence after weight loss in severe obesity. **Sleep**, v. 30, n. 6, p. 703–10, jun. 2007.

GUIJARRO-MARTÍNEZ, R.; SWENNEN, G. R. J. Cone-beam computerized tomography imaging and analysis of the upper airway: a systematic review of the literature. **International journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 40, n. 11, p. 1227–37, nov. 2011.

HOLTY, J.-E. C.; GUILLEMINAULT, C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. **Sleep medicine reviews**, v. 14, n. 5, p. 287–97, out. 2010.

HUI, D. S. et al. Obstructive sleep apnoea syndrome: treatment update. **Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi / Hong Kong Academy of Medicine**, v. 6, n. 2, p. 209–17, jun. 2000.

IBER, C. et al. **The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications** Westchester, IL American Academy of Sleep Medicine, , 2007.

International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2. ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

IWASAKI, T. et al. Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: a cone-beam computed tomography study. **American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics**, v. 143, n. 2, p. 235–45, fev. 2013.

JENNUM, P.; RIHA, R. L. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. **The European respiratory journal : official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology**, v. 33, n. 4, p. 907–14, abr. 2009.

JOHAL, A.; CONAGHAN, C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. **The Angle Orthodontist**, v. 74, n. 5, p. 648–656, 15 jul. 2004.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, v. 14, n. 6, p. 540–5, dez. 1991.

KANSANEN, M. et al. The effect of a very low-calorie diet-induced weight loss on the severity of obstructive sleep apnoea and autonomic nervous function in obese patients with

obstructive sleep apnoea syndrome. **Clinical physiology (Oxford, England)**, v. 18, n. 4, p. 377–85, jul. 1998.

KARTALIAN, A. et al. Cone-beam computerized tomography evaluation of the maxillary dentoskeletal complex after rapid palatal expansion. **American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics**, v. 138, n. 4, p. 486–92, out. 2010.

KATO, M. et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. **Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society**, v. 73, n. 8, p. 1363–70, ago. 2009.

KEZIRIAN, E. J. et al. Behavioral correlates of sleep-disordered breathing in older men. **Sleep**, v. 32, n. 2, p. 253–61, fev. 2009.

KHAYAT, R. N. et al. In-hospital treatment of obstructive sleep apnea during decompensation of heart failure. **Chest**, v. 136, n. 4, p. 991–7, out. 2009.

KOUDSTAAL, M. J. et al. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature. **International journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 34, n. 7, p. 709–14, out. 2005.

KURT, G. et al. Changes in nasopharyngeal airway following orthopedic and surgically assisted rapid maxillary expansion. **The Journal of craniofacial surgery**, v. 21, n. 2, p. 312–7, mar. 2010.

KUSHIDA, C. A. **Obstructive Sleep Apnea**. New York: [s.n.]. p. 466

KUSHIDA, C. A.; EFRON, B.; GUILLEMINAULT, C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. **Annals of internal medicine**, v. 127, n. 8 Pt 1, p. 581–7, 15 out. 1997.

KYUNG, S. H.; PARK, Y.-C.; PAE, E.-K. Obstructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions. **The Angle orthodontist**, v. 75, n. 1, p. 15–22, jan. 2005.

LAUDEMANN, K. et al. Evaluation of surgically assisted rapid maxillary expansion with or without pterygomaxillary disjunction based upon preoperative and post-expansion 3D computed tomography data. **Oral and maxillofacial surgery**, v. 13, n. 3, p. 159–69, set. 2009.

LEE, R. W. W. et al. Relationship between surface facial dimensions and upper airway structures in obstructive sleep apnea. **Sleep**, v. 33, n. 9, p. 1249–54, set. 2010.

LIMA, A. M. J. DE et al. Contribuição da Apnéia Obstrutiva do Sono para o Estresse Oxidativo da Obesidade artigo original. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 4, p. 668–676, jun. 2008.

LYE, K. W. Effect of orthognathic surgery on the posterior airway space (PAS). **Annals of the Academy of Medicine, Singapore**, v. 37, n. 8, p. 677–82, ago. 2008.

MAIA, L. G. M. et al. Distração osteogênica da sínfise mandibular como opção de tratamento ortodôntico: relato de caso. **Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial**, v. 12, n. 5, p. 34–45, out. 2007.

MELLO-FILHO, F. V. DE; FARIA, A. C.; RIBEIRO, H. T. Tratamento da síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) com avanço maxilomandibular : relato de dois casos. ... **Brasileira de Cirurgia ...**, v. 10, n. 4, p. 156–159, 2007.

MIYAO, E. et al. Orthodontic treatment for obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep and Biological Rhythms**, v. 2, n. 3, p. 229–231, out. 2004.

OTA, M. et al. Impact of the O-C2 angle on the oropharyngeal space in normal patients. **Spine**, v. 36, n. 11, p. E720–6, 15 maio 2011.

OZBEK, M. M. et al. Stability of maxillary expansion and tongue posture. **The Angle orthodontist**, v. 79, n. 2, p. 214–20, mar. 2009.

PALMISANO, R. G. et al. Treatment of snoring and obstructive sleep apnoea by rapid maxillary expansion. **Australian and New Zealand journal of medicine**, v. 26, n. 3, p. 428–9, jun. 1996.

PATEL, S. R. et al. The association between sleep duration and obesity in older adults. **International journal of obesity (2005)**, v. 32, n. 12, p. 1825–34, dez. 2008.

PATIL, S. P. et al. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. **Chest**, v. 132, n. 1, p. 325–37, jul. 2007.

PEDRO-BOTET PONS, J.; ROCA MONTANARI, A. [Efficacy of weight loss in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Experience in 135 patients]. **Medicina clínica**, v. 98, n. 2, p. 45–8, 18 jan. 1992.

PHILLIPS, C. L. et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 187, n. 8, p. 879–87, 15 abr. 2013.

PHILLIPS, C. L.; CISTULLI, P. A. Obstructive sleep apnea and hypertension: epidemiology, mechanisms and treatment effects. **Minerva medica**, v. 97, n. 4, p. 299–312, ago. 2006.

PHOENIX, A. et al. Changes in hyoid bone position following rapid maxillary expansion in adolescents. **The Angle orthodontist**, v. 81, n. 4, p. 632–8, jul. 2011.

PINTO, J. A. **Ronco e Apnéia do Sono**. 2a Ed. ed. [s.l.] Revinter, 2010. p. 304

PIRELLI, P.; SAPONARA, M.; ATTANASIO, G. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) and rhino-tubular dysfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. **Progress in orthodontics**, v. 6, n. 1, p. 48–61, jan. 2005.

PRINSELL, J. R. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. **Chest**, v. 116, n. 6, p. 1519–29, dez. 1999.

RAMIRES, T.; MAIA, R. A.; BARONE, J. R. Alterações da cavidade nasal e do padrão respiratório após expansão maxilar. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 74, n. 5, p. 763–9, 2008.

RIBEIRO, A. N. C. et al. Upper airway expansion after rapid maxillary expansion evaluated with cone beam computed tomography. **The Angle orthodontist**, v. 82, n. 3, p. 458–63, maio 2012.

ROSSET, A.; SPADOLA, L.; RATIB, O. OsiriX: an open-source software for navigating in multidimensional DICOM images. **Journal of digital imaging**, v. 17, n. 3, p. 205–16, set. 2004.

SARUHARA, H. et al. Obstructive sleep apnea as a potential risk factor for aortic disease. **Heart and vessels**, v. 27, n. 2, p. 166–73, mar. 2012.

SCHWAB, R. J. et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 168, n. 5, p. 522–30, 1 set. 2003.

SCHWARTZ, A. R. et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. **Proceedings of the American Thoracic Society**, v. 5, n. 2, p. 185–92, 15 fev. 2008.

SEEBERGER, R. et al. Long term effects of surgically assisted rapid maxillary expansion without performing osteotomy of the pterygoid plates. **Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery**, v. 38, n. 3, p. 175–8, abr. 2010.

SENCIMEN, M. et al. Management of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement surgery in an edentulous patient. **The Journal of craniofacial surgery**, v. 23, n. 6, p. e582–5, nov. 2012.

SETO, B. H. et al. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. **European journal of orthodontics**, v. 23, n. 6, p. 703–14, dez. 2001.

SHINOHARA, E. et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects. **Journal of internal medicine**, v. 241, n. 1, p. 11–8, jan. 1997.

STEINBACHER, D. M.; KABAN, L. B.; TROULIS, M. J. Mandibular advancement by distraction osteogenesis for tracheostomy-dependent children with severe micrognathia. **Journal of oral**

and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, v. 63, n. 8, p. 1072–9, ago. 2005.

STROHL, K. P.; BUTLER, J. P.; MALHOTRA, A. Mechanical properties of the upper airway. **Comprehensive Physiology**, v. 2, n. 3, p. 1853–72, jul. 2012.

SURI, L.; TANEJA, P. Surgically assisted rapid palatal expansion: a literature review. **American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics**, v. 133, n. 2, p. 290–302, fev. 2008.

TUFIK, S. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep medicine**, v. 11, n. 5, p. 441–6, maio 2010.

VALENCIA-FLORES, M. et al. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, electrocardiogram, and pulmonary arterial pressure. **Obesity surgery**, v. 14, n. 6, p. 755–62, 2004.

VON BREMEN, J. et al. Complications during mandibular midline distraction. **The Angle orthodontist**, v. 78, n. 1, p. 20–4, jan. 2008.

WALSH, J. H. et al. Influence of head extension, flexion, and rotation on collapsibility of the passive upper airway. **Sleep**, v. 31, n. 10, p. 1440–7, out. 2008.

WEISSHEIMER, A. et al. Imaging software accuracy for 3-dimensional analysis of the upper airway. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v. 142, n. 6, p. 801–13, dez. 2012.

WON, C. H. J.; LI, K. K.; GUILLEMINAULT, C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: upper airway and maxillomandibular surgery. **Proceedings of the American Thoracic Society**, v. 5, n. 2, p. 193–9, 15 fev. 2008.

YOUNG, T. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **The New England journal of medicine**, v. 328, n. 17, p. 1230–5, 29 abr. 1993.

YOUNG, T. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: A Population Health Perspective. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 165, n. 9, p. 1217–1239, 1 maio 2002.

YOUNG, T. et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. **Sleep**, v. 31, n. 8, p. 1071–8, ago. 2008.

ZENG, B. et al. Influence of nasal resistance on oral appliance treatment outcome in obstructive sleep apnea. **Sleep**, v. 31, n. 4, p. 543–7, abr. 2008.

8. ANEXOS

ANEXO A

FOLHA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

Título do Projeto: *O uso da distração osteogênica sagital da maxila e/ou da mandíbula para o tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono.*

Natureza do Projeto:

☐ Projeto Temático
 ☒ Auxílio Individual

☐ Jovem Pesquisador
 ☐ Bolsas: ☐ IC ☐ MS ☐ DR ☐ Pós-Doc

Outros (especificar): Projeto Regular.

Docente: *Prof. Dr. Francisco Veríssimo de Mello-Filho*

QUESTIONÁRIO SOBRE NECESSIDADES DE INFRA-ESTRUTURA INSTITUCIONAL PARA RECEBER ANUÊNCIA DO DIRETOR DA FMRP PARA PROJETOS SUBMETIDOS À FAPESP

1) Para desenvolver o Projeto, além dos Recursos de infra-estrutura já existentes na Unidade há necessidade de Recursos Extras da Unidade (Pessoal, Equipamentos, e Área Física)?

SIM ☐ NÃO ☒

Se a resposta for **SIM**, explicitar os Recursos Necessários.

2) Existe a anuência do Chefe do Departamento?

SIM ☒ NÃO ☐

Se a resposta for **NÃO**, justificar:

Assinatura do Responsável pelo Projeto

Assinatura do Chefe do Departamento

Para uso da Comissão de Pesquisa

O Projeto foi apresentado à Comissão de Pesquisa, que analisou e recomenda a anuência do Diretor.

Prof. Dr. Fernando de Araújo Cunha
 Presidente da Comissão de Pesquisa

OBS.: Caso seja pedido de Bolsa de IC de alunos **NÃO** pertencentes à USP, será **OBRIGATÓRIO** a apresentação do Seguro de Acidentes com vigência para todo o período da Bolsa.

FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO - USP - Av. Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto - SP - Brasil - 14049-900 - Tel.: (16) 802-3000 - Fax: (16) 833-1596 - e-mail: admin@fmrp.usp.br

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TCLE – Distração Osteogênica Maxilar

TERMO DE CIÊNCIA E CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Tratamento Cirúrgico de Pacientes com Deformidades Dentofaciais

Distração Osteogênica Sagital da Maxila / Mandíbula para o tratamento da Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

Caro Paciente:

Eu, Pedro Pileggi Vinha, Cirurgião-Dentista, registrado no CRO-SP sob o número 49.200, com o endereço na Av. Dr. Arnaldo, 1700, em São Paulo, capital e com os telefones: 11-38756915 ou 16-36123317 e o Prof. Dr. Francisco Veríssimo de Mello Filho, Professor do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia Cabeça e Pescoço, CRM-SP número 39130, endereço profissional Av. Bandeirantes, 3900, Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia Cabeça e Pescoço e telefone 11-36022864 convido V.S. a participar deste estudo, objetivando o tratamento da sua apneia do sono.

Por este instrumento particular, o Sr(a).

_____ ou seu responsável, o (a) Sr(a). _____, declara para todos os fins legais, que dará plena autorização aos profissionais da equipe do Prof. Dr. Francisco Veríssimo de Mello Filho, para proceder as investigações necessárias ao

diagnóstico, bem como executar o tratamento cirúrgico ortognático (correção das alterações dentárias e faciais correlacionadas), e todos os procedimentos que o incluem, podendo a equipe valer-se do auxílio de outros profissionais de saúde.

O Sr(a). será informado sobre todos os detalhes do diagnóstico e todos os procedimentos a serem adotados durante o tratamento sugerido e todas as suas dúvidas serão esclarecidas.

O tratamento será ortodôntico e cirúrgico, visando à correção primariamente da apneia do sono, atuando também na função mastigatória bem como na estética do rosto, buscando uma melhor harmonia facial. Mudanças ocorrerão principalmente na maxila e mandíbula, mas também poderão ocorrer mudanças em outros segmentos da face, como no nariz, na região malar e submentoniana.

O tratamento das deformidades dentofaciais envolverá duas fases: uma cirúrgica e outra ortodôntica. O tratamento será iniciado com um pequeno preparo ortodôntico, para confecção e instalação dos aparelhos para a cirurgia. Após a cirurgia, o tratamento ortodôntico será realizado em tempo variável, com uma média de 18 meses, dependendo de cada caso.

O seu caso, em especial, trata-se apenas de uma atresia maxilar (estreitamento da arcada dentária superior) e por isso a cirurgia necessária para alargar a cavidade bucal será apenas na parte superior da boca (maxilar) sem necessidade de intervenção na mandíbula.

A cirurgia maxilar consistirá em uma secção óssea nas laterais e no meio da maxila, que permitirá a separação dos ossos maxilares associadas ao aparelho já instalado. Ela será realizada sob anestesia geral, em hospitais da rede pública. A via de acesso cirúrgico preferencial é a intrabucal.

É importante frisar que após o procedimento cirúrgico, um espaço entre os dentes da frente irá aparecer (diastema), que será fechado posteriormente pelo aparelho ortodôntico.

É impossível prever exatamente quais alterações serão encontradas na maxila e mandíbula, durante o ato cirúrgico. Portanto, muitas decisões podem e devem ser tomadas

durante a cirurgia, sem que seja possível solicitar o consentimento específico para proceder aos tratamentos necessários.

É importante saber, que após a cirurgia poderão ocorrer os seguintes problemas:

Hemorragia - nas primeiras 12 horas, sendo que é comum esta ceder espontaneamente. Sangramentos persistentes e volumosos são raros e podem exigir uma nova cirurgia, ligadura de vasos e até transfusão sanguínea. Morte por hemorragia é muito rara.

Infecção - raramente ocorre, devendo ser controlada com curativos e medicamentos. Necrose óssea também é bastante rara. Qualquer processo infeccioso pode necessitar reintervenção cirúrgica, mas é raro.

Recidiva das alterações dento faciais: dependendo do tipo de movimento cirúrgico realizado e da extensão do movimento, os segmentos poderão voltar à posição ou forma anterior, por vezes necessitando reintervenção cirúrgica.

Parestesia - Nas cirurgias da mandíbula pode ocorrer a sensação de adormecimento dos lábios, devido a algum trauma do nervo sensitivo que percorre o canal mandibular. Essas alterações geralmente são transitórias (alguns meses ou anos), mas algumas vezes podem ser permanentes.

Desvitalização dental - Devido às osteotomias (cortes ósseos) que são realizadas, alterações da vitalidade dos dentes podem ocorrer. Apesar de ser extremamente rara, poderá acarretar a necessidade de tratar o canal do dente.

Articulação temporomandibular (ATM) - Problemas na articulação temporomandibular-mandibular tendem a melhorar com o tratamento ortodôntico-cirúrgico, mas pode não ocorrer mudanças. Este é um fato raro, mas se isso acontecer poderá ser necessário um tratamento paralelo para resolução do problema (clínico ou cirúrgico).

Obstrução nasal - Em cirurgias da maxila é comum ocorrer obstrução nasal nos primeiros dias/semanas de pós-operatório, que geralmente se resolve espontaneamente. É raro ocorrer desvio do septo nasal decorrente da cirurgia, mas se acontecer pode ser necessária correção cirúrgica.

Hematomas – Podem ocorrer hematomas e edemas de face, lábios e palato. Cedem em alguns dias.

Complicações anestésicas - São muito raras, mas podem ocorrer e serem sérias. Devem ser esclarecidas com o anestesiológico.

Seus dados serão mantidos sob sigilo, entretanto os mesmos poderão ser apresentados em congressos ou publicações científicas da área, sempre respeitando o sigilo de sua identidade e garantindo que o seu nome não aparecerá em nenhum momento.

No caso das fotos faciais, caso elas sejam apresentadas, os olhos serão devidamente tarjados, evitando a sua identificação.

O Sr(a). deve ficar ciente de que não receberá nenhum dinheiro para participar desta pesquisa, mas terá a garantia de que todas as despesas inerentes ao tratamento, como exames médicos, a cirurgia em si, e em alguns casos, os aparelhos ortodônticos bem como as manutenções do mesmo serão pagas pelo estudo. Caso haja alguma complicação relacionada a este estudo, o mesmo será imediatamente interrompido e a complicação será tratada da forma mais adequada sem qualquer ônus para o Sr(a), dentro da nossa instituição.

O tratamento ortodôntico será todo realizado em Ribeirão Preto e um telefone para emergências será entregue no início deste.

A qualquer momento o Sr(a). terá o direito de abandonar o tratamento, sem que quaisquer penalizações sejam aplicadas. Informamos ainda que caso o tratamento seja abandonado ou mesmo não chegue aos resultados desejados, outras formas de correção da apneia do sono serão realizadas, sem que o Sr(a). tenha qualquer prejuízo.

Caso o Sr(a). venha a ter qualquer tipo de problema no pós-cirúrgico, deverá procurar, no horário comercial, o Ambulatório de Cirurgia Cabeça e Pescoço, no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (telefone: 16-3602-2353) e fora do horário comercial, procurar o Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas (telefone: 16- 3602-1000).

O Sr(a). receberá todas estas informações em viva voz, por algum profissional da equipe e neste momento todas as dúvidas deste presente instrumento serão esclarecidas e

tendo sido perfeitamente entendidas e aceitas, o Sr(a). se comprometerá a respeitar integralmente as instruções que forem fornecidas pelos profissionais que estarão lhe atendendo, ciente de que sua não observância poderá acarretar riscos e efeitos colaterais para si.

O Sr(a). deve estar ciente de que durante o tratamento podem ocorrer alterações segundo as necessidades do momento, podendo a equipe modificar as condutas inicialmente propostas. Neste caso, fica a equipe autorizada a tomar providências necessárias para tentar a solução dos problemas surgidos, segundo seu julgamento.

O Sr(a) também será devidamente informado de todos os métodos de tratamentos alternativos e suas dúvidas e questões serão respondidas por meio de linguagem clara e acessível.

Assim, tendo lido, entendido e aceito as explicações sobre os mais comuns riscos e complicações deste procedimento, expressa seu pleno consentimento para sua realização.

Ribeirão Preto, de de 201.....

Assinatura do (a) paciente _____

Profissão

Endereço

Cidade Estado RG.....

Assinatura do responsável pelo (a) paciente _____

Profissão

Endereço

Cidade Estado RG

Grau de parentesco

Pesquisador: Pedro Pileggi Vinha

ANEXO C

<p>USP - RIBEIRÃO assistência - ensino - pesquisa</p>	<p>OBSERVAÇÃO CLÍNICA CENTRO INTEGRADO DE ESTUDOS DAS DEFORMIDADES DA FACE</p>	
<p>1. Q.P. _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>		
<p>2. Anamnese dirigida:</p> <p>1. Data do início da doença: ____/____/____</p> <p>2. Alteração da fala: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>3. Alteração da visão: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>Qual: _____</p> <p>4. Alteração da audição: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>5. Alteração do olfato: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>6. Dor na face: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>Local da dor: _____</p> <p>7. Dor no pescoço: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>Local da dor: _____</p> <p>8. Refluxo nasal de alimentos: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>9. Dispnéia: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>10. Perda de sensibilidade da face: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>Local: _____</p> <p>11. Paralisia facial: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>Local: _____</p> <p>12. Higiene bucal: [] Não [] Sim</p> <p>13. Tabagismo: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>14. Etilismo: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>15. Uso de prótese: [] Não [] Sim [] Superior [] Inferior Tempo: _____</p> <p>16. Obstrução nasal: [] Não [] Sim [] Direito [] Esquerdo</p> <p>17. Secreção nasal: [] Não [] Sim [] Direito [] Esquerdo</p> <p>18. Sangramento nasal: [] Não [] Sim [] Direito [] Esquerdo</p> <p>19. Ronco: [] Não [] Sim Tempo: _____</p> <p>20. Mastigação: [] Normal [] Alterada [] sólido [] líquido [] pastoso</p>		
<p>3. ANTECEDENTES PESSOAIS:</p> <p>1 - Medicações de uso diário: _____</p> <p>_____</p> <p>2 - Doenças: _____</p> <p>_____</p>		
<p>4. ANTECEDENTES FAMILIARES (DEFORMIDADE FACIAL):</p> <p>_____</p> <p>_____</p>		

5. EXAME LOCO-REGIONAL:

1. Inspeção estática: _____

2. Inspeção dinâmica: _____

3. Orosopia: _____

4. Rinoscopia anterior e posterior: _____

5. Laringoscopia indireta: _____

6. Palpação cervical e facial: _____

7. Análise facial:

8. Odontograma:

* Colocar "x" para dentes ausentes

* Condição periodontal:

[] Boa [] Regular [] Ruim

* Cáries:

[] Generalizadas [] Poucas [] Não visíveis

9. Questionário para determinar o índice de disfunção crâniomandibular (D.C.M.)

MARQUE COM "X" COMO RESPOSTA DE CADA PERGUNTA	SIM	ÀS VEZES	NÃO
1. Sente dificuldades para abrir bem a boca?			
2. Sente dificuldade para movimentar sua mandíbula para os lados?			
3. Tem cansaço/dor muscular quando mastiga?			
4. Sente dores de cabeça com frequência?			
5. Sente dor na nuca ou torcicolo?			
6. Tem dor no ouvido ou nas regiões das articulações (ATM's)			
7. Já notou ruídos nas articulações (ATM's) quando mastiga ou abre a boca?			
8. Já observou se tem algum hábito de apertar e/ou ranger os dentes?			
9. Sente que seus dentes não se articulam bem?			
10. Você se considera uma pessoa tensa/nervosa? (Escala de 0 a 10)			
Índice de Disfunção crâniomandibular (D.C.M.) (Veja como calcular abaixo)			

Cálculo do Índice: Para cada pergunta o paciente tem que responder SIM (10 pontos), Às vezes (5 pontos) ou NÃO (zero). Na pergunta 10 o respondente deve atribuir-se um grau de 0 a 10. A soma dos pontos determinará o índice D.C.M. (máximo de 100)

6. Peso: _____ Altura: _____

7. Fotografia pré (data): ____/____/____ pós (data): ____/____/____

8. Exames alterados:

1. Laboratoriais: _____

2. Radiológicos: _____

9. Cefalometria: Pré [] Sim [] Não Data: ____/____/____
Pós [] Sim [] Não Data: ____/____/____

Conclusão e tipo: _____

10. Análise fotográfica: (Pré): _____ Data: ____/____/____

Análise fotográfica: (Pós): _____ Data: ____/____/____

11. Cirurgia de modelo (conclusão): _____

12. Estudo preditivo: _____

13. Diagnóstico Ortodôntico: _____

5. EXAME LOCO-REGIONAL:

1. Inspeção estática: _____

2. Inspeção dinâmica: _____

3. Orosopia: _____

4. Rinoscopia anterior e posterior: _____

5. Laringoscopia indireta: _____

6. Palpação cervical e facial: _____

7. Análise facial: _____

8. Odontograma:

- * Colocar "x" para dentes ausentes
- * Condição periodontal:
[] Boa [] Regular [] Ruim
- * Cáries:
[] Generalizadas [] Poucas [] Não visíveis

ANEXO D

ANAMNESE INICIAL

Nome: _____

Data: ____/____/____ Peso: ____ Kg (medido pelo pesquisador)

Altura: _____ m IMC: _____

Data nascimento: ____/____/____ Idade: ____ anos

Sexo: Masc. () Fem. ()

Circunferência do pescoço: _____ cm (medido pelo pesquisador)

Circunferência abdominal: _____ cm (medido pelo pesquisador)

1. *Você Ronca?*

1.1. SIM ()

1.1.1. Com qual frequência:

todas as noites () algumas noites ()

sem beber () só quando bebe ()

1.1.2. Seu ronco incomoda:

ninguém () companheiro (a) () quarto ao lado () vizinho ()

1.1.3. Em qual posição você ronca?

sentado () deitado de lado () deitado de bruços () deitado de costas ()

1.2. NÃO ()

2. *Você “engasga” ou tem “paradas respiratórias” durante o sono?*

2.1. SIM ()

2.1.1. Qual a frequência que isso ocorre?

várias vezes por semana () raras vezes ()

2.2. NÃO ()

3. *Você tem sono durante o dia?*

3.1. SIM ()

3.2. NÃO ()

4. *Você acorda cansado ou fatigado depois de acordar?*

4.1. SIM ()

4.2. NÃO ()

Frequência:

5. *Desempenho cognitivo: sua concentração, memória ou capacidade de aprendizado estão alteradas durante o dia?*

5.1. SIM ()

5.2. NÃO ()

Descreva:

6. *Você está apresentando “alterações de humor ou manifestações de depressão” durante o dia?*

6.1. SIM ()

6.2. NÃO ()

Descreva:

7. *Seu desempenho sexual (libido e ereção) está alterado? (resposta só para homens)*

7.1. SIM ()

7.2. NÃO ()

Descreva:

8. *Você costuma tomar bebidas alcoólicas com frequência?*

8.1. SIM ()

8.2. NÃO ()

Tipo da bebida, dose e frequência:

9. Você fuma?**9.1.** SIM ()**9.2.** NÃO ()

Tempo e quantidade:

10. Você toma medicamentos de uso frequente?**10.1.** SIM ()**10.2.** NÃO ()

Medicamentos, posologia e tempo:

11. Você tem dores de cabeça (cefaleia) com frequência?**11.1.** SIM ()**11.2.** NÃO ()

Frequência e horário:

12. Você urina na cama durante a noite? (Enurese noturna)**12.1.** SIM ()**12.2.** NÃO ()**13. Você costuma levantar à noite para urinar? (Noctúria)****13.1.** SIM ()**13.2.** NÃO ()

Frequência: _____

14. Você tem refluxo?**14.1.** SIM ()**14.2.** NÃO ()

Há quanto tempo: _____

15. Você tem alguma alteração respiratória, obstrução nasal ou problemas pulmonares?**15.1.** SIM ()**15.2.** NÃO ()

Descreva:

16. Você tem diabetes?

16.1. SIM ()

16.2. NÃO ()

Tipo: _____

17. Você tem hipotireoidismo?

17.1. SIM ()

17.2. NÃO ()

18. Você é hipertenso?

18.1. SIM ()

18.2. NÃO ()

19. Você possui ou já teve algum problema cardiovascular?

19.1. SIM ()

19.2. NÃO ()

Descreva:

20. Você já sofreu algum acidente vascular cerebral (AVC- Derrame)?

20.1. SIM ()

20.2. NÃO ()

Descreva:

21. Você possui algum histórico na Família de ocorrência de problemas cardíacos, respiratórios ou de derrame (AVC)?

21.1. SIM ()

21.2. NÃO ()

Descreva:

OBSERVAÇÕES:

ÍNDICE DE EPWORTH

Nome:

Data:

Responda qual a chance de você cochilar:

0 - Nunca

1 - Pequena

2 - Moderada

3 – Grande

Questionário:

1. Sentado lendo	
2. Assistindo à TV	
3. Sentado em local público	
4. Como passageiro em veículo	
5. Deitado à tarde	
6. Sentado conversando	
7. Sentado após o almoço sem álcool	
8. Dirigindo, quando o carro para em sinaleira.	
Total	

9. ANEXO DE PUBLICAÇÃO

Effects of surgically assisted rapid maxillary expansion on obstructive sleep apnea and daytime sleepiness

Pedro Pileggi Vinha, DDS^{1,*}; Alan Luiz Eckeli, PhD¹; Ana Célia Faria, PhD¹; Samuel Porfirio

Xavier, PhD²; Francisco Veríssimo de Mello-Filho, PhD¹

¹School of Medicine of Ribeirao Preto, University of São Paulo, Av. Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil. Cep: 14049-900

²School of Dentistry of Ribeirao Preto, University of São Paulo, School of Dentistry, Campus USP, Ribeirão Preto, São Paulo, CEP 14040-904

*Corresponding author: Pedro Pileggi Vinha

Av. Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil. Cep: 14049_900

Email: pvinha@usp.br; Tel.: +551138756915; Fax: +551138756358

Financial support: This study is funded by the government of the state of São Paulo through the São Paulo State Research Foundation (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP).

Conflicts of interest: There are no conflicts of interest or funding by the industry or related individuals.

Clinical trial registered in the National Health Council/National Ethics and Research Council - (Conselho Nacional de Saúde/Conselho Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP)

http://portal2.saude.gov.br/sisnep/menu_principal.cfm

CAAE - 0127.0.004.000-10

Title of the Research Project: Use of sagittal distraction osteogenesis of the maxilla and/or mandible for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome

Abstract

Study Objectives

To evaluate the effects of surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME) on obstructive sleep events and daytime sleepiness in middle-aged individuals with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

Design

Prospective clinical trial

Setting

Integrated Center for the Study of Defects of the Face, Teaching Hospital of the School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo

Patients or Participants

In total, 16 individuals (7 women / 9 men) aged 40.23 ± 10.23 (from 24.4 to 62.2 years).

Interventions

Individuals with OSAS confirmed by full-night polysomnography (PSG) (respiratory disturbance index - RDI greater than 5) and with maxillary atresia underwent SARME to evaluate the efficiency of this type of intervention in the treatment of OSAS.

Measurements and Results

Several polysomnographic (PSG) parameters (i.e., full-night PSGs) and the Epworth Sleepiness Scale (ESS) were assessed in selected individuals before and after undergoing SARME, and their results were compared.

A reduction from 35.46 ± 38.54 to 16.07 ± 19.73 , corresponding to a mean decrease of 54.68% ($p = 0.0013$), was found in the RDI, and a 56.24% (33.23 ± 39.54 to 14.54 ± 19.48 ; $p = 0.001$) decrease was found in the apnea-hypopnea index (AHI), in addition to decreases in the desaturation and microarousal rates, among other parameters.

The ESS improved from 12.50 ± 5.32 to 7.25 ± 3.53 ($p < 0.001$).

Conclusions

SARME promotes an improvement in OSAS and decreases the rates of respiratory disturbances, microarousal and desaturation and also improves daytime sleepiness.

Keywords:

Palatal Expansion Technique

Rapid Maxillary Expansion

Surgically Assisted Rapid Maxillary Expansion

Adults

Sleep Apnea Syndrome

Obstructive Sleep Apnea: Diagnosis

Obstructive Sleep Apnea: Treatment

Disorders of Excessive Somnolence

Abbreviations used

- SARME - Surgically assisted rapid maxillary expansion
- OSAS - Obstructive sleep apnea syndrome
- CIEDEF - Comprehensive Center for the Study of Defects of the Face
(Centro Integrado de Estudo dos Defeitos da Face)
- HC-FMRP-USP - Teaching Hospital of the School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo)
- PSG - Polysomnography
- ESS - Epworth Sleepiness Scale
- RME - Rapid maxillary expansion
- BMI - Body mass index
- TST - Total sleep time
- AHI – Apnea-hypopnea index
- RERAI - Respiratory effort-related arousals index
- RDI - Respiratory disturbances index
- PLM index - Periodic limb movement index

Introduction

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by a partial or complete upper airway obstruction during sleep and affects up to one-third of the adult population.¹ This syndrome is associated with clinical conditions such as hypertension and type 2 diabetes^{2,3} and has extensive consequences, such as reduced quality of life and increased mortality.^{4,5}

OSAS has a multifactorial etiology, with factors related to facial orthopedics, soft tissues and environmental factors. Among factors related to bone structure, the relationships between OSAS and mandibular growth deficiencies, bimaxillary retrusion and sharp bending of the base of the skull and others have already been described.⁶⁻⁹ Regarding factors related to soft tissues, the disproportion between the tongue volume and the oral cavity and the flaccidity of the lateral pharyngeal walls seem to increase the likelihood of developing OSAS.¹⁰ Among environmental factors, obesity has a very significant role¹¹ in OSAS genesis.

Among orthopedic factors, maxillary atresia has been reported as one of the possible etiological agents of OSAS^{6,12,13}; in some cases, maxillary atresia may be the main factor.¹³⁻¹⁸ Maxillary atresia is defined as a dentofacial deformity characterized by narrowing of the upper dental arch in the transverse direction, decreased distance between the posterior teeth on opposite sides, and consequent uni- or bilateral posterior crossbite or even normal occlusion, in the case of concomitant mandibular atresia. In addition to the effects on occlusion, maxillary atresia may cause an increase in the nasal resistance to airflow¹⁹ and posterior tongue displacement, facilitating pharyngeal collapse.¹⁴

The most effective treatment of maxillary atresia in children and adolescents is rapid maxillary expansion (RME). This procedure consists of placing an intra-oral appliance supported on the posterior teeth with daily expansions of 0.4 to 0.8 mm. This fast opening speed does not allow tooth movement and transfers the force to the maxillary bones, which promotes spacing between the maxillary sides, separating the midpalatal suture.

However, RME is only recommended for individuals who are still growing; from the moment that the sutures of the jaws are fused, surgical osteotomies are required to allow free mobilization of bone segments and the subsequent activation of the appliance. This surgery is defined as surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME).

First described in 1938,²⁰ SARME is a safe and effective technique for treating maxillary atresia and for obtaining space for teeth alignment because it increases the perimeter of the upper dental arch. SARME complications are rare and include hemorrhage, gingival recession, infections and tooth devitalization.²⁰ After the intervention, orthodontic treatment is required to correct the spacing between the maxillary central incisors. The transverse maxillary expansion is significant and usually allows better dental accommodation, improved occlusion and an expanded oral cavity. Thus, we can develop the following hypothesis: a larger oral cavity favors better positioning of the tongue, promoting greater posterior pharyngeal space and consequent reduction of the obstructive site in patients with OSAS.

Thus, the present study aimed to evaluate the effects of SARME on polysomnographic parameters and excessive sleepiness in adult patients with OSAS and maxillary atresia.

Methods

The present prospective clinical trial was approved by the Ethics Committee of the Teaching Hospital of the School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - HC-FMRP-USP) (n.01270004000-10), and all patients signed an informed consent form.

The participants in this study were selected at the HC-FMRP/USP Comprehensive Center for the Study of Defects of the Face (Centro Integrado de Estudo dos Defeitos da Face - CIEDEF) and had complaints of occlusal problems, snoring and daytime sleepiness.

All selected individuals had OSAS and maxillary atresia with uni- or bilateral crossbite (Figure 1). OSAS was defined according to the *International Classification of Sleep Disorders 2nd ed.*²¹

Figure 1 – Maxillary atresia (A) and bilateral posterior crossbite (B).

The full-night polysomnographic (PSG) studies were performed at the Clinical Neurophysiology Laboratory using BioLogic equipment (BioLogic Vision, Inc. Natus, San Carlos, CA, USA). The parameters obtained included electroencephalogram, electrocardiogram, electrooculogram, mental and lower limbs electromyogram, pulse oximetry, abdominal and thoracic effort (inductance plethysmography belts) and nasal airflow (thermocouple and nasal pressure). All technical parameters were used in accordance with the Manual of the American Academy of Sleep Medicine, 2007, using 4B criteria for hypopneas.²² The neurologist responsible for the PSG analysis did not know if the tests were performed before or after the intervention.

Daytime sleepiness and anthropometric data, such as body mass index (BMI), neck circumference and dental arch moldings, were collected before and at the end of the intervention. To assess daytime sleepiness, the Epworth Sleepiness Scale (ESS)^{23,24} was used. The models of the dental arches were used to measure the transverse gain in the upper arch. Measuring the distance between the first premolars from the central groove of one side to another and between the first molars on the mesial cavity on each side was adopted as a standard.

A Hyrax maxillary expander appliance was installed in all participating individuals, usually banded in the first premolars and first molars (Figure 2).

Figure 2 – Pre-SARME maxillary atresia (A) with a Hyrax expander in place (B) and post-SARME (C).

All subjects underwent the same surgical technique performed by the same team. The surgical technique used was a variation of that described by Bell and Epker in 1976 and consisted of a Le Fort I osteotomy, with separation of the pterygoid apophysis of the sphenoid bone and another osteotomy between the upper central incisors. An osteotomy to release the maxilla from the pterygoid plate was used to promote a medium bone disjunction of the anterior and posterior maxilla. This method promotes a more parallel spacing between the sides of the maxilla; when not performed, the maxillary opening tends to be more anterior,^{25–27} which may compromise the results.

Five days after the surgery, the activation of the appliance was started, and a half turn of the screw (0.4 mm) was performed every 12 hours, according to the activation protocols of facial distraction osteogenesis.²⁰ The total activation period was individualized for each patient. All patients had the crossbite issue resolved, following the reference standard of the palatal cusp (internal) of the upper teeth on the buccal (external) cusp of the lower teeth, performing a small overcorrection of the crossbite. After the end of the opening process, the screws were locked; on average, we waited 150 days to remove the appliance.

A new full-night PSG was performed 355 ± 158 days after surgery. We chose to perform the new PSG later (approximately 1 year after surgery) to obtain complete stability of the structures that had been moved and to incorporate any losses or relapses.

Statistical analysis

Because of the pattern in the PSG measures, the nonparametric paired Wilcoxon test was used. For anthropometric measurements, dental changes and the ESS, the paired t test

was used. All values are presented as the means $\pm$ standard deviations, and the significance level was set at $p < 0.05$.

Results

In total, 16 individuals participated in this study, including 7 women and 9 men, aged 40.23 ± 10.23 years old (minimum 24.4 years and maximum 62.2 years).

The ESS displayed an initial mean value of 12.50 ± 5.32 ; after the intervention, the mean value obtained was 7.25 ± 3.52 ($p < 0.001$) (Figure 3).

Figure 3 – Box-plot of the ESS before and after SARME.

Regarding the PSG variables, Table 1 shows the values before and after the intervention.

Table 1 – PSG variables assessed pre- and post-SARME.

	PRE-SARME	95% CI	POST-SARME	95% CI	DIFF %	P*
TST (min)	363.18 ± 50.03	330,35 – 390,06	336.98 ± 101.16	271,75 – 396,50	-7.21	0.519
Sleep efficiency %	82.03 ± 11.58	74,27 – 87,49	86.68 ± 8.16	81,08 – 90,94	5.67	0.216
Arousal index	41.57 ± 25.24	9,15 – 21,90	20.82 ± 13.57	5,21 – 36,40	-49.92	0.014*
N1 (% TST)	12.44 ± 5.84	8,93 – 16,00	11.81 ± 6.84	7,66 – 16,29	-5.06	0.404
N2 (% TST)	46.43 ± 12.29	39,60 – 54,66	47.49 ± 7.20	43,05 – 52,64	2.28	0.606
N3 (% TST)	20.97 ± 8.80	15,26 – 26,11	23.74 ± 8.92	18,73 – 29,34	13.21	0.433
REM (% TST)	20.12 ± 9.92	13,67 – 25,72	17.04 ± 6.95	13,15 – 19,32	-15.31	0.252
Supine (% TST)	44.49 ± 26.27	23,96 – 69,94	42.51 ± 39.85	20,24 – 71,76	-4.45	0.413
Apnea index	15.71 ± 34.70	3,33 – 39,08	5.55 ± 12.13	1,07 – 13,75	-64.67	0.107
Hypopnea index	18.21 ± 22.76	6,78 – 34,02	9.11 ± 10.96	3,62 – 16,72	-49.97	0.005*
AHI	33.23 ± 39.54	14,03 – 60,92	14.54 ± 19.48	4,65 – 28,03	-56.24	0.001*
NREM AHI	28.13 ± 30.41	11,26 – 53,39	10.80 ± 21.37	3,46 – 30,39	-61.61	0.008*
REM AHI	29.17 ± 39.38	15,78 – 66,88	17.19 ± 19.61	6,19 – 30,83	-41.07	0.013*
RERAI	2.21 ± 4.05	0,34 – 3,54	1.53 ± 2.16	0,24 – 2,84	-30.77	0.939
RDI	35.46 ± 38.54	16,01 – 62,17	16.07 ± 19.73	6,05 – 29,71	-54.68	0.001*
Desat. index	21.39 ± 31.63	0,05 – 46,12	14.81 ± 25.93	1,67 – 31,55	-30.76	0.047*
Minimum O ₂	81.37 ± 9.23	75,01 – 86,12	84.37 ± 5.71	80,62 – 87,65	3.69	0.803
Mean O ₂	92.71 ± 5.44	89,02 – 98,62	94.01 ± 1.63	92,87 – 94,78	1.40	0.607
PLM index	4.45 ± 6.31	0,08 – 4,59	4.13 ± 8.21	2,21 – 7,71	-7.19	0.343

* - statistically significant;

TST – total sleep time; AHI – apnea-hypopnea index (number of apneas and hypopneas as a function of TST);

RERAI – number of arousals relative to respiratory effort as a function of TST; RDI – respiratory disturbance index (AHI+RERAI); PLM –periodic limb movement.

The apnea-hypopnea index (AHI) exhibited a mean reduction of 56.24% (pre 33.23 ± 39.54 and post 14.54 ± 19.48, $p < 0.001$). This improvement of obstructive symptoms was observed in both rapid eye movement (REM) and non-REM sleep (NREM).

Figure 4 shows that similar to the AHI, the RDI also decreased significantly from 35.46 ± 38.54 to 16.07 ± 19.73 ($p < 0.001$).

Figure 4 – Pre- and post-SARME RDI.

Table 1 also shows that there was a significant decrease in the microarousal index. The initial value was 41.57 ± 25.24 ; after SARME, it decreased to 20.82 ± 13.57 ($p = 0.014$), reducing sleep fragmentation.

Another polysomnographic variable that improved significantly was the desaturation index. A decreased index was noted in the second PSG. The initial value of 21.39 ± 31.63 dropped to 14.81 ± 25.93 ($p = 0.047$).

Anthropometric data, BMI and neck and waist circumferences were also evaluated before and after SARME. Table 2 shows that these values did not change significantly.

Table 2 – Anthropometric data pre- and post-SARME

	PRE	95% CI	POST	95% CI	DIFF %	P
BMI	$29,8 \pm 4,46$	32,18 – 27,42	$29,97 \pm 5,31$	32,81 – 27,14	0,57	0,667
NECK (cm)	$40,81 \pm 3,31$	42,58 – 39,03	$40,5 \pm 3,48$	42,35 – 38,64	-0,76	0,415
WAIST (cm)	$103,81 \pm 11,2$	111,60 – 99,39	$105,5 \pm 11,44$	42,58 – 39,03	1,63	0,235

BMI – body mass index; NECK – neck circumference; WAIST– waist circumference.

The pre- and post-SARME models of the maxillary arch indicated that there was an expansion in the maxillary arch, extending the oral cavity in the transverse direction (Table 3).

Table 3 – Pre- and post-SARME distances in mm between the first premolars and between the first molars.

	PRE	95% CI	POST	95% CI	DIFF (mm)	DIFF %	P
1st Premolar	$34,2 \pm 4,1$	36,69 – 32,36	$39,6 \pm 3,7$	41,56 – 37,84	5,4	16,20	0,001*
1st Molar	$42,5 \pm 4,4$	45,60 – 40,63	$48,0 \pm 4,6$	50,64 – 45,93	5,5	13,12	0,001*

Discussion

Improvements in several PSG parameters and daytime sleepiness in patients with OSAS who underwent SARME were observed in this study.

Despite some studies that report improvement of OSAS in children who undergo RME,²⁸ we did not find any specific study on the effects of SARME on OSAS and ESS, especially in middle-aged patients.

A study with younger subjects (15.8 to 39.4 years old) shows the effect of SARME on sleep architecture, including obstructive events, but it includes participants with or without OSAS (only 7 of the 28 patients had an AHI > 5), which blends the sample because the PSG results were obtained from all participants.²⁹ Another study, in addition to using relatively young patients (14 to 37 years), blended expansion techniques with and without surgical assistance (6 surgically assisted and 4 non-surgically assisted), making the results difficult to interpret. Additionally, that study used a different technique than the one used in the present study.¹⁴ Thus, the comparison between these studies becomes inaccurate.

In another study that used SARME without surgical assistance in 42 children with OSAS (from 6 to 13 years old, mean 7 years old), an improvement from 12.7 ± 2.5 to 0.5 ± 1.2 was observed in the AHI, as were significant improvements in desaturation.²⁸ However, comparison with the present study is also deficient because of the age and the SARME technique used.

However, an interesting question to be addressed is the capacity of soft tissues to adapt to bone changes, promoting improvement of OSAS. In children or young individuals with great tissue plasticity, soft tissues are expected to proportionally accompany bone movement; therefore, gains in airspaces in the mouth and oropharynx are expected. However, one may question whether such an effect would occur in adults and older individuals, in whom possible tissue laxity could make any changes in soft tissues inexpressible. Because OSAS is predominantly found in the population from 35 years of age onwards, is progressive and its incidence and severity increase with age,^{30,31} the results in this population could be nonsignificant. Thus, only individuals at ages in which OSAS is most often found were included in the present study, and even with a mean age of 40.23 ± 10.23 (24.4 to 62.2 years), a good response was observed; consequently, significant improvements in breathing patterns during sleep and daytime sleepiness were noted.

Regarding PSG variables, we observed significant reductions in AHI, RDI, and the desaturation and microarousal indices after SARME. The reduction in the number of

obstructive respiratory events was greater than 50%, and these were similar during REM and NREM sleep. There were no significant changes in sleep stages and sleep efficiency after the intervention. Some sleep parameters that could influence this analysis, such as time in the supine position and proportions of REM and NREM sleep, did not differ before and after the intervention.

Using values obtained from a systematic review with meta-analysis,³² we were able to compare the reduction in AHI obtained in the present study (56.24%) with that obtained using other surgical techniques. The mean decreases in the AHI are 87% for maxillo-mandibular advancement surgeries (9 studies), 33% for uvulo-palato-pharyngo-plasty (15 studies), 18% for laser-assisted uvuloplasty (2 studies), 34% for radiofrequency (2 studies) and 26% for palatal implants (2 studies).

Regarding daytime sleepiness, a decrease from 12.50 ± 5.32 to 7.25 ± 3.53 ($p \leq 0.001$) was observed in ESS, returning this index to its normal values.

The amounts of transverse gain obtained through rapid expansion were as expected. The distances between the first premolars and the first molars were consistent with other studies, increasing 5.4 mm and 5.5 mm, respectively.^{33,34} Despite the few millimeters of linear gain obtained, this difference corresponds to an average of 15 to 25% of transverse gain and occurs throughout the dental arch, which determines an important intraoral volume gain. Thus, we believe that the tongue advances into the oral cavity, now enlarged, and that eventually, there will be an important gain in the retro-lingual area of the pharynx, thus improving obstructive events during sleep.

Anthropometric data (BMI, neck and waist circumference) did not change significantly, i.e., remained relatively stable before and after the intervention. Therefore, we believe that the improvements in PSG patterns and sleepiness are not a result of changes in the parameters described above, which can be observed in Table 2.

The improvement of OSAS as a result of SARME most likely occurs for two reasons: 1) expanded posterior airway space by advancing the tongue into the oral cavity due to the increase in the tooth and bone perimeter promoted by surgical maxillary expansion^{14,35–37} and 2) decreased resistance to airflow through the nose due to the expanded nasal cavity. Given that the increased resistance to airflow through the nose is another factor associated with

OSAS,¹⁹ the improvement in obstructive respiratory events after SARME is, at least in part, secondary to the decreased nasal resistance and its expanded internal space.²⁵

Another advantage of OSAS treatment with SARME is the possibility of combination with other procedures, such as maxillo-mandibular advancement, continuous positive airway pressure (CPAP) or intraoral appliances, thus reducing the discomfort caused or exacerbated by excessive pressure or mandibular advancement, respectively.

This study was not able to define the factors that could predict a successful OSAS treatment with SARME. Therefore, further studies should be conducted to quantify the actual role of maxillary atresia in the development of OSAS and if correction in young individuals could prevent OSAS.

A major objective of this study is to include SARME as another therapeutic alternative that can be used to treat or attenuate OSAS and to quantify the effectiveness of this procedure in the treatment of adults with this syndrome.

This study demonstrated that SARME was efficient in reducing OSAS in patients with maxillary atresia and crossbite, reducing daytime sleepiness and promoting correct dental occlusion.

Acknowledgments

The authors thank the São Paulo Research Foundation (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP) for the financial support for this study.

References

1. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* 2010;11(5):441-446. doi:10.1016/j.sleep.2009.10.005.
2. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012;307(20):2161-2168. doi:10.1001/jama.2012.4366.
3. Botros N, Concato J, Mohsenin V, Selim B, Doctor K, Yaggi HK. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med.* 2009;122(12):1122-1127. doi:10.1016/j.amjmed.2009.04.026.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328(17):1230-1235. doi:10.1056/NEJM199304293281704.
5. Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008;31(8):1071-1078. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2542952&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
6. Cistulli PA. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology.* 1996;1(3):167-174. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9424392>. Accessed May 13, 2013.
7. Flores-Mir C, Korayem M, Heo G, Witmans M, Major MP, Major PW. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 2013;144(3):269-277. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23449902>. Accessed May 19, 2013.
8. Faria AC, da Silva-Junior SN, Garcia LV, dos Santos AC, Fernandes MRF, de Mello-Filho FV. Volumetric analysis of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea (OSA) treated with maxillomandibular advancement (MMA). *Sleep Breath.* 2013;17(1):395-401. doi:10.1007/s11325-012-0707-1.
9. Faria AC, Garcia LV, Santos AC Dos, Diniz PRB, Ribeiro HT, Mello-Filho FV De. Comparison of the area of the pharynx during wakefulness and induced sleep in patients with obstructive sleep apnea (OSA). *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(1):103-108. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392246>.
10. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(5):522-530. doi:10.1164/rccm.200208-866OC.

11. Shinohara E, Kihara S, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects. *J Intern Med*. 1997;241(1):11-18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9042088>. Accessed August 18, 2014.
12. Palmisano RG, Wilcox I, Sullivan CE, Cistulli PA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnoea by rapid maxillary expansion. *Aust N Z J Med*. 1996;26(3):428-429. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8811226>. Accessed May 15, 2013.
13. Cistulli PA. Influence of Maxillary Constriction on Nasal Resistance and Sleep Apnea Severity in Patients With Marfan's Syndrome. *CHEST J*. 1996;110(5):1184. doi:10.1378/chest.110.5.1184.
14. Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep*. 1998;21(8):831-835. <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1604433>. Accessed May 15, 2013.
15. Johal A, Conaghan C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. *Angle Orthod*. 2004;74(5):648-656. [http://www.angle.org/doi/full/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2](http://www.angle.org/doi/full/10.1043/0003-3219(2004)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2). Accessed May 15, 2013.
16. Seto BH, Gotsopoulos H, Sims MR, Cistulli P a. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur J Orthod*. 2001;23(6):703-714. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11890066>.
17. Lee RWW, Sutherland K, Chan ASL, et al. Relationship between surface facial dimensions and upper airway structures in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2010;33(9):1249-1254. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2938867&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
18. Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1997;127(8 Pt 1):581-587. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9341055>. Accessed May 15, 2013.
19. Zeng B, Ng AT, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. Influence of nasal resistance on oral appliance treatment outcome in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2008;31(4):543-547. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc2279749/>. Accessed May 16, 2013.
20. Koudstaal MJ, Poort LJ, van der Wal KGH, Wolvius EB, Prahl-Andersen B, Schulten AJM. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(7):709-714. doi:10.1016/j.ijom.2005.04.025.
21. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

22. IBER C, ANCOLI-ISRAEL S, CHESSON JRA, QUAN S. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 2007.
23. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, et al. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):877-883. doi:10.1590/S1806-37132009000900009.
24. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-545. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1798888>. Accessed January 12, 2014.
25. Seeberger R, Kater W, Davids R, Thiele OC. Long term effects of surgically assisted rapid maxillary expansion without performing osteotomy of the pterygoid plates. *J Craniomaxillofac Surg*. 2010;38(3):175-178. doi:10.1016/j.jcms.2009.07.003.
26. Suri L, Taneja P. Surgically assisted rapid palatal expansion: a literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;133(2):290-302. doi:10.1016/j.ajodo.2007.01.021.
27. Laudemann K, Petruchin O, Mack MG, Kopp S, Sader R, Landes C a. Evaluation of surgically assisted rapid maxillary expansion with or without pterygomaxillary disjunction based upon preoperative and post-expansion 3D computed tomography data. *Oral Maxillofac Surg*. 2009;13(3):159-169. doi:10.1007/s10006-009-0167-3.
28. Pirelli P, Saponara M, Attanasio G. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) and rhino-tuberic dysfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. *Prog Orthod*. 2005;6(1):48-61. <http://europepmc.org/abstract/MED/15891784>. Accessed May 15, 2013.
29. Bach N, Tuomilehto H, Gauthier C, et al. The effect of surgically assisted rapid maxillary expansion on sleep architecture: an exploratory risk study in healthy young adults. *J Oral Rehabil*. 2013;40(11):818-825. doi:10.1111/joor.12102.
30. El H, Palomo JM. Three-dimensional evaluation of upper airway following rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2013;00(0):8-12. doi:10.2319/012313-71.1.
31. Kurt G, Altuğ-Ataç AT, Atac MS, Karasu HA. Changes in nasopharyngeal airway following orthopedic and surgically assisted rapid maxillary expansion. *J Craniofac Surg*. 2010;21(2):312-317. doi:10.1097/SCS.0b013e3181cf5f73.
32. Caples SSM, Rowley JA, Prinsell JJR, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2010;33(10):1396-1407. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2941427&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed May 13, 2013.

33. Kartalian A, Gohl E, Adamian M, Enciso R. Cone-beam computerized tomography evaluation of the maxillary dentoskeletal complex after rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;138(4):486-492. doi:10.1016/j.ajodo.2008.10.025.
34. Chang Y, Koenig LJ, Pruszyński JE, Bradley TG, Bosio J a, Liu D. Dimensional changes of upper airway after rapid maxillary expansion: a prospective cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;143(4):462-470. doi:10.1016/j.ajodo.2012.11.019.
35. Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, et al. Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;143(2):235-245. doi:10.1016/j.ajodo.2012.09.014.
36. Ozbek MM, Memikoglu UTT, Altug-Atac AT, Lowe A a, Toygar UT. Stability of maxillary expansion and tongue posture. *Angle Orthod*. 2009;79(2):214-220. doi:10.2319/010908-12.1.
37. Phoenix A, Valiathan M, Nelson S, Strohl KP, Hans M. Changes in hyoid bone position following rapid maxillary expansion in adolescents. *Angle Orthod*. 2011;81(4):632-638. doi:10.2319/060710-313.1.