



Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

Nelson E. P. Colombini

**Avanço Maxilomandibular e Glossectomia
da Linha Média no Tratamento da Síndrome
da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono
Moderada e Severa**

São José do Rio Preto
2010

Nelson E. P. Colombini

**Avanço Maxilomandibular e Glossectomia
da Linha Média no Tratamento da Síndrome
da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono
Moderada e Severa**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de São José do Rio Preto
para obtenção do título de Doutor no
Curso de Pós-Graduação em Ciências
da Saúde, Eixo Temático: Medicina
Interna.

Orientador: Prof. Dr. José Victor Maniglia

São José do Rio Preto
2010

Ficha Catalográfica

Colombini, Nelson E. P.

Avanço Maxilomandibular e Glossectomia da Linha Média no Tratamento da Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono Moderada e Severa/ Nelson E. P. Colombini.

São José do Rio Preto, 2010

69 p.

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP

Eixo Temático: Medicina Interna

Orientador: Prof. Dr. José Victor Maniglia

1. Apnéia do Sono Tipo Obstrutiva; 2. Glossectomia; 3. Oclusão Dentária; 4. Avanço Mandibular; 5. Cirurgia Maxilofacial.

SUMÁRIO

Dedicatória.....	
Agradecimentos Especiais.....	
Epígrafe.....	
Lista de Figuras.....	
Lista de Tabelas e Gráficos.....	
Lista de Abreviaturas e Símbolos.....	
Resumo.....	
Abstract.....	
1 - Introdução	2
1.1. Objetivos.....	8
2 - Revisão de Literatura.....	10
3 - Casuística e Métodos.....	21
3.1 - Anamnese, Exame Físico.....	21
3.2 - Polissonografia.....	22
3.3 - Documentação Ortodôntica.....	23
3.4 - Preparo de Paciente.....	23
3.5 - Critérios de Inclusão.....	23
3.6 - Critérios de Exclusão.....	23
3.7 - Análise Estatística.....	24
3.8 - Técnica Cirúrgica de AMM e GLM.....	25
3.9 - Glossectomia de Linha Média.....	30
4 - Resultados.....	33
5 - Discussão.....	49

6 - Conclusão.....	59
7 - Referências Bibliográficas.....	61

Primeiramente a Jesus Cristo, meu Senhor.

*Aos meus pais Nelson Colombini e Maria José Paris Colombini
com muito amor.*

À minha irmã Marjorie Colombini, exemplo de superação e perseverança.

*Aos meus sobrinhos Alexandre Colombini - Otorrinolaringologista e Rodrigo
Colombini formado em Propaganda e Marketing.*

*À minha companheira Sandra Domingues Ribeiro, com muito amor e orgulho de uma
mulher e profissional excepcionais.*

*À Diana, uma cadela com alma humana, que me acompanhou em todos os meus
trabalhos até hoje.*

Agradecimentos Especiais

- ✓ ***Em Especial*** Ao meu Orientador **Prof. Dr. José Victor Maniglia** pelo direcionamento deste trabalho com o empenho de um Amigo Irmão.

- ✓ Ao **Dr. Lucas Patrocínio** pela revisão inicial do trabalho e dedicação de um verdadeiro "sobrinho".

- ✓ Ao especial **Prof. Oswaldo de Castro**, Professor e Mentor de todos os Cirurgiões Craniofaciais deste País.

- ✓ Ao **Prof. Paulo Sérgio Mateo Santana**, que nos deixou precocemente, um abraço com saudades.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Cássio Menezes Raposo do Amaral**, um exemplo de conduta e formação de Cirurgiões Craniofaciais deste País, com saudades.

- ✓ Ao **Prof. Dr. J. Eduardo M. R. Sousa, Dr. Gallo Maldonado e Dra. Adriana Costa Moreira**, pelos cuidados inestimáveis com minha Vida.

- ✓ Ao **Dr. Fernando Drimel Molina** pelo empenho em me ajudar na defesa desta tese, com minha eterna gratidão.

- ✓ Ao **Dr. José Antonio Pinto**, parceiro deste trabalho, com minha admiração pelo seu brilhante esforço no estudo da Medicina do Sono na Otorrinolaringologia.

- ✓ À **Dra. Mônica Macedo**, colega e parceira no tratamento de todos doentes operados durante este estudo.

- ✓ Ao **Dr. Alexandre Felippu** pela minha introdução na Otorrinolaringologia com muita admiração.

- ✓ Ao **Dr. Perboyre Sampaio** pela minha introdução na Cirurgia Plástica Facial.

- ✓ Ao Especial **Dr. Wilson Dawes** amigo e irmão mais velho por tudo o que fez por mim.

- ✓ Ao **Prof. Dr. João Maniglia** pela amizade e atenção na minha formação em plástica facial; sempre um grande crítico construtivo.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Francisco Eugenio Loducca** por minha formação em Cirurgia Buco-Maxilo-Facial.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Dailson Castro** e **Dr. Antonio Roses Sobrinho** pelos ensinamentos em Cabeça e Pescoço.

- ✓ Ao **Prof. Luiz Carlos SanVito** chefe do Hospital do CÂNCER e Beneficência Portuguesa por meu estágio em Cabeça e Pescoço.

- ✓ Ao **Prof. Dr. José Francisco Chagas**, pelos ensinamentos de Cirurgia em Cabeça e Pescoço.

- ✓ Aos **Professores Abraão Rapoport, Marcos Brasilino de Carvalho e Antonio Sérgio Fava**, do Serviço de Cirurgia e Cabeça e Pescoço do Hospital de Heliópolis, São Paulo, com minha eterna gratidão e admiração.

- ✓ À **Dra. Lia Rita Azevedo Bittencourt e Dra. Dalva Lucia Rollemberg Poyares** do Instituto do Sono, pelos dados polissonográficos e tabelas a mim apresentados com a máxima dedicação.

- ✓ À **Dra. Laís Ferreira**, Chefe da UTI – Hospital São Luis, amiga e coordenadora do Pós-Operatório dos meus doentes, com muita gratidão.

- ✓ Em especial ao Amigo e Treinador **Horito**.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Luis Fernando Pinheiro Franco**, Ex-Presidente da Academia Brasileira de Medicina, Neurocirurgião e Amigo de todas as horas.

- ✓ À minha equipe cirúrgica: **Drs. Eduardo Serantes Curto, Leonardo P. Neves, Sandra Ribeiro, Flávia Mamed, Patrícia de Val** e demais residentes.

- ✓ À **Dra. Vilma Novo** anestesista de todos os casos aqui estudados, pela sua dedicação e segurança proporcionada à minha equipe cirúrgica.

- ✓ À **Profa. Dra. Ana Cristina Aliman Arashiro** e **Prof. Dr. Renato Assad**, pela atenção, incentivo e carinho para com minha pessoa.

- ✓ Ao **Dr. Ademir Baptista** e **Dr. Luciano Ribeiro Pinto Junior** pelo levantamento de dados polissonograficos deste trabalho.

- ✓ Ao **Dr. Lauro Yoiti Marubayashi** pela dedicação de trinta anos a mim prestada.

- ✓ Aos colegas do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto e em especial ao **Sr. José Antônio Silistino**, Supervisor do Departamento de Pós-Graduação.

- ✓ A **Dra. Rosamary Camargo, Dr. Ronaldo Rodrigues** e **equipe** pela dedicação a mim dispensada.

- ✓ Ao **Prof. José Antonio Cordeiro** pela grande ajuda a mim prestada.

- ✓ À **Sra. Rosimeire Desidério, Sônia Helena Marcelo, Cláudia Araújo Martins, a Fabiana Cristina Godoy** e, em especial, à **Zélia Cristina Regis**.

- ✓ À minha equipe **Camila Alencar** pelo carinho e empenho dedicado às primeiras digitações deste trabalho.

- ✓ A **Marly Martins**, pelo levantamento de prontuários.

- ✓ Aos meus Senseis: **Carlos Catallano Calleja** com saudade, **Maximiniano Trombini** e em especial à **Rioiti Ushida** com muita gratidão.

- ✓ Aos colegas de Arte Marcial Sensei: **José Carlos Fernandes Dias, Tsuiushi, Tadashi, Chiaki, Aline, Horito, Pindá, Eduardo Santoro** e demais colegas de Dojo.

- ✓ A todos **Professores** do **Curso de Pós-Graduação da FAMERP** - Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP.

- ✓ Ao Professores **Rilley** e **Powell** da Universidade de Stanford – EUA, pelo estágio e o reconhecimento de nosso trabalho nestes dezoito anos.

- ✓ Aos colegas e amigos da Sociedade Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial: **Ricardo Lopes da Cruz, Vera Nochi Cardin e Nivaldo Alonso**, pelo apoio a mim prestado.

Honra, coragem, harmonia, justiça, perseverança, benevolência e amor.

Pré-requisitos de uma vida.

(Shigoro Kano)

Lista de Figuras

Figura 1.	Classificação de Mallampatti modificada.....	6
Figura 2.	Classificação de Fujita ; Tipo I. colapso faríngeos superior. Tipo II. Colpaso combinado faríngeo superior e inferior. Tipo III. Colapso limitado à faringe inferior (base de língua, supraglote e hipofaringe.....	14
Figura 3.	Osteotomia Lefort I. Visão intra-operatória da Osteotomia completa.....	27
Figura 4.	Osteotomia Lefort I com avanço planejado.....	27
Figura 5.	Visão intraoperatória da Osteotomia Sagital de Ramo Mandibular, utilizada no avanço da mandíbula.....	28
Figura 6.	Visão intraoperatória da Osteotomia completa com preservação do nervo mandibular.....	28
Figura 7.	Visão intraoperatória da fixação percutânea com parafusos de posicionamento e osteossíntese.....	29
Figura 8.	Visão intraoperatória da porção lingual posterior às papilas circunvaladas.....	31
Figura 9.	Delimitação da área de ressecção em superfície da língua com dois 2 cm de largura por 2 cm de profundidade e 5 cm de comprimento.....	31
Figura 10.	Ilustração esquemática dos limites da área de ressecção da base da língua.....	31
Figura 11.	Comparação da variável IAH pré e pós-operatório.....	37
Figura 12.	Comparação da variável MD pré e pós-operatório.....	38

Figura 13. Comparação da variável SAT O ₂ % Mínima < 90 em minuto pré e pós-operatório.....	39
Figura 14. Comparação da variável N1 no pré e pós-operatório.....	40
Figura 15. Comparação da variável N2 no pré e pós-operatório.....	41
Figura 16. Comparação da variável N3 no pré e pós-operatório.....	42
Figura 17. Comparação da variável REM pré e pós-operatório.....	43
Figura 18. Média e Desvio Padrão dos dados Polissonográficos pré e pós-operatório com análise de diferença entre os dois momentos.....	44
Figura 19. Comparação de possíveis diferenças entre parâmetros polissonográficos nos pacientes operados e separados por IAH ≤ 5 e / H e IAH > 5 e / H.....	45

Lista de Tabelas e Gráficos

Tabela 1.	Classificação de acordo com os Gêneros e Idade dos pacientes.....	33
Tabela 2.	Dados polissonográficos pré e pós-operatórios dos pacientes.....	34
Tabela 3.	Dados cefalométricos pré e pós-operatório dos pacientes...	35
Tabela 4.	Achados dos pacientes estudados e critérios de normalidade adotados.....	36
Tabela 5.	Análise do peso de Fator (componente principal) que explique o principal componente do momento pré-operatório.....	46
Tabela 6.	Análise do peso de Fator (componente principal) que explique o principal componente do momento pós-operatório.....	47
Tabela 7.	Diferentes definições de sucesso em procedimentos cirúrgicos.....	51

Lista de Símbolos e Abreviaturas

AMM	- Avanço Maxilomandibular
ATM	- Articulação Temporomandibular
CPAP	- Pressão de Ar Positiva Contínua
DRER	- Despertar Relacionado ao Esforço Respiratório
FIR	- Fixação Interna Rígida
GLM	- Glossectomia de Linha Média
HAS	- Hipertensão Arterial Sistêmica
IAH	- Índice de Apnéia Hipopnéia Hora
IDR	- Índice de Distúrbio Respiratório
IMC	- Índice de Massa Corpórea
MD	- Micro Despertar
N1	- Estágio 1 do sono não REM
N2	- Estágio 2 do sono não REM
N3	- Estágio 3 + 4 do sono não REM
NFkB	- Fator Nuclear kappa B
NREM	- Non-rapid Eye Movement
O²	- Oxigênio
PCR	- Ultrasensível Proteína C Reativa Marcadora de Risco Vascular
PSG	- Polissonografia
REM	- Sono do Inglês “Rapid Eye Movement”
SAHOS	- Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SAT O₂%	- Porcentagem de oxigênio saturando a oxihemoglobina

- SAT O₂** - Saturação de Oxigenoglobina
- SED** - Sonolência Excessiva Diurna
- SM** - Síndrome Metabólica
- SNA - SNB - PAS - PP2 - PP2'** - Medidas Cefalométricas, Esqueléticas e Faríngeas
- UPFP** - Uvulopalatofaringoplastia
- VAS** - Vias Aéreas Superiores

Introdução: Descrever os resultados obtidos pelo Avanço Maxilo-Mandibular (AMM) associados à Glossectomia de Linha Média (GLM) a Laser CO₂ no tratamento cirúrgico da Síndrome da Apnéia/Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) moderada e severa, usando instrumentos estatísticos que avaliem a arquitetura do sono quanto à macro e micro estrutura para adequada e real avaliação dos resultados obtidos pelo tratamento proposto.

Casística e Método: No período de fevereiro de 2005 a dezembro de 2008 foram selecionados 22 pacientes seqüenciais portadores de SAHOS moderada e severa, com ou sem alterações esqueléticas maxilo-mandibulares. Estes pacientes foram submetidos à AMM, mais GLM com laser de CO₂. Todos pacientes tiveram avaliação clínica, polissonográfica e cefalométrica. Os parâmetros polissonográficos utilizados foram: IAH, MD, SAT O₂ % Mínima < 90 medida em minutos, estágios do sono N1, N2, N3 e REM, pré e pós-operatório. Os parâmetros cefalométricos utilizados foram: SNA, SNB, PAS, PP2 – PP2' pré e pós-operatório. **Resultados:** Avaliação de eventuais diferenças nos momentos pré e pós-operatório foram investigadas com ferramenta estatística apropriada. O tratamento cirúrgico mostrou-se eficaz em 8/22 (36,36%) dos casos, segundo critérios internacionais de normalidade. Por outro lado nestes pacientes o IAH não foi o melhor parâmetro para avaliar sucesso terapêutico. MD (68,18% melhora), estágio N3 (59,09% de melhora) e SAT O₂% Mínima < 90 medida em minutos (81,81% de melhora) mostraram-se melhores instrumentos para caracterizar controle laboratorial da enfermidade.

Discussão: O AMM ampliou as dimensões da faringe e hipofaringe. A GLM foi associada para maximizar a VAS, aumentar a estabilidade da oclusão dentária e função da articulação têmporo-mandibular, reduzindo a morbidade do procedimento. Avaliação pós-operatória com polissonografia demonstrou melhora de parâmetros de macro e micro-arquitetura do sono (em relação aos achados pré-operatórios), além de comprovar não ser o IAH o melhor parâmetro para avaliação pós-operatória (isto para os pacientes desta série).

Conclusões: – O tratamento cirúrgico com AMM associado à GLM com laser de CO₂ foi eficaz para tratar pacientes com SAHOS: – A melhora utilizando o parâmetro mais aceito pela comunidade internacional (IAH < 5/hora) foi de 8/22 (36,36%); – IAH não foi o melhor instrumento para avaliação do controle da enfermidade; – MD, estágio N3 e SAT O2% Mínima < 90 medida em minutos mostraram-se bons indicadores de controle da enfermidade (momento pós-operatório); – SAT O2% Mínima < 90 medida em minutos foi o melhor parâmetro na avaliação do tratamento cirúrgico (18/22 ou 81,81%).

Palavras-Chave: 1. Apnéia do Sono Tipo Obstrutiva; 2. Glossectomia;
3. Oclusão Dentária; 4. Avanço Mandibular; 5. Cirurgia Maxilofacial

Introduction: To describe the results obtained by the Maxillo Mandibular Advancement (MMA), associated to a glossectomy of Medium Line (GML) to CO2 Laser in the surgical treatment of Obstructive Sleep Apnea-Hypoapnea Syndrome (ASOSH), from moderate to severe, with adequate analysis of macrostructure e microstructure of the sleep. **Casuistics and Method:** In the period from February 2005 to December 2008, 22 sequential patients with ASOSH, from moderate to severe, with or without maxillary mandibular bone alterations, were selected. These patients were submitted to MMP plus GML using a CO2 laser. All patients underwent clinical, polissonographic and cephalometric evaluations. The polissonographic parameters used were: IAH, MD, Minimum SAT O2% < measured in minutes, sleep stages N1, N2, N3 and REM, preoperative and postoperative. The cephalometric parameters used were: SNA, SNB, PAS, PP2 – PP2, preoperative and postoperative. **Results:** Evaluation of eventual differences in the preoperative and postoperative moments were investigated with the appropriate statistical tools. The surgical treatment proved to be effective in 8, out of 22 of the cases (36.36%), according to international criteria of normality. On the other hand, in these patients the IAH was not the best parameter to evaluate the therapeutic success. The MD (68.18% of improvement), stage N3 (59.09% of improvement) and Minimum SAT O2% < 90 measured in minutes (81.81% of improvement) demonstrated that they were the best instruments for characterizing the laboratorial control of the disease. **Discussion:** The MMA has expanded the dimensions of the

pharynx and the hypopharynx. The GLM was associated in order to maximize the VAS, improve the stability of the dental occlusion, as well as the function of the temporomandibular joint, reducing the morbidity of the procedure. A postoperative evaluation with polysomnography showed improvements of the parameters in both macro and microarchitecture of the sleep (in relation to preoperative findings), besides proving that the IAH is not the best parameter for a postoperative evaluation (this applies to the patients of this series).

Conclusions: The surgical treatment performed with MMA, associated to the GLM with CO₂ laser was effective to treat patients with from ASOSH : - The improvement using the most accepted parameter by the international community (IAH < 5/ hour) was 8 out of the 22 (36.36%); - The IAH was not the best instrument to evaluate the control of the disease; - Were MD, stage N3 and Minimum SAT O₂% < 90 measured in minutes showed that they are good indicators of the control of the disease (postoperative moment); - The Minimum SAT O₂% < 90 measured in minutes was the best parameter in the evaluation of the surgical treatment (18/22 or 81.81%).

Key words: 1. Obstructive Sleep Apnea Syndrome; 2. Glossectomy; 3. Dental Occlusion; 4. Mandibular Advancement; 5. Maxillofacial Surgery

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Desde as mais remotas épocas, o sono despertou interesse quanto ao seu real papel na vida do homem, levando-se em conta que considerável parte de nossa existência permanecemos dormindo.

Baker em 1985, relatou que em 400 a.C. Aristóteles dizia que a função do sono era tornar possível a percepção sensorial e a vigília. Assim, o sono deve ser encarado como um tempo produtivo da vida que nos prepara para as atividades de trabalho, memorização e eficiência operacional. Por outro lado existem atividades que ocorrem intrinsecamente neste estado (síntese e liberação de hormônios, homeostase afetiva dentre outras). ⁽¹⁾

Ronco, até pouco tempo atrás constituía somente um incômodo social e familiar. No entanto, atualmente sabe-se que o ronco intenso pode e geralmente está associado à apnéia obstrutiva do sono, que por sua vez condiciona significativos desvios fisiológicos, cardiovasculares, pulmonares e cerebrovasculares. A ineficiência e a fragmentação do sono desencadeiam o sintoma dominante representado pela sonolência diurna incontrolável.

Assim, o ronco e apnéia obstrutiva do sono devem ser encarados como um sério problema médico, pois estima-se que 20% dos homens dos 35 aos 40 anos, e 5% das mulheres nessa mesma faixa etária são roncadores, e ainda, a partir dos 60 anos, 60% dos homens e 40% das mulheres o serão. Mais propriamente com relação à apnéia obstrutiva do sono, sabe-se que esta atinge 2% das mulheres adultas e 4% dos homens na população mundial. ⁽²⁾

Vários tipos de transtornos respiratórios do sono têm sido descritos recentemente:

- a) Síndrome de Apnéia-Hipoapnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS);
- b) Síndrome de Apnéia Central do Sono;
- c) Síndrome da Hipoventilação do Sono

A SAHOS é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, associados a sinais e sintomas clínicos.^(2,3) Manifesta-se como redução (hipopnéia) ou cessação completa (apnéia) do fluxo aéreo, com manutenção dos esforços respiratórios. A interrupção da ventilação resulta, habitualmente, em dessaturação arterial e hipercapnia. Os eventos são frequentemente finalizados por despertares.

O ronco e a sonolência diurna são os dois sintomas mais comuns, podendo ocorrer perda da memória, cefaléia matinal, irritabilidade, depressão, diminuição da libido, diminuição da concentração e da atuação no trabalho. Se não tratada, a SAHOS piora progressivamente com o avançar da idade e ganho de peso, que podem resultar em hipertensão arterial, convulsões, acidentes cerebrais vasculares, arritmia cardíaca, infarto do miocárdio, acidentes automobilísticos e morte súbita durante o sono.⁽³⁾

O diagnóstico de SAHOS no adulto requer a presença dos critérios A, B + D ou C + D, descritos abaixo.^(4,5)

Critério A:

1. Episódios de sonos não intencionais, durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia.

2. Paciente acorda com ventilação ofegante, suspensa ou com engasgos.

3. Relato de roncos ou pausas respiratórias durante o sono pelo parceiro de cama.

Critério B:

1. Cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apnéia e/ou hipopnéia e/ou despertar relacionado ao esforço respiratório - DRER por hora de sono).

2. Evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

Critério C:

1. Polissonografia apresentando 15 ou mais eventos respiratórios detectáveis (apnéia/ hipopnéia e/ ou DRER por hora de sonos – pacientes sem queixas).

2. Evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

Critério D:

1. O transtorno não pode ser melhor explicado por outro problema do sono, doenças médicas ou neurológicas; uso de medicações ou efeito no Sistema Nervoso Central (SNC) do uso de substâncias.

A SAHOS é considerada leve quando sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem pouca atenção como assistir televisão, ler ou andar de veículo como passageiro. Nesse grau da doença os sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional. Polissonograficamente, o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) é maior ou igual a 5 e menor ou igual a 15.

Quando se considera SAHOS moderada, a sonolência ou os episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção, como assistir eventos sociais. Os sintomas produzem alterações na função social ou ocupacional e o IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30.

Considerando SAHOS grave, a sonolência diurna ou os episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir. Os sintomas provocam marcada alteração na função social ou ocupacional. O IAH é maior que 30. ^(4,6)

A patogênese do colapso das vias aéreas superiores na SAHOS é complexa e multifatorial. Sexo masculino, idade, obesidade, disfunções da musculatura dilatadora da faringe e algumas alterações craniofaciais são os fatores de riscos maiores. ⁽⁷⁾

Exame físico completo deve incluir exames cardiovascular, neurológico, respiratório, vias aéreas superiores e padrão facial. As variáveis antropométricas (peso e altura), circunferência do pescoço e cintura e pressão arterial devem ser mensuradas. Dentre essas variáveis destacam-se, como de maior valor preditivo, o índice de Malampatti modificado, ⁽⁸⁾ circunferência do

pescoço e cintura, e índice de massa corpórea, história de hipertensão arterial sistêmica, história de ronco e apnéia durante o sono (Figura 1).

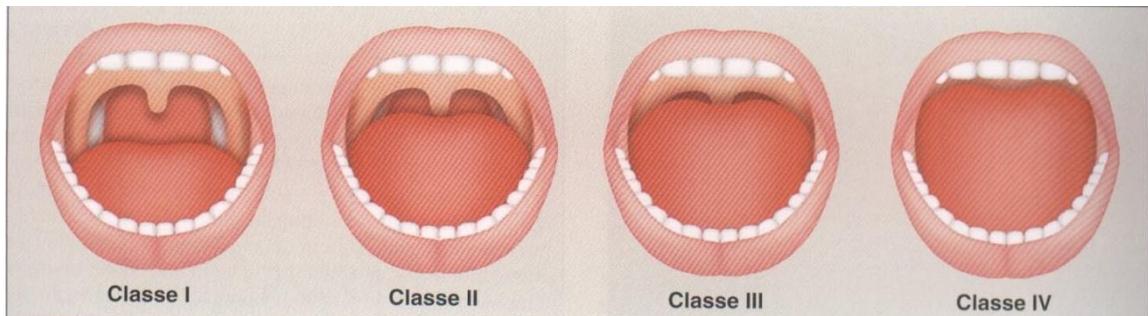


Figura 1. Classificação de Mallampatti modificada. Classe I: Visualiza-se toda a parede posterior da orofaringe, incluindo o pólo inferior das tonsilas palatinas; classe II: visualiza-se parte posterior da orofaringe; classe III: visualiza-se a inserção da úvula e o palato mole. Não é possível evidenciar a parede posterior da orofaringe; classe IV: visualiza-se somente parte do palato mole e o palato duro.

Imagem retirada livro Ronco e Apnéia do sono: Dr. J. Antonio Pinto

À inspeção tem-se uma idéia anatômica da morfologia crânio-facial de cada indivíduo, detectando-se alterações do desenvolvimento da maxila (hipoplasia) e da mandíbula (retroposição mandibular). As alterações da oclusão dentária (mordida cruzada, mordida aberta, má oclusão de classe II de Angle, presença de palato ogival e estreitamento lateral da maxila) podem sugerir crescimento inadequado da maxila e/ ou da mandíbula, muitas vezes, corroborando com os achados da inspeção facial. Uma anatomia desproporcional da cavidade oral seja por aumento de tecidos moles (principalmente do volume da língua) ou por hipodesenvolvimento da estrutura óssea bimaxilar pode ser suspeitada. ^(9,10)

A rinoscopia anterior ou fibroscopia nasofaríngea visa detectar alterações do septo nasal, das conchas, nasofaringe e hipofaringe contribuindo no estadiamento dos sítios obstrutivos das vias aéreas.

O tratamento mais eficiente da SAHOS continua sendo o uso da pressão positiva contínua das vias aéreas superiores (CPAP), apesar de estudos relatarem índices de adesão que variam de 28 a 80% e que certo número de pacientes não pode e não o usarão. ⁽¹¹⁾

A uvulopatofaringoplastia (UPFP) apresentou insucesso em cerca de 50% dos pacientes operados. ⁽¹²⁾ A GLM é um dos tratamentos para SAHOS moderada e severa com resultados estimados e variáveis de 40% nos diversos relatos de apnéia moderada e severa. ^(13,14)

A indicação do tratamento cirúrgico dos pacientes com SAHOS (principalmente nas formas moderada e severa) considerando que eles apresentam evidências de obstrução em um nível (25%) e em vários níveis (80%), deve ser relacionada à identificação dos locais de obstrução e com os respectivos procedimentos necessários para sua correção: alterações no nariz, orofaringe, hipofaringe e craniomaxilofaciais quando indicadas.

O AMM, que aumenta e estabiliza a via aérea da faringe com eficácia terapêutica semelhante ao CPAP, deve ser recomendada para: pacientes que não conseguem usar o CPAP; que estão médico e psicologicamente estáveis; portadores de SAHOS moderada ou severa apresentando estreitamento retropalatal e retrolingual da via aérea superior. ⁽¹⁵⁾

Tratamento com pressão positiva contínua não invasiva é reconhecidamente eficaz não apenas na normalização dos índices de apnéia/hipopnéia como nos parâmetros da micro-estrutura do sono. Menos atenção tem sido dada na adequada escolha de instrumentos que avaliem melhora em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.

1.1. OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi avaliar a eficiência do tratamento cirurgico no controle da SAHOS moderada e severa, por meio de avanço maxilo mandibular associado à glossectomia de Linha Média com Laser CO₂, usando-se de ferramentas estatísticas adequadas e dirigidas a real avaliação da macro e micro-estrutura do sono com ênfase no SAT O₂% mínima < 90 em minutos, julgando-se que a dessaturação arterial representa o escopo da gravidade da doença e suas repercussões sistêmicas.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

Os transtornos respiratórios obstrutivos do sono não estão apenas limitados às obstruções nas vias aéreas superiores, mas vem sendo continuamente associados às alterações sistêmicas com interações hormonais, metabólicas e inflamatórias. ⁽¹⁴⁾ SAHOS pode promover alterações sistêmicas devido à hipoxia intermitente, com breves dessaturações de oxihemoglobina seguidas de reoxigenações. Estes ciclos de hipóxia/reoxigenação geram espécies reativas de oxigênio, mais conhecidas como radicais livres. Estudos demonstram presença de estresse oxidativo em pacientes com SAHOS, assim como, em animais submetidos à hipóxia intermitente. ^(16,17)

A SAHOS pode ser assim um fator primário induzindo ou agravando uma série de alterações cardiovasculares, cerebrovasculares e metabólicas semelhantes às que ocorrem na Síndrome Metabólica (SM). ⁽¹⁷⁾ Desta forma procuramos sumarizar os efeitos sistêmicos da SAHOS demonstrando o impacto desta doença sobre os diversos sistemas de nosso organismo:

- 1) Fumantes apresentam maior prevalência de roncopatia. ⁽¹⁸⁾
- 2) A hipóxia determina formação de radicais livres altamente prejudiciais à função metabólica celular, modificando o barorreflexo, facilitando o surgimento de hipertensão arterial, e dando início a aterosclerose e inflamação sistêmica. ^(19,20)
- 3) Baixas concentrações de óxido nítrico presentes em pacientes com SAHOS determinam disfunção do endotélio, favorecendo a

microproteinúria, disfunção erétil, aterosclerose e consequentes problemas cardiovasculares e cerebrovasculares. ⁽²⁰⁻²²⁾

4) Pacientes com SAHOS podem desenvolver esteatose hepática. ⁽²³⁾

5) Pacientes com SAHOS possuem resistência insulínica com consequente risco para diabetes mellitus do tipo II, aterosclerose e doença cardiovascular. ⁽²⁴⁾

6) A resistência insulínica devida a hipóxia intermitente e crônica e ao aumento do tona simpático aumenta os níveis de leptina favorecendo obesidade. Pacientes com SAHOS mostraram-se portadores de Diabetes Mellitus tipo II em 30,1% dos casos estudados por Meslier. ⁽²⁵⁻²⁷⁾

7) Paciente com SAHOS possui alta prevalência de hipertensão arterial sistêmica. ⁽²⁸⁾

8) A SAHOS propicia um processo de inflamação crônica com impacto no metabolismo lipídico com consequente hipertrigliceridemia e diminuição do HDL, fatores estes relacionados à doença cardiovascular. ^(28,29)

9) Restrição do tempo de sono diminui a tolerância à ação da glicose e um maior risco para desenvolver Diabetes Mellitus tipo II. ⁽³⁰⁾

10) Os sinais clínicos gerais de suspeitas de transtornos respiratórios do sono são: atividade motora anormal durante o sono, obesidade (freqüente, mas não necessária), alterações da personalidade e depressão, deficiência do desempenho intelectual, hipertensão arterial

sistêmica (frequente), hipertensão arterial inicialmente noturna (frequente), arritmias cardíacas noturnas (frequente).⁽³¹⁾

11) A obesidade é outro fator associado à SAHOS e pode ser desencadeada por mecanismo de privação do sono, sonolência diurna e alterações intrínsecas do metabolismo e conseqüente peso corporal. Menores níveis de leptina e maiores de grelina independentemente do índice de massa corpórea podem justificar um aumento de apetite nestes doentes.^(31, 32)

12) A circunferência do pescoço é um índice de obesidade centrípeta com alta correlação com a circunferência abdominal observada na SAHOS.⁽³³⁾ A Obesidade centrípeta nos pacientes com SAHOS leva às alterações neuroendócrinas associadas ao aumento de gordura visceral, resistência insulínica, aumento dos níveis cortisol, redução de hormônios de crescimento com diminuição de testosterona nos homens e aumento de testosterona nas mulheres.^(34,35)

13) O aumento dos níveis citocinas pro-inflamatória como PCR ultrasensível, interleucinas 6,8 e principalmente 18, e fator de necrose tumoral e fator de transcrição NFkB, foram observados nos pacientes portadores de SAHOS. Fatores esses associados às doenças vasculares e óbito.⁽³⁶⁻³⁹⁾

14) O mecanismo mais aceito para o desenvolvimento da SM parece ser uma resistência à ação da insulina causada por excessivo fluxo de ácidos graxos livres no sangue que ocorre como efeito da hipóxia intermitente crônica.

15) Pacientes com SAHOS sabidamente são portadores de despertares noturnos freqüentes com liberação pulsátil de cortisol, ativação autonômica, e conseqüente aumento da secreção de catecolaminas e ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Estes fatores propiciam o desenvolvimento da SM em pacientes com SAHOS não tratada. ⁽⁴⁰⁻⁴²⁾

16) Estudos apontam a ocorrência de SM com uma frequência de 9,1 vezes maior em pacientes com SAHOS. ⁽⁴³⁾

A indicação cirúrgica do avanço maxilo mandibular para pacientes apnéicos graves já foi proposta por Riley e Powel em 1983. ⁽⁴⁴⁾ Um dos parâmetros para indicação do avanço maxilo mandibular e glossectomia de linha média, é a utilização da classificação de Fujita.

Os pacientes apnéicos graves jovens ou adultos jovens, com classificação de Fujita tipo II são candidatos ideais a este tipo de procedimento bem como aqueles que não mostraram aderência ao CPAP. ⁽⁴⁵⁾

A classificação de Fujita (1987) para a obstrução da via aérea divide a velo-hipofaringe em níveis descritivos: Tipo I é retro-palatal, posterior ao palato mole e velofaringe; Tipo II é retro-palatal e retro-lingual ou velo-hipofaringe; Tipo III é retro-lingual (Figura 2).

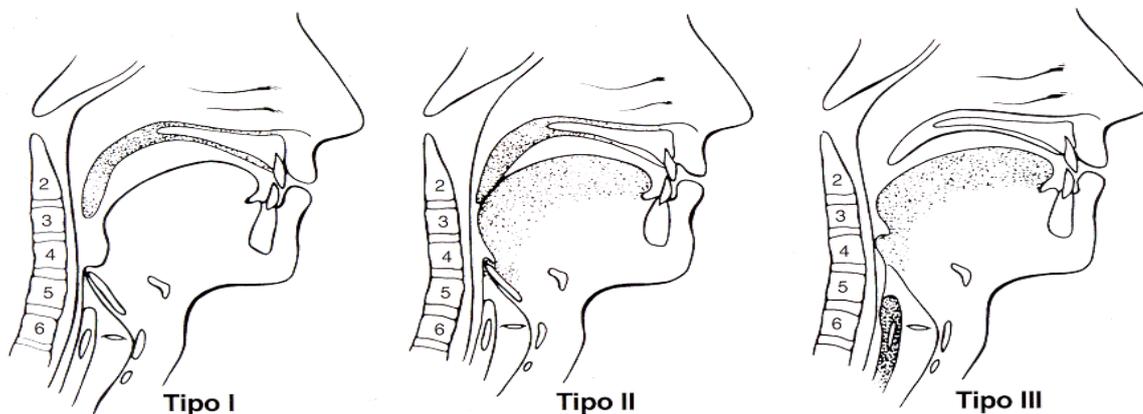


Figura 2. Tipo I. Colapso faríngeo superior. Tipo II. Colpaso combinado faríngeo superior e inferior. Tipo III. Colapso limitado à faringe inferior (base da língua, supraglote e hipofaringe).

Bettega *et al.*,⁽⁴⁶⁾ estudaram o sucesso da fase I de Stanford na apnéia leve, moderada e severa, com índice médio de cura de 22,7%. O índice de 76% de cura foi atingido em pacientes jovens com SAHOS severa, tratados por meio da AMM.

Em 1989, Waite e Wooten⁽⁴⁷⁾ publicaram importante trabalho com o título de AMM, como procedimento primário, frequentemente associado a outros procedimentos, no tratamento do apnéia do sono. Foram tratados 23 pacientes com melhora de 96%.

Rilley *et al.*,⁽⁴⁸⁾ estabeleceram comparação entre o CPAP e AMM para pacientes portadores de SAHOS.

Foram estudados 30 pacientes a longo termo, que não usaram o CPAP e optaram pela cirurgia de AMM mais avanço do osso hióide. A média de IAH pré-operatória desse grupo de pacientes foi de 72 eventos por hora. No grupo de controle que usou o CPAP, o IAH caiu, em média, para 8,8 eventos por hora. Nos pacientes operados o IAH decaiu para 8,6 eventos por hora em

média. A saturação de O₂ média pré-operatória ou pré-uso de CPAP eram em média 61,01%. No grupo que utilizou o CPAP a média de saturação subiu para 86,2% e nos casos cirúrgicos observou-se o aumento em média para 86,1% de saturação. Estes autores encontraram resultados iguais nos dois métodos avaliados. ⁽⁴⁸⁾

Riley *et al.* ⁽⁴⁹⁾ relataram a maior série de AMM, de 91 pacientes tratados e 98% bem sucedidos, apesar de 67 pacientes serem tratados diretamente como Fase II (AMM).

Em 1990, Lanchner *et al.*, ⁽⁵⁰⁾ no Alabama e Alemanha, promoveram estudo multiinstitucional, em que foram operados 13 pacientes portadores de SAHOS grave com AMM e redução do tamanho da língua, não sendo relatada a técnica utilizada. Referiram 100% de sucesso nos 13 pacientes operados, com IAH pós-operatório na média de 10 eventos por hora.

Fujita em 1991, ⁽⁵¹⁾ reopera 12 pacientes submetidos à UPFP, quando realizou GLM com laser de CO₂, sendo que 42% dos pacientes responderam à terapia utilizada, porém os 58% dos pacientes que não responderam eram portadores de SNB em média de 79,3. Pode-se considerar que a relação esquelética é fundamental para obtenção de bons resultados.

Riley *et al.* ⁽⁵²⁾ estudaram 306 pacientes operados na Fase I (UFPP, avanço genioglosso e/ou tireo-hioidepexia) e na Fase II (AMM). Os pacientes com SAHOS grave que não responderam aos procedimentos realizados na fase I foram submetidos à fase II, com relato de 100% de sucesso.

Outro importante trabalho publicado em 1995 por Louis, Waite e Austin, preocupados com a instabilidade do AMM, dividiram seus pacientes em 3 grupos:

- Grupo I - Avanço de 6 mm;
- Grupo II - Avanço de 7-9 mm;
- Grupo III - Avanço de 12-14 mm.

Apesar dos melhores resultados observados no grupo III, ocorreu recidiva e instabilidade, com perda do avanço na média de 1,9 mm. Estes mesmos autores, em 1995, ⁽⁵³⁾ estudaram a estabilidade do AMM a longo termo em 19 pacientes operados e controlados por cefalometria, mostrando estabilidade do AMM tanto verticalmente como horizontalmente. O tempo de estudo foi maior que 12 meses, porém não foi descrita a quantidade de avanço realizada.

Hochban *et al.* ⁽⁵⁴⁾ relataram sucesso de 97% em uma série de 38 pacientes portadores de SAHOS, tratados por meio de AMM, realizado como cirurgia primária, sem outros procedimentos associados.

Ainda em relação a avaliação da manutenção de resultados a longo termo do AMM, Riley *et al.* ⁽⁵⁵⁾ publicaram um estudo retrospectivo de 40 pacientes, utilizando como parâmetros a PSG, a SAT O₂% mínima e o IMC. Relataram 90% de resultados positivos da seguinte forma: IAH médio pré-operatório 71,2 (\pm 27,0 eventos por hora), IAH médio após AMM de 7,6(\pm 5,2 eventos por hora), SAT O₂% mínima pré-operatório médio de 67,5%, que melhorou para mínima de 87,1%. O IMC não sofreu grandes alterações no pós-

operatório. O seguimento deste estudo variou em média de 50,7 meses ($\pm 31,9$ meses).

Este mesmo grupo em 2000, ⁽⁵⁶⁾ avaliando consequências pós-operatórias de 70 pacientes submetidos a tratamento esquelético, através da nasofibrosopia, apresentou 20% de edema e hematoma do seio piriforme e sulco ariepiglótico, chamando a atenção para essa importante complicação possível do AMM.

Dando continuidade às observações nasofibrosópicas dos pacientes submetidos à AMM com comparações pré e pós-operatórias, concluíram que o AMM expande a VAS diminuindo a colapsabilidade da faringe e em especial de suas paredes laterais. Este estudo foi corroborado no mesmo ano com a avaliação de 12 pacientes correlacionando-se os achados nasofibroscópicos e cefalométricos, nos quais os autores de Stanford confirmaram suas conclusões do estudo anterior.

No item obesidade, a instituição de Stanford publicou em 2000, ⁽⁵⁷⁾ tratamento cirúrgico em pacientes com obesidade mórbida. Treze homens com média de idade de 42,6 ($\pm 7,9$ anos) e IMC de 45 ($\pm 5,4\text{Kg/m}^2$). O IAH de 83 eventos por hora em média baixou para 10,8 eventos por hora em média. A SAT O₂% mínima média pré-operatória foi de 63,9% aumentando nos pós-operatório para 86% ($\pm 7,9\%$). Concluíram que AMM foi efetivo em pacientes com obesidade mórbida podendo requerer procedimentos adjuntos como os realizados na Fase I.

O grupo de Stanford em 2000, ⁽⁵⁸⁾ publicou estudo de 25 pacientes, sem alterações maxilomandibulares, tratados pela Fase I, não obtendo controle da

doença com este método de tratamento. Estes foram para Fase II (AMM), apresentando redução drástica do IAH (pré-operatório) de 66,6 (\pm 20,8 eventos por hora) para 8,1 (\pm 5,9 eventos por hora). A SAT O₂% mínima pré-operatória foi de 73,3(\pm 13,2%) que aumentou no pós-operatório para 88,1 (\pm 4,1%). Todos pacientes submetidos ao AMM foram curados.

Em 2001, o grupo de Stanford ⁽⁵⁹⁾ propôs avaliação da aparência estética dos pacientes submetidos à AMM. Estudaram-se 58 pacientes que foram submetidos a questionário específico, no período entre 6 e 12 meses pós-operatório. Destes 58 pacientes, 76% responderam o questionário. Concluíram os autores que a maioria dos pacientes notou alterações moderadas no aspecto facial, com 90% destes relatando resposta positivas na aparência facial no pós-operatório.

Waite, ⁽⁶⁰⁾ em 2007 faz estudo retrospectivo em 20 pacientes submetidos à AMM. Demonstrou por meio de tomografia computadorizada em normas ântero-posterior e lateral, a ocorrência de significativo aumento das dimensões do espaço faríngeo ântero-posterior e lateral.

Em 2008, o grupo de Waite fixou-se, ⁽⁶¹⁾ então, ao estudo da qualidade de vida dos pacientes submetidos à AMM, correlacionando questionário, achados da PSG e exame físico. Dos 50 pacientes estudados, 86,7% obtiveram sucesso. O IAH médio pré-operatório de 69,12 eventos por hora diminuiu para 13 eventos por hora. A SAT O₂% mínima pré-operatória aumentou de 76, 4% para 84,9% no pós-operatório. Noventa e três por cento dos pacientes declararam sucesso cirúrgico nos itens de sonolência, índice de atividade social e vigília, bem como no desempenho sexual. As alterações da

SAT O₂% mínima e IAH pós-operatórias estavam altamente correlacionadas aos achados clínicos. Concluiu que o AMM é a forma mais efetiva de tratamento para a SAHOS.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

Do conjunto de pacientes atendidos e operados no Hospital São Camilo (SP) selecionou-se consecutivamente os 22 pacientes estudados. Foi realizado AMM associado a GLM entre Fevereiro de 2005 a Dezembro de 2008. Todos os pacientes foram submetidos a:

A) Anamnese, Exame Clínico e Nasofibroscópico padronizado realizado pelo autor.

3.1. Anamnese e Exame Físico

Anamnese: todos os pacientes foram ao autor referenciados como portadores de SAHOS. O protocolo de anamnese incluiu: História de hipertensão arterial sistêmica, doença coronariana ou vascular periférica e central, sonolência diurna excessiva, deficiência cognitiva, capacidade de manter-se acordado ao dirigir, ou em atividades como: reuniões, encontros familiares e outras. Presença de roncos, engasgos noturnos, enurese noturna, cefaléia matinal. Atividade sexual diminuída.

Exame Físico: medida da pressão arterial, peso, altura, circunferências do pescoço e abdômem. Inspeção facial com determinação do padrão facial. Orofaringoscopia com avaliação da manobra de Malampatti modificada, avaliação de edentações na língua. Tipo de oclusão. Presença ou não de

edentulismo e avaliação de articulação têmporo-mandibular (ATM). Rinoscopia anterior (para avaliação de septo nasal, conchas e disfunções).

Nasofibroscopia Padrão: foi realizada sem manobra de Müller, ou com manobra de Müller.

3.2. Polissonografia:

Exame realizado em todos os pacientes. Em todos foram avaliados:

- Latências (sono NREM e REM);
- Medidas de continuidade e eficiência: tempo total de registro, tempo total de sono, eficiência do sono, macro-arquitetura (porcentagens de estágios N1, N2, N3 e REM), tempo total acordado, após o início do sono, número e índice de despertar e micro-despertar;
- Avaliação de eventos respiratórios: número e índices de apnéias e hipopnéias. Informações sobre existência de roncos.
- Informações sobre a SAT O₂% mínima. Medida em minutos de dessaturação arterial abaixo de 90%.

Neste estudo utilizou-se as seguintes informações polissonográficas: Porcentagens dos estágios do sono (N1, N2, N3 e REM), índice de despertar e micro-despertar (MD), índice de apnéia/hipopnéia (IAH) e tempo de dessaturação arterial abaixo de 90% (SAT O₂% mínima abaixo de 90% em minutos).

3.3. Documentação Ortodôntica para SAHOS:

Cefalometria – com padrão USP e McNamara em norma frontal e lateral. Neste estudo foram utilizadas as seguintes medidas: SNA, SNB, PAS e PP2-PP2'.

3.4. Preparo do Paciente:

Médico: tomografia computadorizada dos seios da face, ressonância magnética de ATMs quando necessário, eletrocardiograma com teste de esforço, hemograma completo, coagulograma, glicemia, urina 1, T4 livre e TSH e tipagem sanguínea com reserva de 3 unidades de concentrado de hemácias.

Odontológico-ortodôntico: limpeza periodontal, tratamento de cáries, montagem de aparelho ortodôntico, cirurgia simulada em modelos montados em articulador totalmente ajustável com confecção de *splint* intermediário e definitivo.

Os laudos dos exames laboratoriais foram confeccionados de acordo com normas internacionais.

3.5. Critérios de Inclusão:

- SAHOS Moderada e Severa;
- Gênero masculino e feminino;
- Idade entre 18 e 60 anos;
- Classificação Fujita II;
- Todos os padrões esqueléticos maxilo mandibular.

3.6. Critérios de Exclusão:

Foram feitos com base clínica e polissonográfica.

- SAHOS de grau leve;
- Pacientes abaixo de 18 anos, e acima de 60 anos;
- Pacientes sindrômicos craniofaciais;
- Pacientes Fujita I e III;
- Pacientes portadores de enfermidades obstrutivas como tumores, hiperplasias e outras.

3.7. Análise Estatística

Os 22 pacientes foram submetidos a procedimento cirúrgico. Dados de avaliação clínicas e laboratoriais foram agrupados nos momentos de pré e pós-operatórios, sendo os pacientes controles deles próprios nos dois momentos de avaliação.

Os dados obtidos foram armazenados em banco de dados apropriado para posterior análise estatística (planilha eletrônica). Utilizou-se pacote estatístico SAS versão 9.1 para análise de eventuais diferenças entre os grupos. Para as variáveis IAH, MD, e SAT O₂% mínima em minutos devido ao fato de não satisfazerem as pressuposições de erro aleatório normal, utilizou-se o ajuste de um modelo linear generalizado com erro gama e função de ligação log par cada uma delas, colocando como co-variáveis idade, sexo e uma variável obtida pela categorização de IAH \leq 5/hora ou IAH $>$ 5/hora.

Para as variáveis N1, N2, N3 e REM; devido ao fato de serem contagens e apresentarem grande dispersão, utilizou-se o ajuste de um modelo linear

generalizado com erro binomial negativo e função de ligação log para cada uma delas, colocando como co-variáveis idade, sexo e uma variável obtida pela categorização de $IAH \leq 5/\text{hora}$ ou $IAH > 5/\text{hora}$.

Visando obter fatores que explicassem conjuntamente as variáveis foi feita uma análise de fatores usando componentes principais, obtendo-se assim os pesos de cada variável no primeiro fator (análise de multivariância).

- Os níveis de significância considerados foram de $p \leq 0,01$
- Critérios de normalidade para IAH utilizados: $\leq 5/\text{hora}$.
- Critérios de normalidade para dessaturação arterial (abaixo de 90%) medida em minutos: ≤ 3 minutos.

O Comitê de Ética em Pesquisas do Centro Universitário São Camilo analisou e aprovou o protocolo de pesquisa sob o N° 051/07.

3.8. Técnica Cirúrgica de AMM e GLM

Após a GLM, todos os campos foram removidos ⁽⁶²⁾ e a entubação foi modificada para a nasotraqueal.

A cirurgia iniciou-se pela remoção do enxerto ósseo do osso ilíaco. A utilização do enxerto ósseo deve-se à estabilização da maxila, sendo colocada anteriormente no espaço determinado pelo AMM. Infiltração de solução anestésica de ropivacaína 7,5 mg e adrenalina na concentração de 1:100 000 foi realizada em toda superfície maxilar e na fossa pterigóide e na mandíbula, nas regiões do trígono retromolar e lateralmente na área do ângulo e corpo mandibular. ⁽⁶³⁾

Iniciou-se a cirurgia pelas incisões mandibulares, que são descoladas subperiostealmente, medial e lateralmente desde o ramo até o corpo mandibular ao nível do distal do primeiro molar. Desta forma, conseguiu-se com facilidade a exposição do ramo e corpo através de afastadores especiais, que permitiram a osteotomia, realizada bilateralmente, mas não completada. Em seguida, passou-se para a maxila, que recebeu uma incisão do tipo Degloving modificado, guardando 3 mm da gengiva inserida e se estendendo até o segundo molar medialmente.

Após a elevação subperióstica, foram individualizados os nervos infra-orbitários direito e esquerdo e a dissecação foi limitada à apófise ascendente da maxila, campo do osso zigomático e junção pterigóidea bilateralmente. Foi realizada a dissecação do soalho nasal, na maioria dos casos mantendo-o intacto, a não ser nos casos em que a turbinectomia parcial da concha inferior e a septoplastia foram realizadas no mesmo ato cirúrgico.

Dando continuidade, iniciou-se a osteotomia clássica tipo Lefort I, com serra pneumática recíprocante, inicialmente cerca de 3 mm da abertura do seio piriforme inferiormente, percorrendo toda parede maxilar anterior e estendendo-se ao pilar zigomático, quando assume trajeto descendente na parede pósterolateral da maxila em direção à junção pterigóidea bilateralmente. Completou-se, o procedimento com a osteotomia da pré-maxila. Usando formões apropriados foi realizada a osteotomia do seio piriforme lateralmente, até o pilar zigomático maxilar, quando se assumiu direção íferomedialmente à junção pterigomaxilar e a disjunção realizada com cinzéis curvos.

A mobilização da maxila foi completada permitindo o movimento para baixo, lateralmente e livremente (Figuras 3,4).



Figura 3. Osteotomia Lefort I. Visão intra-operatória da Osteotomia completa.



Figura 4. FIR em Osteotomia Lefort I com avanço planejado.

Em seguida, utilizou-se o molde (splint) intermediário que posicionou maxila com o avanço desejado, procedendo então a imobilização maxilomandibular, tomando-se os cuidados com a posição do côndilo mandibular. Fixou-se rigidamente a maxila com placas de Lindorf anteriormente e zigomáticas posteriormente. Neste momento foram interpostos os enxertos ósseos que se integraram à consolidação da osteotomia maxilar. Após a fixação maxilar, foi liberada a imobilização maxilomandibular e desprezado o molde (splint) intermediário.

Em seguida, completou-se bilateralmente as osteostomias sagitais mandibulares, com o cuidado de dissecar o nervo mandibular que percorre a mandíbula inferiormente e mantém relações íntimas com o segmento osteotomizado (Figuras 5, 6, 7).



Figura 5. Visão intra-operatória da Osteotomia Sagital do Ramo Mandibular, utilizada no avanço da mandíbula.



Figura 6. Visão intra-operatória da Osteotomia completa com preservação do nervo mandibular.



Figura 7. Visão intra-operatória da fixação percutânea com parafusos de posicionamento e osteossíntese.

Após a completa liberação da mandíbula, utilizou-se o molde (splint) final obtido na cirurgia de modelos (preparo do paciente) e novamente realizou-se a imobilização maxilomandibular.

Logo após, por meio de micro-incisão extra oral foram colocados os afastadores transbuciais que permitiram a fixação interna rígida (FIR) da mandíbula com parafusos inter-fragmentários, geralmente três isolados ou associados, previamente à colocação de uma placa sagital que otimiza os cuidados com o posicionamento condilar.

Após a fixação mandibular, a imobilização maxilomandibular é liberada e são avaliados o posicionamento condilar e a estabilidade oclusal.

Foram colocados elásticos de contenção, que permitem a abertura da boca do paciente e, assim, possibilita a defesa de qualquer reflexo nauseoso pós-operatório.

3.9. Glossectomia de Linha Média

Todas as cirurgias foram realizadas sob microscopia óptica usando-se lentes objetivas de 400 mm acopladas a sistema laser CO₂, sob anestesia geral, com entubação nasotraqueal, utilizando-se sonda metálica flexível especial para cirurgia a laser (Laserflex tracheal tube, Mallinckrodt Medical). Utilizou-se sempre o laringoscópio de maior diâmetro possível, em suspensão, foi posicionado, permitindo a exposição da linha média da base da língua do paciente. Delimitou-se a área de ressecção posterior às papilas circunvaladas até a implantação da epiglote.

Esta área de ressecção foi de 2 cm de largura, 1,5 a 2 cm de profundidade de 5 a 6 cm de comprimento. Incisão com laser de CO₂ com 15W de potência, modo contínuo, superpulso foi realizada com remoção em cunha de tecido lingual e, posteriormente, o "Swift Laser" para vaporizar tonsilas linguais e, muitas vezes, a margem livre da epiglote e tecidos redundantes dos ligamentos ariepiglóticos. As áreas vizinhas foram protegidas com cotonóides úmidos (Figuras 8, 9, 10).



Figura 8. Visão intra-operatória da porção lingual posterior às papilas circunvaladas.



Figura 9. Delimitação da área de ressecção em superfície da língua com dois 2 cm de largura por 2 cm de profundidade e 5 cm de comprimento.

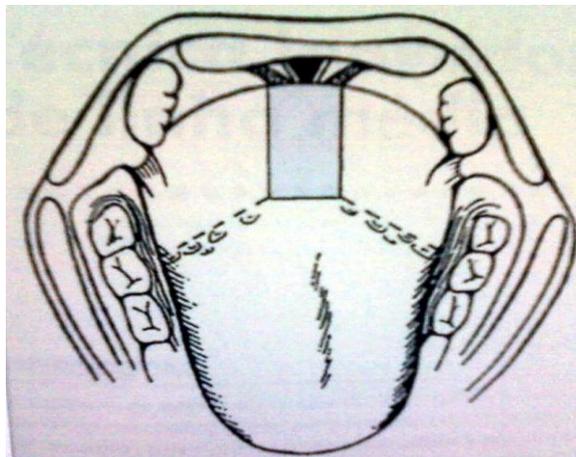


Figura 10. Ilustração esquemática dos limites da área de ressecção da base da língua.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Os instrumentos de avaliação escolhidos para comparar os indivíduos nos momentos pré e pós-operatório foram divididos em instrumentos polissonográficos (avaliam a qualidade do sono e vigília) e craniocefalométricos (avaliam a otimização das dimensões das vias aéreas superiores).

Tabela 1 - Classificação de acordo com os gêneros e idades dos pacientes.

PACIENTE	IDADE	GENERO
RC	30	M
J A	57	M
M F	47	M
M A	54	F
L I	55	F
M J	30	M
G M	32	M
P A	41	M
M B	38	M
R F	45	M
P J	48	M
A A	31	M
J. R	55	M
J.M	40	M
A C	41	M
M Y	36	M
CMJ	40	M
M A	39	M
WG	50	M
E S	20	F
A N	57	M
L A	25	M

Tabela 2. Dados polissonográficos pré e pós-operatórios dos pacientes.

IAH		N1%		N2%		N3%		REM		MD		SAT O ₂ %<90(mi n)	
Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
123,4	8,8	2,1	2,1	89,5	38,9	0	42,2	8,4	16,7	40,32	1,5	40,2	1
25,3	10	3,8	3,7	40,5	64	27,3	16	28,5	16,3	23,1	13,7	78,2	0,7
70,4	4,2	1,3	0,9	75,6	75,6	5,7	17	17,4	6,5	53	8	45	1,8
31,5	3,3	3	6,8	64	52	7,7	67	19	29	21,3	15	58	0
63,4	0,7	9,2	4,5	77,7	60,7	3,1	26,5	10	8,3	32,8	14,8	66	0
57,7	5,9	3,2	3,7	63,7	56,9	16,7	23,3	16,4	16,1	42	12	88,1	2
69,1	9,6	24,2	4	39,8	53	15,2	25	20,8	18	29	18	51	3,64
23	2,8	4	3,3	38	58,2	40	20,4	18	18,1	47,4	13,2	86,3	0
30,4	13,23	13,4	0,9	62,6	74,3	2,1	7	21,8	17,8	12,6	13,8	62,5	0,67
28	14,6	1,4	1,3	64,4	52,9	10,3	24,1	23,9	21,7	35,3	24,76	30	3
33	5,4	8	1,8	46	54	19	15,4	27	19	37,7	23,6	85,56	1,8
36,3	6,1	0,5	0,4	80,9	75,4	0,6	6,3	18	17,4	36,3	7,4	36	0
35,2	0,93	16,4	4,2	54,6	53,7	12,1	13,3	16,9	17,8	35,8	17,2	86	0
39,7	0	10	11,5	48,2	46,1	9,4	23,9	14,8	18,5	42	4,7	74	0
38	7,7	2,9	6,4	70,8	58,8	7,7	6,7	18,6	28	24,7	8	82	0
99,4	26,8	0,9	2,4	72,6	56,6	4,8	17,6	21,8	23,4	87,97	18,3	120	10
25,4	4,5	7	14,2	42,2	58,1	19	19	25	28,8	26,5	22	26	0
44,6	8,6	12,2	1,1	40,3	34,7	10,7	33,4	13,7	30,7	59,2	6,4	50,2	0
98,7	8	3,8	13	60,5	40	7,2	20	15	27,1	58	19,7	88,3	2,7
59,3	27,5	0,6	2	54,9	44,8	15	36,2	18,8	18,8	33,4	19	45,7	14,4
46,1	8,3	9,5	12,1	42,5	46,3	16,4	34	31,1	7,7	31,73	39	47,1	5,5
15,2	1,2	0,8	1,1	47,2	50,7	27,9	21,2	24,2	27	7,2	6,4	20	0

Tabela 3. Dados cefalométricos pré e pós-operatório dos pacientes.

SNA		SNB		PAS		PPZ-PP2'	
Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
83	88	78	81	6	18	7	17
79	84	77	81	8	14	7	13
80	87	78	83	6	13	6	13
79	83	77	81	9	14	8	14
79	84	77,5	80,5	7	11	8	14
82	90	79	83	5	11	10	15
79	86	76,5	80	10	13	7	13
75	79	73	76,5	5	10	10	16
87	96	86	91	4	14	6	12
82	86	73	79	7	13	10	14
84	87	83	86	8	16	3	10
80	84	71	76,5	10	16	10	14
74	90	73	80	10	14	7	13
81	84	74	78	9	16	12	17
81	91	77	83	9	15	5	11
86	91,5	82	84	8	18,5	10	13
82	84	77	80	9	13	8	12
83	94	80	86	5	10	10	15
80	90	78	85	4	11	7	15
81	85	79	83	8	12	10	13
72,5	74	68	71	4	8	6	13
79	81	70	79	4	10	6	11

A Tabela 3 mostra otimização expressiva das vias aéreas superiores em todos os casos, após o procedimento cirúrgico.

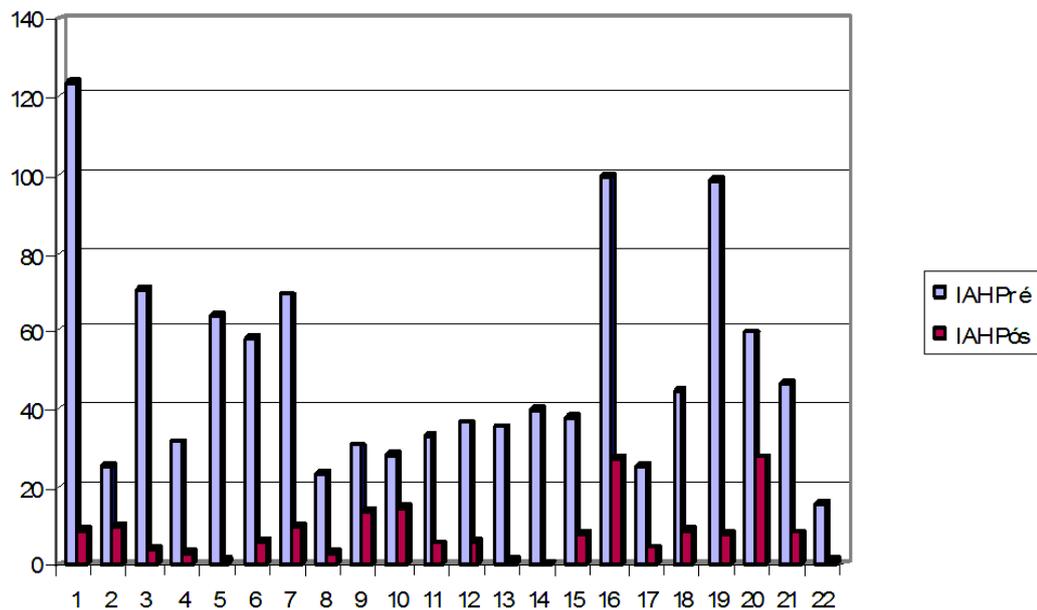


Figura 11. Comparação da variável IAH pré e pós-operatório.

IAH: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório gama e função de ligação log. Existe diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p < 0,0001$).

A Figura 11 demonstra a considerável diminuição da quantidade de eventos respiratórios/hora decorrentes do tratamento cirúrgico.

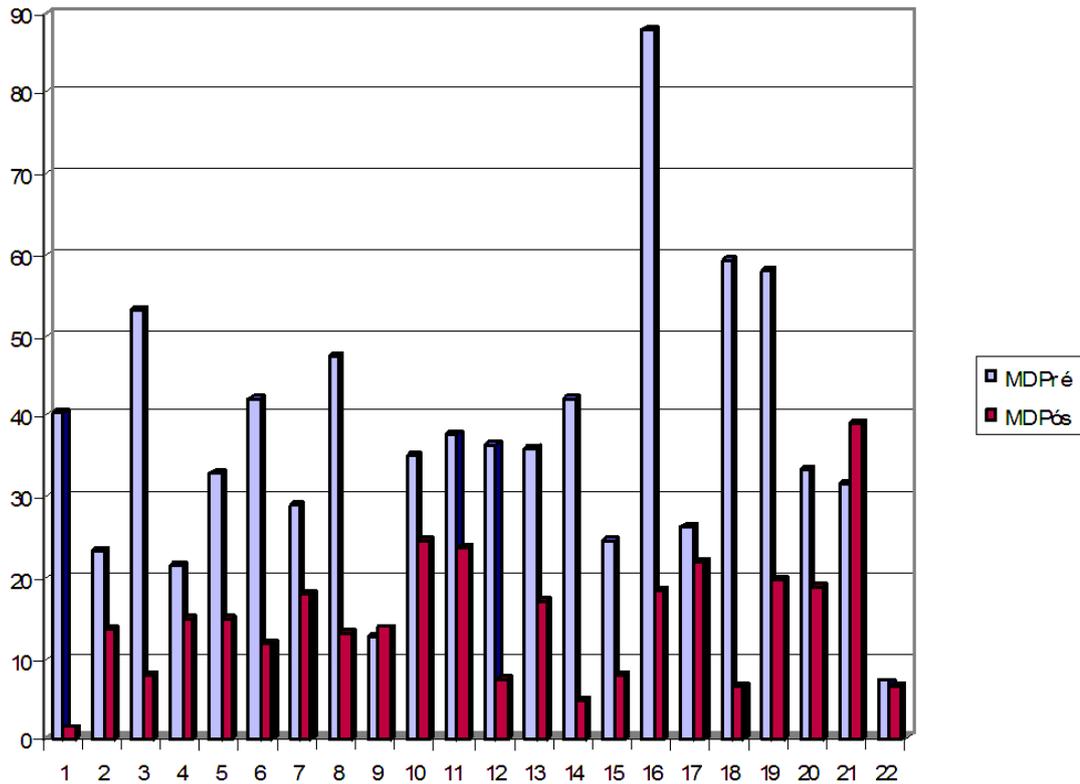


Figura 12. Comparação da variável MD pré e pós-operatório.

MD: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório gama e função de ligação log. Existe diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p < 0,0003$).

A Figura 12 demonstra a considerável diminuição da quantidade de micro-despertares decorrente do tratamento cirúrgico.

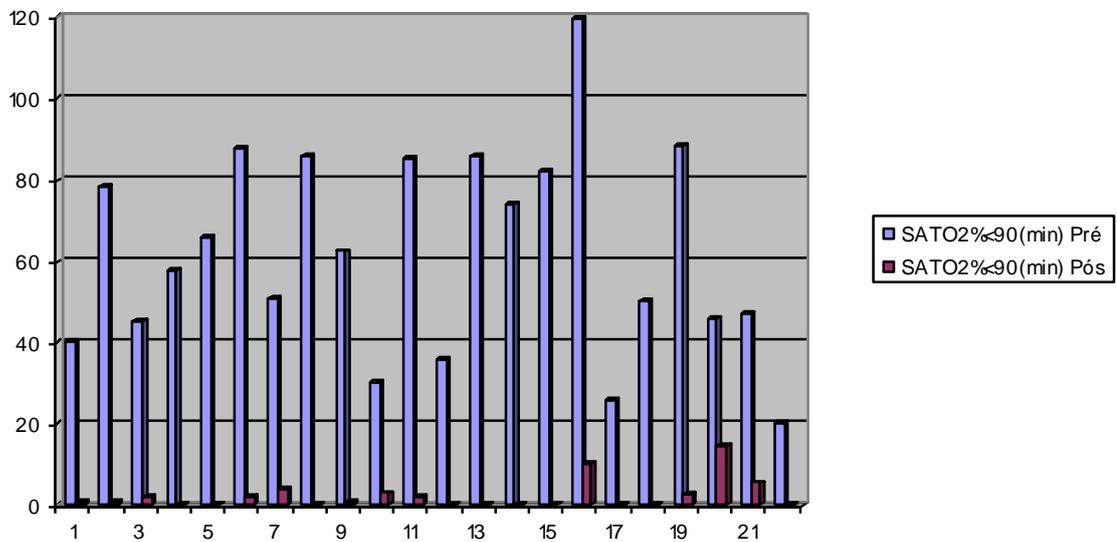


Figura 13. Comparação da variável SAT O₂% mínima < 90 em minutos pré e pós-operatório.

SAT O₂% mínima < 90 min.: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório gama e função de ligação log. Existe diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p < 0,0003$).

A Figura 13 demonstra a considerável diminuição do tempo de dessaturação arterial em minutos decorrentes do tratamento cirúrgico.

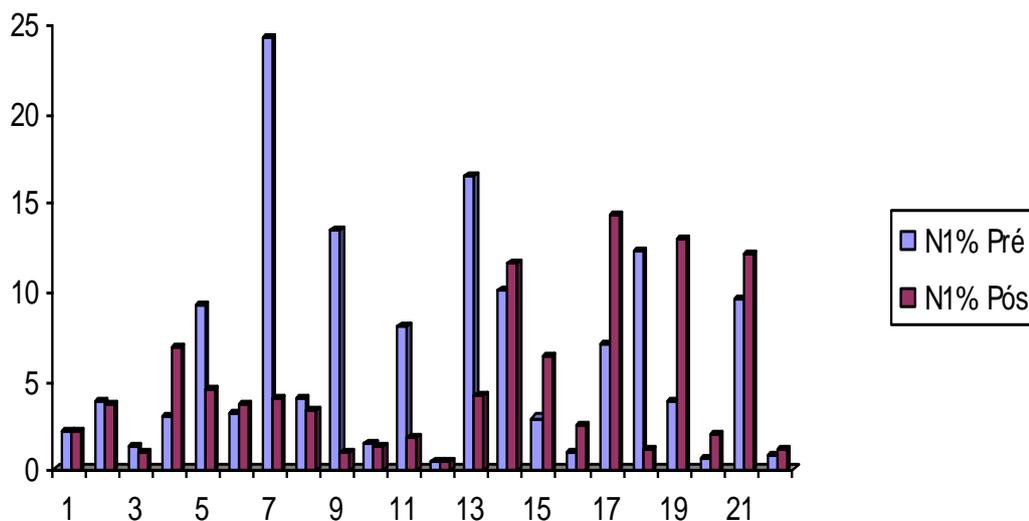


Figura 14. Comparação da variável N1 pré e pós-operatório.

N1: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório binomial negativo e função de ligação log. Não houve diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p= 0,2647$).

A Figura 14 não demonstrou diferença estatisticamente significativa na quantidade de sono N1 nos momentos pré e pós-operatórios.

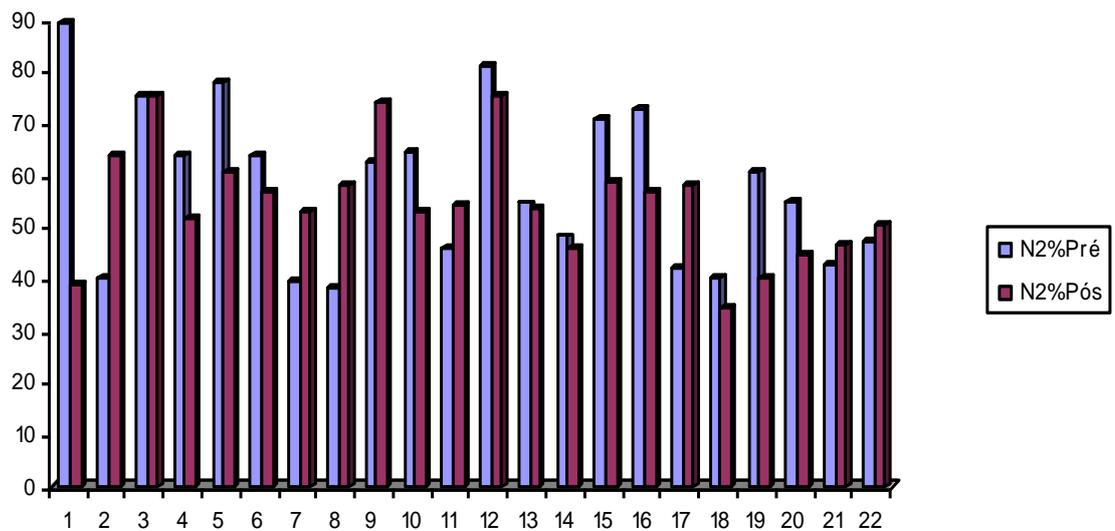


Figura 15. Comparação da variável N2 no pré e pós-operatório.

N2: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório binomial negativo e função de ligação log. Não houve diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p=0,3614$).

A Figura 15 não demonstrou diferença estatisticamente significativa na quantidade de sono N2 nos momentos pré e pós-operatórios.

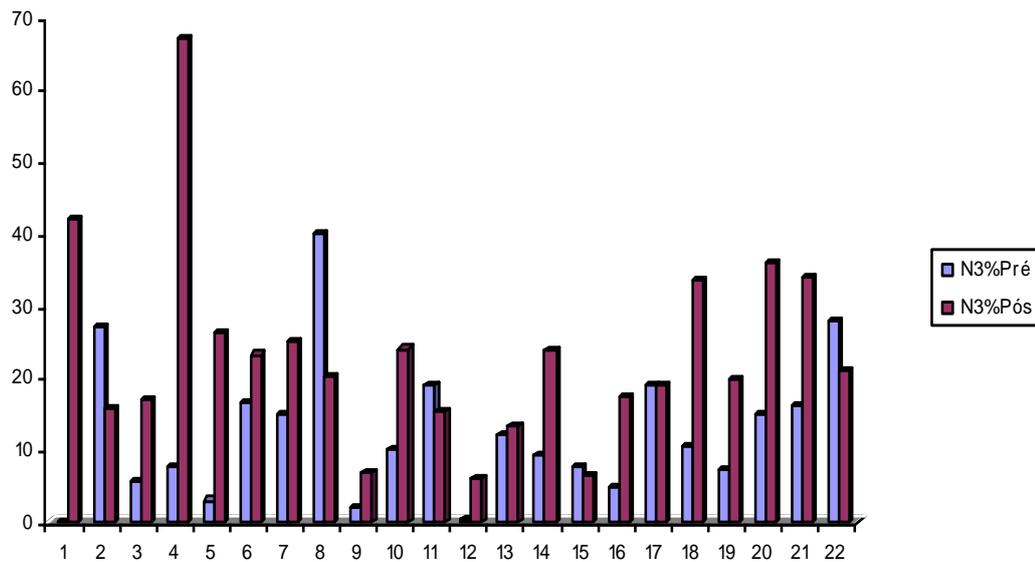


Figura 16. Comparação da variável N3 pré e pós-operatório.

N3: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório binomial negativo e função de ligação log. Houve diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p=0,0101$).

A Figura 16 demonstrou diferença estatisticamente significativa na quantidade de sono N3 nos momentos pré e pós-operatórios, ocorrendo maior quantidade deste tipo de sono após o procedimento cirúrgico.

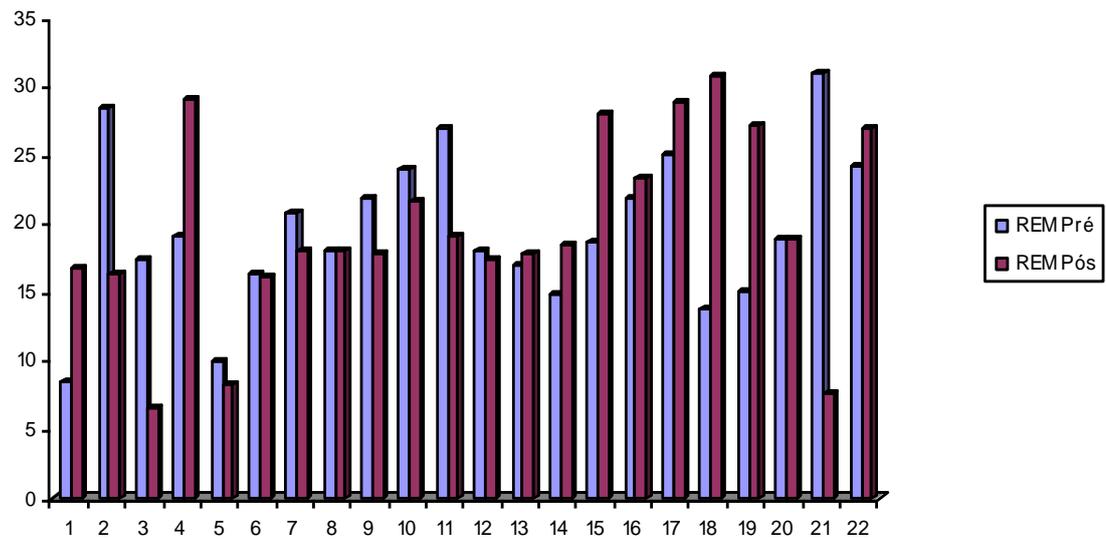


Figura 17. Comparação da variável REM pré e pós-operatório.

REM: Modelo linear generalizado para medidas repetidas considerando erro aleatório binomial negativo e função de ligação log. Não houve diferença significativa entre pré e pós-operatório controlado por sexo e idade ($p= 0,9230$).

A Figura 17 não demonstrou diferença estatisticamente significativa na quantidade de sono REM nos momentos pré e pós-operatórios.

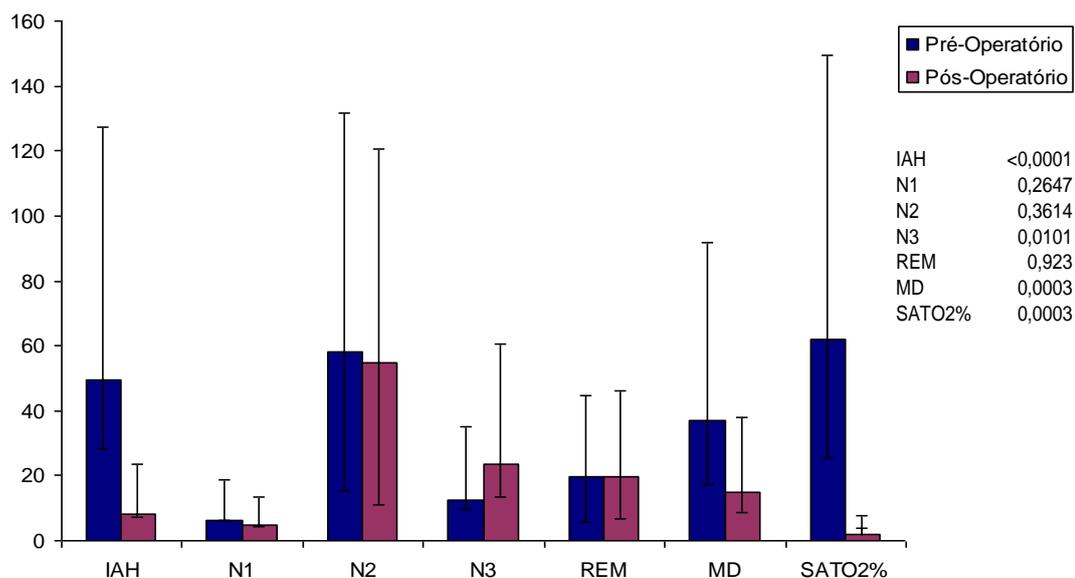


Figura 18. Média e Desvio Padrão dos dados Polissonográficos Pré e Pós-Operatório com análise de diferença entre os dois momentos.

Houve inequívoca robustez quanto aos efeitos do AMM + GLM na melhora dos indicadores: IAH, N3, MD e SAT O₂% mínima < 90 min.

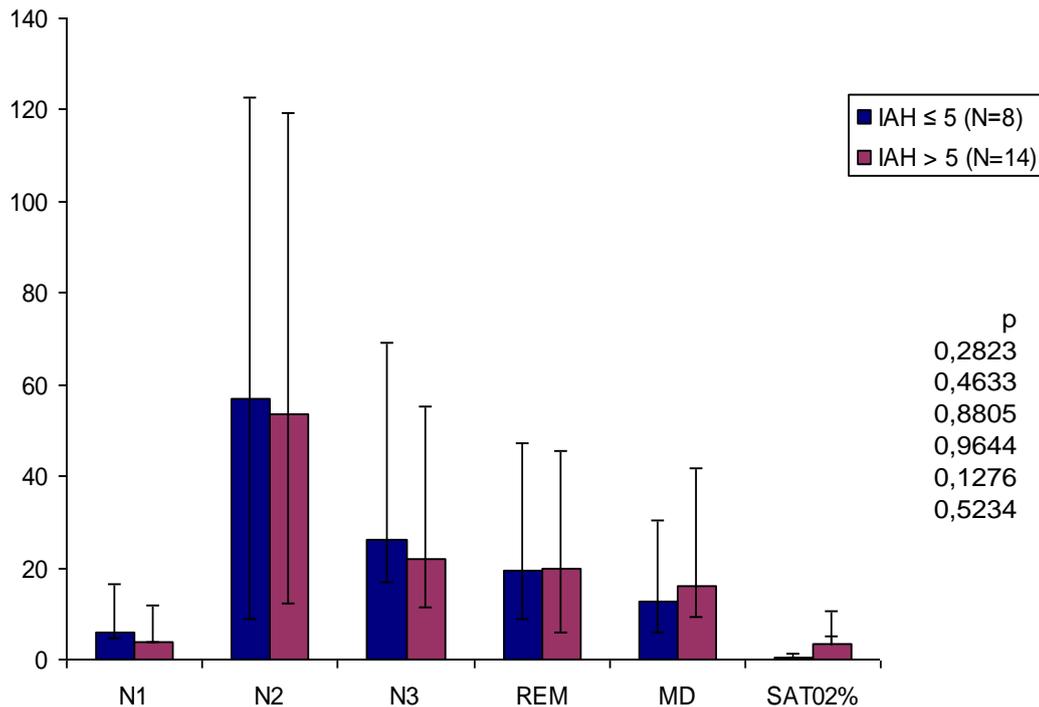


Figura 19. Comparação de possíveis diferenças entre parâmetros polissonográficos nos pacientes operados e separados por IAH.

Para análise de eventuais diferenças entre os dois grupos quanto aos parâmetros N1, N2, N3 e REM utilizou-se modelo linear generalizado considerando erro aleatório binomial negativo e função de ligação log. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos para estas variáveis, ou seja: o comportamento dos parâmetros acima estudados anteriormente em relação ao momento pré-operatório não sofreu influência do IAH maior ou menor que 5/hora. Convém assinalar que o estágio N3 aumentou sua quantidade no pós-operatório tanto nos pacientes com IAH menor que 5/hora quanto naqueles com IAH maior que 5/hora.

Quanto aos parâmetros MD e SAT O₂% mínima < 90 min. A ferramenta estatística utilizada foi um modelo linear generalizado considerando erro aleatório gama e função de ligação log. A robustez da diferença observada no momento pós-operatório (em relação ao pré-operatório) não dependeu de IAH < ou > que 5/hora, e sim e somente do procedimento cirúrgico.

Tabela 5. Análise do peso de Fator (componente principal) que explique o principal componente do momento pré-operatório.

Análise de Fatores (Fator 1 - Componente Principal)	
IAH	0,83386
N1	0,25899
N2	0,82858
N3	0,7632
REM	0,72317
MD	0,60709
SAT O₂% mínima < 90 min	0,27017

IAH é o parâmetro que mais caracteriza o momento pré-operatório.

Tabela 6. Análise do peso de Fator (componente principal) que explique o principal componente do momento pós-operatório.

Análise de Fatores (Fator 1 - Componente Principal)	
IAH	0,76845
N1	0,16433
N2	0,54797
N3	0,43972
REM	0,14087
MD	0,56382
SAT O₂% mínima < 90 min	0,87158

SAT O₂% mínima < 90 foi o principal parâmetro que caracterizou o momento pós-operatório.

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

O AMM vem sendo referido na literatura como um dos tratamentos cirúrgicos mais efetivos para a SAHOS Moderada e Severa. A quantificação do avanço mandibular é sem dúvida, o determinante fator de sucesso e estabelece relação direta com a abertura da via aérea superior.

Dessa forma, o cirurgião otimiza o avanço esquelético para maior abertura possível, tanto em região retrolingual como na tensão das paredes laterais da faringe. Essa conduta prova ser válida para o tratamento da SAHOS, mas por outro lado, ela também aumenta as chances das complicações. Entre estas, a hipoestesia e/ou anestesia do terceiro ramo do V par craniano presente em 20% dos casos. Outro aspecto importante é a instabilidade das articulações temporomandibulares e as alterações de oclusão, potencialmente mais frequentes em avanços superiores a 16 mm. Desta forma, avanços que abrangem de 8 a 14 mm, são mais estáveis e não determinam, como regra, alterações estéticas indesejadas. Nos casos deste estudo, a adição de GLM, proporcionou a realização de um procedimento esquelético mais seguro e estável.

Powell ⁽⁴⁴⁾ e Waite ⁽⁴⁷⁾ relataram que AMM no tratamento de SAHOS apresentou sucesso de 90% em média, muitas vezes como complemento de outras modalidades de tratamento anteriormente aplicadas a estes pacientes. Já os achados de estudos isolados de GLM apresentaram 40% de sucesso geralmente associados a outras formas de terapia ou como resgate do

insucesso destas. ⁽⁵¹⁾ Não foram encontrados estudos que associaram AMM com GLM com laser CO₂% como tratamentos simultâneos associados.

O presente estudo, associando duas técnicas cirúrgicas para o tratamento de pacientes selecionados, em boas condições clínicas, portadores de SAHOS moderada e severa, com ou sem discrepâncias maxilomandibulares, permitiu a realização de procedimentos com menor risco de complicações. O fundamento anátomo-cirúrgico do AMM evidenciou abertura da VAS ^(65,66) no sentido anteroposterior com aumento da tensão do músculo genioglosso (principal dilatador da faringe) como também de toda parede lateral da faringe através do avanço da musculatura periestefelina (músculos estilofaríngeos, estiloglossos e estilomandibulares) com consequente estiramento da musculatura constritora superior através da fáscia bucinatofaríngea que se insere em tal músculo.

A osteotomia Le Fort I também atua abrindo a válvula nasal ampliando o espaço nasofaríngeo, aumentando a tensão da musculatura palatal.

AMM e GLM com laser de CO₂ combinados demonstraram nos casos apresentados neste estudo um ganho efetivo no espaço da VAS, e melhora nos resultados polissonográficos e cefalométricos (Tabelas 2 e 3).

Procedimentos isolados como a UPFP, tiveram indicações muito restritas no tratamento da SAHOS moderada e severa,⁽⁶⁷⁾ pois comprovadamente 80% ou mais destes casos, possuem o envolvimento da base da língua na fisiopatologia da doença, sendo classificados como Fujita II.

Desta forma, as atitudes cirúrgicas associadas com AMM e GLM com laser de CO₂ podem levar ao controle efetivo da doença por períodos mais longos.

Dentre as formas ou critérios de sucesso cirúrgicos encontrados na literatura (Tabela 7), adotou-se neste trabalho o mais rígido critério para avaliação de SAHOS: IAH menor ou igual que 5 eventos/hora. Também foram utilizados outros parâmetros como o tempo de SAT O₂% mínima < 90 expresso em minutos, índice de micro-despertares, e arquitetura do sono na tentativa de encontrar elementos que eventualmente pudessem ser comparados ao IAH como indicadores de sono de boa qualidade.

Tabela 7- Diferentes Definições de sucesso em procedimentos cirúrgicos.⁽⁶⁸⁾

1. 50% redução e IAH menor que 20 eventos por hora
 2. Redução de pelo menos 50% e IAH abaixo de 15
 3. Redução maior que 50% e IAH menor que 10
 4. IAH menor que 20 com saturação O₂ maior 95%
 5. IAH menor que 10
 6. Redução de pelo menos 50% ou IAH menor que 15
 7. 50% redução nos índices pré-operatórios
-

Tais critérios poderão demonstrar se o tratamento foi efetivo ou não de maneira analítica global do sono e, portanto com credibilidade.

Ainda com base na Tabela 7 faremos algumas críticas aos critérios de sucesso utilizados em publicações revisadas.

Critério 1 - 50% de redução do IAH ou menor que 20 eventos/hora.

Este critério nos parece o mais elástico possível e trabalhos avaliados com o mesmo, mostram taxas de sucesso de baixa credibilidade.

Critério 2 – redução de pelo menos 50% e IAH abaixo de 15.

Casos avaliados com este critério (graves ou moderados) não colocam o paciente em nível de segurança quanto a morbidade cerebrovascular, cardiovascular e outras, pois podemos transformar pacientes apnéicos graves em leves (o que não diminui o risco de doença vascular). O tempo de SAT O₂% mínima < que 90 não é valorizado, isto é, a ventilação do doente no pós-operatório não é adequadamente mensurada.

Critério 3 – redução maior que 50% e IAH menor que 10.

Neste critério de avaliação pós-operatório observa-se a valorização do IAH. Nos casos de extrema gravidade com IAH superiores a 30, como em 16 casos de nossa série, a redução do IAH abaixo de 10 parece aceitável desde que possamos conhecer a SAT O₂% mínima e o tempo de dessaturação abaixo de 90 em minutos para confirmação da ausência de risco. Do contrário, mesmo em pacientes tratados cirurgicamente poderíamos ter que rever critérios de segurança e indicar outras terapêuticas.

Critério 4 – IAH menor que 20 com SAT O₂% mínima > que 95%.

Este critério subvaloriza o IAH, o qual em nosso estudo obteve o segundo lugar em importância na avaliação dos parâmetros polissonográficos pós-operatórios.

Critério 5 – IAH menor que 10.

Para doentes graves o IAH menor que 10 pode significar um bom tratamento, mas novamente o critério omite dados sobre melhora ventilatória (tempo de SAT O₂% mínima > 90/min).

Critério 6 – Redução de pelo menos 50% ou IAH menor que 15.

Tal critério não se distancia muito do critério 2 apresentado pelo autor.

Critério 7 – 50% de redução dos níveis pré-operatórios.

Observa-se neste critério de sucesso uma restrição de aplicabilidade, pois se comparado ao critério de sucesso utilizado no nosso estudo (IAH ≤ 5) o mesmo só poderia ser aplicado a apnéicos leves. No entanto para pacientes moderados e graves, o critério mostrou-se impróprio, além de omitir dados relevantes sobre SAT O₂% mínima < 90/min. Critérios como este levaram ao descrédito da cirurgia aplicada no tratamento da SAHOS, por muitos anos.

Outros autores ⁽⁶⁹⁾ com trabalhos atualizados tentam estabelecer critérios de sucesso para tratamento cirúrgico sobre todos os níveis da faringe, separados em Fase I e Fase II (AMM). Relataram sucesso em 100%, porém o

critério de melhora utilizado foi 50% de redução ou IAH menor que 20, omitindo dados de SAT O₂% mínima.

Um trabalho publicado por Li *et al.* em 2008, ⁽⁷⁰⁾ enfatizou o estudo de múltiplas variáveis, dentre elas a SAT O₂% mínima e média, mostrando níveis altos de sucesso com cirurgia multinível das VAS; porém não estudando no pós-operatório a microestrutura do sono, bem como o tempo em minutos com SAT O₂% mínima < 90.

Sabe-se que SAHOS é a doença que leva a um maior risco cérebro vascular, cardiovascular e morte súbita, bem como outras enfermidades como obesidade, HAS, diabete II, aterosclerose. Além destas, transtornos comportamentais, déficit cognitivo, mau humor, sonolência excessiva diurna, disfunção erétil, enurese noturna e cefaléia matinal.

Outra crítica aos trabalhos que avaliam resultados produzidos nas instituições atuantes em tratamento da SAHOS com relação à cirurgia esquelética, é que SAT O₂% mínima é considerada em sua magnitude e não em tempo de dessaturação medida em minutos.

SAT O₂% mínima < 90 medida em minutos foi determinante na análise dos grupos pré e pós-operatório, uma vez que mostrou-se um instrumento mais robusto (do que IAH) para analisar os efeitos do aumento das dimensões das VAS sobre a microestrutura do sono e saturação arterial.

A variável IAH para nossa surpresa não mostrou-se o parâmetro mais importante para medir o momento pós-operatório de nossa série de pacientes, apesar de sua relevância no pré-operatório.

Outros fatores pouco utilizados na mensuração de resultado de tratamento cirúrgico da SAHOS são representados pela análise da microestrutura do sono pré e pós-operatória, que em nosso entender deveria ser um dos principais objetivos de qualquer tratamento, ou seja, a normalização do sono como um todo.

Assim, foram estudadas as variáveis N 1, N 2, N 3 e REM nos momentos pré e pós-operatórios. As variáveis N1 e N2 não mostraram diferenças significativas com $p = 0,2647$ para N1 e $p = 0,3614$ para N2, porém o parâmetro mais alterado pela SAHOS que é o sono profundo N3, houve uma melhora significativa no momento pós-operatório ($p = 0,0101$), traduzindo nestes casos, a efetividade do tratamento cirúrgico.

Com relação ao sono REM, em nossa análise não sofreu diferença estatisticamente significativa ($p = 0,9230$) nos momentos pré e pós-operatórios, fato também observado por outros autores.

Ainda com atenção à análise do impacto deste tratamento cirúrgico sobre a microestrutura do sono representado pelo índice MD, gostaríamos de destacar sua expressão na SAHOS.

Sabe-se que o aumento de MD leva a sintomas autonômicos e comportamentais. A quantidade de MD causa aumento do tônus simpático com hipertensão arterial noturna, fragmentação do sono, aumento do sono superficial, diminuição do sono profundo N3.

Na análise da variável MD nos momentos pré e pós-operatórios, observou-se significativa diminuição dos números de MD no pós-operatório com AMM + GLM CO₂, (p menor que 0,0003), refletindo reestruturação do

sono, bem como, ventilação adequada sem ocorrência de fatores de desencadeamento das doenças secundárias à SAHOS.

Quando analisamos separadamente o IAH pré e pós-operatório diante do critério de sucesso estabelecido neste trabalho (IAH menor ≥ 5 eventos/hora); considerando a gravidade dos casos tratados, observamos que atingimos este parâmetro de sucesso em oito doentes de nossa série, enquanto quatorze mantiveram-se ainda com IAH maior que 5. Fomos, então, estudar parâmetros do sono nos momentos pré e pós-operatórios para estes dois grupos com ferramenta estatística adequada. Concluiu-se que a melhora de MD, N3 e SAT O₂% mínima menor que 90 em minutos, não dependeu do IAH.

Pacientes com IAH maior ou menor que 5 não demonstraram diferenças estatisticamente significativas com relação a MD, N3 e SAT, ou seja: a melhora destes parâmetros com relação ao grupo pré-operatório foi igual para IAH maior e menor que 5, o que nos permitiu concluir que talvez IAH não seja o melhor parâmetro de avaliação pós-operatória.

Quando analisamos o peso de diferentes componentes (parâmetros) no momento pré-operatório, concluímos a importância do componente IAH com peso = 0,83386 e na análise de peso de componentes no momento pós-operatório destacou-se de maneira contundente a variável SAT O₂% mínima < que 90 em minutos com peso = 0,87158. Também a melhora do índice de MD e reestruturação do N3 são os fatores medidores de sucesso do tratamento cirúrgico.

Com relação aos parâmetros cefalométricos observamos, otimização de

todas as variáveis estudadas com o AMM + GLM CO₂. Sabemos que sua otimização é o objetivo do AMM.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

1 – O tratamento cirúrgico com AMM associado à GLM com laser de CO₂ foi eficaz para tratar pacientes com SAHOS.

2 – A melhora utilizando o parâmetro mais aceito pela comunidade internacional (IAH < 5/hora) foi de 8/22 (36,36%).

3 – IAH não foi o melhor instrumento para avaliação do controle da enfermidade.

4 – MD, estágio N3 e SAT O₂% mínima < 90 medida em minutos mostraram-se bons indicadores de controle da enfermidade (momento pós-operatório).

5 – SAT O₂% mínima < 90 medida em minutos foi o melhor parâmetro na avaliação do tratamento cirúrgico (18/22 ou 81,81%).

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baker TL. Sleep apnea disorders. Introduction to sleep and sleep disorders. *Med Clin North Am* 1985;69(6):1123-52.
2. Sher AE. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. *Otolaryngol Clin North Am.* 1990 Aug;23(4):593-608.
3. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-84.
4. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
5. The International Classification of Sleep Disorders. 2th ed. 2007: 54-55. American Academy of Sleep Medicine. Library of Congress Control number 2005925456.
6. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects. In: Kryger MH, Roth WC.(Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1989. p. 494-500.
7. Schwab, S. Kuna and J. Remmers, Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: M. Kryger, T. Roth and W. Dement. (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 983-1000.

8. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ . Staging of obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *Laryngoscope* 2004; 114: 454-459.
9. Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, de Oliveira Camponês Brasil O, Gregório LC, Tufik S. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope* 2005;115(6):1030-4.
10. Colombini, NEP. *Cirurgia da Face. Enfoque ORL e Maxilo e Facial da Apnéia Obstrutiva do Sono*. Rio de Janeiro; Revinter; 2002. 1288p.
11. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C, Positive Airway Pressure Task Force; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29(3):381-401.
12. Dubin MG, Senior BA. The limitations of isolated palatal surgery for patients with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36(3):511-7.
13. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101(8):805-9.
14. Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997;107(5):614-9.
15. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-Term Results of Maxillomandibular Advancement Surgery. *Sleep Breath*. 2000;4(3):137-140.

16. Saaresranta T, Polo O. Sleep-disordered breathing and hormones. *Eur Respir J* 2003;22(1):161-72.
17. Lemes L. Efeitos antropométricos, clínicos, laboratoriais e polissonográficos do CPAP nasal por 12 semanas em pacientes com Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono de moderada a grave intensidade: associações com o índice de massa corporal, com a faixa etária e com a morfologia do pescoço. [dissertação]. Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2007.
18. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93(4):678-83.
19. McCord JM. The evolution of free radicals and oxidative stress. *Am J Med* 2000;108(8):652-9.
20. Suzuki YJ, Jain V, Park AM, Day RM. Oxidative stress and oxidant signaling in obstructive sleep apnea and associated cardiovascular diseases. *Free Radic Biol Med* 2006;40(10):1683-92.
21. Lavie L, Hefetz A, Luboshitzky R, Lavie P. Plasma levels of nitric oxide and L-arginine in sleep apnea patients: effects of nCPAP treatment. *J Mol Neurosci* 2003;21(1):57-63.
22. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(5):613-8.

23. Tanné F, Gagnadoux F, Chazouillères O, Fleury B, Wendum D, Lasnier E, et al. Chronic liver injury during obstructive sleep apnea. *Hepatology* 2005;41(6):1290-6.
24. Wiernsperger N, Nivoit P, Bouskela E. Obstructive sleep apnea and insulin resistance: a role for microcirculation? *Clinics* 2006;61(3):253-66.
25. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(5):670-6.
26. Ayas NT, White DP, Al-Delaimy WK, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. A prospective study of self-reported sleep duration and incident diabetes in women. *Diabetes Care* 2003;26(2):380-4.
27. Carlson JT, Hedner JA, Ejnell H, Peterson LE. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):72-7.
28. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism. *Clin Nutr* 2005;24(1):16-31.
29. Mehmood B, Dwivedi G, Khair O, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*. 2009 – in press.
30. Polotsky VY, Li J, Punjabi NM, Rubin AE, Smith PL, Schwartz AR, et al. Intermittent hypoxia increases insulin resistance in genetically obese mice. *J Physiol* 2003;552(Pt 1):253-64.

31. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006; 37: 967-972.
32. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32(4):869-94.
33. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med* 2005;165(1):25-30.
34. Schäfer H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;122(3):829-39.
35. Björntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991;14(12):1132-43.
36. McNicholas WT. Obstructive sleep apnea and inflammation. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51: 392-399.
37. Godoy J, Mellado P, Tapia J, Santín J. Obstructive sleep apnea as an independent stroke risk factor: possible mechanisms. *Curr Mol Med* 2009; 9: 203-209.
38. Khayat R, Patt B, Hayes Jr. D. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part I: Obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease. *Heart Fail Rev* 2009; 14: 143-153.
39. Atkeson A, Yeh SY, Malhotra A, Jelic S. Endothelial function in obstructive sleep apnea. *Progr Cardiovasc Dis* 2009; 51(5): 351-362

40. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med* 2003;254(1):32-44.
41. Li J, Grigoryev DN, Ye SQ, Thorne L, Schwartz AR, Smith PL, et al. Chronic intermittent hypoxia upregulates genes of lipid biosynthesis in obese mice. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1643-8.
42. Li J, Thorne LN, Punjabi NM, Sun CK, Schwartz AR, Smith PL, et al. Intermittent hypoxia induces hyperlipidemia in lean mice. *Circ Res* 2005;97(7):698-706.
43. Loube D. Sleep apnea: a global perspective. *Chest* 2001;119(1):4-5.
44. Powell N, Guilleminault C, Riley R, Smith L. Mandibular advancement and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983;19(6):607-10.
45. Fujita S. Pharyngeal surgery for management of snoring and obstructive sleep apnea. In: Fairbanks DN (Ed.). *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987. p.101-128.
46. Bettega G, Pépin JL, Veale D, Deschaux C, Raphaël B, Lévy P. Obstructive sleep apnea syndrome. fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):641-9.
47. Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Oral Maxillofac Surg* 1989;47(12):1256-62.

48. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1990;98(6):1421-5.
49. Riley R, Powell N, Guilleminault C. Analysis of 91 cases consecutively treated surgical patients by maxillo-mandibular advancement. *Oral Maxillofac Surg* 1993;72:101-105.
50. Lachner J, Waite PD, Wooten V. Treatment of obstructive sleep apnea with methods of orthognathic surgery. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1990;14(4):272-5.
51. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101(8):805-9.
52. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108(2):117-25.
53. Nimkarn Y, Miles PG, Waite PD. Maxillomandibular advancement surgery in obstructive sleep apnea syndrome patients: long term surgical stability. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53(12):1414-19.
54. Hochban W, Conradt R, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH. Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 1997;99(3):619-28.
55. Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell R, Guilleminault C. Overview of phase II surgery for obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 1999;78(11):851, 854-7.

56. Riley R, Li KK, Powell N. Postoperative management of the obstructive sleep apnea patient. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2002;14(3):401-4.
57. Li KK, Powell NB, Riley RW, Zonato A, and Gervacio L, Guilleminault C. Morbidly obese patients with severe obstructive sleep apnea: is airway reconstructive surgery a viable treatment option? *Laryngoscope* 2000;110(6):982-7.
58. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillomandibular Advancement for Persistent Obstructive Sleep Apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. *Laryngoscope* 2000;110(10):1684-88.
59. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(4):377-381.
60. Fairburn SC, Waite PD, Vilos G, Harding SM, Bernreuter W, Cure J, et al. Three-dimensional changes in upper airways of patients with obstructive sleep apnea following maxillomandibular advancement. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65(1):6-12.
61. Lye KW, Waite PD, Dan WD. Quality of life evaluation of maxillomandibular advancement surgery for treatment of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(5):968-72.
62. Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997;107(5):614-9.

63. Bell W. *Modern Practice in Orthognatic and Reconstructive Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 2022-58.
64. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Efecct of age EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 1998;21(4): 351-7
65. Prinsell JR. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. *Chest* 1999;116(6):1519-29.
66. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome. *Angle Orthod* 1990;60(2):115-22.
67. Maniglia AJ. Sleep apnea and snoring, an overview. *Ear Nose Throat J* 1993;72(1):16-19.
68. Verse T. Surgery algorithms for obstructive sleep apnea. In: Kountakis SE, Ornesi M (ed). *Rhinologic and sleep apnea surgical techiques*. Berlin: Springer-Verlag 2007. p. 283-288.
69. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefinig succes in airway surgery for sleep apnea: a meta analisys and syntesis of evidence *Sleep* 2007;30(4):461-467.
70. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gurpinar B. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2008;118(5):902-908.

