

MESTRADO EM CIRURGIA ORTOGNÁTICA E ORTODONTIA
ORTODONTIA

FACULDADE DE MEDICINA

Prevalência da Má Oclusão em Respiradores Orais

Catarina Moraes Neto

M

Porto, 2025

Prevalência da Má Oclusão em Respiradores Orais

Catarina Moraes Neto

M

2025

Orientador: Professor Doutor Miguel Pais Clemente

Co-orientador: Dr. António Pedro Fonseca

Agradecimentos

Aos meus pais, por me terem dado todas as “ferramentas” para que eu pudesse sempre seguir os meus sonhos, pelo exemplo de vida, de resiliência e dedicação. Por estarem sempre ao meu lado e serem o meu porto seguro.

Ao André, o meu braço direito nos projetos e na vida, pelo carinho e por acreditar sempre em mim. Celebramos mais este passo juntos.

À Filipa, minha colega e amiga, percorremos este caminho juntas desde o princípio, uma aventura que não seria tão recompensadora sem ela. Obrigada por tudo.

À Viviana, Joana e Carina, colegas do mestrado, pela amizade, companheirismo e ajuda. Tornaram este percurso mais leve e bonito.

Ao meu colega e amigo André, sempre prestável para ajudar, como um verdadeiro amigo.

Ao meu orientador, Professor Miguel, presente na minha vida académica desde que inciei o meu percurso como estudante, por ser o grande incentivador do tema desta tese, por me contagiar com o gosto pela investigação, por todo o apoio prestado desde o início até ao fim desta caminhada. Muito obrigada.

Ao Professor Correia Pinto, o grande pilar do Mestrado em Cirurgia Ortognática e Ortodontia, por toda a dedicação ao longo dos dois anos de mestrado.

Ao meu coorientador, Professor António Pedro, por todo o conhecimento que gentilmente partilha de forma exímia.

"Of all the various causes of malocclusion mouth-breathing is the most potent, constant, and varied in its results"

Treatment of malocclusion of the teeth

Edward Angle, 1907

Índice

Agradecimentos.....	III
Introdução.....	2
Objetivos.....	5
Materiais e Métodos.....	5
Revisão de Literatura.....	6
Obstrução da nasofaringe e orofaringe: etiologia da respiração oral	7
- Diagnóstico da obstrução da nasofaringe.....	12
- Diagnóstico da obstrução da orofaringe.....	15
Características faciais dos respiradores orais e influência do padrão respiratório no desenvolvimento craniofacial	15
Discussão.....	38
Conclusão.....	58
Bibliografia.....	59

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Estudos que comparam alterações esqueléticas e má-oclusão provocadas em doentes com hipertrofia de adenóides e/ou amígdalas.....	39
---	----

Índice de Imagens

Figura 1 - Esquematização das alterações na posição mandibular mediante a presença de uma obstrução por hipertrofia das adenóides ou amígdalas	49
Figura 2 - Medição do grau de hipertrofia das adenóides no plano sagital médio e horizontal na porção mais estreita.....	56
Figura 3 - Medição do grau de hipertrofia das amígdalas no plano coronal e horizontal da orofaringe na sua porção mais estreita.....	56

Introdução

A influência das alterações da ventilação nasal e os seus efeitos no desenvolvimento craniofacial tem sido alvo de estudo há vários anos. Enquanto médica dentista diferenciada na área de ortodontia, estou segura de que o estudo dos respiradores orais é de extrema importância. O médico dentista é, muitas vezes, em contexto clínico de consulta de rotina, o primeiro clínico a ter a oportunidade de suspeitar se um doente é respirador oral. Uma consulta de rotina de ortodontia está aconselhada a partir dos 6 anos de idade, aquando da alteração da dentição decídua para dentição mista. Felizmente, hoje em dia, os pais dos doentes cada vez mais têm a preocupação de trazer os filhos para avaliação pelo médico dentista, em idades ainda mais precoces, o que nos dá a oportunidade de identificar este padrão respiratório nestas crianças mais cedo, e desta forma encaminhar para o otorrinolaringologista cuja avaliação e tratamento pode ser complementado com a nossa intervenção ortodôntica. Para isso, é de extrema importância identificar as alterações frequentemente presentes num respirador oral, a nível da face, esqueléticas e da má-oclusão. O primeiro passo será sempre o diagnóstico, reconhecendo os sinais e alterações derivados da respiração oral e o tratamento destas crianças é grande parte das vezes multidisciplinar, necessitando do diagnóstico e intervenção do otorrinolaringologista, do médico dentista e do terapeuta da fala diferenciado em terapia miofuncional.

Define-se como respirador oral, todo o indivíduo que respira pela boca em decorrência de adaptação patológica, na presença ou não de obstrução nasal e/ou faríngea. (1) A comunidade científica reconhece que a respiração oral tem um papel significativo na etiopatologia da má-oclusão. Pode ser considerada um fator de risco para a má oclusão pois altera o balanço fisiológico do crescimento craniofacial. (2)

A observação clínica típica de casos de Classe II Divisão 1, isto é, uma mandíbula retruída relativamente à maxila e incisivos superiores proinclinados, é frequentemente associado a respiração oral mas na literatura não há consenso nem informação que nos permita categoricamente associar a má-oclusão a respiração oral, havendo opiniões divergentes no que diz respeito às alterações dentárias e esqueléticas presentes num respirador oral.(3)

Contudo, a prevalência de respiração oral crônica em crianças tem sido pouco estudada e desconhece-se a sua distribuição nas diferentes faixas etárias. Valores entre 3,4% e 56,8% têm sido documentados dependendo da população estudada, faixa etária avaliada e método diagnóstico realizado (questionário, exame físico, entre outros). (1)

Na década de 1960, Moss apresentou a sua “teoria da matriz funcional” do crescimento, que embora admita o potencial inato de crescimento das cartilagens dos ossos longos, sustenta que nem a cartilagem do côndilo mandibular nem a cartilagem do septo nasal são um determinante do crescimento dos ossos maxilares. Segundo esta teoria, o crescimento da face ocorre como uma resposta às necessidades funcionais e é mediado por tecidos moles, como os músculos, que envolvem os maxilares. Moss teoriza que o maior determinante do crescimento da maxila e da mandíbula é o aumento das cavidades nasal e oral, as quais crescem em resposta às necessidades funcionais, isto é, a respiração.

Vários estudos descrevem a influência da respiração no desenvolvimento dos maxilares e da dentição. Verificando-se uma obstrução das vias aéreas superiores, nasofaringe e orofaringe, a respiração é feita predominantemente via oral, permitindo uma respiração mais eficiente para o doente. Consequentemente a língua, que deveria estar encostada ao palato numa respiração nasal normal, adquire uma posição mais baixa, o que gera um desequilíbrio entre as forças musculares intra-orais e extra-orais. Esta situação pode promover uma alteração no desenvolvimento transversal da maxila.

Com o impedimento da respiração por via nasal, não existe um estímulo de desenvolvimento da cavidade nasal e dos seios maxilares, explicado pela Teoria da Matriz Funcional, levando a uma face mais aplanada na zona malar, com falta de projeção zigomática. Muitas vezes estes doentes apresentam um excessivo crescimento vertical devido a uma constante rotação horária da mandíbula (que possibilita a respiração via oral mais eficaz), levando a um crescimento hiperdivergente com aumento da altura facial inferior e Classe II esquelética e dentária. A própria posição da cabeça altera o espaço das vias aéreas o que explica que numa grande parte dos respiradores orais, devido a uma obstrução nasal, se verifique uma

hiperextensão da cabeça e um aumento de actividade dos músculos suprahióides, de forma a aumentar a área de passagem do ar.

As alterações no padrão normal da respiração, especificamente as dificuldades na respiração nasal, parecem ser cada vez mais frequentes na nossa civilização e são apontadas como causadoras de modificações na postura, quer ao nível da postura da cabeça, quer da coluna cervical. A própria posição adotada pela língua em repouso e em função (deglutição) pode verificar-se alterada.

Actualmente, a opinião que prevalece na área da ortopedia dentofacial é a de que a respiração oral associada à obstrução das vias aéreas superiores está frequentemente correlacionada com anomalias tais como: retrusão mandibular (Classe II esquelética), microrrinodisplasia (hipodesenvolvimento do terço médio da face, isto é, dos seios paranasais), compressão maxilar, abóbada palatina ogival, *overjet* aumentado, o lábio superior curto e hipotónico, fácies adenóide, a flacidez da musculatura perioral, mordida cruzada posterior, Classe II dentária, a mordida aberta anterior e aumento da altura facial inferior. (4)

A hipertrofia das adenóides e das amígdalas representa a etiologia mais frequente da insuficiência respiratória nas crianças e adolescentes. Para além destas, também a rinite alérgica e o desvio do septo nasal constituem causas comuns para a obstrução da via aérea superior. (4) Torna-se assim importante perceber que alterações se verificam com mais frequência decorrentes das duas causas principais de obstrução, amígdalas e adenóides hipertrofiadas, de forma a que o médico dentista consiga identificá-las e iniciar um acompanhamento e tratamento multidisciplinar destes doentes.

Objetivos

Nas últimas décadas os respiradores orais foram identificados como doentes de risco para o desenvolvimento de deformidades esqueléticas e ao nível da má-oclusão. Vários estudos analisaram estas alterações e vêm descritas na bibliografia. No entanto, quando nos deparamos com um respirador oral na prática clínica diária e no âmbito da consulta de ortodontia, normalmente crianças e adolescentes, é de extrema importância saber identificá-los, perceber que alterações podem já estar presentes e qual é a implicância dessa respiração oral no desenvolvimento das estruturas faciais dessa criança no futuro. É preciso conhecer os diferentes tipos de obstrução da via aérea, sendo a hipertrofia das amígdalas e adenóides os mais comuns, e as repercursões que cada um deles tem na cavidade oral, de forma a podermos tratar os pacientes, em conjunto com o otorrinolaringologista e com a terapia miofuncional, caso se aplique. Assim sendo, o objetivo deste estudo de revisão é perceber, de acordo com o estado da arte, quais são as alterações oclusais e esqueléticas dos respiradores orais com hipertrofia das amígdalas e/ou adenóides.

Materiais e Métodos

Para a pesquisa de artigos para a revisão de literatura sobre o tema da presente monografia, foi utilizada a base de dados “Pubmed” e foram inseridas as palavras “oral breathers” e “malocclusion” na pesquisa, a partir do qual foram obtidos 52 resultados.

Foram lidos os “abstract” de todos os artigos e excluídos todos aqueles que não se enquadravam no tema.

A partir da leitura dos artigos selecionados, foram obtidas referências importantes de outros artigos neles mencionados e que foram aqui incluídos, apesar de não terem sido obtidos pelas pesquisa direta inicial.

Revisão de Literatura

Obstrução da nasofaringe e orofaringe: etiologia da respiração oral

A via respiratória superior pode ser dividida em quatro secções: cavidade nasal, nasofaringe, orofaringe e laringofaringe. Ao contrário da traqueia e brônquios da via respiratória inferior, a superior não é suportada por tecidos duros, logo é diretamente influenciada pelo tamanho, forma e posição dos tecidos moles que a constituem, como a mucosa nasal, adenóides e amígdalas. Alterações patológicas nestas estruturas podem, desta forma, influenciar diretamente a passagem do ar. (5)

O anel de Waldeyer constitui o tecido linfóide que rodeia a abertura da cavidade oral e nasal para a faringe, constituído pelas amígdalas palatinas, faríngeas, linguais e tubares, juntamente com tecido linfóide, bem como pequenas coleções de tecido linfático disperso ao longo do revestimento mucoso da faringe - tecido linfóide associado à mucosa (MALT).(6)

Entre as várias causas de respiração oral na criança as mais frequentes são a hipertrofia de amígdalas faríngeas (adenóides) e/ou palatinas (amígdalas) e a rinite alérgica não tratada e, consequentemente, não controlada.(1)(2) Para além destas, também outras etiologias são causadoras de respiração oral: a atresia de coanas uni ou bilateral, as variações anatómicas das conchas nasais, o corpo estranho nasal, as deformidades septais ou as massas nasais e entidades ainda mais raras que podem provocar congestão nasal, como a fibrose cística, a discinesia ciliar primária e as imunodeficiências primárias. (1)

As patologias que causam obstrução da via aérea superior, são muitas vezes acompanhadas de outros sinais e sintomas, como: diminuição do fluxo nasal, espirros, corrimento nasal, roncopatia, possível existência de apneia obstrutiva do sono (AOS), aumento das infeções respiratórias como infeções nos ouvidos, sinusite e amigdalites. (2)

A hipertrofia das amígdalas palatinas e faríngeas (adenóides) constitui das maiores causas de obstrução respiratória na infância, seguida da rinite alérgica. Os sintomas mais comuns da hipertrofia das amígdalas e adenóides são: obstrução nasal, roncopatia, apneia do sono, sonolência diurna, dificuldades na mastigação e na fala e

aumento da frequência de infecções respiratórias (otites, rinosinusites e amigdalites). Em casos mais severos pode-se desenvolver apneia obstrutiva do sono e core pulmonar.(7)

Neste estudo de revisão, irei dar predominância aos artigos que incluíam o estudo dos dois fatores etiológicos principais: hipertrofia das adenóides e hipertrofia das amígdalas, que constituem a causa mais comum de obstrução nasorespiratória em crianças, com uma prevalência de 34%. (8)

O tecido linfóide desenvolve-se rapidamente após o nascimento e alcança a sua máxima dimensão na infância, começando a regredir por volta dos 8 a 10 anos e atrofiam de forma completa por volta dos 12-14 anos. (5) (9) (10) (11)

As amígdalas geralmente iniciam a sua hipertrofia nos primeiros 3 anos de vida, período de maior atividade imunológica da infância. Como o crescimento das amígdalas antecipa o crescimento craniofacial na fase dos 3 aos 7 anos, a maioria dos sintomas é observado neste período. (7)

As adenóides crescem ativamente durante os 2-6 anos de idade e começam a regredir de tamanho após os 10 anos. Já as amígdalas geralmente desenvolvem-se de forma mais ativa entre os 2-5 anos de idade. (4) Por norma atinge a regressão máxima por volta dos 12 a 15 anos.(10) (5) Contudo a hipertrofia patológica destas estruturas leva a que não ocorra a atrofia destes tecidos de forma normal.(5)

A hipertrofia das adenóides e/ou amígdalas, embora possa estar presente numa fase precoce da vida, torna-se mais evidente ao redor dos dois anos de vida, pois acompanham o desenvolvimento do sistema linfóide e podem acentuar-se com o progredir da idade. Na maioria das vezes, o diagnóstico das adenóides é feito pelo otorrinolaringologista através de nasofibroscopia. Na área da medicina dentária, o médico dentista pode ter um papel interventivo e interceptivo ao solicitar a radiografia lateral da face (teleradiografia) quando esta é realizada com o propósito de diagnóstico e tratamento ortodôntico, uma vez que é possível visualizar a hipertrofia através deste exame complementar. A hipertrofia das amígdalas palatinas pode ser confirmada pelo simples exame clínico.(1)

Muitas vezes, a hipertrofia das adenóides ocorre em conjunto com rinite alérgica, o que resulta num quadro clínico exacerbado. A rinite

alérgica consiste na inflamação crónica das mucosas nasais, levando a obstrução nasal (que quando não controlada e tratada poderá tornar-se crónica), espirros, rinorreia e prurido nasal. (1) Assim, e apesar de na presente investigação nos focarmos nos dois fatores etiológicos supra citados, não nos devemos esquecer que, por vezes, as crianças apresentam quadros clínicos mais complexos com um conjunto de fatores etiológicos interdependentes.

Cho et al. estudaram a presença de sensibilização alérgica como fator de risco para quadros mais graves de hipertrofia de adenóides e amígdalas. Os autores determinaram os níveis de IgE específica (sIgE) a alérgenos em soro e em tecido linfóide das adenóides removido (obtido em cirurgia de remoção) de 102 crianças respiradoras orais e com hipertrofia de adenóides. Segundo a presença ou não de sIgE, identificaram três grupos: alérgicos (sIgE em soro e tecido, n = 55), com alergia local (sIgE apenas tecidual, n = 17) e sem alergia (ausente no soro e no tecido, n = 32). Na população total, 70,6% dos doentes eram sensíveis a pelo menos um alérgénio (soro e/ou tecido). Os níveis teciduais de sIgE foram significativamente mais elevados do que os séricos e com predomínio de sIgE a substâncias inaladas no tecido das adenóides e sIgE a alimentos nas amígdalas. Prevalência mais elevada de asma, de rinite alérgica, de sintomas mais intensos e maior consumo de medicamentos de alívio foram observados entre os alérgicos em comparação com os não alérgicos. Esses dados são evidência inequívoca de que a associação de alergia agrava os quadros nesses doentes. (1)

As adenóides foram descritas pela primeira vez em 1661 pelo anatomista alemão Conrad Victor Schneider. (12) Surgem como uma proeminência convexa e localizam-se na região da nasofaringe, isto é, na zona da faringe acima do palato mole. Em casos de excessivo crescimento das adenóides, grande parte da nasofaringe poderá ficar obstruída. Em alguns casos o bordo inferior das adenóides pode mesmo entrar em contacto com a porção superior do palato mole.

As adenóides iniciam o seu desenvolvimento entre a décima segunda e a decima quarta semanas de gestação. Juntamente com os gânglios linfáticos difusos dentro da mucosa nasofaríngea, a adenóide faz parte do NALT (*nasal-associated lymphoid tissue*), que é o local do primeiro contacto com antígenos respiratórios e digestivos.

É composto por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e células dendríticas que são responsáveis pela defesa de primeira linha num indivíduo saudável, proporcionando proteção contra invasão microbiana e prevenção da autoimunidade. Essas células do tecido linfóide permitem que as adenóides reconheçam antígenos e, assim, provocar uma resposta imune.(12)

Este tecido linfóide só começa a ser visível radiograficamente entre os 6 meses de idade e 1 ano. Antes desta idade o tecido encontra-se localizado na porção superior/teto da nasofaringe e estende-se para baixo e para trás, encostado à parede posterior da nasofaringe, adquirindo uma configuração reta ou até concava. Com o crescimento vai adquirindo volume tornando-se uma massa convexa e proeminente em direção à porção superior do palato mole. Nesta idade o crescimento é rápido e aos 2-3 anos de idade pode já ocupar metade da nasofaringe. O crescimento ocorre predominantemente para baixo e para trás. A partir desta idade o crescimento continua mas a um ritmo menos acelerado, até atingir o seu volume máximo, geralmente aos 10-11 anos ou em casos mais tardios aos 14-15 anos.(18) Assim, durante a pré adolescência, existe um aumento do volume da nasofaringe (pelo crescimento vertical) em contraste com um crescimento menos acelerado deste tecido linfóide, havendo menor probabilidade de ocorrência de obstruções da nasofaringe em comparação aos primeiros anos de vida.(13)

A nasofaringe cresce nos 3 planos do espaço. Foi demonstrado que o crescimento anteroposterior desta cavidade cessa cedo, pois após os dois anos de idade verifica-se uma relação estável entre a espinha nasal posterior do palato duro e o arco anterior do atlas (primeira vértebra cervical).(14) (13) Pensa-se que o crescimento transversal também se estabiliza numa idade precoce. Relativamente ao crescimento vertical da nasofaringe, sabe-se que existe crescimento até aos 17/18 anos.(14) O aumento vertical da nasofaringe deve-se à descida do palato, que se afasta do osso esfenóide. (13) À medida que o crescimento do viscerocrânio ocorre, o palato move-se de forma paralela e para a frente, afastando-se da base do crânio, resultando num aumento vertical da cavidade nasal e da nasofaringe e num aumento do espaço aéreo.(18) Berlang demonstrou um aumento em média de 38% na componente vertical da nasofaringe dos 6 aos 18 anos. (13)

Ricketts e Berland também demonstraram uma correlação positiva entre a base do crânio e a profundidade da nasofaringe. Quanto mais obtusa for a base, maior a profundidade da nasofaringe. (13)

Assim, nos primeiros anos de vida, apesar de haver uma proliferação rápida do tecido das adenóides, o palato também desce e move-se para a frente a um ritmo acelerado, permitindo manter o equilíbrio e o espaço aéreo suficiente para uma respiração eficiente. O desequilíbrio ocorre quando existe uma hipertrofia exagerada deste tecido linfóide obstruindo a nasofaringe em grande volume. Portanto o desenvolvimento de uma possível obstrução da nasofaringe depende deste delicado equilíbrio entre crescimento das adenóides e da estrutura da nasofaringe.(14) (13)

Assim que o potencial máximo de crescimento das adenóides é atingido (por volta dos 10 anos), o tecido começa a regredir até se tornar residual na idade adulta. Nesta altura, e com o crescimento completo da maxila terminado, a nasofaringe atinge a sua maior dimensão e o espaço aéreo é estabelecido. (14)

No entanto, mesmo que o espaço aéreo seja restabelecido na idade adulta, caso tenha havido uma grande obstrução durante o período de crescimento, levando a uma respiração maioritariamente por via oral, o padrão de crescimento esquelético poderá ter sido alterado, sendo de extrema importância o diagnóstico bem como a resolução do problema precocemente.

Estudos demonstraram que após a remoção das adenóides, a respiração passa, na maioria das vezes, a ser feita via nasal. Assim torna-se crucial a adenoidectomia quando indicada. (13)

A adenoidectomia é a terapia mais comum para o distúrbio de respiração do sono por hipertrofia das adenóides. Nos últimos anos, tem havido uma crescente preocupação do médico dentista pela deteção de um padrão de respiração oral e referência para a otorinolaringologia, com consequente diagnóstico e tratamento.(10)

A hipertrofia das amígdalas e adenóides é a causa mais comum da apneia obstrutiva do sono (AOS) em crianças. (15) Desta forma é recomendada a remoção cirúrgica destas estruturas como primeira linha de tratamento da apneia obstrutiva do sono em crianças quando existe hipertrofia destes tecidos linfóides. Já foi demonstrado que a sua remoção leva a uma diminuição dos sintomas da AOS, no entanto

também existe um número significativo de doentes que apresentam sintomas residuais de AOS mesmo após a remoção cirúrgica. . Estes doentes apresentam a típica *facies* adenóide acima mencionada. A remoção cirúrgica destas estruturas pode não ser suficiente para normalizar a má-oclusão e alterações esqueléticas faciais produzidas pela prévia respiração oral, sendo muitas vezes necessário tratamento ortodôntico que visa a expansão rápida da maxila e avanço mandibular. Templier L. et al. numa revisão sistemática, procuraram perceber qual a real eficácia da remoção cirúrgica de amígdalas e adenóides em combinação com tratamento ortodôntico, em crianças com AOS diagnosticada através de polissonografia ou estudo do sono. Nos estudos analisados houve concordância de que a combinação dos dois tratamentos foi mais eficaz do que a aplicação de apenas um dos tratamentos isoladamente. O reaparecimento da AOS pode ocorrer após alguns anos e a terapia miofuncional pode ser interessante no sentido de evitar a recidiva, uma vez que a AOS é multifatorial. Isto é, caso não haja uma reeducação postural da respiração através de terapia miofuncional, mesmo tendo uma via aérea permeável e já tendo feito tratamento ortodôntico para expansão do palato, pode voltar a haver compressão das arcadas com o crescimento, pois a respiração pela boca manteve-se devido ao hábito muscular da criança. É importante haver uma reeducação na forma de respirar, falar, deglutir e na postura cabeça-pescoço. (15)

Diagnóstico da obstrução da nasofaringe

O exame *gold standard* para diagnóstico de obstrução na nasofaringe por hipertrofia das adenóides é a nasofibroscopia, realizada pelo otorrinolaringologista. A nasofibroscopia é um método endoscópico que permite a observação visual e direta da nasofaringe, incluindo a tuba auditiva e a fosseta de *Rosenmüller*, a ação do esfíncter velofaríngeo e consequente avaliação funcional desta região. Alguns autores ressaltam que a nasofibroscopia deva sempre ser realizada como complemento do exame radiográfico, pois permite a visão de toda a nasofaringe.(16)

No entanto, a deteção de um possível problema de obstrução é feita muitas vezes, em primeira mão, pelo médico dentista que examina a

criança numa consulta de rotina ou porque existe alguma alteração das arcadas dentárias que levam a essa suspeita. A teleradiografia ou radiografia lateral da face é um exame pedido, normalmente a partir dos 6 ou 7 anos de idade, como exame complementar de diagnóstico ortodôntico. Nesse exame é possível identificar a via aérea posterior e as adenóides e, caso haja suspeita de estarem aumentadas e juntamente com outros sinais da criança que levem à suspeita de um padrão de respiração oral, referenciar para o otorrinolaringologista para diagnóstico. Contudo, não existe um consenso sobre a utilização da teleradiografia como meio preciso para a medição das adenóides e classificação do grau de obstrução da nasofaringe por elas provocado. Um estudo de Souki M. et al, comparou o diagnóstico de hipertrofia das adenóides através da teleradiografia com diagnóstico pela endoscopia nasal, de forma a perceber a correlação entre ambos e a especificidade da teleradiografia como exame diagnóstico. Na endoscopia feita a este grupo de crianças, foi classificado como obstruído (mais de 75% da nasofaringe obstruída) ou não obstruído (inferior a 75%). Na teleradiografia foram usados 4 métodos de medição: escala the Holmberg e Linder-Aronson, linha de McNamara, método de Kemaloglu et al. e método de Handelman e Osborne. Os resultados mostraram uma forte correlação entre os dois métodos de diagnóstico. Contudo as medições na teleradiografia mostraram-se menos fiáveis para o grupo de idade dos 3-5 anos de idade, quando comparado com os grupos dos 6-8 e dos 9-12 anos. Isto poderá ser um problema, uma vez que é precisamente neste grupo de idades mais precoces que o diagnóstico deve ser feito. Contudo, quando a observação e medição na teleradiografia sugere uma hipertrofia adenóide severa, há uma grande probabilidade da nasofaringe estar obstruída, o que faz da teleradiografia um importante meio de diagnóstico primordial para reencaminhamento dos doentes para o otorrinolaringologista. (17)

Um estudo de Lourenço E. et al comparou também o diagnóstico de hipertrofia das adenóides por nasofibroscopia e por análise da teleradiografia. Para a teleradiografia utilizaram a escala de Cohen e Konak, através da qual se faz uma comparação entre a espessura do palato mole (um centímetro abaixo do palato duro ou meio centímetro em crianças abaixo de 3 anos de idade) e a largura da coluna aérea entre este ponto do palato e o ponto de maior convexidade da

adenóide. A hipertrofia é considerada pequena, quando a coluna aérea não é mais estreita que a espessura do palato; média, quando a coluna aérea está mais estreita, porém é mais larga que a metade da espessura do palato; grande, quando a coluna aérea é mais estreita que a metade da espessura do palato. Quanto à nasofibroscopia, as imagens foram inicialmente gravadas em cassete VHS, cujas melhores imagens foram selecionadas e as fotografias foram, após marcação manual dos limites da coana e do contorno da adenóide, analisadas através do programa Corel Scan 7.0 e posteriormente processadas no Corel Photo Paint 7.0 e analisadas no Corel Trace 7.0 como figuras vetoriais. Através deste programa, foi possível, com precisão decimal, a obtenção percentual da área de ocupação das adenóides. Para uma melhor correspondência, consideraram a adenóide pequena quando ocupava menos da metade da coana; média, quando ocupava entre 50 a 75% da coana e grande, quando sua ocupação era superior a 75% da área coanal. Neste estudo os resultados demonstram que as adenóides avaliadas pela nasofibroscopia foram em média 37,5% maiores em relação às adenóides avaliadas pela teleradiografia. Existem diferentes métodos descritos para a avaliação radiográfica da nasofaringe e a interpretação da presença ou não de hipertrofia das adenóides ainda não é consensual entre os autores. De acordo com Wormald et al., que realizaram um estudo comparativo entre estes métodos, o método de Cohen e Konak é o que fornece o valor preditivo positivo mais alto. Ainda assim, foi constatado neste estudo de Lourenço E. (que empregou o método de Cohen e Konak) que as adenóides pequenas ao raio-x foram, na sua totalidade, consideradas como médias ou grandes na nasofibroscopia. As que foram consideradas grandes na radiografia foram também consideradas grandes na nasofibroscopia. Concluiu-se assim que crianças com sintomas clássicos de obstrução respiratória alta, mesmo quando for verificada a ausência radiológica de hipertrofia das adenóides, devem ser submetidas à nasofibroscopia para um correto diagnóstico, facto de grande relevância, inclusive para indicação mais segura de adenoidectomia. (16)

Diagnóstico da obstrução da orofaringe

Quanto à hipertrofia das amígdalas palatinas, o seu diagnóstico é feito através de avaliação clínica intraoral, sendo a classificação de Brodsky a mais utilizada. Nesta classificação, a hipertrofia das amígdalas palatinas é classificada de acordo com o grau de obstrução da orofaringe: Grau 0 – Amígdalas ausentes ou atrofiadas; Grau 1 – Amígdalas ocupando até 25% do espaço orofaríngeo; Grau 2 – Amígdalas ocupando entre 25% e 50% do espaço orofaríngeo; Grau 3 – Amígdalas ocupando entre 50% e 75% do espaço orofaríngeo; Grau 4 – Amígdalas ocupando mais de 75% do espaço orofaríngeo.

Características faciais dos respiradores orais e influência do padrão respiratório no desenvolvimento craniofacial

Uma criança é considerada respirador oral, quando, decorrente de uma obstrução da nasofaringe ou orofaringe, adquire uma respiração patológica adaptada pela boca, em vez de ser feita pelo nariz. (1)

Atualmente, a influência da respiração oral no desenvolvimento esquelético da face é ainda um tema controverso.(18)

A má oclusão aparentemente aparece de forma mais frequente em crianças respiradoras orais do que em respiradores nasais. Crianças com padrão de respiração normal mantêm os lábios selados em repouso, a língua encostada ao palato e faces linguais dos dentes superiores. O balanço entre a pressão interna da língua e a pressão externa das bochechas e lábios é crucial para o correto desenvolvimento das arcadas dentárias. (5)

A respiração, em conjunto com os músculos da mastigação, influencia o desenvolvimento do viscerocrânio. Em condições de obstrução nasal crônica, pode estabelecer-se um hipodesenvolvimento dos processos palatinos da maxila que levam ao desenvolvimento de um palato ogival, isto é, alto e estreito. Este déficit transversal maxilar pode ser tão marcado que leva ao estabelecimento de mordidas cruzadas posteriores que poderão ser fisiológicas ao início e tornar-se anatómicas com o crescimento,

levando, muitas vezes, ao estabelecimento de laterognatias mandibulares esqueléticas. Estas alterações podem ser observadas já em idade pré-escolar.(1)

Os respiradores orais apresentam uma diminuição significativa na pressão da língua, sendo que esta se posiciona numa posição baixa contribuindo para um distúrbio no equilíbrio das forças musculares intra e extra orais, levando a maxila e arcada superior comprimidas. A mandíbula sofre uma rotação posterior e ocorre uma excessiva erupção dos dentes posteriores que contribui para o aumento da dimensão vertical inferior.(5)

Crianças respiradoras orais que têm tendência a fazer uma rotação posterior ou horária da mandíbula para permitir uma ventilação via oral mais eficiente, por norma desenvolvem uma relação de classe II esquelética. (2) O músculo bucinador é tensionado quando há abertura da boca, exercendo pressão sobre as arcadas dentárias no sentido lingual, na região de molares e pré-molares. Adicionalmente a isto, o que acontece com os respiradores orais é a ausência de pressão contrária da língua, no sentido vestibular, que se encontra numa posição baixa para permitir a respiração, levando à compressão das arcadas dentárias.(2)

A respiração oral pode ser definida como 25-30% do ar inspirado através da boca em vez do nariz.(5)

De acordo com a Teoria de Moss, a respiração funcional normal feita através do nariz é essencial para um crescimento equilibrado das estruturas craniofaciais. Quando a obstrução da via aérea normal não é completamente removida ou quando o hábito de respirar pela boca se perpetua mesmo após a remoção da obstrução, a respiração oral terá efeitos negativos tanto no desenvolvimento e função do complexo dentofacial como também na saúde geral e desenvolvimento das crianças. (5)

Apesar de a associação entre o desenvolvimento e crescimento esquelético e o padrão de respiração ainda ser um tema algo controverso e com algumas relações de causa/efeito por clarificar, continuam a ser feitas associações entre ambos. Alguns estudos defendem que a respiração oral pode levar a problemas de desenvolvimento transversal e ao estabelecimento de mordidas cruzadas. Outros estudos defendem que a respiração oral não leva

ao estabelecimento de uma má oclusão ou alterações no padrão de crescimento. (20) (2)

Num estudo feito por Góis E. et al concluíram que crianças respiradoras orais têm maior probabilidade de desenvolver má oclusão. (20)

Ricketts encontrou uma grande percentagem de efeitos colaterais em doentes com hipertrofia das adenóides e amígdalas e denominou a condição de “síndrome de obstrução respiratória”. Verificou a presença de má-oclusão como mordida cruzada, mordida aberta, interposição lingual e atresia maxilar. (13)

Linder-Aronson verificou que, nas crianças com hipertrofia das adenóides, tanto a maxila como a mandíbula apresentavam características mais retrognáticas, com maior rotação posterior mandibular e uma inclinação mandibular mais acentuada, arcadas dentárias mais estreitas, tendência a mordida cruzada e retroinclinação dos incisivos superiores e inferiores. A altura facial destes pacientes apresentam-se aumentada e a língua encontrava-se numa posição baixa. Apontava para o desenvolvimento da facies adenoide. Noutro estudo do mesmo autor, concluíram que, após adenoidectomia, se verifica um reposicionamento espontâneo dos incisivos, sugerindo uma associação entre a hipertrofia das adenóides e alterações oclusais.(3) Isto pode ser explicado pelo equilíbrio das forças exercido pela língua, bochechas e lábios após a adenoidectomia, quando o doente deixa de ter um padrão de respirador oral.

Baroni et al., Nunes and Di Francesco verificaram que em respiradores orais que tinham como causa a obstrução da via aérea por hipertrofia das amígdalas apenas, existia uma posição anteriorizada da língua de forma a aumentar o volume da via aérea da orofaringe e conseqüentemente uma posição anteriorizada da mandíbula, pois a pressão anterior da língua funcionava como um estímulo para provocar o avanço mandibular. Assim, a mandíbula sofreria rotação anti-horária, em vez de uma rotação horária.

Um estudo de Trotman C., encontrou associação entre um menor selamento dos lábios e rotação para baixo e para trás da maxila e mandíbula, um ângulo goníaco mais obtuso, mandíbula numa posição mais retruída com incisivos retroinclinados, altura facial total aumentada sobretudo pelo aumento do terço inferior da face,

extrusão dos molares superiores e dos incisivos inferiores. Isto é, a tendência a uma posição de abertura dos lábios está associada a um direção de crescimento mais vertical. No mesmo estudo encontraram associação entre uma diminuição do espaço da nasofaringe (por hipertrofia das adenóides) e uma rotação posterior da maxila e mandíbula relativamente à base do crânio e diminuição do comprimento do corpo mandibular. (3) (21)

Huang X. et al chegou aos mesmos resultados, verificando que o grupo de doentes com hipertrofia isolada das adenóides apresentavam uma rotação horária da mandíbula, aumento do ângulo do plano mandibular e da discrepância maxilo-mandibular, levando ao estabelecimento de uma classe II esquelética. O grupo com hipertrofia das amígdalas isoladamente apresentava uma rotação anti-horária da mandíbula, o que pode ser, mais uma vez, explicado pela Teoria de Moss. Como existe uma obstrução da orofaringe, existe uma tendência para o doente realizar um avanço mandibular, de forma a conseguir permeabilizar a passagem do ar. Este estímulo muscular poderá ser responsável pelo crescimento mandibular no sentido anterior. Já o grupo de doentes com hipertrofia conjunta das adenóides e amígdalas, apresentou uma sinergia no agravamento da classe II e rotação horária da mandíbula, com padrão de alterações como o do grupo de hipertrofia das adenóides. (21)

Iwasaki T. et al chegou a conclusões semelhantes. O estudo retrospectivo incluiu 64 crianças, com idades entre os 7 e os 12 anos, com *Cone Beam Computed Tomography* (CBCT), feito previamente ao tratamento ortodôntico. Foram excluídas todas as crianças que tivessem feito outro tratamento ortodôntico antes ou que tivessem sido operadas às amígdalas ou adenóides. Foram analisados no CBCT as dimensões das amígdalas e adenóides e a posição da língua. Foi possível medir também as dimensões transversais da maxila e mandíbula, a distância intermolar e avaliar o posicionamento dos incisivos. Chegaram à conclusão que a resistência à passagem do ar via nasal era maior nos doentes com Classe II relativamente aos doentes com Classe III, relacionada com uma posição mais inferior da língua verificada nestes doentes de Classe II. Os doentes Classe III apresentavam uma posição da língua mais anteriorizada e incisivos inferiores posicionados anteriormente. Esta posição anterior da língua pode estar relacionada com a promandibulia. (22)

Baroni et al., analisou teleradiografias de grupos diferentes: grupo de controlo (respiradores nasais, sem obstrução de amígdalas nem adenóides), grupo com hipertrofia de adenóides, grupo com hipertrofia das amígdalas e grupo com hipertrofia de amígdalas e adenóides. A categorização da etiologia foi feita a partir da observação e medição das amígdalas e adenóides em teleradiografias de doentes entre os 6 e os 10 anos. Não encontrou diferenças significativas entre o grupo controlo e o grupo de adenóides hipertrofiadas, apesar de haver maior tendência a Classe II e rotação posterior da mandíbula no grupo de adenóides. Quando comparado o grupo de amígdalas hipertrofiadas e o grupo controlo, chegaram à conclusão que o grupo com amígdalas hipertrofiadas apresentava um menor ANB, menor overjet e maior SNB. Isto parece indicar uma propensão para rotação anti-horária da mandíbula nestes doentes. Quando comparou o grupo de adenóides com o de amígdalas, verificou que o grupo com amígdalas hipertrofiadas apresentava ANB e overjet menores e maior SNB (mandíbula mais avançada), maior Go-Me (comprimento do corpo mandibular) e maior Ar-Go (comprimento do ramo). Isto pode ser explicado com a mesma justificação anterior, maior propulsão mandibular no grupo com amígdalas hipertrofiadas, para facilitar a passagem do ar na orofaringe. Comparando o grupo com hipertrofia de ambos os tecidos linfóides e o grupo de controlo, concluíram que o primeiro apresentou menor ângulo ANB e maior Ar-Gn, valores estatisticamente significativos. Comparando o grupo de hipertrofia de amígdalas e adenóides com o grupo de adenóides, o primeiro apresentou menor ANB e maior Ar-Gn e Go-Me. Por fim, quando comparado o grupo de hipertrofia dos dois tecidos linfóides com o grupo de amígdalas hipertrofiadas, o ANB verificou-se menor no primeiro. Assim, neste estudo concluiu-se que a obstrução da nasofaringe (hipertrofia de adenóides) leva a um menor comprimento do ramo e do corpo mandibular, direção de crescimento mais vertical, mandíbula mais retrognática e maior discrepância entre as bases ósseas. A obstrução da orofaringe (grupo com hipertrofia das amígdalas), por sua vez, leva a um maior comprimento do ramo e corpo mandibular, direção de crescimento mais horizontal, mandíbula mais protruída e menor discrepância entre as bases ósseas. (11)

Sousa et al. comparou o padrão de crescimento da mandíbula no sentido vertical e sagital, bem como as proporções faciais, em dois

grupos de respiradores orais com diferentes etiologias, um com hipertrofia das adenóides isoladamente e outro com hipertrofia de adenóides e amígdalas. Também dividiu os grupos consoante a faixa etária, um dos 3-6 anos e outro dos 7-10 anos. Ambos os grupos apresentaram características semelhantes: uma maior divergência do plano mandibular, classe II esquelética e mandíbula retrognática. Neste estudo, apesar de encontrarem uma maior divergência do plano mandibular nos pacientes com hipertrofia de adenóides e amígdalas (sugerindo uma maior rotação horária mandibular neste doentes), também encontrou como resultado principal do estudo, um valor aumentado do ramo mandibular (Ar-Go) nos pacientes com hipertrofia de adenoides e amigdalas comparativamente aos que apresentavam hipertrofia de adenóides apenas. Estes doentes apresentam assim uma altura facial inferior posterior aumentada em comparação com o grupo de adenóides hipertrofiadas isoladamente. Isto sugere que a hipertrofia das amígdalas poderá levar a uma adaptação anatómica mandibular, estimulando o crescimento do ramo (crescimento condilar) e aumentando a altura facial inferior posterior. Isto entra em concordância com o estudo de Trotman, Beroni e Huang X. (23)

Um estudo de *Franco L. et al* fez análise cefalométrica 226 crianças respiradoras orais, dividindo-as em três grupos: um grupo com hipertrofia das adenóides, outro grupo com hipertrofia das amígdalas e outro grupo com uma combinação de ambos. Concluiu que as alterações provocadas pela respiração oral são semelhantes entre si independentemente do factor etiológico de obstrução, tais como: aumento da altura facial inferior, diminuição da altura do ramo, ANB aumentado, quando comparados com o grupo de controlo. Contudo, no caso dos doentes com hipertrofia das amígdalas, quando comparados com os outros dois grupos de respiradores orais, apresentavam um SNB maior, sugerindo uma rotação anti-horária da mandíbula e suportando os estudo anteriores de Baroni, Trotman e Nunes. Para além disso, apresentavam um maior rácio de altura facial posterior/anterior, ou seja, um menor encurtamento dos ramos. (24) Franco L. et al. , no mesmo estudo, verificou valores cefalométricos intermédios para o grupo de respiradores orais que tinham uma combinação de hipertrofia de amígdalas e adenóides, o que sugere que não funcionam sinergicamente, ao contrário do que seria esperado, mas antagonicamente no estabelecimento do padrão

esquelético e dentário. (24) Estes resultados contrariam os resultados do estudo de Huang X. et al que sugerem que existe um efeito sinérgico na obstrução da via aérea quando existe uma hipertrofia das adenóides e amígdalas, aumentando a rotação posterior da mandíbula e retromandibulia, quando comparados com o grupo com hipertrofia apenas das adenóides. (21)

Vários estudos verificaram que existe um aumento do ângulo do plano mandibular em doentes com amígdalas aumentadas, bem como uma posição da língua para baixo e para a frente na cavidade oral. (3)

Um estudo de Muñoz I. et al. encontrou diferenças nos valores cefalométricos entre respiradores orais e nasais. No seu estudo incluíram 118 crianças entre os 6 e 12 anos, 53 respiradores orais e 65 respiradores nasais, sem distinguir a causa da obstrução respiratória no grupo de respiradores orais. Concluíram que no grupo de respiradores orais, a mandíbula se encontrava mais retruída em relação à base do crânio (SNB diminuído) e que apresentavam uma maior inclinação do plano mandibular e oclusal, o que indica uma direção vertical de crescimento mandibular. Mediu ainda, nas teleradiografias, o espaço da nasofaringe tendo concluído que este estava diminuído no grupo dos respiradores orais. Encontraram ainda diferenças no posicionamento do osso hióide, que se mostrou numa posição mais elevada (no sentido craneano) no grupo do respiradores orais, o que sugere que a posição do hióide pode variar consoante o padrão respiratório.(25)

Souki B. et al, compararam crianças respiradoras orais e respiradoras nasais em diferentes fase de maturação dentária: dentição decídua e mista. O objetivo era perceber se havia diferenças nos padrões cefalométricos das crianças respiradoras orais de acordo com a fase de dentição em que se encontram, pois a transição de dentição decídua para mista é normalmente acompanhada por um aumento na dimensão vertical da face. Foram incluídas no estudo 749 crianças e o diagnóstico de respirador oral foi confirmado pela especialidade de otorrinolaringologia, classificando o grau de hipertrofia das adenóides e amígdalas. De acordo com os resultados, apesar de o padrão cefalométrico dos respiradores orais ser bastante parecido nas duas dentições, existem diferenças: o comprimento do corpo mandibular e comprimento total da mandíbula mostrou ser

menor no grupo de respiradores orais de dentição mista do que os de dentição decídua quando comparado ao comprimento mandibular dos respiradores nasais na mesma fase de dentição, o que sugere que se a respiração oral se perpetuar com o tempo pode haver um agravamento do encurtamento da mandíbula. Uma possível explicação para isso é a diminuição da liberação de gonodotrofina (hormona de crescimento) nestes pacientes; além disso a altura facial inferior mostrou ser maior na dentição decídua dos respiradores orais quando comparada com os respiradores nasais (para a dentição mista também mas não foi estatisticamente significativo). Isto pode ser explicado por alguma rotação anti-horária da mandíbula com o crescimento. No entanto convém recordar que em ambas as dentições os doentes se encontravam no mesmo estadio de maturação esquelética (SC1) e que a única alteração mais marcada que poderia ter decorrido nesta fase foi a erupção dos molares definitivos, que não mostrou aumentar a dimensão vertical nos respiradores orais da dentição decídua para a mista, pelo contrário.(26)

Alguns estudos não encontraram qualquer relação entre o tipo de respiração e o padrão esquelético e alterações oclusais.(5) Um desses casos é o estudo longitudinal de 15 anos conduzido por Gwynnne-Evans e Ballard, que concluiu que a morfologia orofacial se mantinha constante durante o crescimento, independentemente do padrão de respiração. Humphery e Leighton reportaram um número semelhante de má oclusão entre respiradores orais e nasais. Para além disso estes autores relataram que dentro dos pacientes que respiravam com a boca aberta, quase metade apresentavam uma respiração nasal. Watson et al. e Tasmus e Jabobs não encontraram também associação entre as medições de rinomanometria (para medir a capacidade respiratória via nasal) e o tipo de má oclusão ou morfologia craniofacial. (27)

Bresolin et al. constatou que os respiradores orais apresentam faces mais longas, com palatos atrésicos e maxilares retrognáticos. Trask tirou conclusões semelhantes, encontrando faces mais longas e retrusivas nos respiradores orais. (2)

Rakosi e Schilli, encontraram uma possível relação entre a respiração oral e a etiologia de algumas Classes III, uma vez que as crianças respiradoras orais têm constantemente a boca aberta, com

uma postura baixa da língua, com excessivo crescimento mandibular e distração constante do côndilo mandibular da fossa, o que poderá servir como estímulo funcional para o crescimento mandibular. (2)

Um estudo com 1616 crianças com idades compreendidas entre 3-6 anos concluiu que a respiração oral estava relacionada com mordida aberta anterior, mordida cruzada posterior e aumento do overjet. (5) (28) Outro estudo com 86 doentes com idades compreendidas entre 6 e 12 anos, estudou a má oclusão num grupo de doentes com hipertrofia das adenóides (excluindo da amostra doentes que tivessem uma obstrução por hipertrofia das amígdalas superior a 50% para evitar que existissem alterações derivadas da hipertrofia das amígdalas) e concluiu que adenóides hipertrofiadas estavam associadas de forma significativa com mordida aberta anterior, diminuição do comprimento do arco e aumento da profundidade do palato. Pacientes com maior hipertrofia das adenóides revelaram maior tendência ao estabelecimento de mordidas abertas. (5) (29)

A respiração oral tem sido relatada como uma causa das mudanças de postura da cabeça. A posição da cabeça relativamente à coluna cervical é o resultado da integração, ao nível do sistema nervoso central, de diferentes inputs internos e externos, incluindo visuais, cutâneos, musculotendinosos e recetores vestibulares. (30)

Ricketts relatou que a extensão da cabeça representa uma resposta funcional para facilitar a respiração oral, de forma a compensar a obstrução nasal.(30) Tecco et al. estudou as alterações na postura da cabeça em crianças respiradoras orais, após submetidas a disjunção palatina, reportando uma mudança significativa no ângulo craniocervical, uma vez que a disjunção tem a capacidade de aumentar o volume da nasofaringe, permitindo uma respiração mais eficiente.(30)

Alguns estudos reportaram a associação entre a resistência de passagem do ar na nasofaringe e os parâmetros craniocervicais. Reportam uma diminuição do ângulo craniocervical (através de uma maior flexão da cabeça) após remoção de amígdalas e adenóides e do tratamento ortodôntico com expansão rápida da maxila e terapia com cortisona em crianças asmáticas. Isto é, assim que a obstrução à passagem do ar é removida, existirá uma readaptação postural, pois a extensão da cabeça deixa de ser necessária para uma respiração eficaz.(30)

Num estudo conduzido por Cuccia AM et al., foram analisados dois grupos de doentes: um composto por 35 crianças respiradoras orais com idade média de 8,8 anos; outro grupo de controlo composto por 35 crianças respiradoras nasais. No exame clínico do grupo de estudo, respiradores orais, encontraram incompetência labial, apinhamento dentário na arcada superior, facies adenóide, dimensão transversal maxilar diminuída com mordida cruzada posterior unilateral ou bilateral. Concluíram que o grupo de respiradores orais apresentava ângulos craniofaciais significativamente aumentados, uma posição mais inferior do osso hióide, aumento do plano do ângulo mandibular e aumento do valor de ANB.(30) A postura crâneocervical é de grande importância pois, caso esteja alterada durante o período de crescimento, existe uma alteração nas forças e cargas exercidas sobre as articulações do complexo craniocervical, resultando num desenvolvimento dentofacial e craniofacial desfavorável. (30)

A respiração oral exige assim diversas adaptações musculares e posturais para se adequar a uma nova forma de respirar, de mastigar e mesmo de deglutir os alimentos. É comum, por exemplo, encontrar-se uma rotação posterior da mandíbula, musculatura labial hipotónica e alterações nas fases da deglutição nessas crianças que, se não identificadas e tratadas precocemente, podem tornar-se irreversíveis. Para além disto, crianças com obstrução crónica da nasofaringe desenvolvem frequentemente distúrbios respiratórios do sono (DRS), derivados do colapso das vias aéreas. A presença de roncos, associados ou não à apneia ou dificuldade respiratória durante o sono, é uma queixa frequentemente referida entre pais ou cuidadores dessas crianças, seguida por sono agitado, despertares noturnos frequentes, bruxismo e, algumas vezes, sonambulismo. Crianças com DRS podem apresentar vários sinais, tais como roncos, aumento da resistência das vias aéreas ou mesmo apneia, com frequência variável entre 3,3% (crianças com 5-6 anos) e 42% (respiradores orais). A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é a forma mais grave e intensa de DRS e as crianças acometidas podem ter comprometimento neurocognitivo revelado por défice de atenção e concentração e hiperatividade, refletidos na diminuição do desempenho escolar.(1)

Muitas crianças com respiração oral apresentam fácies alongada, selamento incompleto dos lábios, lábio superior encurtado com

acentuada concavidade, lábio inferior evertido e presença de olheiras. Caracterizam o que se denomina de *fácies* adenoide. (9) (1)

Stahl et al. investigou a relação entre a maturação cervical óssea e o pico de crescimento mandibular. Concluiu que as mudanças no perfil do crescimento esquelético, a altura mais apropriada para intervenção bem como a estabilidade da correção dependem fortemente das características de crescimento e do pico de crescimento da maxila e da mandíbula. Torna-se assim importante perceber os diferentes estágios de crescimento da maxila e da mandíbula e a sua relação com o meio envolvente. (19)

Um estudo de Jiahua L. et al concluiu que os efeitos da respiração oral na maxila e no ramo da mandíbula são repercutidos principalmente nos estádios iniciais de crescimento e desenvolvimento, enquanto que o efeito sobre os lábios pode verificar-se através de todo o período de crescimento e desenvolvimento. No que diz respeito à diminuição do espaço da nasofaringe, o sexo feminino mostrou ser mais susceptível a efeitos da respiração oral do que o sexo masculino.

Há evidência científica que aponta para a redução da libertação hipofisária da hormona de crescimento (GH) em indivíduos com obstrução das vias aéreas. Embora a causa do atraso de crescimento não seja totalmente esclarecida, especula-se que os níveis noturnos de GH sejam baixos, com falta de apetite e disfagia que resultem em ingestão calórica baixa, hipoxemia noturna, acidose noturna e aumento do consumo energético após o aumento do trabalho de respiração. A remoção cirúrgica das amígdalas faríngeas e palatinas tem-se acompanhado por um retorno ao crescimento normal para a idade nessas crianças assim como o controle da rinite alérgica.(1)

No entanto, nem todos os estudos estão em concordância relativamente à associação causa-efeito entre respiração oral por hipertrofia das amígdalas e adenóides e alteração do padrão de crescimento craniofacial. (3)

O aumento do ângulo craniocervical foi associado aos respiradores orais, por amígdalas e adenóides hipertrofiadas, em vários estudos. Por exemplo, Solow et al, examinou uma amostra de 24 crianças antes da adenoidectomia e encontrou um ângulo craniocervical aumentado, bem como aumento da resistência respiratória nasal e diminuição da dimensão do espaço de passagem do ar entre o tecido

adenoide e as coanas. Após adenoidectomia, o ângulo crânio cervical diminuiu. (3) O respirador oral tende a modificar a sua postura, posicionando o pescoço para a frente, de forma a conseguir respirar melhor pela boca, pois torna a orofaringe mais permeável à passagem do ar.(25)

Um estudo de Woodside, numa amostra de 60 crianças com adenóides hipertrofiadas e resistência à passagem do ar, verificou que as crianças que tinham sido submetidas a adenoidectomia apresentavam, após 5 anos, um maior crescimento mandibular em comparação com o grupo de controlo. Não verificou diferenças relativamente ao crescimento da maxila. (3)

Por outro lado, outros estudos não conseguiram verificar uma associação entre alterações dento-esqueléticas e padrões de respiração. Por exemplo, Ung et al descobriram que num período de 24 horas, os pacientes variaram o padrão de respiração e que a resistência à passagem do ar no nariz não estava relacionada com as variáveis dentárias e esqueléticas. (3)

A postura do lábio também tem sido um parâmetro estudado para indicar uma possível resistência à passagem do ar. Sugere-se que os indivíduos que têm falta de selamento labial, apresentam uma maior dificuldade em respirar. Estudos prévios demonstraram que crianças com incompetência labial ou maior abertura entre os lábios em repouso, têm um aumento do ângulo do plano mandibular relativamente ao plano palatino, diminuição do crescimento maxilar e aumento da altura facial inferior. (3)

Outros estudos tentaram relacionar a postura craniocervical com a dimensão da naso e orofaringe disponíveis para circulação do ar, mas os dados foram inconclusivos. (3)

Num estudo de revisão de literatura não conseguiram encontrar suporte para a associação entre obstrução da via respiratória superior e a existência de característica da face longa. Outra revisão de 125 artigos, concluiu que a fraca evidência científica nesta matéria obriga-nos a moderar as nossas expectativas clínicas quando tentamos corrigir o padrão respiratório de uma paciente que apresenta face longa. (3)

O estudo de Bashee B. Et al, ao analisar crianças respiradoras orais, verificou um aumento significativo da proinclinação dos incisivos

superiores e inferiores, aumento da profundidade do sulco labiomentoniano, da distância interlabial e convexidade facial. Além disso verificou que a convexidade facial e proinclinação incisiva eram significativamente maiores no grupo de respiradores orais com hipertrofia das adenóides.(9) Isto vai de encontro aos resultados de outros estudos supramencionados que referem um aumento da rotação mandibular no sentido horário, em casos de hipertrofia das adenóides. (10) Alguns estudos mostraram que a maioria dos respiradores orais apresentam Classe II esquelética. Desta forma, a Classe II poderá ser um fator de risco para a respiração oral. O *odds ratio* foi de 1,73 como demonstrado por Rossi et al. (10)

Num estudo de Souki B. et al., foram examinadas 64 crianças respiradoras orais, com obstrução severa da naso e/ou orofaringe com indicação para remoção cirúrgica (adenóides que ocupam pelo menos 75% do espaço da nasofaringe e/ou amígdalas grau 3 e 4 de Brodsky e Koch). Este grupo foi comparado a um grupo de controlo (64 respiradores nasais) relativamente aos padrões cefalométricos dos tecidos moles. Concluíram que existem diferenças significativas nos tecidos moles entre os dois grupos, que nos respiradores orais o lábio superior é mais protruído e fino mas o comprimento não é afetado e que o lábio inferior é mais protruído e de comprimento mais reduzido. Para além disso concluíram que o ângulo nasolabial é menor nos respiradores orais, bem como a proeminência nasal e o mento é menos proeminente ou mais fino. A convexidade facial e altura facial anterior por seu lado (e ao contrário de outros estudos descritos) não mostrou diferenças entre os dois grupos. (31)

Arun T. et al, num estudo retrospectivo, analisou as teleradiografias de 93 crianças que foram submetidas a adenoidectomia e dividiu-as em 3 grupos: grupo I de 12 crianças operadas entre os 1,5-4anos, grupo II de 54 crianças operadas após os 4 anos e grupo III de controlo de 27 crianças com via respiratória desimpedida. A análise cefalométrica dos 3 grupos, mostrou não haver diferenças significativas entre os dois grupos submetidos a adenoidectomia, o que poderá ser explicado pelo facto de aos 4 anos já ser uma idade tardia no processo de crescimento craniofacial para que se observem alterações decorrentes da remoção das adenóides. De destacar também que o grupo I era composto apenas por 12 pacientes, o que poderá ter resultado nesta falta de diferença entre os dois primeiros grupos. No entanto, mostrou diferenças estatisticamente

significativas entre os pacientes submetidos a adenoidectomia e o grupo controlo: em vários parâmetros cefalométricos, o grupo de pacientes intervencionados às adenoides mostrou um crescimento vertical excessivo evidente. Isto vai de encontro à associação entre crescimento craniofacial e o padrão de respiração encontrado por outros estudos e pode ser justificado pelo facto de a maioria das crianças englobadas no grupo submetido a adenoidectomia ter sido operada depois dos 4 anos, ou seja, uma percentagem substancial de crescimento facial já tinha ocorrido (decorrente da respiração oral) antes da cirurgia. Também concluíram que o grupo intervencionado apresentava um via aérea superior mais estreita.(27)

Um estudo de Shimizu et al afirmou que os respiradores orais apresentam um lábio superior mais comprido que os respiradores nasais, não tendo considerado diferenças entre sexo feminino e masculino. Cheng et al sugere que o género, para além do tipo de respiração, poderá ter influência no comprimento do lábio superior, pois no seu estudo os rapazes apresentaram um lábio superior mais comprido do que as raparigas, com uma diferença significativa. (10)

Cheng et al também encontrou no seu estudo diferenças significativas relativamente ao comprimento do lábio inferior nos rapazes respiradores orais e nasais, ambos classe II esquelética, concluindo que os que tinham respiração oral apresentavam um comprimento labial inferior aumentado. Sugerem ainda que isto poderá ser explicado pelo aumento da dimensão vertical inferior derivada da rotação horária da mandíbula no caso dos respiradores orais. No mesmo estudo encontraram, no grupo das raparigas, uma diminuição da distância intergonial (largura da mandíbula) entre respiradoras orais e nasais, tendo as respiradoras orais um comprimento diminuído desta medida, o que pode ser justificado pelo facto de nos respiradores orais a maxila ser atrésica transversalmente e haver uma adaptação da mandíbula a essa atresia. Para além disso os respiradores orais mostraram uma diminuição do ângulo nasolabial o que mostra uma maior projecção do lábio superior nos respiradores orais que pode estar relacionada com a constrição da arcada maxilar nestes pacientes. Também encontraram um altura facial inferior aumentada nos respiradores orais. (10)

Um estudo realizado por Trask G et al analisou 25 pares de irmãos dos 5 aos 14 anos, sendo que em cada par existia um irmão respirador oral (rinite alérgica) e um irmão respirador nasal. Comparou também com um grupo de controlo de respiradores nasais. O objetivo do estudo era perceber até que ponto a respiração oral influenciava o desenvolvimento dentário e esquelético em comparação com a hereditariedade e qual deles teria mais impacto. Os respiradores orais selecionados tinham que ter respiração oral crónica relatada pelos pais, história de congestão nasal e de rinite alérgica crónica confirmada pelo alergologista. Foram medidas a resistência nasal (definida como o rácio de descida de pressão ao longo da nasofaringe na respiração) e o fluxo nasal (definido como a taxa de energia requirida para mover o ar através do nariz) através de rinometria, bem como a quantidade de edema e percentagem de eosinófilos presentes no muco, que se mostrou superior nos doentes com rinite alérgica. Foram medidos vários parâmetros clínicos (distância intermolar, presença de mordida aberta anterior, relação molar e canina, distância intercanina) e cefalométricos (altura do palato através de marcador metálico, parâmetros esqueléticos). Comparando as diferenças entre os grupos de irmãos apenas, e quanto aos parâmetros de morfologia craniofacial, a altura do palato mostrou ser significativamente maior nos pacientes alérgicos mas a distância intermolar e intercanina e a presença de mordida aberta não foram significativamente diferentes entre os dois grupos. A posição do incisivo inferior mostrou diferenças significativas estando mais retroinclinado nos respiradores orais (IMPA). Quanto aos parâmetros esqueléticos, encontraram diferenças significativas tanto na altura facial anterior total como na altura facial inferior, estando aumentadas no grupo alérgico, sem diferenças significativas na altura facial superior. O ângulo goníaco e as medidas angulares do plano mandibular a SN, ao plano oclusal e plano palatino mostraram valores aumentados nos respiradores orais. Quanto aos parâmetros esqueléticos sagitais, mostrou haver uma tendência para retrognatia nos doentes respiradores orais, com SNA e SNB ligeiramente diminuídos, mas sem diferenças estatisticamente significativas. Comparando o grupo de respiradores orais com o grupo controlo de respiradores nasais, os valores de altura facial anterior total, altura facial inferior e plano do ângulo mandibular aos planos oclusal palatino e SN, os doentes alérgicos mostraram valores aumentados. Comparando estes dois grupos já foram encontradas diferenças

estatisticamente significativas entre SNB e SNPog, com os doentes alérgicos apresentando valores de mandíbula mais retrognática. A altura do palato também foi maior nos pacientes alérgicos, demonstrando mais uma vez a tendência de aumento da dimensão vertical. Os valores de overjet estavam aumentados e o IMPA diminuído no grupo alérgico também, sem diferenças nos valores transversais entre os dois grupos. Pode-se concluir deste estudo que a diferença principal entre irmãos foi no plano vertical, com os respiradores orais mostrando um padrão mais hiperdivergente, mas sem diferenças significativas a nível sagital apesar de uma tendência para retromandibulia. Entre grupo controlo e respiradores orais (não irmãos) foram reportadas diferenças estatisticamente significativas tanto a nível vertical como a nível sagital. Isto sugere que o meio (obstrução nasal) tem uma maior influência no plano vertical e que a hereditariedade pode condicionar mais o crescimento no plano sagital.(32)

Behlfeht et al. num estudo que envolveu um grupo de 73 crianças com amígdalas aumentadas e 73 crianças no grupo de controlo, com idade média de 10 anos, encontrou várias diferenças entre ambos os grupos. Concluíram que nos doentes com aumento do tamanho das amígdalas existia uma tendência a incisivos superiores mais protruídos, incisivos inferiores retroinclinados, menor comprimento e largura das arcadas, maior overjet, menor sobremordida e maior tendência a mordida cruzada.(33)

Nunes et al. debruçou-se sobre o estudo da má oclusão dentária derivada da obstrução da via aérea nos respiradores orais. O grupo de estudo incluiu 114 crianças entre os 3 e os 12 anos, respiradoras orais, cuja hipertrofia das adenóides e/ou amígdalas foi classificada em escalas de 1 a 4. A nível transversal foi detetada uma alta prevalência de mordida cruzada em todos os subgrupos estudados, no entanto sem valores estatisticamente significativos de acordo com o grau de obstrução. Foi no sentido sagital que foram encontradas as maiores diferenças. No grupo de hipertrofia das amígdalas isoladamente foi detetada uma maior prevalência de classe III dentária que pode ser explicada por uma projeção anterior da língua que mesializa a arcada inferior. Em casos com amígdalas e adenóides hipertrofiadas foi encontrada uma correlação forte com a existência de classe II dentária. No sentido vertical não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas com o local e

grau de obstrução. Estas informações são importantes pois permitem-nos atuar de forma mais precoce nos doentes, preferencialmente antes do pico do crescimento e com especial atenção no caso dos dolicofaciais. (34)

Valera FC et al, numa investigação que envolveu 44 crianças com hipertrofia das adenóides com ou sem hipertrofia das amígdalas e 29 crianças serviram de controlo (respiradoras nasais), num intervalo de idades entre os 3 e os 6 anos, também chegou a conclusões interessantes. As crianças foram avaliadas pelo otorrinolaringologista, terapeuta da fala e ortodontista. Para o diagnóstico de hipertrofia das amígdalas foi realizado exame clínico e utilizada a classificação de Brodsky. Para o diagnóstico da hipertrofia das adenóides foi realizada nasoscopia. Perante historial médico e questionários feitos aos pais relativamente a sintomas de respiração oral (infecções respiratórias recorrentes, sonolência, roncopatia etc) foram incluídos no grupo 1 os doentes que tivessem qualquer grau de hipertrofia das amígdalas e adenóides, cornetos nasais normais ou hipertrofiados e ausência de desvio do septo. No grupo 2 foram incluídas crianças sem historial médico relevante de problemas respiratórios e ausência de sintomas relevantes e que tivessem grau 0 a II de hipertrofia das amígdalas, ausência de hipertrofia das adenóides, cornetos normais e ausência de desvio do septo. O terapeuta da fala avaliou a posição dos lábios, língua e tônus muscular do orbicular dos lábios, masseter, bucinador e mentalis, por palpação. Avaliou também a forma predominante de respiração através do método do espelho de *glatzel* e avaliou a forma de mastigação e deglutição. O ortodontista mediu a distância intercanina, intermolar (segundos molares decíduos), relação anteroposterior dos segundos molares, presença ou ausência de mordida cruzada posterior e mordida aberta anterior, overbite, overjet e vários parâmetros cefalométricos. No grupo 1, os otorrinolaringologistas encontraram uma frequência mais elevada de hipersalivação noturna bem como a ocorrência de amigdalites recorrentes. Apenas no grupo 1 foram encontradas crianças com roncopatia e respiração oral. Foi encontrada também uma maior incidência de bruxismo no grupo 1 comparativamente ao grupo 2. Relativamente à análise da mastigação, no grupo 1 houve maior preferência por alimentação pastosa e no grupo 2 por comida sólida. Encontraram também predominância de falta de selamento labial no

grupo 1 e a adoção de uma posição baixa da língua foi encontrada em todos os pacientes do grupo 1 enquanto no grupo 2 verificou-se, na maioria dos indivíduos, uma posição correta da língua. Relativamente ao tônus muscular, no grupo 1 verificou-se uma hipotonia dos lábios superior e inferior, da língua e do músculo bucinador. O grupo 1 apresentou respiração oral em metade do grupo e mista na outra metade. No grupo 2 encontrou-se respiração nasal em 87% dos casos e nos restantes respiração mista. Relativamente ao padrão de mastigação não foram encontradas diferenças entre os dois grupos em termos de lateralidades da mastigação e dentes usados para o corte e mastigação inicial dos alimentos. No entanto, as crianças do grupo 1 usavam mais água para humedecer a comida e apresentaram ausência de selamento labial ou selamento apenas esporádico durante a mastigação. Durante a deglutição, o grupo 1 mostrou uma maior incidência de interposição da língua ou do lábio e tensão do músculo orbicular. Relativamente à análise cefalométrica e medições dos parâmetros dentários/oclusais, não foram encontradas diferenças entre os dois grupos, excepto para a altura facial anterior (ENA-Me) que apresentou valores mais elevados nos doentes mais velhos do grupo 1. Quanto à altura facial posterior (S-Ar) e altura total (S-Go) apresentaram valores menores no grupo 1 relativamente ao grupo 2. A distância intermolar foi menor no grupo 1 mas sem existência de mordida cruzada posterior. No entanto nenhuma destas diferenças foi estatisticamente significativa. Isto pode ser explicado pela idade mais precoce a ser avaliada nesta investigação, em relação a outros estudos com idades superiores, mais próximas do primeiro pico de crescimento facial. Harvard et al reportou que as alterações dentofaciais ocorrem sobretudo durante fases de rápido crescimento facial e as crianças presentes neste estudo ainda não tinham atingido essa fase. No entanto puderam tirar algumas conclusões a partir daqui: que o facto de as crianças respiradoras orais do grupo 1 serem sobretudo dolicofaciais, apesar de não apresentarem nenhuma alteração dentofacial significativa (à excepção de alguma atresia maxilar que não foi estatisticamente significativa), parece indicar que o padrão facial representa um importante cofator da fisiopatologia da respiração oral em crianças com hipertrofia das amígdalas, podendo exacerbar, influenciar ou agravar este padrão, segundo Cheng et al. (7)

Motonaga et al. e Pereira et al. também observaram uma alta prevalência de falta de selamento labial e posição baixa da língua nos respiradores orais. Pereira et al também descobriu uma alta prevalencia de hipotonia dos lábios superior e inferior e do músculo bucinador, falta de selamento labial durante a mastigação e interposição lingual durante a mastigação, deglutição e fonação nas crianças entre os 7 e os 10 anos de idade.(7)

Um estudo de Ioannis P. et al examinou um grupo de 117 crianças com intervalos de idades entre os 7 e os 12 anos, com respiração oral e diagnóstico de hipertrofia das adenoides confirmada pela teleradiografia. Através de análise cefalométrica dos casos, concluíram que as crianças com hipertrofia das adenóides mostraram resultados estatisticamente significativos no que diz respeito à posição da mandíbula, da língua e do osso hióide. Constataram que a mandíbula apresentava uma rotação horária nestes pacientes, o que contribui para perpetuar o padrão facial do tipo dolicofacial. A língua por sua vez mostrou-se numa posição mais baixa e para a frente no grupo de estudo, verificando-se clinicamente nestes doentes um estreitamento da arcada superior e tendência à mordida aberta anterior. O osso hióide mostrou seguir a rotação posterior da mandíbula. (35)

Um estudo de Bresolin D. et al encontrou diferenças estatisticamente significativas para vários parâmetro dentários e esqueléticos em pacientes respiradoras orais. Como grupo de estudo avaliaram 30 crianças caucasianas de ambos os sexos, num intervalo de idades entre os 6 e os 12 anos de idade, comparando-os com um grupo de controlo de 15 crianças respiradoras nasais no mesmo intervalo de idades. Os critérios para inclusão no grupo de estudo foi respiração oral confirmada pelo médico assistente, historial de respiração oral reportada pelos pais e diagnóstico de rinite alérgica. Para o grupo de controlo foram seleccionadas crianças com respiração nasal comprovada pelo médico assistente, sem historial de respiração oral reportada pelos pais e sem qualquer diagnóstico de rinite ou obstrução da via aérea. Em ambos os grupos foram excluídas crianças com hábitos parafuncionais como sucção digital e uso de chupeta após os 3 anos, para eliminar fatores de confundimento. Foi feito exame intraoral e análise cefalométrica e chegaram à conclusão que o grupo de respiradores orais apresentava altura facial anterior e altura facial total superiores à do grupo controlo. Verificaram

também um aumento das medidas angulares do plano mandibular relativamente ao plano palatino, ao plano S-Na e plano oclusal bem como o ângulo goníaco aumentado. A maxila e mandíbula estavam mais retruídas, a altura do palato aumentada (palato mais profundo), distância intermolar diminuída e associada com mordida cruzada posterior e *overjet* também aumentado. Não foram encontradas diferenças significativas no que diz respeito à classe molar. Relativamente à idade, os parâmetros SNA e SNB mostraram diferenças com a idade, apresentando valores maiores nas crianças mais velhas do grupo de respiradores nasais e menores nas crianças mais velhas do grupo de respiradores orais. Isto pode significar que, a nível anteroposterior, a influência da respiração oral torna-se mais evidente pois intercepta fases de crescimento mais acelerado que estão a ser afetados pela respiração oral. O mesmo acontece com a distância intermolar que mostrou ser maior nos pacientes mais velhos do grupo de controlo mas nos mais velhos do grupo de estudo não mostrou aumento. (36)

Num estudo de Mocellin M. et al foram estudados respiradores orais entre os 7 e os 12 anos e comparados com um grupo controlo. Foram incluídos no grupo de estudo 30 doentes: cinco doentes apresentaram hipertrofia das adenóides isolada, cinco doentes apresentaram hipertrofia de cornetos inferiores isolada, cinco doentes apresentaram desvio do septo isolado e nenhum dos pacientes apresentou hipertrofia das amígdalas como causa isolada de obstrução nasal. Metade do grupo de estudo apresentava associação de várias causas de obstrução. Para o diagnóstico foi feito exame clínico e nasofibroscopia pelo departamento de otorrinolaringologia. Foi verificada atresia do palato em 19 dos 30 pacientes respiradores orais, bem como um padrão de crescimento vertical (dolicofaciais) em 70% do primeiro grupo, e apenas 10% no grupo de controlo. No entanto, o estudo não quantificou o grau de obstrução de cada paciente. (37)

No estudo de Hultcrantz E., foram analisadas 22 crianças entre os 3 e os 15 anos, comparando-as com um grupo de controlo e registando as distâncias canina e intermolar, profundidade do palato e medidas cefalométricas antes da amigdalectomia e dois anos após a cirurgia. Foram incluídos no estudo apenas doentes sem aumento das adenóides pois queriam estudar a influência da hipertrofia das amígdalas isoladamente. Foi verificada mordida aberta anterior no

grupo de estudo antes da amigdalectomia, que se resolveu espontaneamente na maioria dos casos dois anos após a cirurgia. As crianças que foram operadas antes dos seis anos, mostraram uma mudança significativa nas proporções verticais relativamente aos que foram operados após os 6 anos. (38)

A mordida cruzada é caracterizada pela presença de dentes superiores que ocluem por dentro dos dentes inferiores, podendo ocorrer tanto unilateral quanto bilateralmente e constitui uma má oclusão relativamente comum. A respiração oral crônica pode influenciar o crescimento da maxila, tal como já foi referido, por falta de pressão da língua no palato, o que impede o crescimento transversal do mesmo e a expansão da arcada superior.

O palato é formado pelos processos palatinos da maxila e pelas lâminas horizontais do osso palatino, unidos pela sutura palatina mediana e transversa.(39)

A existência de hábitos parafuncionais podem afetar o crescimento normal do palato. A respiração, sucção digital, mastigação, deglutição, dicção e padrão de respiração fazem parte do sistemas neuromuscular funcional. A respiração desempenha um papel fundamental para o normal desenvolvimento craniofacial, das bases ósseas maxilares e desenvolvimento das arcadas dentárias. (40)

Alterações na maxila são devidos à ausência de fluxo de ar pelo nariz, ausência de selamento labial e um novo equilíbrio entre os músculos elevadores e abaixadores da mandíbula. A língua desempenha um papel crucial no desenvolvimento do palato e da mandíbula: uma língua com a adopção de uma postura baixa e anteriorizada pode levar a prognatismo mandibular, uma postura mais posterior da língua pode levar a uma falta de desenvolvimento mandibular e uma interposição da língua a alterações oclusais anteriores. Alterações maxilares podem ser observadas no sentido transversal, sagital e vertical. No sentido transversal as alterações são visíveis num estreitamento da face e do palato, associado frequentemente a mordida cruzada. No sentido sagital observa-se retromaxilia e no sentido vertical a uma inclinação do palato relativamente á base do crâneo.

Nem sempre é possível medir transversalmente o palato em crianças de idades precoces, pois o mesmo só poderá ser medido de forma rigorosa através de uma tomografia computadorizada. Por isso, os

estudos existentes que investigam as variações transversais em respiradores orais em idades precoces, baseiam-se na distância interdentária da arcada superior, isto é, distância intermolar e/ou distância intercanina. (7)

Um estudo conduzido por Moreira M., avaliou 60 crianças dos 4 aos 6 anos e dividiu-as em dois grupos: 30 crianças compunham o grupo de controlo, composto por respiradores nasais; 30 crianças no grupo de estudo, diagnosticados como respiradores orais. Avaliaram a distância intermolar, intercanina e profundidade do palato. Foram obtidas, para o grupo de controlo (respiradores nasais) valores de distancia intermolar de 28.8mm. A distância intercanina de 23mm e a profundidade do palato de 9,6mm. Para o grupo de respiradores orais obtiveram uma média de distância intermolar de 27,9mm, distancia intercanina de 21,3mm e profundidade do palato de 13mm. A diferença entre a distância intermolar nos dois grupos não foi estatisticamente significativa, apesar de ser menor no grupo de respiradores orais. Isto pode ser explicado pela idade precoce dos doentes e pelo facto dos segundos molares decíduos serem os últimos a erupcionar. Quanto à distancia intercanina, a diferenças entre os dois grupos foi estatisticamente significativa e parece indicar que existe uma tendência para que esta distância seja menor no grupo de respiradores orais. Quanto à profundidade do palato, foi o parâmetro onde foram encontradas maiores diferenças entre os dois grupos, estatisticamente significativa. O grupo dos respiradores orais apresentou um palato mais profundo. Isto entra em conformidade com vários estudos, entre os quais o estudo de De Freitas et al., que sugere que as primeiras alterações decorrentes da respiração oral serão observadas a nível vertical e não transversal. (41)

Apesar de não haver muitos estudos sobre a profundidade do palato em respiradores orais na dentição primária, existem estudos que relatam este aprofundamento do palato nos respiradores orais na dentição mista, como é o caso de McNamara (1981), O’Ryan (1982), Ricketts (1968), Scaramella e Quarante (1984).(41)

A altura aumentada do palato é uma das características mais comuns em pacientes respiradores orais e já foi demonstrado que a altura, na região molar, é 11% maior nos respiradores orais.(5)

Linder-Aronson (1963) encontrou correlação positiva entre o modo de respiração e o desenvolvimento craniofacial, tendo observado que

a largura facial dos respiradores orais era inferior à dos respiradores nasais. Também Gross et al.¹³ (1994) encontrou constrição da arcada maxilar em sujeitos com respiração de boca aberta.⁽⁴²⁾

Através da análise da literatura é possível verificar que, consoante os estudos, as alterações encontradas no posicionamento dentário e a presença de má-oclusão variam. Alguns estudos encontram resultados semelhantes e outros não encontram alterações na oclusão para os mesmos parâmetros.

Discussão

Tabela 1 - Estudos que comparam alterações esqueléticas e alterações ao nível da má-oclusão provocadas em doentes com hipertrofia de adenóides e/ou amígdalas

Estudo	Huang X. et al 2023	Baroni et al 2011	Behlfeht 1989	Sousa et. al 2005	Franco L. et al 2015	Nunes et. al 2010
Faixa etária	3-18 anos	6-10 anos	Idade media 10 anos	3-6 + 7-10	3-10; idade media 6 anos	3-12 anos; idade média 6 anos
N Grupo Estudo	254	60	73	117	113	114; dos quais 6,1% foram classificados como não tendo aumento de amígdalas nem adenóides
N Amígdalas + Adenóides	74	20	Não estudou este grupo	Sem informação do N	45	64,9%
N Amígdalas	54	20	73	Não estudou este grupo	26	7%
N Adenóides	126	20	Não estudou este grupo	Sem informação do N	42	21,9%
N Grupo controlo	212	20	73	Sem grupo de controlo	113	Não tem grupo de controlo, compara com médias da população para a mesma idade
Método de diagnóstico e medição do aumento amígdalas e adenóides	Teleradiografia -Grupo Adenóides: Adenóides maiores do que 50% da via aérea + amígdalas menores do que 50% da via aérea -Grupo amígdalas: Amígdalas maiores do que 50% da via aérea + adenóides menores que 50% da via aérea	Teleradiografia O mesmo critério de Huang .	Referenciação por otorrino + Histórico de respiração oral + amigdalites frequentes Sem medições ou classificação das amígdalas previamente ao estudo, apenas durante.	-Exame clinico (classificação de Brodsky and Kock) para diagnóstico das amígdalas - Teleradiografia para diagnóstico das adenóides (método de cohen e konak) + nasoendoscopia com mais de 50% de obstrução	Teleradiografias (adenóides) com ocupação superior 80% via aérea + nasoendoscopia (grupo adenóides e grupo adenóides + amígdalas) Exame clinico com a classificação de Brodsky and Koch (amígdalas) graus 3 e 4 (grupo	- avaliação otorrino com nasofibroscopia - teleradiografia lateral de perfil para classificação das adenóides: considerado obstrução grau 3 (50-75%) e 4 (75-100%) -exame clinico com escala de Brodsky

Prevalência da Má Oclusão em Respiradores Orais

Tabela 1

Estudo	Huang X. et al 2023	Baroni et al 2011	Behlfeht 1989	Sousa et. al 2005	Franco L. et al 2015	Nunes et. al 2010
	-Grupo amígdalas + adenóides: ambas com tamanho superior a 50% da via aérea -Grupo controlo: ambas inferiores a 50% da via aérea			Grupo A (adenóides): Brodsky 0-2 para não haver influência das amígdalas; Subgrupo A1 3-6 anos N= 30; Subgrupo A2 7-10 anos N=29 Grupo B (adenóides +amígdalas): Brodsky 3-4; Subgrupo B1 3-6 anos N=28; Subgrupo B2 7-10 anos N=29 Ambos os grupos antes do pico pubertário	amígdalas e adenóides + amígdalas)	para classificação das amígdalas; considerado obstrução grau 3 e 4
Repercurssões do aumento das amígdalas ao nível esquelético	rotação anti-horária da mandíbula	-menor ANB -menor overjet -maior SNB -maior Go-Me (comprimento do corpo mandibular) -maior Ar-Go (comprimento do ramo)	-Mandíbula mais retroposicionada	X	-SNB maior em relação aos outros grupos de estudo e mandíbula posicionada adequadamente -Maior altura facial posterior, menor encurtamento do ramo mandibular em relação aos outros grupos de estudo - sem diferenças na rotação do plano mandibular relativamente ao grupo controlo - Classe II esquelética	X

Tabela 1

Estudo	Huang X. et al 2023	Baroni et al 2011	Behlfeht 1989	Sousa et. al 2005	Franco L. et al 2015	Nunes et. al 2010
Repercurssões do aumento das amígdalas ao nível dentário	X	X	-tendência a incisivos superiores mais protruídos -incisivos inferiores retroinclinados -menor comprimento e largura das arcadas -maior overjet -menor overbite maior tendência a mordida cruzada	X	X	- mordida cruzada posterior - maior prevalência de classe III dentária (37.5%) comparado com a população geral 1.9%
Repercurssões do aumento das adenóides ao nível esquelético	-rotação horária da mandíbula -aumento do ângulo do plano mandibular e da discrepância maxilo-mandibular no sentido da classe II esquelética	-maior tendência a classe II e rotação posterior da mandíbula	X	-maior divergência do plano mandibular - classe II esquelética e mandíbula retrognática	- aumento da altura facial inferior, diminuição da altura do ramo, ANB° aumentado em relação ao grupo controlo -mandibula retrognática - com maior rotação horária do plano mandibular em relação ao grupo controlo - mandibula mais retrognática em relação ao grupo de amígdalas e que é estatisticamente significativo - Classe II esquelética mais marcada	X

Tabela 1

Estudo	Huang X. et al 2023	Baroni et al 2011	Behlfeht 1989	Sousa et. al 2005	Franco L. et al 2015	Nunes et. al 2010
Repercurssões do aumento das adenóides ao nível dentário	X	X	X	X	X	- mordida cruzada posterior
Repercurssões do aumento das adenóides + amígdalas ao nível esquelético	- o mesmo padrão que é verificado no grupo de hipertrofia das adenóides mas ainda mais acentuado (apesar de não ser estatisticamente significativo) o que sugere que atuam de forma sinérgica	-menor ângulo ANB maior Ar-Gn	X	-classe II esquelética e mandíbula retrognática -maior divergência do plano mandibular relativamente ao grupo de adenoides só, sugerindo uma maior rotação horária mandibular neste pacientes, não significativa mas mais evidente no grupo dos 7-10 anos revelando o peso do crescimento e idade mais avançada para maior reprodução dos efeitos indesejáveis da respiração oral -valor aumentado do ramo mandibular (Ar-Go) nos pacientes com hipertrofia de adenoides e amígdalas	- aumento da altura facial inferior, diminuição da altura do ramo, ANBº aumentado em relação ao grupo controlo - mandíbula mais retrognática em relação ao grupo de amígdalas mas não estatisticamente significativo - valores cefalométricos intermédios relativamente aos outros dois grupos de estudo o que sugere que os dois fatores etiológicos não funcionam sinérgicamente - Classe II esquelética (menos marcada do que no caso das adenóides e maior do que no caso das amígdalas)	X

Prevalência da Má Oclusão em Respiradores Orais

Tabela 1

Estudo	Huang X. et al 2023	Baroni et al 2011	Behlfeht 1989	Sousa et. al 2005	Franco L. et al 2015	Nunes et. al 2010
				comparativamente aos que apresentavam hipertrofia de adenóides apenas, no grupo 7-10 anos (est. Significativa) -altura facial inferior posterior aumentada em comparação com o grupo de adenóides hipertrofiadas isoladamente		
Repercursões do aumento das adenóides + amígdalas ao nível dentario	X	X	X	X	X	-mordida cruzada posterior (36,8% de prevalência de mordida cruzada posterior englobando os 3 grupos, superior ao 16,4% da população) - maior prevalência de Classe II dentária (43.2%) comparado com 12.6% de outro estudo da população geral no mesmo intervalo de idades

Legenda: X = fator não contemplado ou sem dados relativos ao mesmo no artigo em questão

Como é possível verificar, através da análise da literatura, existem diversos estudos acerca dos efeitos da respiração oral sobre o desenvolvimento esquelético da face e estruturas orais, nomeadamente do palato e arcadas dentárias. No entanto, grande parte dos estudos não diferenciam a causa obstrutora e limitam-se a estudar os respiradores orais como um todo. Pode-se verificar também que a maioria dos estudos debruça-se sobre as repercursões esqueléticas nos maxilares e não tanto nas alterações da má-oclusão.

Os estudos que diferenciam a causa da obstrução da via respiratória superior em amígdalas e/ou adenóides são mais precisos, porque permitem perceber as diferenças que existem entre uma obstrução mais superior (nasofaringe) e uma obstrução mais inferior (orofaringe) no que diz respeito às alterações verificadas nesses doentes. Desta forma conseguimos compreender melhor quando atuar e até nos possibilitam deduzir, através da análise da cavidade oral e estruturas ósseas qual será a principal causa da obstrução. Verificou-se também que grande parte dos estudos não tem uma metodologia concreta no diagnóstico dos respiradores orais, o tipo de obstrução e o grau de obstrução, o que leva a conclusões ambíguas e de certa forma pode explicar as diferentes conclusões entre estudos e o facto de nem sempre haver uma correlação causa/efeito entre os respiradores orais e as repercursões dessa mesma respiração.

De forma a tornar a discussão do objeto de estudo mais concreta e objetiva, foram sumarizados os estudos mais detalhados e bem estruturados na tabela 1. Estes estudos têm em comum a categorização da causa de obstrução e a análise das repercursões dentárias e/ou esqueléticas.

Dos seis artigos sumarizados na tabela, quatro deles (excepto o de Sousa e de Behlfeht) estudaram os três diferentes tipos de obstrução da via aérea superior separadamente: obstrução por aumento das amígdalas, obstrução por aumento das adenóides e obstrução por aumento de amígdalas e adenóides em conjunto. O estudo de Sousa et al apenas estudou dois grupos: aumento das adenóides e aumento de amígdalas e adenóides, não tendo estudado o aumento das amígdalas isoladamente. O estudo de Behlfeht apenas estudou o grupo de doentes com hipertrofia das amígdalas. Os estudos de Nunes et al e de Behlfeht et. al foram os únicos estudos que investigaram a má-oclusão, os restantes apenas estudaram as alterações esqueléticas. Embora Nunes apresente uma investigação mais completa, estudando os três tipos de obstrução, e o de Behlfeht apenas tenha incluído como grupo de estudo doentes com hipertrofia

das amígdalas, decidi incorporar o estudo de Behlfeht na tabela pois retiraram conclusões interessantes relativamente à má-oclusão.

Relativamente aos critérios de diagnóstico, todos estes artigos têm critérios semelhantes e objetivos, o que torna interessante e possível a comparação entre eles, ao contrário de outros estudos encontrados que não tinham critérios de diagnóstico tão específicos. O único estudo que falha nos critérios de diagnóstico e inclusão, neste caso de hipertrofia das amígdalas, é o estudo de Behlfeht et. al, o que desvaloriza o estudo. Foram incluídos no estudo todos os doentes referenciados pelo Otorrinolaringologista e com histórico de problemas respiratórios e só durante o estudo é que foram feitas as medições do tamanho das amígdalas. Isto impede uma real comparação com outros estudos que incluíram apenas determinados doentes com percentagens de hipertrofia das amígdalas superiores. Os restantes estudos sumarizados nas tabelas utilizaram a teleradiografia de perfil para diagnóstico da hipertrofia das adenóides, no entanto apenas os estudos de Sousa et al, Nunes et al e Franco L. et al adicionaram como método de diagnóstico a nasoendoscopia realizada pelo otorrinolaringologista, o que torna o diagnóstico bastante mais preciso do que apenas a medição a duas dimensões da teleradiografia. Tal como referido anteriormente, o estudo de Lourenço E. et al. mostrou que as adenóides medidas por nasofibroscopia eram quase 40% maiores do que a classificação das mesmas pela teleradiografia. Isto significa que os estudos que determinem o tamanho das amígdalas e adenóides apenas pela radiografia lateral de perfil, por exemplo englobando valores iguais ou superiores a 50% nos critérios de inclusão, poderão estar na realidade a incluir no grupo de estudo casos com uma hipertrofia superior e a excluir doentes que teriam 50% de hipertrofia ou mais por nasofibroscopia, apesar de parecerem de tamanho inferior na teleradiografia. Isto poderá criar um *viés* nos grupos de estudo que leva a que sejam estudados apenas casos de obstrução severos e não conseguimos ter dados das consequências da respiração oral em casos de hipertrofia mais suaves ou moderadas. Nos estudos conduzidos por Huang et al, Baroni et al, Sousa et. al e Nunes et al. foram considerados doentes com adenóides hipertrofiados todos aqueles que tinham uma ocupação de mais de 50% da via aérea pela teleradiografia. O estudo de Franco L. considerou como hipertrofia das adenóides os que tinham mais de 80% da via aérea ocupada. Relativamente à hipertrofia das amígdalas foram incluídos no grupo das amígdalas, em todos os estudos, aqueles que tinham mais de 50% de ocupação da via aérea, utilizando a escala de Brodsky (grau

3 e 4 incluídos), excepto o estudo de Behl felht que como já vimos não teve um critério de inclusão específico por grau de hipertrofia.

Relativamente ao intervalo de idades, os estudos de Sousa et al, Franco et al e Nunes et al, estudaram intervalos de idades semelhantes entre os 3 e os 12 anos. O estudo de Huang apresentou um intervalo de idades mais abrangente (3-18 anos) e o de Baroni mais restrito (6-10 anos).

No que diz respeito aos grupos de controlo, os estudos de Sousa et al e Nunes et al não apresentam grupo de controlo. O primeiro estudo apenas compara os subgrupos de estudo entre si, sem comparar com valores referentes a doentes respiradores nasais da mesma faixa etária. Nunes et al, compara os valores obtidos com a média populacional para a mesma idade. Sousa et al, apesar de poder comparar e tirar conclusões interessantes relativamente às diferenças entre os subgrupos estudados, o estudo torna-se menos fiável pela falta de um grupo de controlo para a mesma faixa etária. Concluiu que ambos os grupos, grupo de adenóides hipertrofiadas e grupo de hipertrofia de adenóides e amígdalas, existe uma classe II esquelética com retromandibulia e divergência aumentada do plano mandibular. No grupo de hipertrofia conjunta das adenóides e amígdalas verificou que essas características eram acentuadas, concluindo que a hipertrofia dos dois tecidos linfóides funciona de forma sinérgica no agravamento das alterações esqueléticas: maior divergência do plano mandibular com maior rotação horária da mandíbula, especialmente no subgrupo dos 7-10 anos (embora não significativa) revelando a importância do crescimento e idade mais avançada para maior probabilidade de se verificarem efeitos indesejáveis da respiração oral, uma vez que a mandíbula cresce mais tardiamente. Também encontrou um valor do ramo mandibular (Ar-Go) aumentado nos doentes com hipertrofia das adenóides e amígdalas nos grupos dos 7-10 anos (estatisticamente significativo) e, consequentemente a altura facial posterior verificou-se maior no grupo com hipertrofia de ambos os tecidos linfóides. Isto indica que apesar de haver uma maior rotação posterior da mandíbula no sentido horário quando ambas as estruturas, amígdalas e adenóides, estão aumentados, existe uma alteração anatómica da mandíbula com um aumento do comprimento do ramo mandibular, que no caso de adenóides isoladamente se encontra mais curto. No entanto, não temos um grupo de controlo de respiradores orais para as mesmas faixas etárias, podendo apenas comparar com a norma dos padrões cefalométricos. Se compararmos estes dados com o estudo de Souki B. et al encontramos dados interessantes. No estudo de Souki B. também compararam dois grupos de respiradores orais, um em

dentição decídua e outro em dentição mista, isto é, dois intervalos de idades semelhantes aos de Sousa et al. Nesse estudo concluíram que no grupo de dentição mista, comparativamente ao grupo de controlo para a mesma idade, verificava-se uma diminuição do comprimento do corpo mandibular e comprimento total da mandíbula no grupo de respiradores orais de dentição mista, o que não se verificava de forma tão marcada entre os grupos de respiradores orais e de controlo na dentição decídua. Isto mais uma vez indica-nos que as alterações esqueléticas nos respiradores orais tendem a piorar com a idade pois a mandíbula tem um crescimento mais tardio. Assim, quando temos uma obstrução da via aérea ela tende a fazer uma rotação posterior e há uma diminuição do comprimento do corpo da mandíbula. No entanto, o estudo de Sousa et al. sugere que possa haver um aumento do ramo mandibular caso exista um obstrução pelos dois tecidos linfóides em comparação com o comprimento do ramo nos doentes com obstrução apenas pelo aumento das adenóides. Um possível explicação para isto poderá ser a adoção de um posição intermédia pela mandíbula, como adaptação a um aumento das adenóides, que obriga a alguma propulsão ou avanço mandibular como resposta adaptativa.

O estudo de Behlfeht investigou as alterações dentárias num grupo de doentes com hipertrofia das amígdalas (em comparação com um grupo de controlo da mesma faixa etária) chegando à conclusão que apresentavam tendência a incisivos superiores mais protruídos, incisivos inferiores retroinclinados, menor comprimento e largura das arcadas, maior overjet, menor overbite e tendência a mordida cruzada aumentada. Se compararmos com os resultados obtidos pelo estudo de Nunes et al para o grupo de hipertrofia de amígdalas podemos verificar que também concluiu que tinham maior tendência a mordida cruzada posterior mas encontrou um padrão diferente: maior tendência a classe III dentária. O facto de o estudo de Behlfeht não ter chegado à mesma conclusão prende-se com o facto de não ter estudado a relação sagital entre as arcadas e o facto de Nunes et al ter chegado a esta conclusão pode estar relacionado com os critérios de inclusão no grupo de estudo, uma vez que no estudo de Nunes foram apenas incluídos doentes com hipertrofia das amígdalas superior a 50% e no outro estudo provavelmente foram incluídos doentes com menor hipertrofia das amígdalas. Para além disso, no estudo de Nunes, o subgrupo de hipertrofia das amígdalas foi bem isolado do grupo de hipertrofia das adenóides, sendo que só entraram para o grupo das amígdalas isoladamente os que tinham mais de 50% de hipertrofia das amígdalas e menos de 50% de obstrução pelas adenóides, de forma a evitar que houvesse grandes

alterações derivadas da hipertrofia de adenóides nesse subgrupo e poder observar as alterações consequentes da hipertrofia das amígdalas isoladamente. No estudo de Behl felht não podemos afirmar que não foram incluídos também no grupo de estudo doentes com hipertrofia dos dois tecidos linfoides. Tal como foi descrito no estudo de Sousa et al e supramencionado, quando temos uma hipertrofia marcada de ambas as estruturas, amígdalas e adenóides, parece ocorrer um efeito sinérgico de aumento da rotação mandibular no sentido horário.

Se compararmos com os restantes estudos sumarizados na tabela 1, verificamos que parece haver um padrão de desenvolvimento esquelético específico quando temos uma hipertrofia marcada (superior a 50%) das amígdalas isoladamente ou acompanhada de uma hipertrofia das adenóides mais irrelevante (menos de 50%). Existe uma rotação anti-horária da mandíbula, o que explica a tendência a classe III dentária encontrada por Nunes et. al., um menor ANB e consequentemente menor overjet, maior SNB, maior comprimento da mandíbula e do ramo mandibular e maior altura facial posterior. Isto pode ser explicado por uma anteriorização da mandíbula de forma a permitir a passagem do ar pela orofaringe obstruída, o que impulsiona o crescimento mandibular.

Relativamente aos doentes com hipertrofia das adenóides, todos os estudos parecem estar em concordância que existe uma rotação horária da mandíbula, aumento do ângulo do plano mandibular no sentido da classe II esquelética, diminuição do corpo mandibular e da altura do ramo, ANB aumentado e aumento da altura facial inferior.

A diferença na posição mandibular consoante a etilogia da obstrução da via aérea, encontra-se esquematizada na figura 1.

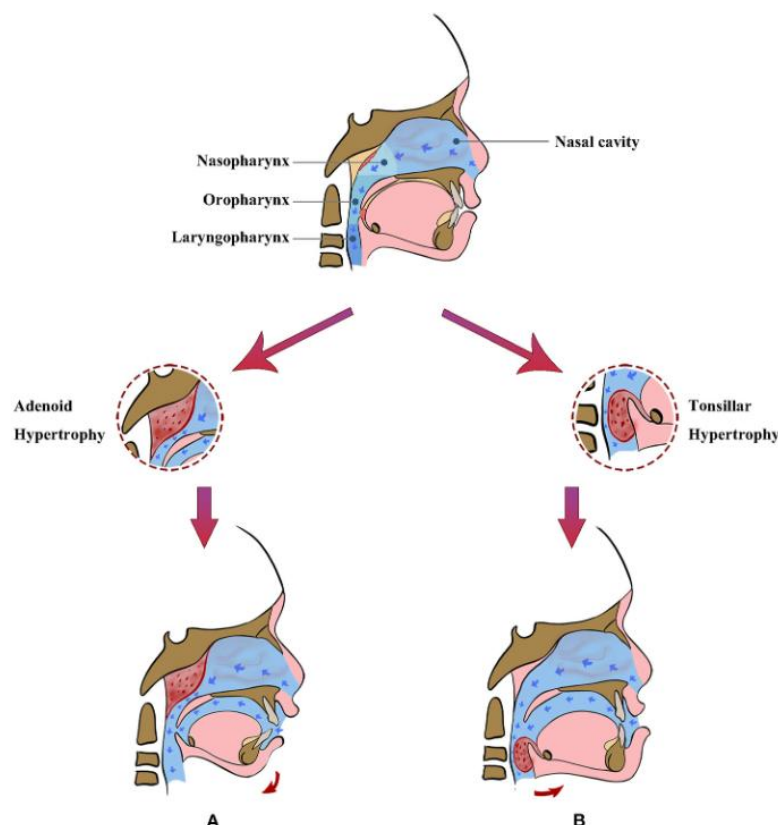


Figura 4 - Esquematisação das alterações na posição mandibular mediante a presença de uma obstrução por hipertrofia das adenóides (A) ou amígdalas (B) (5)

Quando analisamos os grupos de estudo com hipertrofia de adenóides e amígdalas, isto é, uma hipertrofia significativa de mais de 50% de ocupação da orofaringe e da nasofaringe, os estudos parecem também estar em concordância que existe um padrão esquelético semelhante aos grupos com hipertrofia das adenóides mas ainda mais acentuado: uma maior rotação horária da mandíbula, com aumento de ANB, mandíbula mais retruída e aumento do terço inferior da face. Isto pode ser explicado pelo aumento de ambas as estruturas linfóides que obrigam à abertura da boca com rotação mandibular para posterior para permitir a passagem do ar. A língua posiciona-se numa posição baixa, o que explica o aumento da mordida cruzada verificada por Nunes et al e a mandíbula estando numa posição baixa leva à extrusão dos molares. Nunes et al, encontrou também uma maior prevalência de Classe II dentária o que se enquadra no aumento da prevalência de Classe II esquelética encontrada nos restantes estudos. O único estudo que varia nos resultados deste subgrupo é o de Franco et al, que verifica valores cefalométricos intermédios para este grupo, sugerindo que têm efeitos antagónicos e não sinérgicos. Isto fará sentido se pensarmos que o doente pode assumir uma posição intermédia da mandíbula

que permite a circulação do ar através da nasofaringe (rotação da mandíbula para baixo) e da orofaringe (protrusão mandibular). É de notar que o estudo de Franco é o único que só considerou hipertrofia das adenóides aquando de uma ocupação superior a 80% das vias aéreas, enquanto os outros estudos consideraram superior a 50%, o que poderá ter tido influência nos resultados. Uma posição adaptada da mandíbula, poderá ser uma possível interpretação para estes resultados pois quando a ocupação da nasofaringe pela hipertrofia das adenóides é demasiado grande, o doente pode tentar adaptar-se à obstrução das amígdalas apenas pois é a única forma adaptativa de passagem do ar e, nesse sentido, a protrusão mandibular vai contrariar os efeitos de rotação posterior da mandíbula que existe. Adicionalmente, neste estudo, concluíram que o grupo com hipertrofia das adenóides isoladamente foi o que apresentou maiores alterações esqueléticas com maior encurtamento da mandíbula, direção de crescimento mais vertical e Classe II mais marcada, o que nos sugere que, dentro dos respiradores orais, a obstrução das adenóides acarreta consequências mais graves do que a obstrução das amígdalas, quando a obstrução é severa (superior a 80%).

Mais estudos são necessários para perceber qual o efeito da combinação da hipertrofia de adenóides e amígdalas em conjunto, o que é importante pois trata-se de uma condição frequente.

Relativamente às alterações intraorais, *Linder-Aronson* verificou nas crianças com hipertrofia das adenóides arcadas dentárias mais estreitas, tendência a mordida cruzada e retroinclinação dos incisivos superiores e inferiores. Noutro estudo do mesmo autor, concluíram que, após adenoidectomia, se verifica um reposicionamento espontâneo dos incisivos.

Um estudo de Trotman C. et al, encontrou associação entre um menor selamento dos lábios e incisivos também retroinclinados.

Como já foi mencionado, no estudo de Behlfehlt, o grupo de respiradores orais por hipertrofia das amígdalas apresentava tendência a incisivos superiores mais protruídos, incisivos inferiores retroinclinados, menor comprimento e largura das arcadas, maior overjet, menor overbite e tendência a mordida cruzada aumentada.

Um estudo com 1616 crianças com idades compreendidas entre 3-6 anos concluiu que a respiração oral estava relacionada com mordida aberta anterior, mordida cruzada posterior e aumento do overjet. Outro estudo, de Diouf et al, com 86 crianças com idades compreendidas entre 6 e 12 anos, estudou as alterações dentárias num grupo de doentes com hipertrofia das adenóides e concluiu que adenóides hipertrofiadas estavam associadas de forma significativa

com mordida aberta anterior, diminuição do comprimento do arco e aumento da profundidade do palato.

Num estudo conduzido por Cuccia AM et al., encontraram incompetência labial, apinhamento dentário na arcada superior, *facies* adenóide, dimensão transversal maxilar diminuída com mordida cruzada posterior unilateral ou bilateral.

Outro estudo, de Basheer B. et al, ao analisar crianças respiradoras orais, verificou um aumento significativo da proinclinação dos incisivos superiores e inferiores, aumento da profundidade do sulco labiomentoniano, da distância interlabial e convexidade facial. Além disso verificou que a convexidade facial e proinclinação incisiva eram significativamente maiores no grupo de respiradores orais com hipertrofia das adenóides.

No estudo realizado por Trask G et al encontraram aumento da altura do palato nos pacientes respiradores orais, tanto comparando entre irmãos respiradores orais e nasais como entre os respiradores orais e o grupo de controlo de respiradores nasais. Isto indica-nos que o aumento da altura do palato devido a falta de pressão da língua sobre o mesmo, o chamado palato ogival, é das primeiras alterações a acontecer na cavidade oral devido à má respiração. A altura facial inferior também estava aumentada nos respiradores orais, o que entra em concordância com isto, pois estando a língua desencostada do palato, irá haver uma falta de expansão do mesmo, uma desocclusão dos setores posteriores e os dentes posteriores poderão começar a extruir, levando ao aumento vertical da face. Quanto à posição mandibular, só foram encontradas diferenças significativas entre os respiradores orais e o grupo controlo, entre irmãos respiradores orais e nasais não foram encontradas diferenças significativas. Isto pode significar que a hereditariedade é mais determinante na quantidade de crescimento mandibular (sagital) e o ambiente mais potenciador na direção de crescimento, neste caso, mais vertical. Para além disso, não nos podemos esquecer que em idades mais precoces, ainda longe do pico de crescimento mandibular, faz sentido que não se note um crescimento mandibular relevante. O incisivo inferior mostrou estar mais retroinclinado nos respiradores orais.

No estudo de Valera FC et. al chegaram à conclusão que as crianças respiradoras orais (3-6 anos) apresentavam a língua numa posição baixa, hipotonicidade dos lábios e do músculo bucinador, com falta de selamento labial e preferência por comida pastosa, com interposição do lábio e da língua durante a mastigação e necessidade de humedecer os alimentos com água. Se analisarmos estes dados podemos chegar á conclusão que a falta de selamento labial e o

crescimento mais vertical (como encontrado nos estudos que se debruçaram sobre a análise cefalométrica previamente analisados e neste mesmo estudo com aumento da divergência mandibular e diminuição da altura facial inferior) levam a maior dificuldade na mastigação e perpetuam o padrão de crescimento vertical pois não permitem um correto desenvolvimento e fortalecimento dos músculos da mastigação. Foi encontrado neste estudo uma maior contração do bucinador para conseguir selamento labial durante a mastigação. Foram encontradas maiores diferenças na divergência mandibular entre o grupo de respiradores orais mais velhos e o grupo de controle respectivo à mesma idade, o que nos indica que a divergência do plano mandibular, isto é, a tendência a crescimento vertical, vai-se intensificando com o tempo. Estas crianças desenvolvem um sistema adaptativo que se perpetuado no tempo vai influenciando todas as estruturas e piorando a condição dentária, esquelética e funcional. Seria interessante perceber a prevalência de deglutição atípica nos respiradores orais em estudos futuros e desenvolver mecanismos de reprogramação muscular, mesmo após ser feita a permeabilização da orofaringe e nasofaringe. Neste mesmo estudo, apesar de não ser estatisticamente significativo, encontraram maior tendência a atresia maxilar e a distância intermolar menor nestes pacientes, apesar de não terem encontrado casos com mordida cruzada posterior. Não foram encontradas diferenças quanto a overbite, overjet, presença de mordida cruzada ou de mordida aberta. Isto pode ser explicado pela amostra relativamente pequena e pela idade precoce dos pacientes.

No estudo de Bresolin D. et al já encontraram mordida cruzada posterior associada ao grupo de respiradores orais, bem como altura do palato aumentada (palato mais profundo) e também distância intermolar diminuída como no estudo de Valera. Neste estudo as idades eram compreendidas entre 6 e 12 anos, o que pode justificar que se tenha estabelecido mordida cruzada e no estudo de Valera et. al não. Isto poderá ajudar-nos a compreender a sequência de alterações dentárias e esqueléticas que vão ocorrendo e sugere, mais uma vez, que as primeiras alterações devido à respiração oral se dão no sentido vertical, com aumento da profundidade do palato, e só com o passar do tempo e perpetuação do modo de respiração é que observamos mudanças no sentido transversal. No estudo de Bresolin D. também encontraram overjet aumentado associado aos respiradores orais, ao contrário do estudo de Valera.

No estudo de Mocellin et. al também encontraram palatos diminuídos no sentido transversal no grupo de respiradores orais, estatisticamente significativa, em idades compreendidas entre os 7 e os 12 anos, no entanto não estudaram a presença de mordida

cruzada. Nesse esse mesmo estudo também verificaram a presença de um padrão de crescimento vertical. Apesar deste estudo apresentar lacunas no que diz respeito aos critérios de inclusão, pois não quantificam o grau de hipertrofia ou gravidade da obstrução, dá-nos mais uma vez a indicação que o padrão esquelético vertical se verifica e que as alterações transversais também são visíveis a partir de uma idade mais avançada, relativamente ao estudo de Valera que estudou idades mais precoces.

No estudo de Hultcrantz E, foi verificada mordida aberta anterior no grupo de estudo antes da amigdalectomia, que se resolveu espontaneamente na maioria dos casos dois anos após a cirurgia. Isto vai de encontro ao estudo de Linder-Aronson que verificou uma correção espontânea dos incisivos após cirurgia. Ainda no estudo de Hultcrantz E. Et al, verificaram que crianças (intervalo de idades entre os 3,4 e os 15 anos) que foram operadas antes dos seis anos, mostraram uma mudança significativa nas proporções verticais relativamente aos que foram operados após os 6 anos. Isto indica-nos, mais uma vez, que as alterações derivadas da respiração oral vão-se agravando com o crescimento, que as alterações verticais após os seis anos já estão estabelecidas, e que quanto mais cedo for removida a causa da obstrução melhor o prognóstico de crescimento e desenvolvimento esquelético dos maxilares e arcadas dentárias, sendo a mudança para a dentição mista uma altura importante de crescimento. Também encontrou presença de mordida cruzada posterior e overbite diminuído no grupo de estudo. No entanto este estudo não relaciona as alterações oclusais com a proporção da obstrução e apresenta uma amostra pequena.

No estudo de Moreira M., também chegaram à conclusão que em idades precoces (4-6 anos neste caso) as maiores alterações dão-se no sentido vertical, mais do que no sentido transversal ou sagital. Apesar de ter encontrado valores de distância molar e canina inferiores nos respiradores orais, o único parametro estatisticamente significativo foi a altura do palato, que mostrou ser mais profundo nos respiradores orais.

Relativamente ao posicionamento do lábio, no estudo de Souki B. et al verificaram que nos respiradores orais o lábio superior é mais protruído e fino mas o comprimento não é afetado e que o lábio inferior é mais protruído e de comprimento mais reduzido. Para além disso concluíram que o ângulo nasolabial é menor nos respiradores orais, bem como a proeminência nasal e o mento é menos proeminente ou mais fino.

Como podemos ver ainda não existe literatura suficiente e completamente concordante quanto às alterações esqueléticas e

intraorais derivadas da respiração oral. Sendo a hipertrofia das adenóides e amígdalas as principais causas de obstrução da via aérea e os principais fatores etiológicos da respiração oral em crianças, a pesquisa focou-se em estudos que englobassem doentes com essa etiologia da respiração oral. Ao analisar a literatura conseguimos perceber que existe uma falta de coerência nos critérios de inclusão dos respiradores orais nos grupos de estudo, pois uma grande maioria dos estudos não faz um diagnóstico concreto e objetivo da verdadeira causa da obstrução. Ou seja, uma grande parte dos artigos apenas caracteriza e diagnostica os doentes como respiradores orais sem ter em conta a causa da obstrução e outra grande parte dos artigos refere que os doentes teriam uma hipertrofia das adenóides e/ou amígdalas mas não quantifica ou especifica o grau dessa obstrução. Ora, como vimos nos artigos principais esquematizados na tabela, a etiologia da respiração oral vai levar a diferentes alterações no padrão esquelético e dentário. Se não tivermos um diagnóstico quantitativo do volume dessa hipertrofia, nunca conseguiremos afirmar que a má-oclusão ou alteração esquelética se deve apenas aquele fator etiológico e não conseguimos perceber o impacto da severidade da obstrução nas alterações observadas. Os artigos mais completos encontrados já quantificavam esse grau de obstrução e tentavam, através das proporções de hipertrofia amígdalas/adenóides perceber quais alterações estariam ligadas a uma hipertrofia mais notória de uma ou de outra, ou de ambas. No entanto, mesmo esses artigos basearam-se numa medição radiográfica (em 2D) ou alguns, mais apurados, em exame clínico e em nasofibroscopia complementar. Ainda assim, não podemos afirmar com certezas, baseados numa imagem em duas dimensões, qual a percentagem de obstrução da via aérea. Isto vai-nos dar um grande viés entre artigos e conclusões díspares ou, em alguns casos por repetição do erro de diagnóstico, às mesmas conclusões. Para além disso, existem bastantes artigos na literatura que estudam as alterações esqueléticas derivadas da respiração oral mas poucos artigos que estudem pormenorizadamente as alterações dentárias. Os estudos encontrados que se focaram na avaliação da má-oclusão não estão em concordância pois, como vimos, uns encontraram incisivos proinclinados e outros retroinclinados nos respiradores orais. Para além disso, em alguns estudos foi encontrada mordida cruzada posterior e em outros não. Mais uma vez, isto deve-se também ao tamanho das amostras, ao intervalo de idades estudado ser diferente entre estudos e principalmente às diferenças no diagnóstico e categorização do respirador oral. Excepto o estudo de Nunes et al, nenhum dos restantes estudos

debruçados sobre os efeitos na má-oclusão apresentava uma separação dos grupos de estudo consoante a etiologia da obstrução da via aérea.

Relativamente às idades estudadas, como vimos grande parte dos artigos encontrados estuda as alterações dentárias na dentição decídua ou mista, o que faz sentido, pois o propósito da investigação nesta área será poder intervir atempadamente a nível de desobstrução da via aérea pelo otorrinolaringologista e a nível ortodôntico pelo médico dentista. Ora, se estas crianças atualmente são avaliadas e operadas mais cedo pelo otorrinolaringologista, faz sentido que tentemos perceber que alterações oclusais ocorrem precocemente de forma a podermos dar resposta a nível de tratamento ortodôntico e também de forma a percebermos que problemas se poderão resolver naturalmente após a cirurgia às amígdalas e adenóides. Isto é, perceber até que ponto as alterações dentárias e oclusais derivadas da respiração oral têm reversibilidade sem tratamento nestas idades precoces.

Seria interessante um estudo detalhado que se baseasse num grupo de respiradores orais em dentição decídua e outro em dentição mista, com diagnóstico da respiração oral e da causa da obstrução pelo otorrinolaringologista. De forma a podermos quantificar volumetricamente a permeabilidade da via aérea, quer na nasofaringe, quer na orofaringe, o ideal seria fazer um tomografia computadorizada a partir do qual também conseguiríamos obter os dados para a análise cefalométrica. Esta recolha de dados foi já feita no estudo de Iwasaki T. et al, mostrando um diagnóstico mais preciso da obstrução da via aérea a três dimensões, como exemplificado na figura 2 e 3.

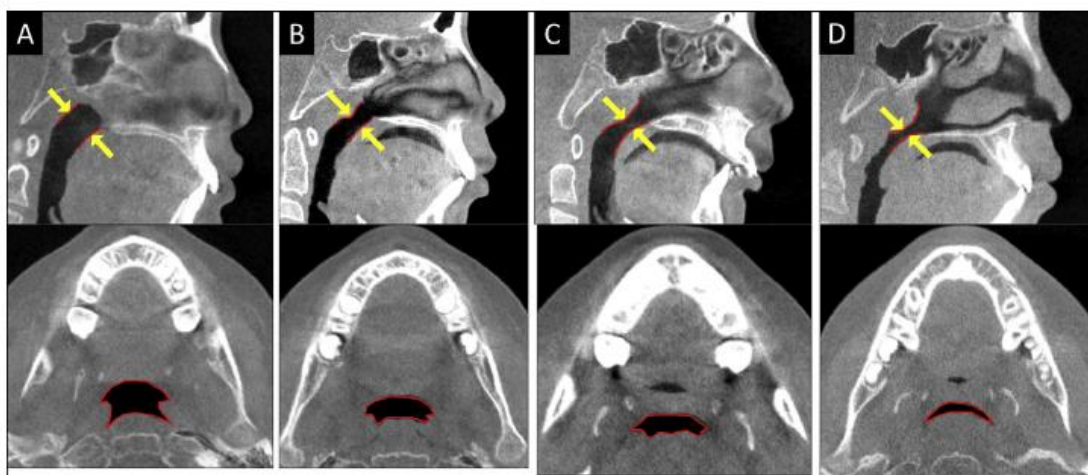


Figura 5 - Medição do grau de hipertrofia das adenóides no plano sagital médio e horizontal na porção mais estreita. A Grau 1, menos de 25% de obstrução. B grau 2, 25% a 50% de obstrução. C grau 3, 50% a 75% de obstrução. D grau 4, mais de 75% de obstrução. (22)

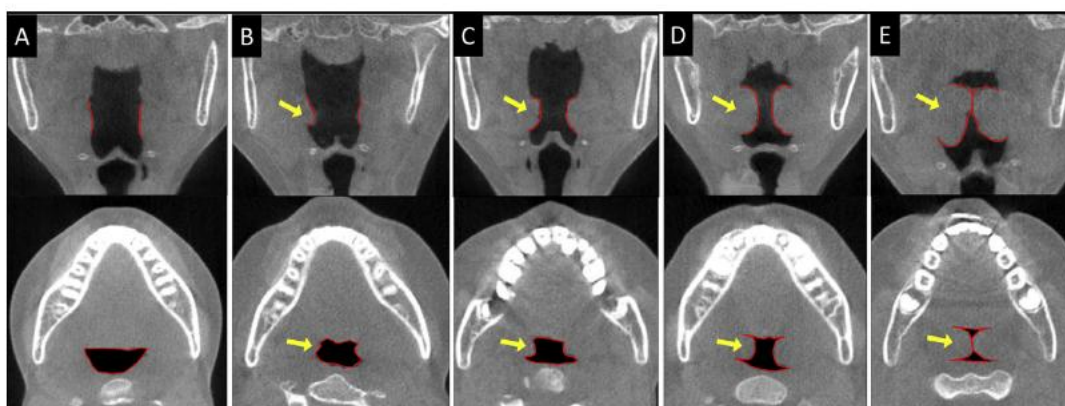


Figura 6 - Medição do grau de hipertrofia das amígdalas no plano coronal e horizontal da orofaringe na sua porção mais estreita. A, grau 1, sem hipeplasia das amígdalas. B, grau 2, amígdalas extendidas até um quarto da linha média. C grau 3, extendidas até meio da linha média. D grau 4, amígdalas extendidas até três quartos. E grau 5, amígdalas obstruem por completo a via aérea. (22)

Seria interessante fazer uma recolha de dados como esta, bem como um scaneamento intra-oral para análise da oclusão, dimensões das arcadas, classes dentárias e fotografias extra-orais, antes dos pacientes serem submetidos a adenoidectomia ou amigdalectomia. Esses mesmos pacientes, e apenas aqueles que não tivessem necessidade de tratamento ortodôntico eminente, deveriam ser reavaliados anualmente, onde seria feito um novo *scaneamento*

intraoral. Só assim conseguimos perceber até que ponto as alterações verificadas antes da cirurgia tinham sido reversíveis ou teriam tido uma melhoria espontânea, pelo facto da respiração passar a ser feita pelo nariz, com melhoria do padrão muscular e posicionamento da língua. O facto de termos dois intervalos de idades, um mais precoce e outro mais tardio, também nos permitiria entender a importância do fator *idade* e do crescimento, quer nas alterações já verificadas pré-cirurgia, quer na resolução natural ou não resolução das mesmas após cirurgia.

Conclusão

Através deste trabalho de revisão de bibliografia verificou-se que, apesar de existir anuência entre estudos de que a respiração oral pode provocar alterações esqueléticas e no posicionamento dentário, não existe ainda consenso relativamente às características dessas mesmas alterações. Não existe ainda uma associação concreta entre a especificidade das alterações encontradas e a causa e grau de severidade da obstrução da via aérea e às idades em que essas alterações começam a ser mais marcadas. As diferenças encontradas entre os estudos podem dever-se à seleção da amostra e desenho do estudo: o intervalo de idades, o grau de hipertrofia a partir do qual os doentes são incluídos no grupo de estudo e a especificidade com que o diagnóstico da hipertrofia é feita.

Os diferentes resultados entre estudos, podem ser também devidos a diferentes metodologias utilizadas, que poderão influenciar os resultados: exames ou métodos de diagnóstico da respiração oral, tamanho da amostra, etnia dos doentes incorporados no estudo, entre outras.

Torna-se assim relevante continuar a investigação nesta matéria, tendo padrões mais rigorosos na seleção da amostra e desenho do estudo e, preferencialmente, estudos em idades mais precoces focando não só na análise de alterações esqueléticas, mas também na má-oclusão.

Bibliografia

1. Morais-Almeida M, Wandalsen GF, Solé D. Growth and mouth breathers. *J Pediatr (Rio J)*. 2019 Mar-Apr;95 Suppl 1:66-71. doi: 10.1016/j.jpmed.2018.11.005. Epub 2019 Jan 3. PMID: 30611649.
2. Paolantonio EG, Ludovici N, Saccomanno S, La Torre G, Grippaudo C. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion in Italian preschoolers. *Eur J Paediatr Dent*. 2019 Sep;20(3):204-208. doi: 10.23804/ejpd.2019.20.03.07. PMID: 31489819.
3. Trotman CA, McNamara JA Jr, Dibbets JM, van der Weele LT. Association of lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. *Angle Orthod*. 1997;67(6):425-32. doi: 10.1043/0003-3219(1997)067<0425:AOLPAT>2.3.CO;2. PMID: 9428960.
4. Festa P, Mansi N, Varricchio AM, Savoia F, Calì C, Marraudino C, De Vincentiis GC, Galeotti A. Association between upper airway obstruction and malocclusion in mouth-breathing children. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2021 Oct;41(5):436-442. doi: 10.14639/0392-100X-N1225. PMID: 34734579; PMCID: PMC8569668.
5. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. *Front Public Health*. 2022 Sep 8;10:929165. doi: 10.3389/fpubh.2022.929165. PMID: 36159237; PMCID: PMC9498581.
6. İnönü-Sakallı N, Sakallı C, Tosun Ö, Akşit-Bıçak D. Comparative Evaluation of the Effects of Adenotonsillar Hypertrophy on Oral Health in Children. *Biomed Res Int*. 2021 Apr 2;2021:5550267. doi: 10.1155/2021/5550267. PMID: 33884263; PMCID: PMC8041545..
7. Valera FC, Travitzki LV, Mattar SE, Matsumoto MA, Elias AM, Anselmo-Lima WT. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003 Jul;67(7):761-70. doi: 10.1016/s0165-5876(03)00095-8. PMID: 12791452.
8. Cheung JL, Dreyer C, Ranjitkar S. Opening up on airways: the purported effect of nasorespiratory obstruction on dentofacial growth. *Aust Dent J*. 2021 Dec;66(4):358-370. doi: 10.1111/adj.12858. Epub 2021 Jun 18. PMID: 34031885.
9. Basheer B, Hegde KS, Bhat SS, Umar D, Baroudi K. Influence of mouth breathing on the dentofacial growth of children: a cephalometric study. *J Int Oral Health*. 2014 Nov-Dec;6(6):50-5. PMID: 25628484; PMCID: PMC4295456.
10. Cheng B, Mohamed AS, Habumugisha J, Guo Y, Zou R, Wang F. A Study of the Facial Soft Tissue Morphology in Nasal- and Mouth-Breathing Patients. *Int Dent J*. 2023 Jun;73(3):403-409. doi: 10.1016/j.identj.2022.09.002. Epub 2022 Oct 8. PMID: 36220699; PMCID: PMC10213793.
11. Baroni M, Ballanti F, Franchi L, Cozza P. Craniofacial features of subjects with adenoid, tonsillar, or adenotonsillar hypertrophy. *Prog Orthod*. 2011;12(1):38-44. doi: 10.1016/j.pio.2010.09.001. Epub 2010 Sep 29. PMID: 21515230..

12. Niedzielski A, Chmielik LP, Mielnik-Niedzielska G, Kasprzyk A, Bogusławska J. Adenoid hypertrophy in children: a narrative review of pathogenesis and clinical relevance. *BMJ Paediatr Open*. 2023 Apr;7(1):e001710. doi: 10.1136/bmjpo-2022-001710. PMID: 37045541; PMCID: PMC10106074.
13. Handelman CS, Osborne G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. *Angle Orthod*. 1976 Jul;46(3):243-59. doi: 10.1043/0003-3219(1976)046<0243:GOTNAA>2.0.CO;2. PMID: 1066976.
14. Subtelny JD. The Significance of Adenoid Tissue in Orthodontia *. *The Angle Orthodontist*. 1954;24(2):59-69. doi: 10.1043/0003-3219(1954)024<0059:TSOATI>2.0.CO;215. Templier L, Rossi C, Miguez M, Pérez JDLC, Curto A, Albaladejo A, et al. Combined Surgical and Orthodontic Treatments in Children with OSA: A Systematic Review. *JCM*. 26 de julho de 2020;9(8):2387.
16. Lourenço EA, Lopes Kde C, Pontes A Jr, Oliveira MH, Umemura A, Vargas AL. Comparison between radiological and nasopharyngolaryngoscopic assessment of adenoid tissue volume in mouth breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005 Jan-Feb;71(1):23-7. doi: 10.1016/s1808-8694(15)31280-5. Epub 2006 Jan 2. PMID: 16446887; PMCID: PMC9443499.
17. Souki MQ, Souki BQ, Franco LP, Becker HM, Araújo EA. Reliability of subjective, linear, ratio and area cephalometric measurements in assessing adenoid hypertrophy among different age groups. *Angle Orthod*. 2012 Nov;82(6):1001-7. doi: 10.2319/010612-13.1. Epub 2012 Mar 19. PMID: 22428943; PMCID: PMC8813153.
18. Zhao Z, Zheng L, Huang X, Li C, Liu J, Hu Y. Effects of mouth breathing on facial skeletal development in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2021 Mar 10;21(1):108. doi: 10.1186/s12903-021-01458-7. PMID: 33691678; PMCID: PMC7944632.
19. Li J, Zhao Z, Zheng L, Daraqel B, Liu J, Hu Y. Effects of mouth breathing on maxillofacial and airway development in children and adolescents with different cervical vertebral maturation stages: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2022 May 23;22(1):197. doi: 10.1186/s12903-022-02234-x. PMID: 35606773; PMCID: PMC9125826.
20. Góis EG, Ribeiro-Júnior HC, Vale MP, Paiva SM, Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Influence of nonnutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod*. 2008 Jul;78(4):647-54. doi: 10.2319/0003-3219(2008)078[0647:IONSHB]2.0.CO;2. PMID: 18302463.
21. Huang X, Gong X, Gao X. Age-related hypertrophy of adenoid and tonsil with its relationship with craniofacial morphology. *BMC Pediatr*. 2023 Apr 6;23(1):163. doi: 10.1186/s12887-023-03979-2. PMID: 37024864; PMCID: PMC10077717.
22. Iwasaki T, Sato H, Suga H, Takemoto Y, Inada E, Saitoh I, Kakuno E, Kanomi R, Yamasaki Y. Relationships among nasal resistance, adenoids, tonsils, and tongue posture and maxillofacial form in Class II and Class III children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2017 May;151(5):929-940. doi: 10.1016/j.ajodo.2016.10.027. PMID: 28457271.
23. Sousa JB, Anselmo-Lima WT, Valera FC, Gallego AJ, Matsumoto MA. Cephalometric assessment of the mandibular growth pattern in mouth-breathing

- children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005 Mar;69(3):311-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2004.10.010. Epub 2004 Dec 15. PMID: 15733589.
24. Franco LP, Souki BQ, Cheib PL, Abrão M, Pereira TB, Becker HM, Pinto JA. Are distinct etiologies of upper airway obstruction in mouth-breathing children associated with different cephalometric patterns? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015 Feb;79(2):223-8. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.12.013. Epub 2014 Dec 19. PMID: 25563906.
25. Chung Leng Muñoz I, Beltri Orta P. Comparison of cephalometric patterns in mouth breathing and nose breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014 Jul;78(7):1167-72. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.04.046. Epub 2014 May 6. PMID: 24833165.
26. Souki BQ, Lopes PB, Pereira TB, Franco LP, Becker HM, Oliveira DD. Mouth breathing children and cephalometric pattern: does the stage of dental development matter? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Jun;76(6):837-41. doi: 10.1016/j.ijporl.2012.02.054. Epub 2012 Mar 14. PMID: 22425033.
27. Arun T, Isik F, Sayinsu K. Vertical growth changes after adenoidectomy. *Angle Orthod.* 2003 Apr;73(2):146-50. doi: 10.1043/0003-3219(2003)73<146:VGCAA>2.0.CO;2. PMID: 12725370.
28. Paolantonio EG, Ludovici N, Saccomanno S, La Torre G, Grippaudo C. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion in Italian preschoolers. *Eur J Paediatr Dent.* 2019 Sep;20(3):204-208. doi: 10.23804/ejpd.2019.20.03.07. PMID: 31489819.
29. Diouf JS, Ouédraogo Y, Souaré N, Badiane A, Diop-Bâ K, Ngom PI, Zouaki A, Diagne F. Comparison of dental arch measurements according to the grade and the obstructive character of adenoids. *Int Orthod.* 2019 Jun;17(2):333-341. doi: 10.1016/j.ortho.2019.03.016. Epub 2019 Apr 12. PMID: 30987957.
30. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod.* 2008 Jan;78(1):77-82. doi: 10.2319/011507-18.1. PMID: 18193952.
31. Souki BQ, Lopes PB, Veloso NC, Avelino RA, Pereira TB, Souza PE, Franco LP, Becker HM. Facial soft tissues of mouth-breathing children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014 Jul;78(7):1074-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.04.008. Epub 2014 Apr 18. PMID: 24814235.
32. Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PA. The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development: a comparison of sibling pairs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987 Oct;92(4):286-93. doi: 10.1016/0889-5406(87)90328-3. PMID: 3477946.
33. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J. Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *Eur J Orthod.* 1989 Nov;11(4):416-29. doi: 10.1093/oxfordjournals.ejo.a036014. PMID: 2591488.
34. Nunes WR Jr, Di Francesco RC. Variation of patterns of malocclusion by site of pharyngeal obstruction in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Nov;136(11):1116-20. doi: 10.1001/archoto.2010.187. PMID: 21079167.

35. Adamidis IP, Spyropoulos MN. The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, the mandible and the hyoid bone. *Eur J Orthod*. 1983 Nov;5(4):287-94. doi: 10.1093/ejo/5.4.287. PMID: 6581051.
36. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod*. 1983 Apr;83(4):334-40. doi: 10.1016/0002-9416(83)90229-4. PMID: 6573147.
37. Marcos Mocellin Francisco Herrero Júnior, Elmar A. Fugmann, Fabiano B. Gavazzoni, André L. de Ataíde, Fábio L. Ouriques. Estudo cefalométrico-radiográfico e otorrinolaringológico correlacionando o grau de obstrução nasal e o padrão de crescimento facial em pacientes não tratados ortodonticamente. *Rev Bras ORL* 66 (2000) 116 /120.
38. Hultcrantz E, Larson M, Hellquist R, Ahlquist-Rastad J, Svanholm H, Jakobsson OP. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1991 Sep;22(2):125-34. doi: 10.1016/0165-5876(91)90032-7. PMID: 1743873.
39. Tsai HH, Tan CT. Morphology of the palatal vault of primary dentition in transverse view. *Angle Orthod*. 2004 Dec;74(6):774-9. doi: 10.1043/0003-3219(2004)074<0774:MOTPVO>2.0.CO;2. PMID: 15673140.
40. Ciusa V, Dimaggio FR, Sforza C, Ferrario VF. Three-dimensional palatal development between 3 and 6 years. *Angle Orthod*. 2007 Jul;77(4):602-6. doi: 10.2319/053106-221. PMID: 17605482.
41. Moreira M, de Paiva Lino A. Evaluation of palatal depth and width in mouth breathers with primary dentition. *Int J Orofacial Myology*. 1989 Mar;15(1):19-24. PMID: 2599778.
42. Coelho AR, Tanaka O, Ribeiro JS, Machado MA, Camargo ES. Transverse craniofacial dimensions in Angle Class II, Division 1 malocclusion according to breathing mode. *Braz Oral Res*. 2010 Jan-Mar;24(1):70-5. doi: 10.1590/s1806-83242010000100012. PMID: 20339717.