

Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann

DA DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA
NA
ESTRUTURAÇÃO CRANIOFACIAL

PORTO 1997

Da Disfunção Respiratória
na
Estruturação Craniofacial

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA AO GRAU DE DOUTOR
APRESENTADA À FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA
DA UNIVERSIDADE DO PORTO

MARIA CRISTINA PINTO COELHO MENDONÇA DE FIGUEIREDO POLLMANN

Porto 1997

Ao Rainer, à Rita e à Carolina
por tantas horas que estou a dever-lhes

Aos meus Pais
por tudo

À minha Família
por todo o apoio

Ao Professor Doutor Campos Neves
pelo exemplo

Ao corpo docente da
Faculdade de Medicina Dentária

Ao Serviço de Otorrinolaringologia
do Hospital de S.João

À Dr^a Margarida Carvalho Santos
com gratidão

Ao Professor Doutor Nuno Borges

À Engenheira Isabel Lousada Soares Figueiredo

ÍNDICE

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO	1
A PREVENÇÃO EM ORTOPEDIA DENTO-FACIAL	2
REVISÃO DA LITERATURA	4
ABORDAGEM SUMÁRIA DO CRESCIMENTO E MATURAÇÃO DAS VIAS AÉRAS SUPERIORES ..	18
A MANUTENÇÃO POSTURAL DA MANDÍBULA	23
OS MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO	25
Histologia	26
Unidade motora	26
FISIOLOGIA DA CONTRACÇÃO	27
NOÇÕES DE ELECTROMIOGRAFIA	28
Considerações técnicas:	28
AERODINÂMICA DAS VIAS AÉRAS SUPERIORES	29
ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NASAL	31
CLASSIFICAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DA INCAPACIDADE RESPIRATÓRIA NASAL	32
CONSIDERAÇÕES SOBRE AS ADENÓIDES, AS AMÍGDALAS E SUA CIRURGIA	34

CAPÍTULO II

MATERIAL E MÉTODOS	36
AMOSTRA	37
MATERIAL	36
METODOLOGIA	38
PROTOCOLO 1	38
PROTOCOLO 2	39
A determinação do modo de respirar	39
OBTENÇÃO DOS REGISTOS ELECTROMIOGRÁFICOS	41

CAPÍTULO III

RESULTADOS	47
COMPORTAMENTO DO MASSETER	
Pico	51
Média dos picos	52
Média dos traçados	53

COMPORTAMENTO DO TEMPORAL ANTERIOR	
Pico	53
Média dos picos	55
Média dos traçados	56
CAPÍTULO IV	
DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	64
CAPÍTULO V	
CONCLUSÕES	69
RESUMO	70
BIBLIOGRAFIA:	73
ANEXOS	86

CAPÍTULO I

“A partir do momento em que o tecido muscular fetal inicia a actividade contráctil, seja ela espontânea ou reflexa exerce uma influência morfogenética sobre o tecido ósseo¹.”

T. Humphrey

INTRODUÇÃO

Há mais de uma centena de anos que se admite que o crescimento ósseo em geral, seja ele pré-natal ou pós-natal, pode ser influenciado por acção de forças, actuando de forma directa ou exercendo a sua acção indirectamente.

Na literatura, são muitos e crescentes, os trabalhos cujas conclusões sugerem que o crescimento do esqueleto facial é influenciável pelo meio ambiente e por isso não está totalmente na dependência das instruções genéticas. Mais ainda, parece que, se existir uma influência ambiental nefasta, uma vez retirado esse estímulo anormal, a face mostra a capacidade de retomar, em maior ou menor grau, o seu desenvolvimento normal.

A função dos chamados músculos mastigatórios, assim como dos outros músculos da região orofacial, tem vindo, ao longo do tempo, a ser considerada como factor de relevo no crescimento e na forma do esqueleto craniofacial.

A tentativa de demonstração da influência das perturbações da ventilação nasal no desenvolvimento do esqueleto facial humano, têm sido matéria de estudo intenso, entre os investigadores das áreas que se debruçam sobre o crescimento craniofacial. Contudo, neste âmbito, onde as variáveis a considerar são inúmeras, a investigação sistemática não é fácil de aplicar, embora existam importantes e numerosos trabalhos sobre o assunto, tanto de cariz experimental como clínico, principalmente a partir da década de setenta, e com contribuições significativas durante os anos oitenta.

Nos vários meios científicos, incluindo o da ortopedia dento-facial o tema ainda continua em discussão e carecido de numerosas informações gerando, controvérsias entre autores de renome.

Na actualidade, o problema da influência da “ventilação nasal” *versus* “ventilação oral”, sobre o crescimento e desenvolvimento, ultrapassa largamente as margens da otorrinolaringologia e da ortopedia dento-facial.

Têm sido estudadas e discutidas as possíveis repercussões da interferência postural que a forma de respirar condiciona, tanto a nível do esqueleto cervical como do esqueleto em geral. O desenvolvimento intelectual, o sono, a formação da personalidade e integração social, o aproveitamento escolar, o rendimento no exercício físico, etc, são exemplos de outros aspectos, aparentemente muito distantes da insuficiência respiratória nasal, mas que, de facto, estão com ela correlacionados. A investigação nalguns destes domínios atinge campos tão pormenorizados, como por exemplo: a avaliação das diferenças térmicas da circulação cerebral, a variabilidade da composição do ar inspirado, a interacção com o epitélio nasal, etc.

Na área de interesses da ortopedia dento-facial, o ideal seria o esclarecimento inequívoco da interferência ou não interferência da forma de ventilação, sobre o desenvolvimento e crescimento pós-natal da face e, em caso afirmativo, em que áreas e por que mecanismos ela se manifesta. Esta é uma meta que, provavelmente, poderá ser atingida no futuro.

Neste trabalho, pretende dar-se uma contribuição nesse sentido, embora restringindo a abordagem do problema ao estudo do comportamento de alguns músculos mastigatórios, em indivíduos com respiração bucal ou respiração mista nasal/bucal, antes e depois de serem submetidos a intervenções cirúrgicas, cujo objectivo tenha sido o da desobstrução das vias aéreas superiores.

A PREVENÇÃO EM ORTOPEDIA DENTO-FACIAL

A prevenção é a atitude primária de qualquer acto médico.

A compreensão da fisiopatologia das deformações orofaciais, poderá contribuir de forma significativa para a possibilidade da prevenção ou do despiste precoce de situações potencialmente desencadeadoras dessas patologias.

Foi tempo em que a ortodontia se limitava a aguardar a colocação da maior parte da dentição permanente, para depois actuar de forma correctiva sobre as anomalias da oclusão. Esta atitude permitia que o crescimento da face se fizesse em condições por vezes adversas, conduzindo pois a resultados pouco satisfatórios. Actualmente a ortodontia, na generalidade, assume-se como uma das partes interessadas na prevenção de algumas deformações dentofaciais e por isso orienta-se para uma filosofia preferencialmente preventiva e interceptiva, ficando as terapêuticas correctivas para último recurso e confinadas a cuidados especializados.

É muito pouco provável que a prevenção possa exercer influência significativa a nível das patologias mais frequentes na área da ortopedia dentofacial, as quais são as desarmonias dentomaxilares, por excesso ou falta de espaço para a colocação da dentição completa.

Mas, a nível esquelético, recorrendo a intervenção precoce adequada, parece plausível crer na prevenção, ou pelo menos no desagravamento de algumas formas de displasias maxilares ou mandibulares, que se manifestam tanto transversal como sagital ou verticalmente. De forma particularmente interessante, refira-se o atenuar das displasias verticais, por serem aquelas que habitualmente, com os meios terapêuticos actuais, se revestem de maiores dificuldades de tratamento e, podemos afirmar, condicionam todas as outras.

Como é sabido, o principal desenvolvimento da face ocorre, entre a 5ª e a 12ª semana *in utero*. Estão também demonstradas inúmeras influências ambientais que durante a gestação, podem interferir com o normal desenvolvimento do feto, nomeadamente a nível facial^{2, 3}. Numa atitude preventiva ideal caberia ao ortodontista facultar a informação às grávidas que frequentam a sua consulta, quer como pacientes quer como acompanhantes, no sentido não só, de uma higiene alimentar, como também de hábitos durante a gravidez, como por exemplo o consumo de bebidas alcoólicas a ingestão de drogas ou o uso indiscriminado de medicamentos.

No período pos-natal há muitas causas passíveis de provocar alterações no desenvolvimento facial, em maior ou menor grau⁴. A maior parte do crescimento ocorre nos primeiros anos de vida e, como por cada dia que passa, o incremento no crescimento é menor (salvo nas fases dos picos de crescimento) a intervenção precoce sobre os desvios diagnosticados assume uma importância indiscutível e até inadiável. Deveremos manter na lembrança que a morfologia orofacial do adulto vai ser a resultante da interacção e integração de uma grande série de processos de crescimento e dos seus mecanismos reguladores que se encontram em grande actividade, e também sob alta susceptibilidade, nos primeiros anos de vida.

Quais as áreas em que então aquela intervenção se revelará mais significativa?

Em princípio, desde que diagnosticadas, deverão ser evitadas, tratadas ou eliminadas todas as situações que ponham em causa aspectos funcionais. Podemos referir exemplos, tais como, as formas de aleitamento, os hábitos de sucção, as mordidas cruzadas, as cúspides guias, a dieta inadequada, entre outros, que afectam a postura ou a actividade normal das funções oro-faciais.

Mas, daquelas situações, as perturbações na ventilação, especificamente as dificuldades na respiração nasal, parecem ser cada vez mais frequentes na nossa civilização. São apontadas como causadoras de modificações na postura tanto da mandibular, como da cabeça e da coluna cervical, e até da própria postura corporal, e ainda de forma muito notória, da postura e da função linguais, isto é, criam mecanismos de compensação da função ou, dito de outra forma, desencadeiam situações de disfunção do aparelho estomatognático.

Em 1950 Brodie⁵ afirmou que a actividade dos músculos que circundam a cabeça e o pescoço, bem como a posição do osso hióide, são determinantes para a postura natural da cabeça.

Parece ser possível responsabilizar a rotação posterior da mandíbula⁶ em associação com a postura do hióide e da língua, por algumas das características das faces de dimensão vertical exagerada.

É sabido⁷ que a modificação da posição da cabeça altera o espaço das vias aéreas. Quando se provoca, artificialmente, uma obstrução nasal, temos como resultado uma respiração bucal com a extensão da cabeça e um aumento de actividade dos músculos suprahióides⁸.

É do conhecimento comum que quando as exigências ventilatórias são maiores, como por exemplo durante o esforço físico, a respiração passa de nasal a bucal. Parece poder admitir-se que, a postura mandibular habitual dos respiradores bucais tenha como causa a insuficiência do lúmen do corredor aéreo nasofaríngeo e a necessidade de criar um espaço adicional para possibilitar uma ventilação suficiente.

O reconhecimento dos factores causais das deformações dentofaciais é um factor importante no sucesso do seu tratamento. Ora, sendo a forma de respirar uma condição determinante da postura mandibular habitual e parecendo ser a normalidade desta um factor condicionante do crescimento e desenvolvimento harmónico dos maxilares e consequentemente das arcadas, admitimos ser plausível o interesse em contribuir para o esclarecimento de um assunto que se pode considerar como uma atitude preventiva na área da ortopedia dentofacial.

REVISÃO DA LITERATURA

A relação entre a função e a forma (o efeito da accção muscular sobre a forma do crânio de vertebrados, não mamíferos e mamíferos) está revisto de um modo bem explícito por Moss⁹ numa das monografias do Centro para o Crescimento e Desenvolvimento Humanos da Universidade de Michigan. Este autor afirma que existe uma correlação positiva entre alguns padrões da actividade funcional muscular e certas formas do esqueleto facial. Acrescenta ainda que, de um modo similar, também para a disfunção muscular se pode pensar da mesma feição. A disfunção muscular surge em paralelo com algumas alterações da forma e da posição do esqueleto facial.

No que diz respeito especificamente à forma da arcada dentária, Moss e Proffit estão de acordo, ao afirmarem que a morfologia da arcada dentária, com determinação genética, condiciona o padrão funcional da língua e dos lábios de um modo mais significativo do que a função destas modifica a forma.

Dito de outro modo, partilham a ideia de que a nível do aparelho estomatognático, é mais a forma a orientar a função do que esta a ditar aquela.

O problema, forma-função ou função-forma, entre a função naso-respiratória e o desenvolvimento dentofacial permanece em discussão, nos domínios da ortodontia, pediatria, otorrinolaringologia, etc. apesar do interesse e da relação clínicas verificadas.

Muitos autores não põem sequer a questão de relação causa-efeito nestes termos, preocupando-se somente com a demonstração da existência de algum tipo de correlação entre uma coisa e outra.

Actualmente, a opinião que prevalece na área da ortopedia dentofacial é a de que a respiração bucal associada à obstrução das vias aéreas superiores está, frequentemente, correlacionada com anomalias tais como a retrusão mandibular, a microrrinodisplasia, a compressão maxilar¹⁰, a protrusão dos incisivos superiores, a abóbada palatina muito elevada, o lábio superior curto e hipotónico¹¹, o facies adenoideu¹², a flacidez da musculatura perioral, a mordida aberta e um facies pouco agradável, fruto da postura habitual de boca aberta¹³.

Por exemplo, Behlfehlt e Linder-Aronson¹⁴ confirmam, em 1990, uma parte destas afirmações ao verificar que, nas crianças com hipertrofia amigdalina, a mandíbula apresenta características mais retrognáticas, com maior rotação posterior e uma inclinação mandibular mais acentuada. As alturas faciais (total e inferior) destes pacientes apresentam-se maiores, quando comparadas com um grupo de controlo de dimensões amigdalinas normais.

Apesar da etiologia da respiração bucal poder ser muito vasta, desde a simples obstrução por hipertrofia das adenóides, passando por fenómenos de congestão nasal associados a rinite alérgica ou perturbações de ventilação, por polipose ou desvio de septo, etc. o que parece estar em causa, na nossa área de interesses, são as potenciais consequências daquela disfunção respiratória.

A modificação da dinâmica do fluxo aéreo e as alterações funcionais com ela relacionadas são os aspectos considerados como os prováveis factores causais, (ou pelo menos agravantes) das anomalias dentofaciais, que habitualmente se associam à disfunção referida. Ou seja, a respiração bucal é uma característica comum a estes casos nos quais, também se verifica a ocorrência de anomalias dento-faciais semelhantes.

A polémica sobre este assunto, apesar de ser histórica, mantém-se com actualidade e sem solução à vista. Alguns autores aceitam que os distúrbios da respiração são factores causais da má oclusão, enquanto outros não encontram relação imediata entre uma coisa e outra. São também muito frequentes os trabalhos que conseguem estabelecer algum tipo de relação entre aquelas duas patologias, mas cujas conclusões são, por vezes, contraditórias.

Parece-nos, porém, que muita desta discussão se prende com a abordagem de um mesmo problema, por caminhos diferentes e conseqüente dificuldade em definir com rigor os parâmetros a avaliar.

No entanto, ao agrupar um conjunto de sinais e sintomas e denominá-lo como “facies adenoideu”, ou como “microrrinodisplasia de Bimler” e reconhecendo como factor associado a esse conjunto de características a existência de uma respiração bucal causada por hipertrofia adenoideia¹⁵, são inúmeros os autores que aceitam como verdadeira a relação que temos vindo a abordar.

A controvérsia parece ter sido iniciada em pleno século dezanove, na sequência da publicação de relatórios clínicos que descreviam um estereótipo da morfologia craniofacial associado à respiração bucal e que se caracterizava por: facies alongado, protrusão dos incisivos superiores e palato estreito e alto¹⁶.

Em 1860, George Catlin¹⁷ atribuía à respiração bucal a responsabilidade de várias patologias, como a febre amarela, a surdez e a cólera, entre outras, assim como dentes apinhados e “caras ranhosas e tristes”.

O seu livro teve várias reedições e fez escola no fim do século dezanove, tendo, apesar disso, opositores de renome, como Kingsley e Siebenmann¹⁸.

O primeiro, em 1888, atribuía à hereditariedade a origem das várias morfologias dentomaxilares. O segundo, nove anos depois, referia que a morfologia palatina estreita e alta e a obstrução respiratória causada pelas vegetações adenóides, eram situações que se encontravam associadas às faces estreitas e longas, mas não eram uma consequência da obstrução nasal.

Ainda em pleno século XIX aparecem referências^{19, 20} quanto à contribuição dos tecidos moles na estruturação das características morfológicas comuns aos respiradores bucais. A posição baixa da língua e a influência da musculatura perioral foram pois, há mais de cem anos, citados como sendo os factores causais da compressão maxilar, frequentemente encontrada nos respiradores bucais.

Pouco se questionou nos primórdios do século vinte, em volta da relação causa-efeito existentes entre a obstrução nasal e o crescimento craniofacial.

Korbitz e Lischer²¹ mencionaram a ligação entre as características faciais atrás referidas e a existência de mecanismos de actividade muscular de compensação, na respiração bucal.

O grande senhor da ortodontia, Edward Angle, em 1907 dizia “the baneful effects of mouthbreathing are always manifested in the face...” e a escola alemã propunha como justificação para o palato elevado dos respiradores bucais, a existência de um gradiente de pressão maior a nível oral, não permitindo o desenvolvimento palatino normal.

Aquele autor, no seu livro "Treatment of Malocclusion of the Teeth"²² sustenta, a propósito das anomalias de classe II, divisão 1, que esta forma de má oclusão anda sempre associada à respiração bucal. Afirmar que é consequência da obstrução nasal, podendo a anomalia ser agravada ou até mesmo provocada, na sua fase inicial, pela respiração bucal.

Kantorowics²³ e Wustrow²⁴ aventaram a hipótese de que a descida do palato verificada durante o crescimento normal não acontece nos respiradores orais, por existir uma pressão oral exagerada em detrimento da pressão nasal.

Korkhaus²⁵ veio reforçar a ideia da existência de alguma relação entre a forma da arcada maxilar e o tamanho da cavidade nasal e, a forma de respirar. Referindo-se às anomalias de compressão, diz-nos que a respiração oral impede o desenvolvimento das fossas nasais de tal forma que a abóbada palatina fica alta e muito estreita, com um desenvolvimento insuficiente da base apical.

Nos anos trinta, começa a fazer-se alguma distinção entre os vários factores etiológicos da respiração oral e as diferentes repercussões no crescimento orofacial.

Surgem, naquela altura, vários trabalhos cujas conclusões são de tipo empírico, baseadas na observação clínica e que tentam a fazer a separação entre as várias patologias condicionantes da insuficiência ventilatória nasal e as diferentes consequências a nível do desenvolvimento maxilofacial.

Assim, a falta de desenvolvimento dos seios perinasais e o achatamento da face aparecem então referidos por Duke²⁶, em associação com a obstrução nasal de causa alérgica.

Também Balyeat²⁷ acrescenta a ideia de que a protrusão dos incisivos maxilares, com inoclusão labial e a arcada maxilar em forma de V se encontram associados à congestão nasal de causa alérgica; este autor, num estudo epidemiológico feito em 500 crianças, concluiu que, na presença de rinite alérgica, aquelas anomalias ocorriam com uma frequência, quatro a cinco vezes, superior à da população normal.

Em aparente contradição com Balyeat, num artigo intitulado "Discussão sobre respiração bucal e obstrução nasal", Hastings e James²⁸ referem que, na totalidade de uma amostra de 53 crianças cuja característica comum era a incompetência labial, também se verificava em todos o facto de serem respiradores nasais habituais.

Quatro anos depois, Howard²⁹ ao diagnosticar, de acordo com a classificação de Angle, as más oclusões num grupo de respiradores bucais, encontrou uma frequência na ordem dos 14% para as anomalias de tipo Classe II, div 1. Não aceitou esse valor como significativamente diferente do encontrado, para a mesma anomalia, na população respiradora nasal, e assim, não reconhece ao factor respiração bucal responsabilidades naquele tipo de anomalia.

Em 1939, Todd³⁰ afirma que a deformação facial típica da hipertrofia adenoideia é diferente da “face alérgica” sendo esta particularmente caracterizada por uma falta de desenvolvimento das arcadas e um nariz arrebitado. Acrescenta ainda que as alergias associadas a sintomatologia nasal atrasam o crescimento facial nas suas três dimensões.

Em relação ao problema do palato elevado, Morrison³¹ contribui com a ideia de que são, a inexistência de competência labial e a falta de pressão negativa entre a língua e o palato que impedem a descida da abóbada palatina.

Em 1946, um grupo de investigadores americanos efectuou uma pesquisa num grupo de alunos universitários, usando como critério para a distinção entre respiração nasal e respiração oral, a auto-avaliação de cada elemento da amostra. Ao procurarem diferenças significativas na morfologia dentofacial entre os auto-reconhecidos respiradores bucais e os que se consideraram a si próprios respiradores nasais, não conseguiram encontrar tais diferenças³².

Na década de cinquenta aparecem referidas na literatura ortodôntica outras contribuições^{33, 34} para factores etiológicos da ventilação nasal insuficiente, tais como, desvios do septo, narinas pequenas, cornetos muito desenvolvidos, pólipos nasais e mastigação deficiente.

Foi efectuado um estudo³⁵ numa população com idades compreendidas entre os 2,5 e os 5 anos de idade, com o objectivo de encontrar uma relação entre a posição oclusal em sentido sagital e a forma de respirar. Observaram 500 crianças consideradas portadoras de normoclusão (em sentido sagital) e igual número em distoclusão. Ao correlacionar a relação de oclusão sagital com o tipo de respiração, não foram encontrados valores conclusivos.

Neste período, muitos investigadores e clínicos usaram como testes para diagnóstico da insuficiência da respiração nasal, um espelho frio colocado junto dos orifícios nasais (verificar o embaciamento) ou fios de algodão em rama (para ver a sua movimentação).

Massler e Zwemer³⁶, em 1952, consideravam ser possível a distinção clínica entre os respiradores bucais por obstrução ou por hábito, mediante a observação atenta do nariz em inspiração profunda. No mesmo trabalho, sugerem que, após a resolução cirúrgica da obstrução, era conveniente ensinar a fazer exercícios labiais acompanhados de movimentos de inspiração profunda propondo ainda o uso do ecrã labial e de instrumentos de sopro para estimulação da musculatura labial, manifestando, desta forma, algum interesse na reeducação muscular para a reabilitação respiratória.

Em 1956³⁷, apareceu um trabalho de Derichsweiler, que veio destruir muitos dos argumentos anteriores sobre a influência da respiração bucal no desenvolvimento das arcadas dentárias. Tendo como fundamento base a apresentação de três casos de atresia das coanas com arcadas dentárias e bases maxilares normais, ele

defendia não poder ser, obviamente, a respiração bucal, um factor primário da deformação dento-facial.

O termo “inferioridade biológica geral” serviu a Wallis³⁸ para justificar um aumento da prevalência da má oclusão nas crianças com asma ou hipertrofia amigdalina ou adenoideia.

Ballard foi, talvez, o autor que nesta década mais se salientou na abordagem de toda esta problemática. Em 1957, depois de verificar a persistência de postura labial anormal e respiração oral após a remoção de adenóides e amígdalas vem refutar o recurso a essas intervenções cirúrgicas com o objectivo de resolução da incompetência labial e respiratória.

Um ano depois, e após insistir numa revisão de dados epidemiológicos e pesquisas anatómicas sobre o assunto, Ballard publicou um artigo³⁹ onde corrobora não verificar uma associação evidente entre a respiração bucal, o facies adenoideu e a má oclusão. Sugere então que a incompetência labial, frequentemente usada como sinal de determinação de insuficiência respiratória nasal, não possa ser um dado a valorizar com aquele objectivo pois, embora os lábios se apresentem afastados, a língua pode estar colocada em posição aos palatos mole e duro, não havendo assim uma via aérea bucal real. Deste modo, sofreram na sua credibilidade, muitos dos trabalhos anteriores que usavam a postura labial como forma de definir o tipo de respiração.

Referindo-se às influências sobre a morfologia do esqueleto facial, aquele autor, responsabiliza a hereditariedade como sendo um factor preponderante sobre a obstrução nasal.

Curiosa foi a evolução da posição de Moyers sobre estes assuntos.

Inicialmente⁴⁰, reforçou a opinião de Ballard, desmentindo a existência de provas concretas da relação causa-efeito entre o facies adenoideu e a respiração bucal. Contudo, anos mais tarde, ao abordar a etiologia da má oclusão e referindo-se a perturbações da função naso-respiratória, afirmou que qualquer factor capaz de interferir na fisiologia respiratória normal pode afectar os mecanismos de crescimento da face, cabendo à respiração bucal a responsabilidade de uma alta incidência de más oclusões⁴¹.

Posteriormente é ainda mais cauteloso opinando que: “a hipótese de a insuficiência da função respiratória nasal afectar o desenvolvimento craniofacial e da dentição, estará de alguma forma correcta... Contudo, os pormenores da relação entre a insuficiência respiratória e o crescimento craniofacial aguardam os resultados de investigação rigorosa”⁴².

Em 1960, Linder-Aronson e Backström⁴³ não conseguiram demonstrar a relação entre a respiração bucal e a sobremordida horizontal (overjet) e/ou a inclinação dos incisivos superiores. Estes dados são parcialmente contraditórios com as conclusões posteriores de Behlfelt e colaboradores, referidas mais adiante.

Backlund publicou, em 1963, um estudo feito sobre uma amostra de 280 crianças com idades compreendidas entre os 9 e os 10,5 anos, onde procurou relacionar a má oclusão com o crescimento facial, os hábitos orais incluindo a respiração, e os tecidos moles⁴⁴. Não encontrou correlação entre respiração oral e: a hipertrofia adenoideia, a relação sagital esquelética, a relação dentária, a largura da maxila. Conseguiu correlacionar a respiração oral com: a posição baixa da língua, a ausência de contacto desta com o palato mole, a ausência de contacto labial. Perante estes resultados, concluiu que o comportamento dos tecidos moles era um mecanismo de adaptação postural à forma de respirar.

No mesmo ano, é editado um artigo⁴⁵ sobre a ligação entre hábitos orais e má oclusão. Achamos interessante recordá-lo pois, embora não aludindo especificamente ao problema respiratório, abrange também aspectos funcionais periorais. Nele se afirma a existência de uma relação entre a protrusão dos incisivos maxilares e a respiração bucal, procurando explicar este achado pelo comportamento anómalo do lábio inferior que ao adoptar uma postura entre os incisivos inferiores e superiores vem criar uma força de protrusão sobre a face palatina dos incisivos maxilares.

Hunter⁴⁶, na sua tese de 1971, e contrariamente às opiniões de Duke e de Balyeat, já referidas, não conseguiu encontrar relação entre a rinite alérgica e a má oclusão, mas conseguiu provar que o aumento da incidência da respiração bucal é acompanhado pelo crescimento da resistência à passagem do ar nas vias aéreas superiores.

Num estudo comparativo da oclusão dos modelos de um grupo de 50 adultos jovens respiradores normais, com os modelos de 50 adultos jovens respiradores orais, Paul e Nanda⁴⁷ não conseguiram demonstrar grandes diferenças. Porém, no último grupo mediram valores ligeiramente maiores nas sobremordidas, vertical e horizontal (overbite e overjet) e ainda um aumento de tendência para a relação sagital das arcadas dentárias em classe II.

Nesta matéria, os trabalhos de Harvold, Tomer, VargerviK e Chieri^{48, 49, 50} são já clássicos, e, as suas experiências (feitas em macacos rhesus) a quem provocaram uma situação obstrução nasal total) trouxeram conhecimentos e, porventura, conclusões históricas importantíssimas.

Basicamente, fizeram a avaliação, a longo prazo, do efeito da respiração bucal sobre o crescimento dos ossos da face e sobre o comportamento muscular. Os macacos adaptaram-se à obstrução de formas variadas: alguns responderam com a boca aberta em permanência com ou sem protrusão lingual, enquanto outros passaram a fazer a abertura de forma rítmica. Foi possível observar que, gradualmente, todos adquiriram uma aparência facial e uma oclusão diferentes das dos animais do grupo de controlo.

Ao fim de dois anos conseguiram demonstrar um aumento da altura facial inferior, um aumento da inclinação dos planos oclusal e mandibular em relação ao plano

nasion-sela e um achatamento do ângulo mandibular. Após o restabelecimento da respiração nasal, no final desse período, houve alguma recuperação das modificações esqueléticas referidas.

Os trabalhos de Watson⁵¹ e seus colaboradores, medindo a resistência à passagem do ar nas vias aéreas nasais, em pacientes ortodônticos, concluíram que, quando aquela resistência era grande, a respiração passava de nasal a bucal. No entanto, a existência de deformação esquelética não era uma constante em todos os casos de respiração oral.

Preocupado acerca da prevenção das deformações dentofaciais Quinn⁵² que aponta à respiração bucal responsabilidades na manifestação das más oclusões, refere uma lista extensa de sinais e sintomas de respiração oral, a nível da face, cavidade bucal, naso-faringe e nariz para além de indicar cerca de vinte e cinco sinais radiográficos indiciadores da mesma disfunção. Paradoxalmente, esta longo rol, não contém referências precisas em relação aos tipos de más oclusões associadas à respiração bucal, excepto no que diz respeito à mordida aberta.

A esse propósito, Delaire⁵³ afirma que as perturbações ventilatórias alteram os fenómenos normais de harmonização das arcadas dentárias e das suas bases ósseas abrindo caminho para que outras disfunções possam provocar uma dismorfose cuja gravidade vai, numa grande parte, ser função dos aspectos constitucionais do indivíduo.

Van der Linden⁵⁴ reconhece, como consequências da respiração bucal, uma série de manifestações quer a nível postural como a nível das arcadas dentárias e no padrão de crescimento da face. Indica como principais consequências o aumento do andar inferior da face, principalmente a nível anterior, um aplanamento de ângulo gónico, uma tendência para a mordida aberta e para a mordida cruzada.

Em 1989, Behlfelt⁵⁵ e colaboradores, estudaram uma série de aspectos da dentição e concluíram que, em comparação com o grupo de controlo, nas crianças com hipertrofia amigdalina se verificavam as seguintes características: os incisivos inferiores com maior retro-inclinação, os incisivos maxilares em posição mais protruída, as sobremordidas vertical diminuída e a horizontal aumentada, as arcadas dentária mais curtas, sendo a maxilar frequentemente estreita e em situação de mordida cruzada.

Todavia, referem na discussão do seu trabalho, que o volume amigdalino e o tipo de respiração têm apenas uma influência indirecta no comportamento da dentição. Será mais razoável admitir que pelo facto de haver uma redução do espaço disponível para a língua, esta adopta uma posição mais baixa, conduzindo a uma perturbação funcional que altera a interacção das forças do mecanismo do bucinador e da língua.

A corroborar, parcialmente, esta opinião surge em 1993 um trabalho de Linder-Aronson e colaboradores⁵⁶ onde, após seguirem, durante cinco anos, o comportamento dos incisivos mandibulares de crianças submetidas a adenoidectomia, verificaram que os referidos dentes mostram uma modificação da inclinação no sentido da normalização (versão labial). Nestas crianças verificou-se um aumento de espaço a

nível das arcadas dentárias que permitiu o ordenamento dos dentes de forma mais conservadora do que a que estava prevista inicialmente. Porém, acrescentam que a única conclusão a tirar, com rigor, é a de que a modificação da posição dos incisivos mandibulares que se segue à adenoidectomia, está associada à passagem da respiração oral a respiração nasal.

Outro ponto importante do problema parece residir na postura da mandíbula como resultado da obstrução e na sua modificação após a passagem à respiração nasal. Naquelas crianças, a mudança da forma de respirar, após adenoidectomia⁵⁷, está associada a alterações na direcção do crescimento sagital da mandíbula, diminuindo a predominância da orientação vertical para a horizontal.

Ainda segundo autores, a obstrução aérea não é negligenciável na etiologia do excesso de crescimento vertical do queixo, mas não pode ser observada como o único factor responsável. Num outro estudo⁵⁸ comparativo da morfologia craniofacial de crianças, mas desta vez em relação à hipertrofia amigdalina, referem, em comparação com uma população normal, e mediante a análise de aspectos funcionais, morfológicos e posturais que, a presença de amígdalas volumosas está relacionado com uma posição mais baixa e anterior da língua, uma altura facial inferior aumentada, uma posição mandibular retruída e inclinada posteriormente e ainda uma tendência para a respiração bucal.

Nesta publicação, fazem alusão aos seus estudos precedentes, em crianças com hipertrofia adenoideia e afirmam ter achado resultados bastante sobreponíveis. Mas, a diferença mais significativa encontrada entre as repercussões da hipertrofia adenoideia ou da hipertrofia amigdalina, está na inclinação da base do crânio. Nas primeiras encontram-se diferenças na inclinação da base do crânio, quando comparadas com crianças normais; nas segundas, a existência ou ausência de amígdalas volumosas parece não ter interferência com aquela característica postural.

Em relação ao crescimento mandibular, investigadores do Laboratório de Craniologia Humana e Comparada de Amiens, elaboraram um estudo cefalométrico num grupo de crianças, entre os oito e os dez anos e meio com respiração bucal e sucção digital. Em comparação com o grupo de controlo e numa análise correlativa contemplando oitenta e duas variáveis, chegaram à conclusão de que apesar dos seus laços anatómicos, existe uma relativa independência entre a postura lingual e o crescimento mandibular. Adiantam que, provavelmente, são as posturas cervical e craniana os factores mais condicionantes para o crescimento daquele osso⁵⁹.

Behlfeht⁶⁰ verificou que nas crianças com hipertrofia amigdalina, quando comparadas com um grupo de controlo, a mandíbula apresenta características mais retrognáticas, com maior rotação posterior e um ângulo do plano mandibular mais acentuado; a altura facial surge com valores mais elevados.

Numa pesquisa do departamento de ortodontia da Universidade de Carolina do Norte⁶¹, ao ser comparada a capacidade respiratória de indivíduos mesofaciais com a de dolicofaciais, verificou-se que, apesar de não haver diferenças significativas nas suas capacidades ventilatórias mensuráveis, eles apresentavam comportamentos

respiratórios diferentes manifestando-se, uma predominância da respiração bucal no grupo de crescimento facial vertical.

Embora o trabalho de Gross e col.⁶² se reporte à postura usual de boca aberta, sem definir condições de respiração, referira-se que, ao acompanhar por um período de três anos, o crescimento facial de crianças que habitualmente se mantinham com a boca aberta, ele comprovou que aquelas apresentavam um padrão de crescimento maxilar mais lento quando confrontadas com outras, consideradas como competentes labiais normais. Curiosamente, nessa amostra, as crianças do sexo masculino apresentavam uma maior percentagem de respiração oral⁶³.

Um estudo feito em 1994, numa amostra de 120 crianças com hipertrofia adenoideia⁶⁴, sem história de hábitos de sucção, revelou que em 47% existia mordida cruzada posterior, sendo esta frequência mais elevada ainda quando estavam associadas a hipertrofia adenoideia e a amigdalina.

Woodside, Linder-Aronson e colaboradores⁶⁵ concluem, num artigo publicado em 1991, que o desenvolvimento das arcadas maxilar e mandibular, bem como o apinhamento dos incisivos mandibulares estão, significativamente, relacionados com a congestão crónica da mucosa nasal

Num trabalho sobre o crescimento craniofacial Couly⁶⁶ afirma que os casos de imperfuração unilateral das coanas, quando detectados tardiamente, acarretam uma série de perturbações do desenvolvimento estrutural facial, com atresia homolateral da fossa nasal e do cavum, e ausência de pneumatização da hemiface correspondente (seios frontal e maxilar) com hipoplasia maxilar, assimetria do palato e as compensações dentoalveolares inerentes.

Miller e Vargervik⁶⁷ conseguiram estabelecer algumas conclusões interessantes, ao estudar as alterações neuromusculares em macacos rhesus, nos quais provocaram a obstrução total das narinas. Verificaram que, nessas condições, existe uma modificação no retorno dos estímulos sensitivos e reflexamente vão originar-se alterações na função neuromuscular de alguns músculos craniofaciais. Propõem como esquema explicativo o representado na figura 1.

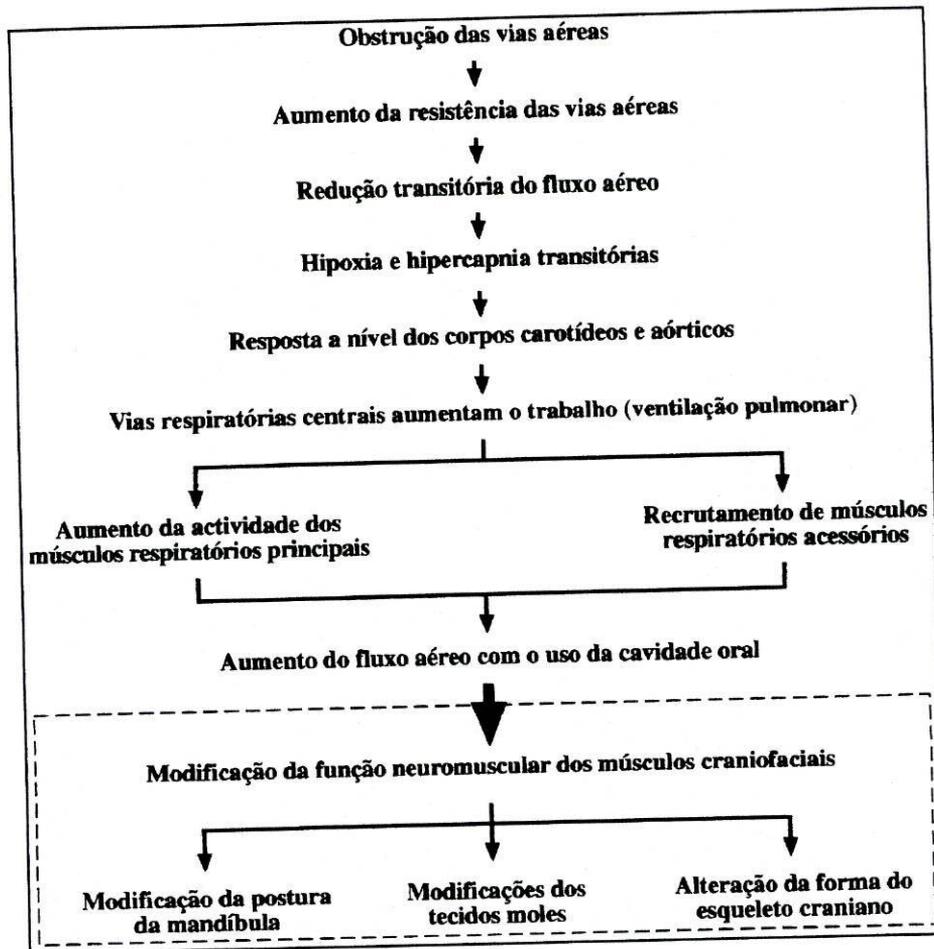


Figura 1 - Adaptado de Miller e Vargervik, Monografia 9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, Michigan, 1979.

Beni Solow e Kreiborg⁶⁸ em 1992, admitem uma hipótese quanto ao mecanismo de controlo que relaciona a obstrução nasal com o crescimento craniofacial e as modificações posturais a qual, na sua essência, não contradiz a de Miller e Vargervik (ver figura 2).

Hipótese do estiramento dos tecidos moles

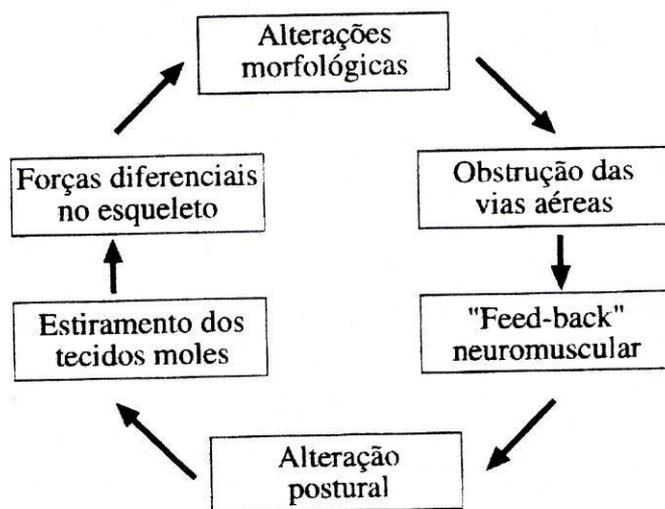


Figura 2 Adaptado de Solow em Airway obstruction and facial development. Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation. Ohio State University, College of Dentistry, 1992.

Referindo-se à enorme polémica que temos vindo a apresentar, os autores defendem que a análise de alguns destes estudos bem documentados, permite concluir que a obstrução das vias aéreas superiores está de facto relacionada com um aumento das dimensões verticais do esqueleto facial⁶⁹. Acrescentam que o número de factores envolvidos neste processo é tão vasto que dificilmente será de esperar que um deles, isoladamente, apresente valores de correlação altamente significativos.

Se a associação entre a morfologia craniofacial e a respiração é um assunto discutido há muitas décadas, o esclarecimento da relação entre a morfologia craniofacial e a postura da cabeça é uma análise relativamente recente (década de setenta).

Os indivíduos com um ângulo craniocervical excessivo, (figura 3-B) apresentam um tipo facial caracterizado por altura facial inferior grande, retrognatismo maxilar e mandibular e uma grande inclinação do plano mandibular, em relação ao plano palatino^{70, 71, 72}.

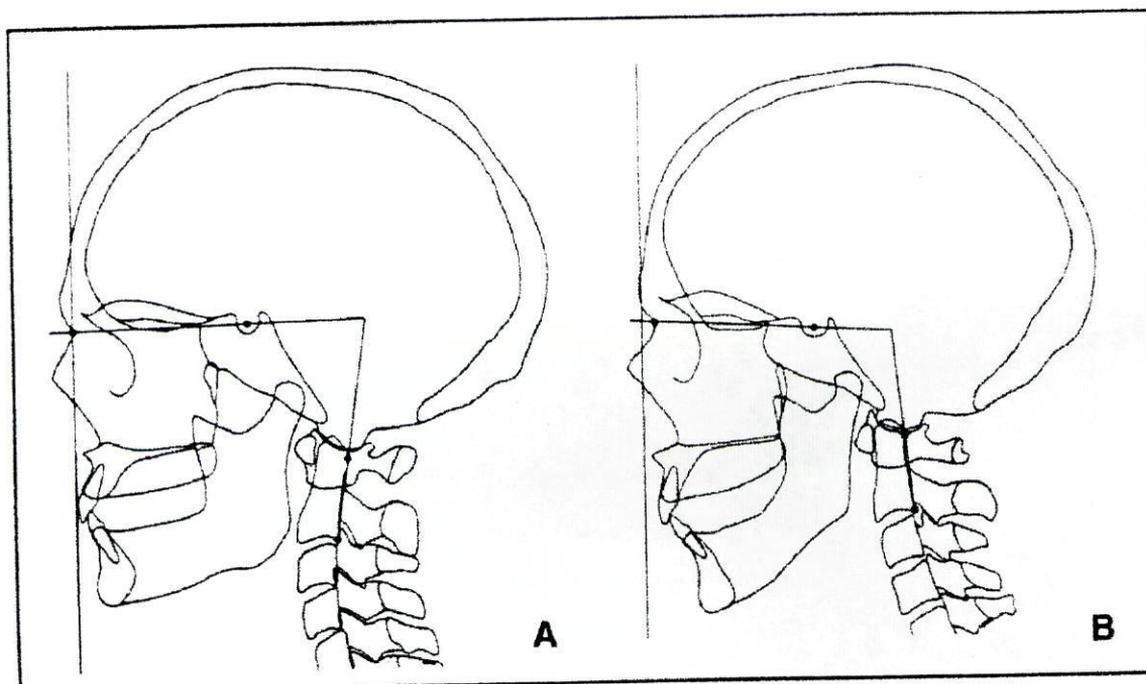


Figura 3

A - ângulo craniocervical agudo

B - ângulo craniocervical obtuso

Nas crianças com um ângulo craniocervical pequeno, o crescimento facial, nalguns factores, tem uma orientação diferente do que naquelas em que referido ângulo é grande, traduzido-se por um maior comprimento da maxila e uma rotação anterior da mandíbula⁷³.

Ora, o factor dimensão vertical facial elevada é comum às situações de obstrução nasal e à postura cefálica com um ângulo craniocervical grande. Do mesmo modo, parece existir uma associação entre a obstrução nasal e um aumento na angulação craniocervical⁷⁴.

A hipótese de Solow e Kreiborg consegue relacionar aqueles três aspectos e, resumidamente, foi elaborada nos seguintes termos:

“A obstrução das vias aéreas, vai desencadear, através do controlo neuro-muscular um aumento no ângulo craniocervical com o objectivo de aliviar a obstrução, quer por facilitar a respiração oral quer por aumentar o espaço naso-oro-faríngeo.

Quanto maior fôr a angulação, maior será a distância entre a mandíbula e o esterno, dando-se um estiramento dos tecidos moles de recobrimento da face e do pescoço. O aumento da tensão nesta camada de tecidos moles, vai exercer um ligeiro suplemento da força sobre o esqueleto facial. Quando esta situação se mantém activa por períodos de tempo longos, vai limitar o crescimento da maxila e da mandíbula em direcção anterior, reorientando-o num sentido mais caudal”⁷⁵.

Esta teoria não exclui a contribuição de outras estruturas para além da camada envolvente de tecidos moles. Assim, seguindo o mesmo tipo de raciocínio, e de acordo com o clássico mecanismo do bucinador⁷⁶, a posição mais baixa da língua,

deslocada inferiormente pela extensão do pescoço, sem um contacto correcto com o palato, poderá explicar o aumento da ocorrência das mordidas cruzados posteriores e da compressão maxilar referidas por muitos, como formas de má oclusão associadas a fenómenos obstrutivos das vias aéreas superiores.

Talmant⁷⁸, no seguimento dos conceitos Solow e Kreiborg, considera que o crescimento maxilar está dependente do trabalho dos músculos orbicular, bucinador e alguns músculos faríngeos, bem como de tensões músculo-aponevróticas, relacionadas com a hiperextensão da cabeça e com o abaixamento mandibular.

A associação do tipo facial esquelético à problemática da ventilação bucal parece ser uma das chaves do problema.

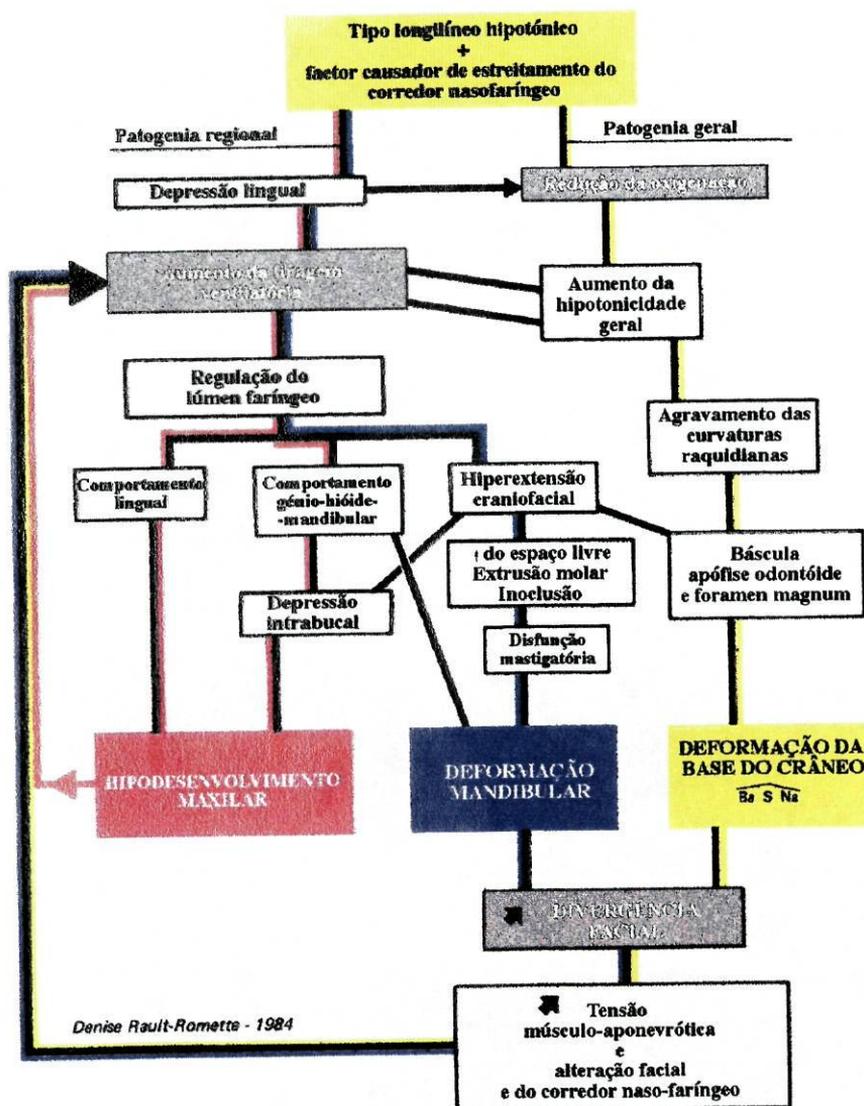


Figura 4 - Adaptado de D. Rault-Romette, Actualités Odonto-Stomatologiques, nº151:537, 1985.

O trabalho de D.Rault-Romette⁷⁸ consiste num ensaio de síntese do processo patogénico da obstrução respiratória superior, nos indivíduos longilíneos, com hiperdivergência facial.

Esta autora equaciona a questão de uma forma semelhante à de Solow e Kreiborg pondo em evidência as tensões musculares patológicas desencadeadas pelo esforço respiratório subjacente a uma redução do espaço nasofaríngeo.

Ela conclui que nestas circunstâncias, os portadores daquela tipologia facial, deverão ser considerados de risco elevado para desenvolver uma hiperdivergência evolutiva da face, acarretando uma série de sequelas locais que se vão repercutir para além da postura e do esqueleto craniofacial. (ver figura 4)

J.Talmant é provavelmente o autor francês actual que mais se destaca na investigação e publicação de trabalhos em que se procura a ligação entre a disfunção respiratória nasal e as suas repercussões a nível facial e geral.

Confrontado com a plêiade de informações e contradições sobre o tema afirma:

“... e depois de tudo isto, como não existe um tipo de má oclusão específico da obstrução alta das vias aéreas, para chegar à conclusão de que a ventilação oral não exerce influência morfológica sobre o desenvolvimento da face, parece que não há mais do que dar um passo ...demasiado depressa.”⁷⁹

ABORDAGEM SUMÁRIA DO CRESCIMENTO E MATURAÇÃO DAS VIAS AÉRAS SUPERIORES

Do recém-nascido ao adulto.

O problema, melhor diríamos, os problemas citados que, de um modo ou de outro, se relacionam com a respiração pervertida, não serão facilmente compreendidos se não recordarmos a fisiologia respiratória a partir do nascimento, pois é no momento do nascimento que essa função se inicia.

Será ou não o recém-nascido um respirador nasal eficiente ?

Será ou não o recém-nascido um respirador exclusivamente nasal ?

O relacionamento do recém-nascido com o mundo exterior tem como área vital inicial a região oro-faríngea.

A respiração é um acto espontâneo, logo após o nascimento, e a respiração nasal foi considerada, durante muito tempo, como uma condição necessária à sobrevivência. No entanto, o conceito clássico de respiração nasal obrigatória, para a viabilidade dos recém-nascidos, foi reformulado perante a verificação da viabilidade de recém-nascidos com atresia bilateral das coanas ou com estenose da abertura piriforme.

Nestes, a respiração vai fazer-se oralmente, mediante a instauração de medidas essenciais urgentes que o auxiliam a manter a boca aberta.

Parece que podemos considerar o recém-nascido um ser altamente competente⁸⁰ na coordenação de várias funções da região orofacial.

Pela simples observação de um recém-nascido a mamar, verifica-se facilmente que ele consegue coordenar a respiração e a sucção/deglutição sem problemas. Os lábios permanecem encostados ao mamilo ou à tetina, mas o recém-nascido respira sem abrir a boca. A respiração faz-se apenas e naturalmente, pelo nariz.

A organização anatómica da boca e da faringe ao nascer é complexa e diferente da do adulto. As relações anatómicas, são semelhantes na generalidade, mas, o volume relativo das estruturas é muito diferente assim como os aspectos posturais.

A cavidade nasal é vertical e transversalmente pequena quando comparada com as suas dimensões relativas no final do crescimento⁸¹.

A cavidade oral é um espaço potencial que está preenchido pela massa lingual. O volume da língua é grande, ultrapassando o rebordo alveolar em sentido lateral e anterior, ficando em contacto com a mucosa jugal e com os lábios. A região anterior da língua localiza-se entre a área incisal dos rebordos gengivais superior e inferior e em contacto com o lábio inferior.

A língua está em aposição ao palato mole e ao palato duro, com a ponta em contacto intermitente com o lábio inferior. Ou seja, a boca está fechada e a faringe aberta, embora os lábios possam estar afastados. Considera-se aqui o termo "boca fechada" ou "aberta", não no conceito tradicional de lábios encostados ou separados, mas sim no que diz respeito à postura lingual em aposição ou não aos palatos, e em particular, na transição entre a cavidade oral e a faringe.

Assim, embora numa primeira análise, o recém-nascido possa parecer manter uma via aérea oral devido à inoclusão labial, tal não se verifica pois existe um fecho mais posterior. No bebé prematuro esta junção é conseguida apenas entre a massa muscular lingual e o palato mole e só mais tarde com o palato duro.

Relativamente ao adulto, a nasofaringe do recém-nascido é verticalmente pequena e as adenóides minúsculas. Em relação à base do crânio e ao esqueleto facial, a dimensão vertical da orofaringe também é pequena. A região faringeo-esofágica está, num corte mediano, em paralelo com o hióide e a mandíbula, ou seja, existe uma proximidade vertical da maxila, da mandíbula, do osso hióide e da laringe.

O crescimento da faringe vai acontecer, maioritariamente, em sentido vertical.

Handelmann e Osborne⁸², baseados num estudo sobre crescimento da nasofaringe, desde os nove meses até aos dezoito anos, afirmam que a profundidade desta se estabelece muito cedo na vida e contribui muito pouco para o aumento do

lúmen daquela área. A maior prestação é feita à custa da descida do palato com o consequente aumento da dimensão vertical daquela área.

Os trabalhos de King,⁸³ num estudo longitudinal de crianças entre os três e os dezasseis anos também concluíram que, em sentido sagital, a dimensão anteroposterior da faringe se estabelece cedo, na infância. O crescimento da faringe é, como dissemos, principalmente vertical com o palato a fazer um deslocamento para baixo. O incremento a nível da sincondrose eseno-occipital é feito principalmente em direcção vertical e contribui de forma significativa para esse alongamento^{84, 85}. A nível das vértebras cervicais, existe uma evolução grande, também nos primeiros meses de vida, com o desenvolvimento da lordose cervical que se acentua manifestamente à medida que o bebé consegue segurar a cabeça até conseguir sentar-se. Esta maturação acompanha-se de um crescimento vertical das vértebras que se vai manifestar de forma intensa nos primeiros anos, repercutindo-se na evolução da faringe.

O crescimento da coluna cervical vai afastando o osso hióide da base do crânio. À nascença, este osso está localizado a nível de C1-C2, encontrando-se, aos três quatro anos, nivelado com C3-C4⁸⁶. O espaço criado sob a base do crânio, por este afastamento vai beneficiar o crescimento axial da rinofaringe e uma melhor definição do espaço da orofaringe.

A partir dos seis anos e até à puberdade o comprimento da cavidade faríngea aumenta de forma semelhante nos dois sexos, acompanhando quase em paralelo o crescimento da coluna cervical. Durante a puberdade nota-se um crescimento mais acentuado no sexo masculino terminando, por norma, cerca de cinco anos mais tarde, por volta dos dezoito anos. Esta diferença poderá explicar-se por um controlo hormonal do crescimento ósseo, ligado ao sexo, e também em resposta a necessidades respiratórias diferentes.

Embora as adenóides e as amígdalas sejam, à nascença, muito pequenas, entre os 3 e os 5 anos de idade, a sua velocidade de crescimento ultrapassa o ritmo de crescimento do espaço nasofaríngeo.

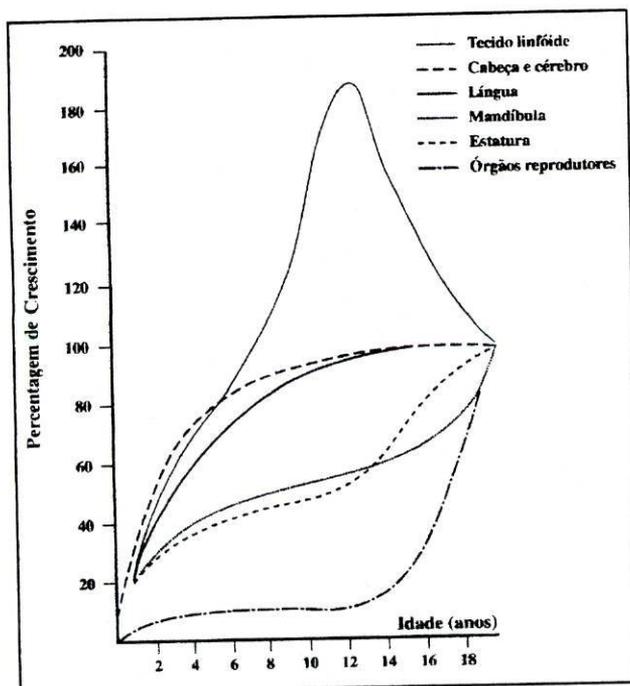


Figura 5 Adaptado de Brulin-Savage. Insuffisance respiratoire nasale. *Encycl. Med. Chir.*, Paris, Stomatologie II, 23476 C-10, 5-1981.

foram os tecidos adenóideu e amigdalino e por isso, as ilações delas tiradas talvez não se possam aplicar ao anel de Waldeyer⁸⁸, pelo menos hoje em dia. Há quem argumente que aqueles valores não são reais para os dias de hoje, porque reflectem realidades ambientais e infecciosas bem diferentes das actuais⁸⁹.

Algumas pesquisas feitas em autópsias revelaram a impossibilidade de estabelecer uma regra para a involução daquele anel, acrescentando o facto de que os diversos componentes desta estrutura linfóide podem comportar-se de forma diversa no mesmo indivíduo^{90, 91}.

Subtelny⁹² defende que, provavelmente, todos terão razão, coexistindo uma combinação das conclusões daqueles estudos.

Solow⁹³ refere que logo a partir dos 5 anos e meio, o crescimento das adenóides diminui enquanto a expansão do espaço nasofaríngeo aumenta, devido ao crescimento maxilar.

Handelman, no trabalho atrás referido, afirma que na idade pré-escolar e nos primeiros anos de escola, é de esperar uma restrição no espaço faríngeo devido a uma hipertrofia adenoideia que excede em volume o crescimento da capacidade faríngea. Nos anos seguintes assiste-se a um aumento desse espaço para o qual contribui fundamentalmente a involução adenoideia que se manifesta nas fases prepúberty e puberty.

Em 1930, Scamonn e colaboradores⁸⁷ elaboraram curvas de crescimento do tecido linfóide, que durante muito tempo serviram como referência para os tecidos adenoideu e amigdalino (ver figura 5). A evolução por eles descrita indica, no recém-nascido, um volume pequeno, ao qual se segue um crescimento exuberante na infância, até aos 5-6 anos, com uma estabilização que persiste, manifestando-se apenas um ligeiro pico antes da puberdade. A partir daí, o crescimento diminui gradualmente, estabilizando nas dimensões do adulto.

Ora, parece que as estruturas linfóides que serviram para a construção destas curvas não

Linder-Aronson e Leighton⁹⁴ demonstraram que o tecido linfóide da parede posterior da nasofaringe tem, em média, a sua espessura maior aos cinco anos de idade e decresce até aos dez, onze anos, momento no qual se assiste a um ligeiro aumento e a partir do qual a redução persiste até à idade adulta.

Apesar de alguma controvérsia quanto à idade precisa em que o conflito de espaço a nível da nasofaringe se torna mais gritante, em termos gerais, parece não haver desacordo em que ele se verifica na infância, num período em que, simultaneamente, o crescimento e desenvolvimento das arcadas dentárias está a verificar-se num ritmo intenso.

A estabilidade postural da via aérea faríngea, que se evidencia logo no nascimento, não é mais do que uma manifestação da coordenação neuromuscular normal do crescimento que vai evoluindo e amadurecendo, em direcção caudal.

O controlo da postura e o movimento da cabeça vão sendo adquiridos gradualmente havendo, nas primeiras semanas de vida uma grande evolução em termos de controlo neuromuscular⁹⁵.

Quando está em repouso, o recém-nascido tem um corredor aéreo faríngeo, de dimensões mais ou menos constantes, cuja manutenção é da responsabilidade da musculatura circundante. Para a sua existência são fundamentais os controlos da postura mandibular, da língua e osso hióide e da parede posterior da faringe. Os músculos axiais vertebrais também estão integrados nestes mecanismos vitais de protecção do recém-nascido. Quando a respiração nasal se torna insuficiente ou impossível, parece que, a extensão cervical⁹⁶ é o factor anatómico mais importante que facilita a alternância da ventilação nasal para a ventilação oral. Criando uma postura de "lordose fisiológica do pescoço", o bebé consegue um espaço para a passagem do ar, entre a língua e o palato mole.

O palato mole parece ser uma outra estrutura determinante na manutenção daquela via aberta.

Durante o processo normal de maturação posnatal, vão sendo atingidos ou melhorados vários padrões de desempenho a nível de toda uma série de funções, sejam respiratória, nutricional, postural, de fonação, etc. O crescimento rápido e diferenciado do esqueleto craniofacial, a maturação do sistema neuromuscular e a aprendizagem vão estar na base destas modificações progressivas.

A solicitação dos músculos elevadores da mandíbula para uma função postural vai sendo diferente consoante a maturação referida. No que diz respeito à postura habitual de boca aberta, com o objectivo de possibilitar uma via respiratória mais eficiente, a actividade destes músculos será provavelmente, bem diferente, consoante a fase de maturação neuromuscular em que a criança se encontre.

As relações entre estes aspectos de maturação a nível central e o desenvolvimento muscular e esquelético da regiões orais e faríngea são altamente complexas e estão, hoje ainda, longe de ser esgotadas.

A MANUTENÇÃO POSTURAL DA MANDÍBULA

A posição que a mandíbula adopta, em relação à base do crânio, quando não está a ser solicitada para alguma função, é aquela a que, tradicionalmente, se tem chamado a sua posição fisiológica de repouso. Mas, aquela condição não chega para definir "posição fisiológica de repouso", expressão que contestamos, como a seguir se explica.

Na ausência das funções da deglutição/sucção, mastigação ou da fala, é de esperar, em condições normais, que a postura mandibular seja tal que os lábios estejam ligeiramente encostados e não exista contacto dentário inter-arcadas.

A posição de repouso mandibular ou postura mandibular habitual é pois aquela que a mandíbula assume sem controlo consciente e na ausência de movimento⁹⁷.

A chamada posição fisiológica de repouso mandibular é então a postura que a mandíbula adopta quando todos os elementos do sistema estomatognático se encontram numa situação de equilíbrio recíproco⁹⁸.

Ao contrário do que já foi tido, como um dogma das ciências da medicina oral, parece que a referida posição postural mandibular (outrora chamada posição de repouso) não é imutável^{99, 100}. De facto, há inúmeros estudos que parecem apontar para uma posição dependente de muitos factores^{101, 102, 103}, variáveis com o tempo e a ocasião tais como a elasticidade dos tecidos, a posição do corpo, a posição da cabeça, a tensão psíquica^{104, 105}, as modificações do "plano" oclusal, a idade, etc¹⁰⁶.

As responsabilidades são distribuídas mas, para alguns investigadores, a elasticidade dos tecidos parece ser o factor primordial a condicionar a postura mandibular. Estes referem que os músculos elevadores da mandíbula não exercem actividade nessa função^{107, 108, 109} sendo, fundamentalmente, a elasticidade própria dos tecidos a suportar o peso da mandíbula.

Contudo, convém recordar que em nenhum outro momento, (a não ser sob o efeito de anestesia geral, alguns fármacos ou perda de consciência) nem mesmo durante o sono, se atinge um estado de relaxamento total de qualquer músculo.

Na posição erecta, o esqueleto apendicular mantém numa postura paralela à da força de gravidade, e que é mantida com uma actividade muscular mínima. A postura da mandíbula, nas mesmas condições, acontece numa posição relativa muito diferente. Genericamente, poderemos considerar que ela se encontra orientada perpendicularmente ao vector da força da gravidade, aceitando-se uma actividade por parte dos músculos elevadores, no sentido de a contrariar.

No músculo em repouso, existe em permanência uma tensão residual, que é a responsável por assegurar a manutenção das relações entre as várias estruturas anatómicas. Poderá também admitir-se ser esse tónus mínimo, a nível dos elevadores da mandíbula, o suficiente para compensar a acção da força da gravidade sobre ela¹¹⁰ (ver figura 6).

É interessante referir, dentro desta controvérsia que, contrariamente ao que seria de esperar, a actividade muscular mínima dos elevadores mandibulares, registada em electromiografia (EMG), não corresponde à "posição de repouso" mas sim a uma posição próxima da abertura máxima^{111, 112}. As conclusões de Rugh e Draggo¹¹³ sobre a actividade de diferentes músculos mandibulares indicam, na generalidade, uns potenciais mínimos na proximidade da abertura média, mostrando que a posição de repouso muscular (entendida como aquela em que se verifica um valor menor na actividade electromiográfica) se verifica com níveis de abertura mandibular bastante superiores à posição de repouso, avaliada clinicamente.

Mas, a atribuição de responsabilidades na postura da mandíbula em repouso, não se limita a estas estruturas anatómicas nem tão pouco se restringe apenas aos factores que contrariam a força da gravidade, e, de acordo, com McNamara¹¹⁴, a posição mandibular não está apenas sob acção da força da gravidade mas também dependente do sistema dos fusos musculares e de estímulos oriundos em receptores periféricos situados na articulação temporomandibular, ligamento parodontal gengiva, língua e palato.

Esta autor admite e justifica¹¹⁵ que esta posição também tem um papel imprescindível na manutenção da via aérea faríngea. A região dorsal da língua é um elemento faríngeo, móvel, regulador do espaço para a passagem do ar e a sua posição depende parcialmente da postura mandibular¹¹⁶.

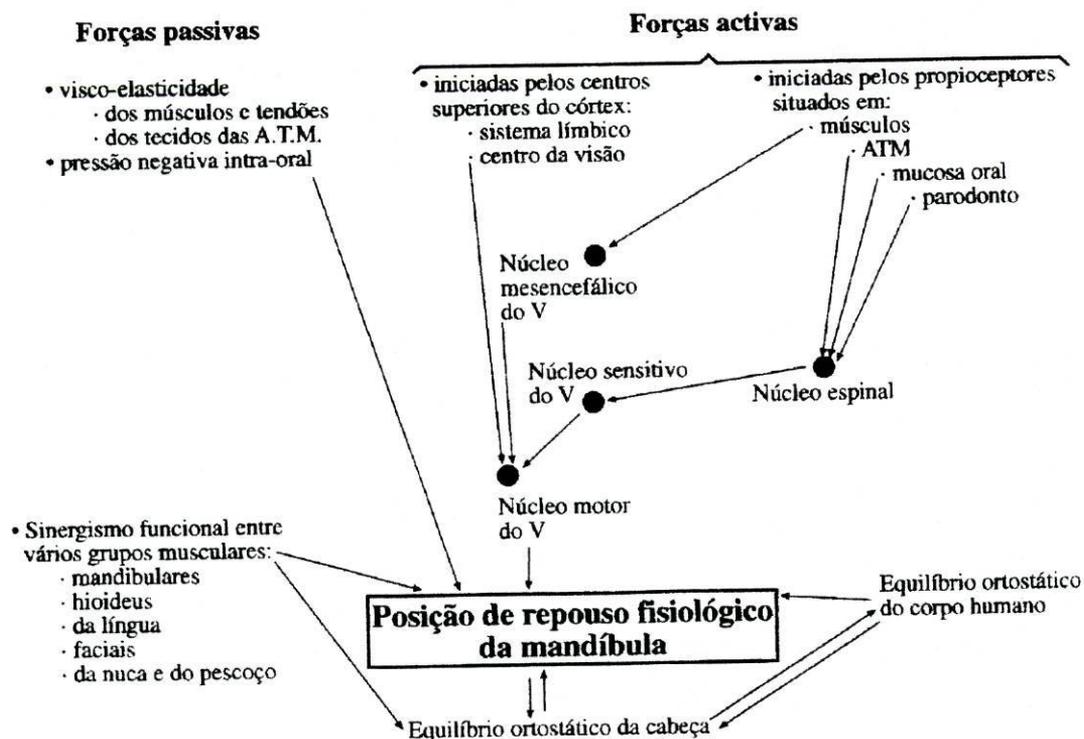


Figura 6

Adaptada de Jeanmonod. Occlusodontologie.Chap.2: 28,1988.

OS MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO

A característica fundamental do músculo esquelético é a produção de uma força, ao longo do maior eixo das suas fibras, que se denomina linha de acção. Nos músculos dos membros, geralmente longos, a disposição das suas fibras faz-se, grosso modo, em linhas paralelas à maior dimensão do músculo. Em fase de contracção, a sua linha de acção é óbvia.

A maior parte dos chamados músculos da mastigação tem grupos de fibras orientados em direcções diferentes, tipo multipenado e/ou em leque. Durante a contracção simultânea de todos esses feixes, a direcção do movimento e a da força será a resultante da combinação de todas as fibras. Contudo, esse acontecimento de contracção de todas as fibras não é a forma normal do músculo trabalhar e, ocorre raramente ou até nunca, durante a vida.

Nestes músculos, a contracção diferencial de fibras pertencentes a feixes com várias orientações, vai pois conduzir a linhas de acção diferentes. Se, para além disto se variar o número de fibra em cada feixe, a resultante será ainda outra.

Assim, parece muito difícil estabelecer a função exacta de cada um destes músculos, num determinado momento. Esta ultrapassa de longe, os aspectos meramente anatómicos, sendo necessária a ponderação de factores fisiológicos e comportamentais¹¹⁷.

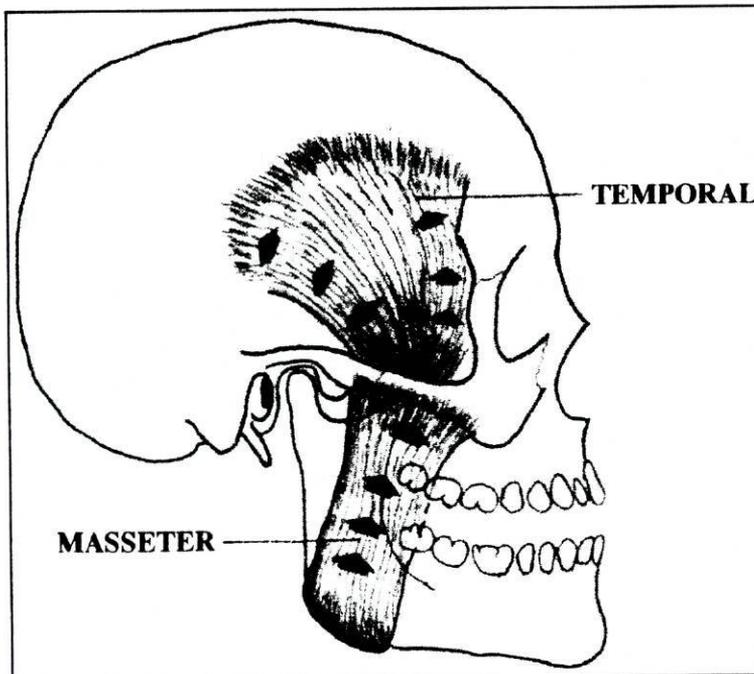


Figura 7

chamados músculos antigravidade, “seguram” a mandíbula contrariando a força da gravidade ou fazendo a sua elevação durante a função¹¹⁸ (ver figura 7).

De uma forma geral, os quatro músculos chamados músculos da mastigação são o masseter, temporal, pterigoideu interno e pterigoideu externo. De facto, muitos outros músculos contribuem com a sua acção para o complexo trabalho da mastigação. Também os referidos músculos não exercem em exclusivo, a função mastigatória. Para além de outras funções, são músculos com responsabilidades na posição postural mandibular.

Classicamente, o masseter, o temporal e o pterigoideu interno são

Histologia

Os músculos estudados são do tipo esquelético e a sua estrutura é basicamente composta por fibras musculares. O sarcolema é a membrana celular da fibra muscular, ou seja, a membrana plasmática. Tem, como característica, uma camada externa de polissacarídeos contendo numerosas fibrilas de colagénio que na extremidade se fundem com uma fibra tendinosa a qual, por sua vez, se vai associar a outras formando o tendão muscular que se insere no osso.

Cada fibra muscular¹¹⁹ contém as miofibrilas composta por filamentos de actina e miosina, moléculas proteicas polimerizadas e que são as responsáveis pela contracção muscular.

Em situações de função normal as fibras do músculo esquelético são enervadas por fibras nervosas mielinizadas.

Unidade motora

Cerca de quarenta por cento do nosso corpo é constituído por músculo esquelético¹²⁰.

O músculo esquelético é, como dissemos, constituído por numerosas fibras, abrangendo na grande maioria dos músculos, todo o seu comprimento. Cada uma destas fibras é enervada apenas por uma terminação nervosa que se localiza habitualmente a meio da fibra.

Cada neurónio motor que sai da medula espinal geralmente enerva várias fibras musculares variando o seu número conforme o músculo.

Cada nervo motor destinado a um determinado músculo contém fibras aferentes e eferentes: as aferentes são provenientes dos fusos musculares e dos órgãos tendinosos terminais; as eferentes são os axónios respeitantes aos neurónios motores (que desencadeiam a contracção e a actividade tetânica do músculo) e ainda outras pequenas fibras que enervam os fusos musculares. A corrente nervosa de tais fibras é controlada reflexamente. Os impulsos que chegam aos fusos musculares aumentam consideravelmente a sua sensibilidade perante o estiramento e a tensão intramuscular produzidas pela contracção. As respostas proprioceptivas, precedentes dos fusos neuromusculares e dos órgãos tendinosos, vão ter um papel fundamental no controlo reflexo da coordenação motora e na manutenção da postura.

Uma unidade motora é constituída por um neurónio motor e as respectivas fibras musculares. Os músculos pequenos que geralmente são músculos de trabalho rápido e de precisão, têm relativamente poucas fibras musculares em cada unidade motora, o mesmo será dizer que têm muitas terminações nervosas (exemplo os músculos oculares). Em contrapartida aqueles músculos que não executam trabalhos de rigor têm relativamente poucas terminações nervosas em comparação com o número de fibra musculares (exemplo o gastrocnémio).

Segundo Fischer,¹²¹ variam entre 25 (platísmia) até cerca de 2000 (gémeo interno) fibras musculares por unidade motora. No masseter e no temporal cada unidade motora tem 600 a 900 fibras musculares.¹²² A média de todos os músculos do corpo humano dará um valor de cerca¹²³ de 150 fibras musculares por cada unidade motora.

Nenhum movimento ocorre em resultado da acção de um só músculo. São vários as unidades motoras que entram a funcionar simultaneamente, em maior ou menor grau, cooperando para estabilizar, ou completar o movimento, ou até actuando no relaxamento da tensão de músculos antagonistas.

FISIOLOGIA DA CONTRACÇÃO

Numa fibra muscular em repouso existe uma diferença de potencial entre a sua superfície interna e externa, de 90 mV negativos (-90). O potencial de acção tem uma só fase e, quando registado dentro de uma única célula muscular, varia de -90mV até +30mV, num período de tempo inferior a 1mseg, voltando à situação original em cerca de 20mseg. A duração do potencial de acção vai de 1 a 5 mseg e a velocidade de condução é de 3 a 5 metros por segundo.

A contracção muscular inicia-se quando acontece um estímulo mínimo, suficiente para desencadear um potencial de acção que se vai propagar ao longo da fibra, ou seja, quando se atinge o limiar de excitabilidade.

Quando se verifica um impulso, transportado pelo respectivo nervo para a placa motora, dá-se a libertação de acetilcolina. Esta induz a despolarização da membrana e a corrente eléctrica que percorre a superfície da membrana penetra ao longo da fibra muscular por intermédio dos túbulos T (túbulos transversais) induzindo a libertação de iões cálcio (Ca^{2+}) existentes em grande quantidade no retículo sarcoplasmático, que se difundem para as miofibrilas adjacentes, verificando-se a contracção.

A contracção vai ser o resultado da interacção molecular entre a actina e a miosina tendo como fonte de energia o trifosfato de adenosina (ATP).

A contracção muscular pode ser basicamente de dois tipos: isométrica e isotónica. Na primeira, o músculo mantém o seu comprimento e na segunda fica mais curto mas com uma tensão constante. Os músculos podem comportar-se de uma forma ou da outra, mas em função normal o que, habitualmente, ocorre é uma situação combinada das duas.

O comportamento muscular postural comporta contracções isométricas, mas, por exemplo, segurar um peso é uma contracção isotónica. Como dissemos, em trabalho, verificam-se normalmente contracções dos dois tipos e os movimentos

mastigatórios são disso um exemplo, combinando contracções isotónicas e isométricas de forma bem coordenada.

O tónus muscular é assegurado por contracções reflexas intermitentes de um certo número de fibras em cada músculo. Quando essas fibras musculares entram em fadiga, são revezadas por outras que asseguram a manutenção dessa função¹²⁴.

O potencial de acção das unidades motoras pode ser registado por meio da electromiografia(EMG).

NOÇÕES DE ELECTROMIOGRAFIA

Conforme referimos, quando um impulso nervoso atinge a placa motora verifica-se um potencial de acção. Essa corrente eléctrica estende-se para além do músculo e pode ser detectada e medida a nível cutâneo¹²⁵.

A electromiografia é um processo de registo das modificações eléctricas que se produzem num músculo.

Para recolher esse sinal mioeléctrico podem usar-se os chamados eléctrodos de superfície, em contacto com a pele que recobre o músculo, ou recorrer a eléctrodos de agulhas introduzidos no músculo através da pele, e colocados com a mesma orientação das fibras musculares¹²⁶.

Actualmente, os eléctrodos mais frequentemente usados para o estudo dos músculos da mastigação mais próximos da superfície cutânea, são os eléctrodos de superfície¹²⁷. Em relação aos eléctrodos de agulhas têm a vantagem de serem não invasivos por isso mais confortáveis para os examinados. Quando se trata de estudar músculos mais profundos aquele tipo de eléctrodo não é tão eficaz, sendo desejável, senão necessário, recorrer aos de agulhas.

Considerações técnicas:

O sinal mioeléctrico detectado na superfície cutânea consiste no somatório do potencial de acção de unidades motoras individuais que, por sua vez, são gerados pelas descargas contínuas e irregulares nas unidades motoras activas do músculo. O sinal captado à superfície é submetido a uma série de interferências antes de ser registado e analisado. Ao atravessar o tecido muscular, a camada adiposa e a pele, estas tecidos funcionam como um filtro e atenuam os componentes de alta frequência do sinal, tanto mais, quanto mais longe do eléctrodo estiver o sinal captado.

Quando este atinge a superfície cutânea, as características da face metálica do eléctrodo e os electrólitos da pele representam outro tipo de filtro conferindo mais modificações ao sinal mioeléctrico.

Consoante é usado um tipo de eléctrodo uni ou bipolar também são de esperar outras influências. Para além destas condicionantes, a aparelhagem utilizada e os sistemas de gravação e visualização dos registos, também interferem com as características finais do sinal¹²⁸.

Em rigor, para além da actividade muscular, são registadas as alterações eléctricas das fibras nervosas subjacentes ou adjacentes, mas como as fibras musculares representam um volume muito superior ao das fibras nervosas, na prática consideram-se os registos obtidos como respeitantes apenas às variações de potencial verificadas nas fibras musculares.

No entanto, não é de desprezar este conhecimento pois, poderemos obter outras informações para além da função muscular. Em condições normais, como já referimos, a fibra muscular é activada ao receber um impulso através do nervo motor; e assim, as sequências de actividade nas unidades motoras de um músculo e o agrupamento da actividade das diferentes unidades motoras de um mesmo músculo vão reflectir, de forma aproximada, o módulo do impulso enviado pelo sistema nervoso central, podendo desta forma inferir-se também informações sobre anomalias do fôro neurológico.

De uma forma sucinta poderemos resumir que o sinal mioeléctrico é função de factores anatomofisiológicos, que lhe conferem as suas características intrínsecas e de factores ambientais e técnicos responsáveis pelas suas características extrínsecas.

AERODINÂMICA DAS VIAS AÉRAS SUPERIORES

Em condições de normalidade o trajecto percorrido pelo ar inspirado é preferencialmente o nasal. Porém, mercê de condicionalismos vários, de situações patológicas de carácter inflamatório (infeccioso ou alérgico), neoplásico ou até de esforço físico, o trajecto do ar pode passar a ser misto ou até totalmente oral.

Este fenómeno normal, de carácter transitório, pode evoluir para a cronicidade estabelecendo-se padrões de comportamento habitual de respiração mista ou totalmente bucal. Nestas circunstâncias vamos estar perante indivíduos que utilizam a boca como via preferencial, ou mesmo única, para a passagem do ar inspirado. A manutenção deste desvio, verifica-se nalguns casos, como refere Watson, por persistência do hábito¹²⁹: num estudo feito em doentes do foro ortodôntico, verificou que 23% dos respiradores bucais faziam-no mais por hábito do que por uma verdadeira incapacidade fisiológica de ventilação nasal. O que se passava era a manutenção de um

comportamento resultante de toda uma aprendizagem consequente de situações recorrentes de obstrução nasal que entretanto já tinham sido resolvidas.

Mas, em muitos casos, o fenómeno mantém-se porque a incapacidade de ventilação nasal existe, de facto, não havendo condições para a passagem de um fluxo suficiente de ar pelo seu trajecto normal.

Os mecanismos fisiológicos reguladores da respiração têm como objectivo a preservação da homeostasia. As manobras respiratórias são controladas, aparentemente, no sentido de fornecerem uma troca gasosa adequada e uma situação sanguínea equilibrada. Dentro dos pré-requisitos para este equilíbrio situa-se um nível óptimo, individual, de resistência ao ar, para as vias aéreas superiores.

O trajecto percorrido pelo ar é sinuoso, determinado pela morfologia das cavidades anatómicas. Por sua vez estas estruturas têm um comportamento dependente das suas características próprias, da elasticidade, do seu revestimento, das secreções que produzem, etc. e o comportamento do fluxo vai ser influenciado por estes variados condicionalismos

Em condições normais, o local onde aquela resistência parece ser mais elevada, situa-se nas valvas nasais, uma estrutura anatómica situada nas narinas e que corresponde à região de transição mucocutânea do vestibulo nasal.

A resistência à passagem do ar no nariz gera, a partir de certos valores, um fluxo turbulento que facilita a função nasal de filtração de partículas e de condicionamento do ar inspirado. Em situação de normalidade, a respiração nasal proporciona essas condições de forma exímia, mas quando isso não se verifica, a alternativa é a colaboração da respiração bucal até se atingir, em todo o trajecto, uma resistência, num nível mais próximo do normal.

Numa situação de esforço, os músculos respiratórios também são recrutados para um trabalho adicional, contribuindo ainda mais do que habitualmente, para as modificações na pressão intrapulmonar de forma a facilitar o movimento do ar.

Está provado que a área (em secção lateral) das vias respiratórias tem uma influência directa (não linear) na resistência oferecida à passagem do ar¹³⁰. Esta verificação é notória, principalmente em condições de diminuição de espaço nas vias aéreas (nos adultos para valores inferiores a 0.4 cm²)¹³¹ e negligenciável quando as dimensões são consideradas normais. Contudo, mesmo em condições respiratórias exemplares, com espaços amplos, existe sempre um nível mínimo de resistência tanto inspiratória como expiratória; este facto é interpretado como a forma de promover, a nível alveolar, uma certa estase do ar, possibilitando uma troca gasosa adequada.

O fluxo do ar, ao longo do seu percurso, vai sofrendo modificações, podendo assumir um aspecto laminar ou de turbulência.

Num débito respiratório baixo, inferior a 0,15 l/seg, o regime a nível das fossas nasais será habitualmente, de tipo laminar¹³². O ar movimenta-se em camadas,

deslizando umas sobre as outras, sem se misturarem. Para um débito a 1 l/seg., o fluxo torna-se turbulento. Admite-se que o regime seja misto, ora laminar ora turbulento, conforme o local, isto para valores do débito entre 0.5 a 1 l/seg, num respirador nasal bilateral. Em situação, normal o fluxo do ar nos catéteres, colocados nas narinas é de tipo laminar e semelhante bilateralmente.

Num adulto saudável e calmo, o número de ciclos inspiratório/expiratórios é de cerca de 12 por minuto e nas crianças ligeiramente maior; o volume de ar movimentado é de cerca de 500ml em cada ciclo o que representa um débito de cerca de 6 litros por minuto. Em situações de esforço esse valor aumenta, podendo atingir atingir volumes de 3.5 l em cada inspiração¹³³.

O valor desta resistência e o seu controlo é variável durante o ciclo respiratório (por exemplo é maior durante a expiração do que na inspiração) e durante a vida, sendo nas crianças mais elevado do que nos adultos.

O valor normal da resistência é também inconstante, de pessoa para pessoa e, desconhecemos, até ao momento, a possibilidade de determinar o valor optimo individual, apesar dos grandes avanços tecnológicos postos na sua medição.

ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NASAL

No recém-nascido as manifestações de obstrução nasal constituem, habitualmente, situações que necessitam de tratamento urgente. Dentro das malformações congénitas, as que acarretam formas de obstrução nasal são a atresia das coanas, e a imperfuração narinária ou atresia narinária congénita. Existe, também, uma forma de rinite neo-natal que se manifesta devida a determinados fármacos utilizados durante a gravidez.

As manifestações clínicas da insuficiência nasal que vão surgindo com o crescimento serão mais ou menos graves conforme a sua localização, a idade em que aparecem, a sua natureza e a exuberância com que se manifestam.

A hipertrofia das adenóides e das amígdalas representa a etiologia mais frequente da insuficiência respiratória nas crianças e adolescentes. Há outras patologias que merecem ser referidas pela sua relativa frequência : rinite hipertrófica de origem alérgica, rinites e sinusites infecciosas crónicas, hipertrofia dos cornetos; polipose nasosinusal, alterações a nível do septo por fracturas, traumatismos ou desvios; estenoses cicatriciais; obstrução por corpo estranho; fibroma nasofaríngeo.

A rinite é apontada como a mais comum das causas de obstrução a nível nasal, seguindo-se o desvio do septo.

O motivo mais frequente de obstrução nasofaríngea é a hipertrofia adenoideia.

A obstrução a nível da orofaringe é quase sempre da responsabilidade de amígdalas hipertrofiadas por amigdalites crónicas ou recorrentes¹³⁴.

CLASSIFICAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DA INCAPACIDADE RESPIRATÓRIA NASAL

A avaliação da incapacidade respiratória nasal é difícil, quando se pretende pôr algum rigor na classificação entre respirador oral ou nasal ou misto, complicada ao ambicionar quantificá-la de forma simples e impossível de estabelecer recorrendo apenas a um só elemento de diagnóstico.

Os testes clínicos são falíveis, mas revelam a sua utilidade por serem facilmente executáveis. Referimos por exemplo o teste narinário, o embaciamento do espelho, o da movimentação dos fios de algodão, o teste de Rosenthal, o teste de Gudin, etc. A sua aplicação terá resultados conclusivos, seguros, provavelmente só nos casos extremos de obstrução.

Para situações de gravidade média, onde coexista uma respiração mista os testes clínicos servirão, apenas, para uma triagem na qual não se pretenda um rigor de quantificação da incapacidade ou da obstrução nasal.

Existem outros exames clínicos de maior ou menor grau de dificuldade, tais como, a rinoscopia anterior ou posterior. Este permitem, respectivamente, a exploração das fossas nasais, septo e cornetos médio e inferior, ou a visualização do terço posterior das fossas nasais, coanas e cavum.

A endoscopia anterior e a endoscopia posterior ou nasofaringoscopia são ainda outras possibilidades de avaliação e exploração das vias aéreas superiores.

Dentro das chamadas técnicas respirométricas, ou de exploração funcional da ventilação, existem várias opções, usando equipamentos mais ou menos aperfeiçoados.

A rinomanometria anterior activa é um meio escolhido por muitos autores mas é demorado e complicado para uma utilização clínica corrente. Estuda as variações da resistência nasal, em função do débito e da pressão do fluxo aéreo. Quando existe um obstáculo que oclua parcialmente a via respiratória, a resistência aumenta. É uma metodologia seguida por muitos investigadores, como Linder-Aronson¹³⁵ e Beni Solow¹³⁶.

Como grande argumento contra este método, e para além dos problemas técnicos a ele inerentes, é importante lembrar que, para se fazerem as medições da

resistência nasal, são introduzidos catéteres nas fossas nasais o que parece alterar a vasomotricidade dos cornetos, modificando a permeabilidade da cavidade. Além disto os catéteres vão impedir ou alterar o funcionamento da valva narinária, considerada como um regulador do fluxo aéreo nasal. Todavia os utilizadores deste método argumentam que se a técnica de colocação dos cateteres for rigorosa, podem ser ultrapassadas estas desvantagens.

Também o indivíduo sujeito a estas medições é instruído para respirar, ou só pelo nariz, ou só pela boca, ou em simultâneo; ora, só o simples facto de tornar a respiração um acto consciente, altera as suas características¹³⁷, tornando-a habitualmente mais profunda e com diminuição da frequência.

Os valores da resistência nasal, por si só, não são suficientes para definir capacidade ou incapacidade de ventilação nasal, embora exista alguma correlação¹³⁸ entre elas.

Refira-se também que os valores encontrados nestes exames comparando amostras normais de adultos e de crianças demonstram que a resistência à passagem do ar é mais elevada na infância¹³⁹ sendo por isso necessário tentar estabelecer valores padrão para diferentes idades, o que até à data não parece ter sido conseguido de forma eficaz. Basta recordarmo-nos da variabilidade individual que parece existir a nível do crescimento do tecido linfóide do anel de Waldeyer para termos uma ideia da dificuldade em estabelecer aquelas normas.

A avaliação da inaptidão ventilatória nasal também pode ser feita através de análise cefalométrica de perfil. Dentro das dezenas de métodos existentes para executar um estudo cefalométrico de perfil, apenas alguns dão atenção às vias respiratórias.

A forma como medem e quantificam o problema é diferente mas, grosso modo, equacionam a situação ou pela estimativa da dimensão das adenóides, ou pela medição do espaço livre na região nasofaríngea. A validade das informações obtidas é, obviamente, bidimensional e passível de várias críticas.

Vig e colaboradores¹⁴⁰ alvitram, em relação ao uso da cefalometria e à medição da resistência nasal, que nem um nem outro são de confiança para a decisão de tratamento de inaptidão respiratória nasal. Esta conclusão é parcialmente corroborada num trabalho da universidade de Berna¹⁴¹, no qual se comparam três métodos estimativos do modo de respirar: história clínica, rinomanometria anterior e determinação do espaço respiratório em traçado cefalométrico de face e perfil. Não foram encontradas correlações entre os resultados obtidos com estes três procedimentos.

Podem ser usadas outras técnicas, como por exemplo, nos adultos, a avaliação acústica da hiponasalidade da voz¹⁴². Este processo pressupõe o uso de material sofisticado e parece só ser fiável para adultos já que o espaço das vias aéreas nas crianças é muito variável dado o seu carácter evolutivo.

A rinometria acústica é uma técnica recente e com bastantes defensores. Recorrendo ao uso de ultrasons consegue avaliar a geometria e o volume da cavidade nasal.

A pneumotacografia, a pletismografia¹⁴³ induzida, são outros métodos usadas no mesmo âmbito, mas padecem, além da necessidade de equipamento grande e muito específico, de serem de execução demorada.

Os avanços tecnológicos na monitorização da respiração nasal poderão concerteza possibilitar melhores oportunidades para uma avaliação mais objectiva e fiável da forma de respirar. Os métodos actuais que obrigam à respiração numa máscara, ou dentro de uma caixa, ou com o uso de tubos nas narinas ou outros procedimentos, retirando a espontaneidade do acto em si, têm, pelo menos, como inconveniente o conduzir a uma respiração mais regular, com frequência diminuída mas com maior volume de ar inspirado¹⁴⁴.

CONSIDERAÇÕES SOBRE AS ADENÓIDES, AS AMÍGDALAS E SUA CIRURGIA.

O anel de Waldeyer é composto por um grupo de estruturas de tecido linfóide que circunda a faringe e que são as amígdalas palatinas e linguais, as adenóides (ou amígdalas faríngeas) e as bandas faríngeas laterais. Como tecido linfóide que são, têm um papel importante no sistema imunológico do organismo, que se supõe ter um maior relevo na infância, pois o processo de “aprendizagem” imunológico parece estar mais intensificado durante os primeiros anos de vida..

Até aos quatro cinco anos de idade, um aumento da actividade daqueles tecidos poderá, de tal modo, ser interpretado como uma expressão do desenvolvimento imunológico normal e a exérese ou redução destas estruturas deverá, neste período da vida, ser ponderada ainda mais cuidadosamente do que em idades mais avançadas.

A remoção das adenóides e amígdalas em crianças com menos de três anos de idade não é muito frequente e é apontada como sendo de risco aumentado. Contudo, há quem defenda que nas situações de sério compromisso respiratório, de otite média recorrente, de perturbações da alimentação/deglutição, bem como de perturbações do sono, ela deverá ser executada, representando um risco menor¹⁴⁵ quando comparado com aquelas patologias.

O risco intra e pos-operatório da adenoidectomia/amigdalectomia parece aumentar significativamente em crianças com história de parto prematuro e/ou baixo peso ao nascimento e está também directamente relacionado, embora com menos ónus, com o facies adenoideu e dificuldades respiratórias, no momento da intervenção¹⁴⁶.

Na literatura aparece com alguma frequência o termo “idade ou fase catarral” para mencionar crianças com menos de sete anos de idade. Esta nomenclatura

pretende reforçar a ideia de, nestas idades, assistirmos a um aumento da incidência de infecções do tracto respiratório.

Quando o aumento de volume das amígdalas se torna razão de perturbações da fala, do sono ou da deglutição, ou fonte de processos inflamatórios crónicos ou agudos recorrentes, estamos perante situações em que parece não haver grandes divergências de opinião sobre a indicação da amigdalectomia. No entanto, nas situações em que o seu excesso motiva “apenas” uma modificação das posturas lingual e mandibular com ou sem respiração bucal, surgem as maiores controvérsias. A questão coloca-se aqui sob a possível influência daquele tamanho exagerado.

O desequilíbrio muscular, devido à postura de boca aberta e à posição baixa e avançada da língua, poderá ser um factor funcional que contribui para as características morfológicas da dentição das crianças com hipertrofia amigdalina. Assim, pensamos que a avaliação ortodôntica também deverá estar dentro dos factores a ponderar para a sua redução ou remoção.

O conceito mais aceite, actualmente, no seio da otorrinolaringologia é o de que a adenoidectomia não causa prejuízo notório no sistema imunitário enquanto que em relação à exérese das amígdalas a controvérsia já é grande. Contudo, refira-se que, no que diz respeito à amigdalectomia, existem estudos que referem não haver indícios de que ela cause danos persistentes no sistema imunológico¹⁴⁷.

Mas o que será prioritário? A resolução precoce da má oclusão, sacrificando o tecido linfóide ou aguardar a sua regressão pós-pubertária e fazer o tratamento ortodôntico depois? Como pesar o risco, sem pisar o risco?

Pensamos que a resposta a esta pergunta ultrapassa em muito o âmbito deste trabalho, porém mas não gostaríamos de deixar de a referir aqui por ser esta a questão inicial que nos motivou para o presente estudo.

CAPÍTULO II

MATERIAL E MÉTODOS

O objectivo do trabalho foi obter em crianças, antes e após serem submetidas a cirurgia desobstrutiva das vias aéreas superiores, informações, sobre o comportamento, em repouso, dos músculos masseter e temporal anterior.

O intervalo de tempo que decorreu entre a primeira e a segunda fase de recolha de dados foi superior a quatro semanas e inferior a doze semanas.

AMOSTRA

A amostra incluiu vinte crianças, caucasianas, com idades entre os cinco e os doze anos (média sete anos e oito meses), sendo catorze do sexo feminino e seis do sexo masculino, sem história nem sinais ou sintomas de patologia neuromuscular. Foram seleccionadas crianças com indicação para adenoidectomia ou amigdalectomia ou adenoidectomia e amigdalectomia, dentro dos doentes da consulta de otorrinolaringologia do Hospital de S. João.

As crianças com obstrução nasofaríngea por hipertrofia adenoideia ou amigdalina adoptam uma postura mandibular diferente daquela das respiradoras nasais habituais, e isto, naturalmente, no sentido de assegurar um corredor livre para a passagem do ar. Estamos assim perante duas patologias que interferem com a postura mandibular.

Sendo a nossa intenção contribuir para o estudo do crescimento e desenvolvimento craniofaciais, a amostra para o trabalho deveria ser compatível com tema a que nos propusemos estudar. Assim, a população que serviu de suporte para esta tese foi orientada para uma área infantil que definimos previamente, com uma idade superior a 4 anos (por razões técnicas que adiante esclarecemos) e inferior 12 anos, para excluir elementos nos quais o crescimento estivesse em níveis muito reduzidos.

A escolha da amostra encontrou outras limitações secundárias, não directamente relacionadas com o objectivo de estudo mas que tiveram de ser consideradas.

A selecção dos doentes foi feita, ponderando, para além das condições obrigatórias referidas, a cooperação e o comportamento das crianças e dos respectivos

pais. Foram por isso excluídos, desde logo, doentes hiperactivos, pouco colaboradores, muito novos, com deficiências mentais e/ou motoras, ou qualquer outro condicionalismo que pudesse pôr em causa a integridade do equipamento ou a continuidade do estudo.

O tempo foi outro factor que determinou severamente a amostra usada, não nas suas características mas no seu número. Apesar da grande afluência de doentes ao Serviço de Otorrinolaringologia, o número de casos que conseguimos estudar, não foi fácil de obter se atendermos, por exemplo, à razão que se segue.

Inicialmente pensamos em seleccionar apenas as crianças adenoidectomizadas no sentido de limitar as variáveis da amostra, mas optamos por alargar o leque para outros tipos de intervenções, já mencionadas, e ainda bem que o fizemos porque o tempo ensinou-nos que se nos tivéssemos limitado à adenoidectomia o trabalho não teria condições de ser efectuado num prazo de tempo razoável. Apesar disto foram, mesmo assim, necessários, mais de dezena e meia de meses para se alcançar o número de casos apresentado.

Os pais foram informados que os filhos iriam fazer exames simples, não invasivos, sem consequências nocivas conhecidas até ao momento, no sentido de avaliar um, dos vários resultados do tratamento, proposta que por todos foi aceite.

MATERIAL

1- Um electromiógrafo de oito canais, da Bioresearch, Inc. Milwaukee, U.S.A.

2 - Eléctrodos Myotronics Dou-trodo, "silver/silver chloride", referência 6140.

Estes eléctrodos vêm preparados com uma almofada adesiva em redor e já incluem o gel condutor. A área deste dispositivo para contacto com a pele traz uma película, protectora do gel e do adesivo, que tem de ser removida antes da utilização.

3 - Um microcomputador da marca Commodor, 286 a 16Mhz, 3 Megabites de Ram, disco duro de 52 Megabites e duas "drives" de 1,44 Megabites. O monitor foi também da mesma marca, com a referência 1935, super VGA.

4 - O programa instalado no computador foi o: Biopak versão 3.0 da Bioresearch, Inc. Milwaukee, U.S.A. Este programa tem a possibilidade de processar as informações recebidas e, entre outras, prestar as seguintes informações:

- valor máximo (ou pico máximo) registado no intervalo de tempo (durante 500 milisegundos), fornecido em microvolts (μV).
- valor médio dos picos registado no intervalo de tempo, em μV .
- valor da média do traçado registado no intervalo de tempo, μV .

5 - Uma impressora Hewlett Packard DeskJet 560C

6 - A cadeira de uma equipe dentária da marca Stern Weber, modelo Criterion, instalada num gabinete pequeno.

7 - Um filtro para a corrente eléctrica da marca Merlin Gerin, modelo micropacFT.

8 - Um cronómetro digital

9 - Disquetes tipo DS,HD, uma para cada elemento da amostra..

METODOLOGIA

O método consistiu na electromiografia de superfície, registando-se a actividade, em repouso, dos músculos masseter e temporal.

PROTOCOLO 1

A recolha dos dados obedeceu, na primeira fase do estudo, ou seja, antes das crianças serem operadas, às seguintes normas:

- Selecção do doente, na consulta de Otorrinolaringologia do Hospital de S.João, de acordo com as condições atrás referidas.

- Identificação da criança

Foram recolhidos os seguintes dados: nome, sexo, data de nascimento, morada, telefone, tipo de intervenção cirúrgica marcada e as razões gerais da sua indicação. Estes dados foram registados na mesma disquete onde se fez a gravação da actividade electromiográfica. O programa utilizado permite, para cada doente, criar um ficheiro associado aos registos electromiográficos, com a identificação e outras anotações.

- Avaliação do modo de respirar

A todas as crianças foram feitos dois testes: o teste narinário e o teste de Rosenthal¹⁴⁸. Os resultados destes testes foram registados no mesmo ficheiro referido na identificação da criança.

- Registo electromiográfico dos músculos masseter e temporal anterior esquerdos e direitos, em repouso.

PROTOCOLO 2

Na segunda fase de recolha dos dados, que ocorreu após a intervenção cirúrgica, o protocolo seguido foi :

- Avaliação do modo de respirar

A todas as crianças foram feitos, de novo, dois testes: o teste narinário e o teste de Rosenthal. Os resultados agora obtidos foram comparados com os da primeira fase. Foram escolhidas para prosseguir o estudo, apenas as crianças que mostravam uma melhoria nítida, na forma de respirar, com um resultado positivo em ambos os testes.

- Registo electromiográfico dos músculos masseter e temporal anterior esquerdos e direitos, em repouso.

A determinação do modo de respirar

Apesar dos doentes estarem indicados para amigdalectomia ou adenoidectomia, isoladamente ou combinadas, pareceu-nos desejável confirmar, a existência de insuficiência respiratória nasal. Esta avaliação prende-se com dois aspectos.

O primeiro, foi o facto de muitos deles não virem referidos como sendo a obstrução respiratória a indicação primária da cirurgia, mas sim a existência de amigdalites ou otites de repetição, ou outras patologias.

O segundo, foi podermos escolher para a segunda fase de obtenção dos EMG, após a intervenção cirúrgica, aqueles em que tinha havido uma modificação apreciável do trajecto do ar nas vias aéreas superiores.

Os testes utilizados para avaliar o modo de respirar foram, como dissemos, o teste narinário e o de Rosenthal.

O teste narinário que foi executado da seguinte forma:

Foi pedido ao doente que inspirasse fundo (pelo nariz), conservando os lábios encostados. Durante esse instante observou-se o comportamento das asas do nariz. O movimento de dilatação das narinas é característica dos respiradores nasais habituais. Os músculos das asas do nariz são solicitados para a actividade respiratória habitualmente e parece que de uma forma reflexa. Assim, parece poder afirmar-se que um indivíduo com uma obstrução nasal transitória e que por esse motivo faça ventilação bucal, mantém, apesar de ineficaz, o movimento de dilatação narinária durante essa fase. O respirador bucal crónico não possui essa característica, pois os músculos dilatadores das asas do nariz têm uma tonicidade reduzida¹⁴⁹.

Nos doentes estudados esperava-se inicialmente que o teste narinário tivesse um resultado negativo, ou seja, ausência de movimento de dilatação nasal e até eventual existência de constrição das narinas, pela pressão negativa excessiva causada pela inspiração nasal forçada.

Nos mesmos indivíduos, após a desobstrução, o comportamento esperado era o de uma dilatação das asas do nariz durante a inspiração, a que chamamos um resultado positivo.

O teste de Rosenthal obedeceu aos seguintes trâmites:

Efectuou-se a medição da frequência cardíaca, por palpação da artéria radial, durante sessenta segundos, sem qualquer indicação ao doente. Em seguida pediu-se ao doente para respirar calmamente, exclusivamente pelo nariz, durante, pelo menos, vinte inspirações e avaliou-se de novo o pulso

Nos ventiladores nasais habituais não são de esperar valores significativamente diferentes entre estas duas medições. A criança mantém a boca fechada durante os vinte ciclos respiratórios sem sinais de falta de ar, sem taquicardia e revelando movimentos normais com as asas do nariz.

Já nos respiradores bucais crónicos é difícil a manutenção da boca fechada durante aquele período, ocorrendo na maior parte deles sinais de falta de ar, com a abertura da boca muito antes do final da prova, e um aumento nos valores da frequência cardíaca, como fenómeno de compensação da hipóxia que se instala.

Como a taquicardia é uma manifestação que pode ocorrer por variadíssimas causas, bastando, para falsear os resultados, alguma ansiedade perante a examinadora, nas crianças que conseguiram superar os vinte ciclos respiratórios sem abrir a boca, optamos por repetir este teste após o registo electromiográfico, pois nesta fase elas já estavam mais familiarizadas e ambientadas.

Em relação a este teste, classificamos os seus resultados em positivo se ao fim das vinte inspirações a criança não mostrava sinais de falta de ar e em negativo quando não conseguia superar esse período de tempo.

OBTENÇÃO DOS REGISTOS ELECTROMIOGRÁFICOS

A actividade muscular em repouso é muito variável de momento para momento no mesmo indivíduo, mas actividade postural é concerteza aquela que tem maior importância clínica pois é uma função permanente. Por este motivo optamos pelo estudo da actividade muscular em repouso.

A elaboração do método no protocolo da recolha dos dados levantou-nos várias questões que tiveram de ser pré-estudadas e resolvidas antes do início das observações. Foi necessário definir, os aspectos que se seguem.

- Músculos a pesquisar

O masseter e o temporal anterior por serem, no grupo dos músculos considerados responsáveis pela postura mandibular¹⁵⁰, aqueles que apresentam um volume apreciável, são facilmente palpáveis e, conseqüentemente cujo registo se torna tecnicamente mais fácil e também mais fiável, com o equipamento disponível.

- Relaxamento

O gabinete ficou iluminado com uma intensidade média para criar um ambiente de relaxamento. Com as crianças mais ansiosas foi necessário um período de tempo variável, no sentido de familiarização com o equipamento, o local e a examinadora a fim de lhes eliminar a inquietação, factor de aumento da tensão psíquica com prováveis repercussões a nível dos traçados electromiográficos.

Na relação com as crianças procurou incutir-se confiança na examinadora, tranquilidade e interesse próprio no exame. Habitualmente esta fase não foi precisa no registo pós-operatório.

A todos foi dito que se instalassem calmamente. Com as crianças mais novas optamos por lhes dizer que pensassem em coisas agradáveis e que "fingissem" que iam adormecer, com o objectivo de lhes facilitar o relaxamento.

- Posição da cabeça

A posição para a cabeça foi, na prática, determinada por uma série de requisitos. Em princípio, a posição desejável seria aquela que possibilitasse à mandíbula assumir a sua posição postural de repouso. A sua avaliação não é, como se sabe, isenta de controvérsias e por essa razão optamos por escolher uma posição semelhante para todos os registos por forma a minimizar os erros de comparação dos resultados inter e intra examinados.

As crianças foram instaladas no equipamento com a posição das costas da cadeira no máximo de endireitamento e obedecendo às seguintes formalidades:

- possibilitar o máximo de apoio às costas
- apoiar a cabeça sem flexão nem extensão cervical (foi retirado do equipamento um acessório para o apoio da cabeça porque, nos indivíduos de estatura mais elevada induzia a uma tendência à flexão do pescoço). Nas examinadas que usavam penteados com fixação do cabelo atrás, foi-lhes pedido que retirassem os ganchos e soltassem o cabelo para não interferir com o apoio da cabeça.
- não pousar o braço esquerdo no único apoio para braços existente na cadeira.

- Tipo de eléctrodo

Os eléctrodos usados, foram do tipo bipolar.

Parece-nos conveniente esclarecer o motivo da escolha do sistema de detecção do sinal mioeléctrico com eléctrodos bipolares em desfavor dos unipolares.

Na configuração unipolar (ver figura 8), é colocado apenas um elemento de detecção sobre a pele que recobre o músculo a estudar. Este eléctrodo vai detectar o potencial eléctrico do músculo em relação a um eléctrodo de referência colocado fora e que por essa razão não é afectado pela actividade desse músculo. O seu grande inconveniente é a fraca especificidade da informação recebida pois é detectada qualquer diferença de potencial verificada entre o eléctrodo explorador e o de referência, incluindo os sinais gerados por outros músculos.

Ao usar os eléctrodos bipolares (ver figura 9) captamos o potencial de duas áreas da pele relacionada com o mesmo músculo, usando como referência um eléctrodo exterior. Desta forma, obtem-se uma maior resolução espacial, pois analisa-se a diferença de potencial entre os dois pontos do músculo, num mesmo intervalo de tempo podendo melhorar-se o tratamento das interferências.

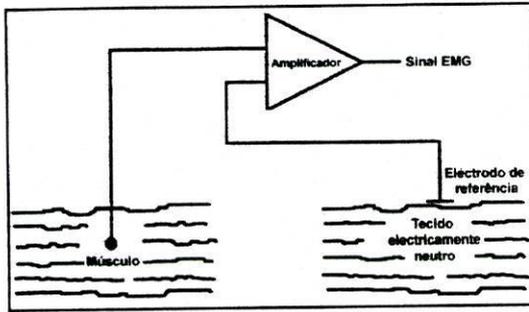


Figura 8 - Esquema representativo de electrodo unipolar, adaptado de De Luca e Knaflitz. Surface Electromyography: Whats new ?. Torino.1992.

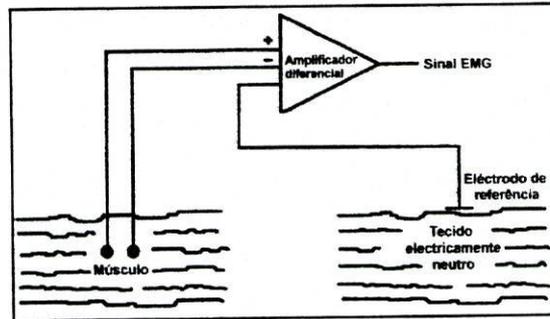


Figura 9 - Esquema representativo de electrodo bipolar adaptado de De Luca e Knaflitz. Surface Electromyography: Whats new ?. Torino.1992.

A amplitude do sinal detectado pelos eléctrodos de superfície vai depender muito da distância destes aos pontos motores, mas, apesar disso, os valores registados parecem ser mais fiáveis do que quando são usados eléctrodos de agulhas¹⁵¹.

Contudo nem um sistema nem o outro estão isentos da possibilidade de vários tipos de interferências, conforme adiante referimos.

- Tempo de duração do registo

O tempo de duração do registo é predeterminado no programa do computador. O registo que aparece no monitor ou nas folhas impressas diz respeito a meio segundo e vem dividido em períodos de 40 ms, para uma visualização mais elucidativa.

- Momento da gravação do registo

O equipamento permite ver, a cada momento, em forma de gráfico de barras, a variação da actividade electromiográfica, possibilitando uma avaliação, grosso modo, da actividade muscular, em tempo real.

Assim, nos momentos em que aquela actividade parecia ser mínima para o conjunto dos quatro músculos, fez-se a gravação

Em cada sessão foram efectuados pelo menos três registos.

- Fiabilidade dos valores usados para o estudo

Os registos obtidos por este tipo de equipamento são facilmente falseados pela existência de interferência electromagnéticas.

No entanto, o exame atento dos traçados obtidos permitiu discernir com alguma segurança aqueles que pareciam não apresentar interferências, obrigando-nos a rejeitar um grande número.

As interferências manifestam-se, nos traçados, com vários aspectos, mas basicamente podem ser detectada de duas maneiras:

- aspecto rítmico dos registos - a actividade muscular não tem um comportamento deste género e nos traçados onde se nota uma periodicidade marcada, há garantidamente interferências.
- periodicidade dos picos : a actividade muscular tem muitos picos nos traçados, ou seja, em cada intervalo de tempo (40 milisegundos) deverão aparecer pelo menos 6 a 8 picos. Nos traçados com interferências os picos têm uma periodicidade muito menor, menos de 4 por quadrícula de registo.

A actividade muscular, considerada nesta estudo, foi avaliada a partir da média de três registos entre os considerados em condições satisfatórias .

- Definição do local de colocação dos eléctrodos

Embora correndo, sistematicamente, o risco de erro na selecção dos pontos cutâneos, de colagem dos eléctrodos, procurou-se diminuí-lo, usando sempre o mesmo critério.

É, tecnicamente, impossível ter a certeza de que o registo é feito no mesmo local em todos os indivíduos. O mesmo se verifica em relação à repetição dos registos no mesmo doente.

Como hipótese para resolver este segundo problema, poderia recorrer-se à tatuagem. Evidentemente que tratando-se de um método invasivo e irreversível, o seu uso foi posto fora de questão.

Assim, estabeleceu-se um critério que foi seguido para todos os exames dos diferentes indivíduos e que foi o seguinte.

- eléctrodo do temporal anterior - a região entre a sobrancelha e o início do cabelo é o local onde se podem encontrar estas fibras musculares. Para determinar, com maior precisão, o local de colocação dos eléctrodos, instruiu-se o examinado para realizar a intercuspidação máxima forçada (clench) e, palpando-se essa área, procurou-se o local onde se manifestava a maior tumefacção, fruto da contracção de uma maior massa muscular. Quando se verificavam assimetrias evidentes (esquerda/direita), a opção para o local de colocação dos eléctrodos foi feita em função da área onde havia maior volume muscular, em prejuízo da localização simétrica dos eléctrodos.

- eléctrodo do masseter - a região jugal, entre a arcada zigomática e o ângulo da mandíbula foi a área de pesquisa do masseter.

Procedendo de forma similar à usada para a localização do temporal por palpação procurou-se a zona onde se verificava maior volume muscular. Os eléctrodos foram aí colados com o cuidado de os orientar paralelamente às fibras musculares.

Como regra geral eles foram, preferencialmente, colados paralelos a uma linha que parte do ângulo da mandíbula em direcção ao canto do olho, sendo esta inclinação eventualmente corrigida pela tumefacção perceptível durante a palpação.

- fio de terra - eléctrodo colocado no esternocleidomastóideu esquerdo. Por razões técnicas, é necessária a colocação de um eléctrodo para funcionar como fio-de-terra. Foi este o local definido para o efeito e determina-se com facilidade pedindo a rotação da cabeça para o lado direito.

- As dimensões dos eléctrodos

Os eléctrodos usados têm 21 ± 1 mm de distância interpolar e o dispositivo completo, em conjunto com a almofada adesiva que os circunda, excede os 40 mm. Nas crianças de estatura muito pequena é impossível usá-los convenientemente, pois eles excedem as dimensões do local de colagem.

A obtenção dos registos electromiográficos obedeceu à seguinte sequência:

- Pôr em funcionamento o electromiógrafo e equipamento informático e chamar o programa a utilizar. Seleccionar nas várias opções de registo, aquela referente ao repouso.

- Limpeza da pele nas zonas de colagem dos eléctrodos, com algodão embebido em álcool etílico a 90° , para remover quaisquer elementos que interfiram com a colagem e o contacto com o gel. Deixar secar a pele.

- Colocação os eléctrodos após remoção do adesivo protector pressionando para que o gel entre em contacto com a pele e a adesão da cola seja boa. Para o fio de terra, o eléctrodo foi cortado ao meio, colando-se apenas um eléctrodo..

- Pendurar o electromiógrafo ao pescoço do paciente, ficando suspenso como uma medalha. Este procedimento teve como objectivos facilitar a ligação dos fios aos eléctrodos, manter uma mesma posição relativa do dispositivo para todos os exames e proteger o material.

- Ligação dos contactos:

canal 1 - para o eléctrodo do temporal direito
canal 4 - para o eléctrodo do temporal esquerdo
canal 2 - para o eléctrodo do masseter direito
canal 3 - para o eléctrodo do masseter esquerdo
Fio de terra - para o eléctrodo colocado no esternocleidomastoideu esquerdo.

O equipamento dispunha de mais quatro canais preparados para os músculos temporal posterior e digástrico. Os fios a eles referentes tiveram de ser removidos para não causarem interferências.

- Gravação em disquete das informações relativas a cada registo electromiográfico. Foram gravados pelo menos três períodos de meio segundo para cada visita de cada examinado e efectuada uma cópia de segurança.

- Impressão dos registos - os dados contidos nas disquetes foram impressos em papel de formato A4. Nos Anexos XVI e XVII está exemplificado o aspecto gráfico da impressão dos registos electromiográficos.

Os resultados foram submetidos ao teste t de Student, para dados emparelhados.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

Os resultados apresentados dizem respeito aos valores obtidos nos registos electromiográficos, e seguidamente tratados pelo programa Biopack, versão 3.0 da Bioresearch, Inc. Milwaukee.

Conforme já referimos, para cada doente foram efectuados três registos em cada sessão. Os valores apresentados nas tabelas inseridas no texto deverão ser interpretados como a média desses três registos, em cada doente, e para cada um dos parâmetros. Nos anexos poderão ser consultados os valores de cada um dos três registos iniciais.

Assim, e para evitar confusões de linguagem, de agora em diante vamos abster-nos de falar nesta média inicial sabendo que este conceito fica subjacente a toda esta parte de apresentação e discussão dos dados.

Todos os valores vêm expressos em micro Volts (μV) e correspondem ao registo efectuado durante um período de meio segundo.

Os Algarismos 1,2,3 e 4 que se seguem a cada uma das referências correspondem, respectivamente a : temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e temporal anterior esquerdo.

Mantivemos esta referência numérica como um meio de simplificar a apresentação dos resultados, e a consulta dos anexos, porque no método seguido, os fios de captação do sinal mioeléctrico vêm marcados da mesma forma.

O programa utilizado, que representa graficamente aqueles sinais, também usa a denominação canal 1, canal 2, canal 3 e canal 4 para cada um dos músculos referidos. Assim, ao consultar os gráficos ou as tabelas é simples fazer a correspondência com os respectivos traçados representativos.

Os valores a que denominamos Pico 1, Pico 2, Pico 3, e Pico 4 correspondem ao valor máximo, obtido nos traçados, ou seja à máxima amplitude observada.

As referências Mpico 1, Mpico 2, Mpico 3 e Mpico 4 foram atribuídas à média de todos os picos de cada traçado e dizem respeito à amplitude média do traçado.

As Média 1, Média 2, Média 3 e Média 4, referem-se ao valor médio de toda a actividade muscular detectada durante o registo.

COMPORTAMENTO DO MASSETER

A actividade do masseter, no que diz respeito ao valor máximo (pico) obtido nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

MASSETER DIREITO (pico 2)

- o menor valor registado - 2,50 μV , no doente A.P.
- o maior valor registado - 29,8 μV , no doente S.M.
- média - 12,53
- o erro padrão da média - 1,79

MASSETER DIREITO (pico 2)

- o menor valor registado - 4,37 μV , no doente S.C.
- o maior valor registado - 33,13 μV , no doente S.M.
- média - 13,01
- o erro padrão da média - 1,70

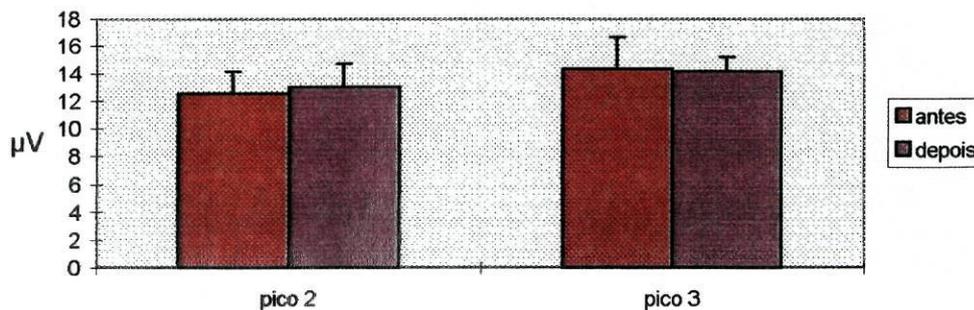
MASSETER ESQUERDO (pico 3)

- menor valor registado - 3,19 μV , no doente S.S.
- maior valor registado - 49,4 μV , no doente M.P.
- média - 14,32
- erro padrão da média - 2,33

MASSETER ESQUERDO (pico 3)

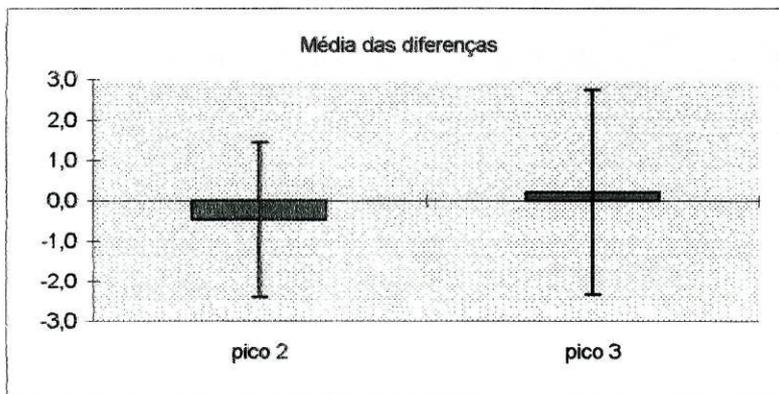
- menor valor registado - 4,17 μV , no doente V.P..
- maior valor registado - 21,50 μV , no doente D.F.
- média - 14,12
- erro padrão da média - 1,04

Comportamento do pico máximo



As colunas representam a média da amostra para os pico 2 e 3, comparando-os antes e depois. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo I.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.



A diferença destas médias é para o pico 2 = -0,49 e para o pico3=0,20
O erro padrão da média destas diferenças é para o pico 2 = 1,93 e para o pico 3 =1,55 .

Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no AnexoXI.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

A actividade do masseter, no que diz respeito ao valor da média dos picos nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

MASSETER DIREITO (Mpico 2)

MASSETER DIREITO (Mpico 2)

- menor valor registado - 0,00 μV , no doente P.F
- maior valor registado - 5,97 μV , no doente S.M.
- média - 2,30
- erro padrão da média 0,30

- menor valor registado - 0,33 μV , no doente B.M.
- maior valor registado - 5,67 μV , no doente S.M.
- média - 2,20
- erro padrão da média - 0,27

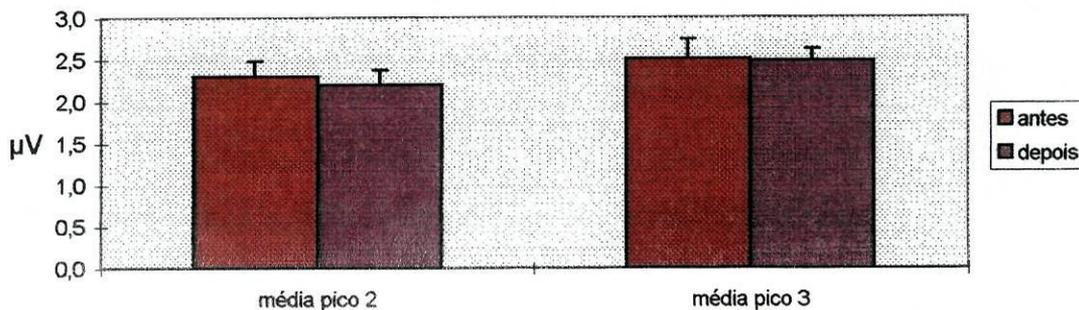
MASSETER ESQUERDO (Mpico 3)

MASSETER ESQUERDO (Mpico 3)

- menor valor registado - 0,00 μV , no doente P.F.
- maior valor registado - 6,67 μV , no doente M.P
- média - 2,51
- erro padrão da média - 0,37

- menor valor registado - 1,0 μV , nos doentes P.P. e V.P..
- maior valor registado - 4,33 μV , no doente J.B.
- média 2,48 -
- erro padrão da média - 0,22

Comportamento da média dos picos

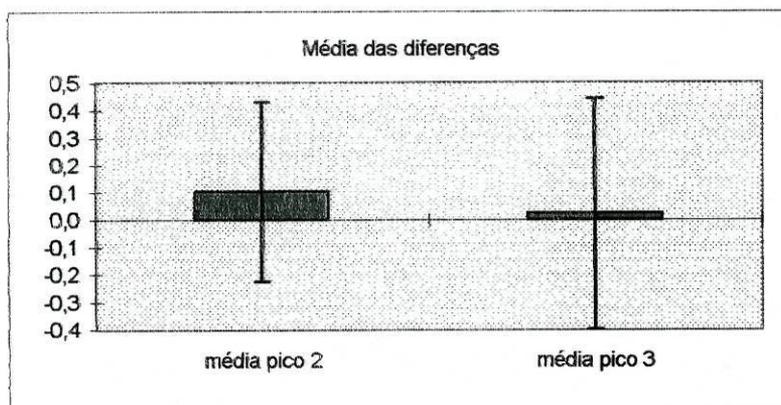


O parâmetro Mpico, no masseter, variou, no total da amostra entre 6,67μV.e 0,00μV.

As colunas representam a Mpico 2 e Mpico3, comparando-os antes e depois. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo II.

A observação das colunas mostra que a diferença das médias, foi positiva dos dois lados. Para o Mpico2 =0,10 e para o Mpico3=0,02.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.



O erro padrão da média das diferenças foi para o Mpico 2 =0,33 e para o Mpico 3 =0,42.

As colunas representam a média da diferença de Mpico 2 e Mpico 3. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo XIII.

Em cada coluna está representadoo erro padrão da média.

A actividade do masseter, no que diz respeito ao valor médio obtido nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

MASSETER DIREITO (Média 2)

MASSETER DIREITO (Média 2)

- menor valor registado - 0,05 μV , no doente S.S.
- maior valor registado - 3,53 μV , no doente S.M.
- média - 1,35
- erro padrão da média - 0,18

- menor valor registado - 0,03 μV , no doente S.C.
- maior valor registado - 3,80 μV , no doente S.M.
- média - 1,34
- erro padrão da média - 0,17

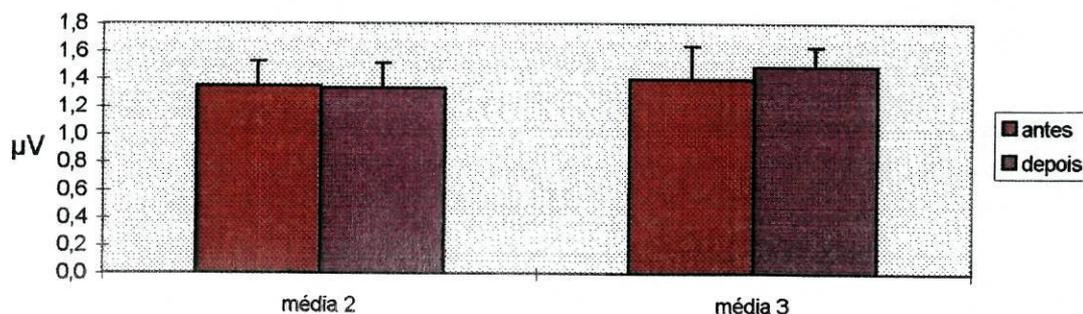
MASSETER ESQUERDO (Média 3)

MASSETER ESQUERDO (Média 3)

- menor valor registado - 0,00 μV , no doente P.F.
- maior valor registado - 4,20 μV , no doente M.P..
- média - 1,49
- erro padrão da média - 0,24

- menor valor registado - 0,30 μV , no doente V.P.
- maior valor registado - 3,13 μV , no doente J.B.
- média - 1,49
- erro padrão da média - 0,14

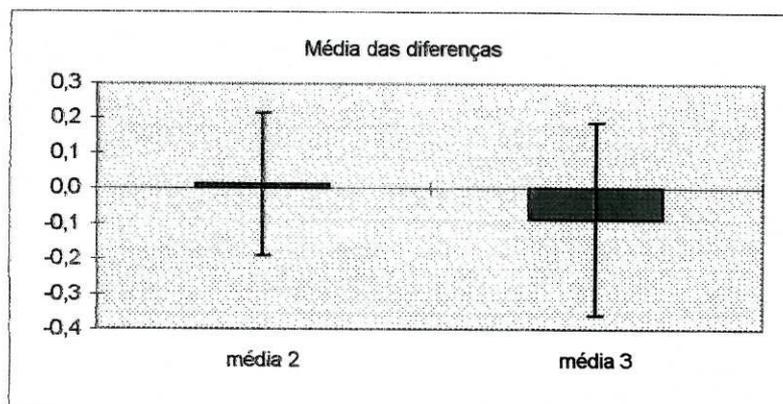
Comportamento das médias



Os valores registados para a actividade média dos traçados, são muito inferiores aos dos picos e média dos picos. No masseter, variaram entre $0,00\mu\text{V}$ e $4,20$. As colunas representam a Média2 e a Média3, comparando-as antes e depois. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo III.

A observação das colunas permite avaliar graficamente a diferença entre estas médias. Foram para a média2=0,01 e para a média3= 0,09.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.



O erro padrão da média das diferenças é para a média2 = 0,020 e para a média3=0,27.

As colunas representam a média das diferenças da Média 2 e da Média 3.

Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no AnexoXV.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

COMPORTAMENTO DO TEMPORAL ANTERIOR

A actividade do temporal, no que diz respeito ao valor máximo obtido nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO(Pico 1)

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO (Pico 1)

- o menor valor registado - 7,07 μV , no doente M.P.
- o maior valor registado - 26,47 μV , no doente V.P.
- média 15,58 -
- o erro padrão da média - 1,05

- o menor valor registado - 4,20 μV , no doente J.M.
- o maior valor registado - 27,93 μV , no doente V.P.
- média - 14,07
- o erro padrão da média - 1,22

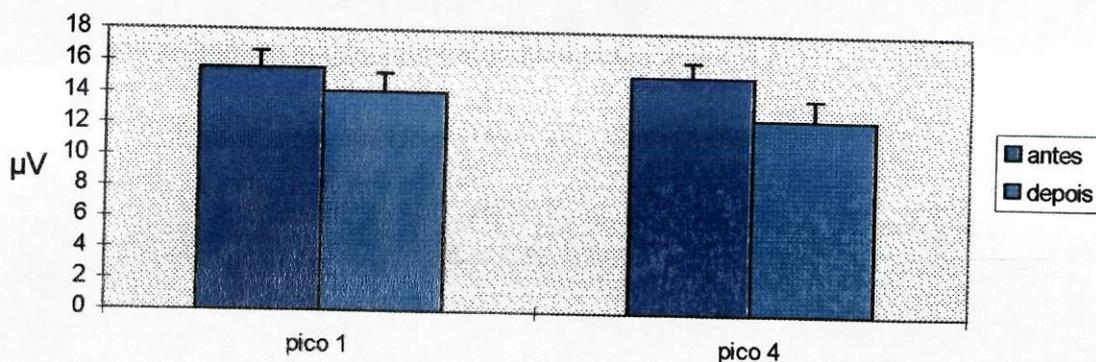
TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO (Pico 4)

TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO(Pico 4)

- menor valor registado - 7,97 μV , no doente M.A.
- o maior valor registado - 21,87 μV , no doente S.M.
- média - 15,28
- o erro padrão da média - 0,92

- menor valor registado - 3,10 μV , no doente S.C..
- o maior valor registado - 26,07 μV , no doente V.P.
- média - 12,59
- o erro padrão da média - 1,31

Comportamento do pico máximo

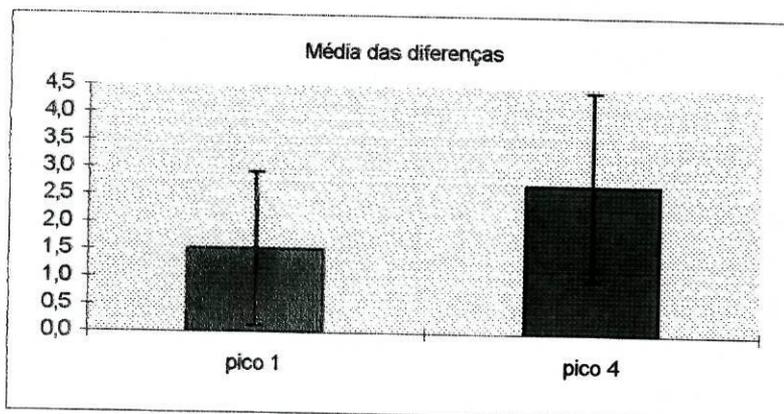


Os valores registados para a maior amplitude dos traçados, no temporal anterior, variaram entre 27,93 μV e 3,10 μV . A diferença das médias, está representada nas colunas, sendo os seus valores para o pico1 =1,51 e para o pico4=2,70

As colunas representam a média da amostra para os pico 1 e 4 comparando-os antes e depois.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no AnexoIV.



O erro padrão da média das diferenças é para o pico 1 =1,41 e para o pico4= 1,72.

Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no AnexoXI.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

A actividade do temporal, no que diz respeito ao valor da média dos picos nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO (Mpico 1)

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO (Mpico 1)

- menor valor registado - 1,00 μV , nos doentes A.P. e M.P.
- maior valor registado - 6,00 μV , no doente S.C.
- média - 3,03
- o erro padrão da média - 0,26

- menor valor registado - 1,00 μV , nos doentes J.F, J.M. e M.P.
- maior valor registado - 5,00 μV , no doente V.P.
- média - 2,55
- erro padrão da média - 0,23

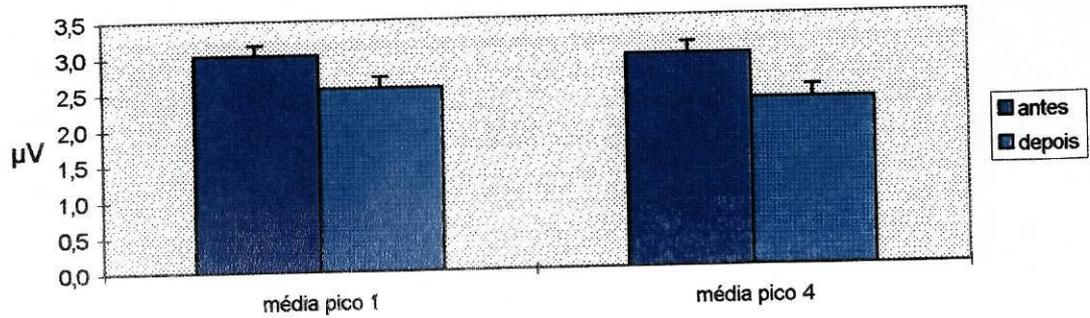
TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO (Mpico4)

TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO (Mpico4)

- menor valor registado - 1,33 μV , nos doentes M.P. e P.P.
- maior valor registado - 6,50 μV , no doente S.C.
- média - 2,96
- o erro padrão da média - 0,28

- menor valor registado - 0,33 μV , no doente S.C.
- o maior valor registado - 5,33 μV , no doente V.P.
- média - 2,33
- o erro padrão da média - 0,32

Comportamento da média dos picos

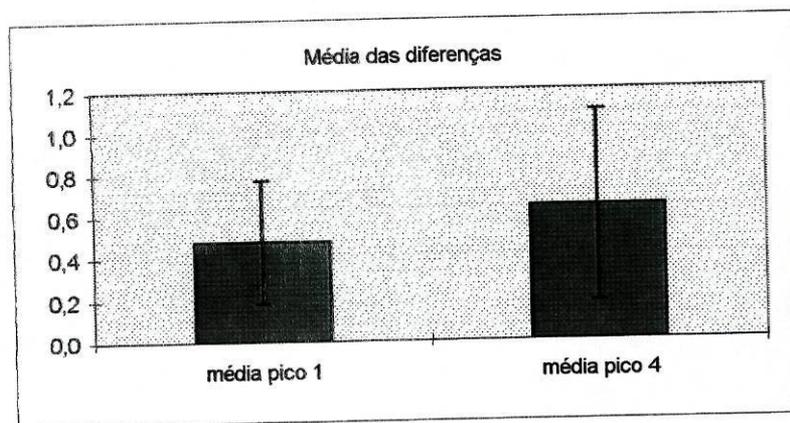


Os valores registados variaram entre 6,5µV e 0,33 µV.

As colunas mostram a diferença das médias negativa à esquerda e à direita, sendo, para o Mpico1 = 0,48 e para o Mpico4=0,64.

As colunas representam a Mpico 1 e Mpico4, permitindo comparando-os graficamente, antes e depois. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo V.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.



O erro padrão da média das diferenças foi para o Mpico 1 =0,30 e para o Mpico4=0,46 .

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

A actividade do temporal, no que diz respeito ao valor médio obtido nos traçados, manifestou-se da seguinte forma:

Antes

Depois

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO (Média 1)

TEMPORAL ANTERIOR DIREITO (Média 1)

- menor valor registado - 0,60 μV , no doente M.P.
- o maior valor registado - 3,60 μV , no doente S.C.
- média - 1,62
- erro padrão da média - 0,15

- menor valor registado - 0,05 μV , no doente J.M.
- o maior valor registado - 3,43 μV , no doente V.P.
- média - 1,44
- erro padrão da média - 0,15

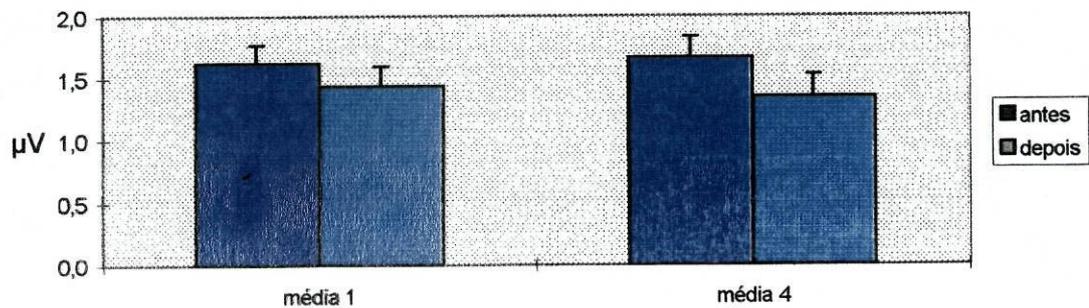
TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO (Média 4)

TEMPORAL ANTERIOR ESQUERDO (Média 4)

- menor valor registado - 0,93 μV , no doente P.P.
- o maior valor registado - 3,70 μV , no doente S.C.
- média - 1,66
- o erro padrão da média - 0,17

- menor valor registado - 0,00 μV , no doente S.C.
- maior valor registado - 2,93 μV , no doente V.P.
- média - 1,35
- erro padrão da média - 0,18

Comportamento das médias

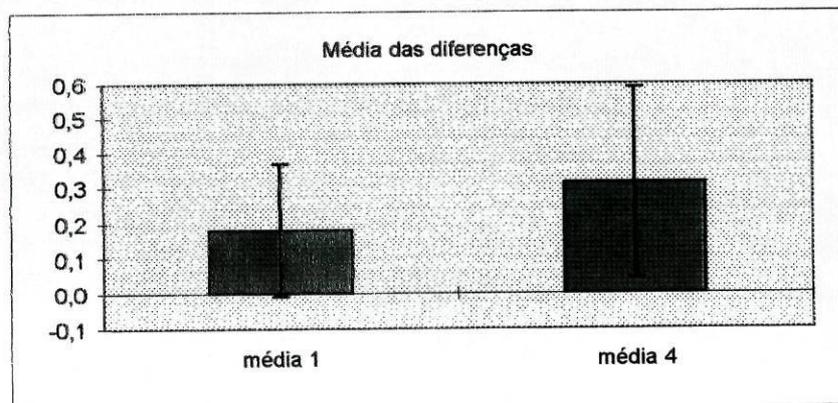


Os valores registados para a média dos traçados, no temporal anterior, variaram entre $0,00\mu\text{V}$ e $3,70\mu\text{V}$.

Também aqui a diferença entre as médias é positiva, sendo para a média 1 $=0,18$ e para a média 4 $=0,31$.

As colunas representam a Média 1 e Média 4, comparando-os antes e depois. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo VI.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.



O erro padrão da média das diferenças é para a média 1 $=0,19$ e para a média 4 $=0,27$.

As colunas representam a média das diferenças da Média 1 e da Média 4. Os valores usados para a construção deste gráfico encontram-se no Anexo XV.

Em cada coluna está representado o erro padrão da média.

As tabelas I, II e III apresentam o tratamento dos dados pelo teste T de Student, para dados emparelhados

A análise dos resultados do tratamento estatístico, mostra que em nenhum dos parâmetros se alcançaram valores de $p < 0,05$. Mediante estes valores não podemos considerar estatisticamente significativas as diferenças encontradas.

Tabela III - Comportamento da MÉDIA DOS TRAÇADOS, por doente, com a aplicação do teste *t* de Student.

Doente	média 1			média 2			média 3			média 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	0,90	1,07	-0,17	0,63	1,60	-0,97	0,90	2,00	-1,10	1,13	0,87	0,27
B.M.	1,43	2,10	-0,67	0,80	0,33	0,47	1,40	1,07	0,33	1,47	2,43	-0,97
D.F.	1,83	1,87	-0,03	1,53	2,03	-0,50	1,17	1,67	-0,50	1,03	0,37	0,67
F.P.	1,77	1,20	0,57	1,10	1,00	0,10	1,30	1,30	0,00	1,47	1,03	0,43
H.R.	1,53	1,63	-0,10	1,03	0,77	0,27	1,00	1,03	-0,03	1,10	1,07	0,03
J.B.	1,17	1,33	-0,17	1,07	1,40	-0,33	1,00	3,13	-2,13	1,23	1,00	0,23
J.F.	1,50	0,60	0,90	1,30	1,33	-0,03	1,40	1,10	0,30	1,30	1,20	0,10
J.M.	1,33	0,05	1,28	1,30	1,00	0,30	0,03	1,55	-1,52	1,97	1,35	0,62
J.S.	2,00	2,10	-0,10	1,85	1,33	0,52	1,15	1,17	-0,02	2,50	0,13	2,37
L.S.	2,07	1,80	0,27	1,80	1,37	0,43	2,77	1,53	1,23	1,23	1,93	-0,70
M.A.	1,07	1,10	-0,03	1,30	0,90	0,40	1,10	1,00	0,10	0,97	1,80	-0,83
M.F.	2,20	1,83	0,37	1,00	1,57	-0,57	1,20	1,67	-0,47	1,60	2,27	-0,67
M.P.	0,60	1,00	-0,40	2,77	1,03	1,73	4,20	1,35	2,85	1,00	1,93	-0,93
P.A.	1,23	1,27	-0,03	1,50	1,30	0,20	1,20	2,67	-1,47	1,20	1,43	-0,23
P.F.	1,93	1,00	0,93	0,00	2,43	-2,43	0,00	1,17	-1,17	2,30	1,17	1,13
P.P.	1,03	1,20	-0,17	1,80	1,15	0,65	1,80	1,00	0,80	0,93	1,00	-0,07
S.C.	3,60	1,27	2,33	1,30	0,03	1,27	1,85	1,47	0,38	3,70	0,00	3,70
S.M.	2,47	1,70	0,77	3,53	3,80	-0,27	3,53	1,93	1,60	2,47	2,37	0,10
S.S.	1,20	1,23	-0,03	0,05	1,37	-1,32	0,05	1,70	-1,65	2,70	0,67	2,03
V.P.	1,50	3,43	-1,93	1,30	1,00	0,30	1,00	0,30	0,70	1,93	2,93	-1,00
Média	1,62	1,44	0,18	1,35	1,34	0,01	1,62	1,49	0,13	1,66	1,35	0,31
SEM	0,15	0,15	0,19	0,18	0,17	0,20	0,27	0,14	0,31	0,17	0,18	0,27
n	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
p=	0,357			0,958			0,674			0,265		

Legenda:

Antes - Valor da média de cada músculo antes da intervenção cirúrgica; em μV .

Depois - Valor da média de cada músculo após a intervenção cirúrgica; em μV .

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo.

Tabela II - Comportamento da MÉDIA DOS PICOS, por doente, com a aplicação do teste *t* de Student.

Doente	Mpico 1			Mpico 2			Mpico 3			Mpico 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	1,00	2,00	-1,00	0,67	2,67	-2,00	1,33	3,00	-1,67	2,67	1,00	1,67
B.M.	3,33	4,00	-0,67	1,00	0,33	0,67	3,00	1,67	1,33	3,00	4,33	-1,33
D.F.	3,33	3,00	0,33	3,00	3,33	-0,33	2,33	3,00	-0,67	2,00	1,00	1,00
F.P.	3,00	2,50	0,50	2,33	1,50	0,83	2,67	3,00	-0,33	3,00	1,33	1,67
H.R.	3,33	3,00	0,33	2,00	1,33	0,67	2,00	1,33	0,67	2,00	1,67	0,33
J.B.	2,33	2,33	0,00	1,67	2,33	-0,67	1,03	4,33	-3,30	2,00	1,00	1,00
J.F.	2,70	1,00	1,70	2,20	2,33	-0,13	2,60	1,67	0,93	2,60	2,00	0,60
J.M.	2,67	1,00	1,67	2,20	1,50	0,70	0,67	3,00	-2,33	3,00	3,00	0,00
J.S.	4,00	3,67	0,33	3,50	2,67	0,83	2,50	2,67	-0,17	4,50	0,67	3,83
L.S.	4,00	2,67	1,33	3,00	2,33	0,67	3,33	2,00	1,33	3,00	3,33	-0,33
M.A.	2,00	2,33	-0,33	2,33	1,00	1,33	2,67	1,33	1,33	1,33	3,00	-1,67
M.F.	3,33	2,67	0,67	1,00	3,00	-2,00	2,33	3,67	-1,33	3,00	3,67	-0,67
M.P.	1,00	1,00	0,00	3,33	1,67	1,67	6,67	3,00	3,67	1,33	3,33	-2,00
P.A.	2,67	2,67	0,00	3,00	3,00	0,00	2,33	3,33	-1,00	2,67	2,67	0,00
P.F.	3,67	1,33	2,33	0,00	3,33	-3,33	0,00	2,00	-2,00	3,67	2,33	1,33
P.P.	2,00	2,50	-0,50	3,67	2,00	1,67	3,67	1,00	2,67	1,33	1,50	-0,17
S.C.	6,00	2,00	4,00	2,50	0,33	2,17	3,50	2,00	1,50	6,50	0,33	6,17
S.M.	4,67	3,33	1,33	5,97	5,67	0,30	5,97	3,67	2,30	4,67	4,33	0,33
S.S.	2,50	3,00	-0,50	0,50	2,67	-2,17	0,50	3,00	-2,50	4,00	0,67	3,33
V.P.	3,00	5,00	-2,00	2,20	1,00	1,20	1,00	1,00	0,00	3,00	5,33	-2,33
Média	3,03	2,55	0,48	2,30	2,20	0,10	2,77	2,48	0,29	2,96	2,33	0,64
SEM	0,26	0,23	0,30	0,30	0,27	0,33	0,37	0,22	0,44	0,28	0,32	0,46
n	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
p=	0,123			0,756			0,516			0,181		

Legenda:

Antes - Valor da média dos picos de cada músculo antes da intervenção cirúrgica; em μV .

Depois - Valor da média dos picos de cada músculo após a intervenção cirúrgica; em μV .

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo.

Tabela I - Comportamento do PICO MÁXIMO, por doente, com a aplicação do teste *t* de Student.

Doente	pico 1			pico 2			pico 3			pico 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	7,50	10,63	-3,13	2,50	19,57	-17,07	7,30	20,83	-13,53	15,03	7,70	7,33
B.M.	15,60	16,70	-1,10	8,53	4,37	4,17	12,73	9,60	3,13	14,60	19,40	-4,80
D.F.	17,53	19,57	-2,03	14,40	20,63	-6,23	15,67	21,50	-5,83	10,43	7,50	2,93
F.P.	16,07	12,50	3,57	10,43	6,07	4,37	12,93	15,63	-2,70	15,63	10,87	4,77
H.R.	15,40	17,70	-2,30	8,57	8,57	0,00	11,07	10,23	0,83	15,60	12,93	2,67
J.B.	13,97	10,23	3,73	10,43	13,57	-3,13	9,17	18,97	-9,80	14,17	10,23	3,93
J.F.	14,60	6,47	8,13	11,50	13,33	-1,83	15,20	13,13	2,07	13,30	12,93	0,37
J.M.	15,83	4,20	11,63	11,50	7,33	4,17	3,13	11,90	-8,77	18,80	15,20	3,60
J.S.	20,95	22,50	-1,55	24,40	11,90	12,50	13,80	13,13	0,67	21,25	4,40	16,85
L.S.	18,73	16,87	1,87	19,20	24,60	-5,40	18,13	11,67	6,47	12,70	15,23	-2,53
M.A.	10,83	11,47	-0,63	11,90	6,07	5,83	11,67	8,77	2,90	7,97	11,47	-3,50
M.F.	19,20	15,23	3,97	5,63	12,97	-7,33	11,70	16,47	-4,77	14,57	18,33	-3,77
M.P.	7,07	9,20	-2,13	18,97	9,00	9,97	49,40	13,75	35,65	10,03	17,73	-7,70
P.A.	12,73	13,97	-1,23	12,73	17,20	-4,47	11,90	20,63	-8,73	11,67	13,97	-2,30
P.F.	18,33	9,17	9,17	3,97	17,70	-13,73	3,97	15,67	-11,70	20,63	12,50	8,13
P.P.	12,33	14,05	-1,72	21,23	8,45	12,78	21,23	8,45	12,78	11,03	7,50	3,53
S.C.	26,47	12,10	14,37	10,23	4,37	5,87	17,10	12,93	4,17	21,27	3,10	18,17
S.M.	21,87	15,87	6,00	29,80	33,13	-3,33	29,80	18,33	11,47	21,87	19,60	2,27
S.S.	12,20	15,00	-2,80	3,10	16,87	-13,77	3,10	16,67	-13,57	19,70	5,03	14,67
V.P.	14,40	27,93	-13,53	11,50	4,60	6,90	7,33	4,17	3,17	15,43	26,07	-10,63
Média	15,58	14,07	1,51	12,53	13,01	-0,49	14,32	14,12	0,20	15,28	12,59	2,70
SEM	1,05	1,22	1,41	1,59	1,70	1,93	2,39	1,04	2,57	0,92	1,31	1,72
n	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
p=	0,295			0,804			0,562			0,133		

Legenda:

Antes - Valor do pico máximo de cada músculo antes da intervenção cirúrgica, em μV

Depois - Valor do pico máximo de cada músculo após a intervenção cirúrgicas, em μV

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo

CAPÍTULO IV

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Em termos biológicos a adaptação pode definir-se como um conjunto de alterações na estrutura ou na função de um organismo no sentido da sobrevivência perante as alterações do meio. Esta adaptação pode significar uma modificação contínua por forma a enfrentar o meio ambiente ou a manutenção da homeostasia perante as modificações do meio.

Ambos os tipos de adaptação poderão estar envolvidos na resposta dos músculos da mastigação às anomalias de função ou de crescimento craniofacial

No músculo esquelético podem ser verificadas várias formas de ajustamento, sejam elas a nível da junção neuromuscular, a nível das proteínas contrácteis, nas suas capacidades metabólicas, e até mesmo na geometria das fibras musculares¹⁵².

O desenvolvimento muscular depende, dentro de limites, da sua função, evoluindo para uma hipertrofia ou uma hipotrofia em resposta a actividade, aumentada ou reduzida, respectivamente.

A modificação da função muscular parece ter uma repercussão a nível da morfogénese muscular e esquelética. A lei de Wolf exprime a interacção entre a função muscular e o desenvolvimento ósseo, sabendo-se que de uma forma geral a nível deste tecido há uma resposta de aposição nas zonas de tensão e de reabsorção nas áreas de pressão.

Harvold refere, que esta lei também se aplica à região orofacial. Mas, nas experiências feitas com macacos Rhesus¹⁵³, já várias vezes referidas, ao provocar a respiração oral e ao revertê-la para nasal passados dois anos, não conseguiu estabelecer uma relação directa entre as modificações de comportamento muscular e as alterações morfológicas observadas. Houve uma grande variação individual no grau e na natureza da adaptação neuromuscular e dos tecidos moles.

O nosso pressuposto inicial é que a respiração oral condiciona um recrutamento dos músculos da região orofacial, diferente daquele que se verifica durante a respiração nasal, conforme defendem Harvold¹⁵⁴, Miller e Vargervik¹⁵⁵, Solow e Kreiborg¹⁵⁶ e Rault-Romette¹⁵⁷, entre outros autores.

Estas opiniões fundamentam-se, na generalidade, em conceitos de fisiologia muscular humana, obtidos em investigação clínica e em trabalhos experimentais em animais e em humanos.

A electromiografia permite estudar modificações da actividade muscular e, os electromiogramas podem, em função do tempo, ser analisados, nos aspectos qualitativos (aspecto gráfico dos traçados) e quantitativos (voltagem, frequência).

No presente trabalho servimo-nos do estudo de diferenças de potencial para quantificar as modificações no comportamento muscular.

Na revisão que fizemos, encontramos alguns estudos electromiográficos correlacionando, a função e a disfunção respiratórias referidas, com vários músculos da região orofacial. No entanto, todos os autores analisaram a situação num sentido oposto àquele que foi seguido no presente trabalho. Ou seja, partindo do estudo do comportamento muscular em respiração normal, provocaram artificialmente uma obstrução e verificaram nos registos electromiográficos as alterações consequentes a esse acto.

A experimentação animal conseguiu demonstrar mudanças no comportamento muscular, dependentes do tipo de respiração^{158, 159}. A avaliação foi feita sobre o aspecto gráfico dos traçados EMG, de músculos mastigatórios e faciais. Encontraram padrões rítmicos de descargas nervosas, sincronizados com os ciclos respiratórios dos animais, enquanto respiradores nasais ou respiradores bucais. Não foram analisadas diferenças quantitativas na tensão da actividade muscular. As electromiografias foram realizadas com eléctrodos de agulhas.

Não podemos questionar, com rigor, os nossos resultados em relação às conclusões deste estudo pois a metodologia é substancialmente diferente. O facto de não termos encontrados diferenças significativas na actividade muscular, não contradiz as conclusões do grupo de Harvold, porquanto avaliámos aspectos diferentes.

Helsing e colaboradores¹⁶⁰, em experimentação humana, quantificaram, em adultos, a actividade muscular em repouso, antes e trinta minutos após a obstrução nasal. Usaram eléctrodos de tipo semelhante àquele usado no nosso trabalho. Os seus resultados mostraram que a actividade postural do músculo temporal anterior se reduz, ao ser adoptada uma postura de boca aberta. Referiram ainda que, na generalidade, há uma modificação imediata de comportamento de alguns músculos do pescoço e de alguns músculos mastigatórios: Porém, nos músculos infrahióideos, esternocleidomastoideu e masseter, não conseguiram registar modificações estatisticamente válidas.

Estas conclusões já podem, de forma limitada, ser comparadas com as do presente estudo. A grande dispersão de valores é uma constante em ambos e, apesar de para o músculo temporal anterior aqueles autores terem conseguido obtido diferenças estatisticamente válidas, refira-se que mesmo aí, a dispersão também se mostrou elevada.

Se a aparente tendência para a diminuição da actividade muscular pós-cirúrgica que encontramos no nosso trabalho fosse uma dado seguro, estaríamos com resultados em aparente contradição, pois o que Helsing e col. encontraram foi o contrário. Pensamos que nessas circunstâncias, facilmente se poderia explicar esta diferença. Num caso estamos perante uma resposta a curto prazo (30 minutos) e no outro poderíamos estar mediante uma adaptação neuromuscular a longo prazo, eventualmente com o recrutamento de diferentes fibras musculares.

Manns, Miralles e Guerrero¹⁶¹ estudaram, mas em indivíduos normais, a actividade postural do masseter e do temporal anterior desde a posição de intercuspidação até à abertura máxima. Verificaram que, à medida que a boca abre, a

actividade muscular decresce até a um mínimo e aumenta de novo nas proximidades da posição de abertura máxima.

No nosso trabalho não conseguimos corroborar este estudo pois, segundo as conclusões destes autores, deveríamos ter encontrado valores aumentados na actividade média dos músculos após a intervenção cirúrgica, uma vez que a abertura mandibular diminuiu. Todavia, o resultado por nós obtido não nos parece incompatível, porque não estamos em condições semelhantes. Nós aváliamos a situação em dois períodos e em condições bastante diferentes. Várias possibilidades podem estar subjacentes às aparentes contradições encontradas: a circunstância de, no nosso caso, ter havido tempo para a integração de um novo esquema neuromuscular; o facto de haver duas fases de colocação de eléctrodos; nós termos estudamos uma situação de repouso e não uma posição de abertura forçada o que parece modificar consideravelmente o padrão de comportamento muscular.

Yuen, Hwang e Poon¹⁶² fizeram uma pesquisa sobre o comportamento de temporal anterior e do masseter, com um equipamento e um protocolo relativamente semelhante ao utilizado neste trabalho. O seu objectivo era avaliar a resposta muscular à colocação de diferentes aparelhos ortodônticos funcionais. Apesar das amostras serem relativamente reduzidas (n=6, para cada tipo de aparelho), conseguiram demonstrar alterações quantitativas na actividade muscular, antes e em várias fases do tratamento ortodôntico. A técnica e os locais que usaram para a colagem dos eléctrodos bipolares foram quase sobreponíveis à do presente estudo. Investigaram a actividade muscular em intercuspidação máxima forçada (clench), analisando a frequência do sinal electromiográfico.

Poderia alegar-se, como causa da grande dispersão dos resultados do presente trabalho, a inexactidão na colagem dos eléctrodos nas duas sessões de recolha do sinal mioeléctrico, o que tentamos minimizar, conforme já referimos. Mas este é um erro que também poderia estar presente no trabalho dos autores atrás referidos e que não parece ter sido muito expressivo na obtenção dos seus resultados. Pensamos que a grande diferença reside em dois aspectos. Por um lado eles apreciaram a actividade muscular numa situação em que o sinal mioeléctrico captado é de valor muito mais elevado, por outro, a grandeza que quantificaram foi a frequência (Hz) e não a diferença de potencial (V).

Se tivéssemos a oportunidade de repetir o presente estudo, pondo em evidência a frequência, talvez fosse possível ter encontrado resultados que apresentassem diferenças com significado. Parece que a frequência está relacionada com a velocidade de condução do potencial de acção o que por sua vez dá alguma informação sobre o tipo de fibra muscular. Se encontrássemos diferenças na frequência, estaríamos a confirmar a existência de uma adaptação muscular, ou por modificação das fibras, ou pelo recrutamento de outras.

A procura de diferenças pré e pós operatórias pedindo aos doentes para fazerem a intercuspidação máxima forçada, não se nos afigura ser um escolha correcta. Segundo Cecere e col.¹⁶³, a EMG quantitativa dos músculos da mastigação tem fraca reprodutibilidade, principalmente durante a intercuspidação máxima forçada.

A comparação entre a média dos valores absolutos dos vários parâmetros (Pico, Mpico e Média) dos músculos temporal anterior e o masseter sugerem uma tendência para um valor mais elevado registado no temporal. Apesar de essa diferença

não ser significativa estatisticamente, vai de encontro a uma das conclusões de uma investigação de McNamara¹⁶⁴, o qual comprova que, dos chamados músculos da mastigação, o músculo temporal, particularmente a sua porção anterior, é aquele que apresenta maior nível de actividade postural.

Para além de termos procurado as diferenças antes e depois em cada parâmetro, se os nossos resultados fossem estatisticamente válidos, poderíamos fazer ainda outro tipo de análise, comparando diferenças de comportamento entre parâmetros usados.

Convém recordar que a amplitude de um traçado reflecte o número e o sincronismo das fibra que estão a ser analisadas. Quanto maior for a amplitude maior será o número de fibras em contracção simultânea. A redução na amplitude mostra um assincronismo de actividade na área do eléctrodo.

A comparação do comportamento da média com o comportamento da média dos picos poderia revelar algum significado se existissem diferenças a esse nível. Supondo que os valores da média não se modificavam antes e depois, mas a média dos picos mostrava grandes diferenças, poderíamos admitir estar perante alterações de recrutamento sem alterações no nível médio de actividade.

Apesar da análise dos dados obtidos, não nos permitir tirar conclusões quanto à existência de modificações do comportamento muscular, a reflexão sobre os resultados encontrados pode orientar-nos para algumas possíveis interpretações dos mesmos.

Numa visão simples poderia concluir-se que não houve modificação na actividade muscular. De facto, o que não conseguimos foi prová-lo, nem tão pouco desmenti-lo. Tal parece-nos, contudo, muito improvável, pois ao ser removida a obstrução respiratória e, valendo-nos das teorias de Solow ou de Rault-Romette, os estímulos que levam à modificação da posição mandibular habitual vão desaparecer. Deste modo vão prevalecer as aferências e eferências de normalidade podendo o músculo pôr em actividade o grupo de fibras musculares que mais bem desempenham essa função. A simples mudança da posição relativa da mandíbula em relação ao crânio, deverá criar uma orientação vectorial diferente nos músculos elevadores e, por isso, alterar a actividade muscular.

Se conseguíssemos demonstrar que não havia diferenças na quantificação da actividade muscular, a hipótese explicativa dos resultados obtidos poderia estar relacionada com o recrutamento de outras fibras musculares, mas com valores electromiográficos sem grandes diferenças. Assim, seríamos levados a pensar que nos respiradores bucais existiria um grupo de fibras musculares solicitadas para a posição de repouso o qual não seria necessariamente o mesmo requerido, para idêntica função., nos respiradores normais.

Para esclarecer estas dúvidas parece-nos que seria necessário recorrer a uma metodologia diferente. Tal método poderia consistir na utilização de eléctrodos de agulhas criteriosamente colocados nos pontos motores, o que iria possibilitar a recolha dos potenciais na unidade motora de cada feixe, aumentando consideravelmente a

especificidade das informações recolhidas. Desta maneira talvez fosse possível verificar se os valores encontrados no nosso estudo reflectem uma função muscular inalterada, se representam a medição de um parâmetro sem significado ou se são apenas consequência dos somatórios semelhantes de entidades diferentes.

Uma outra maneira, provavelmente muito mais elucidativa, seria o estudo histológico do músculo. As fibras musculares, quando não são solicitadas funcionalmente modificam-se. É provável que, no intervalo de tempo considerado, já se conseguissem encontrar mudanças no aspecto das fibras musculares.

Resta-nos acrescentar, que se a capacidade adaptativa muscular for de tal modo que consiga assegurar a mesma função com um nível de actividade mioeléctrica muito semelhante, no que diz respeito à influência destes músculos sobre o crescimento da face, não poderíamos aceitar a ideia de ser um aumento ou uma diminuição (da entidade mensurável, neste caso a diferença de potencial) da actividade muscular um dos elementos influenciadores do crescimento ósseo. Seríamos levados a pensar nessas interferências, noutros termos, como por exemplo na orientação das forças.

Uma outra possibilidade seria acatarmos a opinião daqueles que referem que os músculos elevadores da mandíbula não exercem actividade na função^{165, 166, 167} postural sendo, fundamentalmente, a elasticidade própria dos tecidos a responsável pelo suporte do peso da mandíbula. A actividade medida nestes músculos nas situações de respiração oral ou nasal, poderia, nestas circunstâncias, representar apenas o tónus muscular mínimo.

CAPÍTULO V

CONCLUSÕES

O estudo efectuado não permite verificar diferenças estatisticamente significativas, a nível da quantificação (em μV) da actividade electromiográfica, nos músculos masseter e temporal, em repouso, em crianças, antes e depois de serem submetidas a intervenções cirúrgicas desobstrutivas das vias aéreas superiores.

A utilização quantitativa, da electromiografia de superfície dos músculos masseter e temporal anterior, em repouso, não parece ser uma forma eficaz de avaliar resultados pós-operatórios nas crianças submetidas a intervenções cirúrgicas desobstrutivas das vias aéreas superiores.

A actividade electromiográfica média, medida em μV , dos músculos masseter e temporal anterior em repouso, revela uma dispersão de valores muito grande, seja nos respiradores nasais ou nos respiradores bucais.

A actividade electromiográfica máxima, medida em μV , dos músculos masseter e temporal anterior em repouso apresenta uma dispersão de valores muito grande, indistintamente nos respiradores nasais ou nos respiradores bucais.

A utilização dos valores da microvoltagem obtidos na electromiografia de superfície não parece ser um método eficiente para fazer estudos comparativos, da actividade, em repouso, dos músculos masseter e temporal anterior, em crianças.

RESUMO

São muito numerosos os trabalhos cujas conclusões sugerem que o crescimento do esqueleto facial é influenciável pelo meio ambiente.

A função dos chamados músculos mastigatórios, assim como dos outros músculos da região orofacial, tem vindo, ao longo do tempo, a ser considerada como um dos factores de relevo no crescimento e na forma do esqueleto craniofacial.

A tentativa de demonstração da influência da disfunção respiratória nasal no desenvolvimento do esqueleto facial humano, têm sido assunto de estudo intenso, entre os investigadores das áreas que se debruçam sobre o crescimento craniofacial. Contudo, neste âmbito, onde as variáveis a considerar são inúmeras, a investigação sistemática não é fácil de aplicar e as conclusões obtidas suscitam controvérsias.

O presente estudo foi feito com o objectivo de procurar modificações na actividade dos músculos masseter e temporal anterior em 20 crianças respiradoras bucais que passaram à situação de respiração nasal.

Recorrendo à electromiografia de superfície efectuaram-se registos da actividade dos referidos músculos, em repouso, antes e depois das crianças serem submetidas a cirurgia desobstrutiva das vias aéreas superiores. O intervalo de tempo entre os primeiros e os segundos electromiogramas foi superior a 4 e inferior a 12 semanas.

Foram estudados os valores quantitativos dos traçados, em μV , em relação ao pico máximo, à média dos picos e à média do traçado. Fez-se o estudo comparativo dos valores encontrados antes e depois para cada um dos parâmetros.

Os valores encontrados em todos os parâmetros referidos apresentaram uma dispersão elevada, tanto antes como após a intervenção cirúrgica.

Apesar de parecer haver uma tendência para a diminuição da actividade muscular, ao passar da respiração bucal para a nasal, quando submetidos ao teste t de Student, os resultados da comparação dos valores obtidos antes e após a desobstrução das vias aéreas, não foram considerados estatisticamente significativos.

Destes resultados parece poder concluir-se que a utilização da electromiografia de superfície (quantitativa) dos músculos masseter e temporal anterior, não é uma forma eficaz de avaliar resultados pós-operatórios nas crianças submetidas a intervenções cirúrgicas desobstrutivas das vias aéreas superiores. Da mesma forma, não parece ser um método eficiente para fazer estudos comparativos, da actividade, em repouso, dos músculos masseter e temporal anterior.

Pensamos ser necessário recorrer a outras metodologias para demonstrar modificações mensuráveis na actividade em repouso, do masseter e do temporal.

Summary

There are a great number of studies suggesting that there are environmental influences on the facial skeleton's growth.

The function of the, so called, masticatory muscles, as well as other muscles of the orofacial region, has been considered one main factor in the morphology and growth of the facial skeleton.

Demonstration of mouth breathing's influence on human facial skeleton has been a matter of intensive study among cranio-facial growth investigators. However, because there are many factors involved, a systematic investigation is not easily performed and controversial conclusions are obtained.

The objective of the present study was searching for modifications in the masseter and the anterior temporal muscles activity, among former mouth breathing children, who have become nasal breathing children.

Registers of these muscles rest activity were performed by surface electromyography in children ($n = 20$), before and (four to twelve weeks) after having been submitted to adenoidectomy and/or tonsilectomy.

We have recorded the values of the raw (peak to peak), the raw average and the average of all traces (μV). A comparative study of each of the parameters, before and after surgery was performed.

All parameters presented a high degree of dispersion, both before and after surgery.

Although there seems to be a decrease in the muscular activity when a mouth breather becomes a nose breather, the comparative results have no statistical value, when evaluated by a t-Student test.

We conclude that quantitative surface electromyography (μV) of masseter and anterior temporal muscles is not an efficient procedure to evaluate results in children, after adenoidectomy and/or tonsilectomy. It does not also seem to be an efficient method to compare the rest activity of masseter and anterior temporal muscles, before and after these surgical procedures.

We believe that other methods are needed to demonstrate significant changes in the rest activity of masseter and anterior temporal muscles.

Résumé

Ils sont bien nombreux les études dont les conclusions suggèrent que le développement du squelette facial est influençable par le environnement.

La fonction des nommées muscles masticatoires, ainsi que celle d'autres muscles de la région orofacial, vient, le long du temps, d'être considérée comme un des facteurs d'influence dans la croissance et dans la forme du squelette cranio-facial.

La tentative de démonstration de l'influence de l'insuffisance rhinopharyngé dans le développement du squelette facial humain, a été l'objet d'une intense étude parmi les chercheurs qui s'occupent de la croissance cranio-facial. Néanmoins, dans ce domaine, où les variables à considérer sont innombrables, l'investigation systématique n'est pas facile d'appliquer et les conclusions obtenues suscitent des controverses.

La présente étude a été faite avec l'objectif de chercher des modifications dans l'activité des muscles masséter et temporal antérieur dans des enfants (n=20) à respiration buccale qui ont passés à la situation de respiration nasale.

Faisant recours à l'électromyographie de surface ont été fait des enregistrements des muscles référés, en repos, avant et après que les enfants soient soumis a la chirurgie désobstructive des voies nasopharngées (végétations adénoïdes et/ou amygdales). Ces enregistrements ont été effectués avec un intervalle de 4 à 12 semaines.

Ont été étudiés les valeurs quantitatives (en μV) des tracés se reportant aux pics maximums, à la moyenne des pics et à la moyenne des tracés. A été faite l'étude comparatif des valeurs ainsi trouvés, avant et après, pour chacun des paramètres.

Les valeurs retrouvés dans tout les paramètres référées ont présentés une dispersion élevé, tantôt avant comme après l'intervention chirurgical.

Bien qu'il semble y avoir une tendance à la diminution de l'activité musculaire, en passant de la respiration buccal à la respiration nasale, n'ont pas été considérés significatifs, statistiquement, les résultats de la comparaison des valeurs obtenues avant et après le dégagement des voies respiratoires hautes.

D'après ces résultats il semble possible de conclure que l'utilisation de l'électromyographie de surface (quantitative) des muscles masséter et temporal antérieur, n'est pas une forme efficace d'évaluation des résultats postopératoires dans des enfants soumis à des interventions chirurgicales de dégagement des voies respiratoires hautes. De la même forme, il ne semble pas que ce soit une méthode efficace pour réaliser des études comparatifs de l'activité, en repos, des muscles masséter et temporal antérieur.

Nous pensons qu'il est nécessaire le recours à d'autres méthodologies pour démontrer des modifications mesurables dans l'activité de ces muscles.

BIBLIOGRAFIA:

- ¹ Humphrey, T.. Reflex activity in the oral and facial area of the human fetus. In. Oral Sensation and perception, 2nd Symposium. J.F.Bosma (ed.) Charles C. Thomas, Springfield. 195-233. 1969. Citado por Moss, M.L.; Moss-Salentijn, L. in Muscle adaptation in craniofacial region. Monog.nr8 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1978.
- ² Pollmann, M. C.. Perspectiva da equação de Dockrell no período pré-natal. Provas de aptidão pedagógica e capacidade científica., Faculdade de Medicina Dentária, Universidade do Porto. 1989.
- ³ Pratt, R.M.. Environmental factors influencing craniofacial morphogenesis. Monog.nr21 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1987.
- ⁴ Rubin, R.M. The Orthodontist's Responsibility in Preventing Facial Deformity Monog.nr9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan 1979.
- ⁵ Brodie A. G.. Anatomy and physiology of the head and neck musculature. Am. J. Orthodont.36:831-844. 1950. Citado por Hellsing, E. Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. European Journal of Orthodontics 11: 359-356. 1989.
- ⁶ Opdebeeck H.; Bell W.H.; Eisenfeld J. et all. Comparative study between the SFS and the LFS rotation as a possible morphogenic mechanism. Am. J. Orthodont.509-521. 1978. Citado por Hellsing, E. Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. European Journal of Orthodontics 11: 359-356. 1989.
- ⁷ Hellsing, E.. Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. European Journal of Orthodontics 11: 359-356. 1989.
- ⁸ Hellsing E.; Forsberg C-M.; Linder-Aronson S. et all. Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction os nasal airways. European Journal of Orthodontics 8:247-253. 1986.
- ⁹ Moss, M.L.; Moss-Salentijn, L.. The muscle-bone interface: an analysis of a morphological boundary. In Muscle adaptation in craniofacial region. Monog.nr8 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan.. 1978.
- ¹⁰ Korkhaus,K.. Ortopedia biomecânica de la dentadura y de los maxilares (parte especial). In: Bruhn,Christian,ed. Ortondoncia.Traducción de la 2ª Edición Alemana por Diego Costa del Rio, Editorial Labor,S.A.Barcelona, Madrid, Buenos Aires. 1944.
- ¹¹Jenkins, N.J. The physiology and biochemestry of the mouth. 4th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford , London, Edinburg, Melbourn 1978.
- ¹² Langlade,M...Diagnostique Orthodontique. Cap.1. Ed.Maloine, Paris. 1981.

-
- ¹³ Warren, Donald D.. Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech. Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ¹⁴ Behlfelt K.; Linder-Aronson S.; McWilliam, J. et al. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. *European Journal of Orthodontics* 12:233-243. 1990.
- ¹⁵ Linder-Aronson et al. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Oto-lar. Supple.* 256:1-132. 1970. Citado por Warren, Donald D. Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech. Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan.. 1979.
- ¹⁶ Robert, M.A.. *Bull. Gen. Therap.* 24:343. 1931. Citado por Warren D. Spalding M. *Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy.* in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago. 1991.
- ¹⁷ Catlin, G.. The breath of live (All live on Earth is breath; all else is death). 1860. Citado por Warren D W, Spalding P M. In *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen, Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago. 1991.
- ¹⁸ Warren, D. W.; Spalding, P. M. *Dentofacial morphology and breathing: a century of controversy,* pag 46. In *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen, Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago. 1991.
- ¹⁹ Meyer, W.. On adenoid vegetations in the naso-pharyngeal cavity, their pathology, diagnosis and treatment. *Med. Chir. Trans.* 53:191. 1870. Citado por Warren, Donald D. Spalding M.. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago. 1991.
- ²⁰ Tomes, C.S.. On the developmental origin of de V-shaped contracted maxila. *Mon. Rev. Dent. Surg.* 1:250. 1872. Citado por Warren, D. Spalding M. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²¹ Korbitz ; Lischer. Citado por Warren, D. Spalding M. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²² Angle, E.A.. *Treatment of Malocclusion of the Teeth*, S.S. White, Philadelphia, 7th ed. 1907. Citado por Warren, Donald D. em *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan.. 1979.
- ²³ Kantorowics, A.. Über den Mechanismus der Kieferdeformierung bei behinderter Atmung. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 255. 1916. Citado por Warren, D. Spalding M.. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²⁴ Wustrow, E.. Der Kritik der Ursachen der Kieferanomalien. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1917. Citado por Warren, D. Spalding M. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.

- ²⁵ Korkhaus Gustav. Ortopedia biomecânica de la dentadura y de los maxilares (parte especial). In: Bruhn, Christian, ed. Ortopedia. Traducción de la 2ª Edición Alemana por Diego Costa del Rio, Editorial Labor, S.A. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, : 604-606. 1944.
- ²⁶ Duke, W.W.. Deformity of the face caused by nasal allergy in childhood. Arch. Otolaryngol. 12: 493-498. 1930. Citado por Warren, D. Spalding M. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²⁷ Balyeat, R.M.; Bowen, R... Facial and dental deformity due to perennial allergy in children. Am. J. Orthod. Dent. Child. 222:445-455. 1934. Citado por Warren, D. Spalding M. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²⁸ Hastings, S.; James, W.. Discussion on mouthbreathing and nasal obstruction. Proc. R. Soc. Med. 25: 13-43. 1932. Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ²⁹ Howard, C.C.. Inherent growth and influence on malocclusion. J. Am. Dent. Assoc. 23:1212-1221. 1936. Citado por Warren, D. Spalding M. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³⁰ Todd, T.; Milton, B.; Broadbent, B.H.. The role of allergy in the etiology of orthodontic deformity. J. Allergy 10: 246-248, (abstract). 1939. Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³¹ Morrison, W.W.. The interrelationship between nasal obstruction and oral deformities. Int. J. Orthop. 17:453-458. 1931. Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³² Huber, R.E.; Reynolds, J.W.. A dentofacial study of male students at the University of Michigan in the physical hardening program. Am. J. Orthod. 32:1-22. 1946. Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³³ Bowman, A.V.. Orthodontic treatment in mouth breathers. N.Y. Univ. J. Dent. 9:196-197. 1951. Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³⁴ Emslie, R.D. et all. Mouthbreathing I Etiology and effects (a review). J. Am. Dent. Assoc. 44:506-521. 1952. Citado por Warren, D. Spalding M. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³⁵ Citado por Warren, D. Spalding M. Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy. in Current Controversies in Orthodontics ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.

- ³⁶ Massler, M.; Zwemer, J.D.. Mouthbreathing II. Diagnosis and treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* 46:658-671. 1952. Citado por Warren, D. Spalding M. *Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy.* in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintesence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³⁷ Derichsweiler, H.. *Gaumennahrterweiterung.* Karl Hanser, Munchen.. 1956. Citado por Warren, Donald D. *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ³⁸ Wallis, H.R.. Medical aspects of malocclusion. *Dental Record* 73:519-530. 1953. Citado por Warren, D. Spalding M. *Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy.* in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintesence Publishing Co, Inc. 1991.
- ³⁹ Ballard, C.F.; Gwynne-Evans, E.. Discussion on the mouthbreather. *Proc. R. Soc. Med.* 50: 279-285. 1958. Citado por Warren, D. Spalding M. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintesence Publishing Co, Inc. 1991.
- ⁴⁰ Moyers, R.E.. *Handbook of orthodontics.* Chicago Yearbook Publishers, Inc. 1959. Citado por Warren, D. Spalding M. *Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy.* in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintesence Publishing Co, Inc. 1991.
- ⁴¹ Moyers, R.E.. *Handbook of orthodontics for the student and general practitioner.* 4th edition, Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago, USA. 1979. Tradução de Décio Rodrigues Martins - Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan. 1984.
- ⁴² Moyers, R.E.. *Handbook of orthodontics for the student and general practitioner.,* Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago, London, Boca Raton. 1988.
- ⁴³ Linder-Aronson et al.. A comparison between mouth and nose breathers with respect to occlusion and facial dimensions. *Odont. Revy.* 11:33-376. 1960. Citado por Warren, Donald D.. *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan .1979.
- ⁴⁴ Backlund, E.. Facial growth and the significance of oral habits, mouthbreathing, and soft tissues for malocclusion. *Acta Odontol. Scan.* 36 (Suppl.) 1-139. 1963. Citado por Warren, D.; Spalding M. in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintesence Publishing Co, Inc. 1991.
- ⁴⁵ Moffat, J.B.. Habits and their relation to malocclusion. *Aust. Dent. J.* 8:142-149. 1963. Citado por Warren, Donald D.. *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ⁴⁶ Hunter, B.M.. Nasal airway resistance, breathing patterns and dentofacial characteristics. M.S. Thesis, University of North Carolina, Chapel Hill. 1971. Citado por Warren, Donald D. *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1979.

- ⁴⁷ Paul, J.L.; Nanda, R.S.. Effect of mouthbreathing on dental occlusion. *Angle Orthod.* 43: 201-206. 1973. Citado por Warren, D.; Spalding M.. *Dentofacial Morphology and Breathing: A Century of controversy.* in *Current Controversies in Orthodontics* ed. Birte Melsen Quintessence Publishing Co, Inc. 1991.
- ⁴⁸ Harvold, E.P.; Tomer, B.S.; Vargervik, K.; Chierichi, G.. Primate experiments on oral respiration.. *Am.J.Orthod.* Apr; 79(4) : 359-372. 1981.
- ⁴⁹ Tomer, B.S.; Harvold, E.P.. Primate experiments on mandibular growth direction. *Am.J.Orthod.* Aug; 82(2) : 114-119. 1982.
- ⁵⁰ Vargervik, K.; Miller, A.J.; Chierichi, G.; Harvold, E.P.. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am.J.Orthod.* Feb; 85(2): 115-124. 1984.
- ⁵¹ Watson, R.M. et al.. Nasal resistance, skeletal classification and mouthbreathing in orthodontic patients. *Am.J. Orthodont.* 54:367-379. 1968. Citado por Warren, Donald D. *Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech.* Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ⁵² Quinn, G.W.. Airway interference syndrome (clinical identification and evaluation of nose breathing capacities. *Angle Orthod.* Vol 53 n°4 :311-319. 1983.
- ⁵³ Delaire, J.. Ventilation nasale et dysmorphoses dento-faciale *Ormo News* n°9, 2eme année:2-7. 1994.
- ⁵⁴ Van de Linden, F.. Variations in functioning. In *Facial growth and facial orthopedics.* Cap.7 :159-161, Quintessence Pub Co Chicago, London, Berlin. 1986.
- ⁵⁵ Behlfelt, K.; Linder-Aronson, S.; Mcwilliam, J. et al. Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *European Journal of Orthodontics* 11:416-429. 1989.
- ⁵⁶ Linder-Aronson, S.; Woodside, D.G.; Helsing, E. et al. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 103:412-427. 1993.
- ⁵⁷ Linder-Aronson, S. Woodside, D.G. Lundstrom, A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 89: 273-284, 1986.
- ⁵⁸ Behlfelt K.; Linder-Aronson, S.; J. Mcwilliam, et al. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. *European Journal of Orthodontics* 12: 233-243. 1990.
- ⁵⁹ Doual-Bisser, A. ; Doual, J.M.; Laude, M. et al. Situation linguale et morphologie mandibulaire. (abstract) *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol.* Jun; 34(1): 17-20. 1991.
- ⁶⁰ Behlfelt K.; Linder-Aronson, S.; J. Mcwilliam, et al. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. *European Journal of Orthodontics* 12: 233-235. 1990.
- ⁶¹ Field, H.W.; Warren, D.W.; Black, K. et al. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am. J. Dentofac. Orthop.* Feb; 99 (2): 147-154. 1991.

-
- ⁶² Gross, A.M.; Kellum, G.D.; Michas, C. et al. Open-mouth posture and maxillary arch width in young children: a three-year evaluation. *Am.J. Orthod.Dentofacial Orthop.* 106(6): 635-640. 1994.
- ⁶³ Gross, A.M.; Kellum, G.D.; Morris, T. et al. Rhinometry and open-mouth posture in young children. *Am.J. Orthod.Dentofacial Orthop.* 103(6): 525-529 1993.
- ⁶⁴ Oulis, C.J. Vadiakas, G.P. Ekonomides, J.. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. (abstract) *J.clin.Pediatr.Dent.* Spring; 18(3)197-201. 1994.
- ⁶⁵ Woodside, D.G.; Linder-Aronson, S.; Stubbbs, D.O.. Relationship between mandibular incisor crowding mucosal swelling. *Proc.Finn.Dent.Soc.* 87(1): 127-138. 1991.
- ⁶⁶ Couly, G.. La dynamique de croissance céphalique. Le principe de conformation organo-fonctionnelle. *Actual. Odonto-Stomatol.* n°117, 63-96. 1977.
- ⁶⁷ Miller, A.J.; Vargervik, K.. Neuromuscular changes during long-term adaptation of the rhesus monkey to oral respiration :1-26, In: *Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series.* Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ⁶⁸ Solow, B.; Kreiborg, S.. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scan.J.Den.Res.* 85: 505-507. 1977. Citado por Solow, B.. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.
- ⁶⁹ Solow, B. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry, 1992.
- ⁷⁰ Solow, B.; Tallgren, A.. Head posture and craniofacial morphology. *Am.J.Phys.Anthrop.* 44: 417-436. 1991. Solow, B.. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.
- ⁷¹ Opdebeek, H.; Bell, H.; Eisenfeld, J. et al. Comparative study between the SFS and LFS rotation as a possible morphogenetic mechanism. *Am.J. Orthod.* 74: 509-521. 1978.
- ⁷² Hellsing, E.; McWilliam, J.; Reigo, T. et al. The relationship between craniofacial morphology, head posture and spinal curve in 8, 11 and 15-year-old children. *Eur.J.Orthod.* 9: 254-264. 1987.
- ⁷³ Solow, B.; Siersbæk-Nielsen, S.. Cervical and craniocervical posture as a predictors of craniofacial growth. *Am.J. Orthod.Dentofacial Orthop.* 100, 1991.
- ⁷⁴ Solow, B.; Greeve, E.. Craniocervical angulation and nasorespiratory resistance, 87-119. In: *Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series.* Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ⁷⁵ Solow, B.. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.

-
- ⁷⁶ Graber, T.M. *Ortodoncia-Teoria y Practica*. 3ªed., Interamericana, Mexico. 1983.
- ⁷⁷ Talmant, J.; Rouvre, M.; Thibult, J.-L.; Turpin, P.. Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogénèse cranio-faciale. Deductions thérapeutiques concernant l'ODF. *L'Orthodontie Française*, vol.53, 7-181. 1982.
- ⁷⁸ Rault-Romette, D.. Hyperdivergence faciale évolutive de l'insuffisant rhinopharyngé. *Actualités Odonto-Stomat.*, n°151 :529-556. 1985.
- ⁷⁹ Talmant, J.; Rouvre, M.; Thibult, J.-L.; Turpin, P.. Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogénèse cranio-faciale. Deductions thérapeutiques concernant l'ODF. *L'Orthodontie Française*, vol.53, 7-181. 1982.
- ⁸⁰ Bushey, R.S.. Adenoid Obstruction of the Nasopharynx in the Obstruction of respiration. Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan .1979.
- ⁸¹ Talmant, J.; Renaudin, S.. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux: 3 - Développement de l'oropharynx: rôle de la croissance du rahis cervical. *Rev. Orthop. Dento Faciale* 30:258. 1996.
- ⁸² Handelman, C.S.; Osborne, G.. Growth of the nasopharynx and adenoids development from one to eighteen years. *Angle Orthod.* Jul;46(3): 243-259. 1976.
- ⁸³ King E. W.. A roentgenographic study of pharyngeal growth. *The Angle Orthodontist*. 22:23-37. 1952. Citado por Hellsing, E. Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. *European Journal of Orthodontics* 11: 359-356. 1989.
- ⁸⁴ Bergland, O.. The bony nasopharynx. *Acta Odontol. Scand.* 21(supp 35):1-137. 1963. Citado por Tourné, L. Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.
- ⁸⁵ Bergland, O.. The bony nasopharynx. *Acta Odontol. Scand.* 21(supp 35):1-137. 1963. Citado por Tourné, L. Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.
- ⁸⁶ Talmant, J.; Renaudin, S.. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux: 3 - Développement de l'oropharynx: rôle de la croissance du rahis cervical. *Rev. Orthop. Dento Faciale* 30:258. 1996.
- ⁸⁷ Scammon, R.E.; Harris, J.A.; Jackson, C.M. et al. The measurement of man. Minneapolis: University of Minnesota Press. 1930. Citado por Tourné, L.. Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.
- ⁸⁸ Diamond, O.. Tonsils and adenoids: Why the dilemma? *Am.J. Orthodont.* 78:495. 1980.
- ⁸⁹ Pruzansky, S.. Roentgencephalometris studies of tonsils and adenoids in normal and pathologic states. *Ann. Otol. Rhinol Laryngol.* 84(suppl):55-62. 1975 Citado por Tourné, L. Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.
- ⁹⁰ Hollender, A.R; Szanto, P.B.. Lymphoid hiperplasia of the nasopharynx: a study of one hundred and thirty one autopsy specimens. *Arch. Otolaryngol.* 41:291-294. 1945. Citado por Tourné, L.

Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.

⁹¹ Mathias, W.. *Über den Entwicklungsgang des Waldeyerschen Rachenring: Beitr. Pathol. Anat. Allg.* 94: 389. 1935. Citado por Tourné, L. Growth of the pharynx and its physiological implications. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 99:129-39. 1991.

⁹² Subtelny, J.D.. Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod.* 50:147-154. 1980.

⁹³ Solow, B.. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.

⁹⁴ Linder-Aronson, S.; Leighton, B.C.. A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 16 years of age. *Eur. J. Orthod.* 51:47-58. 1983.

⁹⁵ Enlow, Donald H.. *Handbook of Facial Growth*. Cap. 12: 376-377. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto. 1975.

⁹⁶ Schatz, A.; Arensburg, B.; Hiss, J. et all. Cervical posture and nasal breathing in infancy. (abstract) *Acta Anat. Basel.* 149(2):141-145. 1994.

⁹⁷ Jenkins, N.J. *The physiology and biochemistry of the mouth*. 4th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburg, Melbourn. 1978.

⁹⁸ Jeanmonod, Albert. *Occlusodontologie - applications cliniques*. Éditions CdP, Paris. 1988.

⁹⁹ Thompson, J.R.. The rest position of the mandible and its significance to dental science. *JADA* 3:151. 1946. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub. Co., Inc. Chicago. 1984.

¹⁰⁰ Ballard, C.F.. The clinical significance of innate and adaptive postures and motor behavior. *Dent. Pract. (Bristol)* 12:219. 1962. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub. Co., Inc. Chicago. 1984.

¹⁰¹ Preiskel, H.W.. Some observations on the postural position of the mandible. *J. Prosthet. Dent* 15:625. 1965. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub. Co., Inc. Chicago. 1984.

¹⁰² Posselt, U.. *The physiology of occlusion and rehabilitation*. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1966. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub. Co., Inc. Chicago. 1984.

¹⁰³ Moller, E. et all. Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. *Scand. J. Dent. Res.* 79: 478. 1971. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub. Co., Inc. Chicago. 1984.

-
- ¹⁰⁴ Yemm, R.. Variations in the electrical activity of the human masseter muscle occurring in association with emotional stress. *Arch. Oral Biol.* 16: 1437. 1969. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁰⁵ Yemm, R.. Temporomandibular dysfunction and masseter muscles response to experimental stress. *Brit. Dent. J.* 2:508. 1969. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁰⁶ Mohl, N.D.. Head posture and its role in occlusion. *NY Dent. J.* 42:17. 1976. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁰⁷ Yemm, R. et al. Passive control in mandible rest position. *J. Prosthet. dent.* 22:30. 1969. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁰⁸ Yemm, R. et al. Forces developed by tissue elasticity as a determinant of mandibular rest posture in the rat. *Arch. Oral Biol.* 19:347. 1974. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁰⁹ Yemm, R. The question of "resting tonic activity of motor units in the masseter and temporal muscles in man. *Arch. Oral Biol.* 22:349-351. 1977.
- ¹¹⁰ Jeanmonod, Albert. *Occlusodontologie - applications cliniques.* Chap.2: 27 Editions CdP, Paris. 1988.
- ¹¹¹ Mongini, F.. Influence of the mandibular and condylar displacement on function of masticatory muscles. (Abstr.). *J. Dent. Res.* 61:211. 1982
- ¹¹² Jeanmonod, Albert. *Occlusodontologie - applications cliniques.* Chap.2: 28 Editions CdP, Paris. 1988.
- ¹¹³ Rugh, J. et al. Vertical dimension : a clinical rest position and jaw muscle activity. *J. Prosthet. dent.* 45:670. 1981. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System.* Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹¹⁴ McNamara. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph Nr1, 28-29. 1972. Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1972.
- ¹¹⁵ Fish, S.F. The respiratory associations of the rest position of the mandible. *Brit. Dent. J.* 116:149-159. 1964. Citado por McNamara. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph Nr1. Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1972.
- ¹¹⁶ Bosma, J.F.. Human infant oral function. In: *Symposium on oral Sensation and proprioception,* ed. J.F. Bosma. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1967. Citado por McNamara. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph Nr1. Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1972.
- ¹¹⁷ Herring, S.W.. Muscles of mastication: Architecture and functional organization. In *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation,* editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.

-
- ¹¹⁸ Barret, R. H.; Hanson, M.L.. Oral myofunctional disorders. : 73-75.2nd ed. Saint Louis: The C.V. Mosby Company. 1978
- ¹¹⁹ Guyton. Textbook of Medical Physiology. cap.11, 121-127, WB Saunders Company. 1981.
- ¹²⁰ Guyton. Textbook of Medical Physiology. Cap.11, 120-121, WB Saunders Company. 1981.
- ¹²¹ Fischer, E.. Fisiologia del músculo esquelético. in Electrodiagnóstico y electromiografía. Sidney Licht. Traducción de A. Jomet . Editorial Jims, Barcelona. 1970.
- ¹²² Carlsoo S.. Motor units and potential in masticatory muscles. Acta morph. Neerl.Scand.2:13. 1958. Citado por : Mongini, Franco. The Stomatognathic System. Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago. 1984.
- ¹²³ Guyton. Textbook of Medical Physiology. Cap.11, 131, WB Saunders Company. 1981.
- ¹²⁴ Jeanmonod, Albert. Occlusodontologie - applications cliniques. Éditions CdP, Paris. 1988
- ¹²⁵ Guyton Arthur C. Textbook of Medical Physiology. WB Saunders Company, : 134-135. 1981.
- ¹²⁶ Mongini Franco. The Stomatognathic System. Chicago, Berlin, London, Quintessence Pub.Co.,Inc.:58-59. 1984.
- ¹²⁷ Moller, E.. Action of the muscles of mastication. In Kawamura, Y(ed.). Physiology of mastication Basel, Karger. 1974. e Palla S. The frequency spectrum of the surface electromyogram. J. Den. Res (Spec. Issue): 412. 1979 (Abstr.) Citados por : Mongini, Franco. The Stomatognathic System. Quintessence Pub.Co.,Inc. Chicago 1984.
- ¹²⁸ De Luca, Carlo; J. Knaflitz, Marco. Surface Electromyography: Whats new ? Cap. 1; 1-7 Edizione C.L.U.T. Torino. 1992.
- ¹²⁹ Watson, R.M. et all. Nasal resistance, skeletal classification and mouthbreathing in orthodontic patients. Am. J. Orthodont. 54:367-379. 1968. Citado por Warren, Donald D. Aerodynamics Studies of the Upper Airway: Implications for Growth, Breathing and Speech. Monograph Nr.9 Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan . 1979.
- ¹³⁰ Warren, D. W.; Hairfiels, W.M.; Seaton, D. et all. The relationship between nasal airway cross-sectional area and nasal resistance. Am. J. Dentofac. Orthop. 92:390-395. 1987.
- ¹³¹ Hinton, V.; Warren, D.; Hairfield, W. et all. The relationship between nasal cross-sectional area and nasal air volume in normal and nasally impaired adults. Am. J. Dentofac. Orthop. 92:294-298. 1987.
- ¹³² Guerrier, Y.; Uziel, A.. Physiologie nasale respiratoire et troubles fonctionnels - Encycl. Med. Chir., Paris, Oto-rhino-laryngologie, 30.290 A-10, 12. 1987. Citado por Brulin-Savage, F. Insuffisance respiratoire nasal. Répercussions sur les structures maxillo-faciales. Encycl. Med. Chir., Paris, Stomatologie II, 23476 C-10, 5. 1981.
- ¹³³ Guyton Arthur C. Textbook of Medical Physiology. WB Saunders Company, :468-480. 1981.

-
- ¹³⁴ Solow, B.. Airway obstruction and facial development, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*. Editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.
- ¹³⁵ Linder-Aronson, S.. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and thir relationship to characteristics of facial skeleton and the dentition. *Acta Oto-Laryngol.*, Suppl.265. 1970. Citado por Thuer, U.; Kuster, R.; Ingervall, B. A comparison between anmnestic, rhinomanometric and radiological methods of diagnosing mouth-breathing. *Europ.J. Orthod.* 11: 161-168. 1989.
- ¹³⁶ Solow, B.; Greve, E.. Rhinomanometric recording in children. *Rhinology* 18: 31-42. 1980. Citado por Thuer, U.; Kuster, R.; Ingervall, B.. A comparison between anmnestic, rhinomanometric and radiological methods of diagnosing mouth-breathing. *Europ.J. Orthod.* 11: 161-168. 1989.
- ¹³⁷ Kuster, R.; Thuer, U.; Ingervall, B.. Reprduzierbarkeit rhinomanometrischer Messung des Nasenatmungswiderstands und roentgenkephalometrische Registrierungen der natuerlichen Kopffaltung bei kindern. *Fortschritte der kieferortopaedie* 50.43-53. 1988. Citado por Thuer, U.; Kuster, R.; Ingervall, B.. A comparison between anmnestic, rhinomanometric and radiological methods of diagnosing mouth-breathing. *Europ.J. Orthod.* 11: 161-168. 1989.
- ¹³⁸ Leiter, J.C.; Baker, G.. Partitioning of ventilation between nose and mouth: the role of nasal resistance. *Am J. Dentofac. Orthop.* 95:432-438. 1989.
- ¹³⁹ Solow, B.; Sandham, A.. Nasal airflow characteristics in a normal sample. *European Journal of Orthodontics* 13: 1-6. 1991.
- ¹⁴⁰ Vig, P.S.; Spalding, P.M.; Lints, R.R.. Sensitivity and specificity of diagnostic tests for impaired nasal respiration. *Am. J. Dentofac. Orthop.* Apr; 99(4): 354-60. 1991.
- ¹⁴¹ Thuer, U.; Kuster, R.; Ingervall, B.. A comparison between anmnestic, rhinomanometric and radiological methods of diagnosing mouth-breathing. *Europ.J. Orthod.* 11: 161-168. 1989.
- ¹⁴² Dalston, R.M.; Warren, D.W.; Dalston, E.T. The identification of nasal obstruction through clinical judgments of hiponasality and nasometric assesement of speach acoustics. *Am. J. Dentofac. Orthop.* Jul; 100(1): 59-65. 1991.
- ¹⁴³ Warren, D.W.; Hinton, V.; Hairfield, W.M.. Measurement of nasal and oral respiration using inductive plethysmography. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 89: 480-484. 1986.
- ¹⁴⁴ Warren, D.W.; Hinton, V.; Hairfield, W.M.. Measurement of nasal and oral respiration using inductive plethysmography. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 89: 480-484. 1986.
- ¹⁴⁵ Zocconi, E. Tonsillectomia e adenoidectomia in bambini di uno e due ani. (abstract) *Pediatr. Med. Chir. May-Jun*; 16(3) : 281-283. 1994.
- ¹⁴⁶ McGowan, F.X.; Kenna, M.A.; Fleming, J.A. et al. Adenotonsillectomy for upper airway obstruction carries increased risk in children with a history of prematurity. (abstract) *Pediatr. Pulmonol.* Aug; 13(4): 222-226, 1992.

- ¹⁴⁷ Haubrich, J.; Botzenhardt, U.. Zur Tonsillektomie aus immunologischer Sicht. In Ganz H. Schaetzle W. HNO Praxis Heute 6: 63-69, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. 1986. Citado por Behlfelt, K.; S. Linder-Aronson; McWilliam, J. et al. Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *European Journal of Orthodontics* 11:416-429. 1989.
- ¹⁴⁸ Brulin-Savage, F.. Insuffisance respiratoire nasal. Répercussions sur les structures maxillo-faciales. *Encycl. Med. Chir., Paris, Stomatologie II*, 23476 C-10, 5. 1981.
- ¹⁴⁹ Brulin-Savage, F.. Insuffisance respiratoire nasal. Répercussions sur les structures maxillo-faciales. *Encycl. Med. Chir., Paris, Stomatologie II*, 23476 C-10, 5. 1981.
- ¹⁵⁰ McNamara, J.. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph Nr1: 152, Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1972.
- ¹⁵¹ Liveson, J.A.; Ma, D.M.. Laboratory Reference for Clinical Neurophysiology Chap.1: 9-13. F.A. Davis Company, Philadelphia. 1992.
- ¹⁵² Faulkner, J.A.; Maxwell, L.C.; White, T.P.. Adaptation in skeletal muscle. : Monograph Nr8: 17-37 Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan.. 1978.
- ¹⁵³ Vargervik, K.; Miller, A.J.; Chieri, G.; Harvold, E.; Tomer, B.S.. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am.J.Orthod.* Feb;85(2):115-124. 1984.
- ¹⁵⁴ Harvold, E.P.. Neuromuscular and morphological adaptations in experimentally induced oral respiration :149-164, In: Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ¹⁵⁵ Miller, A.J.; Vargervik, K.. Neuromuscular changes during long-term adaptation of the rhesus monkey to oral respiration :1-26, In: Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ¹⁵⁶ Solow, B.; Kreiborg, S.. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scan.J.Den.Res.* 85: 505-507. 1977. Citado por Solow, B. Airway obstruction and facial development. 571-579, em *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*, editado por Zeev Davidovitch, Pub. The Ohio State University, College of Dentistry. 1992.
- ¹⁵⁷ Rault-Romette, D.. Hyperdivergence faciale évolutive de l'insuffisant rhinopharyngé. *Actualités Odonto-Stomat.*, n°151 :529-556. 1985.
- ¹⁵⁸ Miller, A.J.; Vargervik, K.. Neuromuscular changes during long-term adaptation of the rhesus monkey to oral respiration :1-26, In: Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.
- ¹⁵⁹ Harvold, E.P.. Neuromuscular and morphological adaptations in experimentally induced oral respiration :149-164, In: Monog. nr.9 Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. 1979.

-
- ¹⁶⁰ Hellsing, E.; Forsberg, C-M.; Linder-Aronson, S. et al. Changes in EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airway. *Europ.J. Orthod.* 8: 247-253. 1986.
- ¹⁶¹ Manns, Miralles e Guerrero em Enveloppe musculaire et pressions occlusales. La dimension verticale en orthopédie dento-faciale. Chap 3: 78, 19
- ¹⁶² Yuen, S.; Hwang, J.; Poon, P.. Changes in power spectrum of electromyograms of masseter and anterior temporal muscles during functional appliance therapy in children. *Am. J. Dentofac. Orthop.* 97: 301-307. 1990.
- ¹⁶³ Cecere, F.; Ruf, S.; Panchez, H.. Is quantitative electromyography reliable? . *J.Oral Pain* 10: 38-47, 1996. Citado por Pinho, J. in *Excerpta bibliográfica Dentária* vol 3(1) : 18. 1997.
- ¹⁶⁴ McNamara, J.. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph Nr1: 152-155, Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development University of Michigan Ann Arbor, Michigan. 1972.
- ¹⁶⁵ Yemm, R. et al. Passive control in mandible rest position. *J. Prosthet. Dent.* 22:30. 1969. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub.Co., Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁶⁶ Yemm, R. et al. Forces developed by tissue elasticity as a determinant of mandibular rest posture in the rat. *Arch. Oral Biol.* 19:347. 1974. Citado por : Mongini, Franco. *The Stomatognathic System*. Quintessence Pub.Co., Inc. Chicago. 1984.
- ¹⁶⁷ Yemm, R.. The question of "resting tonic activity" of motor units in the masseter and temporal muscles in man. *Arch. Oral Biol.*; 22:349-351. 1977.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXOS

Valores registados para o pico máximo dos masseter direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	pico 2		pico 3	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	2,50	19,57	7,30	20,83
B.M.	8,53	4,37	12,73	9,60
D.F.	14,40	20,63	15,67	21,50
F.P.	10,43	6,07	12,93	15,63
H.R.	8,57	8,57	11,07	10,23
J.B.	10,43	13,57	9,17	18,97
J.F.	11,50	13,33	15,20	13,13
J.M.	11,50	7,33	3,13	11,90
J.S.	24,40	11,90	13,80	13,13
L.S.	19,20	24,60	18,13	11,67
M.A.	11,90	6,07	11,67	8,77
M.F.	5,63	12,97	11,70	16,47
M.P.	18,97	9,00	49,40	13,75
P.A.	12,73	17,20	11,90	20,63
P.F.	3,97	17,70	30,40	15,67
P.P.	21,23	8,45	21,23	8,45
S.C.	10,23	4,37	17,10	12,93
S.M.	29,80	33,13	29,80	18,33
S.S.	3,10	16,87	3,10	16,67
V.P.	11,50	4,60	7,33	4,17

Valores registados para a média dos picos dos masseter direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	Mpico 2		Mpico 3	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	0,67	2,67	1,33	3,00
B.M.	1,00	0,33	3,00	1,67
D.F.	3,00	3,33	2,33	3,00
F.P.	2,33	1,50	2,67	3,00
H.R.	2,00	1,33	2,00	1,33
J.B.	1,67	2,33	1,03	4,33
J.F.	2,20	2,33	2,60	1,67
J.M.	2,20	1,50	0,67	3,00
J.S.	3,50	2,67	2,50	2,67
L.S.	3,00	2,33	3,33	2,00
M.A.	2,33	1,00	2,67	1,33
M.F.	1,00	3,00	2,33	3,67
M.P.	3,33	1,67	6,67	3,00
P.A.	3,00	3,00	2,33	3,33
P.F.	0,00	3,33	5,37	2,00
P.P.	3,67	2,00	3,67	1,00
S.C.	2,50	0,33	3,50	2,00
S.M.	5,97	5,67	5,97	3,67
S.S.	0,50	2,67	0,50	3,00
V.P.	2,20	1,00	1,00	1,00

Valores registados para a média dos traçados do masseter direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	média 2		média 3	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	0,63	1,60	0,90	2,00
B.M.	0,80	0,33	1,40	1,07
D.F.	1,53	2,03	1,17	1,67
F.P.	1,10	1,00	1,30	1,30
H.R.	1,03	0,77	1,00	1,03
J.B.	1,07	1,40	1,00	3,13
J.F.	1,30	1,33	1,40	1,10
J.M.	1,30	1,00	0,03	1,55
J.S.	1,85	1,33	1,15	1,17
L.S.	1,80	1,37	2,77	1,53
M.A.	1,30	0,90	1,10	1,00
M.F.	1,00	1,57	1,20	1,67
M.P.	2,77	1,03	4,20	1,35
P.A.	1,50	1,30	1,20	2,67
P.F.	0,00	2,43	4,43	1,17
P.P.	1,80	1,15	1,80	1,00
S.C.	1,30	0,03	1,85	1,47
S.M.	3,53	3,80	3,53	1,93
S.S.	0,05	1,37	0,05	1,70
V.P.	1,30	1,00	1,00	0,30

Valores registados para o pico máximo do temporal direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	pico 1		pico 4	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	7,50	10,63	15,03	7,70
B.M.	15,60	16,70	14,60	19,40
D.F.	17,53	19,57	10,43	7,50
F.P.	16,07	12,50	15,63	10,87
H.R.	15,40	17,70	15,60	12,93
J.B.	13,97	10,23	14,17	10,23
J.F.	14,60	6,47	13,30	12,93
J.M.	15,83	4,20	18,80	15,20
J.S.	20,95	22,50	21,25	4,40
L.S.	18,73	16,87	12,70	15,23
M.A.	10,83	11,47	7,97	11,47
M.F.	19,20	15,23	14,57	18,33
M.P.	7,07	9,20	10,03	17,73
P.A.	12,73	13,97	11,67	13,97
P.F.	18,33	9,17	20,63	12,50
P.P.	12,33	14,05	11,03	7,50
S.C.	26,47	12,10	21,27	3,10
S.M.	21,87	15,87	21,87	19,60
S.S.	12,20	15,00	19,70	5,03
V.P.	14,40	27,93	15,43	26,07

Valores registados para a média dos picos dos masseter direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	Mpico 1		Mpico 4	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	1,00	2,00	2,67	1,00
B.M.	3,33	4,00	3,00	4,33
D.F.	3,33	3,00	2,00	1,00
F.P.	3,00	2,50	3,00	1,33
H.R.	3,33	3,00	2,00	1,67
J.B.	2,33	2,33	2,00	1,00
J.F.	2,70	1,00	2,60	2,00
J.M.	2,67	1,00	3,00	3,00
J.S.	4,00	3,67	4,50	0,67
L.S.	4,00	2,67	3,00	3,33
M.A.	2,00	2,33	1,33	3,00
M.F.	3,33	2,67	3,00	3,67
M.P.	1,00	1,00	1,33	3,33
P.A.	2,67	2,67	2,67	2,67
P.F.	3,67	1,33	3,67	2,33
P.P.	2,00	2,50	1,33	1,50
S.C.	6,00	2,00	6,50	0,33
S.M.	4,67	3,33	4,67	4,33
S.S.	2,50	3,00	4,00	0,67
V.P.	3,00	5,00	3,00	5,33

Valores registados para a média dos traçados do temporal direito e esquerdo, em cada doente, antes e depois da intervenção cirúrgica.

Doente	média 1		média 4	
	antes	depois	antes	depois
A.P.	0,90	1,07	1,13	0,87
B.M.	1,43	2,10	1,47	2,43
D.F.	1,83	1,87	1,03	0,37
F.P.	1,77	1,20	1,47	1,03
H.R.	1,53	1,63	1,10	1,07
J.B.	1,17	1,33	1,23	1,00
J.F.	1,50	0,60	1,30	1,20
J.M.	1,33	0,05	1,97	1,35
J.S.	2,00	2,10	2,50	0,13
L.S.	2,07	1,80	1,23	1,93
M.A.	1,07	1,10	0,97	1,80
M.F.	2,20	1,83	1,60	2,27
M.P.	0,60	1,00	1,00	1,93
P.A.	1,23	1,27	1,20	1,43
P.F.	1,93	1,00	2,30	1,17
P.P.	1,03	1,20	0,93	1,00
S.C.	3,60	1,27	3,70	0,00
S.M.	2,47	1,70	2,47	2,37
S.S.	1,20	1,23	2,70	0,67
V.P.	1,50	3,43	1,93	2,93

Gráficos de apresentação de resultados

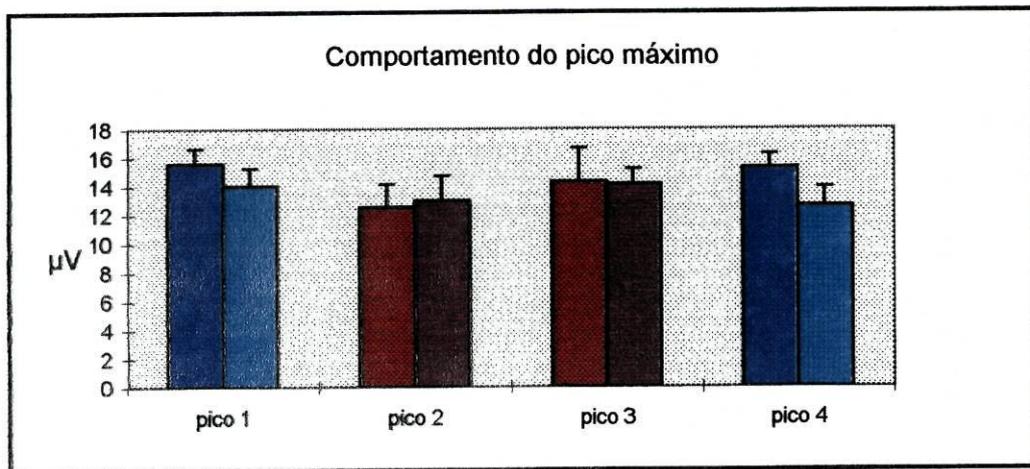


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo X

Os pares de colunas representam os picos 1, 2, 3 e 4., antes e depois,

Em cada uma está marcado o erro padrão da média.

Em cada par de colunas, a da esquerda refere-se aos valores antes e a da direita aos valores depois.

O temporal está representado a azul e o masseter a vermelho.

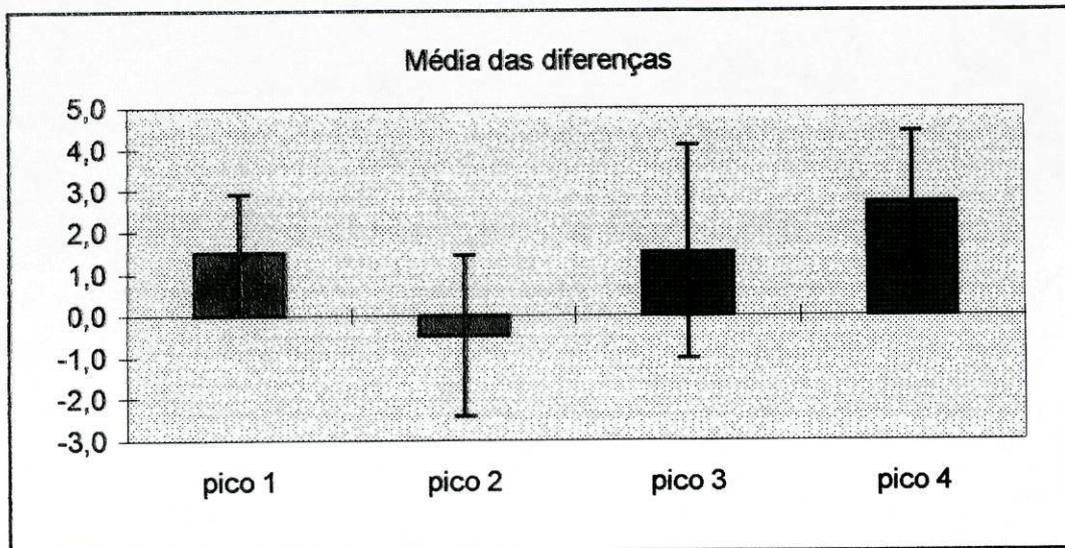


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo XI

As colunas representam a média das diferenças nos picos 1, 2, 3 e 4,

Em cada uma está marcado o erro padrão da média destas diferenças.

Gráficos de apresentação de resultados

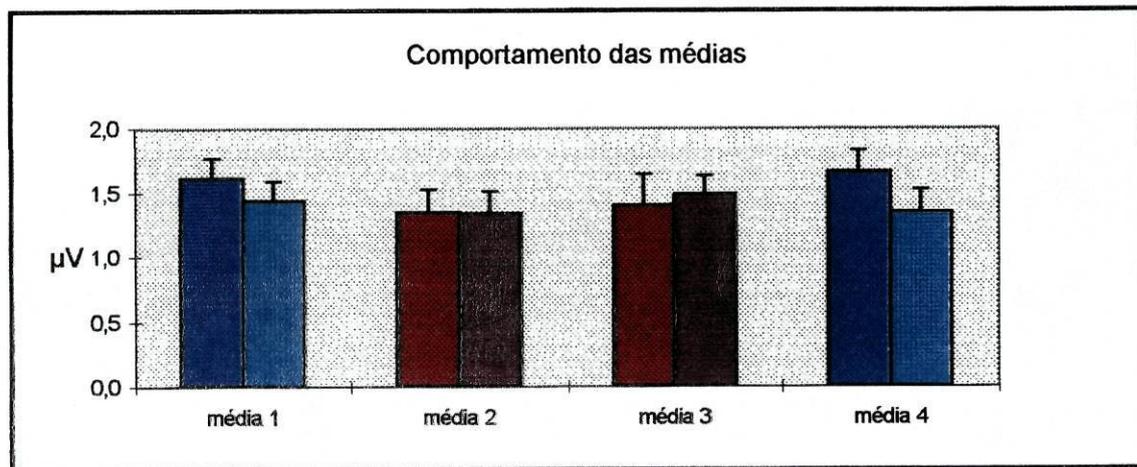


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo XIV

Os pares de colunas representam a média dos traçados 1, 2, 3 e 4., antes e depois.

Em cada uma está marcado o erro padrão da média

Em cada par de colunas, a da esquerda refere-se aos valores antes e a da direita aos valores depois.

O temporalis está representado a azul e o masseter a vermelho.

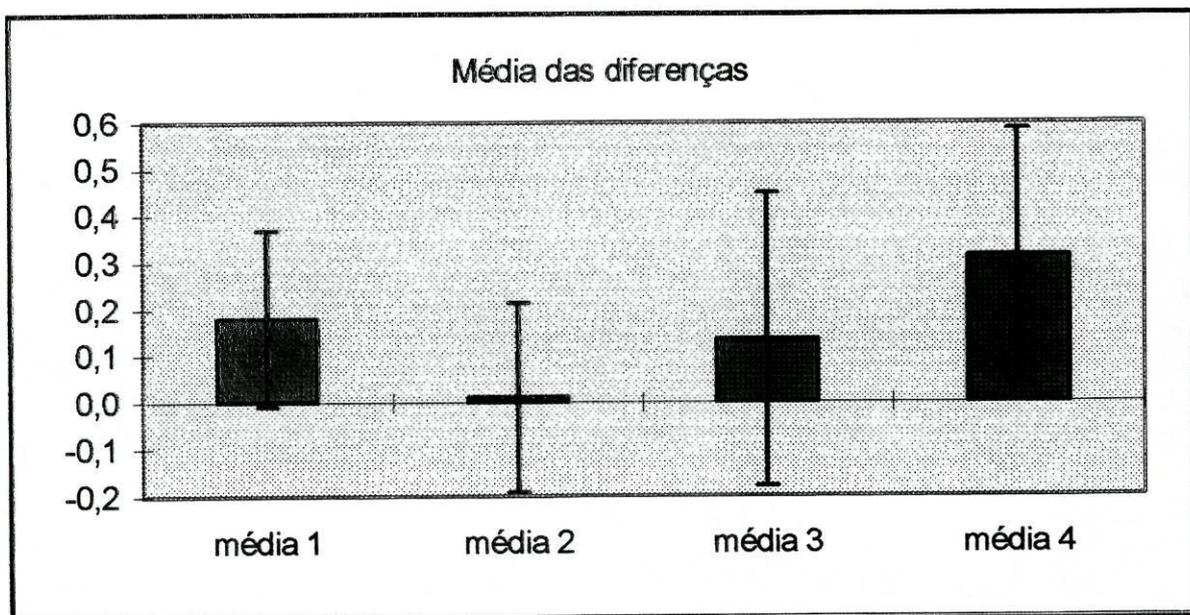


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo XV

As colunas representam a média das diferenças das médias 1, 2, 3 e 4,

Em cada uma está marcado o erro padrão da média destas diferenças.

Gráficos de apresentação de resultados

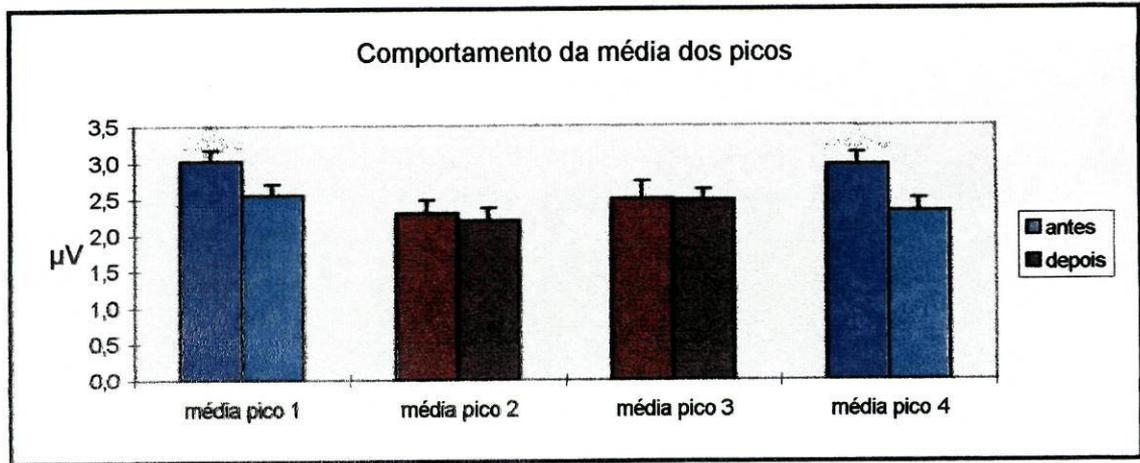


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo XII

Os pares de colunas representam a média dos picos 1, 2, 3 e 4., antes e depois.

Em cada uma está marcado o erro padrão da média

Em cada par de colunas, a da esquerda refere-se aos valores antes e a da direita aos valores depois.

O temporal está representado a azul e o masseter a vermelho.

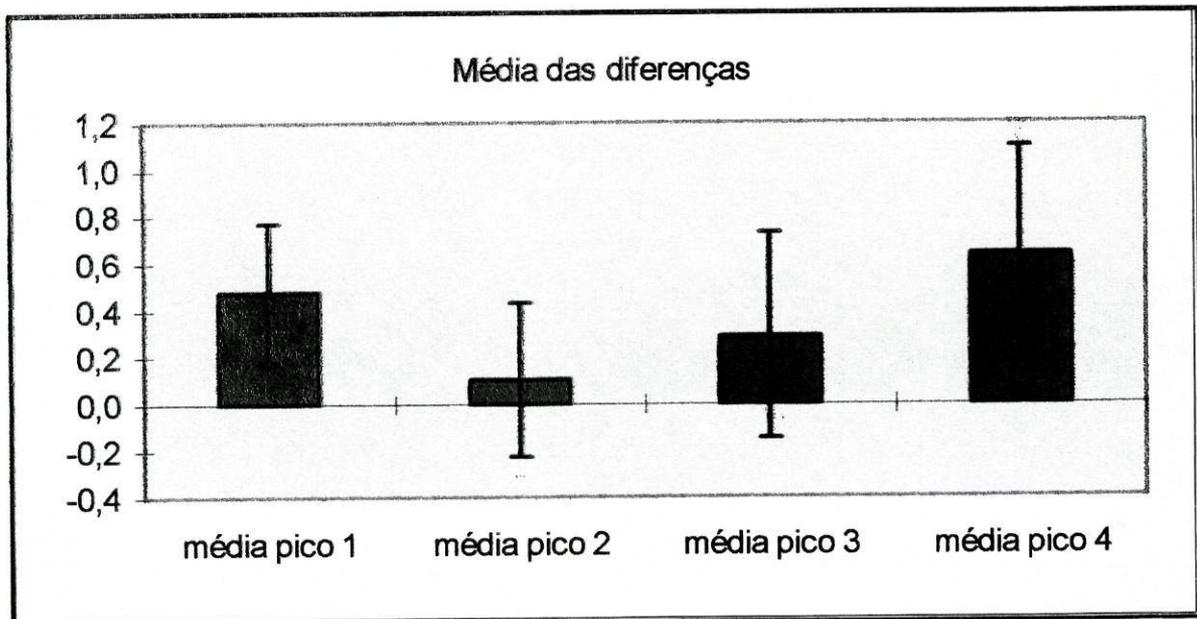


Gráfico elaborado a partir dos valores da tabela do Anexo XII

As colunas representam a média das diferenças das médias dos picos 1, 2, 3 e 4,

Em cada uma está marcado o erro padrão da média destas diferenças.

Tabela com o comportamento do pico máximo, por doente:

Doente	pico 1			pico 2			pico 3			pico 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	7,50	10,63	-3,13	2,50	19,57	-17,07	7,30	20,83	-13,53	15,03	7,70	7,33
B.M.	15,60	16,70	-1,10	8,53	4,37	4,17	12,73	9,60	3,13	14,60	19,40	-4,80
D.F.	17,53	19,57	-2,03	14,40	20,63	-6,23	15,67	21,50	-5,83	10,43	7,50	2,93
F.P.	16,07	12,50	3,57	10,43	6,07	4,37	12,93	15,63	-2,70	15,63	10,87	4,77
H.R.	15,40	17,70	-2,30	8,57	8,57	0,00	11,07	10,23	0,83	15,60	12,93	2,67
J.B.	13,97	10,23	3,73	10,43	13,57	-3,13	9,17	18,97	-9,80	14,17	10,23	3,93
J.F.	14,60	6,47	8,13	11,50	13,33	-1,83	15,20	13,13	2,07	13,30	12,93	0,37
J.M.	15,83	4,20	11,63	11,50	7,33	4,17	3,13	11,90	-8,77	18,80	15,20	3,60
J.S.	20,95	22,50	-1,55	24,40	11,90	12,50	13,80	13,13	0,67	21,25	4,40	16,85
L.S.	18,73	16,87	1,87	19,20	24,60	-5,40	18,13	11,67	6,47	12,70	15,23	-2,53
M.A.	10,83	11,47	-0,63	11,90	6,07	5,83	11,67	8,77	2,90	7,97	11,47	-3,50
M.F.	19,20	15,23	3,97	5,63	12,97	-7,33	11,70	16,47	-4,77	14,57	18,33	-3,77
M.P.	7,07	9,20	-2,13	18,97	9,00	9,97	49,40	13,75	35,65	10,03	17,73	-7,70
P.A.	12,73	13,97	-1,23	12,73	17,20	-4,47	11,90	20,63	-8,73	11,67	13,97	-2,30
P.F.	18,33	9,17	9,17	3,97	17,70	-13,73	3,97	15,67	-11,70	20,63	12,50	8,13
P.P.	12,33	14,05	-1,72	21,23	8,45	12,78	21,23	8,45	12,78	11,03	7,50	3,53
S.C.	26,47	12,10	14,37	10,23	4,37	5,87	17,10	12,93	4,17	21,27	3,10	18,17
S.M.	21,87	15,87	6,00	29,80	33,13	-3,33	29,80	18,33	11,47	21,87	19,60	2,27
S.S.	12,20	15,00	-2,80	3,10	16,87	-13,77	3,10	16,67	-13,57	19,70	5,03	14,67
V.P.	14,40	27,93	-13,53	11,50	4,60	6,90	7,33	4,17	3,17	15,43	26,07	-10,63

Legenda:

Antes - Valor do pico máximo de cada músculo antes da intervenção cirúrgica, em μV Depois - Valor do pico máximo de cada músculo após a intervenção cirúrgica; em μV

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo

Tabela com a média do comportamento dos picos máximos,

	antes	depois	dif	sem antes	sem depois	sem dif
pico 1	15,58	14,07	1,51	1,05	1,22	1,41
pico 2	12,53	13,01	-0,49	1,59	1,70	1,93
pico 3	14,32	14,12	0,20	2,33	1,04	1,55
pico 4	15,28	12,59	2,70	0,92	1,31	1,72

Legenda:

Antes - Valor da média do pico máximo de cada músculo antes da intervenção cirúrgica, em μV .

Depois - Valor da média do pico máximo de cada músculo após a intervenção cirúrgica; em μV .

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo

sem antes - valor do erro padrão da média do pico máximo de cada músculo antes da intervenção cirúrgica

sem depois - valor do erro padrão da média do pico máximo de cada músculo após a intervenção cirúrgica

sem dif. - valor do erro padrão da diferença

Tabela com o comportamento da média dos picos, por doente:

Doente	Mpico 1			Mpico 2			Mpico 3			Mpico 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	1,00	2,00	-1,00	0,67	2,67	-2,00	1,33	3,00	-1,67	2,67	1,00	1,67
B.M.	3,33	4,00	-0,67	1,00	0,33	0,67	3,00	1,67	1,33	3,00	4,33	-1,33
D.F.	3,33	3,00	0,33	3,00	3,33	-0,33	2,33	3,00	-0,67	2,00	1,00	1,00
F.P.	3,00	2,50	0,50	2,33	1,50	0,83	2,67	3,00	-0,33	3,00	1,33	1,67
H.R.	3,33	3,00	0,33	2,00	1,33	0,67	2,00	1,33	0,67	2,00	1,67	0,33
J.B.	2,33	2,33	0,00	1,67	2,33	-0,67	1,03	4,33	-3,30	2,00	1,00	1,00
J.F.	2,70	1,00	1,70	2,20	2,33	-0,13	2,60	1,67	0,93	2,60	2,00	0,60
J.M.	2,67	1,00	1,67	2,20	1,50	0,70	0,67	3,00	-2,33	3,00	3,00	0,00
J.S.	4,00	3,67	0,33	3,50	2,67	0,83	2,50	2,67	-0,17	4,50	0,67	3,83
L.S.	4,00	2,67	1,33	3,00	2,33	0,67	3,33	2,00	1,33	3,00	3,33	-0,33
M.A.	2,00	2,33	-0,33	2,33	1,00	1,33	2,67	1,33	1,33	1,33	3,00	-1,67
M.F.	3,33	2,67	0,67	1,00	3,00	-2,00	2,33	3,67	-1,33	3,00	3,67	-0,67
M.P.	1,00	1,00	0,00	3,33	1,67	1,67	6,67	3,00	3,67	1,33	3,33	-2,00
P.A.	2,67	2,67	0,00	3,00	3,00	0,00	2,33	3,33	-1,00	2,67	2,67	0,00
P.F.	3,67	1,33	2,33	0,00	3,33	-3,33	0,00	2,00	-2,00	3,67	2,33	1,33
P.P.	2,00	2,50	-0,50	3,67	2,00	1,67	3,67	1,00	2,67	1,33	1,50	-0,17
S.C.	6,00	2,00	4,00	2,50	0,33	2,17	3,50	2,00	1,50	6,50	0,33	6,17
S.M.	4,67	3,33	1,33	5,97	5,67	0,30	5,97	3,67	2,30	4,67	4,33	0,33
S.S.	2,50	3,00	-0,50	0,50	2,67	-2,17	0,50	3,00	-2,50	4,00	0,67	3,33
V.P.	3,00	5,00	-2,00	2,20	1,00	1,20	1,00	1,00	0,00	3,00	5,33	-2,33

Legenda:

Antes - Valor da média dos picos de cada músculo antes da intervenção cirúrgica; em μV .Depois - Valor da média dos picos de cada músculo após a intervenção cirúrgica; em μV .

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo.

Tabela com as diferenças do comportamento da média dos picos, por doente:

	antes	depois	dif	sem antes	sem depois	sem dif
média pico 1	3,03	2,55	0,48	0,26	0,23	0,30
média pico 2	2,30	2,20	0,10	0,30	0,27	0,33
média pico 3	2,51	2,48	0,02	0,37	0,22	0,42
média pico 4	2,96	2,33	0,64	0,28	0,32	0,46

Legenda:

Antes - Valor da média dos picos de cada músculo, antes da intervenção cirúrgica, em μV durante 0,5 s;

Depois - Valor da média dos picos de cada músculo, após a intervenção cirúrgica; em μV durante 0,5 s;

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo

sem antes - valor do erro padrão da média dos picos de cada músculo, antes da intervenção cirúrgica

sem depois - valor do erro padrão da média dos picos de cada músculo, após a intervenção cirúrgica

sem dif. - valor do erro padrão da diferença

Tabela com o comportamento da média, por doente:

Doente	média 1			média 2			média 3			média 4		
	antes	depois	dif									
A.P.	0,90	1,07	-0,17	0,63	1,60	-0,97	0,90	2,00	-1,10	1,13	0,87	0,27
B.M.	1,43	2,10	-0,67	0,80	0,33	0,47	1,40	1,07	0,33	1,47	2,43	-0,97
D.F.	1,83	1,87	-0,03	1,53	2,03	-0,50	1,17	1,67	-0,50	1,03	0,37	0,67
F.P.	1,77	1,20	0,57	1,10	1,00	0,10	1,30	1,30	0,00	1,47	1,03	0,43
H.R.	1,53	1,63	-0,10	1,03	0,77	0,27	1,00	1,03	-0,03	1,10	1,07	0,03
J.B.	1,17	1,33	-0,17	1,07	1,40	-0,33	1,00	3,13	-2,13	1,23	1,00	0,23
J.F.	1,50	0,60	0,90	1,30	1,33	-0,03	1,40	1,10	0,30	1,30	1,20	0,10
J.M.	1,33	0,05	1,28	1,30	1,00	0,30	0,03	1,55	-1,52	1,97	1,35	0,62
J.S.	2,00	2,10	-0,10	1,85	1,33	0,52	1,15	1,17	-0,02	2,50	0,13	2,37
L.S.	2,07	1,80	0,27	1,80	1,37	0,43	2,77	1,53	1,23	1,23	1,93	-0,70
M.A.	1,07	1,10	-0,03	1,30	0,90	0,40	1,10	1,00	0,10	0,97	1,80	-0,83
M.F.	2,20	1,83	0,37	1,00	1,57	-0,57	1,20	1,67	-0,47	1,60	2,27	-0,67
M.P.	0,60	1,00	-0,40	2,77	1,03	1,73	4,20	1,35	2,85	1,00	1,93	-0,93
P.A.	1,23	1,27	-0,03	1,50	1,30	0,20	1,20	2,67	-1,47	1,20	1,43	-0,23
P.F.	1,93	1,00	0,93	0,00	2,43	-2,43	0,00	1,17	-1,17	2,30	1,17	1,13
P.P.	1,03	1,20	-0,17	1,80	1,15	0,65	1,80	1,00	0,80	0,93	1,00	-0,07
S.C.	3,60	1,27	2,33	1,30	0,03	1,27	1,85	1,47	0,38	3,70	0,00	3,70
S.M.	2,47	1,70	0,77	3,53	3,80	-0,27	3,53	1,93	1,60	2,47	2,37	0,10
S.S.	1,20	1,23	-0,03	0,05	1,37	-1,32	0,05	1,70	-1,65	2,70	0,67	2,03
V.P.	1,50	3,43	-1,93	1,30	1,00	0,30	1,00	0,30	0,70	1,93	2,93	-1,00

Legenda:

Antes - Valor da média de cada músculo antes da intervenção cirúrgica, em μV .Depois - Valor da média de cada músculo após a intervenção cirúrgica, em μV .

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo.

Tabela com as diferenças do comportamento da média, por doente:

	antes	depois	dif	sem antes	sem depois	sem dif
média 1	1,62	1,44	0,18	0,15	0,15	0,19
média 2	1,35	1,34	0,01	0,18	0,17	0,20
média 3	1,40	1,49	-0,09	0,24	0,14	0,27
média 4	1,66	1,35	0,31	0,17	0,18	0,27

Legenda:

Antes - Valor da média do traçado de cada músculo, antes da intervenção cirúrgica, em μV durante 0,5 s;

Depois - Valor da média do traçado de cada músculo, após a intervenção cirúrgicas; em μV durante 0,5 s;

Dif - Diferença dos valores antes e depois;

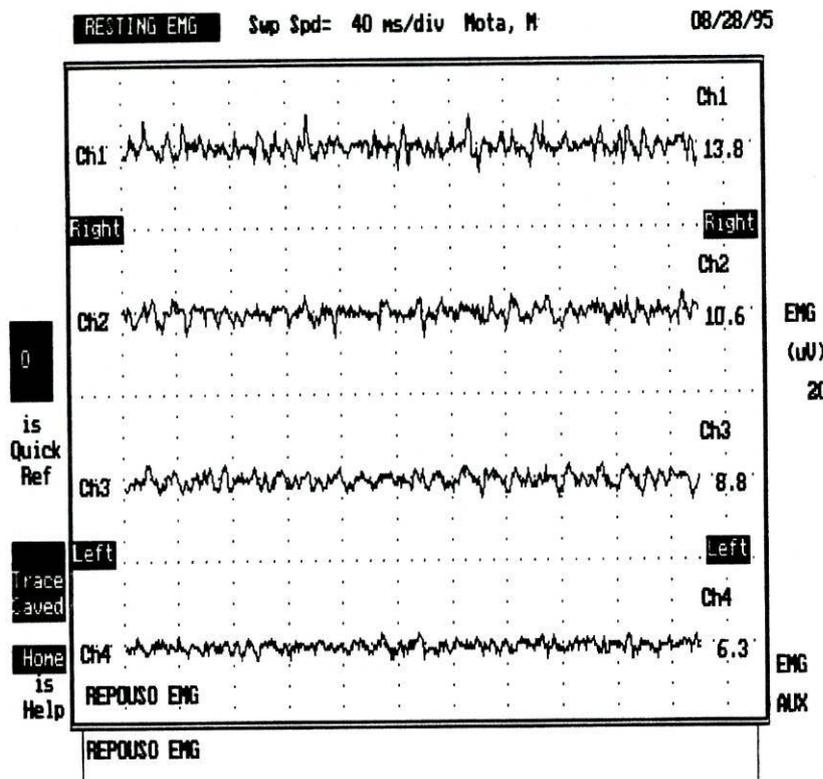
1, 2, 3 e 4: correspondem respectivamente a temporal anterior direito, masseter direito, masseter esquerdo e a temporal anterior esquerdo

sem antes - valor do erro padrão da média do traçado de cada músculo antes da intervenção cirúrgica

sem depois - valor do erro padrão da média do traçado de cada músculo após a intervenção cirúrgica

sem dif. - valor do erro padrão da diferença

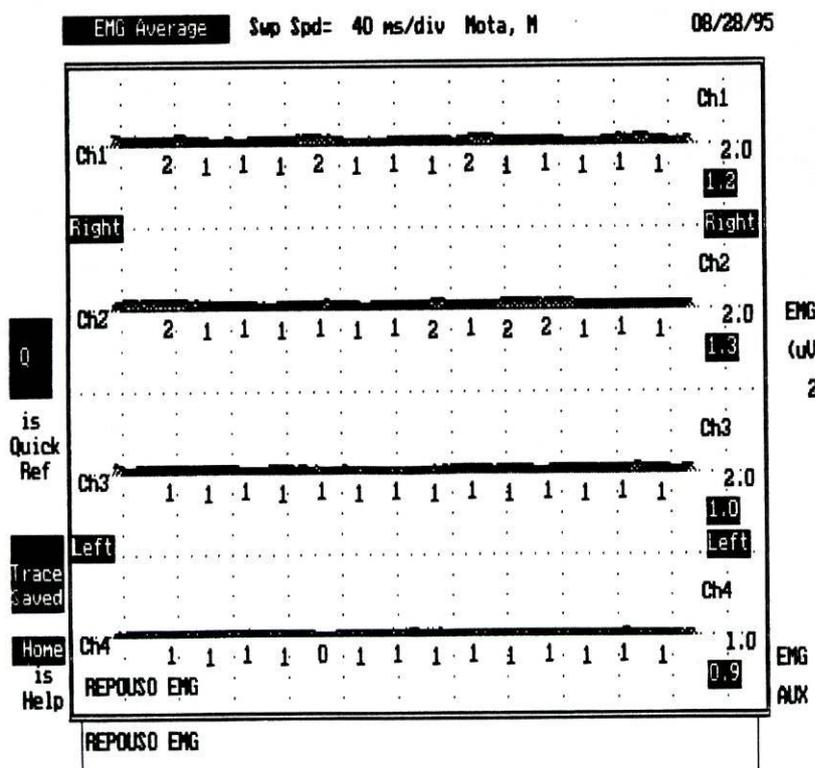
Exemplo de um traçado efectuado antes da intervenção cirúrgica



For FMDUP

	RAW	AVE	NORMS
R. Ch1	13.8	Not Calc.	
R. Ch2	10.6	Not Calc.	
L. Ch3	8.8	Not Calc.	
L. Ch4	6.3	Not Calc.	
R. Ch5	2.5	Not Calc.	
R. Ch6	2.5	Not Calc.	
L. Ch7	4.4	Not Calc.	
L. Ch8	1.9	Not Calc.	

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)

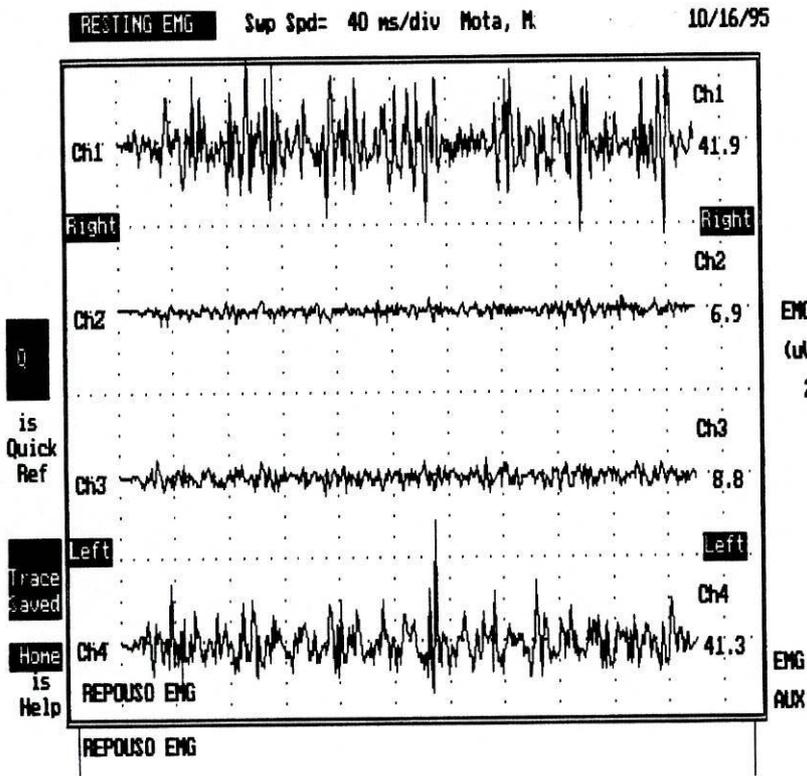


For FMDUP

	RAW	AVE	NORMS
R. Ch1	13.8	1.2	.5-1.5
R. Ch2	10.6	1.3	.5-1.5
L. Ch3	8.8	1.0	.5-1.5
L. Ch4	6.3	0.9	.5-1.5
R. Ch5	2.5	0.0	.5-1.5
R. Ch6	2.5	0.0	.5-1.5
L. Ch7	4.4	1.0	.5-1.5
L. Ch8	1.9	0.0	.5-1.5

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)

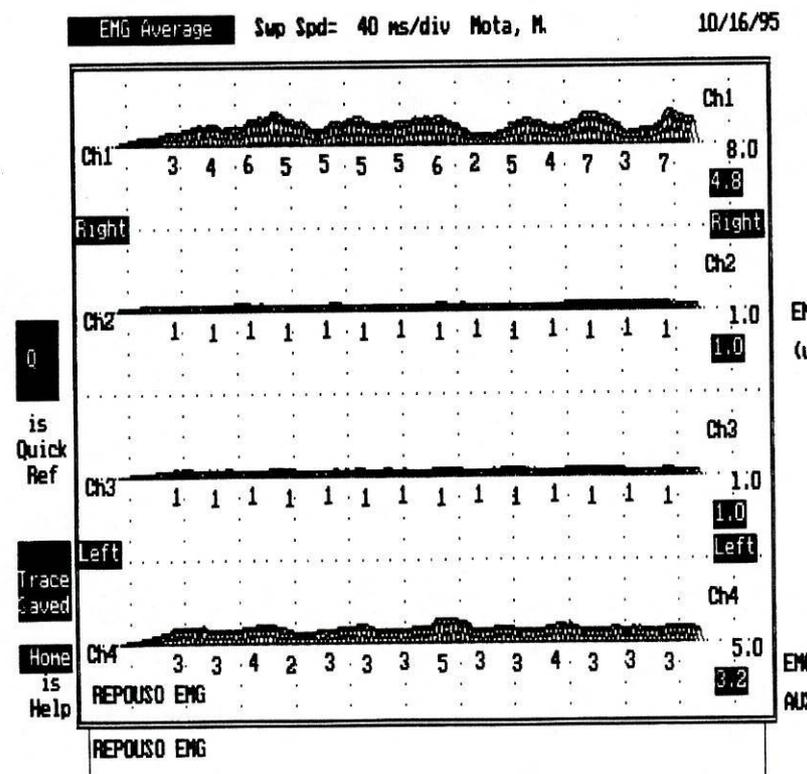
Exemplo de um traçado efectuado após a intervenção cirúrgica



For FMDUP

	RAW	AUE	NORMS
R. Ch1	41.9	Not Calc.	
R. Ch2	6.9	Not Calc.	
L. Ch3	8.8	Not Calc.	
L. Ch4	41.3	Not Calc.	
R. Ch5	1.9	Not Calc.	
R. Ch6	4.4	Not Calc.	
L. Ch7	3.1	Not Calc.	
L. Ch8	1.9	Not Calc.	

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)

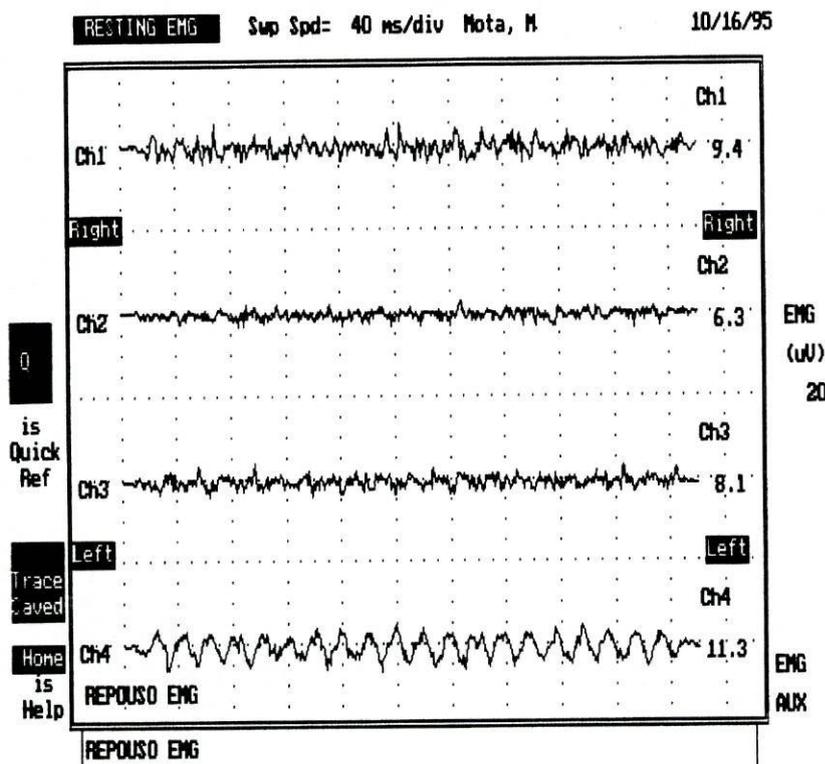


For FMDUP

	RAW	AUE	NORMS
R. Ch1	41.9	4.8	.5-1.5
R. Ch2	6.9	1.0	.5-1.5
L. Ch3	8.8	1.0	.5-1.5
L. Ch4	41.3	3.2	.5-1.5
R. Ch5	1.9	0.0	.5-1.5
R. Ch6	4.4	0.1	.5-1.5
L. Ch7	3.1	0.0	.5-1.5
L. Ch8	1.9	0.0	.5-1.5

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)

Exemplo de um traçado com interferências

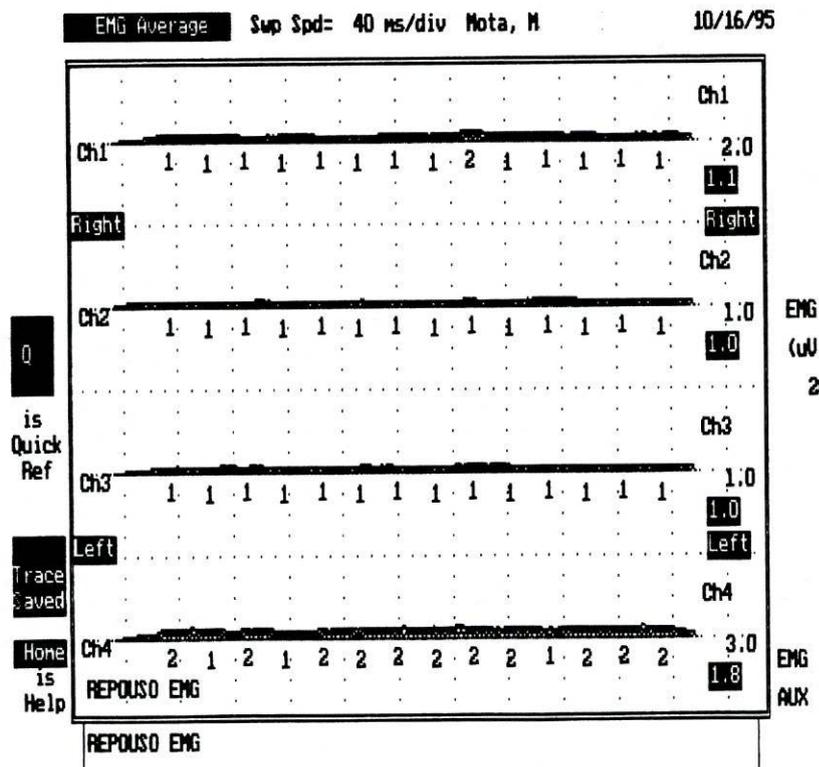


For FMDUP

	RAW	AVE	NORMS
R. Ch1	9.4	Not Calc.	
R. Ch2	6.3	Not Calc.	
L. Ch3	8.1	Not Calc.	
L. Ch4	11.3	Not Calc.	
R. Ch5	1.9	Not Calc.	
R. Ch6	2.5	Not Calc.	
L. Ch7	5.6	Not Calc.	
L. Ch8	2.5	Not Calc.	

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)

Neste traçado são evidentes as interferências no canal 4 (Ch4).



For FMDUP

	RAW	AVE	NORMS
R. Ch1	9.4	1.1	.5-1.5
R. Ch2	6.3	1.0	.5-1.5
L. Ch3	8.1	1.0	.5-1.5
L. Ch4	11.3	1.8	.5-1.5
R. Ch5	1.9	0.0	.5-1.5
R. Ch6	2.5	0.0	.5-1.5
L. Ch7	5.6	0.2	.5-1.5
L. Ch8	2.5	0.0	.5-1.5

Raw=Peak to Peak (uV)
Ave=Trace Average (uV)