



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A RESPIRAÇÃO ORAL E O SEU IMPACTO NO
DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

Trabalho submetido por
Mariana Dias da Silva Valério
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A RESPIRAÇÃO ORAL E O SEU IMPACTO NO
DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

Trabalho submetido por
Mariana Dias da Silva Valério
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto

e coorientado por
Profª Doutora Armanda Amorim

outubro de 2018

Agradecimentos

Um enorme agradecimento ao meu orientador, Prof. Doutor Paulo Retto, por toda a disponibilidade, prontidão, partilha de conhecimento e curiosidade nos avanços da investigação científica e Ortodontia.

Um enorme agradecimento à minha coorientadora, a Prof^a Doutora Armanda Amorim. O seu entusiasmo fez-me encarar todo o projeto com energia renovada.

A todos os professores que foram fazendo parte do meu percurso académico. Que tanto contribuíram para a minha aprendizagem, interesse e método.

Às minhas irmãs, que não me deram um segundo sem elas desde que nasci. Obrigada por esta tripartição, cada uma, um terço de um todo incrível.

À minha mãe, que me põe sempre com um sorriso espontâneo, o maior exemplo de altruísmo, amor, alegria e maluquice.

Ao meu pai, um exemplo de trabalho, esforço e dedicação. É um encanto ver a forma leal como se entrega aos seus projetos.

Aos meus avós, que de dia para dia me fascinam mais, com tanta sabedoria, tantas vivências e tanta ternura para dar.

A todos os amigos, especialmente à minha colega de box, Alexandra, pela sua genuinidade e espontaneidade, apoio e paciência, por todos os desafios superados.

À família do céu, o meu maior consolo e alegria!

Resumo

A respiração oral instaura-se de forma crónica geralmente como resultado de uma obstrução ao nível das vias aéreas superiores ou de um hábito adquirido.

As causas de obstrução mais comuns são rinite alérgica, hipertrofia adenoamigdalina, desvios do septo e colapso nasal inspiratório.

O prolongamento da respiração oral para uma situação crónica em idades infantis pode ter repercussões a diversos níveis na criança, sistémicos, cognitivos e estruturais.

O desconhecimento das repercussões e dos prováveis fatores de risco desta síndrome, leva muitas vezes ao seu negligenciamento por parte dos pais da criança.

As alterações posturais inerentes da criança respiradora oral, geram um desequilíbrio nas forças intraorais, manifestando-se conseqüentemente em má-oclusões, alterações do desenvolvimento das estruturas craniofaciais e transformações posturais não só das estruturas diretamente envolvidas da cabeça e do pescoço, mas do organismo como um todo. As alterações provocadas pela falha no acondicionamento nasal do ar inspirado, assumem repercussões sistémicas tais como, maior propensão para infeções do trato respiratório, diminuição da resistência física da criança e até repercussões orais, com uma maior predisposição para processos inflamatórios e infecciosos.

A qualidade do sono também parece alterada nestas crianças. Uma forte associação tem sido feita entre esta síndrome e os principais distúrbios respiratórios do sono, como a apneia obstrutiva. Esta perturbação leva a uma fragmentação excessiva do sono, com manifestações nefastas nos níveis de crescimento físico e desenvolvimento cognitivo. Estudos têm revelado uma maior prevalência de subaproveitamento escolar em crianças respiradoras orais.

O tardamento no tratamento desta síndrome deve a todo o custo ser evitado. Quanto mais tardio, mais graves e prevalentes parecem ser os efeitos desta síndrome na criança. Para tal, uma abordagem multidisciplinar é sugerida entre o otorrinolaringologista, ortodontista e terapeuta da fala, enfatizando a importância na prevenção e acima de tudo, um diagnóstico precoce.

Palavras-chave: Respiração oral; repercussões; crescimento; pediatria

Astract

Oral breathing can usually be established as the result of an upper airway obstruction or an acquired habit.

The most common causes of obstruction are allergic rhinitis, adenotonsillar hypertrophy, obstructive septum deviations and inspiratory nasal collapse.

The maintenance of this breathing pattern to a chronic situation in early ages, may have repercussions on different levels in children: systemic, cognitive and structural.

The unawareness of the repercussions and risk factors of this syndrome, often leads to its neglect by the child's parents.

The postural changes inherent to oral breathing, generate an imbalance of the intraoral forces, that consequently manifests in malocclusions, alterations in the development of craniofacial structures and postural abnormalities. Not only the head and neck region is affected, but the whole body and its postural axis.

The alterations caused by the failure in the inspired air conditioning, assume systemic repercussions, such as, greater propensity to respiratory tract infections, decreased physical resistance and even, oral manifestations, with an higher prone to inflammatory and infectious processes.

The quality of sleep also seems disturbed in these children. A strong association has been established between oral breathing and obstructive sleep-disordered breathing, such as obstructive sleep apnea. This disturbance leads to excessive fragmentation of sleep, with harmful comorbidities in the child's growing process and physic and cognitive development. Studies have revealed a higher prevalence of poor academic performance in oral breathing children.

The delay of treatment of the obstruction cause must at all cost be avoided. The later the treatment, the more severe and prevalent appear to be the consequences of oral breathing. A multidisciplinary approach is recommended between the otorhinolaryngologist, orthodontist and the speech therapist, emphasizing the importance in prevention and above all, an early diagnosis.

Keywords: Oral breathing, repercussions; growth; pediatrics

Índice

INTRODUÇÃO	11
IMPACTO DA RESPIRAÇÃO ORAL NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL	13
1. INTRODUÇÃO À RESPIRAÇÃO ORAL	13
1.1 A Evolução Histórica do Conceito	13
1.2 Teoria da Matriz Funcional.....	16
2. CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO CRANIOFACIAL.....	17
3. O PROCESSO RESPIRATÓRIO.....	19
3.1 A Cavidade Nasal	19
3.1.1 Septo Nasal	20
3.1.2 Corneto Nasal.....	20
3.1.3 Válvula Nasal.....	21
3.2 Desordens na Estrutura Nasal	21
3.3 Fisiologia do Processo Respiratório.....	22
3.4 Resposta Fisiológica a Alterações ao Normal Funcionamento.....	23
4. CAUSAS DA RESPIRAÇÃO ORAL	25
4.1 Prevalência das Principais Causas da Respiração Oral.....	25
4.2 Rinite.....	26
4.3 Hipertrofia dos Cornetos Nasais	28
4.4 Desvio do Septo Nasal	28
4.5 Colapso Nasal Inspiratório.....	29
4.6 Hipertrofia Adenoideia	31
4.7 Hipertrofia Amigdalina.....	33
5. POSSÍVEIS CONSEQUÊNCIAS DA RESPIRAÇÃO ORAL.....	35
5.1 Relação entre a Função Respiratória e o Desenvolvimento Dentofacial	35
5.2 Sequência de Processos Adaptativos	37
5.3 Deformidades Ortodônticas Características do Respirador Oral Crônico	
Advindas da Extrusão Molar	38
5.3.1 Coadjuvantes da Extrusão Molar do Respirador Oral Crônico	39
5.3.2 Rotação Mandibular.....	43
5.3.3 Mordida Aberta.....	45
5.4 Deformidades Ortodônticas Relativas à Posição Baixa da Língua.....	47

5.4.1	Constricção Maxilar.....	47
5.4.2	Ação dos Músculos Bucinadores.....	48
5.4.3	Incompetência Labial.....	48
5.4.4	Transtornos na Deglutição.....	49
5.5	Remodelações Dentoalveolares e Má-Oclusões Inerentes.....	51
5.5.1	Posição Incisiva.....	51
5.5.2	Mordidas Cruzadas.....	52
5.5.3	Má-Oclusão Classe II.....	53
5.6	Alterações Posturais.....	54
5.7	Alterações Sistémicas e Psicológicas.....	56
5.7.1	Resistência Física e Capacidade de Ventilação.....	56
5.7.2	Repercussões Orais.....	58
5.7.3	Infeções Respiratórias Superiores (IRS).....	59
5.7.4	Óxido Nítrico.....	60
5.8.	Influência da Amamentação Infantil.....	61
6.	RESPIRAÇÃO ORAL E DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO.....	63
6.1	Relação Entre a Obstrução Nasal e os Distúrbios do Sono.....	64
6.2	Distúrbios do Sono em Idade Infantil.....	65
6.3	Aspetos da Abordagem Clínica dos Distúrbios Respiratórios do Sono.....	66
6.3.1	SRVAS.....	66
6.3.2	SAOS.....	67
6.4	Efeitos Fisiológicos da SAOS.....	69
6.5	Etiologia da SAOS.....	70
6.6	Tratamento da SAOS.....	72
6.7	Papel do Médico Dentista perante Distúrbios Respiratórios do Sono.....	75
6.8	Rendimento Escolar.....	76
7.	DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA RESPIRAÇÃO ORAL.....	79
7.1	Testes Clínicos em Consulta de Medicina Dentária.....	80
8.	TRATAMENTO DA RESPIRAÇÃO ORAL.....	83
8.1	Tratamento Cirúrgico.....	84
8.2	Interceção no Hábito.....	84
8.3	<i>Estimuloterapia Aplicada</i>	84
	CONCLUSÃO.....	87
	BIBLIOGRAFIA.....	89

Índice de Figuras

Figura 1 - Paciente com fácies adenoideu: aspeto facial, oral e radiográfico (adaptado de Vig, 1998)	13
Figura 2 - Linhas de força aplicadas na maxila e na mandíbula (adaptado de Brusola, 2000)	16
Figura 3 - Oclusão normal (a) e classes de má-oclusão segundo a classificação de Angle (1899) (adaptado de Proffit et al., 2013).....	18
Figura 4 – Sobremordida (a); mordida aberta (b); overjet (c) (adaptado de Proffit et al., 2013)	18
Figura 5 – Cavidade Nasal (adaptado de Netter, 2014).....	19
Figura 6 - Anatomia do septo nasal. QC - cartilagem do septo nasal; PP - lâmina perpendicular do etmóide; V - osso vómer; M - osso maxilar (adaptado de Myers & Synderman, 2018).....	20
Figura 7 - Cornetos nasais. a) Vista sagital; b) Vista superior; c) Vista frontal (adaptado de Daniel, 2010).....	20
Figura 8 - Válvulas nasais externa e interna (adaptado de Bloching, 2007).....	21
Figura 9 – Trajetória de fluxo de ar nasal (adaptado de Howard & Rohrich, 2002)	22
Figura 10- Diferentes fluxos de ar. a) Fluxo de orifício; b) fluxo turbulento; c) fluxo laminar (adaptado de Rubin, 1979).....	23
Figura 11 - Mecanismos fisiológicos após uma obstrução nasal (adaptado de Miller et al., 1984)	24
Figura 12 - Desvio do septo em "C" e em "S" (adaptado de Teixeira et al., 2016)	28
Figura 13 - Desvio severo do septo com esporão, limitando o compartimento esquerdo da cavidade nasal. Visualizado através de CBCT (adaptado de Steffy & Tang, 2018)	29
Figura 14 - Musculatura perinasal e cartilagens alares (adaptado de Bloching, 2007) ..	29
Figura 15 - Codificação do grau de colapso das narinas e morfologia nasal de acordo com a técnica MFS (adaptado de Durán Von Arx, 2010)	30
Figura 16 - Anel de Waldeyer. Representação anterior e posterior das amígdalas faríngeas, palatinas e linguais (adaptado de Kahle & Frotscher, 2015).....	31
Figura 17 – Codificação das estruturas adenoideas, de acordo com o seu aspeto radiográfico (adaptado de Holmberg & Linder-Aronson, 1979).....	32
Figura 18 - CBCT sagital de paciente com hipertrofia dos adenoideas	33

Figura 19 - Classificação do grau de hipertrofia amigdalino (adaptado de Baugh et al., 2011)	34
Figura 20 - Visualização de diferentes graus de hipertrofia amigdalina por fibroscopia flexível Grau 1 (a), grau 2 (b), grau 3 (c), grau 4 (d) (adaptado de Patel et al., 2018) ...	34
Figura 21 - Deformidades ortodônticas do respirador oral crônico.....	38
Figura 22 - Efeito da respiração oral na redução da eficácia da atividade mastigatória, baseado em Ikenaga et al. (2013).....	42
Figura 23 - Rotação mandibular tipicamente observada em crianças e adolescentes durante o crescimento (adaptada de Buschang & Jacob, 2014).....	43
Figura 24 - Rotação posterior da mandíbula provocada, por exemplo, pela extrusão dos molares, resultando numa aumentada altura facial anterior (adaptado de Buschang & Jacob, 2014)	44
Figura 25 - Consequências das adaptações posturais da respiração oral na morfologia da estrutura mandibular (Proffit, 2013)	44
Figura 26 - Rotação mandibular posterior com crescimento posterior dos côndilos (adaptado de Buschang & Jacob, 2014).....	44
Figura 27 - Representação esquemática dos três tipos de mordida aberta (adaptado de Yamaguchi, 2010).....	45
Figura 28 - Fatores etiológicos e características morfológicas da mordida aberta (adaptado de Yamaguchi, 2010).....	46
Figura 29 - Alteração do equilíbrio de forças devido à postura da língua. (adaptado de Principato, 1991).....	47
Figura 30 - Equilíbrio de forças orais. Na porção externa, a musculatura perioral exerce uma pressão em sentido concêntrico e na porção interna, a língua exerce uma pressão em sentido excêntrico (adaptada de Brusola, 2000)	49
Figura 31 - Mordida cruzada unilateral e bilateral (adaptado de Principato, 1991)	53
Figura 32 - Adaptações posturais subsequentes às alterações da cabeça e mandíbula (adaptado de Arellano, 2002).....	55
Figura 33 – Sequência de eventos decorrente de um episódio de colapso das vias aéreas durante o sono (baseado em Marcus, 2000).....	68
Figura 34 – Vertentes de tratamento caracterizadas por Durán Von Arx (2010)	83
Figura 35 - Estimulador nasal "MFS"	85
Figura 36 - Obturador bucal "MFS"	85

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Causas de Rinite (adaptado de Howard & Rohrich, 2002).....	26
Tabela 2 – Codificação do funcionalismo das narinas de Durán Von Arx (adaptado de Durán Von Arx, 2010)	30
Tabela 3 - Classificação do grau de hipertrofia amigdalina de Brodsky (1989) (adaptado de Baugh et al., 2011)	33
Tabela 4 - Proposta de diagnóstico clínico de respiração oral de Pacheco et al. (2015) (adaptado de Pacheco et al., 2015).....	82

Lista de Siglas

ADA American Dental Association

CBCT Cone Beam Computerized Tomography

CPAP Pressão de ar positiva contínua

DRS Distúrbios respiratórios do sono

IRS Infecções respiratórias superiores

ml mililitro

NO Óxido nítrico

REM Rápida expansão maxilar

SAOS Síndrome de apneia obstrutiva do sono

SRVAS Síndrome de resistência das vias aéreas superiores

VAS Vias aéreas superiores

INTRODUÇÃO

A saúde oral tem um impacto derradeiro na qualidade de vida do indivíduo. Uma saudável cavidade oral e estruturas circundantes, determina o facilitismo e eficácia de diversas funções básicas, vitais para o ser humano. Dentro destas funções podem enumerar-se a fala, a mastigação e a deglutição (ADA, 2017).

A respiração oral é considerada um mecanismo adaptativo ou um hábito adquirido após o nascimento a alterações nas vias aéreas nasais (Abreu, Rocha, Lamounier, & Guerra, 2008).

Em relação à sua causalidade, McNamara (1981) descreve a respiração oral como consequência lógica de uma obstrução nasal. Surgem, devido a este padrão respiratório, alterações na posição mandibular e da musculatura relacionada. Destas alterações, emergem a longo prazo, ao nível do crescimento e desenvolvimento facial, modificações definitivas estruturais.

Esta associação entre a função natorrespiratória e o desenvolvimento craniofacial é vista por muitos autores como um adequado exemplo da relação biológica básica entre a forma e a função (Rubin, 1979) (McNamara, 1981).

Para além da forma ditar a função, primordialmente, também a função determina a forma, como se têm vindo a verificar ao longo dos anos, pelos avanços do estudo em Ortodontia. Este conceito é corroborado pela teoria da matriz funcional descrita por Moss, originalmente em 1962 (Sousa, Anselmo-Lima, Valera, Gallego, & Matsumoto, 2005).

Nos passados anos, para além de estudadas as alterações craniofaciais e dentárias deste padrão de respiração anómalo na criança, outras repercussões sistémicas têm ganho interesse no campo de investigação. Repercussões essas que parecem afetar seriamente a qualidade de vida da criança respiradora oral (Jefferson, 2010).

Os dentistas podem vir a ser os primeiros profissionais de saúde a ter contacto com crianças respiradoras orais. Desta forma, consciencializando a importância que um diagnóstico precoce e o seu tratamento adequado pode ter na qualidade de vida futura da criança, o esclarecimento deste tema deve ser assegurado e facilitado (Favero, Arreghini, Cocilovo & Favero, 2013).

O tratamento ortodôntico preventivo e intercetivo durante as fases de maior vulnerabilidade do desenvolvimento do indivíduo têm um papel determinante na forma final das suas estruturas craniofaciais, bem como, na eficácia das funções a cargo dessas estruturas, repercutindo na sua qualidade de vida em geral (Kaditis, Kheirandish-Gozal, & Gozal, 2012).

O principal objetivo desta monografia, é assim, fazer uma revisão de conceitos clássicos e atuais da síndrome da Respiração Oral. Serão destacadas as suas repercussões na saúde e no normal desenvolvimento da criança, enfatizando a importância do seu diagnóstico e tratamento precoce. Ousa então, obstar que esta síndrome seja de forma alguma desvalorizada e o seu tratamento, quando necessário, negligenciado. Toda a classe de profissionais de saúde, tanto na sua prática clínica, como vida quotidiana, deve interessar-se por alertar e disponibilizar informações adequadas aos pais dos seus pacientes, motivando-os na procura de tratamento, se for essa a necessidade, elucidando-lhes de todas as repercussões associadas ao descuido desta síndrome ou ao retardamento do seu tratamento.

IMPACTO DA RESPIRAÇÃO ORAL NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL

1. INTRODUÇÃO À RESPIRAÇÃO ORAL

1.1 A Evolução Histórica do Conceito

Surtem a partir do século XIX, estudos sugestivos dos efeitos da respiração oral, como resultado de uma obstrução nasal, na morfologia dento-alveolar do indivíduo (Becking et al., 2017).

Nos primeiros artigos relacionados com o tema, autores como Meyer (1870) começaram por discriminar uma série de características comuns aos indivíduos respiradores orais, que juntamente com o contributo de outros clínicos, culminou no termo: fâcies adenoideu.



Figura 1 - Paciente com fâcies adenoideu: aspeto facial, oral e radiográfico (adaptado de Vig, 1998)

Este termo, passou a ser utilizado como uma referência clínica à classe de respiradores orais. Ainda assim, apesar do conceito e das características descritas, a relação entre a obstrução nasal e as alterações na morfologia craniofacial não foi imediatamente reconhecida (Vig, 1998).

Das referidas características foi enumerado um excesso de altura facial anterior, incompetência labial, exposição excessiva dos incisivos superiores, narinas estreitas com orifícios nasais pequenos, plano mandibular acentuado e mordida cruzada posterior (Rubin, 1979).

Em termos de características intraorais, afirmava-se que estes pacientes apresentavam um arco maxilar estreito e em forma de “V”, véu palatino alto, incisivos superiores proinclinados e má-oclusão Classe II (Becking et al., 2017).

Esta terminologia promoveu a noção errada de que a familiar morfologia facial, com a boca aberta em repouso e uma expressão atônita, estava relacionada exclusivamente, ou primariamente, com uma obstrução pelas estruturas adenoideas. A observação por parte de clínicos de crianças com as características enumeradas, mas na ausência de adenoideas aumentadas, levou ao ceticismo de muitos, relativamente à correlação entre a obstrução das vias aéreas superiores e distúrbios no crescimento e desenvolvimento facial. Este conceito simplista, falhou na inclusão de outras condições obstrutivas, como desvios do septo, hipertrofia dos cornetos e alterações na arquitetura nasal (Principato, 1991).

Ricketts (1968), retomou o tema quase um século depois, onde utilizou o termo “síndrome de obstrução respiratória” para descrever as características observadas em indivíduos com obstruções das vias aéreas na sua fase de desenvolvimento. Realçou também, a utilidade de radiografias cefalométricas para o estudo da anatomia nasofaríngea e a sua relação com a posição lingual da criança (Ricketts, 1968).

Contudo, ao longo do tempo, todos os conceitos se revelaram limitativos uma vez que, nem todos os pacientes com as ditas características faciais e orais eram respiradores orais e nem toda esta classe de respiradores apresentava todas as ditas características (McNamara, 1981).

Linder-Aronson (1974), para além de verificar nas suas análises que apenas um quarto dos pacientes com hipertrofia adenoidea apresentavam estas características, reportou também, a falta de coerência entre a avaliação de dois observadores distintos, das características englobadas no conceito *facies adenoidea*. Desta forma, o referido conceito foi considerado como uma “teoria especulativa”, “sem evidência conclusiva”.

Ulteriormente, uma série de estudos experimentais foi efetivada por Harvold (1975) em primatas. Nestes estudos, foram verificadas e descritas as adaptações destes animais quando forçados a respirar oralmente, após a colocação de obturadores nasais de silicone.

As alterações foram primeiramente de natureza funcional: alteraram os seus padrões de atividade neuromuscular de forma a garantir o fluxo respiratório. Derivaram-se, gradualmente, modificações morfológicas destas alterações posturais. O tipo de remodelações morfológicas observado, variou consoante o género de alterações posturais assumido pelo animal, único de cada um. As alterações verificaram-se a nível ósseo,

dental e muscular, com uma magnitude e morfologia variável de acordo com a postura assumida (Tomer & Harvold, 1982).

A duração da obstrução e a idade do primata, aquando a obstrução nasal, foram variáveis importantes neste estudo. Quando a respiração oral era induzida por períodos prolongados, em primatas jovens em crescimento, alterações esqueléticas e musculares ocorreram sempre (Principato, 1991).

A mandíbula e a língua foram as estruturas sujeitas a uma maior mudança morfológica, mas não de forma uniforme. Em alguns casos, através de uma rotação posterior e inferior da mandíbula, estabelecendo-se uma má-oclusão Classe II e noutros casos, o seu inverso, uma rotação anterior e assim uma Classe III (Tomer & Harvold, 1982).

Concluiu-se, no entanto, que as diferenças morfológicas entre a espécie humana e primata levam a algumas limitações na generalização das conclusões deste modelo de estudo. A postura verticalizada assumida pelos humanos, é única no reino animal e requer modificações muito específicas. Desta forma, inúmeros estudos em humanos têm sido desenvolvidos, testando diferentes hipóteses de interações entre a posição craniana, a sua morfologia, a função respiratória e o tamanho e forma nasofaríngea (Rubin, 1979) (Huggare & Laine-Alava, 1997).

Estudos da espécie humana levados a cabo por Linder-Aronson (1960,1963) foram sugestivos da existência de uma relação entre a obstrução nasal e a configuração craniofacial do indivíduo, contudo, foram incapazes de determinar qual o padrão facial específico que possa ser associado aos respiradores orais. Foi mais tarde, justificada esta não especificação da configuração craniofacial, a partir dos resultados do estudo de Harvold (1975), ou seja, a variação única e individual nos ajustes neuromusculares adaptativos de cada indivíduo, está na base desta indeterminação. Ainda assim, as características englobadas pelo conceito fácies adenoideu e um plano mandibular acentuado são achados frequentes.

Com o intuito de demonstrar uma relação causal, vários estudos têm-se baseado no raciocínio lógico de que, ao ser removida a causa de obstrução, seguir-se-á uma gradual correção ou uma mudança positiva na configuração previamente alterada. É o caso de Linder-Aronson (1974) que numa análise 5 anos após a remoção da causa de obstrução nasal em pacientes respiradores orais (nomeadamente, adenoidectomia), verificou uma

menor discrepância de valores nos parâmetros inicialmente analisados entre o grupo submetido à intervenção cirúrgica e o grupo controlo composto por respiradores nasais.

McNamara (1981) descreve, por fim, a respiração oral como consequência lógica de uma obstrução nasal. Deste padrão respiratório, surgem alterações na posição mandibular e na musculatura relacionada. Destas variações, emergem a longo prazo, modificações ao nível do crescimento facial.

O autor vê nesta associação entre a função natorrespiratória e o desenvolvimento craniofacial um bom exemplo da relação biológica básica entre a forma e a função. Esta afirmação vai de acordo com a teoria da matriz funcional descrita por Moss (1962).

1.2 Teoria da Matriz Funcional

Segundo a teoria do crescimento da matriz funcional defendida por Moss, as estruturas ósseas têm um potencial inato de crescimento, porém o seu crescimento e desenvolvimento não depende apenas desta característica (Proffit, Fields, Sarver, & Ackerman, 2013).

Moss & Salentijn (1969) postulam que, o principal determinante do crescimento maxilar e da mandíbula é o aumento das cavidades nasais e orais. Estas por sua vez, crescem como resposta às necessidades funcionais do indivíduo.

A ação dos tecidos moles é, portanto, um fator de vulnerabilidade no desenvolvimento e orientação espacial das estruturas ósseas recobertas pelos mesmos (Proffit et al., 2013).



Figura 2 - Linhas de força aplicadas na maxila e na mandíbula (adaptado de Brusola, 2000)

Baseia-se neste conceito o princípio de que, uma adequada atividade respiratória nasal influencia e favorece um crescimento e desenvolvimento craniofacial harmonioso, pela

adequada interação entre a função respiratória, bem como a mastigatória, e todas as outras funções da região da cabeça e pescoço (Chambi-Rocha, Cabrera-Domínguez, & Domínguez-Reyes, 2018).

O conceito de matriz funcional descrito por Moss (1962) apresenta uma justificação lógica para as características encontradas em pacientes com obstruções nasais por descrever a remodelação óssea como uma resposta às alterações funcionais da musculatura facial e tecidos moles, inerentes à respiração oral crónica (McNamara, 1981).

2. CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO CRANIOFACIAL

Conceitos Morfológicos e Oclusais

A configuração facial de um indivíduo começou por ser classificada num contexto ortodôntico por Ricketts (1983) de acordo com o equilíbrio entre as proporções faciais horizontais e verticais do paciente. Desta forma, num plano frontal, um indivíduo com uma altura facial, superior à sua largura, é considerado dolicofacial; um indivíduo com proporções semelhantes é considerado mesofacial; e por último, um indivíduo com uma largura facial, superior à sua altura, é considerado braquifacial (Benedicto et al., 2011).

Relativamente à oclusão dentária, Angle descreveu três tipos de má-oclusões, culminando na classificação ainda hoje eleita em prática clínica (Proffit et al., 2013):

- Numa situação de má-oclusão classe I, a relação entre os molares está normalizada (a cúspide mesiovestibular do molar superior oclui no sulco vestibular do molar inferior) porém, a linha de oclusão (que passa pela fossa central de cada um dos dentes posteriores e através do cíngulo dos caninos e incisivos) está desarmoniosa, quer por rotações, má-posições, ou outras causas (Figura 3b);

- Numa situação de má-oclusão Classe II, o molar inferior está numa posição demasiado distalizada em relação ao molar inferior, com um desfasamento da posição normal, no sentido ântero-posterior, de pelo menos, um dente (Figura 3c);

- Numa situação de má-oclusão Classe III, o molar inferior encontra-se situado mesialmente, em relação ao superior (Figura 3d).

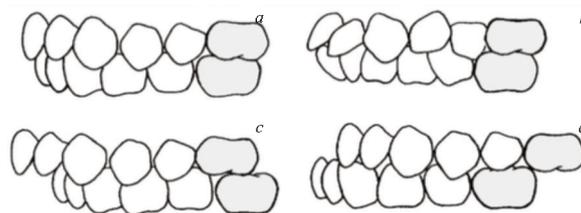


Figura 3 - Oclusão normal (a) e classes de má-oclusão segundo a classificação de Angle (1899) (adaptado de Proffit et al., 2013)

Relativamente à análise oclusal a nível anterior, é espectável um trespasse horizontal e vertical de cerca de 2 mm dos incisivos superiores relativamente aos inferiores, até uma variação de 2,5 mm. Valores dispare a nível vertical são classificados, se exagerados, como situações de sobremordida, mordida profunda ou overbite; de mordida aberta anterior, se diminutos; de mordida topo-a-topo, se nulos (Brusola, 2000).

Valores dispare a nível horizontal, definem uma situação de overjet ou trespasse horizontal aumentado, se superiores; mordida cruzada anterior, se diminuídos (Proffit, 2013).

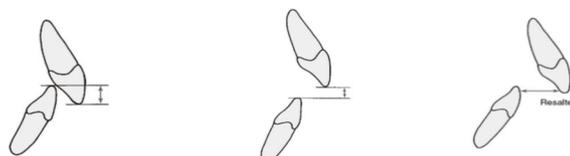


Figura 4 – Sobremordida (a); mordida aberta (b); overjet (c) (adaptado de Proffit et al., 2013)

Relativamente à análise oclusal a nível transversal, é esperado que a arcada superior devido ao seu maior tamanho, comparativamente com a inferior, oclua por fora, ou seja, as cúspides linguais da arcada superior ocluem nas fossas centrais dos dentes inferiores posteriores e as cúspides vestibulares dos dentes inferiores nas fossas centrais dos dentes superiores posteriores. Do mesmo modo, no setor anterior, a face vestibular dos dentes inferiores deve contactar a face palatina dos superiores (Brusola, 2000).

Variações desta relação são consideradas: situações de mordida cruzada, quando reversas; e mordida em tesoura, quando desproporcionalmente exageradas (Proffit et al., 2013).

3. O PROCESSO RESPIRATÓRIO

A respiração é uma das funções vitais do ser humano. É definida por Merriam-Webster (2018), como o processo de trocas gasosas através do qual o organismo recolhe do meio externo o oxigênio necessário ao metabolismo das suas células e tecidos, e liberta para o exterior o dióxido carbono resultante dos processos metabólicos de produção de energia. É desta forma essencial à sobrevivência do ser humano.

Esta função envolve uma série de estruturas que podem ser distinguidas em vias aéreas superiores e inferiores. As vias aéreas superiores incluem: a estrutura nasal, a nasofaringe, orofaringe, a cavidade oral e a laringofaringe (Lester & Hoit, 2014).

A estrutura nasal apresenta sete funções básicas: respiração, humificação do ar, condicionamento da sua temperatura, filtração de partículas, olfato, fonação e secundariamente como órgão sexual (Howard & Rohrich, 2002).

A sua complexa anatomia torna-a suscetível a ser causa de obstruções das vias aéreas superiores, se na presença de anomalias anatómicas ou fisiológicas (Vig, 1998).

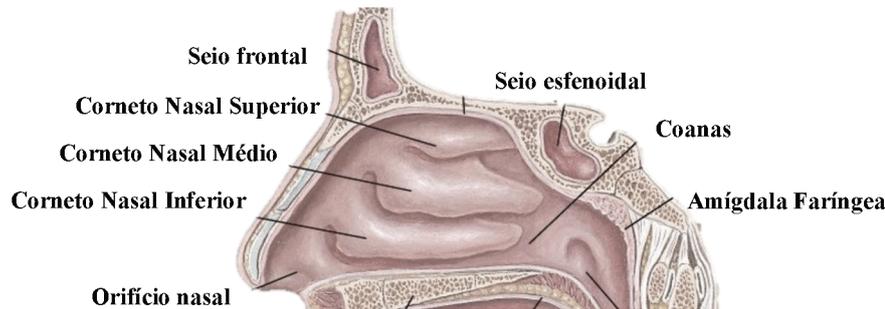


Figura 5 – Cavidade Nasal (adaptado de Netter, 2014)

3.1. A Cavidade Nasal

Dividindo a cavidade nasal em três zonas, a sua porção mais anterior é constituída pelas narinas, dois orifícios que garantem a comunicação da cavidade nasal com o exterior e desta forma a entrada de ar. A sua porção média é principalmente caracterizada pelos cornetos nasais superior, médio e inferior, bem como a mucosa vascular que os recobre. Por último encontram-se dois orifícios posteriores, as coanas, que estabelecem a comunicação entre a cavidade nasal e a nasofaringe (Durán Von Arx, 2010) (Netter, 2014).

3.1.1 Septo Nasal

O septo nasal é a estrutura responsável pela divisão da cavidade nasal na sua metade esquerda e direita, servindo como seu suporte central. Este septo é constituído por uma porção cartilaginosa (cartilagem do septo nasal) e óssea (lâmina perpendicular do osso etmoide e osso vômer) (Teixeira, Certal, Chang, & Camacho, 2016).

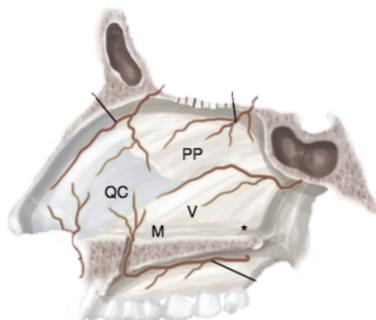


Figura 6 - Anatomia do septo nasal. QC - cartilagem do septo nasal; PP - lâmina perpendicular do etmóide; V - osso vômer; M - osso maxilar (adaptado de Myers & Synderman, 2018)

3.1.2 Corneto Nasal

Os cornetos nasais são as estruturas ósseas constituintes da porção média do nariz. Estas três estruturas, superior, médio e inferior, são revestidas por uma mucosa altamente vascularizada e erétil, o plexo cavernoso. Desta forma, situações que causem a sua inflamação ou outro tipo de estímulos que gere o seu ingurgitamento, reduzem o espaço aéreo disponível da cavidade nasal e conseqüentemente provocam algum grau de obstrução à passagem de ar. É nesta estrutura que atua a medicação descongestionante (Howard & Rohrich, 2002).

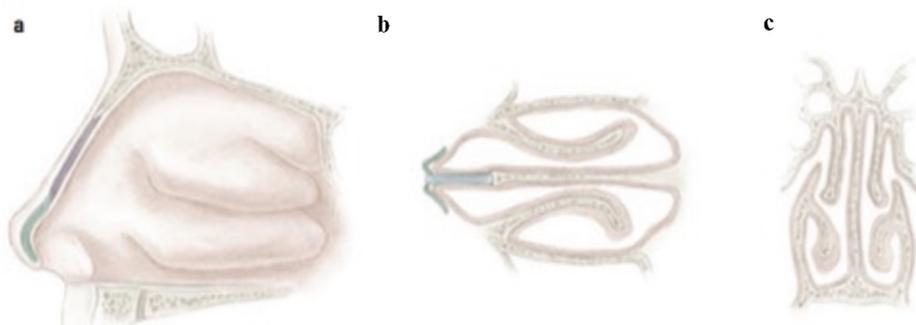


Figura 7 - Cornetos nasais. a) Vista sagital; b) Vista superior; c) Vista frontal (adaptado de Daniel, 2010)

A submucosa contém também um elevado número de células como mastócitos, eosinófilos, plasmócitos, linfócitos e macrófagos (Durán Von Arx, 2010).

3.1.3 Válvula Nasal

Um dos mais importantes contribuidores para uma adequada dinâmica fisiológica respiratória é a válvula nasal. A válvula nasal, trata-se da área de maior resistência respiratória de todo o trato respiratório. A sua estrutura está compreendida entre as válvulas externa (inferior) e interna (superior), propriamente ditas. No seu limite inferior, está o pavimento nasal; no limite mesial, o septo nasal; e o limite lateral, a cartilagem alar, cartilagem lateral e tecidos moles da asa do nariz (Bloching, 2007).

O seu disfuncionalismo gera o colapso das asas nasais, uma causa de obstrução nasal (Howard & Rohrich, 2002).

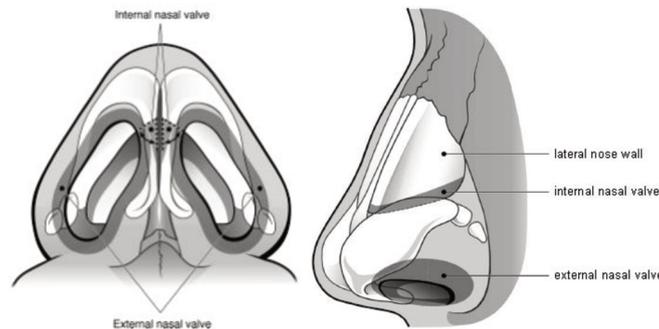


Figura 8 - Válvulas nasais externa e interna (adaptado de Bloching, 2007)

3.2 Desordens na Estrutura Nasal

Desordens ao nível da porção média da cavidade nasal, podem afetar a dinâmica respiratória de forma estática ou dinâmica, tendo efeitos significativos na taxa de fluxo de ar inspirado. São exemplos de desordens estáticas: a hipertrofia dos cornetos, desvios do septo nasal, estenoses cicatriciais, entre outras; e desordens dinâmicas, o disfuncionalismo das válvulas nasais. Também anomalias ao nível da inervação da musculatura perinasal são descritas como causas de desordem (Bloching, 2007).

A porção média da cavidade nasal é a zona de todo o trato respiratório onde a velocidade do ar inspirado é mais elevada. Desta forma, pequenas resistências ou alterações da zona, podem ter um carácter muito mais obstrutivo que nas zonas restantes, tornando-a muito vulnerável (Howard & Rohrich, 2002).

3.3 Fisiologia do Processo Respiratório

O processo respiratório é regulado por certas leis da física. Segundo a lei de Ohm (1827), o fluxo de ar é diretamente proporcional à diferença de pressões e inversamente proporcional à resistência (Bloching, 2007).

O ar entra ao nível das narinas, e o principal fluxo efetua uma ligeira curva passando entre os cornetos médio e inferior. Uma menor porção de ar passa por baixo do corneto inferior e outra ainda mais reduzida, entre os cornetos superior e médio. Desta forma, segue até às coanas, saindo da cavidade nasal (Howard & Rohrich, 2002).

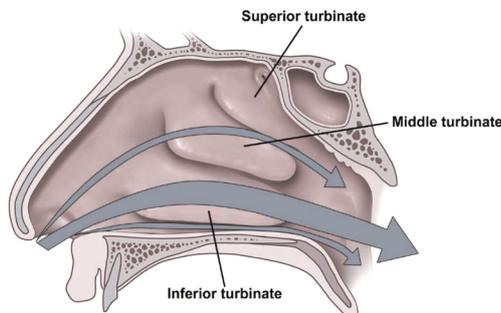


Figura 9 – Trajetória de fluxo de ar nasal (adaptado de Howard & Rohrich, 2002)

O fluxo de ar, segue assim um trajeto arqueado até entrar na nasofaringe através das coanas. Quanto mais laminar for este percurso, maior o fluxo e menor a resistência. Porém, em casos de obstruções, o trajeto do fluxo aéreo torna-se turbulento, necessitando que maiores gradientes de pressão sejam gerados (Rubin, 1979).

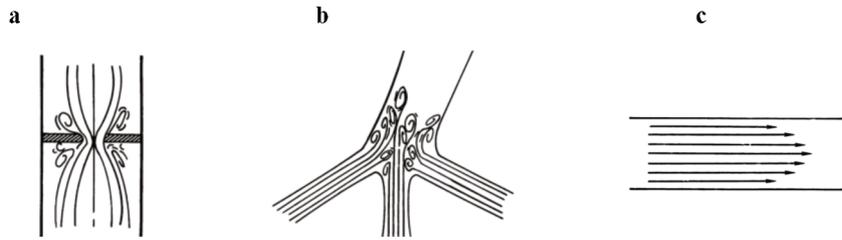


Figura 10- Diferentes fluxos de ar. a) Fluxo de orifício; b) fluxo turbulento; c) fluxo laminar (adaptado de Rubin, 1979)

3.4 Resposta Fisiológica a Alterações ao Normal Funcionamento

Independentemente da idade do indivíduo, a respiração deve ser realizada de forma predominantemente nasal, sendo esta uma função elementar e vital para o ser humano. A cavidade nasal reúne uma série de características que a torna perfeitamente adequada à função respiratória e ao acondicionamento do ar inspirado (Howard & Rohrich, 2002).

O padrão respiratório está diretamente relacionado com a resistência encontrada pelo ar aquando a sua passagem pelas vias aéreas. Quanto maior o fluxo de ar, maior a resistência nasal. Sabe-se que, quando a resistência nasal ao fluxo de ar ultrapassa um valor crítico, a maioria das pessoas concilia a respiração nasal com oral. Este aumento da resistência pode dever-se ao estreitamento das vias aéreas, congestão nasal ou aumento do fluxo respiratório, devido a inspirações aceleradas (durante a fala ou exercício físico, por exemplo) (Lester & Hoit, 2014).

As necessidades metabólicas aumentadas durante o exercício físico, pressupõem taxas de fluxo de ar que aumentando a resistência aérea nasal, transpõem os seus valores críticos, surgindo a respiração oral como mecanismo compensatório (Bailey & Hoit, 2002).

Desta forma, a dinâmica respiratória do ser humano, em situação de normalidade passa pelo concílio e alternância de dois modos de respiração, nasal e oral, de forma fisiológica sem qualquer distúrbio, de acordo com as necessidades metabólicas do indivíduo naquele momento (Vig, 1998).

Contudo, condições obstrutivas podem comprometer a permeabilidade das vias aéreas superiores, aumentando a resistência do trato respiratório à passagem de ar. Nestas circunstâncias, o indivíduo é impelido, como mecanismo compensatório ou adaptativo, a respirar oralmente de forma predominante, mesmo em situações de repouso (Miller, Vargervik, & Chierici, 1984).

Miller et al., (1984) descrevem a sequência de mecanismos fisiológicos que deriva nas alterações ao nível da função neuromuscular craniofacial perante uma obstrução do trato respiratório superior.

Desta forma, as condições que estão na origem de obstruções das vias aéreas superiores são os fatores etiológicos da respiração oral. Podem advir das mais diversas etiologias, tais como: malformações congénitas, lesões tumorais, processos inflamatórios, alérgicos, infecciosos ou traumáticos (Abreu et al., 2008).

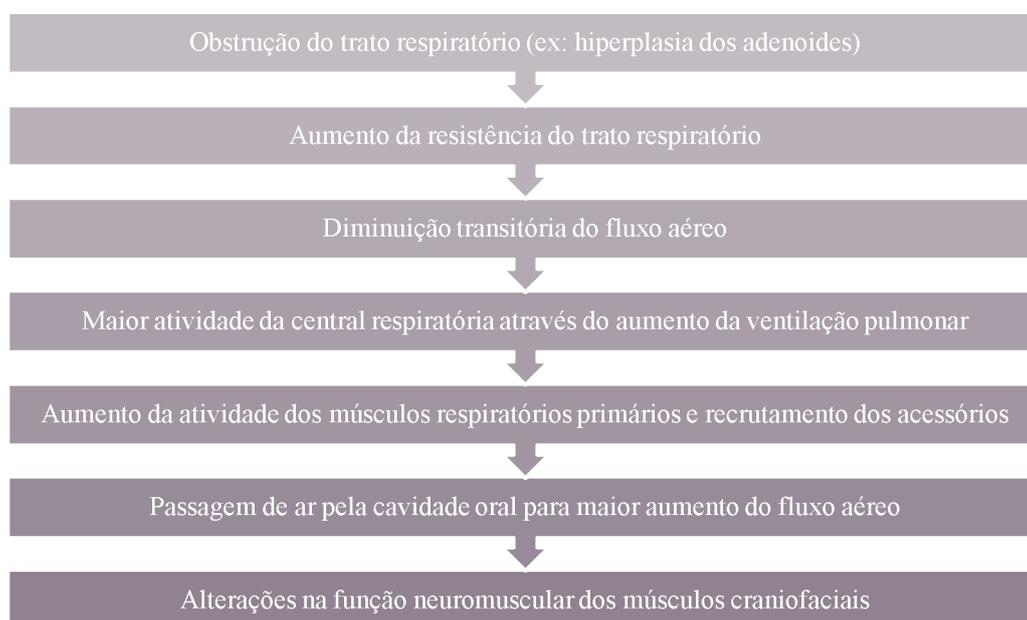


Figura 11 - Mecanismos fisiológicos após uma obstrução nasal (adaptado de Miller et al., 1984)

A posição reclinada, aumenta a resistência normal das vias aéreas. Desta forma, resistências obstrutivas ainda no limite de levar a criança a respirar oralmente na posição erguida, são frequentemente originárias de respiração oral durante o sono (Principato, 1991).

Esta função adaptativa da respiração oral, pressupõe alterações posturais. Quando verificada por episódios recorrentes e duradouros, resulta em desequilíbrios miofuncionais no indivíduo que procura, acima de tudo, garantir uma função respiratória eficaz. Mais tarde, em busca de estabilidade, as alterações funcionais tornam-se estruturais. Não só os órgãos e aparatos envolvidos diretamente são modificados, mas a dinâmica corporal como um todo (Arellano, 2002).

4. CAUSAS DA RESPIRAÇÃO ORAL

Sendo o diagnóstico da síndrome de respiração oral um diagnóstico clínico, a familiarização dos profissionais de saúde com os principais fatores etiológicos, tem a maior importância. Este cuidado, alerta para os possíveis fatores de risco do paciente e facilita o diagnóstico precoce, diminuindo, desta forma, as repercussões da síndrome na criança (Abreu et al., 2008).

4.1 Prevalência das Principais Causas da Respiração Oral

A respiração oral tem uma etiologia multifatorial, devendo-se na maioria dos casos a obstruções anatómicas (Harari, Redlich, Miri, Hamud, & Gross, 2010).

As principais causas associadas à respiração oral assumidas de forma consensual são: a rinite alérgica, a hipertrofia adenoideia, a hipertrofia amigdalina e o desvio obstrutivo do septo nasal. O colapso nasal inspiratório foi recentemente identificado como contribuidor desta síndrome (Abreu et al., 2008) (Durán Von Arx, 2010) (Vieira et al., 2012).

Em termos de prevalência, Wimert (1986), descreve como principais fatores etiológicos de obstrução respiratória nasal por ordem decrescente de prevalência: hipertrofia das amígdalas palatinas (39%), rinite alérgica (34%), desvio do septo nasal (19%), hipertrofia dos cornetos (12%), rinite vasomotora (8%) e outras causas em menor percentagem, como pólipos e tumores (Durán Von Arx, 2010).

Cole (1992), refere que de 1000 pacientes pediátricos referidos por suspeita de obstrução nasal, a 705 foi confirmado o diagnóstico, 410 reduziram substancialmente a obstrução após o uso de descongestionantes nasais, sugerindo como causa maioritária uma componente mucovascular nasal, em 60% dos casos. Uma obstrução adenoideia foi diagnosticada em aproximadamente 40% dos restantes indivíduos.

Abreu et al. (2008), no seu estudo verificaram numa amostra de respiradores orais uma prevalência de 81,4% de rinite alérgica; 79,2% de hipertrofia dos adenoides; 12,6% de hipertrofia das amígdalas e 1% de desvio obstrutivo do septo.

Durán Von Arx (2010), relata numa amostra de 1001 também em consulta de ortodontia, uma prevalência de 28,46% de pacientes com colapso nasal grave e de 28,25% de pacientes com hipertrofia das amígdalas, sendo 12,17% casos muito extensos, com clara indicação cirúrgica.

4.2 Rinite

A rinite é definida como a inflamação da mucosa nasal, caracterizada por um ou mais dos seguintes sintomas: espirros, prurido, rinorreia, congestão nasal e/ou drenagem pósteronasal. É frequente o envolvimento de outras estruturas vizinhas, tais como os olhos, ouvidos e garganta (Durán Von Arx, 2010).

A sua patogénese pode ser diversa, de acordo a seguinte tabela:

Causas de Rinite
Infeciosa
Alérgica
Atrófica
Rinite Medicamentosa
Pós-operatória
Hipertrófica
Outras

Tabela 1 - Causas de Rinite (adaptado de Howard & Rohrich, 2002)

Rinite infecciosa

A rinite infecciosa pode ser considerada a causa mais comum de rinite. É geralmente despoletada por um vírus, o comum vírus da gripe. O uso de descongestionantes orais ou tópicos pode ser útil durante a sua fase aguda (Howard & Rohrich, 2002).

Rinite medicamentosa

O uso de descongestionantes tópicos, apesar de seguro, deve ser realizado com moderação, geralmente não mais de três dias de cada vez. O seu uso prolongado pode resultar numa rinite medicamentosa. Nesta, surge um fenómeno reverso de ingurgitamento da mucosa e rinorreia profusa (Howard & Rohrich, 2002).

Rinite alérgica

A rinite alérgica é considerada por diversos clínicos a principal causa da respiração oral (Popoaski, Marcelino, Sakae, Schmitz, & Correa, 2012).

As obstruções provocadas da cavidade nasal, embora temporárias, são muito repetidas e podem criar na criança o hábito de respirar pela boca (Pacheco, Casagrande, Teixeira, Finck, & Araújo, 2015).

Trata-se de uma reação imunitária, mediada por imunoglobinas E. Geralmente, manifesta-se sazonalmente, uma vez que os antígenos mais frequentes são o pólen e esporos fúngicos. A evitação da exposição ao antígeno, quando identificado, deve ser a primeira e mais importante medida a tomar, conciliando o tratamento com fármacos, de acordo com as indicações específicas (Howard & Rohrich, 2002).

Rinite hipertrófica

Estados severos de rinite levam a elevados graus de inflamação da mucosa nasal. A recorrência e persistência de condições inflamatórias crônicas, pode levar a que, quando de uma inflamação grave nestas estruturas, os tecidos a este nível percam a sua capacidade de dilatação e contração e, desta forma, provoquem uma obstrução nasal anatômica contínua (Howard & Rohrich, 2002) (Durán Von Arx, 2010).

Rinite Vasomotora

A rinite vasomotora, de acordo com Wimert (1986) é responsável por 8% dos casos de respiração oral, apresentados em consulta de ortodontia (Durán Von Arx, 2010).

Numa situação fisiológica normal, o sistema nervoso simpático compensa o parassimpático e mantém a vasoconstrição da mucosa nasal, diminuindo a produção de muco. Num caso de rinite vasomotora, há um desequilíbrio neste sistema. O sistema parassimpático está favorecido, prevalecendo a vasodilatação, logo, a dilatação da mucosa nasal. Esta disfunção pode dever-se a fatores endócrinos, emocionais, mas na maioria das vezes é idiopática (Howard & Rohrich, 2002).

É desencadeada por estímulos físicos, como calor e frio ou outros irritantes como perfumes e fumo de cigarro, alterando a sua manifestação de uma narina para a outra de acordo com a posição do indivíduo (Durán Von Arx, 2010).

4.3 Hipertrofia dos Cornetos Nasais

A dilatação crónica da mucosa nasal, pode resultar numa hiperplasia dos cornetos nasais. Primeiro, surge um aumento de tamanho das glândulas mucosas; de seguida, um espessamento da membrana basal e uma fibrose intersticial; por último, uma hipertrofia das estruturas ósseas, os cornetos nasais (Durán Von Arx, 2010) (Howard & Rohrich, 2002).

O seu tratamento requer muitas vezes uma intervenção cirúrgica, como a excisão do terço anterior do corneto inferior, ou através de abordagens mais conservadoras, tal como turbinoplastias, através de laser. Teoricamente, a formação de tecido cicatricial após a aplicação do laser, impede a inflamação alérgica local e diminui a espessura da mucosa (Howard & Rohrich, 2002).

4.4 Desvio do Septo Nasal

Tanto durante o período pré-natal, natal como pós-natal, podem originar-se desvios do septo nasal, por diversas etiologias (Abreu et al., 2008).

Os desvios do septo nasal são muito frequentes. Estima-se que 80% dos septos apresentem algum desvio. Apesar de não ser considerado patológico, dependentemente das suas características podem ser uma causa importante de obstrução nasal (Steffy & Tang, 2018).



Figura 12 - Desvio do septo em "C" e em "S" (adaptado de Teixeira et al., 2016)

A anatomia e localização deste desvio no interior da cavidade nasal, influencia significativamente o grau de obstrução provocada. Existem diferentes sistemas de classificação, baseados em características distintas: a sua anatomia (figura 12), origem (traumática ou de desenvolvimento), grau de obstrução provocada, estruturas anatómicas envolvidas, localização (Teixeira et al., 2016).



Figura 13 - Desvio severo do septo com esporão, limitando o compartimento esquerdo da cavidade nasal. Visualizado através de CBCT (adaptado de Steffy & Tang, 2018)

Espículas osteocartilaginosas (esporões) são um achado frequente, ocorrendo geralmente em conjunto com um desvio severo do septo (Steffy & Tang, 2018).

Um desvio do septo nasal pode levar a hiperplasias compensatórias da mucosa do lado côncavo (reduzindo o espaço disponível para o fluxo de ar) bem como, a alterações histológicas da mucosa nasal (como metaplasias e infiltrados linfocitários), predispondo a criança a episódios de infecções crônicas (Teixeira et al., 2016).

4.5 Colapso Nasal Inspiratório

A dilatação das narinas durante a inspiração, é um fenômeno de grande relevância, especialmente em situações de esforço físico. Nestas situações, a aceleração da passagem de ar, aumenta a pressão interna da cavidade nasal. A dilatação das narinas, reduz a resistência nasal para metade, em indivíduos saudáveis. Desta forma, previne que a pressão nasal, chegue a um ponto crítico, onde ocorra o colapso da porção rígida da válvula nasal, obstruindo a passagem de ar (Cole, 1992).

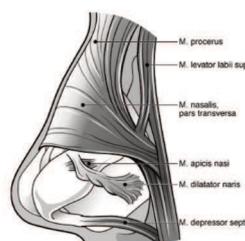


Figura 14 - Musculatura perinasal e cartilagens alares (adaptado de Bloching, 2007)

O adequado comportamento das narinas, no decorrer dos movimentos respiratórios, deve-se maioritariamente ao funcionalismo das cartilagens alares, resistência à deformação dos tecidos e contrações isométricas dos músculos dilatadores das narinas (Bloching, 2007).

O colapso nasal, resultante do má-funcionamento valvular, tem uma prevalência significativa a nível da população ortodôntica e é uma das causas de respiração oral. Desta forma, deve ser explorado pelo ortodontista (Durán Von Arx, 2010).

As desordens primárias das válvulas nasais, devem-se geralmente à estreiteza ou fraqueza das paredes laterais nasais, que resultam no colapso das mesmas (Bloching, 2007).

Um exemplo congénito de distúrbio são aberturas nasais (válvulas nasais externas) muito alongadas verticalmente e válvulas nasais internas estreitas. Quando o fluxo de ar aumenta nestes indivíduos, a diferença de pressões gerada durante a inspiração leva ao colapso, sucção das paredes laterais nasais, obstruindo a passagem de ar (Bloching, 2007).

Em casos de extrema debilidade, a sucção das asas do nariz pode ocorrer mesmo em períodos de repouso, sem fluxos de ar aumentados (Durán Von Arx, 2010).

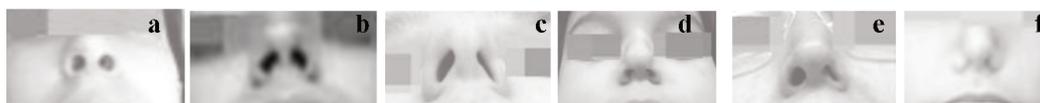


Figura 15 - Codificação do grau de colapso das narinas e morfologia nasal de acordo com a técnica MFS (adaptado de Durán Von Arx, 2010)

Durán von Arx (2010) desenvolveu um sistema de classificação do funcionalismo das narinas, tanto em repouso como inspiração forçada (tabela 1, figura 15).

Grau 0	Narinas dilatadas em repouso e respiração profunda (fig. 15a)
Grau 1	Narinas estreitas ou pequenas em situação de repouso, mas sem colapso funcional (fig. 15b)
Grau 2	Colapso funcional parcial unilateral (fig. 15c)
Grau 3	Colapso funcional total unilateral ou parcial bilateral (fig. 15d)
Grau 4	Colapso funcional parcial de uma narina e total de outra (fig. 15e)
Grau 5	Colapso funcional total de ambas as narinas (fig. 15f)

Tabela 2 – Codificação do funcionalismo das narinas de Durán Von Arx (adaptado de Durán Von Arx, 2010)

Hipertrofia dos Tecidos Linfoides da Faringe

Outra causa associada à respiração oral é a hipertrofia de estruturas amigdalinas. No decorrer da idade pré-escolar, as crianças estão expostas a uma multiplicidade de fatores patogénicos, como vírus e bactérias. Como resposta a estas agressões (especialmente provenientes por comunicação nasal e oral com ambiente externo), o sistema imunitário da criança é frequentemente ativado (Durán Von Arx, 2010).

O sistema imunitário encontra-se em fase de desenvolvimento, especialmente durante este período (os 2-5 anos de idade). Deste modo, a sua recorrente ativação, pode gerar uma relativa hipertrofia das estruturas envolvidas, nomeadamente os tecidos linfoides da faringe. Este elemento obstrutivo ao nível da nasofaringe ou orofaringe, perturba a passagem de ar pelas vias aéreas (Pereira et al., 2018).

As amígdalas faríngeas (adenoides), as amígdalas palatinas e as amígdalas linguais, formam no seu conjunto, o anel de Waldeyer (Kahle & Frotscher, 2015).

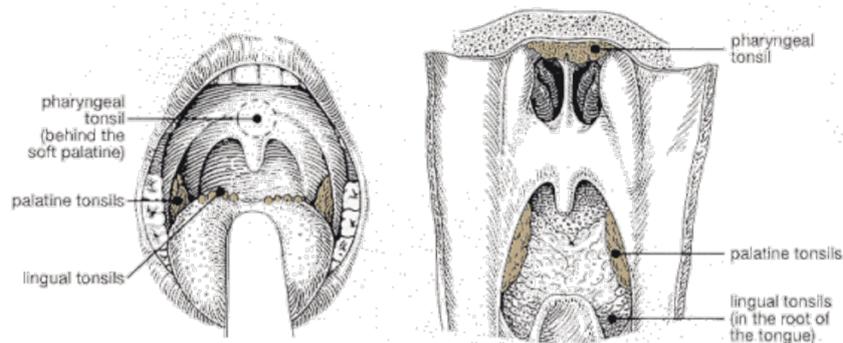


Figura 16 - Anel de Waldeyer. Representação anterior e posterior das amígdalas faríngeas, palatinas e linguais (adaptado de Kahle & Frotscher, 2015)

4.6 Hipertrofia Adenoideia

As amígdalas faríngeas ou adenoides integram a linha de defesa primária do sistema imunitário. Constituídas por tecido linfocitário, estão localizadas na parede posterior da nasofaringe (Pereira et al., 2018).

O desenvolvimento destas estruturas passa por um período de contínuo crescimento, atingindo o seu pico aos 4/5 anos de idade, iniciando a sua regressão, um período de atrofia, aos 10 anos de idade (Steffy & Tang, 2018).

Medições cefalométricas dos espaços aéreos respiratórios, comprovam esta involução, quando realizados em grupos de diferentes faixas etárias. Os adenoides estão mais hipertróficos em crianças comparativamente com adolescentes, resultando em espaços aéreos mais reduzidos (Chambi-Rocha et al., 2018).

Alterações no desenvolvimento normal destas estruturas, podem advir tanto de infeções recorrentes, inflamação persistente destes tecidos ou fatores genéticos. Estas condições levam a hipertrofias permanentes, irreduzíveis (Durán Von Arx, 2010).

Perante esta condição hipertrofiada, o espaço nasofaríngeo destinado à passagem de ar é invadido. Surge, uma perturbação na dinâmica da passagem de ar pela nasofaringe, provocando uma obstrução nesta porção do trato respiratório (Feng et al., 2015).

Em relação ao meio de diagnóstico desta hipertrofia, o considerado mais verosímil é através da sua visualização e análise por endoscopias nasofaríngeas (Pereira et al., 2018).

Historicamente, a telerradiografia de perfil é um exame comumente utilizado para o diagnóstico de hipertrofia adenoideia. Alguns autores consideram a representação bidimensional de estruturas tridimensionais limitativa no diagnóstico (Vig, 1998).

Barbosa, Knop, Lessa & Araujo (2009), num estudo comparativo entre a eficácia da endoscopia nasal e a telerradiografia de perfil para o diagnóstico de hipertrofia dos adenoides, verificou uma forte correlação entre os resultados dos dois exames, concluindo ser o exame radiológico uma ferramenta eficaz no diagnóstico (Pereira et al., 2018).

Holmberg & Linder-Aronson (1979), descreveram um método de análise dos adenoides a partir da telerradiografia do paciente. Estes autores descrevem também uma correlação negativa entre o seu tamanho radiográfico e a taxa de fluxo de ar.

As estruturas adenoides são codificadas de acordo com o seguinte índice:

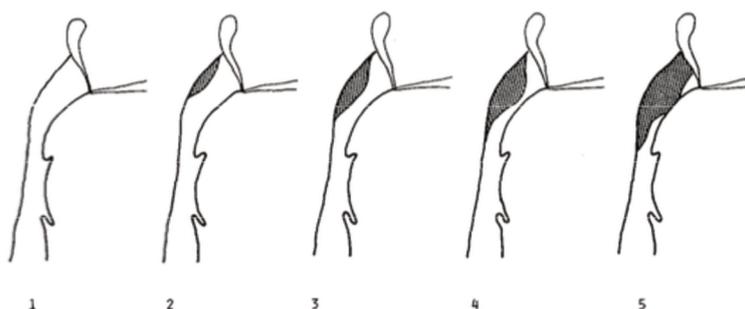


Figura 17 – Codificação das estruturas adenoides, de acordo com o seu aspeto radiográfico (adaptado de Holmberg & Linder-Aronson, 1979).

Exames radiológicos como CBCT já demonstraram a sua validade num rastreio primário de pacientes com hipertrofia adenoideia (Steffy & Tang, 2018).



Figura 18 - CBCT sagital de paciente com hipertrofia dos adenoides (adaptado de Steffy & Tang, 2018)

4.7 Hipertrofia Amigdalina

As amígdalas palatinas são estruturas integrantes do sistema imunitário, semelhantes aos nódulos linfáticos da cabeça e pescoço. Estas estruturas diminuem o seu volume com a idade (Baugh et al., 2011).

A exigência de uma recorrente resposta imunitária leva à hiperplasia das células constituintes do parênquima das amígdalas palatinas. Este aumento de volume, leva conseqüentemente à sua extensão para o espaço da orofaringe e ao alojamento da língua mais anterior e inferior na cavidade oral (Baugh et al., 2011; Pereira et al., 2018).

Esta protrusão lingual, promove alterações posturais, que evoluam para funcionais. O estabelecimento de uma posição de repouso com a boca aberta, possibilita a modificação do padrão respiratório da criança para também uma via oral (Durán Von Arx, 2010).

Brodsky (1989) desenvolveu um sistema de classificação do grau de hipertrofia das amígdalas palatinas, recorrendo a uma inspeção visual (figura 19, tabela 3), de acordo com o espaço ocupado na orofaringe.

Grau	Critérios de classificação
0	Amígdalas encontram-se limitadas à fossa amigdalina (fig. 19 a)
1	Amígdalas ocupam até 25% do espaço delimitado entre os pilares anteriores das fauces (fig. 19 b)
2	Amígdalas ocupam entre 25% a 50 % do espaço (fig. 19 c)
3	Amígdalas ocupam entre 50% a 75% do espaço (fig. 19 d)
4	Amígdalas ocupam mais de 75% do espaço (fig. 19 e)

Tabela 3 - Classificação do grau de hipertrofia amigdalina de Brodsky (1989) (adaptado de Baugh et al., 2011)

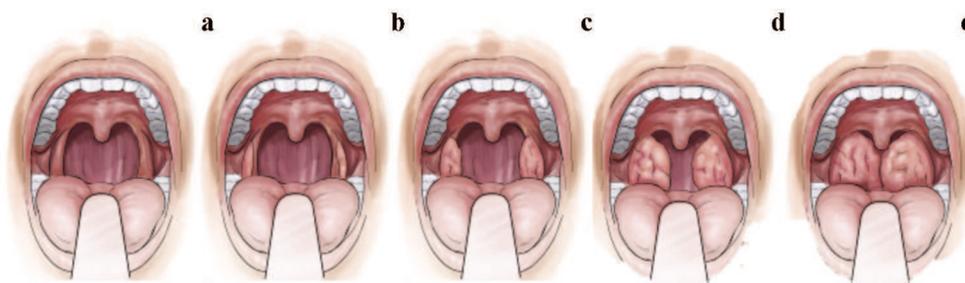


Figura 19 - Classificação do grau de hipertrofia amigdalino (adaptado de Baugh et al., 2011)

Têm sido desenvolvidos métodos de exame clínico das estruturas amigdalinas com recurso a imagens endoscópicas. A fibroscopia flexível possibilita uma percepção das relações anatómicas e espaciais das estruturas nas três dimensões. Neste exame, distorções provocadas pelos depressores linguais são evitadas, demonstrando ser uma ferramenta de diagnóstico viável (Patel, Carlin, & Bernstein, 2018).

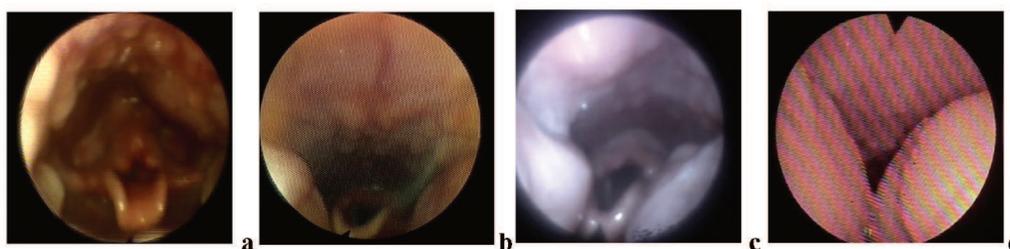


Figura 20 - Visualização de diferentes graus de hipertrofia amigdalina por fibroscopia flexível. Grau 1 (a), grau 2 (b), grau 3 (c), grau 4 (d) (adaptado de Patel et al., 2018)

5. POSSÍVEIS CONSEQUÊNCIAS DA RESPIRAÇÃO ORAL

A respiração oral está associada a uma série de repercussões negativas ao nível do normal crescimento e desenvolvimento da criança, tanto a nível médico como social. Muitas destas crianças desenvolvem padrões faciais alterados e má-oclusões dentárias. Para além disto, a qualidade do seu sono parece ser alterada, afetando conseqüentemente o aproveitamento escolar. Os respiradores orais são frequentemente erradamente diagnosticados com défices de atenção e síndromes de hiperatividade. Este padrão de respiração alterado parece afetar de forma significativa a qualidade de vida destas crianças, aos mais diversos níveis (Jefferson, 2010).

5.1 Relação entre a Função Respiratória e o Desenvolvimento Dentofacial

No indivíduo respirador oral, a passagem de ar pela cavidade oral, implica uma série de desequilíbrios que, se instaurados, garantem o seu carácter permanente através de alterações no desenvolvimento das estruturas craniofaciais e dentárias (Durán Von Arx, 2010).

Apesar da sua origem multifatorial, os efeitos provocados pela respiração oral no crescimento mandibular parecem ser transversais à sua etiologia (Sousa et al., 2005).

Relativamente à causalidade dos efeitos provocados pela respiração oral na morfologia dentofacial, quatro principais hipóteses foram formuladas ao longo do tempo (Brusola, 2000).

- **Alteração das Pressões do Fluxo de Ar**

Certos autores, postulam que a passagem de ar pela cavidade oral dificulta a normal descida do palato, durante o desenvolvimento, através da pressão exercida no mesmo em sentido ascendente, bem como, pela inexistência da pressão descendente espectável, exercida pelo ar no palato, através da cavidade nasal; outros postulam ser a aumentada diferença de pressões aéreas negativas entre a cavidade oral e nasal a responsável pelo desenvolvimento de um véu palatino alto (O’Ryan, Gallagher, LaBanc, & Epker, 1982).

- **Alteração do Equilíbrio Muscular**

Esta hipótese foi defendida pela teoria da compressão, formulada por Tomes (1872) e apoiada por Angle, Moyers e Woodside. Postula que a origem dos efeitos provocados pela respiração oral está na perturbação provocada pela mesma, no equilíbrio de forças musculares exercido pela língua, bochechas e lábios sobre o arco maxilar (Brusola, 2000).

Ao posicionar a língua numa posição mais baixa e avançada na cavidade oral, a língua deixa de exercer a pressão oral adequada sobre o palato e as arcadas dentárias, para contrapor as forças concêntricas dos lábios e bochechas na maxila (O’Ryan, Gallagher, LaBanc & Epker, 1982).

- **Fatores Inflamatórios**

Os fatores inflamatórios responsáveis pela inflamação crónica da nasofaringe e por consequente, a obstrução da passagem de ar pela cavidade nasal são os responsáveis pelas deformidades maxilares. As deformidades devem-se à atrofia causada na cavidade nasal, pelo seu desuso, que por sua vez, se reflete em alterações morfológicas na cavidade oral (Brusola, 2000)

- **Negação de Relação Causal**

Esta última escola de pensamento nega qualquer relação entre a morfologia facial e a função respiratória. Autores como Kingsley (1889) consideram a configuração em “V” do arco maxilar e o aumento da profundidade do véu do palato, características congénitas, não relacionadas com a respiração oral (O’Ryan, Gallagher, LaBanc & Epker, 1982).

Conceitos Atuais da Relação Causa-Efeito

Atualmente, considera-se não haver uma simples relação causa-efeito entre a função respiratória e a morfologia craniofacial. Há, pois, uma complexa interação entre a genética e os fatores ambientais. Desta forma, não é possível prever que um tipo de

respiração, vá determinar uma exata alteração morfológica. Porém, o padrão respiratório pode indiscutivelmente potencializar uma anomalia, se o padrão morfogenético do indivíduo for suscetível à mesma tendência de desenvolvimento (Brusola, 2000).

Tal como Tomer & Harvold (1982) verificaram nos seus estudos, as má-oclusões desenvolvidas por cada animal após obstrução gradual das fossas nasais, dependeram fundamentalmente do padrão de adaptação individual de cada animal, sendo impossível de determinar à priori que modificações ocorreriam.

Proffit (2013) considera ser muito provável que uma obstrução nasal completa altere o padrão de crescimento e dê lugar a má-oclusões, tanto em animais como seres humanos. Contudo, as alterações posturais associadas a uma obstrução nasal parcial e ao moderado aumento de percentagem de respiração oral, provavelmente não bastam por si só, para gerar uma má-oclusão severa. Uma má-oclusão surge como uma interação de diversos fatores. A respiração oral pode contribuir para o desenvolvimento de problemas ortodônticos, mas não pode dizer-se, ser o único fator etiológico determinante.

Possíveis sequências lógicas são propostas por diversos autores, entre os mecanismos adaptativos do respirador oral e a origem das características mais frequentemente observadas (Brusola, 2000).

5.2 Sequência de Processos Adaptativos

Segundo Proffit (2013), o principal fator determinante da postura dos maxilares, língua e em alguma medida, a cabeça, são as necessidades respiratórias. Desta forma, um padrão alterado modifica conseqüentemente o posicionamento destas estruturas. A alteração postural, altera por sua vez, o equilíbrio de pressões dos tecidos moles que atua nos maxilares e dentes, influenciando no crescimento e organização espacial dos mesmos.

Numa situação de obstrução nasal, a criança vê-se forçada a respirar pela boca. Para manter permeável a passagem de ar pela cavidade oral, uma série de alterações posturais é desencadeada. A língua adquire uma posição baixa e avançada, a cabeça é sobreextendida, a mandíbula roda posteriormente, separando os maxilares, e os lábios

mantêm-se entreabertos. Cada uma destas adaptações leva a desequilíbrios musculares que, mais tarde, se manifestam em alterações estruturais (Harari et al., 2010).

Segundo Durán Von Arx (2010), a respiração oral influi no desenvolvimento facial diretamente, através do tónus muscular facial, condicionando o controlo vertical do desenvolvimento da face; e indiretamente, pela alteração da posição lingual, a modificação do padrão de deglutição e conseqüentemente, a modulação das arcadas.

5.3 Deformidades Ortodônticas Características do Respirador Oral Crónico Advindas da Extrusão Molar

Como resultado dos numerosos trabalhos de investigação entre a relação da obstrução nasal e as deformidades ortodônticas, emergiu uma sequência de eventos plausível, que culminou num modelo clínico (Principato, 1990).

Na respiração oral crónica, a erupção molar excessiva é um achado quase constante pela prolongada ausência de contacto oclusal com a arcada antagonista. Esta sobreerupção, causa uma rotação em sentido horário da mandíbula, ainda em crescimento. Verifica-se, assim, um crescimento da mandíbula numa direção mais vertical e posterior. Esta alteração, causa frequentemente um aumento desproporcional da altura facial anterior inferior, retrognatias e mordidas abertas (Linder-Aronson, 1974).

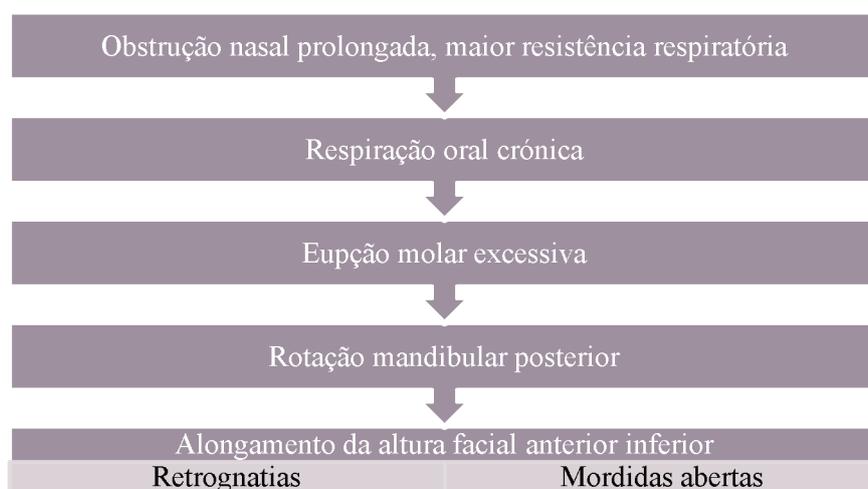


Figura 21 - Deformidades ortodônticas do respirador oral crónico

Apesar da variação entre os diferentes biótipos faciais (braquifacial, mesofacial ou dolicofacial), geralmente uma erupção molar excessiva de 1 mm, é associada a 3 mm de alongamento da altura facial anterior inferior (Principato, 1991).

A altura facial inferior, trata-se de uma medida angular cefalométrica, que relaciona os dois maxilares verticalmente. Os seus valores aumentados associam-se a biótipos dolicofaciais (hiperdivergentes ou verticais). Valores diminuídos são indicativos de biótipos braquifaciais (hipodivergentes ou horizontais) (Ricketts, 1961).

Inúmeros estudos reportam que as crianças respiradoras orais apresentam um padrão de crescimento vertical distinto dos respiradores nasais, onde prevalece o padrão hiperdivergente (Linder-Aronson, 1974) (Vieira et al., 2012).

Vários estudos verificaram que, quando removida a causa de obstrução, a mandíbula segue uma direção de crescimento mais horizontal (Becking et al., 2017).

5.3.1 Coadjuvantes da Extrusão Molar do Respirador Oral Crónico

Do ponto de vista clínico, durante o crescimento, o posicionamento vertical dos dentes posteriores é um fator determinante da altura facial anterior e da posição mandibular (Brusola, 2000):

- A sua extrusão, leva a um posicionamento mais inferior da mandíbula e a uma póstero-rotação mandibular, podendo surgir uma mordida aberta;
- A sua intrusão, leva a um posicionamento mandibular mais anterior e superior.

A alteração da posição vertical dos dentes molares pode dever-se a um desequilíbrio entre as forças oclusais (promotoras da intrusão molar) e as suas forças contrárias, as forças eruptivas (Proffit et al., 2013).

Exemplificado clinicamente, a perda de um dente leva à extrusão do seu antagonista, pela ausência do efeito vertical da força oclusal e a prevalência do efeito da força eruptiva (Brusola, 2000).

No caso da respiração oral crónica, a ausência de contacto oclusal, por extensos períodos de tempo, leva frequentemente à sobreerupção dos dentes molares (Principato, 1991).

Para além disso, como fatores coadjuvantes, a respiração oral provoca transtornos na deglutição e compromete a eficácia mastigatória pela dificuldade na coordenação da mastigação e respiração simultânea por longos períodos de tempo (Ikenaga, Yamaguchi, & Daimon, 2013).

As forças oclusais estão intimamente relacionadas com a contração muscular durante a função mastigatória. Esta contração, apesar de coordenada pela atividade cerebral, é influenciada por vários fatores (Yamaguchi, 2010).

- **Textura dos Alimentos**

As maiores dificuldades encontradas pelos respiradores orais durante o processo mastigatório podem levar a uma preferência da criança por alimentos moles, facilmente mastigáveis, por vezes não nutritivos, sendo este um fator de risco à cárie dental e desenvolvimento de má-oclusões (Chambi-Rocha et al., 2018).

Karkazis & Kossioni (1997), verificaram uma associação evidente entre o tipo de textura dos alimentos e diferentes variantes da função mastigatória.

Em relação aos conceitos utilizados nos trabalhos de investigação sobre o tema, eles são descritos por Sánchez-Ayala, Farias-Neto, Campanha & Rodrigues Garcia (2013), como:

- “Ciclo mastigatório” como o tempo decorrido entre a máxima intercuspidação inicial e final;
- “Taxas mastigatórias” são o número de ciclos mastigatórios por minuto, 70-90 em indivíduos saudáveis;
- “Tempo relativo de contração” refere-se à percentagem de tempo de contacto oclusal na duração total de um ciclo mastigatório;
- “Duração média dos ciclos mastigatórios” refere-se ao tempo decorrido entre o término da atividade muscular de duas mastigações sucessivas.

Apurou-se que a adaptação do indivíduo às diferentes texturas dos alimentos é feita a custo da alteração das taxas mastigatórias, da duração dos ciclos mastigatórios e da

atividade dos músculos mastigatórios, quantificada através de eletromiografias (Karkazis & Kossioni, 1997).

Os resultados do seu estudo, associaram texturas mais duras a valores médios de atividade muscular significativamente maiores, bem como, maior duração dos ciclos mastigatórios, da taxa mastigatória e do tempo relativo de contração. Conclui-se assim que, a mastigação de alimentos mais fibrosos e de texturas mais duras gera maiores forças oclusais, com efeitos intrusivos ao nível do setor posterior (Karkazis & Kossioni, 1997).

A preferência por alimentos moles dos respiradores orais, reduz as forças oclusais, diminuindo a atividade dos músculos mastigatórios (Chambi-Rocha et al., 2018).

- **Ausência de Selamento Labial**

A necessidade dos respiradores orais de manter uma via aérea sempre permeável pela cavidade oral, tanto em repouso como durante a mastigação, obriga estes sujeitos a uma interrupção da atividade mastigatória para respirar. Deste modo, a mastigação nos indivíduos com obstruções nasais é feita de forma irregular em contraste com os respiradores nasais nos quais, a respiração ao ser feita pelo nariz, permite um ligeiro contacto labial e um processo mastigatório regular e constante, sem nenhuma quebra no ritmo mastigatório (Yamaguchi, 2010).

O selamento labial previne a saída da comida da cavidade oral durante a mastigação. No caso do respirador oral, a quebra de selamento labial, afeta os movimentos mastigatórios e limita os movimentos mandibulares. Exige assim, uma enorme cooperação da língua, bochechas e dentição para a sua compensação (Ikenaga et al., 2013).

Tomiyama, Ichida, & Yamaguchi (2004) estudaram a relação entre a duração da mastigação e a presença ou ausência de selamento labial. Verificaram que, em indivíduos com incompetência labial, a duração dos ciclos mastigatórios é menor comparativamente com os indivíduos com competência labial e dentro do próprio grupo, a duração do ciclo mastigatório é mais reduzida com os lábios em contacto, comparativamente com os lábios afastados. Concluíram assim que, os indivíduos com incompetência labial têm mais dificuldade em mastigar com os seus lábios relaxados, sendo esta incapacidade uma disfunção com possíveis efeitos na eficácia mastigatória.

- **Hipotonia dos Músculos Mastigatórios**

A hipotonia dos músculos mastigatórios pode ser o principal resultado da ação da respiração oral na função mastigatória. Esta hipotonia, derivada da diminuição da atividade dos músculos masséteres, enfraquece o efeito vertical da ação mastigatória nos dentes posteriores, culminando na sua extrusão (Otani-Saito, Ono, Ishiwata, & Kuroda, 2001).

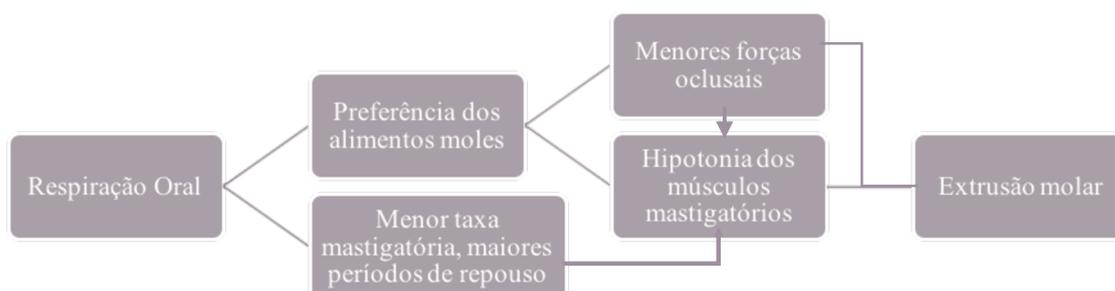


Figura 22 - Efeito da respiração oral na redução da eficácia da atividade mastigatória, baseado em Ikenaga et al. (2013)

Evidência Científica

Estudos comparativos entre a ação mastigatória dos respiradores orais e nasais, verificaram, através de eletromiografias, que a intensidade da atividade dos músculos massetéricos é significativamente mais reduzida nos respiradores orais; a duração total e de repouso da mastigação maior; porém, a duração da mastigação ativa é significativamente mais reduzida (Serrao, Sforza, Antinori, Dellavia, & Ferrario, 2003).

Otani-Saito et al. (2001), estudaram a relação entre os níveis de resistência nasal e a atividade dos músculos mastigatórios. Níveis de resistência nasal mais altos, estão associados a menor atividade dos músculos mastigatórios.

Outros autores apresentam resultados concordantes com esta hipótese, verificando uma ação inibitória da respiração oral nos músculos elevadores. Desta forma, a respiração oral pode ser considerada como um fator ambiental indutor de problemas verticais na má-oclusão (Ikenaga et al., 2013).

Quanto mais prolongada for a situação de respiração oral durante a infância, maior o seu efeito no posicionamento vertical dos dentes, tornando urgente a sua intervenção, para a promoção de uma oclusão estável (Chambi-Rocha et al., 2018).

5.3.2 Rotação Mandibular

Os componentes da rotação mandibular, foram descritos por Björk & Skieller em 1983:

- Rotação verdadeira (ou total), os graus de rotação entre o corpo mandibular e a linha mandibular, tendo como ponto de sobreposição a base craniana anterior;
- Rotação em sentido anti-horário (com o indivíduo de face virada para a direita) é designada por negativa e referida também, como rotação anterior;
- Rotação em sentido horário é designada por positiva e também referida, como uma rotação posterior.

No normal decorrer do desenvolvimento infantil, verifica-se uma típica rotação anterior da mandíbula. Este fenómeno rotativo é geralmente complexo e variável entre crianças, em termos de direção e intensidade (Buschang & Jacob, 2014).

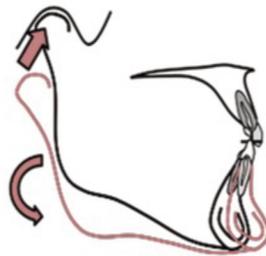


Figura 23 - Rotação mandibular tipicamente observada em crianças e adolescentes durante o crescimento (adaptada de Buschang & Jacob, 2014)

Interferências no Processo Rotativo

De interferências neste processo rotativo, advêm consequências tanto estéticas, como funcionais e biomecânicas (Schudy, 1965).

Numa criança respiradora oral, verifica-se uma posição da boca aberta em repouso. Desta postura, resulta um maior desenvolvimento vertical a nível dos molares que nos côndilos mandibulares, despontando uma rotação da mandíbula em sentido horário (posterior) ou uma menor rotação em sentido anti-horário (ou anterior) (Ricketts, 1968) (Franco et al., 2013) (Buschang & Jacob, 2014).

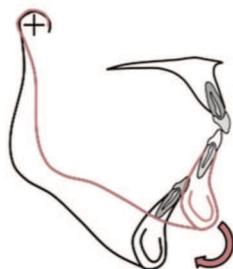


Figura 24 - Rotação posterior da mandíbula provocada, por exemplo, pela extrusão dos molares, resultando numa aumentada altura facial anterior (adaptado de Buschang & Jacob, 2014)

Desta forma, o padrão de crescimento vertical dos respiradores orais pode advir de distúrbios nos fenómenos rotativos da mandíbula, inerentes ao seu abaixamento, como alteração postural adaptativa à respiração oral (Schudy, 1965).



Figura 25 - Consequências das adaptações posturais da respiração oral na morfologia da estrutura mandibular (Proffit, 2013)

Franco et al. (2013) realizaram uma análise comparativa entre amostras de respiradores orais e respiradores nasais, em dois momentos, com um intervalo de um ano. Verificaram que os respiradores orais apresentavam uma rotação real anti-horário (anterior) da mandíbula (expectável com a idade e o normal desenvolvimento) significativamente menor que os respiradores nasais.

Também o remodelamento ao nível dos côndilos parece estar envolvido nos fenómenos rotativos dos respiradores orais. O posicionamento dos côndilos numa posição mais anterior na cavidade glenoide leva ao seu desgaste ântero-superior, rotacionando a mandíbula ao longo do crescimento, posteriormente (Durán Von Arx, 2010).

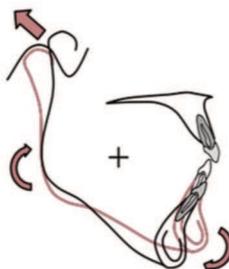


Figura 26 - Rotação mandibular posterior com crescimento posterior dos côndilos (adaptado de Buschang & Jacob, 2014)

Uma meta análise foi realizada, englobante de três estudos comparativos entre indivíduos com hipertrofia adenoideia, antes e após submetidos a adenoidectomia, e indivíduos saudáveis. Verificaram-se relativamente à direção de crescimento mandibular, diferenças significativas nas medidas cefalométricas avaliadas, indicativas de um crescimento em sentido anti-horário no grupo de estudo, em contraste com o grupo de controlo, de crianças sem obstrução, onde não se verificaram alterações significativas (Becking et al., 2018).

5.3.3 Mordida Aberta

O aumento da altura facial anterior inferior está frequentemente associado a uma retrognatia e a mordidas abertas (Principato, 1991).

Estão descritos três tipos de mordida aberta. Esta má-oclusão pode estar relacionada com hábitos de sucção digital durante o crescimento, que impedem a normal erupção dos dentes incisivos (Tipo 1), anomalias esqueléticas, como uma rotação posterior mandibular (Tipo 2) ou projeção anterior do maxilar com divergência do ângulo goníaco mandibular (Tipo 3) (Yamaguchi, 2010).

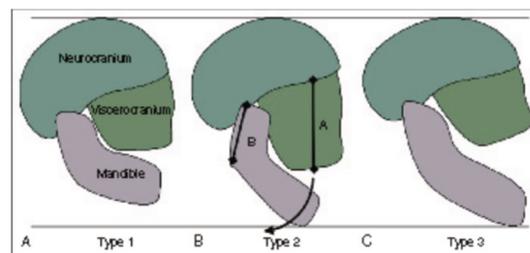


Figura 27 - Representação esquemática dos três tipos de mordida aberta (adaptado de Yamaguchi, 2010)

Está descrita uma sequência lógica de acontecimentos associativa da respiração oral e a mordida aberta. Esta sequência lógica, baseia-se no facto da mordida aberta estar sempre acompanhada por um hábito de interposição lingual (Yamagichi, 2010), e dos indivíduos com configurações dolicofaciais apresentarem contrações mais fracas durante máxima intercuspidação e forças oclusais inferiores comparativamente com indivíduos mesofaciais (Serrao et al., 2003).



Figura 28 - Fatores etiológicos e características morfológicas da mordida aberta (adaptado de Yamaguchi, 2010)

Estudos sobre o Biotipo Facial do Respirador Oral

Um recente estudo, pretendeu averiguar a influência da respiração oral no padrão de crescimento da criança, sem qualquer predisposição da mesma à priori, para um padrão de crescimento diferente do normal. Chambi-Rocha, Cabrera-Domínguez & Domínguez-Reyes (2018) realizaram uma análise comparativa entre dois grupos de crianças e adolescentes, respiradoras orais e nasais em que foi aplicado como critério de exclusão: indivíduos com padrões de crescimento variantes do normal. Desta forma, evitam que alguma criança tivesse à priori, predisposição para um padrão de crescimento anómalo.

Os resultados obtidos revelaram em idades mais precoces, 8 anos de idade, as diferenças verificam-se ao nível da dimensão transversal nasofaríngea, sendo esta menor em respiradores orais. Contudo, chegada a adolescência, as dissimilaridades entre os respiradores orais e nasais, estendem-se às estruturas craniofaciais, através de uma maior altura facial anterior inferior e um palato mais longo (Chambi-Rocha et al., 2018).

5.4 Deformidades Ortodônticas Relativas à Posição Baixa da Língua

A respiração oral pressupõe um abaixamento da língua para permitir a permeabilidade da cavidade oral à passagem de ar (Principato, 1991).

Em casos de hipertrofia amigdalina é muito frequente a observação de um posicionamento mais inferior e avançado da língua, como tentativa de aumento do espaço aéreo posterior e desta forma, facilitar a respiração (Pacheco et al., 2015).

A língua desempenha um papel fundamental ao nível da modulação do maxilar superior, no seu sentido transversal, durante os movimentos de deglutição. A pressão exercida pela mesma lateralmente, é um estímulo ao crescimento e desenvolvimento do maxilar (Durán Von Arx, 2010).

Ao assumir uma posição baixa, a língua deixa de pressionar o palato e de promover o seu crescimento transversal, desordenando as dimensões transversais das arcadas dentárias. Desta forma, a pressão interna do arco palatino diminui com o abaixamento da língua, enquanto que a ação externa da pressão da musculatura perioral exterior aumenta, derivando num palato atrésico (Harari et al. 2010).

5.4.1 Constrição Maxilar

A constrição maxilar provocada, está associada a uma maior tendência para mordidas cruzadas posteriores (Linder-Aronson, 1974).

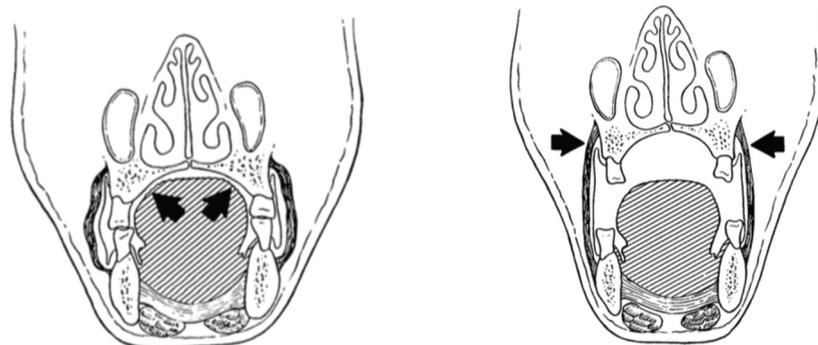


Figura 29 - Alteração do equilíbrio de forças devido à postura da língua. (adaptado de Principato, 1991)

São vários os estudos que reportam em indivíduos com hipertrofia das amígdalas, aumentos significativos da largura do maxilar superior, após a remoção desta causa de obstrução (Petraccone Caixeta et al., 2014) (Vieira et al., 2012).

Esta situação é agravada na presença de um freio lingual curto, este promove uma restrição adicional ao movimento lingual e o seu posicionamento no pavimento da boca (Principato, 1991).

5.4.2 Ação dos Músculos Bucinadores

A ação dos músculos bucinador e masséter, exerce forças constrictoras maxilares, em sentido lingual. Esta ação é geralmente contrariada pela pressão da língua na parte interna do maxilar, porém, ao assumir uma posição baixa, esta resistência deixa de ser exercida (Jefferson, 2010).

A perturbação deste equilíbrio dinâmico entre a língua, bochechas e lábios com as estruturas ósseas, permite que a força prevalente a atuar na estrutura maxilar seja a força constrictora nos segmentos vestibulares dos dentes maxilares e nos processos alveolares (Melink, Vagner, Hocevar-Boltezar, & Ovsenik, 2010).

A musculatura oral em função e na posição de boca aberta, comprime assim o maxilar lateralmente. Este desequilíbrio prolongado, confere a esta estrutura óssea uma forma elíptica, resultando numa constrição maxilar (Principato, 1991).

5.4.3 Incompetência Labial

A incompetência labial, incapacidade de selar os lábios sem esforço com a mandíbula em posição de repouso, é geralmente encontrada em metade da população respiradora oral. As principais causas descritas são a flacidez e hipofunção dos músculos orbiculares orais (Pacheco et al., 2015).

Das alterações ao nível do tónus muscular labial, pode resultar uma progressiva hipotonicidade do lábio superior e a hipertonicidade do lábio inferior, na sua tentativa de contactar com o antagonista (Durán Von Arx, 2010).

No setor anterior, em circunstâncias normais de competência labial, o anel muscular a nível perioral, tem a função de contenção do crescimento dos maxilares pela sua ação compressiva nestas estruturas (Brusola, 2000).

Esta contenção espectral, não se verifica em situações de incompetência labial, surgindo desta forma, um predomínio do crescimento centrífugo maxilar anterior (Pacheco et al., 2015).

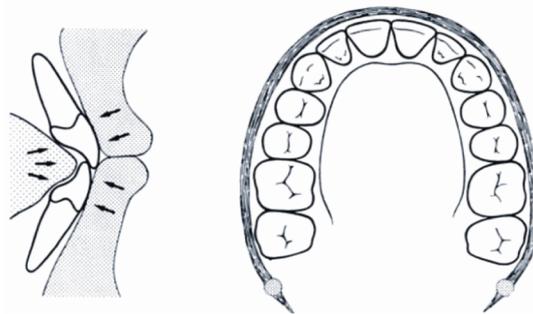


Figura 30 - Equilíbrio de forças orais. Na porção externa, a musculatura perioral exerce uma pressão em sentido concêntrico e na porção interna, a língua exerce uma pressão em sentido excêntrico (adaptada de Brusola, 2000)

Um auxiliar de diagnóstico desta condição é uma contração muito marcada do músculo mentoniano, quando é pedido à criança que cerre os lábios. Este músculo é indispensável ao levantamento do lábio inferior e está geralmente hipertrofiado nestas circunstâncias (Durán Von Arx, 2010).

5.4.4 Transtornos na Deglutição

O padrão de deglutição, progride desde a sua forma infantil, que pode persistir até aos 4 anos de idade, até à sua forma madura, adulta (Melink et al., 2010).

A chamada deglutição adulta é gradualmente instaurada a partir da erupção dos incisivos definitivos, possivelmente como reação de retrusão da língua a esta nova barreira anterior. Assim, a partir desta fase, o processo de deglutição deixa de ser efetivado pelos músculos faciais (especializando-se estes na mímica facial), e fica ao encargo dos músculos mastigatórios e da própria língua. Durante este processo, os incisivos estão em oclusão ou ligeiramente separados, e a língua, apoia-se no palato duro, deslocando-se

gradualmente no sentido ântero-posterior, enquanto comprime o bolo alimentar (Cuccia, Lotti, & Caradonna, 2008; Durán Von Arx, 2010).

A evolução da deglutição de infantil para adulta, pode não seguir o seu rumo normal, devido a obstáculos dentro da cavidade oral que impeçam a normal posição da língua, assumindo esta uma posição mais inferior e anterior (Melink et al., 2010).

Devido às alterações inerentes da respiração oral, a posição lingual mais ântero-inferior, vem, geralmente, acompanhada por uma deglutição atípica por parte da criança (Sousa, Pinho, & Paço, 2017).

Na deglutição atípica a língua encontra-se numa posição mais adiantada e baixa, geralmente interposta entre as duas arcadas. Desta forma, durante a deglutição e fala, a língua aloja-se entre os incisivos ou pressiona-os ligeiramente para a frente (Durán Von Arx, 2010).

O padrão de deglutição atípico é, então, uma disfunção que pode estar associada a certas má-oclusões (Melink et al., 2010).

Relações estatisticamente significativos entre a respiração oral e deglutição infantil têm sido reportados em diversos estudos (Cuccia et al., 2008)(Sousa et al., 2017). Estudos comparativos entre pacientes ortodônticos respiradores orais e nasais verificam a prevalência, durante a deglutição, de uma interposição lingual entre os lábios significativamente maior em pacientes respiradores orais (56%) do que em respiradores nasais (30%) (Harari et al., 2010).

Relativamente ao seu papel nas má-oclusões, há ainda controvérsias entre os autores acerca da ordem causal dos processos, nomeadamente, se a má-oclusão surge derivada da deglutição atípica ou se atua como causa da mesma (Sousa et al., 2017).

Moyers (1991), afirma que a postura protraída da língua durante a deglutição, pode resultar numa mordida aberta anterior.

O overjet, muitas vezes encontrado nos respiradores orais poderá, por exemplo, ser um fator causal da deglutição atípica. A pressuposta necessidade de interposição lingual para que ocorra a deglutição, pode originar este padrão de deglutição anómalo (Sousa et al., 2017).

Também Proffit (2013), descreve a deglutição atípica com interposição lingual como uma adaptação útil do indivíduo a uma mordida aberta anterior.

Distúrbios da fala acompanham muitas vezes esta deglutição atípica, e a mesma discussão sobre a ordem causal surge referente a eles (Durán Von Arx, 2010).

5.5 Remodelações Dentoalveolares e Má-Oclusões Inerentes

O desenvolvimento de uma má-oclusão deve ser considerado como o resultado de uma interação entre fatores de desenvolvimento determinados geneticamente e outros fatores ambientais, externos e internos, incluindo as funções orofaciais (Ovsenik, 2009).

É assumido o desequilíbrio muscular, devido à postura da boca aberta em repouso, associada a uma posição mais inferior e anterior da língua e uma posição mais inferior do osso hioide, como os fatores funcionais contribuintes para as características morfológicas da dentição das crianças com hipertrofia das amígdalas (Behlfelt, Linder-Aronson, Mcwilliam, Neander, & Laage-Hellman, 1989).

Durán Von Arx (2010), sugere ainda relativamente às má-oclusões que, após a remoção do fator causal da respiração oral, a póstero-rotação sofrida pela mandíbula, só não é corrigida espontaneamente se for desenvolvida uma má-oclusão, seja ela transversal ou anteroposterior, sendo desta forma, o fator oclusal, determinante.

5.5.1 Posição Incisiva

Em relação à posição incisiva, Behlfelt et al. (1989), verificaram que tanto o padrão respiratório como o tamanho das amígdalas só podem ter uma influência indireta na inclinação dos incisivos inferiores. O lábio inferior e a língua são as estruturas que podem diretamente interferir na sua posição. Ainda assim, os distúrbios nas interações entre as forças dos músculos orbiculares orais e a língua, contra os incisivos, dá-me devido à sua alterada posição, sendo esta inerente ao padrão de respiração anômalo.

A hipertonicidade do lábio inferior, pode resultar na retroinclinação dos incisivos inferiores, bloqueando o crescimento alveolar nesse sentido (Durán Von Arx, 2010).

Behlfelt et al. (1989), observaram nos indivíduos respiradores orais, uma retroinclinação dos incisivos inferiores, uma anteroposição dos incisivos superiores, arcada superior mais estreita e uma maior frequência de mordidas cruzadas laterais.

O crescimento centrífugo maxilar no setor anterior pode ser acompanhado por um crescimento dento-alveolar em direção vestibular e uma proinclinação dos incisivos superiores (Durán Von Arx, 2010).

Estudos recentes têm obtido conclusões concordantes, Cabrera, Retamoso, Mei & Tanaka (2013), verificaram que os indivíduos respiradores orais apresentavam um maior overjet comparativamente com os respiradores nasais, concluindo que a função respiratória influi no posicionamento dos incisivos, tal como descrito por Ricketts (1968).

Quanto mais acentuado se torna este ressalto horizontal, maior pode ser a tendência deste a agravar-se pela interposição labial inferior entre as duas arcadas (Durán Von Arx, 2010).

Numa revisão sistemática de Becking et al. (2017), todos os estudos incluídos reportaram uma retroinclinação dos incisivos inferiores no grupo de pacientes com obstrução nasal e que após a remoção da causa de obstrução (adenoidectomias ou amigdalectomias), em todos os pacientes os incisivos inferiores normalizavam para uma posição mais vestibular.

Relativamente à inclinação incisiva superior, há alguma falta de consenso na literatura. Nas mesmas circunstâncias de avaliação, estudos reportam uma prévia retroinclinação incisiva superior nos respiradores orais e a normalização da sua posição, após tratamento cirúrgico da hipertrofia das amígdalas (Linder-Aronson, 1979).

5.5.2 Mordidas Cruzadas

Em relação ao tamanho transversal das arcadas, a maioria dos estudos, verifica nos respiradores orais arcadas superiores mais estreitas, mas geralmente, em relação à largura das arcadas inferiores, nenhuma alteração significativa predominante lhes é associada (Becking et al., 2017).

Numa observação interessante do estudo de Behlfelt et al. (1989), as crianças com hipertrofia amigdalina que respiravam por via nasal, apresentavam maior largura das

arcadas mandibulares, ou seja, maiores distâncias intermolares, comparativamente com os respiradores orais com hipertrofia e grupos de controle.

A típica constrição maxilar resultante, gera remodelamentos dento-alveolares anômalos, com prováveis mordidas cruzadas uni ou bilaterais (Durán Von Arx, 2010).

Relativamente à incidência de mordidas cruzadas, são vários os estudos que reportam a redução na frequência desta má-oclusão nos indivíduos com hipertrofia adenoideia, após serem submetidos a tratamento (Becking et al., 2017).

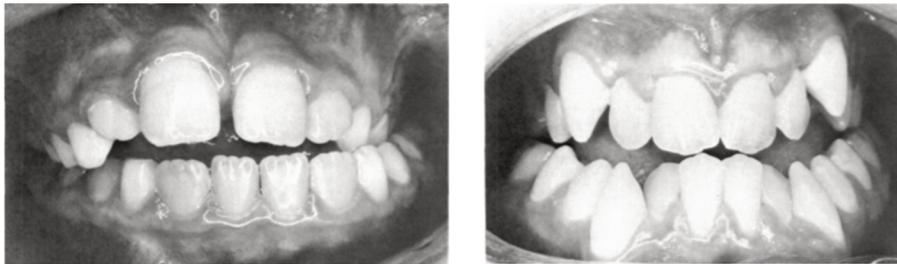


Figura 31 - Mordida cruzada unilateral e bilateral (adaptado de Principato, 1991)

O desenvolvimento de um freio lingual curto pode ser um importante fator de diagnóstico desta má-oclusão pela sua recorrência, possivelmente devido à incorreta posição lingual, mais inferiorizada (Melink et al., 2010).

5.5.3 Má-Oclusão Classe II

Angle descreve, em 1907, a má-oclusão classe II como consequência da respiração oral ou de alguma outra forma de obstrução nasal. Descreve também, o agravamento desta má-oclusão, pelo menos nos seus estádios iniciais, quando associada a esta condição.

No entanto, verificou-se que alguns pacientes com obstrução nasal e consequente respiração oral, não apresentam nenhum tipo de má-oclusão ou deformidade dentofacial, sugerindo o papel de uma prévia predisposição genética no desenvolvimento das ditas alterações. A má-oclusão mais frequente nos respiradores orais, parece ser na verdade, a má-oclusão Classe I (McNamara, 1981) (Proffit et al., 2013). Ainda assim, inúmeros estudos reportam o predomínio observado de má-oclusões classe II de Angle nas amostras de crianças respiradoras orais, comparativamente com nasais (Sousa et al., 2017).

5.6 Alterações Posturais

Diversos estudos, descrevem o efeito da respiração oral em alterações posturais na criança. Como resultado da obstrução ou do estreitamento do espaço aéreo faríngeo, a criança opta por uma projeção anterior da cabeça, com o intuito de melhorar a trajetória do fluxo de ar para as vias aéreas inferiores (Cuccia et al., 2008).

A relação entre a capacidade do espaço aéreo nasofaríngeo e a extensão craniocervical foi estudada por Huggare & Laine-Alava (1997) em indivíduos saudáveis sem qualquer tipo de obstrução. Neste trabalho experimental, foi verificada uma correlação positiva entre as duas variáveis, ou seja, uma maior projeção crânio-cervical está associada a um maior espaço nasofaríngeo. Desta forma, obteve-se uma base justificatória para os mecanismos teoricamente expectáveis, que levam os indivíduos com obstruções das vias aéreas a uma maior angulação crânio-cervical, procurando compensar a sua eventual obstrução aérea.

Apesar dos vários estudos que reportam a hiperextensão crânio-cervical em respiradores orais, Chambi-Rocha et al. (2018), num recente estudo, não encontraram diferenças significativas neste valor, entre respiradores orais e nasais. Verificam, porém, percentagens elevadas de hiperextensão em ambos os grupos. Especula-se que, esta ausência de discrepância se possa dever aos novos hábitos infantis, nomeadamente o excessivo uso de aparelhos eletrónicos. Estes aparelhos podem estar na origem das hiperextensões craniofaciais verificadas na população infantil no geral, tanto respiradora oral como nasal.

A sobreextensão da cabeça provoca alterações miofuncionais adaptativas no tónus muscular. Com o objetivo de atingir um equilíbrio postural, os músculos atuam de forma sinérgica. Desta forma, as suas alterações geram modificações não só locais, mas em toda a postura corporal (Sousa, Pinho, & Paço, 2017).

Na revisão sistemática levada a cabo por Neiva et al. (2018) acerca das desordens posturais em crianças respiradoras orais, verifica-se que a maioria dos estudos reporta uma projeção anterior da cabeça, uma maior percentagem de desalinhamentos posturais e alguns estudos reportam ainda desvios das omoplatas com assimetrias dos ombros.

Todas estas variações demonstraram-se mais prevalentes nos respiradores orais, em amostras de crianças entre os 5 e os 14 anos de idade (Neiva et al., 2018).

O posicionamento anterior da cabeça resulta de uma combinação entre a extensão da coluna cervical superior e a flexão da coluna cervical inferior e torácica. Estas alterações resultam numa acentuada lordose cervical (definida em termos médicos como uma curvatura de convexidade anterior da coluna vertebral) (Neumann, 2002).

Surge também, uma protrusão e elevação das omoplatas, devido à contração dos músculos laterais do pescoço e nuca; uma projeção anterior dos ombros, com um encerramento do peito; e uma hiperlordose lombar, com a rotação anterior da pélvis (Arellano, 2002).

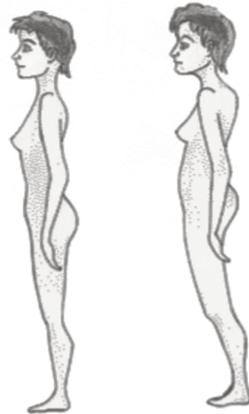


Figura 32 - Adaptações posturais subsequentes às alterações da cabeça e mandíbula (adaptado de Arellano, 2002).

Esta projeção anterior prolongada gera tensão nos músculos extensores da cabeça ao longo do tempo, bem como, um estiramento dos músculos infra-hioideos. Estas forças podem levar à tração inferior e posterior do osso hioide e conseqüentemente, a mandíbula é também tracionada em direção de retração (Neumann, 2002) (Neiva et al., 2018).

A revisão sistemática de Neiva et al. (2018) considerou, porém, como de baixa evidência científica todos os estudos encontrados na literatura referentes ao tema. A falta de normatização da terminologia, das referências ósseas utilizadas nas medições, dos valores de referência e a validade e viabilidade dos métodos de avaliação postural, foram as principais razões apontadas.

5.7 Alterações Sistêmicas e Psicológicas

Como consequência das obstruções ao nível das vias aéreas, várias manifestações sistêmicas podem emergir, tais como: uma força muscular reduzida, redução na sensibilidade aos estímulos olfativos, desconforto nasal e distúrbios de comportamento, como tiques nervosos, secura labial, uma maior vulnerabilidade das vias aéreas, sonolência, roncopatias (ressonar habitual), distúrbios do sono e défices de atenção (Boas et al., 2013) (Abreu et al., 2008).

5.7.1 Resistência Física e Capacidade de Ventilação

A respiração oral tem impactos negativos na biomecânica respiratória e na resistência física do indivíduo (Okuro et al., 2011).

Uma adequada respiração nasal garante a entalpia nasal. Este conceito refere-se à energia utilizada em cada respiração ser recuperada de uma inspiração para a outra. A inexistência desta entalpia, própria da respiração nasal, resulta em ciclos de inspiração e expiração curtos e rápidos e desta forma, desequilíbrios e irregularidades no processo respiratório (Durán Von Arx, 2010).

Diversos fatores reduzem a força muscular respiratória, quando esta ocorre por via oral. Entre eles, as alterações posturais e o uso inadequado dos músculos respiratórios, bem como, reflexos neurológicos inibitórios (Boas et al., 2013).

Ao projetar a cabeça anteriormente, para facilitar a passagem de ar, o eixo axial postural do indivíduo é alterado, surgindo um desequilíbrio muscular. O diafragma e os músculos abdominais estão menos ativos e atuam menos sinergicamente. Pensa-se então que as alterações posturais que começam no pescoço, reduzem a atividade do diafragma, que por sua vez, reduz a expansão torácica, interferindo na capacidade de ventilação pulmonar (Okuro et al., 2011) (Lima, Baraúna, Sologurem, Canto, & Gastaldi, 2004).

Há também, uma inibição dos nervos nasais aferentes (do complexo autossómico simpático do nervo trigémeo) provocada pela respiração oral. Esta inibição leva a

perturbações na regulação da profundidade das inspirações e no calibre das vias aéreas (Okuro et al., 2011).

Assim sendo, a respiração oral, ao requerer uma menor atividade muscular, conjuntamente com o efeito da inibição dos nervos nasais aferentes, resulta num menor uso dos músculos respiratórios e no seu progressivo enfraquecimento (Okuro et al., 2011) (Lima et al., 2004).

Estes fatores decretam volumes e capacidades pulmonares baixos, uma expansão torácica diminuída e uma ventilação alveolar reduzida. Como desfecho, verifica-se uma redução na saturação arterial de oxigénio, refletindo-se na menor resistência física do indivíduo respirador oral (Boas et al., 2013).

Estudos têm obtido resultados concordantes com esta sequência de processos fisiológicos. Uma maior prevalência de alterações posturais cervicais é observada nos respiradores orais bem como, uma força muscular diminuída dos músculos respiratórios (Okuro et al., 2011).

Yi, Jardim, Inoue, & Pignatari (2008), analisaram os movimentos excursivos do diafragma de crianças respiradoras orais e nasais, por meio de fluoroscopia. Verificaram uma diminuição da amplitude do diafragma nos respiradores orais e um aumentado esforço inspiratório através dos músculos acessórios da inspiração.

Num estudo de Corrêa & Bérzin (2008), foram avaliados os músculos cervicais, recrutados pelos respiradores orais, durante a inspiração controlada por meio de uma eletromiografia, antes e depois de um programa de fisioterapia postural e respiratória. Verificaram que, inicialmente, eram os músculos suboccipitais os com maior nível de atividade (músculos extensores da coluna cervical responsáveis pela anteriorização da cabeça). Após o programa de fisioterapia, o músculo esternocleidomastóideo (músculo acessório da inspiração), foi o que sofreu maior redução da sua atividade, sugerindo uma mudança postural vantajosa após o programa, pela diminuição do uso excessivo da musculatura acessória.

Okuro et al. (2011), no estudo da relação entre a postura corporal e os músculos respiratórios, observaram uma pressão inspiratória e expiratória máxima mais reduzida nos respiradores orais. Estes autores sugerem ainda que, a anteriorização da cabeça nos

respiradores orais atua como um mecanismo de compensação, para um melhor desempenho da força muscular respiratória.

Os níveis de severidade e as repercussões da respiração oral, no rendimento atlético, têm sido avaliados. Quando submetidos a provas de esforço, os respiradores orais parecem oferecer menor resistência física comparativamente com os grupos controlo. Esta condição é quantificada pela análise da taxa respiratória, aumentada significativamente, dos níveis de oxigénio periféricos diminuídos e dos valores representativos de dispneia, ou seja, dificuldade respiratória, aumentados (Boas et al., 2013).

5.7.2 Repercussões Orais

A cavidade nasal tem características próprias possibilitantes do acondicionamento do ar inspirado, para as trocas gasosas ao nível dos alvéolos pulmonares. Este condicionamento pressupõe a sua filtração, humificação e aquecimento (Durán Von Arx, 2010).

Estima-se que 90% da humificação do ar ocorra antes da sua chegada aos pulmões, durante a inspiração, utilizando cerca de um litro de água por dia. O ar é também aquecido até próximo da temperatura corporal antes da sua chegada à laringe. Mesmo ar a 5°C é aquecido a 31°C/37°C, durante a inspiração (Howard & Rohrich, 2002).

A falta de humidade do ar e a sua inadequada temperatura, resulta na secura das mucosas orais e do trato respiratório. Este fator de irritação, desencadeia processos inflamatórios tanto das mucosas orais, como do trato respiratório (Abreu et al., 2008).

A falha na lubrificação oral, consequente da respiração oral, dificulta o seu processo inerente de lavagem própria e desta forma, prejudica a higiene oral do paciente. Os respiradores orais podem assim, estar mais sujeitos a gengivites crónicas, periodontites, infeções por candida, bem como desgastes dentários por erosão e posterior cavitação dental (Durán Von Arx, 2010; Jefferson, 2010).

5.7.3 Infecções Respiratórias Superiores (IRS)

A respiração oral devido à falha no acondicionamento do ar inspirado, pode destabilizar a manutenção das condições ótimas das vias aéreas por onde circula, influenciando também o depósito de partículas e absorção de gases ao nível dos pulmões pela falta de filtração do ar (Boas et al., 2013) (Di Francesco, Passerotii, Paulucci, & Miniti, 2004).

A respiração oral deve ser considerada como um fator de risco para as infecções respiratórias superiores (IRS) pediátricas. Na maioria das crianças, a passagem de ar atmosférico diretamente para as vias aéreas inferiores, sem condicionamento, deriva numa propensão a processos inflamatórios e até infecciosos da criança. Reciprocamente, infecções das vias aéreas superiores podem atuar como causa de respiração oral, roncopatias e inflamações crônicas das vias aéreas superiores, pela recorrente ativação da ação defensiva amigdalina (Kukwa et al., 2018).

As duas variáveis, respiração oral e IRS, não têm, então, uma relação clara. As IRS podem atuar tanto como causas (levando a sua cronicidade à hipertrofia de estruturas no trato respiratório), como consequências da respiração oral (pela falta de acondicionamento do ar na cavidade nasal, antes da sua entrada no trato respiratório) (Abreu et al., 2008).

Ao comparar a prevalência da respiração oral habitual e de roncopatias (ressonar habitual), verifica-se uma associação semelhante das duas condições às infecções do trato respiratório superior. Todavia, é observada uma maior prevalência na população geral de padrões de respiração anómalos, ou seja, orais, do que roncopatias (Izu et al., 2010).

Estudos coorte verificaram um risco de otite média 2,4 vez superior nos respiradores orais, comparativamente com os nasais (Kukwa et al., 2018).

Autores sugerem o privilégio da atenção, durante o despiste de fatores de risco para IRS, para a respiração oral habitual em detrimento das roncopatias, atualmente visto como o principal fator de risco. Ainda assim, mais estudos que atestem a importância deste padrão respiratório anômalo como fator de risco para IRS devem ser desenvolvidos (Kukwa et al., 2018).

5.7.4 Óxido Nítrico

O óxido nítrico (NO) trata-se de um gás com importantes funções para o adequado funcionamento do organismo (Jefferson, 2010).

Este composto é derivado de células do endotélio e mais recentemente, foram encontradas elevadas concentrações do mesmo na cavidade nasal e nos seios paranasais. A sua presença foi detetada não só nos tecidos e interior das células, como também no ar constituinte destas estruturas anatómicas (Djupesland, Chatkin, Qian, & Haight, 2001).

Através de uma breve passagem do ar pela cavidade nasal, a concentração de óxido nítrico no ar inspirado, aumenta substancialmente. Depois do seu retorno das vias aéreas inferiores e pulmões, a concentração está a menos de metade. A cavidade nasal é assim um produtor de NO e os pulmões, o seu consumidor. Nas vias aéreas inferiores e pulmões, tem um importante papel fisiológico, como broncodilatador, regulador da relação entre a perfusão/ventilação, e também na defesa imunitária do indivíduo. Este gás de tal forma importante que é adicionado ao ar provido aos pacientes hospitalizados que não respiram nasalmente (Olin, Hellgren & Karlsson, 1998) (Djupesland et al., 2001) (Jefferson, 2010).

A descoberta de concentrações elevadas de NO nos seios perinasais e na cavidade nasal sugere um importante papel deste gás na defesa imunitária local. Dentro dos seios paranasais e da cavidade nasal, NO atua como bactericida e viricida e aumenta a frequência dos movimentos ciliares, protegendo estas cavidades de algumas infeções. Parece ter também uma ação anti-tumoral (Djupesland et al., 2001).

Sugere-se a sua proteção antimicrobiana nas cavidades sinusais seja uma explicação para as infeções nasais não envolverem mais frequentemente as cavidades sinusais, mesmo sendo a drenagem tão difícil, devido aos seus estreitos orifícios de comunicação (Olin et al., 1998).

Pode ser especulado que a hipertrofia adenoideia dificulta o acesso do orifício do ouvido médio de NO, privando-o do seu provável mecanismo de defesa. Isto sugere uma explicação para a redução na frequência de otites médias serosas e agudas depois de adenoidectomias (Djupesland et al., 2001).

O óxido nítrico inalado por via nasal tem demonstrado aumentar a eficiência das trocas de oxigénio através da melhoria da capacidade dos pulmões em absorver o oxigénio. A infusão de ar nasal nos tubos de pacientes entubados parece melhorar a sua absorção de oxigénio (Djupesland et al., 2001).

A sua potente ação como vasodilatador e neurotransmissor, aumenta também o transporte de oxigénio por todo o corpo, sendo vital para o adequado funcionamento dos músculos lisos, vasos sanguíneos e o coração (Jefferson, 2010).

A hipertensão pulmonar está associada a níveis baixos de NO e tem sido observada em crianças e adultos com severas e prolongadas obstruções das vias aéreas superiores durante o sono. O alívio destas obstruções severas, através da dilatação nasal externa nas roncopatias pesadas dos adultos, melhora as saturações de oxigénio no sangue significativamente. Muita evidencia sugere assim os efeitos benéficos do NO nasal na função pulmonar (Djupesland et al., 2001).

5.8. Influência da Amamentação Infantil

Relativamente aos hábitos, Lopes, Moura, & Lima (2014), descrevem o papel da amamentação materna prolongada como fator atenuante das consequências da respiração oral no indivíduo e na sua prevenção.

Estudos demonstram que a amamentação promove a instauração da respiração nasal por desenvolver um adequado uso da função de sucção, por promover um desenvolvimento craniofacial adequado e por último, pelos componentes presentes no leite materno terem um papel importante na prevenção de infeções respiratórias na criança. Os autores sugerem que as crianças que não amamentam por um período mínimo de 6 meses, tem mais predisposição para desenvolver problemas respiratórios e tornar-se respiradores orais. Justificam assim, a associação encontrada entre respiradores orais e períodos mais reduzidos de amamentação (Voi Trawitzki, Anselmo-Lima, Melchior, Grechi, & Valera, 2005).

6. RESPIRAÇÃO ORAL E DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

Os distúrbios respiratórios do sono, abrangem um amplo espectro de anomalias respiratórias relacionadas com um aumento da resistência das vias aéreas. As alterações respiratórias provocam perturbações nos normais padrões do sono. Este espectro inclui as roncopatias (ressonar habitual), a síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) e a síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS). A respiração oral é das características mais vulgarmente descritas em pacientes com este tipo de distúrbios (Chervin, Dillon, Archbold, & Ruzicka, 2003).

Roncopatias

O ressonar trata-se de um som gerado durante a inspiração devido à vibração da úvula e do palato mole. Está associado a alterações no calibre das vias aéreas superiores, que reduzem o fluxo aéreo e aumentam a resistência aérea. Estas alterações, porém, não são significativas o suficiente para provocar sintomas clínicos ou disrupções do sono, denominando-se roncopatias primárias (Kukwa et al., 2018).

Síndrome de Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS)

Foi em 1982 exposta pela primeira vez a síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS). Esta síndrome foi inicialmente descrita como uma sonolência diurna excessiva, uma hipersonolência idiopática. Através de estudos polissonográficos, verificou-se nestes indivíduos um progressivo aumento do esforço respiratório durante o sono, que culminava num breve despertar. Estes pequenos despertares, revertem-se numa fragmentação excessiva do sono, provocando sonolência diurna. A causa associada a esta síndrome confere-lhe o nome, sendo esta, o aumento da resistência das vias aéreas superiores (Huang & Guilleminault, 2013; Rappai, Collop, Kemp, & DeShazo, 2003).

Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)

Dentro dos distúrbios do sono, a síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) pode ser distinguida da SRVAS por parecer estar também associada a uma disfunção dos recetores

aferentes da faringe, portanto, a um maior colapso da via aérea. Este maior colapso leva à associação desta síndrome a um número significativo de episódios de apneias ou hipopneias, bem como dessaturações de oxigénio das hemoglobinas, advindo assim, várias repercussões sistémicas (Oliveira et al., 2016).

6.1 Relação Entre a Obstrução Nasal e os Distúrbios do Sono

Popoaski et al. (2012), reportou na sua amostra de respiradores orais, uma prevalência de distúrbios do sono de 37,7%.

Atualmente, as teorias explicativas mais aceites entre a relação da obstrução nasal e os distúrbios do sono são as seguintes (Rappai et al., 2003):

1. A passagem de uma respiração nasal a uma respiração oronasal (devido a uma obstrução nasal) causa uma redução no fluxo aéreo nasal, resultando numa diminuição dos estímulos recebidos pelos recetores nasais, que regulam a ventilação e a atividade fásica. Conduz, assim, a uma diminuição da permeabilidade das vias aéreas superiores;
2. A aumentada resistência aérea nasal, gera um aumento da pressão inspiratória causando turbulência nos tecidos moles relaxados e o colapso das vias aéreas (espaço retrofaríngeo), resultando numa obstrução das vias aéreas superiores durante o sono.

Evidência Científica e Discussão na Literatura

Vários são os artigos desenvolvidos que fundamentam estas teorias. White, Cadieux & Lomard (1985), sugerem que os recetores nasais são sensíveis ao fluxo de ar e podem ser importantes na manutenção de taxas respiratórias e permeabilidade da via aérea.

Outros autores reportam que a ventilação é maior durante a respiração nasal, comparativamente com a respiração oral forçada em indivíduos saudáveis. Suportam então a ideia de o fluxo nasal ter um efeito estimulante na respiração. O tónus muscular das vias aéreas superiores, controlado centralmente, é maior com a respiração nasal comparativamente com a oral (McNicholas, Coffey & Boyle, 1993).

Lavie, Fischel & Zomer (1983), observaram que o bloqueio da respiração nasal levou a sonos perturbados, maior número de micro-despertares e despertares, alterações frequentes das fases do sono e reduzidos estados de sono profundo (estado III e IV).

Formula-se assim a ideia de que a respiração nasal aumenta a ventilação ao estimular determinados receptores nasais e que a restrição do uso da via aérea nasal, diminui a permeabilidade da orofaringe. Desta forma, a obstrução nasal pode desencadear a indução de transtornos do sono em indivíduos normais (Rappai et al., 2003).

6.2 Distúrbios do Sono em Idade Infantil

A predisposição das crianças aos distúrbios do sono pode advir, tanto da elevada frequência de rinite alérgica nestas idades, bem como, da hipertrofia amigdalina e adenoideia. O retardamento na correção destas patologias é a razão do surgimento dos distúrbios do sono e o seu tratamento se precoce é geralmente curativo (Rappai et al., 2003).

Durante o manuseamento de síndromes de distúrbios do sono, tem a maior importância, a capacidade de diferenciação destas síndromes do adulto e da criança. As suas características são bastante distintas (Amorim, Machado, Winck, & Almeida, 2004).

Estudos verificam, que exacerbações da rinite alérgica causam um aumento de distúrbios do sono e interrupções do sono. O seu tratamento com esteroides nasais resulta numa melhoria subjetiva significativa da qualidade de sono. Isto contribui para a explicação do sintoma de fadiga tão comum em pacientes com rinite alérgica, e as melhorias na qualidade de vida, quando tratada (Lavie et al., 1983) (Rappai et al., 2003).

A hipertrofia dos adenoides ou amígdalas palatinas, têm revelado uma elevada prevalência nas crianças com distúrbios do sono. Izu et al. (2010), verificaram um pico da prevalência de SAOS entre os 4 e os 7 anos de idade, na população pediátrica, e uma elevada prevalência nestes indivíduos de hipertrofias amigdalinas e adenoideias. A associação entre a respiração oral e SAOS encontrada foi de 42%.

Após adenoidectomia, 80 % das crianças com distúrbios do sono, melhoram os seus sintomas (Rappai et al., 2003).

A agitação noturna e o bruxismo estão associados ao aumento do tónus muscular, que parece apresentar melhorias após adenoidectomias (Di Francesco et al., 2004).

A hipertrofia adenoideia é um dos mais importantes fatores predisponentes a DRS em crianças entre os 1 aos 4 anos de idade. Em idades mais velhas, as hipertrofias adenoideias e as alterações das estruturas ósseas parecem combinar para aumentar o risco (Rappai et al., 2003).

Alguns autores relatam casos de recidiva de eventos de SAOS após adenoidectomias. Ngiam & Cistulli (2015), descrevem na sua revisão, taxas de resolução completa de SAOS após adenoidectomia, de apenas 25-40%.

Sugere-se assim, a existência de outros fatores coadjuvantes desta síndrome, defendendo a sua natureza multifatorial (Huang & Guilleminault, 2013).

Quando estas causas de obstrução nasal são mantidas, os seus efeitos tardios nas estruturas craniofaciais podem predispor as crianças a distúrbios do sono, posteriormente.

As crianças com distúrbios do sono demonstram, pós avaliações ortodônticas, uma maior prevalência de mordidas cruzadas posteriores, mordidas abertas anteriores e incompetência labial (Rappai et al., 2003).

6.3 Aspectos da Abordagem Clínica dos Distúrbios Respiratórios do Sono

6.3.1 SRVAS

A SRVAS apresenta como fatores etiológicos, obstruções não suficientes para causar alterações significativas no fluxo de ar inspirado, porém, suficientes para despoletar microdespertares que fragmentam excessivamente os ciclos de sono. Estas obstruções que causam perturbações respiratórias podem passar pelo colapso da válvula nasal, hipertrofia dos cornetos inferiores, desvios do septo (Howard & Rohrich, 2002; Oliveira et al., 2016).

Estes indivíduos relevam uma baixa prevalência de alterações na cavidade oral e orofaringe, comumente observadas nos indivíduos com SAOS. A cavidade nasal é então considerada um fator chave para a fisiopatologia desta síndrome, requerendo sempre uma adequada examinação, aquando do despiste deste distúrbio respiratório do sono (Oliveira et al., 2016).

Os eventos típicos da SRVAS são geralmente curtos, sem episódios de obstruções prolongadas associadas a apneias/hipopneias ou dessaturações de oxigénio (Rappai et al., 2013).

O diagnóstico clínico da SRVAS não é específico, tornando esta síndrome a mais frequentemente não-diagnosticada. Contudo, os aspetos clínicos assemelham-se muito aos de uma respiração oral crónica e de obstrução nasal (Pacheco et al., 2015).

Os indivíduos com SRVAS queixam-se frequentemente de secura orofaríngea, indicativa da respiração oral durante o sono; uma maior frequência de insónias e cefaleias noturnas; fadiga e sonolência diurna. Relativamente ao tratamento, ao alterar o tamanho das VAS durante a respiração, os sintomas associados à SRVAS parecem atenuar-se (Oliveira et al., 2015).

6.3.2 SAOS

A prevalência desta síndrome varia na literatura. Estes valores dependem do intervalo de idades da amostra, do método de diagnóstico desta síndrome, bem como, da definição considerada da mesma (Korayem et al., 2013).

Ao contrário dos adultos, nas crianças, não há um predomínio desta síndrome num dos sexos. Parece ter uma prevalência média geral de 2-3%, sendo mais comum em idades pré-escolares (Young, Peppard & Gottlieb, 2002). Ngiam e Cistulli (2015), descrevem uma prevalência entre os 1,2-5,7% e um pico de incidência entre os 2-8 anos.

Os pacientes que apresentam SAOS, sofrem igualmente de uma excessiva fragmentação do sono e sonolência diurna. Porém, as manifestações desta síndrome podem ser mais severas, incluindo episódios de:

- Hipopneias, na qual há um colapso parcial das VAS, com uma diminuição do fluxo respiratório de pelo menos 30 % relativamente ao basal, por 10 segundos ou mais, com um microdespertar ou uma dessaturação de oxigénio, associados;
- Apneia, na qual surge um colapso total das VAS ou uma redução do fluxo respiratório de pelo menos 90%, por 10 segundos ou mais, culminando num microdespertar (Berry et al., 2012).

O local primário do colapso aéreo dá-se no espaço aéreo faríngeo posterior, uma área de suporte ósseo mínimo, onde a permeabilidade está dependente da musculatura. O colapso ocorre assim durante o sono, pelo relaxamento deste suporte (Steffy & Tang, 2018).

Quando os humanos dormem, o tónus muscular da orofaringe e a resposta muscular aos estímulos diminui. Certos estudos, sugerem ainda que os recetores da nasofaringe podem ter importantes efeitos no tónus muscular da orofaringe (Rappai et al., 2003).

Está descrita a sequência de eventos que sucede durante e após o episódio de colapso das vias aéreas, gerador dos eventos de apneia ou hipopneia, característicos desta síndrome.

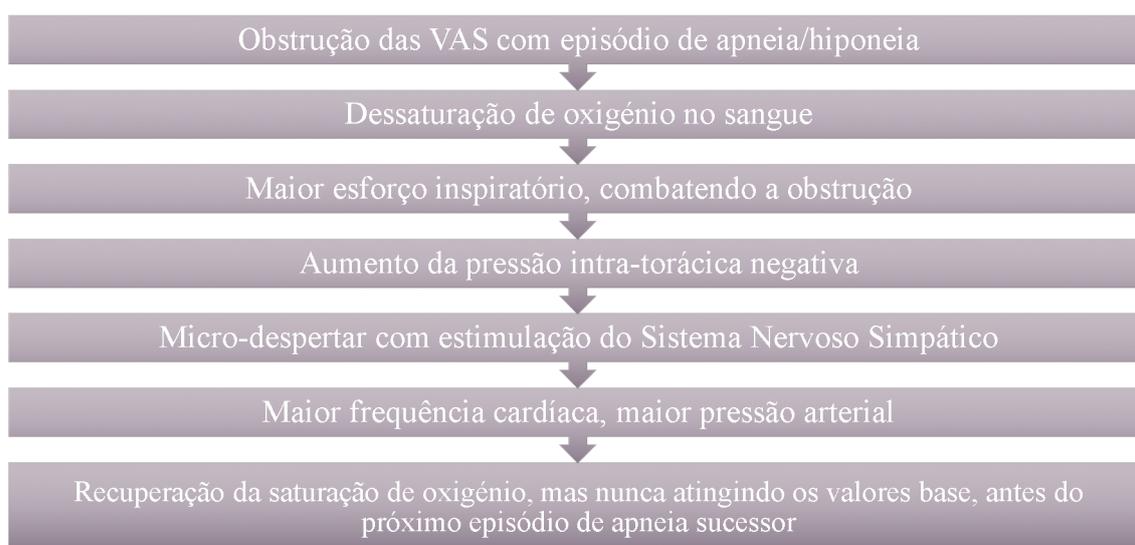


Figura 33 – Sequência de eventos decorrente de um episódio de colapso das vias aéreas durante o sono (baseado em Marcus, 2000)

As crianças podem dessaturar significativamente com as apneias de curta duração, uma vez que a sua frequência cardíaca e respiratória é mais elevada, comparativamente com os adultos (Marcus, 2000).

Um microdespertar (“arousal”) é um mecanismo de defesa importante, detetado através de registos na frequência eletroencefalográfica. A hipercapnia (aumento da concentração de dióxido de carbono no sangue) e o aumento da resistência das VAS são importantes estímulos de microdespertares em todos os grupos etários (Amorim et al., 2004).

As crianças comparativamente com os adultos, não têm estes mecanismos de microdespertares tão eficientes, tendo as crianças com SAOS um défice deste mecanismo ainda mais acrescido. Desta forma, os seus limiares de hipercapnia e aumento da resistência das VAS, são mais elevados. Este facto revela-se nos poucos episódios de microdespertares registados, quando as crianças são submetidas a estudos polissonográficos. A estrutura do sono é assim relativamente preservada, não constituindo a sonolência diurna um sintoma tão comum como nos adultos com SAOS (F. McNamara & Sullivan, 1999; Amorim et al., 2004).

Assim, como fator agravante, nas crianças as apneias são geralmente mais longas e numerosas, associando-se a maiores dessaturações. As principais razões para estes períodos alongados são a hipotonia dos músculos respiratórios, a diminuição da resposta ventilatória à hipoxia e hipercapnia e o aumento do limiar de microdespertar às apneias (Amorim et al., 2004).

6.4 Efeitos Fisiológicos da SAOS

Em crianças, a SAOS não diagnosticada ou não tratada pode estar associada a problemas cardiovasculares e atrasos no crescimento (ADA, 2017).

Dentro das repercussões sistémicas advindas desta síndrome, ela predispõe também as crianças para défices de atenção e hiperatividade, para além de perturbar as suas capacidades de aprendizagem. Realça-se a importância de um diagnóstico e intervenção

precoce, prevenindo desta forma, problemas escolares, sociais e psicológicos (Izu et al., 2010).

Dentro dos problemas neurocognitivos e comportamentais, enumera-se a agressividade, irritabilidade, alterações de personalidade e hiperatividade. Porém, algumas destas características são também encontradas em crianças com apenas roncopatias, desta forma, a hipoxia intermitente do sono, só as pode influenciar parcialmente (Marcus, 2000).

Estudos demonstram melhorias significativas após tratamento da SAOS na diminuição de agressividade e no desempenho escolar (Young, Peppard, & Gottlieb, 2002).

Das diferentes manifestações desta síndrome, crescem-se pesadelos, agitação noturna e enurese (Chedid, Francesco, & Junqueira, 2004).

Relativamente à enurese, estudos têm verificado melhorias nos episódios de enurese noturna, após tratamento da SAOS. A excessiva fragmentação do sono, leva à diminuição da produção da hormona antidiurética e de um aumento do péptido natriurético atrial, responsável pela volémia sanguínea e pressão arterial, levando a um aumento do volume urinário (Di Francesco, Passerotti, Paulucci & Miniti, 2004).

6.5 Etiologia da SAOS

A hipertrofia adenoideia e amigdalina são consideradas por vários autores como as principais causas de SAOS na população pediátrica. Foi verificada uma correlação positiva significativa entre o tamanho adenoamigdalino e o grau de severidade de SAOS (Jain & Sahni, 2002) (Izu et al., 2010).

A sua etiologia pode envolver também situações de obesidade, prematuridade, deformidades nasais, doenças metabólicas, doenças neuromusculares (por paralisias cerebrais ou distrofias musculares) ou também, anomalias craniofaciais, como hipoplasias do terço médio da face ou micrognatismos (Hosomichi et al., 2017).

As crianças obesas têm 4 a 5 vezes maior risco de SAOS, sendo o grau de severidade desta síndrome proporcional ao grau de obesidade (Young et al., 2002) porém a maioria das crianças com esta síndrome não é obesa e pode até ter atrasos no desenvolvimento (Amorim et al., 2004).

Relativamente aos fatores neuromusculares, é sugerido que as crianças com SAOS, tenham alterações centrais dos mecanismos compensatórios da regulação do calibre das VAS, levando a uma coordenação dos músculos das vias aéreas respiratórias irregular, conduzindo a uma maior colapsabilidade (Marcus, 2000).

Desarmonias Craniofaciais como Fator de Risco de SAOS

Atualmente, existem na literatura, associações estatisticamente significativas entre desarmonias craniofaciais e desordens respiratórias do sono em crianças. Porém, a relação causal entre as estruturas craniofaciais e os DRS não pode ainda ser suportada pela evidência científica das meta-análises existentes (Katyal et al., 2013).

Sugere-se que a SAOS possa surgir pela combinação de uma hipertrofia adenoamigdalina, juntamente com alterações no desenvolvimento do esqueleto facial inferior, porém estas alterações poderão ser também compensatórias e não causais (Jefferson, 2010) (Amorim et al., 2004).

Alguns autores consideram que certas variações congénitas nas estruturas faciais podem ser deletérias para a respiração nasal e exacerbadas pela obstrução nasal, atuando como importantes fatores de risco para distúrbios do sono (Rappai et al., 2003).

Estudos ortodônticos encontram algumas alterações mais predominantes no esqueleto facial das crianças com SAOS, comparativamente com crianças sem esta síndrome. São elas, o recuo da mandíbula e maxila, o baixo posicionamento do osso hioide, o palato duro elevado, o palato mole mais alongado e alterações ao nível do comprimento e largura da face (Amorim et al., 2004).

As crianças com SAOS, exibem mais frequentemente arcos maxilares estreitos, um véu palatino alto e uma arcada dentária mandibular mais pequena, comparativamente com crianças saudáveis. Também mordidas abertas anteriores e distoclusões estão associadas a níveis de apneia/hipopneia mais elevados (Hosomichi et al., 2017).

Um estudo paralelo, realizado em gémeos monozigóticos não obesos, um sindromático e não-sindromático, demonstra diferentes níveis hormonais e de crescimento, entre os gémeos, apesar da mesma hereditariedade genética (Zhang et al., 2015).

Com base nestes resultados, outra hipótese é levantada. Sugere-se que a SAOS, com os seus episódios de hipoxia intermitentes, leve a um desenvolvimento inapropriado dos maxilares, agravando desta forma os distúrbios na função respiratória, pela alteração no desenvolvimento anatómico destas estruturas. Esta formulação, porém, ainda não encontra comprovação científica (Hosomichi et al., 2017).

De qualquer modo, o tratamento das alterações morfológicas dentofaciais numa criança com SAOS pode prevenir, ou pelos menos, mitigar, o desenvolvimento da SAOS em idade adulta e as morbidades cardiovasculares e mortalidade precoce associadas (Hosomichi et al., 2017).

6.6 Tratamento da SAOS

Relativamente ao tratamento desta síndrome, correntemente não há ainda consenso na melhor abordagem (Kaditis et al., 2012).

A amigdalado-adenoidectomia é geralmente a primeira-linha de tratamento para os DRS pediátricos e parece apresentar taxas de sucesso satisfatórias (Friedman, Wilson, Lin, & Chang, 2009).

As opções de tratamento farmacológico incluem o uso de corticosteroides tópicos ou sistémicos, em conjunto com agentes anti-inflamatórios para a inflamação crónica da mucosa nasal (Korayem et al., 2013).

A pressão de ar positiva contínua (CPAP) é frequentemente o segundo tratamento de escolha, porém têm sido reportados casos de retrusão do terço médio da face e outros efeitos secundários craniofaciais, após o seu uso prolongado durante o período crítico de crescimento infantil (Kaditis et al., 2012).

Em pacientes onde é assumida a hipoplasia do terço médio da face, como o principal fator responsável desta síndrome, uma protrusão ortodôntica, com ou sem expansão maxilar, através de técnicas cirúrgicas ou não cirúrgicas, pode estar indicada (Korayem, 2013).

A cirurgia ortognática inclui como opções terapêuticas a expansão maxilar, avanço maxilar ou mandibular e osteodistrações. Estas abordagens, nomeadamente a distração óssea, é efetuada em crianças que evidenciem claras malformações à nascença, porém, não está recomendada em crianças não severamente sindrômicas com SAOS, até o crescimento orofacial estar bem avançado (Korayem, 2013) (Huang & Guilleminault, 2013).

Kaditis et al. (2012), propõem a seguinte sequência de abordagem:

1. Controlo de peso (quando aplicável);
2. Corticosteroides nasais;
3. Cirurgia amigdaloadenoidectomia;
4. Aparelhos ortodônticos;
5. Pressão de ar nasal contínua;
6. Cirurgia ortognática ou traqueostomias, em casos severos.

Utilização de Aparelhos Ortodônticos

Em relação às anomalias transversais, há muita divergência entre os estudos, não permitindo comprovar que as discrepâncias transversais estão fortemente associadas aos DRS (Katyál et al., 2013). Contudo, melhorias nos índices de apneia/hipopneia, têm sido reportadas, em crianças sob tratamento ortodôntico de rápida expansão maxilar, previamente diagnosticadas com SAOS e constrição maxilar. Sugere-se que a expansão maxilar reduza a resistência das vias aéreas (Villa, Rizzoli, Miano, & Malagola, 2011).

Timms (1974), reportou no seu estudo, que a rápida expansão maxilar (REM) teve um impacto positivo nas queixas dos seus pacientes, referentes ao sono. As crianças tratadas com REM, cessaram os seus episódios de enurese noturna.

A REM ou distração bimaxilar têm demonstrado em diversos estudos, um papel significativo na resolução da sintomatologia residual após amigdaloadenoidectomias, em pacientes com SAOS (Huang & Guilleminault, 2013).

A combinação das duas abordagens: amigdaloadenoidectomias, parece resultar na resolução completa de diversos casos de pacientes com SAOS pediátricos, num follow-up de 36 meses após o tratamento (Villa et al., 2011).

Ainda assim, nem todos estudos descritos, verificam a total resolução da síndrome com qualquer uma destas abordagens, indicando situações de necessidade de abordagens terapêuticas mais agressivas (Huang & Guilleminault, 2013).

Relativamente às dimensões sagitais, o avanço da mandíbula em crianças com SAOS e diagnosticadas de retrognatia mandibular através de aparelhos funcionais, demonstra melhoras significativas pela redução dos índices de apneia/hipopneia, com 6 meses de follow-up (Cozza, Polimeni, & Ballanti, 2004).

O tratamento com dispositivos funcionais de avanço mandibular aumenta o volume aéreo orofaríngeo, as dimensões do espaço aéreo e o posicionamento anteroposterior do osso hioide, em pacientes em crescimento (Cozza et al., 2004; Kaditis et al., 2012; Katyal et al., 2013).

Ngiam & Cistulli (2015) sugerem que futuramente, as opções de tratamento ortodônticas e cirúrgicas, nomeadamente a REM, os aparelhos funcionais e a distração osteogénica, possam ser adjuvantes ou mesmo uma alternativa de tratamento viável à amigdaloadenoidectomia e a CPAP. Esta terapêutica parece ter o potencial de normalizar a morfologia cranio e dentofacial, alterar a posição da língua, o modo de respiração e restaurar a normal trajetória de crescimento e desenvolvimento infantil.

Estudos de investigação têm averiguado o papel da terapia miofuncional, em associação com o tratamento ortodôntico em crianças com DRS. Os seus resultados demonstram que, a persistência da respiração oral durante o sono, devida à hipotonia miofacial, leva à recorrência de DRS, mesmo após uma adequada amigdaloadenoidectomia e tratamento ortodôntico (Guilleminault, Huang, Lin, & Monteyrol, 2012).

A compreensão da interação contínua entre a atividade muscular da língua e dos restantes músculos orofaciais, bem como, do desenvolvimento anatómico normal das estruturas que suportam as vias aéreas superiores, deve levar à instauração da reeducação

miofuncional como uma ferramenta de tratamento importante (Huang & Guilleminault, 2013).

6.7 Papel do Médico Dentista perante Distúrbios Respiratórios do Sono

O médico dentista está numa posição privilegiada para identificar pacientes com um maior risco de DRS. A melhor forma de encarar estes distúrbios é, porém, uma abordagem multidisciplinar (ADA, 2017).

Desta forma, a American Dental Association (ADA), fez uma proposta relativa ao papel do médico dentista perante tais distúrbios, de onde se destaca relativamente à população pediátrica:

1. Fazer um rastreio de pacientes com DRS através de uma história clínica e exame clínico que permitam a identificação de sinais e sintomas do distúrbio (como défices de crescimento e desenvolvimento, ou fatores de risco de comprometimento das vias aéreas). Se o risco de DRS for detetado, sugere-se o encaminhamento médico/ortodôntico ou a execução de um tratamento baseado na evidência, para ajudar a tratar e/ou desenvolver uma fisiologia da via aérea ótima e um adequado padrão respiratório;
2. Constante atualização do médico dentista que trate DRS, do seu conhecimento e treino na área de medicina dentária do sono;
3. Uma comunicação regular com o médico de família do paciente bem como, outros cuidadores de saúde, atualizando-se dos progressos do paciente e de possíveis recomendações, tem uma grande importância.

6.8 Rendimento Escolar

Vários são os fatores determinantes do processo de aprendizagem e de aproveitamento escolar. Entre as condicionantes que possam estar na origem de distúrbios da aprendizagem, enumera-se por exemplo, distúrbios de comportamento, dificuldade no relacionamento interpessoal, problemas neurológicos ou falhas no desenvolvimento psicomotor, alterações no processamento de informações visuais ou auditivas, défices de atenção, défices cognitivos, entre outras (Chedid et al., 2004).

A hiperatividade e o transtorno de défice de atenção têm sido associadas a problemas respiratórios durante o sono e respiração oral (Chervin, Dillon, Archbold, & Ruzicka, 2003). Estudos têm verificado uma relação inversa entre a respiração oral e a disciplina comportamental nos indivíduos (Chedid et al., 2004).

As principais repercussões da apneia obstrutiva do sono e da sua fragmentação, são a hipóxia (baixa oxigenação do sangue) e a ineficácia do sono, o sono sem descanso. Estas duas condições interferem de forma direta na atenção e memória da criança (Kaditis et al., 2012)

Frequentemente, as crianças respiradoras orais e com distúrbios respiratórios do sono apresentam problemas intelectuais, tais como, dificuldades na memorização de novos eventos, alterações na capacidade cognitiva e problemas na alfabetização que prejudicam o desenvolvimento da linguagem escrita (Chedid et al., 2004).

A capacidade de aprendizagem fica desta forma, comprometida. Este compromisso pode considerar-se mais problemático nos primeiros anos de escolaridade, uma vez tratar-se do período de aquisição de conhecimentos base, para o restante percurso académico e o futuro desempenho cognitivo da criança (Jefferson, 2010).

Estudos têm atestado a influência da respiração oral nas capacidades funcionais e de aprendizagem da criança. Há, porém, alguma controvérsia nos resultados obtidos (Ribeiro, dos Santos, Santos, & Paranhos, 2016).

Estudos Realizados sobre o Rendimento Escolar

Uma revisão sistemática da literatura sobre o tema foi realizada por Ribeiro et al. (2016) onde os autores evidenciaram a necessidade de mais estudos na área. Porém, na maioria dos relatos foram descritas dificuldades na aprendizagem em sujeitos com alterações do modo respiratório.

Dentro dos artigos incluídos na referida revisão sistemática, Kuroishi, Garcia, Valra, Anselmo-Lima & Fukuda (2015), verificaram que os respiradores orais parecem apresentar maiores dificuldades na realização de operações matemáticas, comparativamente com os respiradores predominantemente nasais (Ribeiro et al., 2016).

Perilo, Freitas, Cardoso, Motta & Alves (2013) observaram também, uma pior compreensão de leitura nos respiradores orais, bem como, na escrita (Ribeiro et al., 2016).

Kuroishi, Garcia, Valra, Anselmo-Lima & Fukuda (2015) verificaram ainda na compreensão de leitura, aritmética e memória de trabalho um desempenho menor no grupo de respiradores orais (Ribeiro et al., 2016).

Pacientes com rinites alérgicas podem também apresentar défices cognitivos, porém, devido ao uso de anti-histamínicos, que ao atravessar a barreira hematoencefálica, promovem sonolência (Di Francesco et al., 2004).

Ainda assim, nem todos os estudos são concordantes relativamente ao tema, Boas et al. (2013) verificaram no seu estudo uma capacidade física diminuída nos respiradores orais porém, não detetaram diferenças estatisticamente significativas relativas ao seu rendimento académico. A amostra estudada pelos investigadores foi considerada como uma amostra de respiradores orais não severos, levando à sugestão por estes autores do desenvolvimento de mais estudos sobre o tema com diferentes graus de severidade de obstrução nasal e conseqüente, respiração oral.

7. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA RESPIRAÇÃO ORAL

O diagnóstico precoce da respiração oral tem uma enorme importância. Nas diversas investigações acerca do tema, pacientes mais jovens apresentam menos alterações morfológicas craniofaciais e oclusais, comparativamente com pacientes diagnosticados mais tardiamente. Desta forma, uma abordagem multidisciplinar, no reconhecimento precoce, permitindo uma intervenção oportuna e adequada na correção da patologia associada, tem de ser assegurada (Principato, 1991).

Existem controvérsias tanto na definição como no diagnóstico da respiração oral (Boas et al., 2013).

Os indivíduos respiradores orais podem respirar pelo nariz em graus variados, tal como outros indivíduos podem respirar pela boca mesmo sem qualquer obstrução anatómica das vias aéreas. Desta forma, é crucial fazer o diagnóstico etiológico da respiração oral para uma adequada e pertinente intervenção (Okuro et al., 2011).

Inicialmente a telerradiografia de perfil era utilizada para relacionar o tamanho dos adenoides com tamanho do espaço aéreo do indivíduo. Esta análise, juntamente com a história clínica do paciente, parecia permitir um diagnóstico fidedigno (Wieler et al., 2007).

Contudo ao longo do tempo, aferindo-se a etiologia variada e multifatorial da síndrome da respiração oral, este método demonstrou-se insuficiente. Autores como Vig (1998), afirmam que para um teste de diagnóstico ser clinicamente útil, a sua análise deve permitir a identificação do problema clínico inerente.

Múltiplas propostas de métodos de diagnóstico foram surgindo, porém todas elas com as suas limitações. As propostas de diagnóstico alteram as circunstâncias da normal respiração do indivíduo, condicionando-a, ou demonstram uma baixa associação entre os seus valores e a respiração oral. Nenhum dos métodos parece ser completo ou ideal (Wieler et al., 2007).

Para a determinação de um padrão respiratório, a experiência de um ortodontista, otorrinolaringologista e terapeuta da fala, deve agir sinergicamente, tratando-se este de um assunto de comum interesse das três especialidades. Desta forma, a possibilidade de classificar um indivíduo erroneamente como respirador nasal ou oral, quando o mesmo apresenta apenas uma ou duas características relevantes desse padrão respiratório, é diminuída (Durán Von Arx, 2010; Jefferson, 2010).

O ortodontista deve reconhecer sinais de desenvolvimento facial anormais em idade precoce, porém o diagnóstico e tratamento deve ser realizado em comunicação com um otorrinolaringologista (Rubin, 1979).

Com este pressuposto, Wieler et al. (2007), sugerem uma abordagem de diagnóstico multifaseada, na qual as características observadas em cada paciente são transpostas para números e posteriormente analisadas através de multivariáveis estatísticas. Este resultado permite uma classificação como um indivíduo predominantemente respirador nasal ou oral:

1. Numa primeira fase, é avaliada na criança a sua postura labial, através de três observações em ambiente controlado, enquanto a criança está distraída;
2. Numa segunda fase, é proposto um inquérito aos pais, onde possíveis sinais comportamentais de um padrão respiratório alterado são averiguados;
3. Numa terceira fase, a criança é submetida a uma avaliação por um otorrinolaringologista, onde obstruções e alterações nas vias aéreas superiores podem ser diagnosticadas. Este exame pressupõe uma avaliação das amígdalas palatinas e adenoides, do septo nasal e dos cornetos nasais;
4. Numa quarta e última fase, um terapeuta da fala avalia a postura de boca em repouso, bem como, aspetos funcionais da mastigação, deglutição e fala. Alterações na voz poderão despistar alterações na ressonância.

7.1 Testes Clínicos em Consulta de Medicina Dentária

Os testes clínicos do padrão respiratório realizados na consulta de medicina dentária, demonstram a sua utilidade na diferenciação da respiração oral infantil devido a um hábito ou uma obstrução, e desta forma, adequar o tratamento ao paciente. Apesar da etiologia ser distinta, os efeitos no desenvolvimento craniofacial da criança são análogos. A

metodologia destes testes, porém, não se encontra padronizada e difere significativamente entre os profissionais de saúde (Pacheco et al., 2015).

De entre os vários testes descritos, enumeram-se o teste do espelho, teste da retenção de água, a observação da postura labial e entrevistas ou inquéritos (Wieler et al., 2007).

É recomendado o uso de pelo menos dois testes respiratórios concomitantemente para um adequado diagnóstico, nomeadamente o teste do espelho associado ao teste da retenção de água ou ao do selamento labial (Pacheco et al., 2015).

Teste de Retenção de Água e Teste do Selamento Labial

No primeiro teste, é pedido ao paciente que retenha água na boca durante um período de tempo. O segundo teste, segue o mesmo princípio, mas sem a necessidade de água. Os respiradores orais têm uma séria dificuldade em realizar esta tarefa (Singh, 2007).

Teste do Espelho

Neste teste, é colocado um espelho duplo (superior e inferior) numa posição horizontal entre a boca e o nariz da criança, posteriormente é pedido à criança que respire naturalmente. O embaciamento predominante na porção inferior pode levar à suspeita de um padrão respiratório oral (Singh, 2007).

Um das principais críticas a este teste clínico é este ser referente à expiração, enquanto que os indivíduos com obstruções nasais encontram dificuldades principalmente durante a inspiração (Di Francesco et al., 2004).

É sugerida a padronização de uma duração de três minutos para cada teste, de forma a uniformizar a sua aplicação. Este período, foi sugerido pelo facto de um respirador oral, mesmo derivado de uma obstrução nasal, poder estar apto a respirar pelo nariz por um período de tempo limitado, dependentemente do grau de obstrução. Também um exame visual e questionários específicos, devem ser incluídos no diagnóstico clínico do médico dentista (Pacheco et al., 2015).

De forma resumida, Principato (1991) considera que todos os clínicos, devem assumir como fatores suspeitos de patologia respiratória a congestão nasal crónica, roncopatias excessivas, boca aberta em repouso com respiração oral, posição lingual baixa (especialmente com freio lingual curto), face alongada e mordidas cruzadas posteriores.

1. Exame visual		
O dentista deve analisar pelo menos a presença das seguintes características:		
<i>Com o paciente em pé:</i>		
Incompetência labial	Sim ()	Não ()
Alterações posturais	Sim ()	Não ()
Círculos negros orbiculares	Sim ()	Não ()
Face longa	Sim ()	Não ()
<i>Com o paciente sentado:</i>		
Mordida Aberta anterior	Sim ()	Não ()
Palato alto e estreito	Sim ()	Não ()
Gengivite nos incisivos maxilares	Sim ()	Não ()
2. Questionário		
Deve ser aplicado diretamente aos pais:		
Dorme com a boca aberta?	Sim ()	Não ()
Mantem a boca aberta quando distraído?	Sim ()	Não ()
Ressona?	Sim ()	Não ()
Baba a almofada?	Sim ()	Não ()
Experiencia sonolência diurna?	Sim ()	Não ()
Acorda com dores de cabeça?	Sim ()	Não ()
Fica cansado facilmente?	Sim ()	Não ()
Tem alergias regularmente?	Sim ()	Não ()
Tem regularmente o nariz entupido e/ou com expetoração?	Sim ()	Não ()
Tem dificuldades na escola?	Sim ()	Não ()
Tem dificuldades em concentrar-se?	Sim ()	Não ()
3. Testes respiratórios		
Com a criança sentada. Devem ser efetuados pelo menos dois testes:		
a. <u>Teste do espelho graduado</u> Após a segunda expiração, marcar a área do halo embaciado com um marcador. Baixo fluxo nasal: até 30 mm; Fluxo nasal médio: 30-60 mm; Alto fluxo nasal: a partir de 60 mm		
b. <u>Teste da retenção de água</u> Colocar aproximadamente 15 ml de água na boca da criança e pedir-lhe que a mantenha por 3 minutos.		
c. <u>Teste do selamento labial</u> Selar a boca do paciente com fita adesiva por 3 minutos.		

Tabela 4 - Proposta de diagnóstico clínico de respiração oral de Pacheco et al. (2015) (adaptado de Pacheco et al., 2015)

8. TRATAMENTO DA RESPIRAÇÃO ORAL

As alterações provocadas pela respiração oral são instauradas de forma progressiva. Durante idades pré-escolares estas alterações são mais fáceis de resolver. Se não forem corrigidas a tempo, um tratamento mais extenso e custoso pressupõe-se, caracterizado por três vertentes por Durán Von Arx (2010).



Figura 34 – Vertentes de tratamento caracterizadas por Durán Von Arx (2010)

A maioria das características associadas à respiração oral, está presente nas crianças respiradoras orais aos 3 anos de idade, porém frequentemente são detetadas depois dos 5 anos. O impacto deletério da obstrução nasal no desenvolvimento craniofacial está completo chegado o período de puberdade, desta forma, o período de intervenção é breve (Principato, 1991).

Durán Von Arx (2010) desenvolveu uma proposta de diagnóstico e tratamento onde inicialmente o paciente é submetido a uma avaliação funcional. Nesta, a partir de uma codificação padronizada, as funções orais e estruturas anatómicas são categorizadas através de uma escala numérica. A uniformização dos critérios de avaliação e diagnóstico, permite também uma padronização da abordagem e terapia aplicada ao paciente. O limite entre a necessidade de intervenção cirúrgica e outras abordagens mais conservadoras, como uma reeducação do funcionalismo oral, é então estabelecido.

As funções orais e condições anatómicas avaliadas são o funcionalismo das narinas, o grau de hipertrofia adenoamigdalino e a mobilidade lingual (Durán Von Arx et al., 2010).

8.1 Tratamento Cirúrgico

Valores de hipertrofia das amígdalas (palatinas e/ou adenoide) superiores a 2, segundo a classificação de Durán e Linder-Aronson (1979) respetivamente, pressupõe um reencaminhamento a um médico da especialidade ou pediatra para uma provável intervenção cirúrgica (Durán Von Arx, 2010).

8.2 Interceção no Hábito

Se após a remoção da causa de obstrução, o paciente persistir com a respiração oral, é necessário intervir nesse hábito estabelecido. Desta forma, uma série de abordagens tem sido sugerida, com exercícios corretivos, que o paciente fará em ambulatório ou com a ajuda de um terapeuta da fala, por exemplo (Singh, 2007):

- Segurar um lápis entre os lábios;
- Segurar uma folha de papel entre os lábios;
- Fazer movimentos de alongamento com os dedos, estirando o lábio superior;
- Selar os lábios durante a noite com fita cirúrgica.

8.3 Estimuloterapia Aplicada

O objetivo da “estimuloterapia aplicada”, uma reeducação do funcionalismo oral introduzida por Durán Von Arx, é normalizar os problemas funcionais, entre eles a respiração oral, durante o decurso do tratamento ortodôntico intercetivo ou corretivo. Pode também atuar, ainda antes de uma má-oclusão estar estabelecida, numa vertente de prevenção em ortodontia (Durán Von Arx, 2010).

Perante situações clínicas de respiração oral dentro de limites estabelecidos, antes da emergência de uma intervenção cirúrgica, é sugerida a utilização de dispositivos como estimuladores nasais “MFS” e obturadores bucais “MFS”(Durán Von Arx, 2010).

Estimuladores Nasais “MFS”

Os estimuladores nasais “MFS” tratam-se de dispositivos promotores e restauradores da respiração nasal. Consistem em dois tubos de material termoplástico, com uma zona plana que contacta com o septo nasal, uma convexidade externa que estira as asas do nariz, uma saliência que estimula as inserções musculares da asa do nariz e um stop para evitar a compactação do dispositivo no nariz (Durán Von Arx, 2010).



Figura 35 - Estimulador nasal "MFS" (adaptado de <https://estimuloterapia.com/sobre-mfs-kit/>)

Obturadores Bucais “MFS”

Os obturadores bucais “MFS” tratam-se de dispositivos intraorais que permitem um selamento bucal e impedem de forma progressiva a passagem de ar pela boca, nos respiradores orais. Têm três tipos de permeabilidade, de forma a evoluir de forma progressiva no tratamento. Para além disto, tem umas pequenas extensões laterais que permitem ao paciente exercitar os lábios e desta forma, corrigir a incompetência labial (Durán Von Arx, 2010).



Figura 36 - Obturador bucal "MFS" (adaptado de <https://estimuloterapia.com/sobre-mfs-kit/>)

CONCLUSÃO

Os efeitos da respiração oral no crescimento e desenvolvimento infantil estendem-se muito para além de uma ação local.

O período de infância é determinante na formação estrutural da criança, mas também na sua formação enquanto pessoa. A confiança e solidez ganha durante este período, repercute na sua forma de estar em todas as fases seguintes da sua vida.

O bem-estar físico (garantido pelo normal funcionamento respiratório e do aparelho estomatognático) e a qualidade do sono da criança, têm uma importância extrema durante este período de tanta vulnerabilidade. Estas funções fisiológicas parecem condicionar tanto o seu humor, como, a sua capacidade física e de aprendizagem a nível escolar. A autoestima e a capacidade de comunicação interpessoal são muito influenciadas por estas destas condicionantes.

Estando conscientes das repercussões ao nível da qualidade de vida da síndrome da respiração oral, a inerente função fisiológica alterada não deve de modo algum ser negligenciada, no sentido de contribuir para que as crianças vivam a sua infância, período de enorme stress (inerente ao processo de aprendizagem tão intenso e exigente a todos os níveis), nas melhores circunstâncias possíveis.

O médico dentista está numa posição privilegiada para o despiste da síndrome da respiração oral, através da avaliação do padrão respiratório, das suas repercussões orais e dos possíveis fatores de risco.

Desta forma, em caso de necessidade, este rastreio possibilita o reencaminhamento aos profissionais especializados no tratamento e normalização da função respiratória, nomeadamente otorrinolaringologistas e terapeutas da fala, e a correção através de tratamento ortodôntico, dos problemas relacionados dentro do fórum dentário e craniofacial. Um aconselhamento adequado aos pais tem também a maior importância. Esta triagem, facilita o acesso da criança a um diagnóstico específico definitivo pelos especialistas precoce, bem como, a um tratamento e intervenção adequados. Quanto mais cedo se der a regularização da função respiratória da criança, minorizadas serão as consequências nefastas da respiração oral no crescimento e desenvolvimento infantil.

Desta forma, o médico dentista deve incorporar na sua história clínica perguntas referentes aos possíveis fatores de risco da respiração oral, tais como alergias, frequência

de infecções das vias aéreas, resolução dos sintomas como toma de antibióticos, etc.; testes fonéticos; avaliar clinicamente e através de radiografias as estruturas amigdalinas e adenoides; avaliar o funcionalismo das narinas, através da observação de inspirações forçadas; e proceder ao reencaminhamento adequado, quando necessário.

Após o tratamento da causa de obstrução nasal, a persistência de um padrão de respiração anómalo deve ser motivo de alerta para o médico dentista. Perante essa situação, pode ser adequado o acompanhamento com um terapeuta da fala, a execução de exercícios em ambulatório pelo paciente ou o recurso aos dispositivos de “mfs” adequados para a parafunção. Um follow-up atento pelo médico dentista é crucial e indispensável.

Em termos de validade científica há muitas questões por esclarecer relacionadas com o tema. A respiração oral é ainda um assunto controverso, onde as deduções das suas relações de causa-efeito são muito difíceis de provar de forma objetiva. As suas consequências ao nível de todo o organismo são seriamente defendidas por sequências lógicas, porém a sua validação ainda encontra algumas limitações.

O assunto atualmente mais controverso no tema, trata-se da relação entre a respiração oral e a SAOS, tal como os outros distúrbios do sono. Serão as deformidades craniofaciais encontradas nos pacientes com DRS fatores causais, agravantes ou simplesmente consequentes dos mesmos fatores etiológicos? Muitas hipóteses ficam ainda por comprovar, abrindo portas a diversas áreas de investigação.

Podemos então concluir que a síndrome da respiração oral, especialmente durante este período de tanta vulnerabilidade, tem sérias repercussões na qualidade de vida da criança.

A consciencialização das suas possíveis repercussões permite um aconselhamento adequado aos pais da criança, promovendo a procura pelo seu tratamento adequado e prevenindo as suas possíveis consequências nefastas.

BIBLIOGRAFIA

- Abreu, R. R., Rocha, R. L., Lamounier, J. A., & Guerra, Â. F. M. (2008). Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *Jornal de Pediatria*, 0(0), 529–535. <https://doi.org/10.2223/JPED.1844>
- ADA, 2017 House of Delegates. (2017). *The Role of Dentistry in the Treatment of Sleep Related Breathing Disorders*.
- Amorim, A., Machado, A., Winck, J. C., & Almeida, J. (2004). Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono em Crianças. *Acta Petriatr. Port.*, 35, 49–61.
- Angle, E. H. (1907). *Treatment of Malocclusion of the Teeth* (7.^a ed.). Philadelphia: S.S. White dental manufacturing Co.
- Arellano, J. C. V. (2002). Relações entre Postura Corporal e Sistema Estomatognático. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial.*, 2(6), 155–164.
- Bailey, E. F., & Hoit, J. D. (2002). Speaking and Breathing in High Respiratory Drive. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 45(1), 89. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2002/007\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2002/007))
- Baugh, R. F., Archer, S. M., Mitchell, R. B., Rosenfeld, R. M., Amin, R., Burns, J. J., ... Patel, M. M. (2011). Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 144(1_suppl), S1–S30. <https://doi.org/10.1177/0194599810389949>
- Becking, B. E., Verweij, J. P., Kalf-Scholte, S. M., Valkenburg, C., Bakker, E. W. P., & Richard Van Merkesteyn, J. (2017). Impact of adenotonsillectomy on the dentofacial development of obstructed children: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Orthodontics*, 39(5), 509–518. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx005>
- Behlfelt, K., Linder-aronson, S., Mcwilliam, J., Neander, P., & Laage-Hellman, J. (1989). Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *European Journal of Orthodontics*, 11(4), 416–429. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.ejo.a036014>
- Benedicto, E., Kairalla, S., Kaieda, A., Miranda, S., Torres, F., & Paranhos, L. (2011). Determination of the vertical skeletal facial pattern. *Rev Bras Cir Craniomaxilofac*, 14(1), 44–49.
- Berry, R. B., Budhiraja, R., Gottlieb, D. J., Gozal, D., Iber, C., Kapur, V. K., ... Tangredi, M. M. (2012). Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007

- AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 8(5), 597–619. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>
- Bloching, M. B. (2007). Disorders of the nasal valve area. *GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery*, 6, Doc07. Obtido de <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3199841&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Boas, A. P. D. V., Marson, F. A. de L., Ribeiro, M. A. G. de O., Sakano, E., Conti, P. B. M., Toro, A. D. C., & Ribeiro, J. D. (2013). Walk test and school performance in mouth-breathing children. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 79(2), 212–218. <https://doi.org/10.5935/1808-8694.20130037>
- Brodsky, L. (1989). Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatric Clinics of North America*, 36(6), 1551–1569.
- Brusola, J. A. C. (2000). *Ortodoncia clínica y terapéutica*. (E. Masson, Ed.) (2.^a ed.). Elsevier.
- Buschang, P. H., & Jacob, H. B. (2014). Mandibular rotation revisited: What makes it so important? *Seminars in Orthodontics*, 20(4), 299–315. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2014.09.006>
- Cabrera, L. de C., Retamoso, L. B., Mei, R. M. S., & Tanaka, O. (2013). Sagittal and vertical aspects of Class II division 1 subjects according to the respiratory pattern. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 18(2), 30–35. <https://doi.org/10.1590/S2176-94512013000200011>
- Chambi-Rocha, A., Cabrera-Domínguez, M. E., & Domínguez-Reyes, A. (2018). Influência do modo de respiração sobre o desenvolvimento craniofacial e postura da cabeça. *Jornal de Pediatria*, 94(2), 123–130. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2017.05.007>
- Chedid, K., Francesco, R., & Junqueira, P. (2004). A influência da respiração oral no processo de aprendizagem da leitura e escrita em crianças pré-escolares. *Rev. Psicopedagogia*, 21(65), 157–163. Obtido de <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1808869415002682>
- Chervin, R. D., Dillon, J. E., Archbold, K. H., & Ruzicka, D. L. (2003). Conduct Problems and Symptoms of Sleep Disorders in Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(2), 201–208. <https://doi.org/10.1097/00004583->

200302000-00014

- Cole, P. (1992). Nasal and Oral Airflow Resistors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 118.
- Corrêa, E. C. R., & Bérzin, F. (2008). Mouth Breathing Syndrome: Cervical muscles recruitment during nasal inspiration before and after respiratory and postural exercises on Swiss Ball. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(9), 1335–1343. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.05.012>
- Cozza, P., Polimeni, A., & Ballanti, F. (2004). A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients. *European journal of orthodontics*, 26(5), 523–530. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15536841>
- Cuccia, A. M., Lotti, M., & Caradonna, D. (2008). Oral breathing and head posture. *Angle Orthodontist*, 78(1), 77–82. <https://doi.org/10.2319/011507-18.1>
- Di Francesco, R. C., Passerotii, G., Paulucci, B., & Miniti, A. (2004). Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 70(5), 665–670. <https://doi.org/10.1590/S0034-72992004000500014>
- Djupesland, P. G., Chatkin, J. M., Qian, W., & Haight, J. S. J. (2001). Nitric oxide in the nasal airway: A new dimension in otorhinolaryngology. *American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery*, 22(1), 19–32. <https://doi.org/10.1053/ajot.2001.20700>
- Durán Von Arx, J. (2010). *Estímuloterapia En Ortodoncia*. Barcelona: Ripano, Editorial Médica.
- Durán Von Arx, J., Arends, M. M., Echarri, P., Carrasco, A., Durán, J., & Arx, V. (2009). Revisión Tabla de diagnóstico y tratamiento Multifunction System " MFS " , herramienta básica de la estimuloterapia programada. *Dentum*, 9(3), 119–125.
- Favero, L., Arreghini, A., Cocilovo, F., & Favero, V. (2013). Respiratory disorders in paediatric age: orthodontic diagnosis and treatment in dysmetabolic obese children and allergic slim children. *European journal of paediatric dentistry : official journal of European Academy of Paediatric Dentistry*, 14(3), 190–194. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24295002>
- Feng, X., Li, G., Qu, Z., Liu, L., Näsström, K., & Shi, X. Q. (2015). Comparative analysis of upper airway volume with lateral cephalograms and cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 147(2), 197–204. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2014.10.025>

- Franco, L. P., Souki, B. Q., Pereira, T. B. J., De Brito, G. M., Becker, H. M. G., & Pinto, J. A. (2013). Is the growth pattern in mouth breathers comparable with the counterclockwise mandibular rotation of nasal breathers? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *144*(3), 341–348. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2013.03.025>
- Friedman, M., Wilson, M., Lin, H. C., & Chang, H. W. (2009). Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, *140*(6), 800–808. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2009.01.043>
- Guilleminault, C., Huang, Y.-S., Lin, C. T., & Monteyrol, P.-J. (2012). Pediatric OSA, myo-facial reeducation and facial growth. *J. Sleep Res*, *21* (Suppl.), 70.
- Harari, D., Redlich, M., Miri, S., Hamud, T., & Gross, M. (2010). The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *The Laryngoscope*, *120*(10), 2089–2093. <https://doi.org/10.1002/lary.20991>
- Holmberg, H., & Linder-Aronson, S. (1979). Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. *American journal of orthodontics*, *76*(5), 479–490. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/292310>
- Hosomichi, J., Kuma, Y. ichiro, Oishi, S., Nagai, H., Maeda, H., Usumi-Fujita, R., ... Ono, T. (2017). Intermittent hypoxia causes mandibular growth retardation and macroglossia in growing rats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *151*(2), 363–371. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2016.02.033>
- Howard, B. K., & Rohrich, R. J. (2002). Understanding the nasal airway: principles and practice. *Plastic and reconstructive surgery*, *109*(3), 1128-46; quiz 1145-6. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11884847>
- Huang, Y.-S., & Guilleminault, C. (2013). Pediatric Obstructive Sleep Apnea and the Critical Role of Oral-Facial Growth: Evidences. *Frontiers in Neurology*, *3*(January), 1–7. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00184>
- Huggare, J. A., & Laine-Alava, M. T. (1997). Naso-respiratory function and head posture. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, *112*(5), 507–511. [https://doi.org/10.1016/S0889-5406\(97\)70078-7](https://doi.org/10.1016/S0889-5406(97)70078-7)

- Ikenaga, N., Yamaguchi, K., & Daimon, S. (2013). Effect of mouth breathing on masticatory muscle activity during chewing food. *Journal of Oral Rehabilitation*, *40*(6), 429–435. <https://doi.org/10.1111/joor.12055>
- Izu, S. C., Itamoto, C. H., Pradella-Hallinan, M., Pizarro, G. U., Tufik, S., Pignatari, S., & Fujita, R. R. (2010). Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in mouth breathing children. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *76*(5), 552–556. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942010000500003>
- Jain, A., & Sahni, J. K. (2002). Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *The Journal of laryngology and otology*, *116*(9), 711–715. <https://doi.org/10.1258/002221502760238019>
- Jefferson, Y. (2010). Mouth breathing: Adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *Academy of General Dentistry*, 18–27.
- Kaditis, A., Kheirandish-Gozal, L., & Gozal, D. (2012). Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: A proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Medicine*, *13*(3), 217–227. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2011.09.009>
- Kahle, L. W., & Frotscher, M. (2015). *Color Atlas and Textbook of Human Anatomy* (7.^a ed., Vol. 3). Thieme.
- Karkazis, H. C., & Kossioni, a E. (1997). Re-examination of the surface EMG activity of the masseter muscle in young adults during chewing of two test foods. *Journal of oral rehabilitation*, *24*(3), 216–223. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.1997.00463.x>
- Katyal, V., Pamula, Y., Martin, A. J., Daynes, C. N., Kennedy, J. D., & Sampson, W. J. (2013). Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *143*(1), 20–30.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2012.08.021>
- Korayem, M. M., Witmans, M., MacLean, J., Heo, G., El-Hakim, H., Flores-Mir, C., & Major, P. W. (2013). Craniofacial morphology in pediatric patients with persistent obstructive sleep apnea with or without positive airway pressure therapy: A cross-sectional cephalometric comparison with controls. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *144*(1), 78–85. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2013.02.027>
- Kukwa, W., Guilleminault, C., Tomaszewska, M., Kukwa, A., Krzeski, A., & Migacz, E. (2018). Prevalence of upper respiratory tract infections in habitually snoring and

- mouth breathing children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 107(January), 37–41. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.01.022>
- Lavie, P., Fischel, J., & Zomer, J. (1983). The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol*, (95), 161–166.
- Lester, R. A., & Hoit, J. D. (2014). Nasal and oral inspiration during natural speech breathing. *Journal of speech, language, and hearing research : JSLHR*, 57(3), 734–742. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2013/13-0096\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2013/13-0096))
- Lima, L., Baraúna, M. A., Sologurem, M. J., Canto, R., & Gastaldi, A. C. (2004). Postural Alterations in Children With Mouth Breathing Assessed By Computerized Biophotogrammetry Alterações Posturais Em Crianças Portadoras De Síndrome Da Respiração Bucal, Avaliadas Através Do Método Da Biofotogrametria Computadorizada. *Journal of Applied Oral Science*, 12(3), 232–237. <https://doi.org/10.1590/S1678-77572004000300014>
- Linder-Aronson, S. (1974). Effects of adenoidectomy and nasopharynx. *American Journal of Orthodontics*, 65(1).
- Lopes, T. S. P., Moura, L. F. A. D., & Lima, M. C. M. P. (2014). Association between breastfeeding and breathing pattern in children: A sectional study. *Jornal de Pediatria*, 90(4), 396–402. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2013.12.011>
- Marcus, C. L. (2000). Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respiration physiology*, 119(2–3), 143–154. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10722857>
- McNamara, F., & Sullivan, C. E. (1999). Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, 116(1), 10–16. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10424497>
- McNamara, J. A. (1981). Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *The Angle orthodontist*, 51(4), 269–300. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1981\)051<0269:IORPOC>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1981)051<0269:IORPOC>2.0.CO;2)
- McNicholas, W., Coffey, M., & Boyle, T. (1993). Effects of nasal airflow on breathing during sleep in normal humans. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:620–623 64. *Am Rev Respir Dis*, (147), 620–623.
- Melink, S., Vagner, M. V., Hocevar-Boltezar, I., & Ovsenik, M. (2010). Posterior crossbite in the deciduous dentition period, its relation with sucking habits, irregular orofacial functions, and otolaryngological findings. *American Journal of*

- Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 138(1), 32–40.
<https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2008.09.029>
- Meyer, W. (1870). On Adenoid Vegetations in the Naso-pharyngeal Cavity: their Pathology, Diagnosis, and Treatment. *Medico-chirurgical transactions*, 53, 191–216.1. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20896354>
- Miller, A. J., Vargervik, K., & Chierici, G. (1984). Experimentally induced neuromuscular changes during and after nasal airway obstruction. *American Journal of Orthodontics*, 85(5), 385–392. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(84\)90159-3](https://doi.org/10.1016/0002-9416(84)90159-3)
- Moss, M. L., & Salentijn, L. (1969). The primary role of functional matrices in facial growth. *American Journal of Orthodontics*, 55(6), 566–577.
- Moyers, R. (1991). *Ortodontia* (4.^a ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Neiva, P. D., Kirkwood, R. N., Mendes, P. L., Zabjek, K., Becker, H. G., & Mathur, S. (2018). Postural disorders in mouth breathing children: a systematic review. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 22(1), 7–19. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2017.06.011>
- Netter, F. H. (2014). *Atlas of Human Anatomy* (6.^a ed.). Elsevier.
- Neumann, D. (2002). Kinesiology of the musculoskeletal system. Em *Foundations for physical rehabilitation*. 1 vol (1.^a ed., pp. 1–597). St. Louis: Mosby, Inc.
- Ngiam, J., & Cistulli, P. A. (2015). Dental Treatment for Paediatric Obstructive Sleep Apnea. *Paediatric Respiratory Reviews*, 16(3), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2014.11.002>
- O’Ryan, F. S., Gallagher, D. M., LaBanc, J. P., & Epker, B. N. (1982). The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: A review. *American Journal of Orthodontics*, 82(5), 403–410. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(82\)90189-0](https://doi.org/10.1016/0002-9416(82)90189-0)
- Okuro, R. T., Morcillo, A. M., Sakano, E., Schivinski, C. I. S., Ribeiro, M. Â. G. O., & Ribeiro, J. D. (2011). Exercise capacity, respiratory mechanics and posture in mouth breathers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 77(5), 656–662. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942011000500020>
- Olin, A., Hellgren, J., & Karlsson G. (1998). Nasal nitric oxide and its relationship to nasal symptoms, smoking, and nasal nitrate. *Rhinology*, 36, 117–121.
- Oliveira, P. W. B., Gregorio, L. L., Silva, R. S., Bittencourt, L. R. A., Tufik, S., & Gregório, L. C. (2016). Orofacial-cervical alterations in individuals with upper airway resistance syndrome. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 82(4), 377–

384. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.05.015>
- Otani-Saito, K., Ono, T., Ishiwata, Y., & Kuroda, T. (2001). Modulation of the Stretch Reflex of Jaw-Closing Muscles in Different Modes and Phases of Respiration. *Angle Orthodontist*, 71(3), 201–209. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2001\)071<0201:MOTSRO>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2001)071<0201:MOTSRO>2.0.CO;2)
- Ovsenik, M. (2009). Incorrect orofacial functions until 5 years of age and their association with posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 136(3), 375–381. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2008.03.018>
- Pacheco, M. C. T., Casagrande, C. F., Teixeira, L. P., Finck, N. S., & Araújo, M. T. M. de. (2015). Guidelines proposal for clinical recognition of mouth breathing children. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 20(4), 39–44. <https://doi.org/10.1590/2176-9451.20.4.039-044.oar>
- Patel, N. A., Carlin, K., & Bernstein, J. M. (2018). Pediatric airway study: Endoscopic grading system for quantifying tonsillar size in comparison to standard adenotonsillar grading systems. *American Journal of Otolaryngology*, 39(1), 56–64. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2017.10.013>
- Pereira, L., Monyor, J., Almeida, F. T., Almeida, F. R., Guerra, E., Flores-Mir, C., & Pachêco-Pereira, C. (2018). Prevalence of adenoid hypertrophy: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 38, 101–112. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2017.06.001>
- Petraccone Caixeta, A. C., Andrade, I., Bahia Junqueira Pereira, T., Paiva Franco, L., Gonçalves Becker, H. M., & Quiroga Souki, B. (2014). Dental arch dimensional changes after adenotonsillectomy in prepubertal children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 145(4), 461–468. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2013.12.018>
- Popoaski, C., Marcelino, T. D. F., Sakae, T. M., Schmitz, L. M., & Correa, L. H. L. (2012). Avaliação da qualidade de vida em pacientes respiradores orais. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*, 16(1), 74–81. <https://doi.org/10.7162/S1809-48722012000100011>
- Principato, J. J. (1991). Upper Airway Obstruction and Craniofacial Morphology. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 104(6), 881–890. <https://doi.org/10.1177/019459989110400621>
- Proffit, W. R., Fields, H. W., Sarver, D. M., & Ackerman, J. L. (2013). *Ortodoncia Contemporânea* (5.^a ed.). Elsevier.

- Rappai, M., Collop, N., Kemp, S., & DeShazo, R. (2003). The Nose and Sleep-Disordered Breathing: What We Know and What We Do Not Know. *Chest*, *124*(6), 2309–2323. <https://doi.org/10.1378/chest.124.6.2309>
- Ribeiro, G. C. A., dos Santos, I. D., Santos, A. C. N., & Paranhos, L. R. (2016). Influence of the breathing pattern on the learning process: a systematic review of literature. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *82*(4), 466–478. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.08.026>
- Ricketts, R. M. (1961). Cephalometric analysis and synthesis. *Angle Orthodontist*, *31*(3), 141–156.
- Ricketts, R. M. (1968). Respiratory obstruction syndrome. *American journal of orthodontics*, *54*(7), 495–507. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5240645>
- Rubin, R. M. (1979). The Orthodontist's Responsibility in Preventing Facial Deformity. Em J. A. McNamara Jr. & K. A. Ribbens (Eds.), *Naso-respiratory function and craniofacial growth* (pp. 323–332). Michigan: The University of Michigan.
- Sánchez-Ayala, A., Farias-Neto, A., Campanha, N. H., & Rodrigues Garcia, R. C. M. (2013). Relationship between chewing rate and masticatory performance. *Cranio - Journal of Craniomandibular Practice*, *31*(2), 118–122. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.019>
- Schudy, F. F. (1965). The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. *The Angle orthodontist*, *35*, 36–50. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1965\)035<0036:TROTMR>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1965)035<0036:TROTMR>2.0.CO;2)
- Serrao, G., Sforza, C., Antinori, M., Dellavia, C., & Ferrario, V. F. (2003). Relation between vertical facial morphology and jaw muscle activity in healthy young men. *Prog. Orthod.*, *4*(1), 45–51.
- Singh, G. (2007). Textbook of Orthodontics (2.^a ed., pp. 581–612).
- Sousa, J. B. R., Anselmo-Lima, W. T., Valera, F. C. P., Gallego, A. J., & Matsumoto, M. A. N. (2005). Cephalometric assessment of the mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, *69*(3), 311–317. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2004.10.010>
- Sousa, V., Pinho, T., & Paço, M. (2017). Implicações da Respiração Oral e Deglutição Atípica na Postura Corporal, *XXVI*(2), 89–94.
- Steffy, D. D., & Tang, C. S. (2018). Radiographic Evaluation of Sleep-Disordered Breathing. *Radiologic Clinics of North America*, *56*(1), 177–185.

<https://doi.org/10.1016/j.rcl.2017.08.012>

- Teixeira, J., Certal, V., Chang, E. T., & Camacho, M. (2016). Nasal Septal Deviations: A Systematic Review of Classification Systems. *Plastic Surgery International*, 2016, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2016/7089123>
- Timms, D. J. (1974). Some medical aspects of rapid maxillary expansion. *Br. J. Orthod.*, (1), 127–132.
- Tomer, B. S., & Harvold, E. P. (1982). Primate experiments on mandibular growth direction. *American journal of orthodontics*, 82(2), 114–119. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6961782>
- Tomiyama, N., Ichida, T., & Yamaguchi, K. (2004). Electromyographic activity of lower lip muscles when chewing with the lips in contact and apart. *Angle Orthodontist*, 74(1), 31–36. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0031:EAOLLM>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0031:EAOLLM>2.0.CO;2)
- Vieira, B. B., Sanguino, A. C. M., Mattar, S. E., Itikawa, C. E., Anselmo-Lima, W. T., Valera, F. C. P., & Matsumoto, M. A. N. (2012). Influence of adenotonsillectomy on hard palate dimensions. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 76(8), 1140–1144. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.04.019>
- Vig, K. W. (1998). Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 113(6), 603–611. [https://doi.org/10.1016/S0889-5406\(98\)70219-7](https://doi.org/10.1016/S0889-5406(98)70219-7)
- Villa, M. P., Rizzoli, A., Miano, S., & Malagola, C. (2011). Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 15(2), 179–184. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0505-1>
- Voi Trawitzki, L. V., Anselmo-Lima, W. T., Melchior, M. O., Grechi, T. H., & Valera, F. C. P. (2005). Breast-feeding and deleterious oral habits in mouth and nose breathers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. [https://doi.org/10.1016/S1808-8694\(15\)31243-X](https://doi.org/10.1016/S1808-8694(15)31243-X)
- White, D., Cadieux, R., & Lomard, R. (1985). The effects of nasal anesthesia on breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis*, (132), 972–975.
- Wieler, W. J., Barros, A. M. De, Barros, L. A. De, Camargo, E. S., Ignácio, S. A., Maruo, H., & Tanaka, O. M. (2007). A Combined Protocol to Aid Diagnosis of Breathing

- Mode. *Rev. Clin. Pesq. Odontol.*, 3(2), 101–114.
- Yamaguchi, K. (2010). *Etiological and Therapeutic Considerations with Open Bite. Current Therapy in Orthodontics*. Mosby, Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-05460-7.00014-4>
- Yi, L. C., Jardim, J. R., Inoue, D. P., & Pignatari, S. S. N. (2008). The relationship between excursion of the diaphragm and curvatures of the spinal column in mouth breathing children. *Jornal de Pediatria*, 84(2), 171–177. <https://doi.org/10.2223/JPED.1771>
- Young, T., Peppard, P. E., & Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 165(9), 1217–1239. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11991871>
- Zhang, X. M., Shi, J., Meng, G. Z., Chen, H. S., Zhang, L. N., Wang, Z. Y., & Wu, H. (2015). The Effect of Obstructive Sleep Apnea Syndrome on Growth and Development in Nonobese Children: A Parallel Study of Twins. *The Journal of Pediatrics*, 166(3), 646–650.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.11.060>