



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO DA INTERPOSIÇÃO LINGUAL E OU
HÁBITOS DE SUÇÃO E MALOCCLUSÕES NA DENTIÇÃO DECÍDUA E
MISTA***

***Estudo Preliminar de uma Amostra de Pacientes Odontopediátricos na
Clínica Dentária da UCP***

Dissertação no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária
a apresentar à Universidade Católica Portuguesa

Por

Marta Filipa Simões Pinheiro Nobre

Viseu, Setembro de 2011



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO DA INTERPOSIÇÃO LINGUAL E OU
HÁBITOS DE SUCÇÃO E MALOCCLUSÕES NA DENTIÇÃO DECÍDUA E
MISTA***

***Estudo Preliminar de uma Amostra de Pacientes Odontopediátricos na
Clínica Dentária da UCP***

Dissertação no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária
a apresentar à Universidade Católica Portuguesa

Orientador: Professor Doutor Jorge Leitão

Co-Orientador: Mestre Pedro Braga

Por

Marta Filipa Simões Pinheiro Nobre

Viseu, Setembro de 2011

*“Quem não sente a ânsia de ser mais,
não chegará a ser nada.”*

(Miguel de Unamuno)

*Aos meus pais, por todos os sacrifícios,
por todo o apoio, amor, carinho, dedicação
e por nunca terem desistido de acreditar
num sonho...que era o meu.*

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Jorge Leitão,

Orientador desta dissertação por todo o conhecimento transmitido, críticas e sugestões, disponibilidade, atenção e apoio prestado. Os meus sinceros agradecimentos!

Ao Mestre Pedro Braga,

Co-orientador desta dissertação por toda ajuda e partilha de conhecimentos.

Ao Prof. Doutor Armandino Alves, Dra. Cláudia Pinto e Dra. Alexandra Reis,

Professores de Ortodontia, por todos os conhecimentos transmitidos que se revelaram uma mais valia não só para a realização desta dissertação mas também para o futuro.

À Sara Santos, à Cátia Alves e à Stéphanie Corby

Por todo apoio e amizade, por nunca me deixarem desistir nem mesmo quando algo parece impossível de concretizar e por todos os momentos de felicidade e aflição partilhados. Sem vocês nada seria o mesmo. Muito obrigada!

Aos amigos e colegas de curso,

em particular à Cátia Reis, Soraia Rocha, Raquel Barbosa, Ana Valente e Gisela Mangili, que de uma forma ou de outra contribuíram para a realização desta dissertação, por toda a ajuda, apoio e por terem sempre uma palavra que me fez esboçar um sorriso

Às minhas Irmãs,

por todo o apoio, carinho e ajuda incondicional

Aos meus Tios,

por todo o carinho e apoio

Aos Pacientes e respectivos Pais

pela participação no estudo

Resumo

Introdução: O crescimento e desenvolvimento craniofacial é resultante da interacção de mecanismos genéticos, hormonais e neurológicos, influenciados por factores locais, como os hábitos orais. A oclusão normal, para além de depender de um adequado crescimento da face, depende também da angulação e morfologia dos dentes, dos músculos da mastigação e dos movimentos funcionais. A influência de factores locais pode originar deformações ósseas, maloclusões e alteração de funções tais como a respiração, a mastigação, a deglutição, a sucção e a dicção. Assim, torna-se importante a prevenção das potenciais alterações advindas dos hábitos orais através do diagnóstico precoce e do tratamento preventivo/interceptivo. O objectivo principal do presente estudo consistiu em detectar a correlação entre os hábitos de sucção e hábitos de interposição e maloclusões numa amostra de pacientes odontopediátricos, no estágio de dentição decídua e mista.

Materiais e métodos: Para a realização deste estudo foi seleccionada uma amostra populacional dos pacientes que compareceram às consultas de Odontopediatria da Clínica Dentária da Universidade Católica de Viseu – Pólo de Viseu, entre 14 de Fevereiro e 21 de Junho. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão seleccionou-se uma amostra de 68 pacientes. Para a recolha de dados foi desenvolvido um questionário que engloba parâmetros tendentes a estabelecer uma correlação entre variáveis, não comparadas previamente. Com este questionário pretendeu avaliar-se se o paciente foi amamentado e qual a duração da amamentação, se foi alimentado por biberão, se tinha algum hábito de sucção e qual a duração deste hábito, se tinha algum hábito de interposição (interposição lingual, interposição labial e deglutição atípica), o tipo de respiração, a presença de amígdalas e adenóides, o trespasse horizontal e o trespasse vertical, a existência de mordida aberta ou cruzada, a classe de Angle Molar e Canina.

A análise estatística dos dados foi realizada utilizando o Teste Qui-Quadrado, o Coeficiente V de Cramer e o *Odds Ratio*, recorrendo ao programa SPSS 17.0. Foram considerados significativos os valores cujo nível de significância foi inferior a 5% ($p < 0,05$).

Resultados e Conclusão: Verificou-se uma correlação estatisticamente significativa entre as variáveis deglutição atípica e trespasse vertical diminuído ($p=0,008$); amamentação e respiração nasal ($p=0,044$); duração da amamentação e desenvolvimento de hábitos orais ($p=0,003$); e respiração nasal e mordida cruzada ($p=0,035$).

Palavras-Chave: Desenvolvimento e crescimento craniofacial, maloclusões, hábitos orais, amamentação e alimentação com biberão.

Abstract

Introduction: The craniofacial growth and development is a result of the interaction of genetic, hormonal and neurological mechanisms, influenced by local factors, such as oral habits. Normal occlusion depends on adequate growth of the face as well as teeth angulations and morphology, mastication muscles and functional movements. The influence of local factors can lead to bone deformities, malocclusion, and changes in functions such as breathing, chewing, swallowing, sucking and diction. Thus, it is relevant the prevention of correlated potential deformities by means of early diagnosis and preventive/interceptive treatment. The main aim of this study is the evaluation of a possible correlation between sucking habits and tongue thrusting and malocclusion on the stage of deciduous and mixed dentition.

Materials and methods: For this study a sample was selected from the patients who attended to the Pediatric consults of Dental Clinic of Universidade Católica Portuguesa – Pólo de Viseu, between February 14 and June 21. After applying the inclusion and exclusion criteria, was selected a 68 patients sample. For data collection was developed a questionnaire which includes parameters aimed to establish a correlation between variables, which comparison was not described. This questionnaire allowed to assess if patients were breast-fed and for how long, if children were bottle-fed, if had sucking habits and its duration, if they had labial or tongue thrust at rest or during swallow, the breathing pattern, the presence of tonsils and adenoids, overbite and overjet, the presence of openbite or crossbite, and the molar and canine Angle Class.

The statistical analysis was performed using the Chi-Square Test, the Cramer's V Coefficient and the *Odds Ratio*, using SPSS 17.0 program. Were considered significant the values which the significance level was less than 5% ($p < 0,05$).

Results and Conclusion: There was a statistically significant correlation between tongue thrust during swallow and diminished overbite ($p=0,008$); breastfeeding and nasal breathing ($p=0,044$); breastfeeding duration and oral habits development ($0,003$); and nasal breathing and crossbite ($p=0,035$).

Key words: Craniofacial growth and development, malocclusion, oral habits, breast-feeding and bottle-feeding.

***AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO DA INTERPOSIÇÃO LINGUAL E OU
HÁBITOS DE SUCCÃO E MALOCLUSÕES NA DENTIÇÃO DECÍDUA E
MISTA
Estudo Preliminar de uma Amostra de Pacientes Odontopediátricos na
Clínica Dentária da UCP***

Índice

1. Introdução	3
1.1 Desenvolvimento Craniofacial	3
1.1.1 Tipos e locais de crescimento no complexo craniofacial.....	3
1.1.1.1 Tipos de crescimento	3
1.1.1.1.1 Formação óssea intra-membranosa.....	4
1.1.1.1.2 Formação óssea endocondral.....	4
1.1.1.2 Locais de crescimento	5
1.1.1.2.1 Abóbada craniana	5
1.1.1.2.2 Base do crânio	5
1.1.1.2.3 Complexo nasomaxilar	6
1.1.1.2.4 Mandíbula.....	8
1.1.2 Teorias de controlo de crescimento	9
1.1.2.1 Teoria do Domínio Sutural	9
1.1.2.2 Teoria Cartilagínea.....	10
1.1.2.3 Teoria da Matriz Funcional	10
1.1.2.4 Teoria do Servo-sistema	11
1.2 Oclusão	12
1.3 Maloclusões	15
1.3.1 Etiologia das maloclusões – hábitos orais.....	18
1.3.2 Teoria do equilíbrio da posição dentária.....	19
1.4 Hábitos orais	20
1.4.1 Definição de hábitos orais.....	20
1.4.2 Influência do tipo de alimentação e da sua duração no desenvolvimento de hábitos orais e suas repercussões no sistema estomatognático.....	21
1.4.3 Hábitos de sucção não nutritivos	23
1.4.3.1 Sucção de chupeta e alterações nos três planos do espaço	24
1.4.3.2 Sucção digital e alterações nos três planos do espaço.....	26
1.4.4 Hábitos de interposição e alterações no sistema estomatognático	29
1.4.4.1 Interposição lingual e deglutição atípica	29
1.4.5 Tipo de respiração e maloclusões.....	31
1.4.6 Outros hábitos.....	32

1.4.6.1 Interposição labial	32
1.4.6.2 Bruxismo	33
1.4.6.3 Onicofagia.....	33
1.5 Tratamento precoce vs tratamento tardio	34
1.5.1 Terapêutica funcional	35
2. Objectivos	41
3. Hipóteses de trabalho.....	45
4. Material e métodos	53
4.1 Caracterização do estudo.....	53
4.2 Selecção da amostra	53
Critérios de inclusão.....	53
Critérios de exclusão	54
4.3 Recolha de dados	54
4.3.1 Avaliação do tipo de alimentação e a sua duração	55
4.3.2 Avaliação de hábitos de sucção e a sua duração	55
4.3.3 Avaliação da interposição labial e lingual em repouso.....	55
4.3.4 Avaliação do tipo de deglutição	55
4.3.5 Avaliação do tipo respiração	55
4.3.6 Avaliação das amígdalas e adenóides.....	56
4.3.7 Medição do trespasse horizontal e trespasse vertical	56
4.3.8 Avaliação da presença de mordida aberta ou mordida cruzada	56
4.3.9 Avaliação da classe molar e canina	56
4.4 Análise Estatística.....	57
5. Resultados	61
5.1 Amamentação	62
5.2 Hábitos de sucção – sucção de chupeta.....	64
5.3 Hábitos de sucção – sucção digital	65
5.4 Hábitos de interposição – interposição lingual, labial e deglutição atípica.....	66
5.5 Respiração	67
5.6 Hipertrofia das amígdalas.....	68
5.7 Estágios de dentição e classes molar e canina.....	69
5.8 Trespasse vertical e trespasse horizontal.....	70
5.9 Mordida aberta e mordida cruzada.....	71

5.10 Análise de hábitos em relação às maloclusões	71
6. Discussão	89
7. Conclusão.....	97
8. Bibliografia	101
Anexos	113
Anexo 1 - Questionário	117
Anexo 2 – Índice de tabelas	127
Anexo 3 – Índice de gráficos.....	131

Introdução

1. Introdução

1.1 Desenvolvimento Craniofacial

As maloclusões dentárias e deformidades dentofaciais ocorrem devido a variações no crescimento e desenvolvimento normal sendo, por isso, fundamental o conhecimento destes dois processos. Assim, de forma a detectar variações do que é considerado normal em crianças e adultos, todos os Médicos Dentistas, e não apenas os que se dedicam ao atendimento de crianças ou especialistas em ortodontia, devem estar informados sobre este tema. Também do ponto de vista terapêutico se justifica a necessidade de conhecimento do crescimento uma vez que as terapêuticas ortopédicas são uma realidade que não se pode menosprezar. O crescimento individual tanto da maxila como da mandíbula desloca e orienta as arcadas dentárias nos três planos do espaço afectando, secundariamente, a oclusão devido ao crescimento e desenvolvimento da face e da base do crânio, uma vez que este, juntamente com padrões morfogenéticos e funcionais normais, proporciona o estabelecimento da correcta orientação do plano oclusal. Esta orientação no espaço pode ser controlada e corrigida quando se faz um tratamento precoce¹⁻⁴.

1.1.1 Tipos e locais de crescimento no complexo craniofacial

Para perceber o crescimento em qualquer área do corpo é necessário compreender o tipo e locais de crescimento bem como os factores que o controlam. Devido aos diferentes tipos de crescimento que ocorrem nas várias áreas do complexo craniofacial, estas devem dividir-se em abóbada craniana, base do crânio, complexo nasomaxilar e mandíbula^{1,2}.

1.1.1.1 Tipos de crescimento

O crescimento esquelético deriva de três processos: condrogénese (crescimento de cartilagem), formação óssea intra-membranosa (processo de formação óssea a partir de tecido mesenquimatoso indiferenciado), e formação óssea endocondral (processo de formação óssea através do qual a cartilagem é convertida em osso)^{5,6}.

1.1.1.1.1 Formação óssea intra-membranosa

Inicia-se com células mesenquimatosas indiferenciadas do tecido conjuntivo membranoso que se diferenciam em osteoblastos, os quais produzem osteóide (matriz fibrosa de osso). À medida que a deposição de osteóide continua, vasos sanguíneos invadem essa matriz para posteriormente nutrir o osso. Os osteóides perdem a sua capacidade de contribuir directamente para o aumento do osso em tamanho, mas os osteoblastos na superfície do perióstio produzem mais tecido osteóide adicionando, assim, camadas à superfície do osso existente (crescimento ósseo por aposição). A matriz óssea torna-se mineralizada permitindo, desta forma, que o osso se apresente relativamente impermeável a nutrientes e resíduos metabólicos. Os vasos sanguíneos suprem os osteócitos e o tecido ósseo com nutrientes e removem os resíduos desnecessários. As membranas externa (perióstio) e interna (endóstio) são essenciais para a sobrevivência do osso. O rompimento de uma das membranas ou a alteração do suprimento vascular pode resultar directamente na morte das células do osso e em eventual perda deste⁵⁻⁷.

1.1.1.1.2 Formação óssea endocondral

Durante a formação óssea endocondral o tecido conjuntivo mesenquimatoso original forma cartilagem, a qual prolifera e se ossifica. A cartilagem de reserva fornece células para a zona onde se processa a divisão celular. Nesta zona as células sofrem divisão rápida e formam colunas de condrócitos achatados (processo responsável pela elongação óssea). Os condrócitos hipertrofiam e a matriz cartilaginosa calcifica. Esta matriz calcificada é depois parcialmente reabsorvida e invadida por vasos sanguíneos. Nesse suporte vascular são transportadas células indiferenciadas que, posteriormente, se diferenciam em osteoblastos, os quais depositam matriz osteóide no remanescente da matriz cartilaginosa calcificada. O tecido osteóide calcifica dando origem a uma matriz fibrosa de osso mineralizado⁵⁻⁷.

1.1.1.2 Locais de crescimento

1.1.1.2.1 Abóbada craniana

A abóbada craniana é composta por ossos planos de formação intra-membranosa (sistema de suturas existente entre os ossos membranosos). A partir do momento em que se inicia a ossificação nos centros que prefiguram a eventual anatomia dos ossos, o processo de crescimento é inteiramente o resultado da actividade periosteal nas superfícies ósseas. A remodelação e crescimento ocorrem, primeiramente, na linha periosteal das áreas de contacto entre os ossos do crânio, mas a actividade periosteal também altera as superfícies interior e exterior destes ossos^{1,4,5}.

Aquando o nascimento, os ossos do crânio estão amplamente separados por tecido conjuntivo relativamente flexível. Esses espaços abertos, as fontanelas, permitem uma certa deformação do crânio do bebé. Após o nascimento, a aposição de osso ao longo das fontanelas elimina estes espaços com alguma rapidez, mas os ossos continuam separados por uma fina sutura periosteal^{1,4,5}.

A aposição de novo osso nestas suturas, embora que em pequena quantidade, é o mecanismo de crescimento ao nível da abóbada craniana. Apesar de a maioria do crescimento da abóbada ocorrer nas suturas, há tendência de remoção de osso da superfície interna enquanto que, ao mesmo tempo, há formação de novo osso na superfície externa. Esta remodelação das superfícies interna e externa permite mudanças no contorno ósseo durante o crescimento^{1,4,5}.

1.1.1.2.2 Base do crânio

Em contraste com a abóbada craniana, os ossos da base do crânio são formados, inicialmente, por cartilagem e, mais tarde, transforma-se em osso através de ossificação endocondral, principalmente nas estruturas da linha média. Os centros de ossificação aparecem ainda na vida embrionária no condro-crânio, indicando a eventual localização dos ossos occipital, esfenóide e etmóide. À medida que a ossificação ocorre, bandas de cartilagem, as sincondroses, mantêm-se entre os centros de ossificação. Os locais importantes de crescimento são a sincondrose esfeno-occipital (sincondrose entre os ossos esfenóide e occipital), a sincondrose inter-esfenoidal (sincondrose entre duas partes do osso esfenóide) e a sincondrose esfeno-etmoidal (sincondrose entre os ossos esfenóide e etmóide)^{1,8,9}. A

sincondrose esfeno-occipital começa a cessar o seu crescimento aos 12-13 anos nas raparigas e aos 14-15 anos nos rapazes, factor que contribui para a análise do crescimento. As suturas esfeno-etmoidal e inter-esfenoidal alargam a base do crânio nos primeiros anos de vida, pelo que a sua importância é menor para aplicação clínica^{3,8}.

O crescimento da base do crânio tem um efeito directo na colocação da face média e da mandíbula. É uma das estruturas mais estáveis do esqueleto craniofacial e a que menos influência sofre de factores externos^{1,4,5}.

1.1.1.2.3 Complexo nasomaxilar

Ao analisar o crescimento da maxila é impossível separá-la das estruturas às quais está ligada sendo, por isso, mais correcto falar em complexo nasomaxilar. O crescimento do complexo nasomaxilar tem que se adaptar à base do crânio bem como à mandíbula, com os quais se encontra em relação³.

A maxila cresce quase exclusivamente por formação óssea intra-membranosa (periostal, endostal e sutural), que condiciona a face a afastar-se da base do crânio, deslocando-se para a frente e para baixo durante o processo de desenvolvimento. O crescimento cartilágneo do septo nasal está envolvido no movimento deste para a frente e da maxila para baixo e para a frente^{3,9}. O crescimento sutural está presente tanto nas suturas que unem a maxila às estruturas retrofaciais como naquelas que unem os ossos retrofaciais à base do crânio; a sutura média palatina também facilita o aumento transversal da maxila. O crescimento periostal e endostal tem especial importância porque todo o desenvolvimento da maxila passa pela remodelação interna, que lhe permite crescer tridimensionalmente e formar a apófise alveolar da maxila, devido à coexistência de um processo contínuo de aposição e reabsorção óssea nas distintas áreas³⁻⁵.

No crescimento da maxila é necessário distinguir os dois mecanismos que regulam o desenvolvimento craniofacial:

- o complexo nasomaxilar desloca-se no espaço em virtude do “crescimento visceral”. Com efeito, o crescimento do cérebro, o aumento dos olhos e o aumento da cavidade nasal exigem que a maxila se afaste da base do crânio. Trata-se de um deslocamento secundário à resposta facial perante o aumento das exigências funcionais de origem neural, sensorial e respiratória³;

- esse deslocamento é dirigido por um sistema de suturas que rodeiam o maxilar.³ De facto, o complexo nasomaxilar, no seu conjunto, está unido à abóbada craniana e à base do

crânio por um sistema sutural complexo, que constitui um mecanismo primário para o crescimento e adaptação da maxila. Este sistema de suturas que rodeiam a maxila, denominado de sistema circunmaxilar, é composto pelas suturas fronto-maxilar, zigomático-temporal, zigomático-maxilar e pterigo-palatina³.

Por volta dos 7 anos de idade o crescimento da base do crânio cessa e o crescimento sutural é o único mecanismo que faz com que a maxila se desloque para a frente¹.

Enquanto a maxila cresce para a frente e para baixo, as suas superfícies anteriores são remodeladas e é removido osso da maior parte da superfície anterior, sendo uma área quase exclusiva de reabsorção e não de aposição^{1,9}.

No crescimento vertical da maxila intervêm dois factores: o deslocamento por actividade proliferativa das suturas maxilofaciais e o crescimento da apófise alveolar.³ Estudos de Bjork e Skieller¹⁰, com implantes metálicos, quantificaram ambos os fenómenos aposicionais num grupo de indivíduos entre os quatro e os vinte anos. Estes autores observaram que a actividade das suturas faciais deslocou a maxila para baixo cerca de 11,2mm. O crescimento na apófise alveolar foi de 14,6mm medido sobre implantes metálicos localizados na base maxilar¹¹. Este crescimento alveolar tem grande interesse clínico pelas possibilidades terapêuticas de manipular a erupção, repercutindo-se no estímulo ou inibição vertical, alterando a direcção do crescimento facial³.

Também com implantes metálicos, Bjork e Skieller¹² observaram que a sutura média palatina é a estrutura mais importante no desenvolvimento transversal da maxila. Na ampliação da maxila intervém, por um lado, o crescimento sutural, por outro, a aposição na face externa da maxila. O estudo do crescimento diferencial a nível da sutura média e a rotação transversal das hemi-maxilas para fora e para a frente foi outra contribuição de Bjork e Skieller. Estes autores mediram a porção anterior com implantes inseridos ao nível apical dos incisivos centrais e a porção posterior com implantes situados na base da apófise zigomática da maxila, uma vez que o crescimento sutural não seria quantitativamente uniforme. Concluíram, num estudo longitudinal com mais de dez anos, que a distância anterior aumentava 0,8mm e a posterior 2,7mm, explicando que a distância intermolar aumenta mais que a intercanina, sendo que cada uma das hemi-maxilas se separa na parte posterior e gira para fora e para a frente, encurtando a profundidade antero-posterior da maxila. Esta rotação é denominada de rotação transversal da maxila¹².

Quanto ao crescimento sagital (antero-posterior), este dá-se por aposição óssea na tuberosidade posterior e crescimento sutural ao nível dos ossos palatinos. A protrusão da

maxila deve-se tanto à aposição na tuberosidade como ao padrão geral de crescimento facial que ocorre na mesma direcção³.

1.1.1.2.4 Mandíbula

A mandíbula cresce por actividade cartilágnea (endocondral) e endo/periostal (intra-membranosa)^{1,9}.

Existem duas zonas de crescimento cartilágneo: a sínfise mandibular e os côndilos. Esta cartilagem não é um remanescente da cartilagem de Meckel, que forma o precursor embriogénico da mandíbula, mas sim cartilagem secundária, que se desenvolveu da cartilagem de Meckel, após esta ter sido substituída por ossificação intra-membranosa¹.

Tanto o crescimento endostal como periostal são fundamentais no crescimento da mandíbula, uma vez que alteram o tamanho e a forma do ramo e do corpo mandibular^{1,6}.

A cartilagem que recobre o côndilo constitui um centro de crescimento activo e uma superfície articular para o ramo ascendente da mandíbula. A cartilagem é um tecido com características favoráveis à formação da articulação condilar de rápido crescimento, sendo capaz de se adaptar às exigências funcionais, à dinâmica mastigatória e às pressões externas. O côndilo cresce para trás e para cima contribuindo para a manutenção do aparelho mastigatório, suportando músculos e dentes sem perder o contacto articular com a base do crânio. O desenvolvimento posterior do côndilo é também um exemplo da relação crescimento-deslocamento: o crescimento para cima e para trás sobre a fossa glenóide provoca um deslocamento de todo o osso mandibular para a frente e para baixo. O deslocamento da mandíbula promove o crescimento do côndilo, alcançando assim, a mandíbula, a posição sagital da maxila, ainda que tenha que compensar o movimento para baixo com o crescimento da apófise alveolar, que permite que a dentição oclua. Uma vez que também cresce para a frente e para baixo, como a maxila, devido às suturas maxilofaciais, a mandíbula expressa um crescimento na mesma direcção pela orientação da fossa glenóide e pela actividade proliferativa do côndilo^{3,9}.

O crescimento do ramo ascendente também altera a forma e o tamanho da mandíbula. A reabsorção óssea está presente no bordo anterior do ramo de forma a alargar o corpo mandibular, sendo a remodelação do bordo anterior que condiciona o alargamento da base alveolar e o espaço para a erupção dos molares. Para compensar a reabsorção e manter a largura do ramo, há aposição óssea no bordo posterior, que se mantém com o crescimento condilar, contribuindo para que a mandíbula se desloque para a frente. Ao nível das apófises

coronóides observa-se que na zona inferior, por baixo da linha milo-hioideia, há aposição óssea na face interna e reabsorção na face externa. A neoformação óssea sobre a superfície lingual das apófises coronóides e a reabsorção na face oposta, propiciam o crescimento vertical com deslocamento curvado para fora. Ao mesmo tempo há aposição na face vestibular do ramo e reabsorção na face lingual^{3,9}.

O corpo mandibular também participa na remodelação total da mandíbula, ainda que de uma forma menos activa que o ramo ascendente. Essencialmente, a face vestibular é de carácter aposicional enquanto que a lingual é de reabsorção. Na zona anterior do corpo, a sínfise é aposicional tanto na proeminência anterior como na posterior. A nível da região alveolar, o osso cresce por aposição interna e reabsorção externa, com aumento vertical da apófise alveolar e peças dentárias³.

Durante o crescimento, a mandíbula afasta-se da base do crânio enquanto aumenta de tamanho e altera a sua morfologia, devido aos mecanismos selectivos de aposição/reabsorção. O sentido em que a mandíbula se desenvolve segue o padrão geral de crescimento da face, com tendência a crescer para a frente e para baixo, sendo um deslocamento tanto horizontal como vertical, ainda que predomine mais uma das componentes³.

1.1.2 Teorias de controlo de crescimento

1.1.2.1 Teoria do Domínio Sutural

Esta teoria de Sicher¹³, referida como Teoria do Domínio Sutural, considerava que, à parte de uma pequena remodelação que poderia ser causada por factores ambientais locais, como forças musculares, o osso crescia independentemente e de forma constante. A aparente correlação entre o crescimento do crânio e os seus tecidos moles associados foi considerada uma consequência da harmonia genética e não devida a algum tipo de interdependência. Pensava-se que todos os tecidos osteogénicos (suturas cartilagíneas e perióstio) tinham um papel igualmente significativo no controlo do crescimento do crânio. Sisher deduziu, de vários estudos que realizou com corantes, que o evento primário no crescimento sutural era a proliferação de tecido conjuntivo entre dois ossos. Se o tecido conjuntivo proliferasse, criava-se espaço para o crescimento oposto entre dois ossos. Esta teoria foi questionada, uma vez que não havia motivos para acreditar que existiriam factores genéticos orientadores dentro do osso. Foram realizados vários estudos nos quais chegaram à conclusão que a extirpação de suturas faciais não tem um efeito apreciável na dimensão do crescimento facial esquelético,

que a forma das suturas está dependente do estímulo funcional e que o crescimento sutural pode ser influenciado por forças mecânicas, provando assim que as suturas não têm um potencial de crescimento independente¹³.

1.1.2.2 Teoria Cartilágnea

Considerada a segunda maior hipótese, elaborada por Scott¹⁴, a Teoria Cartilágnea propunha que factores intrínsecos de controlo de crescimento estariam presentes apenas na cartilagem e no periósteeo. Scott^{14,15} afirmou que o crescimento nas suturas era secundário e que estava dependente do crescimento da cartilagem e dos tecidos moles circundantes. Esta hipótese poderia explicar o crescimento coordenado, observado dentro do crânio e entre o crânio e os tecidos moles. Scott^{14,15} introduziu o conceito de centros de crescimento cartilágneo. Limborgh¹⁶ apoiou a ideia de que as sincondroses da base do crânio têm algum grau de controlo intrínseco. Contudo, este autor, afirmou que o periósteeo deveria ser também considerado como um local de crescimento secundário, devido à sua semelhança com as suturas.

1.1.2.3 Teoria da Matriz Funcional

Esta teoria foi desenvolvida em 1962, por Moss¹⁷, inspirado em ideias de Van der Klaauw (1952), sugerindo que os tecidos esqueléticos eram passivos e estavam sob o controlo de “componentes funcionais do crânio” aos quais o esqueleto craniofacial se adaptava. Na versão original, Moss considerou que a cabeça era uma estrutura composta, constituída por um número de funções relativamente independentes como a respiração, visão, olfacto, audição, equilíbrio e fala. Cada função seria realizada por um grupo de tecidos moles que eram suportados e/ou protegidos pelos elementos esqueléticos relacionados. Mais tarde, Moss¹⁸ apresentou uma versão actualizada da sua hipótese. Considerou como “componente funcional do crânio” os tecidos e as estruturas esqueléticas que, colectivamente, realizavam determinada função, definindo de forma mais clara o papel de todas as cartilagens craniofaciais em crescimento. O crescimento observado tanto nas suturas como nas regiões cartilágneas foi considerado um evento secundário e compensatório cujo efeito era reter estrutural e funcionalmente as estruturas esqueléticas. Por exemplo, relativamente ao espaço nasofaríngeo, Moss¹⁹ afirmou, baseando-se em estudos de Scott, que “esse espaço fisicamente vazio mas fisiologicamente necessário é o primeiro local biológico a crescer. O crescimento

da cartilagem do septo nasal é, então, um crescimento secundário, mecanicamente obrigatório que é totalmente de natureza compensatória”. Mais tarde, em busca do mecanismo de controlo do crescimento, Moss (1971) focou a sua atenção no mecanismo de neurotrofismo (falha na transmissão neuronal, que regula homeostaticamente a integridade morfológica e funcional dos tecidos moles). Concluiu que a enervação influenciava a expressão do gene da célula, e sugeriu que o controlo genético não se encontrava na matriz funcional por si só, mas que reflectia a regulação neurotrófica constante, decorrente de uma fonte neuronal superior^{1,3,20}. De uma forma resumida, esta teoria afirmava que a origem, crescimento e manutenção de todo o tecido ósseo e órgãos seriam sempre respostas secundárias, compensatórias e obrigatórias a processos que ocorriam em tecidos não-esqueléticos relacionados com espaços funcionais (matrizes funcionais)⁵. Moss defendia que o aumento das cavidades nasal e oral, por exemplo, pela cartilagem do septo nasal, era um crescimento secundário, mecanicamente obrigatório de natureza totalmente compensatória. O crescimento do crânio ilustra bem o seu ponto de vista, sendo que, o crescimento do cérebro exerce pressão separando os ossos do crânio ao nível das suturas e é depositado novo osso nesse local. O mesmo se passa com o tamanho do olho e o tamanho da órbita, que aumenta em função do crescimento do olho. Da mesma forma que ocorre uma diminuição de tamanho do processo coronóide após, experimentalmente, ser removida a enervação do músculo temporal^{1,3,20}.

1.1.2.4 Teoria do Servo-sistema

A Teoria do Servo-sistema foi desenvolvida por Petrovic. Influenciado por ortodontistas da Europa e América do Norte, Petrovic focou-se na natureza do crescimento da cartilagem do complexo craniofacial, especialmente no crescimento da cartilagem secundária do côndilo mandibular^{21,22}. Através de vários estudos, *in vitro* e *in vivo*, Petrovic e col. demonstraram que o crescimento do côndilo mandibular é altamente sensível e adaptável a factores sistémicos, à biomecânica local e a factores funcionais. Demonstraram também que o crescimento da cartilagem primária do complexo craniofacial, por exemplo a da base do crânio e a do septo nasal, era significativamente menos influenciado por factores epigenéticos locais^{23,24}. Esta teoria baseia-se num vocabulário cibernético e é caracterizada, principalmente, por dois factores: o crescimento do terço médio da face e da base do crânio anterior (regulado hormonalmente), o qual proporciona uma constante mudança com um “input” (via de entrada) através da oclusão; e a limitação da taxa do efeito do crescimento do terço médio facial sobre o crescimento da mandíbula. Embora o crescimento do côndilo

mandibular e das suturas possa ser afectado directa e indirectamente por hormonas, o crescimento dessas estruturas é mais de natureza compensatória e adaptável à acção de factores extrínsecos, incluindo a função local bem como o crescimento de outras áreas do complexo craniofacial²⁴.

Os princípios fundamentais desta teoria resumem-se em primeiro lugar, à medida que a face média cresce para baixo e para a frente sob a influência primária da cartilagem da base do crânio e do septo nasal, influenciado principalmente pelas propriedades intrínsecas, relacionadas com as células dos tecidos, comuns a todas as cartilagens primárias e mediadas pelo sistema endócrino, a maxila é deslocada para uma posição ligeiramente mais anterior. Isto causa uma discrepância entre as duas arcadas, a qual Petrovic referiu como o “comparador”, que é o ponto de referência constantemente em mudança entre as posições das arcadas superior e inferior. Em segundo lugar, os proprioceptores das regiões periodontais e articulação temporomandibular proporcionam uma discrepância a nível oclusal e activam a tonicidade dos músculos que fazem a protrusão mandibular. Em terceiro lugar, a activação da mandíbula devido à acção dos músculos actua directamente na cartilagem do côndilo mandibular e, indirectamente, através do suporte vascular para a articulação temporomandibular, estimulando o crescimento do côndilo. Em quarto lugar, o efeito da função muscular e a capacidade de resposta da cartilagem condilar é influenciada, directa e indirectamente, por factores hormonais, agindo principalmente sobre a cartilagem condilar e musculatura. Este ciclo é activado continuamente, como um servo-motor, enquanto o terço médio da face e a maxila continuarem a crescer e enquanto houver um suporte extrínseco, hormonal e de factores funcionais apropriado^{5,24}.

1.2 Oclusão

Oclusão, na sua mais simples definição, é a maneira como os dentes maxilares e mandibulares articulam. Na realidade, a oclusão dentária, é uma relação muito mais complexa porque envolve a morfologia e angulação dos dentes, os músculos da mastigação, as estruturas esqueléticas, a articulação temporomandibular e os movimentos funcionais da mandíbula. Para além disso, abrange a relação dos dentes em oclusão cêntrica, em relação cêntrica e durante a função. Devido a todos estas exigências de coordenação neuromuscular, o estudo da oclusão envolve também o conhecimento do sistema neuromuscular⁶.

A oclusão começa a definir-se com a erupção dos dentes decíduos. O estágio de dentição decídua inicia-se com a erupção do primeiro dente decíduo, geralmente o incisivo

central inferior e termina com a erupção do primeiro molar permanente, decorrendo dos seis meses aos seis anos de idade. Por volta dos dois anos e meio a dentição decídua está, normalmente, completa e em total função. A raiz dos dentes decíduos está completamente formada e maturada aos três anos de idade^{6,20}.

Os sinais normais da dentição decídua são diastemas anteriores, que são considerados favoráveis para acomodar depois os dentes permanentes que são mais largos; espaço dos primatas, que se encontra em mesial dos caninos superiores e em distal dos caninos inferiores; trespasse horizontal e trespasse vertical muito reduzidos, podendo mesmo ser nulos, ou seja, mordida topo-a-topo; os incisivos encontram-se numa posição quase sem inclinação, isto é, verticais; a forma da arcada é ovóide. O apinhamento dentário é raro neste estágio e de pior prognóstico relativamente à oclusão da dentição permanente^{6,20}.

A relação molar é classificada segundo os planos terminais podendo variar entre degrau mesial, degrau distal ou plano recto, sendo, este último, o mais frequente. São considerados planos terminais as faces distais dos segundos molares decíduos maxilares e mandibulares. Na relação de degrau mesial, o plano terminal maxilar está numa posição mais posterior relativamente ao plano terminal mandibular. Na relação de degrau distal, o plano terminal maxilar está numa posição mais anterior relativamente ao plano terminal mandibular. Por último, na relação de plano recto, ambos os planos terminais se encontram ao mesmo nível antero-posterior. Contudo, esta relação dos planos terminais não indica qual das arcadas se encontra mal posicionada^{6,20}.

A determinação da relação dos planos terminais é de grande importância uma vez que são as superfícies distais dos segundos molares decíduos que guiam a erupção dos primeiros molares permanentes^{6,20}.

Durante o estágio de dentição decídua o trespasse vertical, o trespasse horizontal e a relação antero-posterior da dentição decídua não sofrem grandes alterações a não ser que sofram influência de factores ambientais como trauma, hábitos orais ou cáries^{6,20}.

O estágio de dentição mista inicia-se com a erupção do primeiro dente permanente e termina com a esfoliação do último dente decíduo^{6,20}.

Nos estágios iniciais da dentição mista pode existir uma mordida aberta temporária, normalmente como resultado da incompleta erupção dos incisivos ou devido a uma interferência mecânica como o hábito de sucção digital. Durante o desenvolvimento normal esta mordida aberta é transitória e normal, estando presente até à completa erupção dos incisivos, a não ser que os hábitos deletérios persistam. À medida que cada dente erupciona, o Médico Dentista deve esperar que o contra-lateral erupcione num prazo de seis meses. Nesta

fase, a presença de diastema inter-incisivo na maxila deve ser considerada normal e deve aguardar-se que feche até à erupção dos caninos maxilares permanentes (fazer o teste de tracção labial para verificar se existe um diastema verdadeiro)^{6,20}.

Da mesma forma que os planos terminais influenciam a relação molar permanente num estágio inicial da dentição mista, também o espaço de Leeway ou espaço de deriva de Nance o faz numa fase tardia. A soma do diâmetro mesio-distal do canino, primeiro e segundo molares decíduos é maior que a soma do diâmetro mesio-distal dos sucessores, sendo a diferença das somas e o espaço criado na arcada após a erupção do canino permanente, primeiro e segundo pré-molares, o espaço de Leeway. Este espaço é maior na arcada mandibular. Uma relação de degrau mesial leva a uma relação de Classe I molar na dentição mista que pode manter-se ou progredir para meia ou total Classe III, devido ao espaço de Leeway e ao crescimento. Já a relação de degrau distal leva a uma relação de Classe II, que não é auto-corrigida e que continuará a ser Classe II apesar do espaço de Leeway e do crescimento. De melhor prognóstico, a relação de plano recto leva a que quando os primeiros molares permanentes ocluem cúspide-a-cúspide, que mais tarde evoluirá para Classe I molar, devido ao espaço de Leeway²⁰.

Angle²⁵ definiu oclusão normal ou normocclusão como a situação na qual as arcadas dentárias descrevem uma curva graciosa, na qual os dentes estão dispostos de uma forma harmoniosa tanto com os dentes da mesma arcada como com os dentes oponentes. De acordo com Angle, a chave para a oclusão normal nos adultos é a relação antero-posterior entre os primeiros molares superiores e inferiores²⁵. O conceito de normocclusão de Angle é, essencialmente, a descrição de oclusão ideal. Angle²⁵ afirmou que o conhecimento de oclusão normal devia incluir o conhecimento das relações normais das superfícies oclusais dos dentes decíduos e permanentes, as suas formas e estrutura, e o crescimento e desenvolvimento dos dentes, maxila e mandíbula, e músculos. Para Angle²⁵, na oclusão normal, a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui no sulco entre as cúspides mesio e disto-vestibular do primeiro molar inferior; a inclinação mesial da cúspide do canino superior oclui com a inclinação distal da cúspide do canino inferior, enquanto que a inclinação distal do canino superior oclui com a inclinação mesial da cúspide vestibular do primeiro pré-molar inferior. Angle²⁵ sublinhou a importância da intercuspidação para o estabelecimento da oclusão durante a erupção dos dentes e para a manutenção de uma boa oclusão. Este autor estabeleceu que a oclusão normal dos dentes é mantida em primeiro pela inclinação dos planos das cúspides, em segundo pelo suporte dado pela harmonia entre o tamanho das arcadas superior e inferior, e em terceiro pela influência dos músculos²⁵.

Andrews²⁶ observou as características comuns em 120 modelos de pacientes com normoclusão que nunca tinham realizado tratamento ortodôntico, concluindo que existem seis características comuns denominando-as de “seis chaves da oclusão normal”. As seis características diferenciais foram, assim, validadas e apenas seriam qualificadas como significativas se estivessem todas presentes^{20,26}.

Andrews^{6,20,26} considerou, então:

- a relação molar – a face distal da cúspide disto-vestibular do primeiro molar permanente superior contacta e oclui com a superfície mesial da cúspide mesiovestibular do segundo molar inferior; e a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior oclui no sulco entre as cúspides mesial e média do primeiro molar inferior;

- a angulação da coroa – referente apenas à angulação da coroa e não à angulação axial de todo o dente; todas as coroas estão anguladas para mesial (ponta mesiodistal);

- a inclinação da coroa – referente à inclinação para vestibular ou lingual do eixo da coroa; a coroa dos dentes anteriores (incisivos centrais e laterais) está inclinada de forma a resistir à sobre-erupção dos antagonistas e o suficiente para permitir o correcto posicionamento distal dos pontos de contacto dos dentes superiores e inferiores; a coroa dos dentes posteriores maxilares encontra-se inclinada para lingual, desde os caninos até aos molares; a coroa dos dentes posteriores mandibulares encontra-se inclinada para lingual, com aumento progressivo desta inclinação dos caninos aos molares;

- a ausência de rotações dentárias

- a ausência de espaços inter-dentários

- o plano oclusal – com variação entre plano e ligeira curva de Spee.

1.3 Maloclusões

As maloclusões são condições de desenvolvimento. Na maioria dos casos, maloclusões e deformidades dentofaciais são causadas, não por processos patológicos, mas por distorções moderadas do normal desenvolvimento^{1,6}.

O sistema de classificação de maloclusões de Angle foi um passo importante no desenvolvimento da ortodontia não só porque introduziu a primeira definição simples e clara de oclusão normal como por ter subdividido as maloclusões¹.

O sistema de classificação de maloclusões de Angle²⁵ consiste em Classe I, Classe II, Classe II subdivisão 1 e subdivisão 2 e Classe III. Na Classe I, a posição antero-posterior das

arcadas dentárias é normal, a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui no sulco vestibular do primeiro molar inferior e as cúspides do primeiro molar superior ocluem na face oclusal do primeiro molar inferior, contudo existem más posições individuais de dentes, anomalia nas relações verticais, transversais ou desvio sagital dos incisivos. A Classe II é caracterizada por uma relação sagital anómala dos primeiros molares, uma vez que a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior está numa posição mais mesial/anterior relativamente ao sulco vestibular do primeiro molar inferior. Toda a arcada maxilar está deslocada anteriormente e/ou a mandibular retruída relativamente à antagonista. A Classe II pode subdividir-se. Na Classe II subdivisão 1 os incisivos superiores estão protruídos e existe trespasse horizontal e trespasse vertical aumentado. Na Classe II subdivisão 2 os incisivos centrais superiores estão retro-inclinados e os incisivos laterais com uma marcada inclinação vestibular, levando a trespasse horizontal diminuído e trespasse vertical aumentado (pode haver variação na inclinação dos incisivos). A Classe II também pode ser classificada como completa/de um pré-molar ou incompleta/de meio pré-molar. Segundo a intensidade do desvio sagital dos molares, na Classe II completa a cúspide disto-vestibular do primeiro molar superior oclui no sulco vestibular do primeiro molar inferior, enquanto que, na Classe II incompleta os molares superiores e inferiores encontram-se numa relação cúspide-a-cúspide. Se a maloclusão é unilateral é classificada como direita ou esquerda consoante afecte as hemiarcadas direitas ou esquerdas, respectivamente. Na Classe III a cúspide mesio-vestibular do primeiro molar superior oclui numa posição mais distal relativamente ao sulco vestibular do primeiro molar inferior. A arcada maxilar está retruída e/ou a mandibular está protruída relativamente à antagonista. Da mesma forma que a Classe II, a Classe III também pode ser classificada como Classe III subdivisão direita ou esquerda. A relação incisiva pode ir de topo-a-topo a mordida cruzada anterior^{3,6,20,25}. Para Angle²⁵, no diagnóstico de casos de maloclusões, devem considerar-se, em primeiro lugar, a relação antero-posterior das arcadas dentárias e, sem segundo lugar, a posição individual dos dentes.

Contudo, este sistema de classificação foi criticado principalmente por Calvin Case que sugeriu que o método de Angle desconsiderava, tanto no plano de tratamento como na classificação, a relação dos dentes com o perfil facial. Outra crítica de Case foi que, apesar da maloclusão ser um problema tridimensional, no sistema de Angle apenas os desvios antero-posteriores eram tidos em consideração, desconsiderando todas as características importantes para descrever a maloclusão. Case referiu que existiam casos em que se verificava a mesma relação molar, em termos antero-posteriores, contudo existiam diferenças nas maloclusões²⁷.

Em 1912, Norman Bennett sugeriu que as maloclusões deviam ser classificadas incluindo os desvios na dimensão transversal, sagital e vertical. Esta sugestão, desconsiderada nessa altura, foi desenvolvida por Simon²⁷.

Simon procurou localizar as arcadas dentárias, ou parte delas, nos três planos do espaço. Utilizou como planos de referência os planos orbitário (que define anomalias antero-posteriores), sagital médio (que define anomalias transversais) e de Frankfurt (que define anomalias verticais). Quando uma arcada, ou parte dela, se encontra posicionada mais anteriormente que o normal, relativamente ao plano orbitário, diz-se que se encontra em protração, enquanto que, quando se encontra posicionada mais posteriormente diz-se que se encontra em retracção. Relativamente ao plano sagital médio, quando uma arcada, ou parte dela, se encontra mais próxima deste plano considera-se que está em contracção e quando se encontra mais distante considera-se que está em distracção. Quando uma arcada, ou parte dela, se encontra mais próxima do plano de Frankfurt diz-se que está em atracção e quando está mais distante que está em abstracção^{2,4,5,20}.

Apesar das críticas e limitações, a classificação de Angle continua a ser usada, hoje em dia, pois serve como um meio de descrição geral que facilita a comunicação, entre Médicos Dentistas especialistas em ortodontia, sobre as diferentes maloclusões^{3,6}.

Também de forma a classificar as maloclusões, no sector anterior, nos planos horizontal e vertical, surgiram os conceitos de trespasse vertical e trespasse horizontal. Relativamente ao plano orbitário (vertical), o trespasse horizontal é a distância, paralela ao plano oclusal, entre a superfície vestibular do incisivo central inferior e o bordo incisal do incisivo central superior mais protruído. Relativamente ao plano de Frankfurt (horizontal), o trespasse vertical é a distância, perpendicular ao plano oclusal, entre o bordo incisal do incisivo central inferior mais extruído e o bordo incisal do incisivo central superior mais extruído^{1,5,28,29}.

Mordida aberta anterior é o termo aplicado quando o trespasse vertical é negativo e os restantes dentes estão em oclusão, ou seja, existe espaço, em termos verticais, entre os bordos incisais dos incisivos centrais superiores e inferiores. A mordida aberta é mais prevalente no sector anterior, embora também possa ser encontrada na região posterior, podendo ser uni ou bilateral, funcional, dentária ou esquelética. Quando os bordos incisais se tocam sem haver trespasse vertical nem trespasse horizontal denomina-se mordida topo-a-topo incisal^{3,5}. A mordida aberta pode ter como factores etiológicos o desenvolvimento dentário, devido a um desajuste sequencial ou cronológico da erupção dos dentes permanentes que condiciona a falta de contacto vertical, sendo que são mordidas abertas temporárias uma vez que há

encerramento do espaço aquando a erupção completa dos dentes permanentes; a hereditariedade; patologias dentárias, como quistos, dentes supra-numerários, macrodontia relativa; patologia óssea, incluindo disostoses craniofaciais, fendas lábio-palatinas; hábitos de sucção; deglutição atípica (contudo existe controvérsia quanto a este ponto uma vez que existem estudos que observaram crianças com deglutição atípica e sem mordida aberta); respiração oral; hipotonicidade muscular; e padrão vertical de crescimento^{3,30,31}.

Mordida cruzada é o termo aplicado para a maloclusão transversal, na qual as cúspides vestibulares de molares e pré-molares superior ocluem nas fossas de molares e pré-molares inferiores, podendo mesmo ocluir nas cúspides linguais dos dentes inferiores^{3,5}. Quando as cúspides vestibulares dos dentes superiores ocluem com as cúspides vestibulares dos dentes inferiores denomina-se oclusão topo-a-topo. No sector anterior, a mordida cruzada existe quando o trespasse horizontal é negativo, ou seja, com os dentes posteriores em oclusão, os dentes superiores estão por lingual dos superiores. Quanto à etiologia, pode dever-se a factores genéticos como a hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular ou a ambas, ou a hábitos como a respiração oral, deglutição atípica ou interposição lingual ou a hábitos de sucção^{3,32}.

As relações oclusais na dentição decídua foram consideradas um factor importante em vários estudos, devido ao seu papel chave como guia para o desenvolvimento da dentição permanente. Para além disso, muitos estudos incluem a identificação de alterações do padrão de normalidade entre os possíveis factores etiológicos. Os hábitos de sucção são reconhecidos como factores que afectam a oclusão e as características da arcada dentária. Vários estudos concluíram que os hábitos de sucção não-nutritivos estão associados com determinadas maloclusões na dentição decídua. Foi ainda referido por outros estudos o efeito dos hábitos de sucção prolongados em medidas das arcadas dentárias com correspondente aumento de prevalência da mordida cruzada posterior³³⁻³⁶.

1.3.1 Etiologia das maloclusões – hábitos orais

White e Gardiner³⁷, Salzmann³⁸, Moyers⁵ e Graber³⁹ definiram diferentes sistemas de classificação relativamente aos factores etiológicos das maloclusões. O sistema de White e Gardiner³⁷ foi a primeira tentativa de classificar a etiologia das maloclusões, dividindo os factores etiológicos em anomalias da base dentária, anomalias pré e pós-eruptivas, incluindo os hábitos de sucção nas anomalias pós-eruptivas. Salzmann³⁸ definiu três estágios, nos quais

as maloclusões são mais prováveis de se manifestarem: o genótipo, o ambiente fetal e o ambiente pós-natal, dividindo-os posteriormente em pré-natal, pós-natal, ambiente funcional ou adquirido. Salzmann³⁸ optou por inserir nos factores ambientais ou adquiridos locais hábitos de pressão. Ao contrário das classificações anteriormente definidas, Moyers⁵ simplesmente considerou vários factores não os agrupando. Referiu como factores etiológicos vários hábitos: sucção do polegar, sucção digital, interposição lingual, sucção do lábio, hábito de morder o lábio, hábitos posturais, onicofagia e outros hábitos. Graber³⁹ optou por dividir os factores etiológicos das maloclusões em factores locais (considerando os vários tipos de anomalias dentárias) e em factores gerais onde incluiu a presença de hábitos de pressão anormais e alterações funcionais, englobando sucção anormal, sucção digital e do polegar, interposição e sucção lingual, hábito de morder o lábio e onicofagia, hábito de deglutição atípica, alterações de dicção, anomalias de respiração, amígdalas e adenóides, hábitos psicogénicos e bruxismo, sendo o sistema que mais hábitos abrange, como factores etiológicos das maloclusões.

1.3.2 Teoria do equilíbrio da posição dentária

As influências de factores locais durante o crescimento e desenvolvimento da face, maxila, mandíbula e dentes consistem, em grande parte, na pressão e força exercidas pela actividade fisiológica. Os dentes estão envolvidos por um ambiente de tecidos moles como os lábios, bochechas, musculatura orofacial e língua. Este contacto íntimo permite que os tecidos moles, especialmente os músculos, afectem a posição dos dentes¹. Os comportamentos não-intencionais, como posturas anómalas e hábitos orais, exercem forças que agem constantemente nas regiões maxilofacial e alveolar, podendo gerar maloclusões. Os três factores, nomeadamente, morfologia, função oral e postura estão intimamente relacionados, sendo, por esse motivo, importante avaliar as suas relações com maloclusões⁴⁰.

Angle²⁵, em 1899, afirmava que era possível que o ambiente fosse uma das causas *major* da maloclusão e que era possível produzir uma oclusão ideal estável sem extracções porque o ambiente poderia ser modificado através de tratamento ortodôntico.

O conceito de equilíbrio do meio ambiente muscular véstíbulo-lingual foi inicialmente suscitado por Tomes⁴¹, em 1873, que sugeriu que a acção dos lábios e da língua é que determina a posição dos dentes. De acordo com a “teoria do equilíbrio da posição dentária”, descrita por Weinstein e col.⁴², em 1963, os dentes estão numa posição de equilíbrio com os

tecidos moles envolventes. Existe equilíbrio quando um corpo em repouso está sujeito a forças em várias direcções mas não está acelerado. Isto requer que forças opostas se encontrem em equilíbrio para que a força resultante seja zero. Esta descrição aplica-se aos dentes, uma vez que estão sujeitos a uma variedade de forças em múltiplas direcções e, ainda assim, permanecem estáveis (na maioria das vezes) nas suas posições na arcada. Mais tarde, em 1978, Proffit⁴³ fez uma revisão da teoria do equilíbrio argumentando que este equilíbrio não poderia ser estabelecido dessa forma uma vez que as forças exercidas pela língua, tanto em repouso como durante a deglutição eram diferentes das forças exercidas pelos lábios. Proffit indicou como factores primários do equilíbrio da posição dentária forças intrínsecas produzidas pela língua e lábios, forças extrínsecas produzidas por hábitos parafuncionais, cargas oclusais e forças do ligamento periodontal⁴³.

Bridgeman descreveu alterações nas posições dos dentes devido a forças externas (lábios e bochechas), forças musculares internas (língua) e cargas oclusais⁴⁴.

1.4 Hábitos orais

Os hábitos orais são perfeitamente normais na infância. O recém-nascido utiliza a boca como dispositivo primário para explorar o ambiente que o rodeia. Para além disso, a sua sobrevivência depende do seu instinto de sucção quando os lábios e a língua são estimulados, fazendo por isso sucção em qualquer objecto que leva à boca²⁰.

1.4.1 Definição de hábitos orais

Dorland define hábito oral como uma prática fixa ou constante estabelecida pela frequência de repetição. William James descreve hábito como uma via de descarga formada no cérebro através da qual entra um estímulo que leva a um escape. Para Maslow, o hábito é a reacção formada que é resistente à mudança, quer seja útil ou prejudicial, dependendo do grau com que interfere com as funções físicas, emocionais e sociais da criança. Já Moyers descreve hábitos como padrões de contracção muscular aprendidos, cuja natureza é complexa. Segundo Stedman, um hábito é um acto, resposta comportamental, prática ou costume estabelecido por repetições sucessivas do mesmo acto²⁰.

Ao longo dos anos, vários autores classificaram os hábitos orais de diferentes formas. Em 1923, William James classificou os hábitos orais como úteis ou prejudiciais. Kingsley, em 1956, classificou-os como hábitos orais funcionais, hábitos musculares, hábitos musculares

combinados e hábitos posturais. Para Earnest Klein, em 1971, os hábitos eram intencionais ou não intencionais. Em 1975, Finn e Sim optaram por classificar os hábitos orais como compulsivos ou não compulsivos. Graber, em 1976, englobou como factores etiológicos extrínsecos gerais da maloclusão a sucção digital, a interposição lingual, a onicofagia, o hábito de morder o lábio, a respiração oral, a deglutição atípica, alterações de dicção, alterações posturais, hábitos psicogénicos (como o bruxismo) e defeitos de oclusão. Mais recentemente, em 1993, Johnson e Larsson classificaram os hábitos de sucção não nutritivos (NNS) em seis níveis de intensidade/gravidade. Outras classificações surgiram caracterizando os hábitos de acordo com a sua causa (psicológica/patológica), com a sua origem (retido, que começou em criança e continuado em adulto; e cultivado, que surge do convívio sócio-activo) e com a preocupação do paciente relativamente ao hábito (hábito consciente/inconsciente)²⁰.

1.4.2 Influência do tipo de alimentação e da sua duração no desenvolvimento de hábitos orais e suas repercussões no sistema estomatognático

A sucção é um reflexo inato que proporciona ao recém-nascido a sobrevivência e permite estabelecer um vínculo afectivo com a mãe durante a amamentação. A amamentação é considerada por vários autores a melhor forma de nutrir e fornecer defesas imunológicas aos recém-nascidos, bem como satisfazer necessidades fisiológicas e psicológicas⁴⁵⁻⁵¹.

Para além destes benefícios, a amamentação promove a respiração nasal e um correcto desenvolvimento do sistema estomatognático, estimulando o crescimento sagital da mandíbula e uma correcta relação intermaxilar através do estímulo mecânico dos músculos faciais, satisfazendo as necessidades de sucção do recém-nascido^{46,50,52,53}. Para além disso, a amamentação promove o desenvolvimento do palato duro com uma forma mais correcta proporcionando um correcto posicionamento dos dentes, reduzindo a probabilidade de desenvolver maloclusões⁵⁴. Quanto maior o tempo de amamentação, menor a probabilidade de a criança desenvolver os hábitos de chupeta e sucção digital e, conseqüentemente, menor a probabilidade de desenvolver maloclusões^{50,55}.

Vários autores concluíram nas suas investigações que a amamentação previne, de certa forma, o desenvolvimento de hábitos de sucção durante a infância, apontando para o facto de a maioria das crianças com amamentação exclusiva não desenvolver nenhum hábito de sucção não-nutritiva, observando também que quanto maior a duração da amamentação, menor a probabilidade de desenvolver o hábito^{46,56-61}.

Para vários especialistas em lactação, o sucesso do aleitamento materno é uma “pega” correcta do seio por parte do bebé⁶²⁻⁶⁴. Durante a amamentação eficaz/eficiente, o bebé segura o mamilo e o tecido aureolar circundante na boca, estendendo a língua. Os lábios exercem apenas um mecanismo de selamento. O bebé tem que fazer compressão do tecido aureolar, devido à localização dos ductos da glândula mamária. Inicialmente é necessária sucção para o leite começar a fluir, depois este mecanismo é realizado pela língua como um movimento peristáltico, achatando o mamilo contra o palato. Esta acção peristáltica move o leite para a garganta, possibilitando ao bebé engolir. Este hábito de deglutição é saudável e define um padrão para uma deglutição correcta e normal na vida adulta⁵⁴. Vários autores apontam as diferenças nos mecanismos de sucção na amamentação e alimentação com biberão⁶²⁻⁶⁵. Contrastando os aspectos mecânicos da amamentação com biberão, Weber⁶³ observou que nas crianças amamentadas a língua desempenha um movimento peristáltico, enquanto que nas crianças que são alimentadas por biberão a língua desempenha um movimento de compressão. Picard⁵⁴ observou que para interromper o fluxo abundante do biberão, onde a abertura da tetina é maior, a criança é forçada a colocar a língua contra o orifício para evitar o derrame do leite, sendo esta actividade descrita como actividade motora da língua anómala que pode originar interposição lingual ou deglutição atípica.

Relativamente ao desenvolvimento muscular, Bosma⁶⁴ sugeriu que “a língua, lábio inferior e a mandíbula se movem em conjunto de forma a manter o mamilo na boca realizando uma série rítmica de compressões para a frente e para trás”. Weber⁶³ concluiu que o movimento peristáltico da língua é mais importante do que a própria sucção na obtenção do leite. Picard, observou que os efeitos indesejáveis produzidos pelas tetinas eram permanentes e que a correcção destes efeitos, numa fase tardia, é difícil uma vez que o desenvolvimento muscular já teria sido afectado. A amamentação promove o desenvolvimento mandibular, enquanto que o biberão pode prejudicar o desenvolvimento muscular^{54,66}. Newman⁶⁷ afirmou que a introdução precoce da alimentação por biberão pode causar problemas na amamentação levando ao desmame precoce. Drane e Woolridge constataram que a pressão exercida na sucção da tetina é maior que na sucção do mamilo, sendo que essa pressão é exercida pela musculatura envolvente^{54,62}.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda que as crianças sejam amamentadas exclusivamente durante os primeiros seis meses de vida, podendo prolongar-se o tempo de amamentação até aos dois anos⁶⁸. Da mesma forma que vários autores afirmam que alimentação suplementar antes dos seis meses de vida tem um efeito negativo na duração da amamentação^{69,70}. A introdução de líquidos, para além do leite materno, na dieta dos bebés

é uma prática comum e pode contribuir para o desmame precoce⁷¹. O desmame precoce pode levar à ruptura do correcto desenvolvimento dos músculos orofaciais, provocando alterações na postura e prejudicando funções como a mastigação, deglutição, respiração e dicção⁷².

1.4.3 Hábitos de sucção não nutritivos

Embora comportamentos de sucção sejam normais em bebés e crianças pequenas, a duração prolongada desses hábitos pode ter consequências para o desenvolvimento de estruturas orofaciais e para a oclusão^{34,35,73-75}.

Um estudo de Warren e Bishara foi útil para avaliar a prevalência de hábitos de sucção desde o primeiro ano de vida ao oitavo, comparando o uso de chupeta com a sucção digital. Determinaram que no final do primeiro ano de vida eram significativamente mais as crianças que usavam chupeta do que as que tinham hábito de sucção digital. No entanto, não houve diferenças significativas no segundo e terceiro anos entre a incidência do uso de chupeta e da sucção digital. Durante os quatro anos seguintes a incidência de crianças que continuava a usar chupeta foi significativamente menor do que os que faziam sucção digital. Após os três anos, três a nove crianças iniciaram o hábito de sucção digital a cada ano. As crianças com hábito de sucção prolongado tiveram significativamente maiores mordidas abertas anteriores e mordidas cruzadas posteriores, mas tiveram a mesma incidência de relação Classe II canina, relativamente às crianças que tiveram hábito de sucção por menos de um ano. Foram também comparadas crianças com hábito prolongado de uso de chupeta com crianças com duração similar de sucção digital. Os achados indicaram maior incidência de mordida cruzada posterior em crianças com hábito de sucção de chupeta. Por outro lado, a incidência de trespasse horizontal excessivo foi significativamente maior em crianças que tinham hábito de sucção digital. As relações caninas Classe II não foram significativamente diferentes entre os dois grupos⁷⁶. Helle e Bowden obtiveram resultados semelhantes⁷⁷⁻⁷⁹.

Warren e Bishara concluíram também que hábitos prolongados, superior a quatro anos, tanto sucção de chupeta como sucção digital, tiveram efeitos deletérios na oclusão na dentição decídua tardia (cinco anos). Quando comparadas as diferenças de prevalência entre sucção de chupeta e sucção digital, maior número de crianças com hábito de sucção digital teve dificuldade em cessar o hábito após os quatro anos; podendo isto ser útil para alertar para a substituição do hábito de sucção digital pela chupeta tão cedo quanto possível⁷⁶. Os autores, da mesma forma que Larsson⁵⁹, num dos seus estudos, alertam que deve ser feita uma avaliação à relação transversal, particularmente em crianças com sucção de chupeta, entre os

dois e os três anos; e no caso de existirem contactos interferentes nos caninos decíduos os pais devem diminuir o tempo de sucção⁷⁶.

Após a cessação do hábito, há, geralmente, alguma correcção espontânea da maloclusão. A extensão da auto-correcção da maloclusão depende da idade do paciente no momento da cessação do hábito bem como da severidade da maloclusão derivada do hábito. De um modo geral, há redução da mordida aberta e diminuição da pró-inclinação dos incisivos superiores⁸⁰. Alterações antero-posteriores dentárias e/ou esqueléticas associadas a ou causadas por hábito de sucção digital prolongado têm menos probabilidade de auto-correcção⁶.

No entanto, há autores que nas suas investigações não encontraram relação entre hábitos de sucção de chupeta ou sucção digital com determinadas maloclusões, como é o caso de Oulis e col. que não encontraram relação entre o uso de chupeta ou sucção digital com mordida cruzada posterior (contudo a amostra era constituída apenas por pacientes com hipertrofia de adenóides o que pode ter influenciado os resultados)⁸¹.

1.4.3.1 Sucção de chupeta e alterações nos três planos do espaço

O uso de chupeta é comum tanto na maternidade como nos primeiros meses de vida, uma vez que os hábitos de sucção não nutritiva costumam acalmar as crianças⁶⁹.

Vários estudos apontam para o facto de o uso de chupeta ter aumentado nas últimas décadas em crianças mais pequenas, bem como a tendência de prolongar o hábito^{33,35,76,82}.

Embora comportamentos de sucção sejam normais em bebés e crianças pequenas, a duração prolongada desses hábitos pode ter consequências para o desenvolvimento de estruturas orofaciais e da oclusão, alterando o equilíbrio do sistema estomatognático^{34,35,73-75}.

Aznar e col. concluíram, num estudo com 1297 crianças com idades entre os 3 e os 6 anos, que o hábito de chupeta (82% das crianças usavam ou já tinham usado chupeta, 1063 crianças) levou a uma redução na largura maxilar, principalmente na região intercanina, na maioria dos casos⁸³. Para além disso, concluíram que o tipo de chupeta também influencia estas medidas, uma vez que encontraram valores inferiores para as distâncias intercaninas e intermolares nas crianças que usavam chupeta em bola, comparativamente às que usavam chupetas achatadas ou ortodônticas⁸³.

A AAPD (American Association of Pediatric Dentistry) alerta para o facto de hábitos com frequência, duração e intensidade suficientes poderem estar associados com deformações

dento-alveolares e esqueléticas como o aumento do trespasse horizontal, diminuição do trespasse vertical, mordida cruzada posterior ou aumento da altura facial inferior⁸⁴.

Diferentes autores como Adair^{34,85}, Kuroi⁸⁶, Larsson^{82,87}, Ogaard³⁵, Warren e Bishara^{33,88} concluíram, das suas investigações, que existe maior prevalência de mordida cruzada em pacientes que usam, ou usaram por um período prolongado, chupeta.

Warren e Bishara³³, ao avaliarem o efeito da duração de hábitos de sucção não nutritivos nas arcadas dentárias em dentição decídua, concluíram que o uso de chupeta está associado ao aumento da prevalência de mordida aberta anterior e trespasse vertical reduzido, estando o hábito de sucção de chupeta associado à mordida cruzada posterior que resulta da combinação do aumento da largura da arcada mandibular e da tendência para a diminuição da largura da maxila, apesar da profundidade do palato ser reduzida, sendo que o mesmo foi verificado por outros autores^{35,73,85,89}. Warren e Bishara³³ observaram também que as crianças com hábito de sucção de chupeta prolongado apresentam mordidas abertas anteriores ligeiras ou trespasse vertical reduzido e mordida cruzada posterior unilateral, sendo que no caso de uso de chupeta as mordidas abertas anteriores tendem a ser simétricas. Verificaram que algumas das alterações ocorridas não regridem após cessação do hábito^{33,88}.

Vários investigadores concluíram que crianças com história de uso de chupeta têm ocorrências mais significativas de trespasse horizontal aumentado, mordida cruzada posterior e mordida aberta anterior, comparativamente a crianças sem hábitos de sucção^{33-35,73,85,88-90}.

Adair e col.^{34,85} examinaram 218 crianças nos EUA com idades entre os 2 e os 4 anos, comparando as que tinham história de uso de chupeta com aquelas que não tinham história de hábitos de sucção não nutritivos. Concluíram que as crianças que usavam chupeta tinham, em média, trespasse horizontal maior, prevalência mais elevada de relação Classe II molar e canina decídua e maior prevalência de mordida aberta anterior e mordida cruzada posterior.

Outro estudo, realizado na Eslovénia, em que testavam a relação da mordida cruzada posterior no período de dentição decídua com os hábitos de sucção e funções orofaciais irregulares, concluíram que o hábito de sucção de chupeta prolongado resulta numa frequência significativamente maior de mordida cruzada³². Ogaard e col., após examinarem mordida cruzada posterior em 445 crianças Suecas e Norueguesas de 3 anos de idade, com e sem prévia ou continuada utilização de chupeta ou dedo, concluíram que seriam necessários pelo menos dois anos de hábito de sucção não nutritiva para produzir efeito significativo na dimensão transversal da maxila, diminuindo a largura da mesma; e que o uso de chupeta com duração de três anos está associado ao aumento da largura mandibular³⁵. No mesmo contexto Warren e Bishara concluíram que seriam necessários pelo menos dois a três anos de duração

de hábito de sucção não nutritiva para originar um aumento de prevalência de mordida cruzada posterior⁸⁸.

Larsson e Ogaard e col. estudaram a relação entre mordida cruzada posterior e o hábito de sucção de chupeta, também entre crianças Suecas e Norueguesas, verificando que a tendência para desenvolvimento de mordida cruzada posterior na dentição decídua é maior em crianças com sucção de chupeta do que com sucção digital; maior em crianças Suecas do que em Norueguesas; maior em raparigas do que em rapazes; e que a prevalência tem vindo a aumentar³⁵. Num outro estudo longitudinal, em raparigas desde o nascimento até aos três anos, Larsson⁵⁹ concluiu que a relação transversal entre as arcadas dentárias deve ser avaliada, em crianças com hábitos de sucção de chupeta, entre os dois e os três anos, sendo que, se existirem contactos prematuros nos caninos decíduos a interferir com a oclusão, os pais devem ser instruídos de forma a diminuírem o tempo de chupeta na boca.

Segundo Proffit¹, a pressão contra os dentes tem de existir pelo menos durante seis horas por dia para resultar em movimento dentário.

1.4.3.2 Sucção digital e alterações nos três planos do espaço

Existem várias teorias que tentam explicar o motivo pelo qual as crianças desenvolvem hábitos de sucção não nutritiva (sucção digital). A teoria psicanalítica do desenvolvimento psico-social descrita por Freud afirma que a sucção não nutritiva surge inerente à unidade psico-sexual, sendo que é uma estruturação erótica dos lábios e da boca. Freud com esta teoria afirma que a interferência com a sucção digital, desenvolvida pela criança, pode originar tendências anti-sociais, uma vez que a sucção digital pode ser a única maneira que a criança tem para manifestar insegurança e conflitos internos. A teoria da aprendizagem, desenvolvida por Palermo, explica que o hábito de sucção decorre como uma resposta adaptativa, uma vez que as crianças associam a sucção com a saciedade e o bem-estar. Johnson e Larsson afirmaram, em 1993, que a origem da sucção nutritiva é uma combinação entre a teoria psicanalítica e a teoria da aprendizagem. Benjamin defende que a sucção digital é a expressão de uma necessidade de sucção devido à cultura e a reflexos, sendo que estes reflexos são maiores durante os primeiros três meses de vida. A teoria de gratificação oral, desenvolvida por Sheldon, afirma que se a criança não é satisfeita com sucção no período de alimentação, a necessidade irá persistir como sintoma de distúrbio emocional através da sucção digital²⁰.

Entre a variedade de formas de sucção digital, a mais comum é a sucção do dedo polegar colocando-o em posição vertical com a unha para virada para os dentes inferiores; em alguns casos dois ou mais dedos são usados ao mesmo tempo para fazer a sucção³.

Como tal, existem diversas classificações relativamente à sucção digital, entre elas a de Cook⁹¹ que definiu três padrões de sucção do polegar: grupo α – empurrando o dedo contra o palato numa direcção vertical e deslocando apenas ligeiramente para vestibular aquando das contracções de sucção, levando à alteração da posição dos dentes anteriores; grupo β – registam-se fortes contracções de sucção na região vestibular e uma pressão negativa na cavidade oral, originando mordida cruzada posterior; grupo γ – pressão positiva e negativa alternada, há menor efeito na região anterior. Subtleny e col.⁹² descreveram quatro tipos de sucção digital dividindo-os em: grupo I – o polegar é inserido na boca muito além da primeira articulação, ocupando grande área da abóbada palatina pressionando contra a mucosa do palato duro e tecido alveolar, sendo que este é o tipo mais frequente; grupo II – o polegar é inserido na boca até à primeira articulação ou em torno dessa região, não havendo contacto com o palato apenas com os incisivos maxilares e mandibulares; grupo III – o polegar é colocado totalmente dentro da boca em contacto com o palato como no grupo I, contudo neste grupo não existe contacto com os incisivos mandibulares; grupo IV – o polegar não é inserido consideravelmente dentro da boca, apenas havendo contacto entre os incisivos inferiores e a unha do polegar.

O tipo de maloclusão que um paciente com sucção digital pode desenvolver depende de várias variáveis como a posição do dedo, contracções dos músculos orofaciais associadas à sucção, a posição da mandíbula durante a sucção, etc. A maloclusão mais frequente derivada deste hábito é a mordida aberta anterior. Podem desenvolver protrusão dos dentes anteriores maxilares, principalmente se o polegar for colocado com pressão contra o palato. Pode desenvolver-se retracção postural mandibular se o peso da mão ou do braço forçar continuamente a mandíbula a assumir uma posição retrusiva de forma a conseguir praticar o hábito. Concomitantemente, os incisivos mandibulares podem ser empurrados para lingual. Quando os incisivos maxilares forem inclinados para vestibular, e se desenvolver uma mordida aberta, há a necessidade de interpor a língua para a frente durante a deglutição para haver selamento anterior, estando, por isso, a interposição lingual simples relacionada com a sucção digital⁵.

Durante a sucção digital a região vestibular produz, em alguns padrões de sucção, uma pressão negativa dentro da cavidade oral com consequente estreitamento da arcada maxilar. Os pacientes que fazem sucção digital costumam ter um pavimento nasal mais estreito e uma

abóbada palatina profunda. O lábio superior torna-se hipotónico e o inferior torna-se hipertónico, uma vez que é elevado pela contracção do músculo orbicular para uma posição entre os incisivos durante a deglutição⁵.

Aznar⁸³, no estudo em que comparou os diâmetros das arcadas dentárias com hábitos orais, concluiu que as crianças que prolongavam o hábito de sucção digital tinham aumento das distâncias intermolares mandibulares.

Larsson⁹³ classificou os efeitos da sucção digital na oclusão em termos verticais, antero-posteriores e transversais, concluindo que a sucção digital prolongada aumenta a prevalência de mordida aberta anterior, proinclinação e protrusão dos incisivos maxilares, alongamento da arcada maxilar e um deslocamento anterior da maxila. Concluiu também que quando o hábito de sucção termina apenas alguns dos efeitos provocados pelo hábito corrigem ou regridem espontaneamente⁹³. Moore e McDonald⁹⁴ pretenderam investigar os efeitos dos hábitos de sucção nas características dentofaciais verticais e antero-posteriores através de análise cefalométrica, comparando os pacientes com hábitos de sucção digital persistentes e pacientes sem hábito de sucção. Concluíram que a sucção digital está associada a aumento do prognatismo maxilar, aumento da pró-inclinação dos incisivos superiores, diminuição do ângulo inter-incisivo, aumento do comprimento antero-posterior maxilar e rotação do plano palatino na região posterior para baixo e na região anterior para cima⁹⁴.

Singh observou que se o hábito de sucção digital não for tratado precocemente pode causar maloclusão esquelética Classe II, mordida aberta anterior e trespasse horizontal aumentado⁹⁵.

Warren e Bishara³³ estabeleceram associação entre hábito de sucção digital e aumento da prevalência de mordida aberta anterior e trespasse vertical reduzido, trespasse horizontal aumentado, maior profundidade da arcada maxilar, largura menor da arcada maxilar. O efeito do hábito está dependente da direcção da força, da duração e intensidade do hábito bem como da resistência da maxila e da mandíbula ao deslocamento⁹⁶.

Nanda e col.⁹⁷, num estudo com crianças entre os dois e os seis anos, estabeleceram relação entre sucção do polegar e relação canina e molar de Classe II. Concluíram ainda que há maior probabilidade de desenvolver mordida aberta anterior e trespasse horizontal nas crianças com hábitos, do que nas restantes.

Num estudo com 745 crianças os investigadores não encontraram associação entre a sucção digital e o desenvolvimento de maloclusões, contudo a amostra de crianças que tinham esse hábito era reduzida³⁶, da mesma forma que outros autores³⁵.

1.4.4 Hábitos de interposição e alterações no sistema estomatognático

1.4.4.1 Interposição lingual e deglutição atípica

A relação entre forma e função tem sido avaliada por vários investigadores. É sugerido, por estes, que o tamanho, a função e a postura da língua possam ter alguns efeitos no ambiente oral circundante, podendo ser considerada causa de maloclusão. Contudo, tem sido debatido se a função da língua origina a maloclusão ou se apenas se adapta a alterações locais da oclusão^{43,98-102}.

Segundo Fletcher, os factores etiológicos da interposição lingual podem ser: factores genéticos, considerando uma variação orofacial que precipita um padrão de deglutição atípica, uma configuração anatómica e neuromuscular que gera a interposição da língua ou um padrão geneticamente determinado do comportamento da boca; comportamento aprendido, devido a alimentação incorrecta por biberão que gera um padrão funcional anómalo, um período prolongado de dor ou sensibilidade nas gengivas ou dentes que obriga a manter os dentes separados aquando a deglutição, hábito de sucção digital prolongado, colocação da língua em espaços edêntulos aquando a esfoliação de um ou mais dentes, ou infecção prolongada do tracto respiratório superior que leva a padrões de adaptação que permanecem após a infecção passar; factores de maturação, isto é, considerando que a deglutição atípica é uma fase normal da infância sendo que é alterada, podendo dar-se maturação tardia dos padrões de deglutição infantil ou maturação tardia dos padrões gerais de comportamento oral; restrição mecânica, podendo dever-se a arcadas estreitas que originam uma posição da língua mais baixa que o normal, podendo também dever-se a macroglossia ou ao aumento das adenóides e amígdalas; distúrbios neurológicos, como a hipersensibilidade do palato que obriga a língua a adoptar uma posição mais baixa; e ainda factores psicogénicos, usando a língua para substituir o hábito de sucção digital²⁰.

Existem classificações da interposição lingual de vários autores. Backlund, em 1963, classificou como interposição lingual anterior e posterior. Picketts, em 1966, classificou como interposição lingual adaptativa, em que a língua se adapta a uma mordida aberta causada por ausência de dentes ou hábito de sucção digital; interposição lingual transitória, em que a língua é colocada para a frente por um período curto e de forma rápida; e interposição lingual habitual, em que a posição da língua se deve a problemas posturais, hábito ou presença de mordida aberta. Moyers (1970), classificou como interposição lingual simples, em que os

dentes estão em oclusão; interposição lingual complexa, em que os dentes estão separados e há presença de maloclusão; deglutição infantil retida, em que existe persistência da deglutição infantil mesmo após a erupção dos dentes permanentes²⁰. Já James Brauer e Holt¹⁰³ optaram por classificar em quatro tipos subdividindo-os: tipo I, interposição lingual não deformante; tipo II, interposição lingual com deformação anterior, sub-grupo 1 com mordida aberta anterior, sub-grupo 2 com pró-inclinação do sector anterior, sub-grupo 3 com mordida cruzada posterior; tipo III, interposição lingual com deformação lateral, sub-grupo 1 com mordida aberta posterior, sub-grupo 2 com mordida cruzada posterior, sub-grupo 2 com mordida profunda; e tipo IV interposição lingual com deformação anterior e lateral, sub-grupo 1 com mordida aberta anterior e posterior, sub-grupo 2 com pró-inclinação dos dentes anteriores e sub-grupo 3 com mordida cruzada posterior.

É possível distinguir as características clínicas da interposição lingual simples e complexa: no caso de interposição lingual simples existem contrações dos lábios, mento e músculos elevadores da mandíbula quando a deglutição, os dentes estão em oclusão quando a língua protrui na mordida aberta (ou seja, a deglutição na região posterior é normal mas na anterior a língua protrui para selar a mordida aberta), existe história de hábito de sucção digital e a língua interpõe apenas como mecanismo adaptativo para selar a mordida aberta existente, pode estar presente devido a amígdalas hipertrofiadas, diminui com a idade e o tratamento é simples com prognóstico razoável; enquanto que na interposição lingual complexa existe contração combinada dos lábios, músculos faciais e mentonianos mas ausência de contração dos músculos elevadores da mandíbula, os dentes desocluem durante a deglutição (deglutição atípica), há história de problemas respiratórios e alergias, existe mordida aberta difusa, vista em casos em que as amígdalas estão demasiado hipertrofiadas que causam a desoclusão dos dentes, existe uma oclusão instável com fraca intercuspidação, não diminui com a idade e o prognóstico é reservado^{5,20}.

Proffit defende que pressões da língua durante a deglutição, apesar da elevada intensidade, são de curta duração e menos prováveis de causar alterações na posição dos dentes relativamente a forças de baixa intensidade e de elevada duração como na interposição lingual como postura normal da língua. Uma postura anómala da língua acompanha a interposição lingual complexa e está associada com algumas alterações esqueléticas verticais (como a mordida aberta)^{1,5,43}.

Tulley¹⁰⁴ definiu a interposição da língua durante a deglutição como “o movimento da ponta língua para a frente, entre os dentes tocando o lábio inferior, na deglutição e sons da fala”, não considerando a interposição da língua enquanto postura. Este autor propôs uma

classificação para a interposição lingual considerando que pode ser: interposição lingual como hábito, interposição lingual endógena ou inata, interposição lingual como comportamento adaptativo, e problemas patológicos da língua. De entre estes, encarou apenas a interposição lingual enquanto hábito e enquanto comportamento adaptativo os únicos passíveis de correcção com tratamento ortodôntico¹⁰⁵.

Os efeitos gerais da interposição lingual na cavidade oral são mordida aberta anterior e posterior (quando há interposição lingual lateral), pró-inclinação dos incisivos superiores, protrusão dos segmentos anteriores de ambas as arcadas com diastemas entre os incisivos laterais e caninos, e maxila estreita²⁰.

Relativamente à interposição lingual aquando da deglutição, Subtelny e Subtelny⁹², após um revisão bibliográfica, questionaram se a interposição lingual provoca mordida aberta anterior ou se a língua apenas é projectada de forma a selar, durante a deglutição, uma mordida aberta já existente.

1.4.5 Tipo de respiração e maloclusões

A função naso-respiratória e a sua relação com o crescimento craniofacial são, actualmente, de grande interesse, não só como exemplo da função básica entre forma e função mas também de interesse prático para pediatras, otorrinolaringologistas, alergologistas, terapeutas da fala e ortodontistas¹⁰⁶⁻¹⁰⁹. As causas da obstrução nasal, que levam à respiração oral, podem ser amígdalas ou adenóides hipertrofiadas, rinite crónica ou alérgica, traumas nasais, deformidades nasais congénitas, corpos estranhos, pólipos nasais, e tumores¹¹⁰. O exemplo clássico, da possível relação entre a obstrução das vias aéreas nasais e alterações do desenvolvimento craniofacial, é a fácies adenoideia. A respiração oral é um resultado inevitável da obstrução das vias aéreas nasais. As mudanças associadas à postura mandibular e à função dos músculos relacionados têm sido indicadas como agentes causais de alterações indesejáveis no crescimento facial. Este tipo de pacientes apresenta, geralmente, uma postura de boca aberta, nariz pequeno com narinas estreitas, lábio superior curto, incisivos superiores proeminentes, expressão facial vaga. Indivíduos com respiração oral têm, geralmente, a maxila estreita e em forma de V, a abóbada palatina alta, os incisivos superiores pró-inclinados e relação molar de Classe I¹⁰⁶⁻¹⁰⁹. Ricketts referiu que as características da síndrome de obstrução respiratória são a presença de amígdalas ou adenóides hipertrofiadas, respiração oral, mordida aberta, mordida cruzada e estreitamento das narinas¹¹¹.

As alterações na estrutura craniana foram descritas, por Behlfelt e col.¹¹², num grupo de indivíduos com amígdalas hipertrofiadas. Esta alteração, produzida na estrutura craniana, tem sido explicada de uma forma mecânica devido à alteração do equilíbrio muscular. Devido à respiração oral, a posição da língua, na cavidade oral, é baixa e a balança entre as forças das bochechas e língua é diferente quando comparada com crianças com respiração nasal. Isto leva a uma posição mandibular mais baixa e a uma postura da cabeça mais estendida, levando às consequências acima referidas^{113,114}.

Harvold e col.¹¹⁵ induziram, experimentalmente, obstrução nasal em animais o que resultou em respiração oral, estreitamento da maxila, deslocamento para baixo da posição mandibular, aumento da altura facial, maloclusão e anomalias dentárias. Outros estudos mostraram que a respiração oral também influencia o aumento do terço facial inferior, rotação mandibular e provoca aumento excessivo do ângulo da mandíbula. A obstrução nasal provoca alterações na função muscular levando a anomalias dentofaciais^{116,117}.

Contudo, alguns autores não conseguiram estabelecer a relação entre respiração oral e frequência de maloclusões. Gwynne-Evans¹¹⁸ observou que a respiração oral não induz alterações do crescimento dos maxilares, nem a maloclusões ou anomalias de posição dentária, nem leva ao desenvolvimento de fácies adenoideia. Tourné¹¹⁹ e Scheweiger¹²⁰ discordam que a morfologia facial esteja relacionada com o modo de respiração.

1.4.6 Outros hábitos

1.4.6.1 Interposição labial

Os lábios têm um papel importante na deglutição, fala e manutenção da oclusão. A interposição labial pode existir sob duas formas (sucção e mordida). A sucção labial é uma actividade compensatória que resulta de um trespasse horizontal excessivo e da relativa dificuldade de selamento labial aquando da deglutição, tornando-se mais fácil para a criança empurrar, com os dentes inferiores, o lábio para as faces palatinas dos incisivos maxilares. O paciente pode apresentar as seguintes características: apinhamento no sector anterior inferior; retrusão dos dentes superiores ou inferiores, dependendo do lábio escolhido para a sucção; inclinação para a frente e para cima dos incisivos superiores, quando existe sucção do lábio inferior. Em casos graves, o próprio lábio mostra os efeitos do hábito: o bordo do *vermillion* do lábio torna-se hipertrófico e excessivo durante o repouso; vermelhidão abaixo da região do *vermillion*; flacidez do lábio devido ao alongamento frequente; acentuação do sulco lábio-

mentoniana; herpes crônico com áreas de irritação. A mordida dos lábios pode envolver ambos os lábios. As características mais frequentemente vistas são cortes, abrasões, marca dos incisivos na região do *vermillion* do lábio²⁰.

1.4.6.2 Bruxismo

O bruxismo é uma parafunção involuntária, que pode ser considerado como cêntrico (manter a oclusão com força) ou excêntrico (ranger os dentes)^{121,122}. Pode ocorrer durante a noite e/ou durante o dia, sendo o noturno mais frequente. A intensidade e frequência variam de indivíduo para indivíduo e consoante o estado de stress emocional ou físico. Geralmente causa facetas de desgaste nos dentes que podem ser ligeiras, moderadas ou graves¹²³. Várias teorias sobre a etiologia do bruxismo têm sido descritas e recaem sobre a oclusão^{122,124,125}, a fisiologia^{126,127} e sobre o sistema nervoso¹²⁵. Antes de instituir qualquer tipo de terapêutica o Médico Dentista deve rever a história médica e dentária do paciente, uma vez que o bruxismo é multifactorial^{122,128}. A terapêutica pode incluir ajustes oclusais, aparatologia inter-oclusal, modificação de comportamento e terapêutica farmacológica^{126,129}.

1.4.6.3 Onicofagia

A onicofagia é o hábito de roer as unhas, sendo que é comumente observado tanto em crianças como em adultos.^{130,131} A necessidade de roer as unhas está relacionada com o estado psico-emocional de ansiedade. A criança ao morder/roer as unhas, demonstra um distúrbio evolutivo ligado ao estágio oral do desenvolvimento. Ao longo deste processo, a criança passa por fases distintas, mas esta evolução não é, como regra, seguida de consequências maiores das que as que tiveram um desenvolvimento normal¹³².

A causa básica da onicofagia é difícil de determinar. Contudo, este hábito demonstra ansiedade e piora em momentos de tensão sendo visto como um reflexo de desequilíbrios emocionais¹³².

O exame clínico destes pacientes pode mostrar apinhamento, rotação, atricção nos bordos incisais dos incisivos mandibulares e protrusão dos incisivos maxilares. Estas maloclusões são criadas pelas pressões exercidas pela onicofagia¹³³.

1.5 Tratamento precoce vs tratamento tardio

Existe, na literatura, controvérsia relativamente às vantagens e desvantagens do tratamento ortodôntico precoce. O tratamento ortodôntico precoce ou fase I, refere-se a um tratamento que precede o tratamento ortodôntico fixo convencional. Este tratamento precoce é iniciado durante o estágio de dentição decídua ou mista, de forma a interceptar maloclusões¹³⁴. Alguns autores argumentam que o tratamento precoce, como uma primeira fase de tratamento ortodôntico, na dentição decídua ou mista, reduz o tempo necessário para a segunda fase ou pode mesmo prevenir a sua necessidade, enquanto que, outros argumentam que a primeira fase não apresenta benefício a longo-prazo¹³⁵.

Moyers⁵ sugeriu que o tratamento precoce pode tirar proveito do crescimento para corrigir a maloclusão antes que esta se agrave. Este autor ressalta que existem formas de tratamento que apenas podem ser realizadas numa idade precoce, e que o tratamento precoce de hábitos deletérios é mais fácil do que um tratamento tardio, em que o hábito foi reforçado durante muitos anos. Contudo, Moyers⁵ adverte para o facto de não existir garantia de que os resultados sejam mantidos. Para além disso, o tratamento precoce incorrecto pode ser prejudicial e o tratamento em duas fases pode aumentar a duração total do tratamento. O tratamento precoce para além de poder provocar danos ou prolongar a terapia, pode diminuir a cooperação por parte da criança.

Dugoni e Lee¹³⁶ discutiram as vantagens de iniciar o tratamento em dentição mista, sugerindo que o tempo necessário para a segunda fase de tratamento poderia ser reduzido se a primeira fase fosse iniciada quando a criança tem entre sete e nove anos. Estes autores concordaram com Moyers relativamente ao facto de pacientes mais novos cooperarem mais com o tratamento do que adolescentes, para além do potencial de crescimento¹³⁶.

Os prós e contras do tratamento precoce relativamente ao tardio foram discutidos por vários ortodontistas. McNamara¹³⁵ e Brudon¹³⁷ reforçaram o argumento de Moyers, afirmando que o tratamento precoce pode eliminar ou corrigir anomalias esqueléticas, musculares e dento-alveolares antes da erupção dos dentes permanentes.

Outros sugeriram apenas determinadas condições que são mais facilmente tratadas na dentição decídua ou mista. Por exemplo, Viazis¹³⁸ recomendou o tratamento de hábitos na dentição decídua e o tratamento da mordida cruzada na dentição mista. Contudo, Viazis sugere que aparelhos fixos são igualmente eficazes para tratar apinhamento, maloclusão de classe II, mordida profunda, mordida aberta, maloclusão de classe III com retrognatismo

maxilar e prognatismo mandibular na dentição permanente¹³⁸. Ghafari¹³⁹ observou que as mordidas cruzadas e trespasse horizontal aumentado, que possam causar trauma dos incisivos maxilares, devem ser tratados logo na infância ou com uma idade muito precoce. Nelson¹⁴⁰ concordou que mordidas cruzadas, trespasse horizontal superior a 8mm em raparigas, retrognatismo maxilar, apinhamento moderado, ausência dentária congênita, dentes supranumerários, alterações das linhas médias e hábitos são preferíveis tratar numa primeira fase do tratamento. Por outro lado, aponta que os benefícios do tratamento precoce de apinhamento e maloclusões de classe II ainda não são claros¹⁴⁰.

Pietila e col.¹⁴¹ examinaram a percepção de alguns dentistas relativamente à necessidade de tratamento ortodôntico em 260 crianças, com idades entre os 7 e os 8 anos, com desvios funcionais, oclusais e, algumas, com desordens crânio-mandibulares. Descobriram que as principais indicações para tratamento precoce eram maloclusões de Classe II, mordida cruzada lateral e apinhamento. Para além disso, os três dentistas generalistas que participaram no estudos tinham maior probabilidade de recomendar as intervenções precoces do que o ortodontista¹⁴¹.

Num estudo, cujos objectivos eram entender a perspectiva dos ortodontistas relativamente ao melhor momento de iniciar tratamento, factores que excluem o tratamento precoce, e as suas experiências com a cooperação dos pacientes mais novos, concluíram que os ortodontistas preferem realizar tratamento precoce nos casos de sucção digital, anomalias na postura lingual, anomalias na deglutição e maloclusões resultantes de distúrbios da fala. Este estudo revelou ainda que as características práticas também influenciam a escolha do ortodontista relativamente à duração do tratamento. Concluíram, por fim, que os inquiridos com maior número de pacientes com idades mais jovens, eram mais propensos a recomendar a intervenção precoce, enquanto que os que tinham pacientes adolescentes preferem adiar o tratamento até essa idade. Os resultados sugerem que a decisão de iniciar o tratamento precoce ou tardio é influenciada pela prática clínica¹³⁵.

1.5.1 Terapêutica funcional

Durante muitos anos a terapêutica funcional era praticada apenas na Europa, enquanto que na América do Norte continuou firmemente enraizada a teoria de aparatologia fixa de Angle, apesar de ter sido um norte-americano, Norman Kingsley, o primeiro a utilizar uma posição avançada da mandíbula no tratamento ortodôntico¹⁴².

A terapêutica ortodôntica funcional utiliza meios neurofisiológicos (reflexos condicionados, re-educação muscular, normalização das funções orofaciais, etc) bem como biomecânicos (transmissão de forças musculares a ossos e dentes, inibição das mesmas, etc) recorrendo, deste modo, tanto a forças naturais (crescimento, erupção dentária e musculatura) como a forças mecânicas².

A quantidade de crescimento que ocorre, determinada geneticamente, fica praticamente fora do controlo do ortodontista, contudo a sua direcção pode ser alterada consoante a necessidade².

Funções como a respiração, deglutição e fonação têm grande influencia no crescimento e desenvolvimento esquelético e dos espaços orofaríngeos e, como tal, a promoção de um correcto desenvolvimento e normalização destas funções influencia um crescimento facial harmonioso².

Para além dos músculos mastigatórios, também os da língua, os dos lábios e os das bochechas são importantes no equilíbrio posicional da dentição face às forças exercidas em repouso e em função. Quando ocorre maloclusão, conseqüente à perda de equilíbrio, é possível proceder à sua correcção através da canalização de forças através de determinados dispositivos intra-orais².

A musculatura orofacial controla a posição e deslocamento da mandíbula gerando tensões ao nível dos dentes e das articulações temporo-mandibulares. As conseqüências da sua acção são pertinentes para o tratamento ou intercepção de maloclusões. Modificações nas suas propriedades biomecânicas, como a velocidade de contracção e potência muscular geradas, em resposta às várias solicitações funcionais (um processo denominado “adaptação”) são reflectidas nas alterações da anatomia funcional de um grupo de músculos, músculos individuais ou regiões musculares^{143,144,145}.

A re-educação muscular permite normalizar uma alteração parcial ou total de uma função, mediante a aprendizagem do processo normal e repetição do mesmo pelo paciente, até se conseguir a normalização. Exemplos típicos são a re-educação da interposição lingual em repouso, do fecho dos lábios em repouso e da respiração oral e geralmente não se utiliza nenhum tipo de aparelho ortodôntico. Contudo, este processo é compatível com a utilização de aparelhos biomecânicos que facilitam ou mantêm a re-educação muscular².

A mioterapia permite aumentar a força muscular mediante exercícios e, por vezes, são utilizados aparelhos para facilitar esses exercícios. É comum a mioterapia para aumentar a força mastigatória e labial. Esta terapia requer colaboração do paciente e auxílio de um profissional especializado como um terapeuta da fala².

Os aparelhos funcionais despertam um estímulo de origem funcional, agindo sobre os dentes, maxila e mandíbula. Não existem forças mecânicas directas mas exercem influência passiva sobre a posição muscular e é a tensão de contracção do músculo a fonte da acção ortodôntica. O aparelho provoca a deformação e transmite o efeito funcional a determinadas zonas das arcadas³. Podem incorporar-se, nos aparelhos funcionais, pequenos dispositivos em acrílicos para impedir a acção de alguns músculos e facilitar a acção dos antagonistas. Assim, este escudo de acrílico pode eliminar a acção muscular do bucinador ou labial, alterando o equilíbrio ao fazer actuar predominantemente a tensão da musculatura lingual, favorecendo, consequentemente, a expansão da arcada. Também podem utilizar-se esses escudos de acrílico para re-estabelecer uma distância correcta entre as inserções musculares e para exercer uma tracção dos tecidos que se inserem no perióstio, conseguindo assim aposição óssea a esse nível. É este o objectivo dos escudos vestibulares do aparelho de Frankel. Podem ainda incorporar-se nos aparelhos planos/placas de acrílico que inibem a erupção dos dentes nas zonas com as quais contactam, promovendo a erupção dentária nas zonas com as quais não contactam. É este o fundamento da colocação desses planos/placas na região posterior, nos casos de mordida aberta anterior, possibilitando a erupção dos dentes anteriores e consequente encerramento da mordida².

Objetivos

2. Objectivos

O objectivo principal deste trabalho consistiu na avaliação da possível correlação entre hábitos de sucção e de interposição lingual e a existência de maloclusões.

Adicionalmente procurámos ainda estudar

- a influência da duração da amamentação no desenvolvimento de hábitos orais;
- a influência da amamentação no tipo de respiração do paciente;
- a influência do tipo de respiração do paciente no desenvolvimento de maloclusões;
- a influência de hipertrofia das amígdalas no tipo de respiração do paciente.

Hipóteses de trabalho

3. Hipóteses de trabalho

De forma a atingir o objectivo principal deste estudo, foram definidas as seguintes hipóteses nulas, com as respectivas variáveis dependentes e independentes:

1. “O hábito de sucção de chupeta influencia o desenvolvimento de mordida aberta?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de chupeta e mordida aberta/trespasse vertical diminuído são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção de chupeta

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído

2. “O hábito de sucção de chupeta influencia o desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de chupeta e trespasse horizontal aumentado são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção de chupeta

Variável dependente – Desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado

3. “O hábito de sucção de chupeta influencia o desenvolvimento de mordida cruzada?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de chupeta e mordida cruzada são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção de chupeta

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida cruzada

4. “O hábito de sucção digital influencia o desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de sucção digital e mordida aberta/trespasse vertical diminuído são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção digital

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído

5. “O hábito de sucção digital influencia o desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de sucção digital e trespasse horizontal aumentado são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção digital

Variável dependente – Desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado

6. “O hábito de sucção digital influencia o desenvolvimento de mordida cruzada?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de sucção digital e mordida cruzada são independentes”

Variável independente – Hábito de sucção digital

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida cruzada

7. “O hábito de interposição lingual (em repouso) influencia o desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de interposição lingual (em repouso) e mordida aberta/trespasse vertical diminuído são independentes”

Variável independente – Hábito de interposição lingual em repouso

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído

8. “O hábito de interposição lingual (em repouso) influencia o desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de interposição lingual (em repouso) e trespasse horizontal aumentado são independentes”

Variável independente – Hábito de interposição lingual em repouso

Variável dependente – Desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado

9. “O hábito de interposição lingual (em repouso) influencia o desenvolvimento de mordida cruzada?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis hábito de interposição lingual (em repouso) e mordida cruzada são independentes”

Variável independente – Hábito de interposição lingual em repouso

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida cruzada

10. “A deglutição atípica influencia o desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis deglutição atípica e mordida aberta/trespasse vertical diminuído são independentes”

Variável independente – Deglutição atípica

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida aberta/trespasse vertical diminuído

11. “A deglutição atípica influencia o desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis deglutição atípica e trespasse horizontal aumentado são independentes”

Variável independente – Deglutição atípica

Variável dependente – Desenvolvimento de trespasse horizontal aumentado

12. “A deglutição atípica influencia o desenvolvimento de mordida cruzada?”

Foi testada a seguinte hipótese - H0: “As variáveis deglutição atípica e mordida cruzada diminuído são independentes”

Variável independente – Deglutição atípica

Variável dependente – Desenvolvimento de mordida cruzada

Hipóteses de trabalho acessórias

Adicionalmente, foram definidas as seguintes hipóteses nulas, com as respectivas variáveis dependentes e independentes:

1. “A duração de amamentação inferior a 6 meses influencia o desenvolvimento de hábitos orais?”

Foi testada a seguinte hipótese – H0 “As variáveis duração de amamentação inferior a 6 meses ou não amamentação e desenvolvimento de hábitos orais são independentes”

Variável independente – Duração de amamentação inferior a 6 meses ou não amamentação

Variável dependente – Desenvolvimento de hábitos orais

2. “A amamentação influencia o tipo de respiração, promovendo a respiração nasal?”

Foi testada a seguinte hipótese – H0 “As variáveis amamentação e respiração nasal são independentes”

Variável independente – Amamentação

Variável dependente – Respiração nasal

3. “O tipo de respiração influencia o desenvolvimento de maloclusões?”

Foi testada a seguinte hipótese – H0 “As variáveis tipo de respiração e maloclusões são independentes”

Variáveis independentes – Respiração oral; respiração nasal; respiração mista

Variáveis dependentes – Trespasse horizontal aumentado; trespasse vertical diminuído/mordida aberta; mordida cruzada

4. “Amígdalas hipertrofiadas influenciam o tipo de respiração”

Foi testada a seguinte hipótese – H0 “As variáveis amígdalas hipertrofiadas e tipo de respiração são independentes”

Variável independente – Amígdalas hipertrofiadas

Variáveis dependentes – Respiração oral, respiração nasal; respiração mista

Material e Métodos

4. Material e métodos

4.1 Caracterização do estudo

Realizou-se um estudo piloto, transversal observacional com objectivos descritivos/qualitativos e analíticos/quantitativos, de forma a avaliar a correlação entre hábitos de sucção e ou interposição com maloclusões numa amostra odontopediátrica na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa.

4.2 Selecção da amostra

Foram seleccionadas todas as crianças que compareceram às consultas de Odontopediatria, desde o dia 14 de Fevereiro ao dia 21 de Junho, na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – CRB Pólo de Viseu, obtendo-se um total de 118 crianças. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram excluídas 22 crianças por se encontrarem no estágio de dentição permanente, 8 por estarem a realizar tratamento ortodôntico e 20 por respostas inválidas. A amostra válida para o estudo foi composta por 68 crianças.

Critérios de inclusão

Foram considerados critérios de inclusão os seguintes factores:

- Doente da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa, que comparecesse à consulta entre os dias 14 de Fevereiro e 21 de Junho;
- Idade inferior a 14 anos;
- Ambos os géneros.

Critérios de exclusão

Foram critérios de exclusão:

- Patologia sistémica que influenciasse o crescimento;
- Portadores de restaurações extensas ou anomalias dentárias que interferissem com a oclusão,
- Pacientes com idade inferior a 14 anos, no estágio de dentição permanente
- Paciente a realizar tratamento ortodôntico
- Respostas inválidas, dadas pelos pais, aquando a realização do questionário

4.3 Recolha de dados

Foi elaborado um questionário, baseado em questionários válidos pré-existentes e em artigos científicos (bibliografia no final do Anexo 1). A execução de um novo questionário teve como objectivo englobar parâmetros de interesse que não se encontravam descritos em questionários pré-existentes, de forma a comparar variáveis que nestes não foram avaliadas. Com este questionário pretendeu avaliar-se:

- Se a criança tinha sido amamentada e qual a duração
- Se a criança usou biberão
- Se tinha algum hábito de sucção (sucção de chupeta e sucção digital) e qual a sua duração
- Se tinha algum hábito de interposição (interposição lingual, interposição labial e deglutição atípica)
- O tipo de respiração
- Amígdalas e adenóides
- O trespasse horizontal e o trespasse vertical
- Se existia mordida aberta ou cruzada
- A Classe de Angle Molar e Canina

4.3.1 Avaliação do tipo de alimentação e a sua duração

A avaliação do tipo de alimentação (amamentação ou biberão), bem como da sua duração, foi feita questionando o responsável pela criança (questões 6. e 7.3 do Anexo1) .

4.3.2 Avaliação de hábitos de sucção e a sua duração

A existência prévia ou actual de hábitos de sucção, bem como a sua duração foi questionada ao responsável pela criança (questões 7.1 e 7.2 do Anexo 1).

4.3.3 Avaliação da interposição labial e lingual em repouso

Os hábitos de interposição labial e lingual (em repouso) foram avaliados através da análise do paciente na consulta. Quando não observados, foi questionado directamente ao responsável pelo paciente se estes hábitos ocorriam quando o paciente via televisão ou desempenhava alguma tarefa escolar.

4.3.4 Avaliação do tipo de deglutição

O tipo de deglutição foi avaliado pedindo ao/à paciente para engolir um pouco de água. Durante este processo, os lábios do/a paciente foram afastados, pela observadora, de modo a verificar a existência ou não de interposição da língua entre os dentes anteriores e/ou posteriores, característica da deglutição atípica.

4.3.5 Avaliação do tipo respiração

A avaliação do tipo de respiração foi feita de duas formas:

- pedindo ao/à paciente para sustentar a respiração, enquanto a observadora lhe tapava o nariz, observando dessa forma se a criança necessitava de abrir a boca ou se, após destapar o nariz, existia reflexo narinal;
- utilizando um espelho duplo, colocado na região do filtro nasolabial, pedindo à criança para respirar normalmente, de forma a verificar o lado do espelho que embaciava.

4.3.6 Avaliação das amígdalas e adenóides

Foi questionado ao responsável pela criança se esta tinha sido submetida a cirurgia de ablação das amígdalas e/ou adenóides (questão 9 do Anexo1). No caso de a criança não ter sido submetida a cirurgia, foi questionado se algum Médico Pediatra tinha referido a existência de hipertrofia de adenóides. Foi feita, pela observadora, inspecção visual directa das amígdalas com a boca aberta e língua numa posição avançada.

4.3.7 Medição do trespasse horizontal e trespasse vertical

A medição do trespasse horizontal foi efectuada com uma régua metálica milimetrada paralela ao plano oclusal, registando o valor desde a superfície vestibular do incisivo central inferior até ao bordo incisal do incisivo central superior mais protruído. O trespasse vertical foi medido recorrendo também a uma régua metálica milimetrada, perpendicular ao plano oclusal, do bordo incisal do incisivo central inferior mais extruído até ao bordo incisal do incisivo central superior mais extruído.

4.3.8 Avaliação da presença de mordida aberta ou mordida cruzada

Foi avaliada, pela observadora, a existência de mordida aberta, anterior e ou posterior, e mordida cruzada, anterior e/ou posterior uni ou bilateral.

4.3.9 Avaliação da classe molar e canina

Foi feita a avaliação directa visual do tipo de classe de Angle molar e canina, pela observadora.

4.4 Análise Estatística

Para a análise estatística dos resultados, utilizou-se o teste do Qui-Quadrado (análise de relação entre as variáveis), o Coeficiente V de Cramer e o *Odds Ratio*. Foi efectuada uma estatística descritiva, com tabelas de frequência e tabelas que permitem organizar um conjunto de dados na descrição e caracterização da amostra.

Foram considerados significativos os valores cujo nível de significância foi inferior a 5% ($p < 0,05$). Sendo depois aplicado o coeficiente V de Cramer para testar o grau de associação entre as variáveis e o *Odds Ratio* que indica um aproximação estimada do risco relativo.

Para o tratamento estatístico de dados e observações recolhidos dos questionários foi utilizado o programa SPSS (Software Statistical Package for the Social Sciences – Versão 17.0)

Resultados

5. Resultados

No total da amostra válida foram avaliadas 68 crianças, das quais 33 do sexo feminino, correspondendo a 48,5%, e 35 do sexo masculino, equivalentes a 51,5% (Gráfico 1). A média de idade dos pacientes observados foi 6 anos e a distribuição da frequência de pacientes observados por idade encontra-se no Gráfico 2.

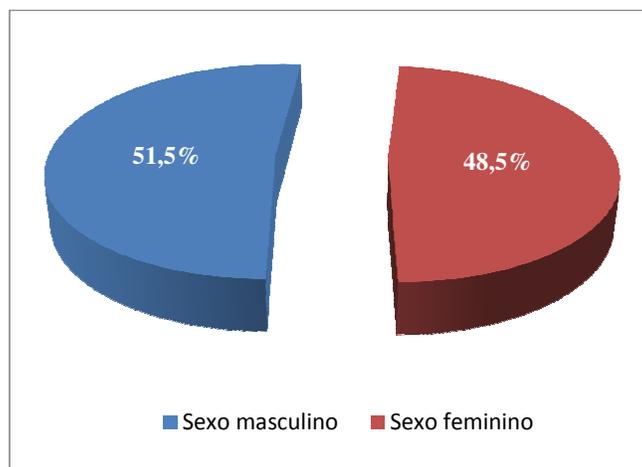


Gráfico 1 – Distribuição da amostra relativamente ao género

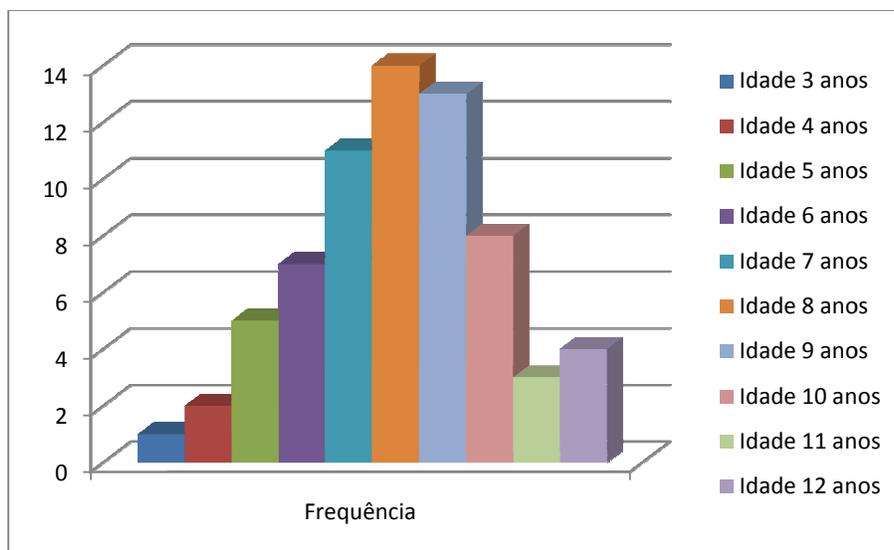


Gráfico 2 - Distribuição da amostra relativamente à idade dos pacientes

5.1 Amamentação

Das 68 crianças incluídas no estudo, 62 foram amamentadas (Tabelas 1), sendo que as outras 6 foram alimentadas apenas por biberão (Tabelas 1, 2 e Gráfico 3). Destas 62 crianças, 13 receberam amamentação exclusiva, não fazendo uso do biberão para alimentação (Tabela 1, 2 e Gráfico 3).

		Frequência	%
Foi amamentado	Não	6	8,8%
	Sim	62	91,2%

Tabela 1 - Frequência de amamentação

		Uso de biberão		Total
		Não	Sim	
Amamentação	Não	0	6	6
	Sim	13	49	62
Total		13	55	68

Tabela 2 - Relação entre frequências de amamentação e alimentação por biberão

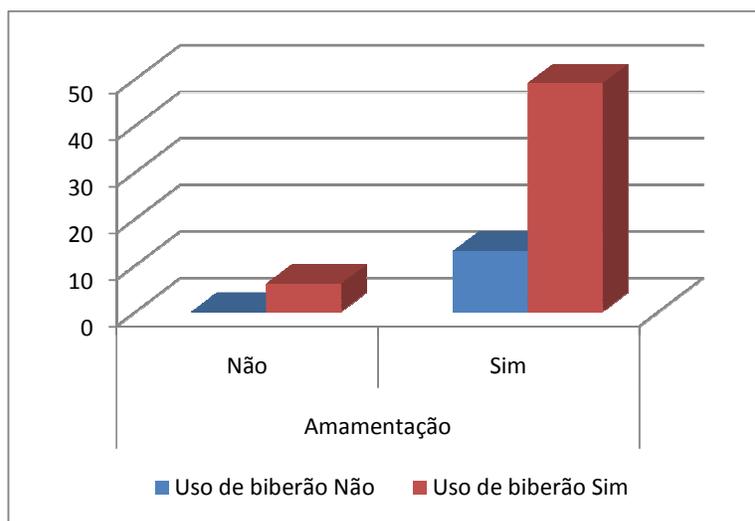


Gráfico 3 - Relação entre frequências de amamentação e alimentação por biberão

Relativamente à duração da amamentação, 37 crianças foram amamentadas até idade igual ou superior a 6 meses, enquanto que, 25 crianças não atingiram os 6 meses de idade (Tabela 3 e Gráfico 4).

		Duração da amamentação			Total
		Não foi amamentado	Amamentação < 6 meses	Amamentação ≥ 6 meses	
Amamentação	Não	6	0	0	6
	Sim	0	25	37	62
	Total	6	25	37	68

Tabela 3 - Relação entre frequências de amamentação e das diferentes durações

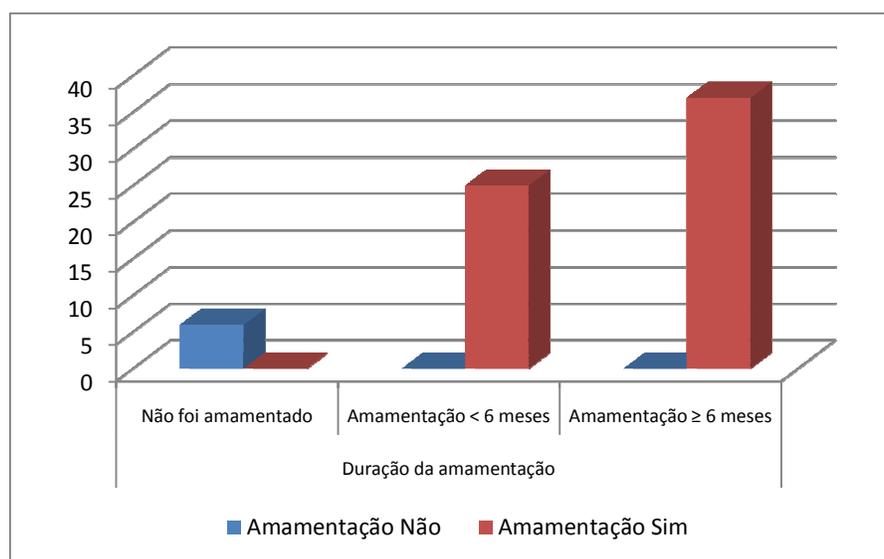


Gráfico 4 - Relação entre frequências de amamentação e das diferentes durações

5.2 Hábitos de sucção – sucção de chupeta

Relativamente aos hábitos de sucção, 48 crianças usaram chupeta, sendo que, as restantes 20, não (Tabela 4). De entre as que tiveram este hábito de sucção, 36 usaram chupeta até aos 3 anos, enquanto que, apenas 12 mantiveram o hábito até idade igual ou superior a 3 anos (Tabela 5 e Gráfico 5).

Hábito de chupeta	Frequência		%	
	Não	Sim		
Não	20		29,4%	
Sim		48		70,6%

Tabela 4 - Frequência do hábito de sucção de chupeta

		Duração do hábito de chupeta			Total
		Não usou chupeta	Até aos 3 anos	> 3 anos	
Hábito de chupeta	Não	20	0	0	20
	Sim	0	36	12	48
Total		20	36	12	68

Tabela 5 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção de chupeta

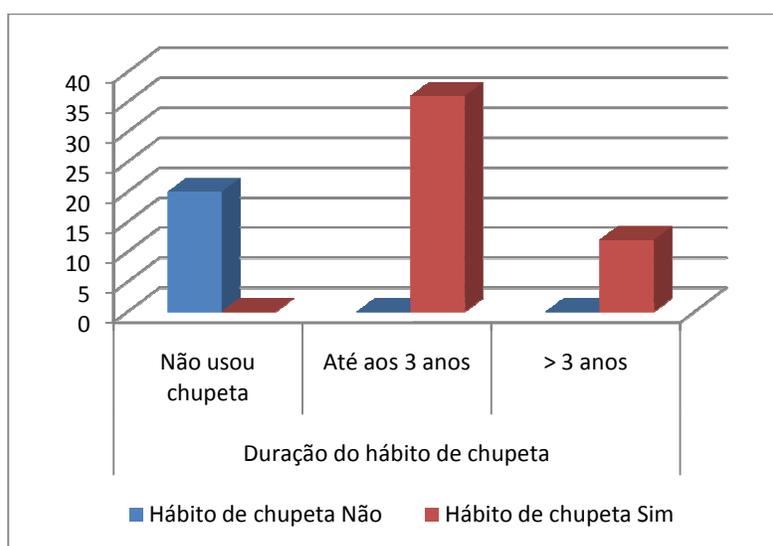


Gráfico 5 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção de chupeta

5.3 Hábitos de sucção – sucção digital

Das 68 crianças, apenas em 10 crianças foi referido o hábito de sucção digital (Tabela 6). O hábito foi mantido para além dos 3 anos em 7 crianças (Tabela 7 e Gráfico 6). Neste hábito de sucção, o dedo mais utilizado foi o polegar, colocado contra o palato (Tabela 8). Apenas 1 criança realizava a sucção com o indicador, colocando-o na boca até à 2ª articulação (Tabela 8).

		Frequência	%
Sucção digital	Não	58	85,3%
	Sim	10	14,7%

Tabela 6 - Frequência do hábito de sucção digital

		Duração do hábito			Total
		Não fazia sucção digital	até aos 3 anos	> 3 anos	
Sucção digital	Não	58	0	0	58
	Sim	0	3	7	10
Total		58	3	7	68

Tabela 7 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção digital

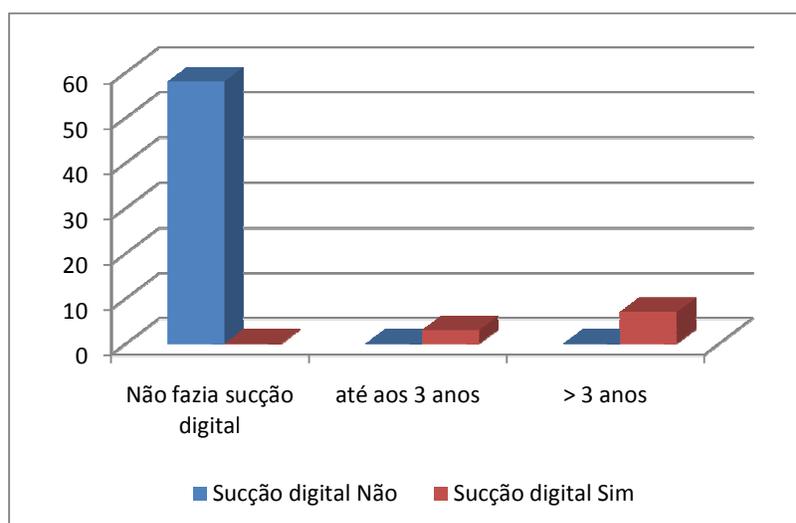


Gráfico 6 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção digital

		Dedo utilizado para a sucção			Total
		Não fazia sucção digital	Polegar	Indicador	
Posição de colocação do dedo	Não fazia sucção digital	58	0	0	58
	Contra o palato	0	9	0	9
	Até à 2ª articulação do dedo, empurrado pela língua, contra o palato	0	0	1	1
	Total	58	9	1	68

Tabela 8 - Frequências do dedo utilizado para a sucção e posição de colocação na boca

5.4 Hábitos de interposição – interposição lingual, labial e deglutição atípica

Quanto aos hábitos de interposição, a interposição lingual (em repouso) estava presente em 9 crianças. No entanto, a interposição lingual aquando a deglutição (deglutição atípica) foi verificada em 31 crianças. Já a interposição labial foi observada em 13 crianças (Tabela 9).

		Frequência	%
Interposição lingual	Não	59	86,8%
	Sim	9	13,2%
Deglutição atípica	Não	37	54,4%
	Sim	31	45,6%
Interposição labial	Não	55	80,9%
	Sim	13	19,1%

Tabela 9 - Frequências dos hábitos de interposição

5.5 Respiração

A frequência de respiração oral, nasal e mista foi, respectivamente, 2, 26 e 40 crianças (Tabela 10).

		Frequência	%
Tipo de respiração	Oral	2	2,9%
	Nasal	26	38,2%
	Mista	40	58,8%

Tabela 10 - Frequências do tipo de respiração

Não houve relato de nenhuma criança com problemas que afectassem o crescimento, no entanto 6 crianças apresentavam problemas do tracto respiratório, das quais 4 tinham alergia ao pólen, sendo que destas apenas 1 apresentava respiração oral e as outras 3 respiração mista. Do mesmo grupo de crianças, 1 sofria de asma e outra tinha sinusite, tendo ambas respiração mista (Tabela 11 e Gráfico 7).

		Tipo de respiração			Total
		Oral	Nasal	Mista	
Problemas sistémicos	Não	1	26	35	62
	Alergia a pólen	1	0	3	4
	Asma	0	0	1	1
	Sinusite	0	0	1	1
	Total	2	26	40	68

Tabela 11 - Relação entre problemas sistémicos e tipo de respiração

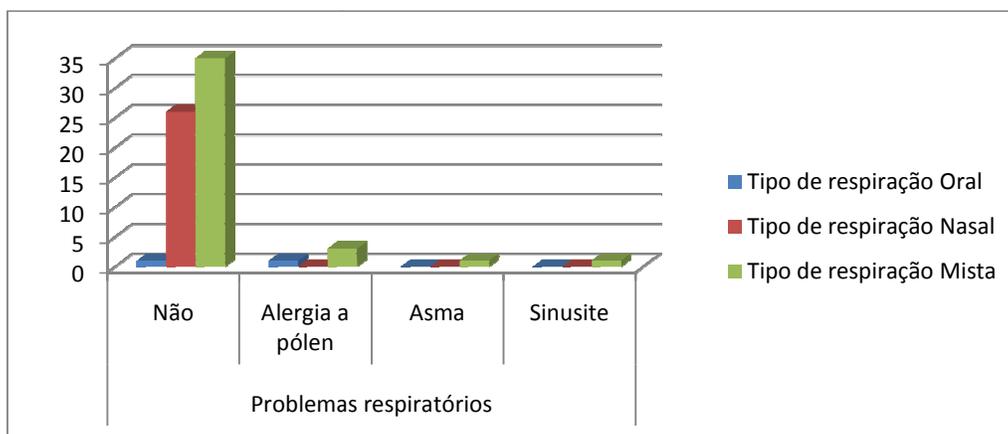


Gráfico 7 - Relação entre problemas do tracto respiratório e tipo de respiração

5.6 Hipertrofia das amígdalas

Foram registados 44 casos de crianças com hipertrofia das amígdalas, sendo que nenhuma das crianças da amostra tinha sido submetida a cirurgia das amígdalas e/ou adenóides. No grupo de crianças em que foi registado um tamanho normal das amígdalas, 9 tinham respiração nasal e 15 respiração mista. Por outro lado, as crianças que tinham hipertrofia das amígdalas, 2 apresentavam respiração oral, 17 respiração nasal e 25 respiração mista (Tabela 12 e Gráfico 8).

		Tipo de respiração			Total
		Oral	Nasal	Mista	
Hipertrofia das amígdalas	Não	0	9	15	24
	Sim	2	17	25	44
	Total	2	26	40	68

Tabela 12 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e tipo de respiração

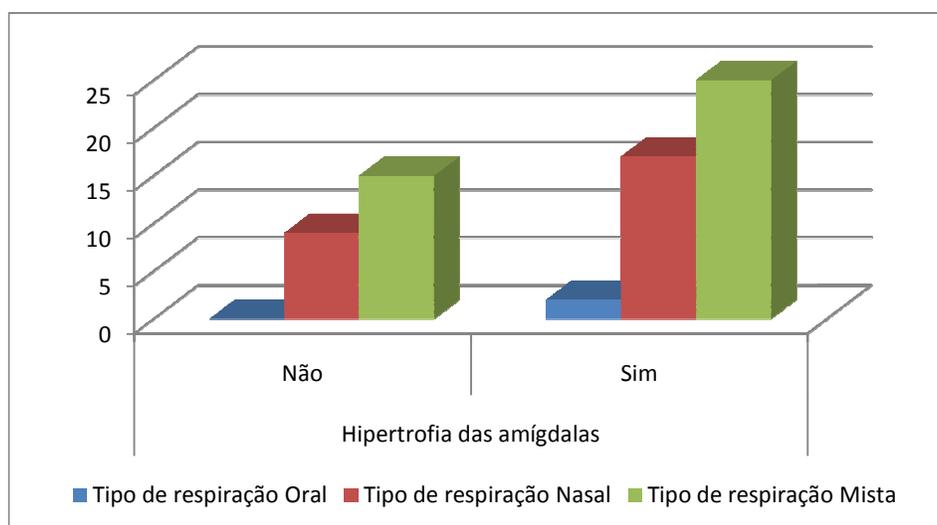


Gráfico 8 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e tipo de respiração

5.7 Estágios de dentição e classes molar e canina

Relativamente ao estágio de dentição e classes molar e canina, 10 crianças, 14,7% da amostra, encontravam-se no estágio de dentição decídua e 58, 85,3% da amostra, no estágio de dentição mista (Gráfico 9).

Nas crianças com dentição decídua, registou-se degrau mesial em 7 casos e degrau mesial em 3 casos. Nas crianças com dentição mista, 29 tinham classe I molar, 19 classe II, 9 classe III e 1 criança com degrau distal, tendo sido considerado estágio de dentição mista uma vez que já tinha ocorrido esfoliação do dente contra-lateral sem ter erupcionado o dente sucessor permanente (Tabela 13).

Das 58 crianças com dentição mista, 25 apresentavam classe I canina decídua, 12 classe II canina decídua, e 10 classe III canina decídua, enquanto que, 4 apresentavam classe II canina permanente e 2 classe II. Das crianças com dentição decídua, 8 apresentavam classe I e 2 classe II canina permanente (Tabela 14).

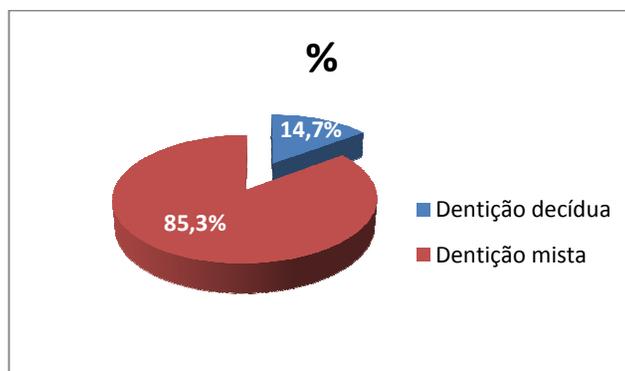


Gráfico 9 - Distribuição percentual dos estágios de dentição

		Classe Molar					Total
		Degrau Mesial	Degrau Distal	Classe I	Classe II	Classe III	
Estágio de dentição	Dentição decidua	7	3	0	0	0	10
	Dentição mista	0	1	29	19	9	58
Total		7	4	29	19	9	68

Tabela 13 - Frequência das diferentes classes molares nos diferentes estágios de dentição

		Classe Canina					Total	
		Classe I dec	Classe II dec	Classe III dec	Classe I	Classe II		Imp. Registrar
Estágio de dentição	Dentição decidua	8	2	0	0	0	0	10
	Dentição mista	25	12	10	4	2	5	58
Total		33	14	10	4	2	5	68

Tabela 14 - Frequência das diferentes classes caninas nos diferentes estágios de dentição

5.8 Trespasse vertical e trespasse horizontal

No registo do trespasse vertical, observaram-se 10 casos cuja medição foi igual ou inferior a 0mm, 33 com trespasse vertical entre 0 e 3mm e 25 com trespasse vertical superior a 3mm. No registo do trespasse horizontal observaram-se 4 casos com medição igual ou inferior a 0mm, 24 casos com trespasse horizontal entre 0 e 3mm e 40 com trespasse horizontal superior a 3mm (Tabela 15).

		Frequência	%
Overbite	Overbite ≤ 0mm	10	14,7%
	0mm > Overbite ≤ 3mm	33	48,5%
	Overbite > 3mm	25	36,8%
Overjet			
Overjet	Overjet ≤ 0mm	4	5,9%
	0mm > Overjet ≤ 3mm	24	35,3%
	Overjet > 3mm	40	58,5%

Tabela 15 - Frequências de Trespasse vertical e Trespasse horizontal

5.9 Mordida aberta e mordida cruzada

Todas as mordidas abertas registadas localizavam-se no sector anterior, tendo sido observadas em 11 crianças. Os casos observados de mordida cruzada posterior unilateral correspondem a 10 crianças, tendo sido registado apenas 1 caso de mordida cruzada anterior (Tabela 16).

		Frequência	%
Mordida Aberta	Não	57	83,8%
	Anterior	11	16,2%
Mordida Cruzada			
Mordida Cruzada	Não	57	83,8%
	Posterior unilateral	10	14,7%
	Anterior	1	1,5%

Tabela 16 - Frequências de mordida aberta e mordida cruzada

5.10 Análise de hábitos em relação às maloclusões

A relação entre as variáveis, dada pelo teste das hipóteses nulas, é apresentada nas seguintes tabelas e gráficos e será discutida no capítulo seguinte.

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Hábito de Chupeta	Não	16	4	20	0,305	0,58
	Sim	41	7	48		
Total		57	11	68		

Tabela 17 - Relação entre hábito de chupeta e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

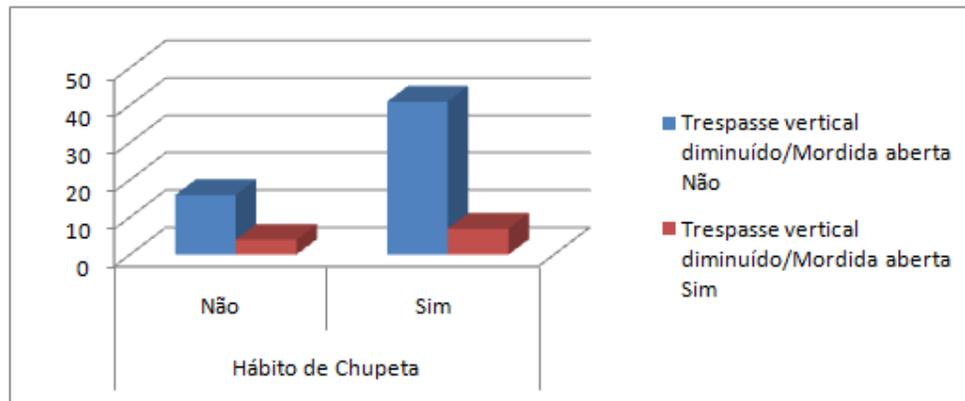


Gráfico 10 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Hábito de chupeta	Não	10	10	20	0,626	0,429
	Sim	19	29	48		
Total		29	39	68		

Tabela 18 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasse horizontal aumentado

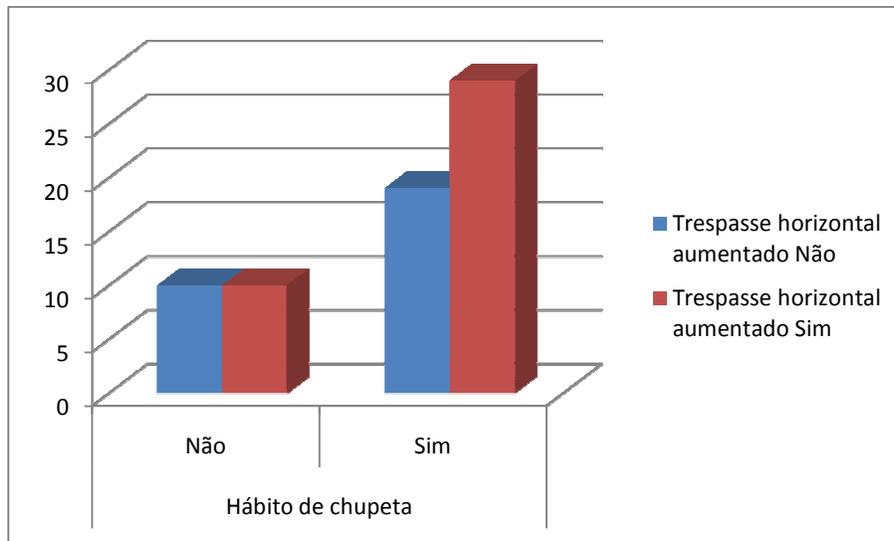


Gráfico 11 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasses horizontais aumentados

		Mordida Cruzada		Total	χ^2	p
		Não	Sim			
Hábito de chupeta	Não	19	1	20	2,610	0,106
	Sim	38	10	48		
Total		57	11	68		

Tabela 19 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e mordida cruzada

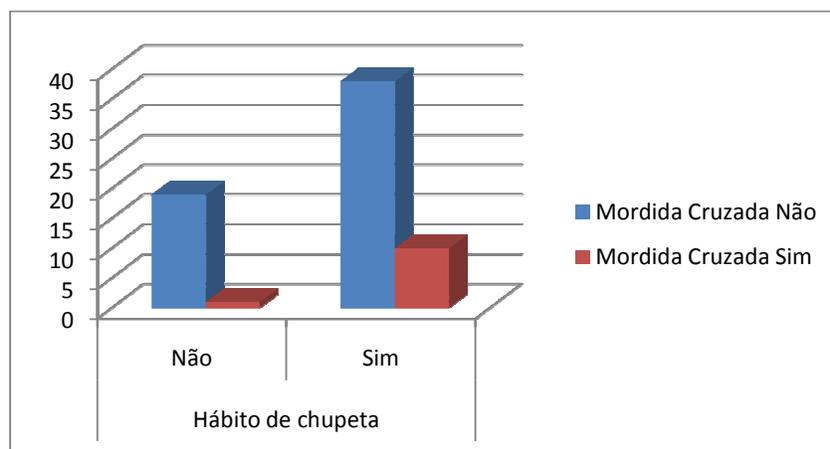


Gráfico 12 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e mordidas cruzadas

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Hábito de sucção digital	Não	27	31	58	2,458	0,117
	Sim	2	8	10		
	Total	29	39	68		

Tabela 20 - Relação entre o hábito de sucção digital e trespasse horizontal aumentado

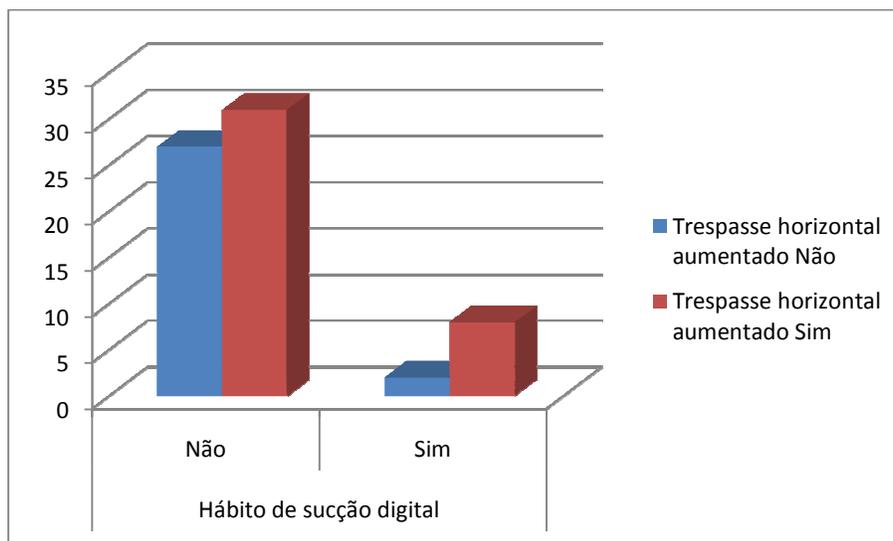


Gráfico 13 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Hábito de sucção digital	Não	50	8	58	1,652	0,199
	Sim	7	3	10		
	Total	57	11	68		

Tabela 21 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

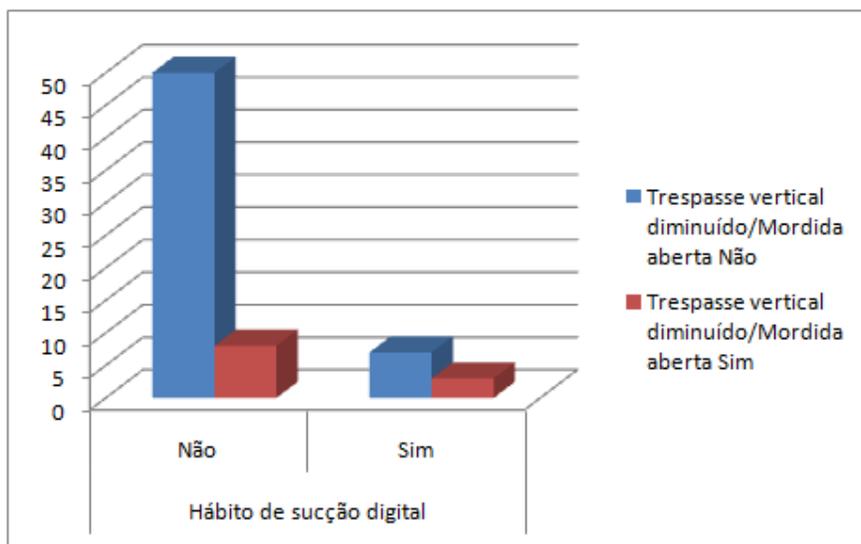


Gráfico 14 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida cruzada		Total	χ^2	p
		Não	Sim			
Sucção digital	Não	49	9	58	0,126	0,722
	Sim	8	2	10		
Total		57	11	68		

Tabela 22 - Relação entre hábito de sucção digital e mordida cruzada

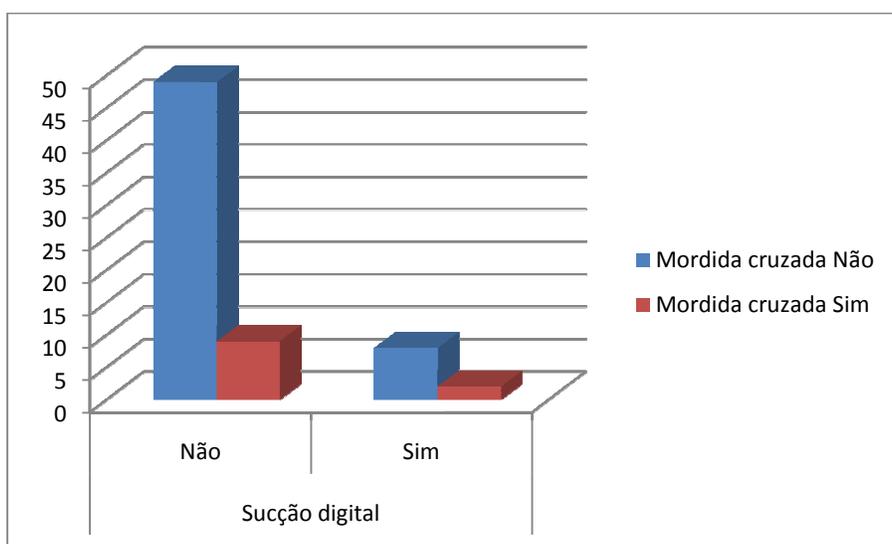


Gráfico 15 - Relação entre hábito de sucção digital e mordida cruzada

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Interposição lingual	Não	25	34	59	0,014	0,907
	Sim	4	5	9		
	Total	29	39	68		

Tabela 23 - Relação entre interposição lingual e trespasse horizontal aumentado

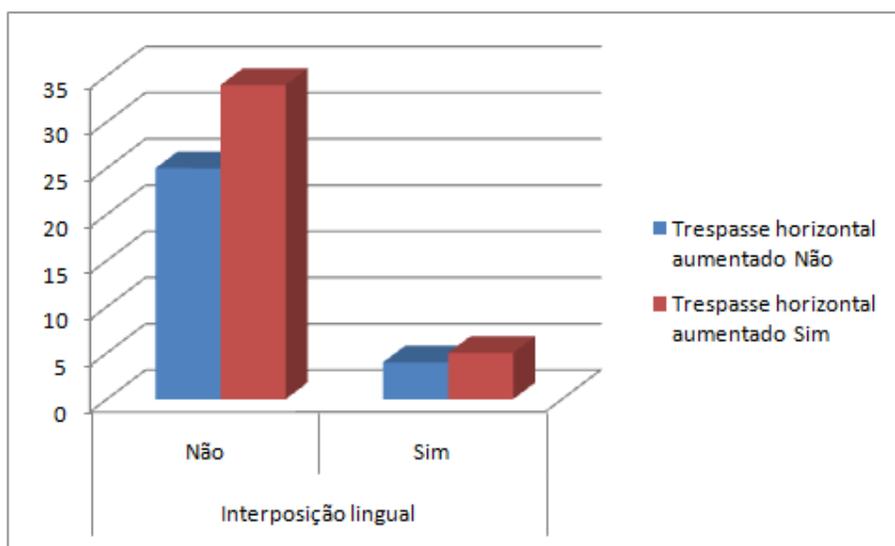


Gráfico 16 - Relação entre interposição lingual e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Interposição lingual	Não	50	9	59	0,280	0,597
	Sim	7	2	9		
	Total	57	11	68		

Tabela 24 - Relação entre interposição lingual e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

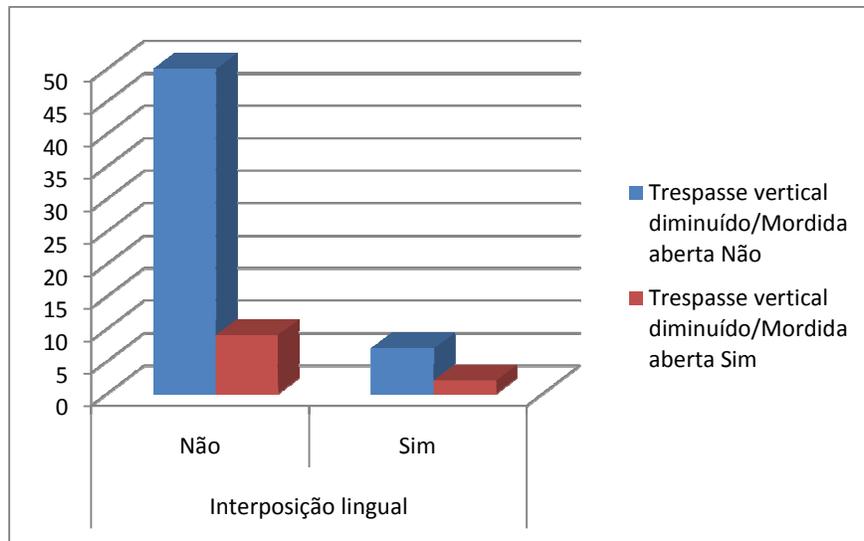


Gráfico 17- Relação entre interposição lingual e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida Cruzada			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Interposição lingual	Não	49	10	59	0,196	0,658
	Sim	8	1	9		
	Total	57	11	68		

Tabela 25 - Relação entre interposição lingual e mordida cruzada

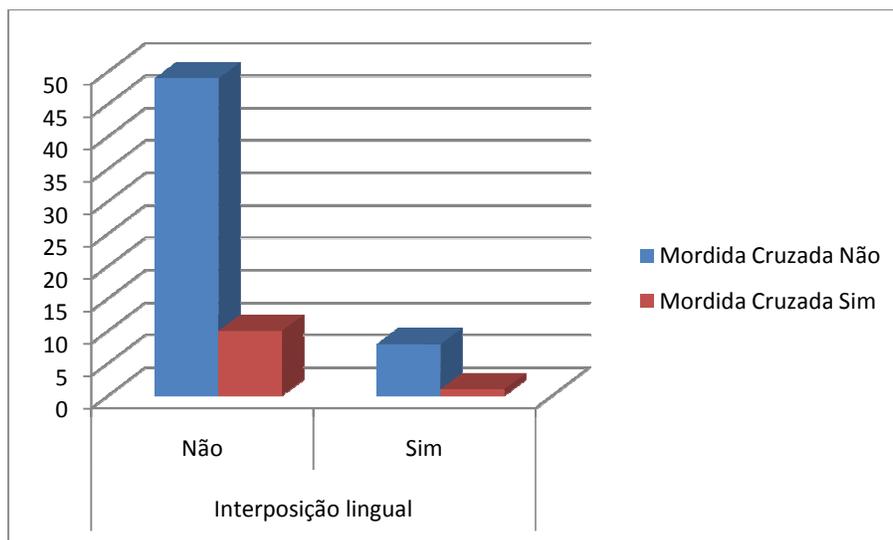


Gráfico 18 - Relação entre interposição lingual e mordida cruzada

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Deglutição atípica	Não	18	19	37	1,195	0,274
	Sim	11	20	31		
	Total	29	39	68		

Tabela 26 - Relação entre deglutição atípica e trespasse horizontal aumentado

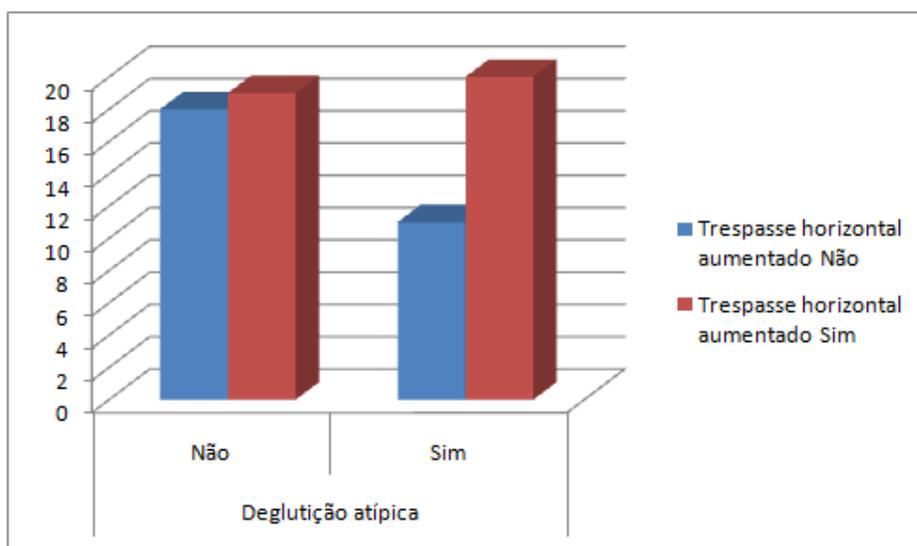


Gráfico 19 - Relação entre deglutição atípica e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida Aberta			χ^2	p	V de Cramer	OR
		Não	Sim	Total				
Deglutição atípica	Não	35	2	37	6,944	0,008	0,320	7,159
	Sim	22	9	31				
	Total	57	11	68				

Tabela 27 - Relação entre deglutição atípica e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

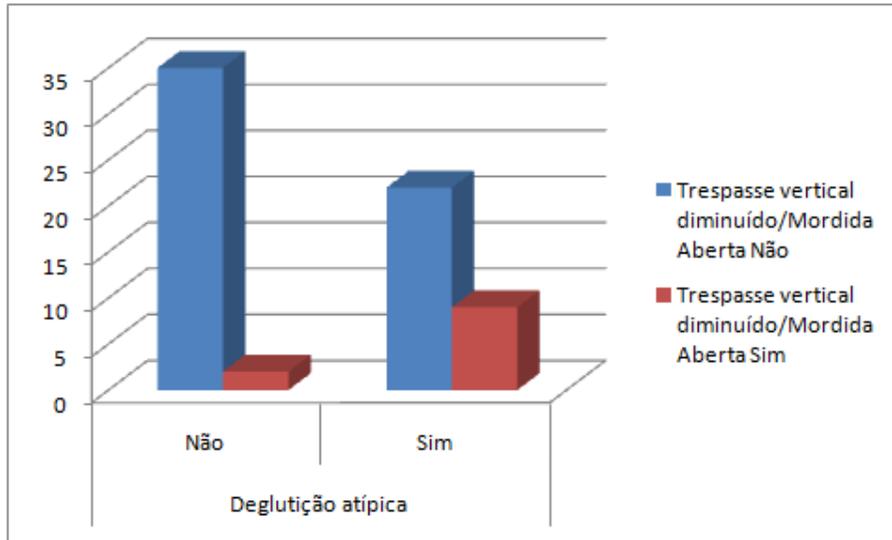


Gráfico 20 - Relação entre deglutição atípica e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida cruzada		Total	χ^2	p
		Não	Sim			
Deglutição atípica	Não	30	7	37	0,450	0,502
	Sim	27	4	31		
	Total	57	11	68		

Tabela 28 - Relação entre deglutição atípica e mordida cruzada

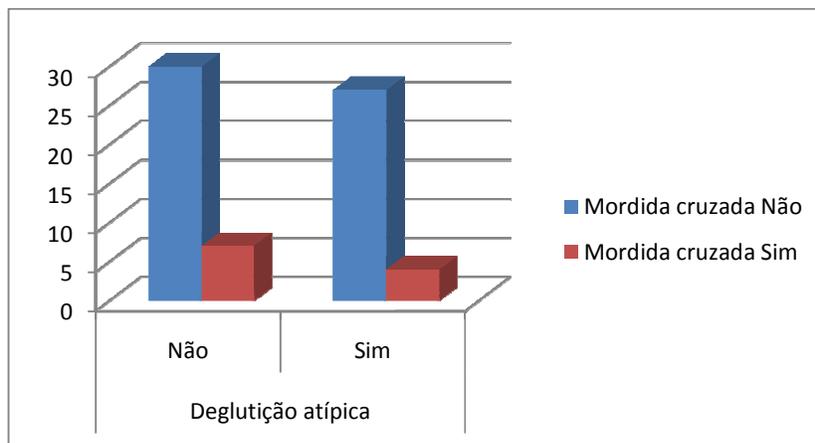


Gráfico 21 - Relação entre deglutição atípica e mordida cruzada

- Resultados acessórios

		Respiração Nasal			χ^2	p	V de Cramer	OR
		Não	Sim	Total				
Amamentação	Não	6	0	6	4,074	0,044	0,245	1,722
	Sim	36	26	62				
	Total	42	26	68				

Tabela 29 - Relação entre amamentação e respiração nasal

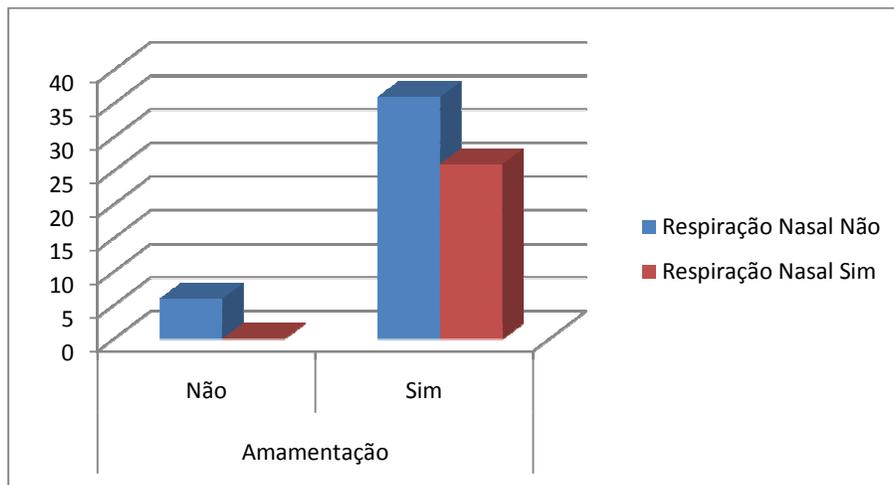


Gráfico 22 - Relação entre amamentação e respiração nasal

		Desenvolvimento de qualquer hábito			χ^2	p	V de Cramer	OR
		Não	Sim	Total				
Duração da amamentação < 6 meses e ausência de amamentação	Não	14	23	37	11,753	0,001	0,416	18,261
	Sim	1	30	31				
	Total	15	53	68				

Tabela 30 - Relação entre duração da amamentação e desenvolvimento de hábito

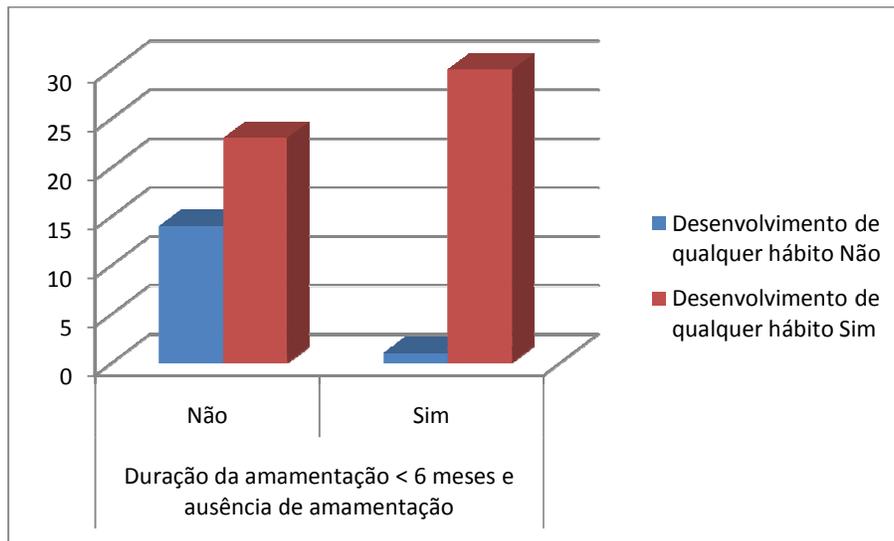


Gráfico 23 - Relação entre duração de amamentação e desenvolvimento de hábitos orais

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração oral	Não	28	38	66	0,046	0,831
	Sim	1	1	2		
Total		29	39	68		

Tabela 31 - Relação entre respiração oral e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração oral	Não	55	11	66	0,398	0,528
	Sim	2	0	2		
Total		57	11	68		

Tabela 32 - Relação entre respiração oral e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida cruzada			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração oral	Não	55	11	66	0,398	0,528
	Sim	2	0	2		
	Total	57	11	68		

Tabela 33- Relação entre respiração oral e mordida cruzada

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração nasal	Não	19	23	42	0,301	0,583
	Sim	10	16	26		
	Total	29	39	68		

Tabela 34 - Relação entre respiração nasal e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração nasal	Não	35	7	42	0,019	0,889
	Sim	22	4	26		
	Total	57	11	68		

Tabela 35 - Relação entre respiração nasal e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida cruzada			χ^2	p	V de Cramer	OR
		Não	Sim	Total				
Respiração nasal	Não	39	3	42	6,611	0,01	0,312	5,77
	Sim	18	8	26				
	Total	57	11	68				

Tabela 36 - Relação entre respiração nasal e mordida cruzada

		Trespasse horizontal aumentado			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração mista	Não	11	17	28	0,220	0,639
	Sim	18	22	40		
	Total	29	39	68		

Tabela 37 - Relação entre respiração mista e trespasse horizontal aumentado

		Trespasse vertical diminuído/Mordida aberta			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Respiração mista	Não	24	4	28	0,125	0,723
	Sim	33	7	40		
	Total	57	11	68		

Tabela 38 - Relação entre respiração mista e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

		Mordida cruzada			χ^2	p	V de Cramer	OR
		Não	Sim	Total				
Respiração mista	Não	20	8	28	5,393	0,02	0,282	0,203
	Sim	37	3	40				
	Total	57	11	68				

Tabela 39 - Relação entre respiração mista e mordida cruzada

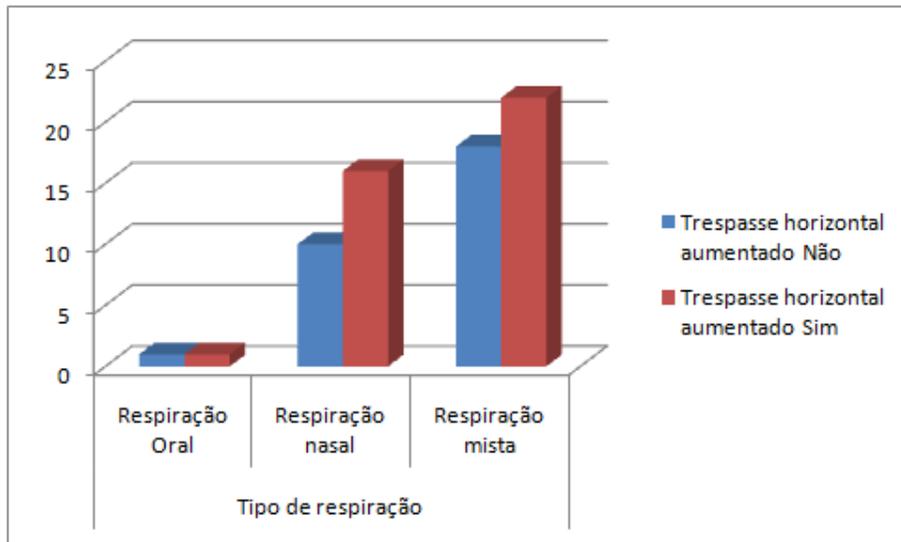


Gráfico 24 - Relação entre o tipo de respiração e trespasse horizontal aumentado

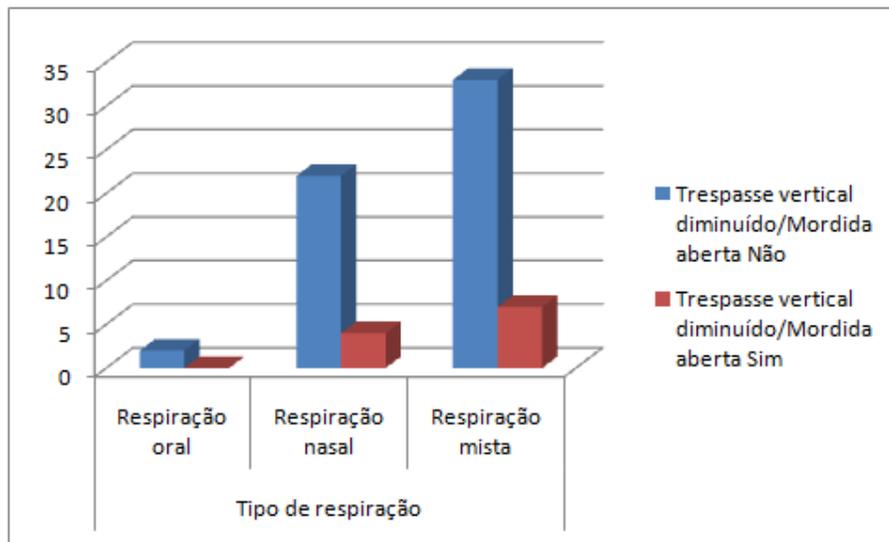


Gráfico 25 - Relação entre o tipo de respiração e trespasse vertical diminuído/mordida aberta

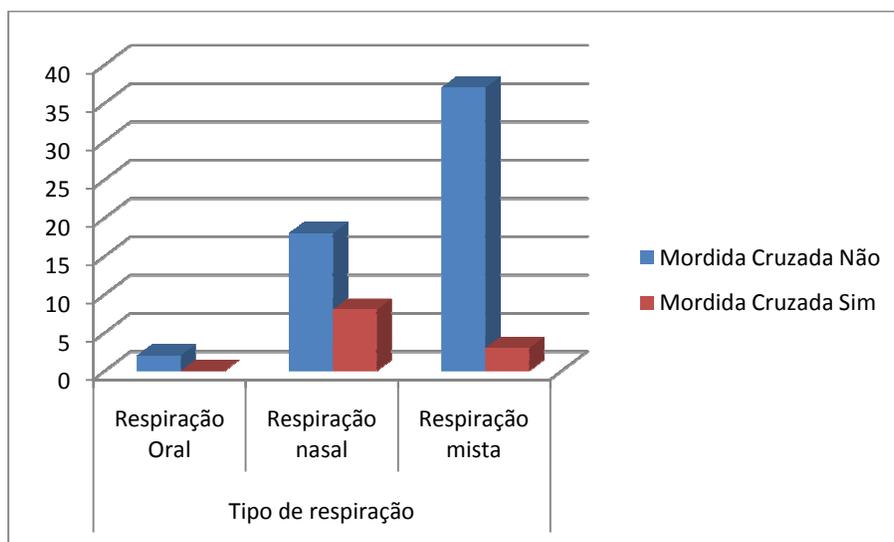


Gráfico 26 - Relação entre o tipo de respiração e mordida cruzada

		Respiração Oral		Total	χ^2	p
		Não	Sim			
Hipertrofia das amígdalas	Não	24	0	24	1,124	0,289
	Sim	42	2	44		
Total		66	2	68		

Tabela 40 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração oral

		Respiração Nasal		Total	χ^2	p
		Não	Sim			
Hipertrofia das amígdalas	Não	15	9	24	0,008	0,927
	Sim	27	17	44		
Total		42	26	68		

Tabela 41 -- Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração nasal

		Respiração Mista			χ^2	p
		Não	Sim	Total		
Hipertrofia das amígdalas	Não	9	15	24	0,207	0,649
	Sim	19	25	44		
	Total	28	40	68		

Tabela 42 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração mista

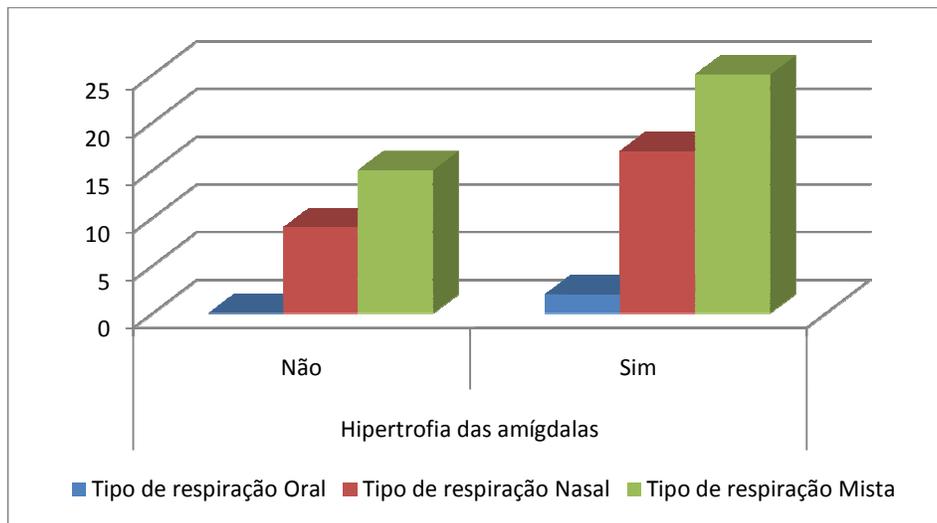


Gráfico 27 - Relação entre a hipertrofia das amígdalas e o tipo de respiração

Discussão

6. Discussão

Para possibilitar uma correcta análise estatística dos dados recolhidos nos questionários, subdividiu-se a duração de amamentação em duração inferior a 6 meses (incluindo a não amamentação) e duração igual ou superior a essa idade, o trespasse horizontal e vertical em aumentado, normal ou diminuído. Relativamente à classificação da classe molar e canina, uma vez que estavam subdivididas em direita e esquerda, optou-se por atribuir de forma geral o valor da classe com pior prognóstico, da mesma forma que quando se verificava a situação de num lado da arcada já existir dente permanente e o contra-lateral ainda ser decíduo, optou-se pela classificação da classe dos dentes permanentes.

Uma das limitações deste estudo foi o facto de nas respostas ao questionário poder não figurar o que realmente se passou na infância das crianças como, por exemplo, a duração da amamentação, do uso de chupeta, etc, podendo originar erros na análise. Ainda assim, tentou-se reduzir este factor de erro, excluindo pacientes da amostra inicial cujas respostas ao questionário, dadas pelos responsáveis, não eram compatíveis com uma correcta análise estatística. Outra limitação foi a existência de variáveis não controladas como, por exemplo, a herança genética, o tipo de alimentação após o período de amamentação e uso de biberão, a postura da língua, a direcção e força da língua aquando a deglutição e a frequência e intensidade da interposição lingual. Por fim, cada hábito provocou diferentes alterações em cada criança mas, devido ao reduzido tamanho da amostra, que mostrou ser outra limitação, optou-se por analisar a relação de cada hábito com cada maloclusão individualmente, e não cada hábito com a frequência dos vários tipos de maloclusões, caso contrário cada variável teria muitas categorias, cada uma com poucos casos, o que levaria à impossibilidade de uma correcta análise estatística.

Neste estudo, na análise de correlação entre hábito sucção de chupeta e trespasse vertical diminuído/mordida aberta (Tabela 17), pode observar-se que a relação entre estas variáveis não é significativa uma vez que o valor do teste Qui-Quadrado foi 0,305 com uma significância de 0,58 ($p > 0,05$), sugerindo que as variáveis são independentes. Na análise de relação entre o hábito de chupeta e trespasse horizontal aumentado (Tabela 18) pôde verificar-se o valor de 0,626, no teste Qui-Quadrado, com uma significância de 0,429 ($p > 0,05$), sendo indicativo da independência das variáveis. Para avaliar a dependência entre as variáveis hábito de sucção de chupeta e mordida cruzada, foi também utilizado o teste Qui-Quadrado, sendo que o valor obtido foi 2,61 para uma significância de 0,106 ($p > 0,05$), assumindo, por isso,

que as variáveis são independentes. Relativamente a este hábito de sucção, vários autores contrariam estes resultados. Diferentes autores como Adair^{34,85}, Kuroi⁸⁶, Larsson^{82,87}, Ogaard³⁵, Warren e Bishara^{33,88} concluíram, das suas investigações, que existe maior prevalência de mordida cruzada em pacientes que usam, ou usaram por um período prolongado, chupeta. Aznar e col. concluíram, num estudo com 1297 crianças com idades entre os 3 e os 6 anos, que o hábito de chupeta (82% das crianças usavam ou já tinham usado chupeta) levou a uma redução na largura maxilar, principalmente na região intercanina, na maioria dos casos⁸³. A AAPD (American Association of Pediatric Dentistry) alerta para o facto de hábitos com frequência, duração e intensidade suficientes poderem estar associados com deformações dento-alveolares e esqueléticas como o aumento do trespasse horizontal, diminuição do trespasse vertical, mordida cruzada posterior ou aumento da altura facial inferior.⁸⁴.

Relativamente ao hábito de sucção digital, foi testada a relação entre este e trespasse horizontal aumentado (Tabela 20), sendo que o valor obtido pelo teste Qui-Quadrado foi 2,458 com um nível de significância de 0,117 ($p > 0,05$) sugerindo que as variáveis são independentes. Ao avaliar a relação entre sucção digital e trespasse vertical diminuído (Tabela 21) obteve-se, pelo teste Qui-Quadrado, o valor de 1,652 com um nível de significância de 0,199 ($p > 0,05$) indicativo da independência das variáveis. Quanto à relação entre o hábito de sucção digital e mordida cruzada (Tabela 22), é também uma relação de independência, uma vez que foi obtido o valor de 0,126, pelo teste Qui-Quadrado, com um nível de significância de 0,722 ($p > 0,05$). Estes resultados estão em discordância com vários autores. Singh observou que se o hábito de sucção digital não for tratado precocemente pode causar maloclusão esquelética Classe II, mordida aberta anterior e trespasse horizontal aumentado⁹⁵. Warren e Bishara estabeleceram associação entre hábito de sucção digital e aumento da prevalência de mordida aberta anterior e trespasse vertical reduzido, trespasse horizontal aumentado, maior profundidade da arcada maxilar, largura menor da arcada maxilar³³. O efeito do hábito está dependente da direcção da força, da duração e intensidade do hábito bem como da resistência da maxila e da mandíbula ao deslocamento⁹⁶.

Nanda e col., num estudo com crianças entre os dois e os seis anos, estabeleceram relação entre sucção do polegar e relação canina e molar de Classe II. Concluíram ainda haver maior probabilidade de desenvolver mordida aberta anterior e trespasse horizontal nas crianças com hábitos, do que nas restantes⁹⁷. No entanto, este resultado pode dever-se ao reduzido número de crianças que tinha este hábito, uma vez que outros autores^{35,36} também não encontraram correlação.

Neste estudo foi também avaliada a relação entre interposição lingual e trespasse horizontal aumentado (Tabela 23), sendo sugerida a independência destas variáveis, pela análise do teste Qui-Quadrado, com um valor de 0,014 para uma significância de 0,907 ($p > 0,05$); a relação entre interposição lingual e trespasse vertical diminuído (Tabela 24), com um valor de 0,28 e significância de 0,597 ($p > 0,05$), pelo teste Qui-Quadrado, indicando a independência das variáveis; e a relação entre este hábito de interposição e mordida cruzada (Tabela 25), tendo sido sugerida a independência das variáveis, devido ao valor obtido pelo teste do Qui-Quadrado, 0,196 para um nível de significância de 0,658 ($p > 0,05$). Já ao relacionar interposição lingual quando a deglutição (deglutição atípica) com as outras variáveis os resultados foram diferentes, relativamente à variável trespasse vertical diminuído. Assim, ao relacionar a deglutição atípica com trespasse horizontal aumentado (Tabela 26) foi obtido um valor de 1,195 para a significância de 0,274, pelo Teste do Qui-Quadrado, sugerindo a independência destas variáveis. Ao avaliar a associação entre as variáveis deglutição atípica e trespasse vertical diminuído (Tabela 27) foi obtido um valor de 6,944, com um nível de significância de 0,008 ($p < 0,05$), indicando a necessidade de rejeitar a independência destas variáveis, tendo que se aplicar, para além do teste do Qui-Quadrado, o coeficiente de relação V de Cramer. Avaliou-se assim o grau de relação entre as variáveis, tendo sido obtido o valor de 0,32 que indica um nível de associação médio entre estas variáveis. A análise do *Odds Ratio* indica que a mordida aberta ocorreu 7 vezes mais nas crianças com deglutição atípica. Através da aplicação do teste do Qui-Quadrado não foi possível estabelecer uma relação de associação ou dependência entre deglutição atípica e mordida cruzada (Tabela 28), dado que o valor obtido foi 0,450 para uma significância de 0,502 ($p > 0,05$). A relação deste hábito com as diferentes variáveis foi descrita por Singh²⁰ e Moyers⁵.

Quanto à análise da relação entre a amamentação e a respiração nasal (Tabela 29), verificou-se a dependência destas, devido ao valor obtido no teste do Qui-Quadrado (4,074) com um nível de significância de 0,044. Após aplicado o coeficiente V de Cramer, foi estabelecida uma associação média entre as variáveis, tendo sido indicado, pela avaliação do *Odds Ratio*, a respiração nasal ocorreu 1,7 vezes mais do que nas crianças que não foram amamentadas. Esta relação entre as variáveis está em concordância com os vários autores que defendem que a amamentação promove a respiração nasal e estimula o crescimento sagital da mandíbula e estimula os músculos faciais^{46,50,52}. Várias investigações concluíram que a amamentação previne, de certa forma, o desenvolvimento de hábitos de sucção durante a infância, apontando para o facto de a maioria das crianças com amamentação exclusiva não

desenvolver nenhum hábito de sucção não-nutritivo, concluindo também que quanto maior for o tempo de duração da amamentação, menor ser a probabilidade de desenvolver o hábito^{46,56-61}. Esta última relação foi também verificada neste estudo (Tabela 30), quando se obteve um valor no teste Qui-Quadrado de 11,753 com um nível de significância de 0,001 ($p < 0,05$). O valor obtido pela aplicação do coeficiente V de Cramer (0,416), sugeriu uma associação de grau médio entre as variáveis. A avaliação do *Odds Ratio* indica que o desenvolvimento de hábitos orais ocorreu 18 vezes mais do que nas crianças com duração igual ou superior a 6 meses.

Foi avaliado ainda se o tipo de respiração (oral, nasal e mista) tinha alguma relação com as maloclusões. Ao aplicar o teste do Qui-Quadrado não foi obtida relação estatisticamente significativa entre a respiração oral e as maloclusões (Tabelas 31,32 e 33) devido ao nível de significância ($p > 0,05$). Relativamente à análise de relação entre respiração nasal e maloclusões (34,35 e 36) apenas foi obtida relação de dependência com a mordida cruzada, tendo sido obtido um valor de 6,611 no teste Qui-Quadrado, com um valor de significância de 0,01 ($p < 0,05$). Ao aplicar o coeficiente V de Cramer o valor obtido (0,312) indica um grau médio de associação entre as variáveis, sendo que o *Odds Ratio* indica que a mordida cruzada ocorreu 5,7 vezes mais nos respiradores nasais. Ao avaliar a relação entre respiração mista e maloclusões (Tabelas 37, 38 e 39) foi obtida relação de dependência, com um valor de 5,393 no teste Qui-Quadrado e nível de significância 0,02 ($p < 0,05$), entre as variáveis respiração mista e mordida cruzada, tendo uma associação de grau médio-baixo dada pela aplicação do coeficiente V de Cramer (0,282). A avaliação do *Odds Ratio*, indica que a mordida cruzada ocorreu 0,203 vezes mais nos respiradores mistos. Para além da relação com a mordida cruzada, Ricketts também considerou como consequência da respiração oral ou mista, a mordida aberta¹¹¹. Outros autores definiram que indivíduos com respiração oral têm, geralmente, a maxila estreita e em forma de V, a abóbada palatina alta, os incisivos superiores pró-inclinados e relação molar de Classe II^{106,107,108,109}. Contudo, alguns autores não conseguiram estabelecer a relação entre respiração oral e frequência de maloclusões. Gwynne-Evans observou que a respiração oral não induz alterações do crescimento dos maxilares, nem a maloclusões ou anomalias de posição dentária, nem leva ao desenvolvimento de fácies adenoideia¹¹⁸. Warren, Tourné e Scheweiger discordam que a morfologia facial esteja relacionada com o modo de respiração^{146,119,120}.

Ao avaliar a relação entre amígdalas hipertrofiadas e padrão respiratório (Tabelas 40, 41 e 42), verificou-se a independência das variáveis (tanto com respiração oral como nasal e mista), uma vez que o nível de significância foi, nas três análises, superior a 0,05. Estes

resultados são incompatíveis com a opinião formulada por vários autores que consideram as amígdalas hipertrofiadas uma das causas da respiração oral ou mista¹⁰⁶⁻¹⁰⁹.

Contudo são necessários mais estudos, com amostras superiores, por forma a estabelecer os efeitos dos hábitos orais no sistema estomatognático.

Conclusão

7. Conclusão

Verificaram-se correlações positivas entre as seguintes variáveis:

- Deglutição atípica e trespasse vertical diminuído ($p= 0,008$)*

Na análise dos resultados relativa ao estudo acessório, pudemos constatar as seguintes correlações:

- Amamentação e respiração nasal ($p= 0,044$)*
- Duração da amamentação e desenvolvimento de hábitos orais ($p=0,003$)*
- Respiração nasal e mordida cruzada ($p=0,035$)*

* Foram considerados significativos os valores cujo nível de significância foi inferior a 5% ($p<0,05$)

Bibliografia

8. Bibliografía

1. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 4ª ed. Mosby Elsevier; 2007.
2. González LAB. Manual de ortodoncia. 1ª ed. Editorial Síntesis; 2003.
3. Brussola, JAC. Ortodoncia clínica y terapéutica. 1ª ed. Masson - Salvat ; 1992.
4. Vellini F. Ortodoncia: diagnóstico y planificación clínica. 1ª ed. Artes Médicas; 2002.
5. Moyers RE. Handbook of orthodontics. 4ª ed. Year Book Medical Publishers; 1988.
6. Bishara SE. Textbook of orthodontics. 1ª ed. Saunders; 2001.
7. Sperber GH, Gutterman GD, Sperber SM. Craniofacial development. 1ª ed. Elsevier - BC Decker; 2001.
8. Cendekiawan T, Wong RWK, Rabie AB. Relationships Between Cranial Base Synchronoses and Craniofacial Development: A Review. 2010 Mai;2(1):67-75.
9. Sarnat BG. Normal and abnormal craniofacial growth. Some experimental and clinical considerations. Angle Orthod. 1983 Out;53(4):263-289.
10. Björk A, Skieller V. Growth in width of the maxilla studied by the implant method. Scand J Plast Reconstr Surg. 1974 Jan;8(1-2):26-33.
11. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod. 1972 Out;62(4):339-383.
12. Björk, A. Postnatal growth and development of the maxillary complex. Em: Factors affecting the growth of the midface: proceedings of a sponsored symposium honoring Professor Robert E. Moyers, held February 6 and 7, 1976, in Ann Arbor, Michigan. 1976.
13. Weinmann JP, Sicher H. Bone and bones: fundamentals of bone biology. 2ª ed. Mosby; 1955.
14. Scott JH. The Growth of the Human Face. Proc R Soc Med. 1954 Fev;47(2):91-100.
15. Scott, JH. Growth at facial sutures. Am J Orthod. 1956 Mai; 42(5):381.
16. van Limborgh J. A new view of the control of the morphogenesis of the skull. Acta Morphol Neerl Scand. 1970 Nov;8(2):143-160.
17. Moss, ML. The functional matrix. Em Kraus BS, Reidel RA. Vistas in Orthodontics. 1ª ed. Philadelphia, 1962.
18. Moss ML, Rankow RM. The role of the functional matrix in mandibular growth. Angle Orthod. 1968 Abr;38(2):95-103.
19. Moss ML, Bromberg BE, Song IC, Eisenman G. The passive role of nasal septal cartilage in mid-facial growth. Plast. Reconstr. Surg. 1968 Jun;41(6):536-542.
20. Singh G. Textbook of Orthodontics. 2ª ed. Jaypee Brothers Publishers; 2007.
21. Petrovic A. Control of postnatal growth of secondary cartilages of the mandible by mechanisms regulating occlusion. Cybernetic model. Trans Eur Orthod Soc. 1974 Fev -69-75.
22. Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Harcourt Brace; 1998.
23. Stutzmann J, Petrovic A. Intrinsic regulation of the condylar cartilage growth rate. Eur J Orthod. 1979 Jan;1(1):41-54.
24. Carlson DS. Theories of Craniofacial Growth in the Postgenomic Era. Seminars in Orthodontics. 2005 Dez;11(4):172-183.
25. Angle EH. Classification of Malocclusion. The Dental cosmos; a monthly record of dental science. 1899 Mar;41(3):248-264.
26. Andrews LF. The six keys to normal occlusion. Am J Orthod. 1972 Set;62(3):296-309.
27. Ackerman JL, Proffit WR. The characteristics of malocclusion: a modern approach to classification and diagnosis. Am J Orthod. 1969 Nov;56(5):443-454.

28. Cuoghi OA, Sella RC, Mamede I, et al. Overjet and overbite analysis during the eruption of the upper permanent incisors. *Acta Odontol Latinoam*. 2009;22(3):221-226.
29. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6^a ed. Mosby Elsevier; 2008.
30. Ngan P, Fields HW. Open bite: a review of etiology and management. *Pediatr Dent*. 1997 Abr;19(2):91-98.
31. Burford D, Noar JH. The causes, diagnosis and treatment of anterior open bite. *Dent Update*. 2003 Jun;30(5):235-241.
32. Melink S, Vagner MV, Hocevar-Boltezar I, Ovsenik M. Posterior crossbite in the deciduous dentition period, its relation with sucking habits, irregular orofacial functions, and otolaryngological findings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Jul;138(1):32-40.
33. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002 Abr;121(4):347-356.
34. Adair SM, Milano M, Lorenzo I, Russell C. Effects of current and former pacifier use on the dentition of 24- to 59-month-old children. *Pediatr Dent*. 1995 Dez;17(7):437-444.
35. Ogaard B, Larsson E, Lindsten R. The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994 Ago;106(2):161-166.
36. Góis EGO, Ribeiro-Júnior HC, Vale MPP, et al. Influence of nonnutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod*. 2008 Jul;78(4):647-654.
37. White TC, Gardiner JH, Leighton BC. *Orthodontics for dental students*. Macmillan; 1976.
38. Salzmann JA. Malocclusion severity assessment. *Am J Orthod*. 1967 Fev;53(2):109-119.
39. Rakosi T, Jonas I, Graber T. *Orthodontic diagnosis*. 1^aed. Thieme; 1993.
40. Yamaguchi H, Sueishi K. Malocclusion associated with abnormal posture. *Bull. Tokyo Dent. Coll*. 2003 Mai;44(2):43-54.
41. Tomes CS. The Bearing of the Development of the Jaws on Irregularities. *The Dental cosmos; a monthly record of dental science*: Jun 15(6):292-296
42. Weinstein S, Haack DC, Morris LY, Snyder BB, Attaway HE. On an equilibrium theory of tooth position. *Angle Orthod*. 1963 Jan;33(1):1-26.
43. Proffit WR. Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod*. 1978 Jul;48(3):175-186.
44. Bridgeman, M. Lateral pressure. *Tr Odont Soc: London*; 1859.p. 160.
45. Kobayashi HM, Scavone H Jr, Ferreira RI, Garib DG. Relationship between breastfeeding duration and prevalence of posterior crossbite in the deciduous dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Jan;137(1):54-58.
46. Moimaz SAS, Zina LG, Saliba NA, Saliba O. Association between breast-feeding practices and sucking habits: a cross-sectional study of children in their first year of life. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008 Set;26(3):102-106.
47. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2005 Fev;115(2):496 -506.
48. Davis DW, Bell PA. Infant feeding practices and occlusal outcomes: a longitudinal study. *J Can Dent Assoc*. 1991 Jan;57(7):593-594.
49. Giugliani ER. Breast-feeding: how and why to promote it. *J Pediatr*. 1994 Jun;70(3):138-151.
50. Romero CC, Scavone-Junior H, Garib DG, Cotrim-Ferreira FA, Ferreira RI. Breastfeeding and non-nutritive sucking patterns related to the prevalence of anterior open bite in primary dentition. *J Appl Oral Sci*. 2011 Abr;19(2):161-168.
51. Harfouche JK. The importance of breast-feeding. *J Trop Pediatr*. 1970 Set;16(3):133-169.

52. Turgeon-O'Brien H, Lachapelle D, Gagnon PF, Larocque I, Maheu-Robert LF. Nutritive and nonnutritive sucking habits: a review. *ASDC J Dent Child*. 1996 Out;63(5):321-327.
53. Graber TM. Thumb- and finger-sucking. *Am J Orthod*. 1959 Abr;45(4):258-264.
54. Picard, PJ. Em: Palmer, B. The influence of breastfeeding on the development of the oral cavity: a commentary. *J Hum Lact*. 1998 Jun;14(2):93-98.
55. Charchut SW, Allred EN, Needleman HL. The effects of infant feeding patterns on the occlusion of the primary dentition. *J Dent Child*. 2003 Dez;70(3):197-203.
56. Caglar E, Larsson E, Andersson EM, et al. Feeding, artificial sucking habits, and malocclusions in 3-year-old girls in different regions of the world. *J Dent Child*. 2005 Abr;72(1):25-30.
57. Aarts C, Hörnell A, Kylberg E, Hofvander Y, Gebre-Medhin M. Breastfeeding patterns in relation to thumb sucking and pacifier use. *Pediatrics*. 1999 Out;104(4):e50.
58. Hanna JC. Breast feeding versus bottle feeding in relation to oral habits. *J Dent Child*. 1967 Jul;34(4):243-249.
59. Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod*. 2001 Abr;71(2):116-119.
60. Meyers A, Hertzberg J. Bottle-feeding and malocclusion: is there an association? *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1988 Fev;93(2):149-152.
61. Shoaf HK. Prevalence and duration of thumbsucking in breast-fed and bottle-fed children. *ASDC J Dent Child*. 1979 Abr;46(2):126-129.
62. Woolridge MW. The "anatomy" of infant sucking. *Midwifery*. 1986 Dez;2(4):164-171.
63. Weber F, Woolridge MW, Baum JD. An ultrasonographic study of the organisation of sucking and swallowing by newborn infants. *Dev Med Child Neurol*. 1986 Fev;28(1):19-24.
64. Bosma JF. Maturation of function of the oral and pharyngeal region. *Am J Orthod*. 1963 Fev;49(2):94-104.
65. Moral A, Bolibar I, Seguranyes G, et al. Mechanics of sucking: comparison between bottle feeding and breastfeeding. *BMC Pediatr*. 2010 Fev;10(6).
66. Carrascoza KC, Possobon RF, Tomita LM, Moraes ABA. Consequences of bottle-feeding to the oral facial development of initially breastfed children. *J Pediatr*. 2006 Out;82(5):395-397.
67. Newman J. Breastfeeding problems associated with the early introduction of bottles and pacifiers. *J Hum Lact*. 1990 Jun;6(2):59-63.
68. WHO. WHO | Evidence for the ten steps to successful breastfeeding.
69. Howard CR, Howard FM, Lanphear B, Eberly S, deBlieck EA, Oakes D, et al. Randomized clinical trial of pacifier use and bottle-feeding or cupfeeding and their effect on breastfeeding. *Pediatrics*. 2003 Mar;111(3):511-518.
70. WHO | Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life.
71. Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmenger L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child*. 2004 Dez;89(12):1121-1123.
72. Neiva FCB, Cattoni DM, Ramos JL de A, Issler H. Early weaning: implications to oral motor development. *J Pediatr*. 2003 Fev;79(1):7-12.
73. Lindner A, Modeer T. Relation between sucking habits and dental characteristics in preschoolchildren with unilateral cross-bite. *Scand J Dent Res*. 1989 Jun;97(3):278-283.
74. Ravn JJ. Sucking habits and occlusion in 3-year-old children. *Scand J Dent Res*. 1976 Jul;84(4):204-209.
75. Larsson E. Prevalence of crossbite among children with prolonged dummy- and finger-sucking habit. *Swed Dent J*. 1983;7(3):115-119.

76. Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Jul;130(1):31-36.
77. Helle A, Haavikko K. Prevalence of earlier sucking habits revealed by anamnestic data and their consequences for occlusion at the age of eleven. *Proc Finn Dent Soc.* 1974 Oct;70(5):191-196.
78. Bowden BD. A longitudinal study of the effects of digit- and dummy-sucking. *Am J Orthod.* 1966 Dec;52(12):887-901.
79. Bowden BD. The effects of digital and dummy sucking on arch widths, overbite, and overjet: a longitudinal study. *Aust Dent J.* 1966 Dec;11(6):396-404.
80. Johnson ED, Larson BE. Thumb-sucking: literature review. *ASDC J Dent Child.* 1993 Dec;60(4):385-391.
81. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent.* 1994 Spring;18(3):197-201.
82. Larsson E. The effect of dummy-sucking on the occlusion: a review. *Eur J Orthod.* 1986 May;8(2):127-130.
83. Aznar T, Galán AF, Marín I, Domínguez A. Dental arch diameters and relationships to oral habits. *Angle Orthod.* 2006 May;76(3):441-445.
84. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. *Pediatr Dent.* 2008/2009;30(7 Suppl):184-195.
85. Adair SM, Milano M, Dushku JC. Evaluation of the effects of orthodontic pacifiers on the primary dentitions of 24- to 59-month-old children: preliminary study. *Pediatr Dent.* 1992 Feb;14(1):13-18.
86. Kurol J, Berglund L. Longitudinal study and cost-benefit analysis of the effect of early treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *Eur J Orthod.* 1992 Jun;14(3):173-179.
87. Larsson E. Effect of dummy-sucking on the prevalence of posterior cross-bite in the permanent dentition. *Swed Dent J.* 1986;10(3):97-101.
88. Warren JJ, Bishara SE, Steinbock KL, Yonezu T, Nowak AJ. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc.* 2001 Dec;132(12):1685-1693.
89. Modéer T, Odenrick L, Lindner A. Sucking habits and their relation to posterior cross-bite in 4-year-old children. *Scand J Dent Res.* 1982 Ago;90(4):323-328.
90. Katz CRT, Rosenblatt A, Gondim PPC. Nonnutritive sucking habits in Brazilian children: effects on deciduous dentition and relationship with facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004 Jul;126(1):53-57.
91. Cook, JE. Intraoral pressures involved in thumb- and finger-sucking. *Am J Orthod.* 1960 Jan;46(1):58.
92. Subtelny JD, Subtelny JD. Oral habits--studies in form, function, and therapy. *Angle Orthod.* 1973 Oct;43(4):349-383.
93. Larsson E. The effect of finger-sucking on the occlusion: a review. *Eur J Orthod.* 1987;9(4):279-282.
94. Moore MB, McDonald JP. A cephalometric evaluation of patients presenting with persistent digit sucking habits. *Br J Orthod.* 1997 Feb;24(1):17-23.
95. Singh SP, Utreja A, Chawla HS. Distribution of malocclusion types among thumb suckers seeking orthodontic treatment. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008;26 Suppl 3:S114-117.
96. Humphreys HF, Leighton BC. A survey of antero-posterior abnormalities of the jaws in children between the ages of 2 and 5 1/2 years of age. *Br Dent J.* 1950 Jan;88(1):3-15.
97. Nanda RS, Khan I, Anand R. Effect of oral habits on the occlusion in preschool children.

- ASDC J Dent Child. 1972 Dez;39(6):449-452.
98. Hotokezaka H, Matsuo T, Nakagawa M, Mizuno A, Kobayashi K. Severe dental open bite malocclusion with tongue reduction after orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2001 Jun;71(3):228-236.
99. Liu Z, Shcherbatyy V, Gu G, Perkins J. Effects of tongue volume reduction on craniofacial growth: A longitudinal study on orofacial skeletons and dental arches. *Archives of Oral Biology.* 2008 Out;53(10):991-1001.
100. Turner S, Nattrass C, Sandy JR. The role of soft tissues in the aetiology of malocclusion. *Dent Update.* 1997 Jan;24(5):209-214.
101. Vig PS, Cohen AM. The size of the tongue and the intermaxillary space. *Angle Orthod.* 1974 Jul;44(1):25-28.
102. Lowe AA. Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod.* 1980 Jul;78(1):89-98.
103. Brauer JS, Holt TV. Tongue Thrust Classification. *Angle Orthod.* 1965 Abr;35:106-112.
104. Tulley WJ. A critical appraisal of tongue-thrusting. *Am J Orthod.* 1969 Jun;55(6):640-650.
105. Suri S, Utreja A, Chawla H. Is tongue thrust that develops during orthodontic treatment an unrecognized potential road block? *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2006 Jun;24(2):80-3.
106. McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod.* 1981 Out;51(4):269-300.
107. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhinomanometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1970;265:1-132.
108. Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod.* 1984 Set;86(3):214-223.
109. Preston CB. Chronic nasal obstruction and malocclusion. *J. Dent. Assoc. S. Afr.* 1981 Nov;36(11):759-763.
110. Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi MT, Caruso JM. The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000 Jun;117(6):706-713.
111. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orthod.* 1968 Jul;54(7):495-507.
112. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod.* 1990 Ago;12(3):233-243.
113. Solow B, Kreiborg S. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scand J Dent Res.* 1977 Set;85(6):505-507.
114. Linder-Aronson S. Respiratory function in relation to facial morphology and the dentition. *Br J Orthod.* 1979 Abr;6(2):59-71.
115. Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod.* 1981 Ago;79(4):359-372.
116. Vickers PD. Respiratory obstruction and its role in long face syndrome. *Northwest Dent.* 1998 Out;77(5):19-22.
117. Tomer BS, Harvold EP. Primate experiments on mandibular growth direction. *Am J Orthod.* 1982 Ago;82(2):114-119.
118. Gwynne-Evans E. Discussion on the mouth-breather. *Proc. R. Soc. Med.* 1958 Abr;51(4):279-282.
119. Tourné LP. Growth of the pharynx and its physiologic implications. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991 Fev;99(2):129-139.
120. Tourné LP, Schweiger J. Immediate postural responses to total nasal obstruction. *Am J*

- Orthod Dentofacial Orthop. 1996 Dez;110(6):606-611.
121. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent.* 1991 Mar;65(3):443-446.
 122. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent. Clin. North Am.* 1991 Jan;35(1):245-252.
 123. Monaco A, Ciammella NM, Marci MC, Pirro R, Giannoni M. The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol.* 2002 Jun;51(6):247-250.
 124. Graf H. Bruxism. *Dent. Clin. North Am.* 1969 Jul;13(3):659-665.
 125. Kopp S. Pain and functional disturbances of the masticatory system - a review of etiology and principles of treatment. *Swed Dent J.* 1982;6(2):49-60.
 126. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Vélez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil.* 2001 Abr;28(4):354-360.
 127. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984 Abr;51(4):548-553.
 128. Okeson JP. Temporomandibular disorders in children. *Pediatr Dent.* 1989 Dez;11(4):325-329.
 129. Hachmann A, Martins EA, Araujo FB, Nunes R. Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children. *J Clin Pediatr Dent.* 1999 Fall;24(1):9-15.
 130. Wechsler D. The Incidence and Significance of Fingernail Biting in Children. *Psychoanal. Rev.* 1931;18:201-209.
 131. Pearson, GHJ. The psychology of finger-sucking, tongue-sucking, and other oral habits. *Am J Orthod.* 1948 Jul;34(7):589-98.
 132. Tanaka OM, Vitral RWF, Tanaka GY, Guerrero AP, Camargo ES. Nailbiting, or onychophagia: a special habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 ;134(2):305-308.
 133. Salzmann, JA. Practice of orthodontics. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1996.
 134. Kluemper GT, Beeman CS, Hicks EP. Early orthodontic treatment: What are the imperatives? *JADA.* 2000 Mai;131(5):613 -620.
 135. Yang EY, Kiyak HA. Orthodontic treatment timing: a survey of orthodontists. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Jan;113(1):96-103.
 136. Dugoni SA, Lee JS. Mixed dentition case report. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995 Mar;107(3):239-244.
 137. McNamara JA, Brudon WL. Tratamiento Ortodóncico y Ortopédico en la Dentición Mixta. 1ª ed. Needham Press 1995.
 138. Viazis AD. Efficient orthodontic treatment timing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995 Nov;108(5):560-561.
 139. Ghafari JG. Emerging paradigms in orthodontics--an essay. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Mai;111(5):573-580.
 140. Nelson G. Phase I treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Fev;111(2):239-240.
 141. Pietilä T, Pietilä I, Väättäjä P. Early screening for orthodontic treatment. Differences in assessments made by a consultant orthodontist and three public health dentists. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992 Ago;20(4):208-213.
 142. Wahl N. Orthodontics in 3 millennia. Chapter 9: functional appliances to midcentury. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Jun;129(6):829-833.
 143. Hannam AG, McMillan AS. Internal organization in the human jaw muscles. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1994;5(1):55-89.
 144. Van Eijden TM, Korfage JA, Brugman P. Architecture of the human jaw-closing and jaw-opening muscles. *Anat. Rec.* 1997 Jul;248(3):464-474.
 145. Grünheid T, Langenbach GEJ, Korfage JAM, Zentner A, van Eijden TMGJ. The

- adaptive response of jaw muscles to varying functional demands. *Eur J Orthod.* 2009 Dez;31(6):596-612.
146. Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1990 Ago;23(4):699-712.
147. Moimaz SAS, Zina LG, Saliba NA, Saliba O. Association between breast-feeding practices and sucking habits: a cross-sectional study of children in their first year of life. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008Set;26(3):102-106.
148. Cunha AJLA da, Leite AM, Machado MM. Breastfeeding and pacifier use: implications for healthy policy. *J Pediatr.* 2009 Out;85(5):462-463.
149. Medeiros APM, Ferreira JTL, Felício CM de. Correlation between feeding methods, non-nutritive sucking and orofacial behaviors. *Pro Fono.* 2009 Dez;21(4):315-319.
150. Policy on oral habits. *Pediatr Dent.* 2008/2009;30(7 Suppl):51-52.
151. Scavone H, Ferreira RI, Mendes TE, Ferreira FV. Prevalence of posterior crossbite among pacifier users: a study in the deciduous dentition. *Braz Oral Res.* 2007 Jun;21(2):153-158.
152. Ruttle AT, Quigley W, Crouch JT, Ewan GE. A serial study of the effects of finger-sucking. *J. Dent. Res.* 1953 Dez;32(6):739-748.

Anexos

Anexos

Anexo 1 – Questionário

Anexo 2 – Índice de tabelas

Anexo 3 – Índice de gráficos

Anexo 1

Anexo 1 - Questionário



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CICLO DE ESTUDOS CLÍNICOS

Informação ao paciente – Termo de Autorização

Venho por este meio comunicar que farei um estudo no paciente seleccionado da consulta de Odontopediatria/Ortodontia, da Clínica Universitária de Medicina Dentária, com o objectivo de obter dados relevantes ao desenvolvimento de uma Dissertação no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, sobre hábitos orais e maloclusões em pacientes odontopediátricos.

Os dados que constam no questionário serão apenas utilizados pela investigadora.

A informação recolhida será tratada com a máxima confidencialidade, o nome do paciente será codificado e apenas a investigadora terá acesso a essa mesma informação.

Eu, _____, autorizo o estudo que me é proposto. Fui devidamente informado(a) e esclarecido(a).

Estou ciente que esta investigação tem como responsáveis o Professor Doutor Jorge Leitão, o Dr. Pedro Braga e a aluna Marta Nobre.

Assino este documento de livre e espontânea vontade, estando informado(a) do seu conteúdo.

Viseu, ____ de _____ 2011

Responsável pelo paciente

Aluna

Avaliação da correlação da interposição lingual e/ou hábitos de sucção com maloclusões em dentição decídua e mista, numa amostra Odontopediátrica da UCP

Nº Questionário -

FICHA CLÍNICA

1. Identificação do paciente

1.1 Nº de processo:

1.2 Nome do paciente:

1.3 Data de nascimento:

1.4 Contacto:

HISTÓRIA CLÍNICA

2. Problemas sistémicos

2.1 Problemas de crescimento

2.1.1 Sim

2.1.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.1.2 Não

2.2 Alergias

2.2.1 Sim

2.2.1.1 Se sim, a quê? _____

2.2.2 Não

2.3 Diabetes

2.3.1 Sim

2.3.1.1 Se sim, tipo _____

2.3.2 Não

2.4 Problemas Renais

2.4.1 Sim

2.4.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.4.2 Não

2.5 Problemas Respiratórios

2.5.1 Sim

2.5.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.5.2 Não

2.6 Hepatite

2.6.1 Sim

2.6.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.6.2 Não

2.7 Doenças de sangue

2.7.1 Sim

2.7.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.7.2 Não

2.8 Problemas Reumáticos

2.8.1 Sim

2.8.1.1 Se sim, qual/quais _____

2.8.2 Não

2.9 Herpes labial

2.9.1 Sim

2.9.2 Não

2.10 Epilepsia

2.10.1 Sim

2.10.2 Não

2.11 Desmaios

2.11.1 Sim

2.11.2 Não

3. Alguma vez fez uma intervenção cirúrgica/internamento hospitalar?

3.1 Sim

3.1.1 Se sim, porquê _____

3.2 Não

4. Problemas na gravidez

4.1 Sim

4.1.1 Se sim, qual/quais _____

4.2 Não

5. Problemas no parto

5.1 Sim

5.1.1 Se sim, qual/quais _____

5.2 Não

6. Foi amamentado/a?

6.1 Sim

6.1.1 Se sim, até que idade _____

6.2 Não

7. Hábitos de sucção

7.1 Usa/usou chupeta?

7.1.1 Sim

7.1.1.1 Se sim, com que idade iniciou _____

7.1.1.2 Se sim, até que idade _____

7.1.1.3 Se sim, qual a frequência (h/dia/noite) _____

7.1.1.4 Se sim, era/é ortodôntica?

7.1.1.4.1 Sim

7.1.1.4.2 Não

7.1.2 Não

7.2 Chucha/chuchou no dedo?

7.2.1 Sim

7.2.1.1 Se sim, com que idade iniciou _____

7.2.1.2 Se sim, até que idade _____

7.2.1.3 Se sim, qual a frequência (h/dia/noite)? _____

7.2.1.4 Se sim, que dedo(s) _____

7.2.1.5 Se sim, em que posição o(s) colocava? (contra os incisivos, contra o palato, etc) _____

7.2.2 Não

7.3 Usa/usou biberão?

7.3.1 Sim

7.3.1.1 Se sim, com que idade iniciou _____

7.3.1.2 Se sim, até que idade _____

7.3.2 Não

8. Tipo de respiração

8.1 Respiração oral

8.1.1 Sim

8.1.2 Não

8.2 Respiração nasal

8.2.1 Sim

8.2.2 Não

8.3 Respiração mista

8.3.1 Sim

8.3.2 Não

9. Amígdalas e adenóides

9.1 Hipertrofia das amígdalas

9.1.1 Sim

9.1.2 Não

9.2 Cirurgia das amígdalas

9.2.1 Sim

9.2.1.1 Se sim quando? _____

9.2.2 Não

9.3 Hipertrofia das adenóides

9.3.1 Sim

9.3.2 Não

9.4 Cirurgia das adenóides

9.4.1 Sim

9.4.1.1 Se sim quando? _____

9.4.2 Não

Exame clínico

10. Hábitos de interposição

10.1 Interposição lingual?

10.1.1 Sim

10.1.2 Não

10.2 Interposição labial?

10.2.1 Sim

10.2.2 Não

11. Tem deglutição atípica

11.1 Sim

11.2 Não

12. Trespasse horizontal _____

13. Trespasse vertical _____

14. Mordida Aberta _____

15. Mordida Cruzada _____

16 Classe de Angle

16.1 Molar - decídua ou permanente? _____

16.1.1 Direita – Classe ____

16.1.2 Esquerda – Classe ____

16.2 Canina - decídua ou permanente? _____

16.2.1 Direita – Classe ____

16.2.2 Esquerda – Classe ____

17. Quantas restaurações tem o paciente? _____

18. Existe alguma restauração demasiado extensa ou que interfira com a oclusão? _____

19. Tem anomalias dentárias? _____

Este questionário foi baseado em ³⁶, ⁸³, ¹⁴⁷, ¹⁴⁸, ¹⁴⁹, ⁸⁸, ⁸⁴, ¹⁵⁰, ¹⁵¹ e ¹⁵².

Anexo 2

Anexo 2 – Índice de tabelas

Tabela 1 - Frequência de amamentação	62
Tabela 2 - Relação entre frequências de amamentação e alimentação por biberão	62
Tabela 3 - Relação entre frequências de amamentação e das diferentes durações	63
Tabela 4 - Frequência do hábito de sucção de chupeta	64
Tabela 5 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção de chupeta.....	64
Tabela 6 - Frequência do hábito de sucção digital.....	65
Tabela 7 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção digital.....	65
Tabela 8 - Frequências do dedo utilizado para a sucção e posição de colocação na boca	66
Tabela 9 - Frequências dos hábitos de interposição.....	66
Tabela 10 - Frequências do tipo de respiração.....	67
Tabela 11 - Relação entre problemas sistêmicos e tipo de respiração	67
Tabela 12 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e tipo de respiração	68
Tabela 13 - Frequência das diferentes classes molares nos diferentes estágios de dentição....	70
Tabela 14 - Frequência das diferentes classes caninas nos diferentes estágios de dentição	70
Tabela 15 - Frequências de Trespasse vertical e Trespasse horizontal	71
Tabela 16 - Frequências de mordida aberta e mordida cruzada.....	71
Tabela 17 - Relação entre hábito de chupeta e trespasse vertical diminuído/mordida aberta..	72
Tabela 18 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasse horizontal aumentado	72
Tabela 19 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e mordida cruzada.....	73
Tabela 20 - Relação entre o hábito de sucção digital e trespasse horizontal aumentado	74
Tabela 21 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse vertical diminuído/mordida aberta	74
Tabela 22 - Relação entre hábito de sucção digital e mordida cruzada.....	75
Tabela 23 - Relação entre interposição lingual e trespasse horizontal aumentado	76
Tabela 24 - Relação entre interposição lingual e trespasse vertical diminuído/mordida aberta	76
Tabela 25 - Relação entre interposição lingual e mordida cruzada.....	77
Tabela 26 - Relação entre deglutição atípica e trespasse horizontal aumentado	78
Tabela 27 - Relação entre deglutição atípica e trespasse vertical diminuído/mordida aberta..	78
Tabela 28 - Relação entre deglutição atípica e mordida cruzada.....	79
Tabela 29 - Relação entre amamentação e respiração nasal.....	80
Tabela 30 - Relação entre duração da amamentação e desenvolvimento de hábito	80
Tabela 31 - Relação entre respiração oral e trespasse horizontal aumentado.....	81
Tabela 32 - Relação entre respiração oral e trespasse vertical diminuído/mordida aberta.....	81
Tabela 33- Relação entre respiração oral e mordida cruzada	82
Tabela 34 - Relação entre respiração nasal e trespasse horizontal aumentado.....	82
Tabela 35 - Relação entre respiração nasal e trespasse vertical diminuído/mordida aberta....	82
Tabela 36 - Relação entre respiração nasal e mordida cruzada	82
Tabela 37 - Relação entre respiração mista e trespasse horizontal aumentado	83
Tabela 38 - Relação entre respiração mista e trespasse vertical diminuído/mordida aberta	83
Tabela 39 - Relação entre respiração mista e mordida cruzada.....	83

Tabela 40 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração oral	85
Tabela 41 -- Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração nasal	85
Tabela 42 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e respiração mista.....	86

Anexo 3

Anexo 3 – Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da amostra relativamente ao género.....	61
Gráfico 2 - Distribuição da amostra relativamente à idade dos pacientes.....	61
Gráfico 3 - Relação entre frequências de amamentação e alimentação por biberão.....	62
Gráfico 4 - Relação entre frequências de amamentação e das diferentes durações.....	63
Gráfico 5 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção de chupeta.....	64
Gráfico 6 - Frequências das diferentes durações do hábito de sucção digital.....	65
Gráfico 7 - Relação entre problemas do tracto respiratório e tipo de respiração.....	67
Gráfico 8 - Relação entre hipertrofia das amígdalas e tipo de respiração.....	68
Gráfico 9 - Distribuição percentual dos estágios de dentição.....	69
Gráfico 10 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasse vertical diminuído/mordida aberta.....	72
Gráfico 11 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e trespasse horizontal aumentado....	73
Gráfico 12 - Relação entre hábito de sucção de chupeta e mordida cruzada.....	73
Gráfico 13 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse horizontal aumentado.....	74
Gráfico 14 - Relação entre hábito de sucção digital e trespasse vertical diminuído/mordida aberta.....	75
Gráfico 15 - Relação entre hábito de sucção digital e mordida cruzada.....	75
Gráfico 16 - Relação entre interposição lingual e trespasse horizontal aumentado.....	76
Gráfico 17- Relação entre interposição lingual e trespasse vertical diminuído/mordida aberta	77
Gráfico 18 - Relação entre interposição lingual e mordida cruzada.....	77
Gráfico 19 - Relação entre deglutição atípica e trespasse horizontal aumentado.....	78
Gráfico 20 - Relação entre deglutição atípica e trespasse vertical diminuído/mordida aberta.	79
Gráfico 21 - Relação entre deglutição atípica e mordida cruzada.....	79
Gráfico 22 - Relação entre amamentação e respiração nasal.....	80
Gráfico 23 - Relação entre duração de amamentação e desenvolvimento de hábitos orais.....	81
Gráfico 24 - Relação entre o tipo de respiração e trespasse horizontal aumentado.....	84
Gráfico 25 - Relação entre o tipo de respiração e trespasse vertical diminuído/mordida aberta	84
Gráfico 26 - Relação entre o tipo de respiração e mordida cruzada.....	85
Gráfico 27 - Relação entre a hipertrofia das amígdalas e o tipo de respiração.....	86