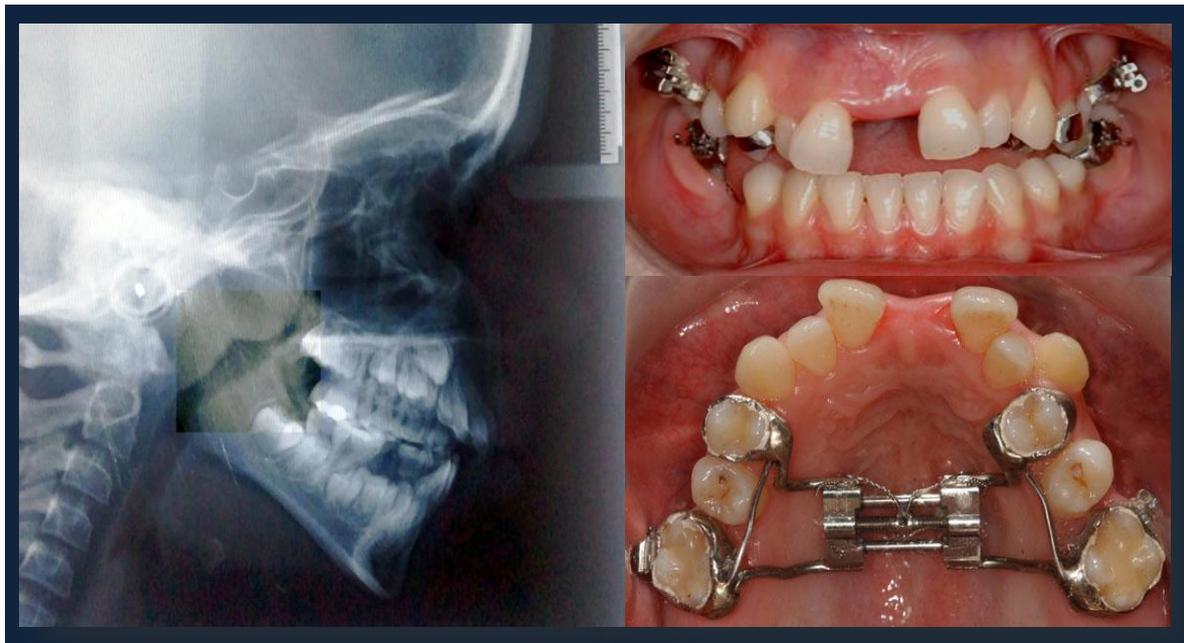




Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
DMDCMF

EFEITOS DO TRATAMENTO ORTODÔNTICO NO RESPIRADOR BUCAL



Orientador: Prof. Dr. João Luís Maló de Abreu
Co-Orientador: Dra. Sónia Margarida Alves Pereira
Aluno: Cláudia Alexandra Neves Vicente

Coimbra
2010



**Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
DMDCMF**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

EFEITOS DO TRATAMENTO ORTODÔNTICO NO RESPIRADOR BUCAL

Orientador: Prof. Dr. João Luís Maló de Abreu
Co-Orientador: Dra. Sónia Margarida Alves
Aluno: Cláudia Alexandra Neves Vicente

Coimbra
2010

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra pela formação de qualidade oferecida e pelo permanente incentivo à aprendizagem e enriquecimento pessoal.

Ao meu orientador Professor Doutor João Luís Maló De Abreu pela ajuda e incentivo constante.

À minha co-orientadora Doutora Sónia Margarida Alves Pereira pelo estímulo, partilha de saber e apoio dados na elaboração desta monografia, e sobretudo, pela amizade e confiança demonstradas.

Ao Doutor António Marcolino Gomes, marcante na formação de inúmeros médicos dentistas, na área de ortodôncia.

À Doutora Luísa Maló e ao Doutor Francisco do Vale por todos os valiosos ensinamentos ao longo do meu percurso académico.

Ao meu irmão, Samuel por estar sempre presente.

À minha avó, Delfina por todo o amor.

A ti, José, por tudo.

A todos, Muito Obrigada!

Resumo

A mordida cruzada posterior traduz-se numa má oclusão transversal, muitas vezes relacionada com alterações no padrão de respiração.

Associado ao padrão de respiração bucal é frequente a descrição de um conjunto de características conhecidas como síndrome do respirador bucal ou *facies* adenóide. Estas alterações faciais incluem o aumento do terço inferior da face, a retrognatia mandibular e o palato alto e estreito, associado a mordida cruzada posterior. Além disso, existem outras associações tais como a postura da cabeça e padrão de respiração ou obstrução nasofaríngea e aumento do risco de otite média. De acordo com estes pressupostos, muitos autores acreditam que a obstrução das vias aéreas esteja relacionada com alterações na morfologia do complexo craniofacial, ou seja, que exista uma relação estreita entre forma e função. Contudo, há opiniões contrárias que defendem não ser seguro efectuar tal relação, por não se poder definir com precisão a respiração bucal, nem em que medida esta influencia a morfogénese dentofacial.

A expansão maxilar constitui o tratamento ortodôntico adequado na resolução das mordidas cruzadas posteriores.

Para avaliar os efeitos da expansão maxilar rápida (EMR) no padrão respiratório, é efectuada a análise da resistência aérea nasal ao nível da válvula nasal, através de rinomanometria ou rinometria acústica (AR). Novamente, os estudos publicados evidenciam opiniões contraditórias acerca da eficácia deste procedimento ao nível respiratório.

Pretendeu-se, através deste trabalho, efectuar uma revisão bibliográfica, abordando diferentes pontos de vista e estudos associados. Para a pesquisa bibliográfica recorreu-se à base de dados MEDLINE, seleccionando artigos actuais e artigos originais acerca do assunto citado.

Palavras-Chave: Expansão Maxilar Rápida (EMR); Mordida Cruzada Posterior; Vias Aéreas Nasais; Obstrução Nasal; Respiração Bucal.

Abstract

Posterior crossbite is a transverse malocclusion, often related to changes in breathing pattern.

In association with the mouth breathing pattern it is common describe a set of characteristics which are known as chronic oral breathing or adenoid facies. These modifications include the lower anterior face height, retrognathic mandible and a high V-shaped palatal vault, related with posterior crossbite. Furthermore, there are other associations such as the head posture and breathing pattern or nasopharyngeal obstruction and increased risk of otitis media. According with these assumptions, there are many authors who believe that the airway obstruction is related with changes in the morphology of the craniofacial complex, which means that there is a close relation between form and function. However, there are opposite opinions which support that is not be safe to make such a relation, by not being possible to accurately define the mouth breathing, or to what extent it affects the dentofacial morphogenesis.

The appropriate orthodontic treatment to solve the posterior crossbite is known as maxillary expansion.

To evaluate the effects of rapid maxillary expansion (RME) in the breathing pattern it is tested the nasal airway resistance at the level of the nasal valve using rhinomanometry and acoustic rhinometry (AR). Over again the published studies show conflicting opinions about the effectiveness of this procedure in terms of breathing.

The intention of this essay was to perform a literature review, dealing with different viewpoints and associated studies. For the literature research was used the MEDLINE database by selecting the current articles and original articles on the cited subject.

Keywords: Rapid Maxillary Expansion (RME); Posterior Crossbite; Nasal Airway; Nasal Obstruction; Mouth Breathing.

Índice

1.	Perspectiva Histórica.....	1
2.	Expansão maxilar e oclusão no plano transversal	3
2.1	Considerações relativas ao osso maxilar	3
2.2	Oclusão no plano transversal e sua classificação.....	4
2.3	Etiologia da mordida cruzada posterior	6
2.4	Diagnóstico diferencial da mordida cruzada posterior	8
2.5	Tratamento da mordida cruzada posterior	9
2.6	Aparelhos ortodônticos.....	16
2.6.1	Efeitos colaterais.....	19
3.	Respiração e vias aéreas nasais.....	21
3.1	Anatomia.....	21
3.2	Fisiologia.....	22
3.4	Respiração nasal.....	24
3.5	Respiração bucal e crescimento craniofacial.....	25
3.5.1	Estudos que defendem a relação entre respiração bucal e crescimento craniofacial.....	27
3.5.2	Estudos que rejeitam a relação entre respiração bucal e crescimento craniofacial.....	30
3.6	Respiração bucal associada a postura da língua e posição mandibular	32
3.7	Respiração bucal associada a postura da cabeça.....	33
3.8	Tonsilas palatinas e nasofaríngeas	34
3.8.1	Aspectos imunológicos.....	37
3.8.2	Amigdalectomia e adenoidectomia.....	37
4.	Expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração	39
4.1	Estudos que defendem a associação entre expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração.....	40
4.2	Estudos que rejeitam a associação entre expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração.....	42
4.3	Relação entre expansão maxilar, otite média e audição.....	43
5.	Conclusões	45
6.	Referências bibliográficas	47

Índice de figuras

Figura 1 - Crescimento do osso maxilar	3
Figura 2 - Oclusão transversal normal.....	4
Figura 3 – Mordida cruzada posterior bilateral.....	5
Figura 4 - Compressão alveolodentária.....	8
Figura 5 - Compressão da base apical.....	9
Figura 6 - Compressão apical e alveolar.....	9
Figura 7 – Expansão maxilar rápida – Vista frontal.....	11
Figura 8 - Sutura média palatina ao longo do crescimento.....	12
Figura 9 – Expansão maxilar rápida – vista oclusal.....	13
Figura 10 – Fotos iniciais.....	14
Figura 11 – EMR após uma semana.....	14
Figura 12 – EMR após 4 semanas.....	14
Figura 13- Fotos finais.....	15
Figura 14 – Aparelho tipo Haas.....	17
Figura 15 - Aparelho tipo Hyrax.....	18
Figura 16 – Movimento das cúspides palatinas após EMR.....	19
Figura 17 - Válvula nasal.....	22
Figura 18 - Palato em “V” Figura 19 - <i>Facies</i> adenóide.....	27
Figura 20 – Aumento das tonsilas nasofaríngeas.....	35
Figura 21 – Canal auditivo.....	44

1. Perspectiva Histórica

A constrição maxilar constitui uma deformidade importante da região craniofacial, cujas primeiras observações datam da Antiguidade. No século XVIII, Fauchard (1728) e Bourdet (1757) publicam os primeiros trabalhos referentes a pacientes tratados com expansão maxilar utilizando diversos tipos rudimentares de aparelhos ortodônticos¹. No entanto, a primeira descrição de expansão ortopédica maxilar rápida é atribuída ao californiano Angell² (1860) que, através de meios mecânicos, efectuou um tratamento de aumento transversal do maxilar. Este autor utilizou um aparelho de expansão, com incorporação de um parafuso, para activar duas vezes por dia pelo próprio paciente. Após cerca de duas semanas, constatou a expansão da arcada dentária maxilar e o aparecimento de um diastema entre os incisivos superiores centrais que, correctamente, concluiu dever-se à separação esquelética dos dois hemimaxilares. Eysel (1886), citado por Haas³ em 1961, foi o primeiro otorrinolaringologista a estudar os efeitos da expansão maxilar rápida (EMR) na cavidade nasal. Referiu a ocorrência, no maxilar e ossos adjacentes, de inúmeras alterações ao longo do período após a expansão tendo verificado que este procedimento causava uma diminuição na resistência aérea nasal.

Nos Estados Unidos, no final do século XIX e início do século XX, a expansão maxilar foi pouco utilizada devido à popular teoria do desenvolvimento funcional. Segundo esta, a expansão maxilar poderia ser alcançada através do movimento ortodôntico convencional. Acreditava-se que, desde que os dentes se encontrassem numa posição funcional, o osso ao seu redor aumentaria, de modo a suportar a nova posição dentária. Esta teoria manteve-se popular até 1938, altura em que Brodie demonstrou que o movimento ortodôntico produzia alterações limitadas do osso alveolar. Por outro lado, o osso maxilar não se expandia para se adaptar aos dentes como previamente se pensava. Durante todo este período em que o conceito de desenvolvimento funcional foi largamente aceite nos Estados Unidos, a expansão maxilar encontrou os seus defensores na Europa, sendo amplamente utilizada. Só no início dos anos 60 é que esta técnica foi reintroduzida nos Estados Unidos, sendo Korkhaus o responsável provável¹. A sua popularidade deveu-se aos estudos de Haas¹ em 1961 que, ao abrir a sutura média palatina e deslocar lateralmente as paredes da cavidade nasal, descreveu o efeito da EMR. Nesta técnica, o pavimento da cavidade nasal é deslocado, os processos alveolares inclinam lateralmente e as margens livres do processo palatino horizontal são deslocadas inferiormente³.

Desde Angell, vários aspectos têm sido discutidos, alguns deles sem alcançar grande consenso. Aquilo que, ao princípio, era para alguns uma técnica sem grande relevância e inclusivamente considerada violenta, é, no presente, o elemento mais vivo e palpável da

ortopedia dentofacial, que nos permite a resolução dos problemas oclusais transversais do paciente. Actualmente, constitui uma técnica muito útil e universalmente aceite⁴.

2. Expansão maxilar e oclusão no plano transversal

2.1 Considerações relativas ao osso maxilar

As maxilas, sendo os maiores ossos faciais com exceção da mandíbula, formam, em conjunto, o osso maxilar e constituem a maior parte do tecto da cavidade oral, do pavimento e da parede lateral da cavidade do nariz, um segmento das fossas infratemporal e pterigopalatina e as fissuras orbital inferior e pterigomaxilar⁵.

O osso maxilar desenvolve-se no período pós-natal, inteiramente por ossificação intramembranosa. Como não há substituição de cartilagem, o crescimento ocorre de duas formas distintas, por aposição óssea, nas suturas que articulam o osso maxilar ao crânio e à base craniana, e por remodelação superficial, sendo a última muito mais significativa no que diz respeito às mudanças que produz⁶.

As suturas associadas à maxila, posterior e superiormente, estão idealmente situadas para permitir o reposicionamento maxilar para baixo e para a frente.

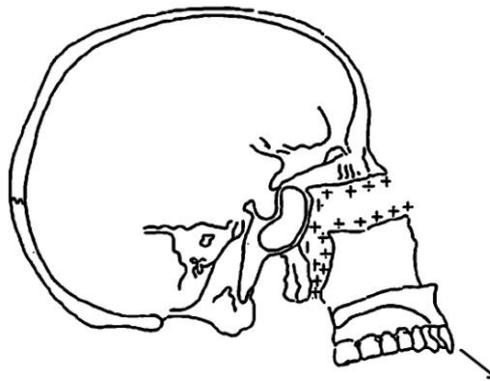


Figura 1 - Crescimento do osso maxilar

Através deste movimento para baixo e para a frente, o espaço sutural é preenchido por proliferação óssea nestes locais. As suturas mantêm-se com a mesma largura e os vários processos do osso maxilar tornam-se mais longos. Enquanto o maxilar cresce para baixo e para a frente, as suas superfícies frontais são remodeladas ocorrendo reabsorção óssea na maior parte da superfície anterior. O movimento passivo para a frente do maxilar é compensado continuamente pelas aposições ósseas na tuberosidade maxilar, nas apófises palatinas dos ossos maxilares e no osso palatino. Assim, ocorre reabsorção óssea na superfície anterior, embora o crescimento se efectue para a frente. Pode-se concluir a

existência de dois processos completamente distintos, que ocorrem simultaneamente, pois ocorre uma modificação total no crescimento como resultado da translação do osso maxilar para baixo e para a frente e remodelação superficial simultânea. A remodelação, dependendo do local específico, pode, ou não, opor-se à direcção da translação⁶.

De acordo com a teoria da matriz funcional de Moss⁷ (cit. in), a respiração nasal, ao interagir com outras funções tais como a mastigação e a deglutição, permite o correcto crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial. Além disso, a contínua passagem, durante a respiração, do fluxo de ar ao nível nasal, induz um estímulo constante para o crescimento lateral do maxilar, que contribui para o abaixamento da abóbada palatina.

2.2 Oclusão no plano transversal e sua classificação

Pode definir-se como oclusão normal no plano transversal, aquela em que as cúspides palatinas dos molares e pré-molares superiores ocluem com os seus antagonistas inferiores, ao nível das fossas principais e triangulares.



Figura 2 - Oclusão transversal normal

A alteração da oclusão no plano horizontal ou transversal conhece-se como má oclusão transversal⁸. Esta discrepância posterior, no sentido vestibulo-lingual, constitui a má oclusão primária, que mais comumente requer uma imediata correcção⁹.

A relação intermaxilar invertida pode ser observada durante a dentição primária e subsequentemente na dentição permanente, sendo uma situação que não se autocorrigue ao longo do tempo¹⁰. Normalmente, este tipo de relação manifesta-se pela diferença de tamanho, considerando o plano transversal, do osso maxilar e do osso mandibular, devido a desarmonias no crescimento. As dismorfias transversais devem-se com maior frequência a um défice de crescimento do maxilar no plano horizontal⁴, sendo as originadas por aumento mandibular (exognatia ou exoalveolia), quadros muito pouco frequentes⁹.

A mordida cruzada é independente da relação intermaxilar existente nos planos sagital e vertical. Assim, pode produzir-se em qualquer dos quadros esqueléticos, conhecidos do ponto de vista sagital (classe I, II ou III), tal como pode existir conjuntamente com uma mordida aberta anterior ou sobremordida aumentada¹¹.

A nomenclatura utilizada para classificar esta anomalia é muito diversificada, podendo ser definida como compressão (palavra de origem etimológica latina), endognacia (palavra com origem nos termos gregos, endo e gnatos, que significa maxilar para dentro) ou até mesmo constrição ou estreitamento maxilar⁸.

É importante realizar a distinção entre compressão maxilar, situação que afecta a arcada dentária (dentoalveolar), denominada endoalveolia, daquela propriamente óssea (de base apical), chamada de endognacia. As alterações puras são pouco frequentes, uma vez que o mais comum é a combinação entre endognacia e endoalveolia⁸.

Considerando o plano horizontal, existem dois tipos de anomalias: a mordida cruzada posterior e a mordida em tesoura⁸.

A mordida em tesoura não será explorada na presente dissertação, por não constituir um aspecto pertinente para o tema desenvolvido.

A mordida cruzada posterior, pode estar associada a apinhamento dentário superior ou até mesmo apresentar-se em combinação com uma anomalia sagital¹. Segundo Moyers¹², a mordida cruzada pode ser classificada como dentária, muscular ou esquelética. As mordidas cruzadas dentárias são causadas por uma inclinação axial lingual de um ou mais dentes superiores, as musculares ou funcionais originam-se por uma adaptação funcional às interferências dentárias e as ósseas ocorrem por alterações no crescimento ósseo, ou seja, crescimento assimétrico da maxila ou mandíbula, ou uma relação anormal entre ambos.

A mordida cruzada posterior está presente quando as cúspides vestibulares dos pré-molares e molares superiores ocluem nas fossas dos pré-molares e molares inferiores, ou seja, os dentes inferiores transbordam lateralmente os superiores. Esta oclusão pode, também, ser chamada de oclusão cruzada lingual⁸.



Figura 3 – Mordida cruzada posterior bilateral

A mordida cruzada posterior pode afectar um conjunto de dentes ou um dente isolado (mordida cruzada posterior monodentária). Nos casos de dentes isolados, a anomalia produz-se, na maioria dos casos, nos dois dentes antagonistas¹³.

Esta mordida cruzada pode também ser dividida em mordida cruzada bilateral ou unilateral e por sua vez, em mordida cruzada unilateral verdadeira ou falsa. A diferença entre as duas últimas denominações está associada ao movimento de encerramento bucal. No caso da mordida cruzada unilateral verdadeira, não existe nenhum ponto de contacto prematuro, que origine o deslocamento da mandíbula para um dos lados. Felizmente, a situação mais frequente de constrição unilateral maxilar, é a observada nos casos de mordida cruzada unilateral falsa e deve-se ao grau de compressão maxilar, já que os dentes mandibulares, no seu percurso até ao contacto com os antagonistas, encontram um contacto prematuro¹⁴. Nestes casos, quando se efectua uma observação da oclusão de forma estática (em PIM) verifica-se uma mordida cruzada posterior, “disfarçada” de unilateral pelo factor funcional, quando na realidade estamos perante uma mordida cruzada posterior bilateral. Nestes casos, observa-se um desvio da linha média facial inferior, para o mesmo lado da mordida cruzada¹⁴. Esta situação é muito frequente nos casos em que os dentes superiores e inferiores ocluem numa relação de topo a topo, pois a maioria dos pacientes deslocam a mandíbula para um dos lados para alcançar uma função mais eficaz. Esta relação assimétrica conduz, ao longo do tempo, a uma função e crescimento assimétricos de toda a face⁹.

A mandíbula encontra-se em rotação, no que diz respeito à sua relação com a base do crânio, pois o côndilo do lado da mordida cruzada situa-se mais posteriormente relativamente ao contralateral. Como não se observa deslocação do côndilo dentro da cavidade glenóide, é sugerido que existe uma adaptação, ou seja, durante o crescimento ocorre remodelação óssea, situando-se a cavidade glenóide do lado da mordida cruzada, mais posteriormente. Associada a esta rotação mandibular, estabelece-se também uma assimetria da arcada inferior, com compensações dentoalveolares à laterognacia¹⁴.

2.3 Etiologia da mordida cruzada posterior

A mordida cruzada pode ter origem multifactorial ou seja, além da hereditariedade intervêm factores ambientais tais como, hábitos de sucção, padrão de respiração e de deglutição¹¹. O desenvolvimento desta má oclusão deve ser considerado como o resultado de interacções entre os factores de desenvolvimento determinados geneticamente e os factores ambientais, externos e internos, incluindo a função orofacial¹⁵.

Os factores genéticos podem condicionar hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular ou uma associação de ambos, bem como síndromes malformativas. A mordida cruzada posterior, como uma das múltiplas manifestações orofaciais associadas a determinados síndromes, é

encontrada num número relativamente pequeno de pacientes. A este respeito, destacam-se o Síndrome de Robin, a Acondroplasia, a Microsomia Hemifacial, a Neurofibromatose e o Síndrome de Romberg⁴.

O tema da respiração será desenvolvido posteriormente na segunda parte deste trabalho.

Existe alguma controvérsia quanto à idade de maturação do padrão de deglutição. A transição da forma infantil para a adulta pode variar, consoante os estudos, entre os 18 meses e os 6 anos de idade. Diversos factores etiológicos condicionam a persistência da deglutição infantil¹⁵. Podem ser referidos a respiração bucal e a persistência da sucção digital e o recurso ao biberão e ao pacificador¹⁵. Esta deglutição atípica condiciona a existência de interposição da língua, para estabilizar a mandíbula e produzir o selamento da cavidade oral. A falta de pressão da língua e a forte pressão dos bucinadores contribuem para a ausência de desenvolvimento transversal do maxilar⁸. Se a língua descansa no fundo da cavidade bucal ou se uma respiração bucal constante a mantém afastada da sua posição normal, entre os alvéolos superiores, os dentes posteroinferiores serão desviados para vestibular e os superiores para lingual devido ao efeito centrípeto externo⁹.

A sucção é uma das primeiras manifestações fisiológicas a surgir no ser humano, pois corresponde a uma necessidade básica do organismo, a alimentação. A sucção mantém-se até ao aparecimento dentário, momento em que se inicia a mastigação. Se a partir da erupção dentária primária completa, a sucção não cessa, podem surgir diferentes más oclusões que dependem do objecto, da forma como é colocado, do tempo de sucção e do padrão morfogenético do indivíduo⁸. A influência dos hábitos de sucção não nutritiva no desenvolvimento da oclusão pode ser explicada de acordo com Melson e col.¹⁶, através da interferência no desenvolvimento de um padrão de deglutição normal. Também Ovsenik e col.¹⁵ referiram que, comportamentos de sucção (digital, pacificador ou biberão) até aos 5 anos de idade, são significativos para um padrão de deglutição atípica dos 6 aos 9 anos e uma má oclusão morfológica aos 12 anos.

Os maus hábitos, quando são de intensidade, duração e frequência suficiente, actuando separadamente ou em conjunto, podem ser a causa de constrição maxilar¹⁵.

As repercussões dos hábitos de sucção não nutritiva sobre o desenvolvimento transversal do maxilar apresentam uma patogenia similar às da deglutição atípica¹⁵. Este tipo de sucção exerce uma pressão na abóbada palatina, causando a sua deformação, ou seja, o colapso lateral do osso maxilar, originando a relação inversa posterior. Nestes casos, podem estar

associados outros problemas, tais como, a protrusão dos dentes anteriores e a mordida aberta anterior⁴.

Não tão frequentes como os referidos anteriormente, os traumatismos do terço médio da face, podem ser os responsáveis pela mordida cruzada, de acordo com a intensidade e direcção do impacto. Na realidade, pouco se pode concluir acerca deste factor etiológico, pois o seu carácter é casual e imprevisível, condicionando afecções muito variadas⁴.

2.4 Diagnóstico diferencial da mordida cruzada posterior

O diagnóstico diferencial e a selecção do tipo de aparelho a utilizar no tratamento da má oclusão transversal, exige a consideração de diversos factores, como sejam, a magnitude da discrepância transversal, a angulação línguo-vestibular dos dentes posteriores, a natureza dentoalveolar ou esquelética do problema, o número de dentes envolvidos, a eventual presença de desvios funcionais e de assimetrias esqueléticas, e a idade do paciente¹¹. Este último factor é de crucial importância, pois a presença da sutura média palatina, permite a expansão das bases ósseas maxilares, através de vários tipos de aparelhos fixos e removíveis, associados a diversas filosofias de tratamento¹⁷. A principal preocupação deverá ser a localização precisa da anomalia, se está limitada ao maxilar, à mandíbula ou a ambos⁸.

Schwarz criou um sistema gráfico que relaciona a largura da base apical com a da arcada dentária, nos casos de mordida cruzada, pelo exame dos modelos de estudo. Se as tangentes às superfícies bucais dos pré-molares superiores convergem até à linha média, a base apical é ampla e a compressão está localizada ao nível alveolodentário.

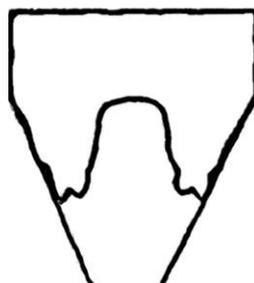


Figura 4 - Compressão alveolodentária

Se as tangentes são divergentes, indicam uma hipoplasia da base apical.

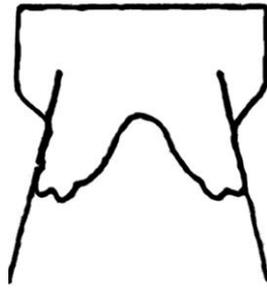


Figura 5 - Compressão da base apical

Finalmente, se são paralelas, a afecção é apical e alveolar.

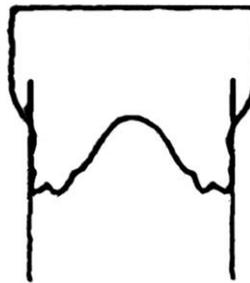


Figura 6 - Compressão apical e alveolar

Além deste sistema, o uso do simétrgrafo nos modelos de estudo, também é de utilidade diagnóstica. Quanto ao uso da telerradiografia frontal craniofacial, a sua aplicação é limitada, fazendo com que este registo tenha pouco valor na altura de interpretar as compressões maxilares, sobretudo por falta de normas cefalométricas clinicamente úteis⁸.

2.5 Tratamento da mordida cruzada posterior

A expansão maxilar rápida é uma técnica ortodôntica, utilizada para aumentar a largura do osso maxilar. Consiste num procedimento de distracção, após a abertura não cirúrgica, da sutura média palatina. Actualmente a EMR é aceite pela maioria dos autores como um método seguro para correcção da compressão maxilar resultando na correcção da mordida cruzada e criando mais espaço para o alinhamento dentário⁷.

A EMR promove um aumento das dimensões transversais maxilares e do perímetro do arco dentário superior, associada a um aumento ósseo ao nível da sutura média palatina¹⁹.

Na literatura ortodôntica, encontramos frequentemente vários termos similares (expansão rápida do osso maxilar, expansão palatina, expansão rápida do palato, disjunção maxilar) para indicar uma mesma coisa, o que por vezes gera alguma confusão⁴.

A palavra expansão, refere-se à acção e efeito de estender ou dilatar, sem dividir necessariamente a unidade nas suas partes. No sentido ortodôntico, a expansão implica o aumento de tamanho da arcada dentária e não da base apical, por meio de inclinação dentária vestibular. O termo disjunção, refere-se à acção ou efeito de separar ou desunir, em pelo menos dois segmentos, uma superfície de continuidade e por conseguinte um só corpo. Do ponto de vista ortopédico e ortodôntico, a disjunção implica a separação, não só do osso maxilar, em dois segmentos através da sua sutura média palatina, mas também em maior ou menor grau, das demais suturas entre o osso maxilar e as restantes estruturas ósseas da face, originando um aumento do tamanho do osso maxilar na sua totalidade. Podemos dizer que, quando a força é aplicada, se produz primeiro um efeito de expansão da arcada dentária, através da inclinação vestibular dos segmentos posteriores. Quando a força se acumula e tem intensidade suficiente, produz-se a disjunção, ocorrendo a separação dos hemimaxilares, originando um aumento da abóbada palatina e, conseqüentemente, da dimensão transversal do maxilar. O resultado final é uma expansão da arcada dentária e um aumento da base óssea por disjunção⁴. Após a distinção efectuada entre expansão e disjunção, seria mais preciso a utilização da sigla DMR (disjunção maxilar rápida). Contudo, manteve-se a sigla EMR por ser aquela utilizada em todos os artigos pesquisados.

Segundo Bell¹⁷, existe um padrão de resposta típico na expansão. Em primeiro lugar, ocorre uma inclinação coronovestibular dos dentes posteriores, com compressão do periodonto e dos tecidos moles do palato. Aproximadamente a partir da primeira semana, produz-se um deslocamento em massa dos sectores posteriores, com reabsorção óssea alveolar no lado vestibular (expansão maxilar). Caso a força aplicada seja suficientemente intensa, produz-se uma separação ortopédica dos segmentos maxilares, por abertura da sutura média palatina (disjunção palatina). A disjunção da base apical é alcançada por rotação das duas metades da maxila no plano frontal e horizontal. Esta separação continua até que a força exercida sobre a sutura seja menor do que a tensão existente entre os elementos suturais. Morfologicamente, a disjunção apresenta um padrão de expansão triangular, tanto em sentido vertical (vértice no nariz e base nos incisivos) como anteroposterior (vértice na espinha nasal posterior e base na espinha nasal anterior)¹¹.



Figura 7 – Expansão maxilar rápida – Vista frontal

Anatomicamente, após EMR ocorre um alargamento da cavidade nasal, particularmente no pavimento nasal perto da sutura média palatina. Ao nível nasal a maior expansão ocorre na porção anteroinferior da cavidade nasal¹⁹. Ao nível bucal, a máxima expansão produz-se na zona incisiva, devido à rotação dos fragmentos maxilares, para fora e para trás³.

Todos os ossos craniofaciais que se articulam com o osso maxilar, à excepção do osso esfenóide, parecem ser deslocados com o movimento maxilar. Contudo, este movimento não é simétrico na maioria dos pacientes. De facto, um dos hemimaxilares sofre um deslocamento superior ao contralateral. Esta assimetria é independente da idade e do desenho do aparelho de disjunção e tem sido atribuída à rigidez das restantes suturas maxilares¹¹.

Em estudos de experimentação, observa-se que a mineralização do tecido ósseo neoformado efectua-se em sentido contrário ao da abertura da sutura, ou seja, começa na espinha nasal posterior e termina na zona incisiva²⁰.

Teoricamente, o tratamento da mordida cruzada posterior é diferente, em função da causa subjacente. As mordidas cruzadas esqueléticas, são normalmente tratadas por forças intensas que abrem a sutura média palatina e alargam o osso maxilar. As mordidas cruzadas dentárias são tratadas pelo movimento dos dentes com forças menos intensas. Apesar de este conceito ser correcto para os adolescentes no final da dentição mista e no início da permanente, no início da dentição mista a interdigitação mínima da sutura média palatina permite que até a força mais modesta seja capaz de causar mudanças esqueléticas e dentárias. Por este motivo, a expansão palatina com uma força intensa, é reservada aos adolescentes que, no entanto, ainda deverão estar no final da dentição mista. As forças

intensas e a expansão maxilar rápida não são indicadas no início da dentição mista ou em dentição decídua. Existe um risco significativo de distorção do nariz se estes procedimentos forem executados em crianças muito jovens²¹.

Recomenda-se que o tratamento das mordidas cruzadas bilaterais se faça na primeira fase da dentição mista, devido à menor tendência de recidiva e de modo a aumentar a longitude da arcada, evitando erupções ectópicas e retenções dentárias por falta de espaço na arcada superior²². A idade mais aconselhada para o uso da EMR é o período pubertal ou pré-pubertal²³. De acordo com Proffit, o período ideal para o início do tratamento é o da dentição mista, pois as modificações ocorridas na dentição decídua podem resultar em alterações no crescimento subsequente²⁴.

A idade do paciente é um factor definitivo para a obtenção da separação da sutura. O crescimento em largura dos maxilares e da face, completa-se antes do crescimento anteroposterior e vertical e normalmente termina aproximadamente na época do surto de crescimento da adolescência. Como todas as suturas craniofaciais, a sutura palatina mediana fica mais tortuosa e interdigitada com o aumento de idade²⁴.



Figura 8 - Sutura média palatina ao longo do crescimento

O limite de idade para a EMR, sem recurso à cirurgia, não foi determinado com exactidão por nenhum autor¹¹. De qualquer forma, pode-se estabelecer como parâmetro clínico que o tratamento ainda possa ser realizado, de forma segura, até aos 16/17 anos de idade⁴. Após essa idade, pode ocorrer maior resistência e há inclusivamente situações em que a disjunção já não é possível. Esta resistência é facilmente identificável, uma vez que o paciente sente dor, existe um alto grau de isquémia palatina e radiograficamente (rx oclusal) a sutura não se abre. Teoricamente, este procedimento pode realizar-se enquanto a sutura for visível radiograficamente, ou seja, até que se converta em sinostose, o que ocorre entre os 30 e os 50 anos de idade²⁴.

A disjunção rápida e a expansão lenta, constituem as duas filosofias de pensamento, usadas actualmente, no que diz respeito à velocidade de aumento da largura maxilar^{11,24}.

A EMR baseia-se na aplicação de forças de elevada magnitude, durante um curto período de tempo, com o objectivo de maximizar a disjunção esquelética da sutura, sem que ocorra qualquer movimento dentário ou ajuste fisiológico sutural³. A magnitude destas forças permite ultrapassar a força bioelástica dos elementos suturais¹¹. As forças são aplicadas aos dentes e transferidas através das raízes dentárias ao osso envolvente, causando distracção óssea ao longo das linhas suturais. Tipicamente, a EMR é feita através de aparelhos ortodônticos com um parafuso de activação incorporado, activado 0,5 a 1 mm por dia²⁴. Isaacson, Wood e Ingram¹¹ (cit. in) referiram que, por cada ¼ volta ao parafuso produz-se 1,360 a 4,540 kg de força¹¹. Neste tipo de expansão, o objectivo é alcançado entre 1 a 4 semanas.

A radiografia oclusal mostra a abertura da sutura média palatina, e a expansão é visível clinicamente devido ao aparecimento de um diastema entre os incisivos centrais superiores.

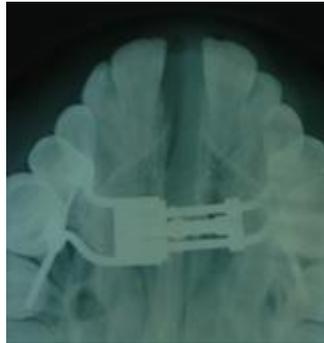


Figura 9 – Expansão maxilar rápida – vista oclusal

Este diastema abre sensivelmente metade do valor activado no parafuso de expansão. O espaço criado na sutura média palatina é preenchido inicialmente por fluído tecidual e hemorragia¹¹. Existem alterações importantes nesta sutura, com plena integridade da mucosa palatina e nasal, assim como do perióstio. Os hemimaxilares aparecem separados, encontrando-se entre eles fibras de tecido conjuntivo distendidas e uma grande quantidade de osteoblastos. A sutura adquire, portanto, o aspecto de um calo de fractura⁸. Pensa-se que o movimento mesial das coroas dos incisivos centrais, no encerramento do diastema, se deve ao movimento elástico das fibras transseptais¹¹.

Caso clínico de paciente tratado com EMR



Figura 10 – Fotos iniciais



Figura 11 – EMR após uma semana



Figura 12 – EMR após 4 semanas

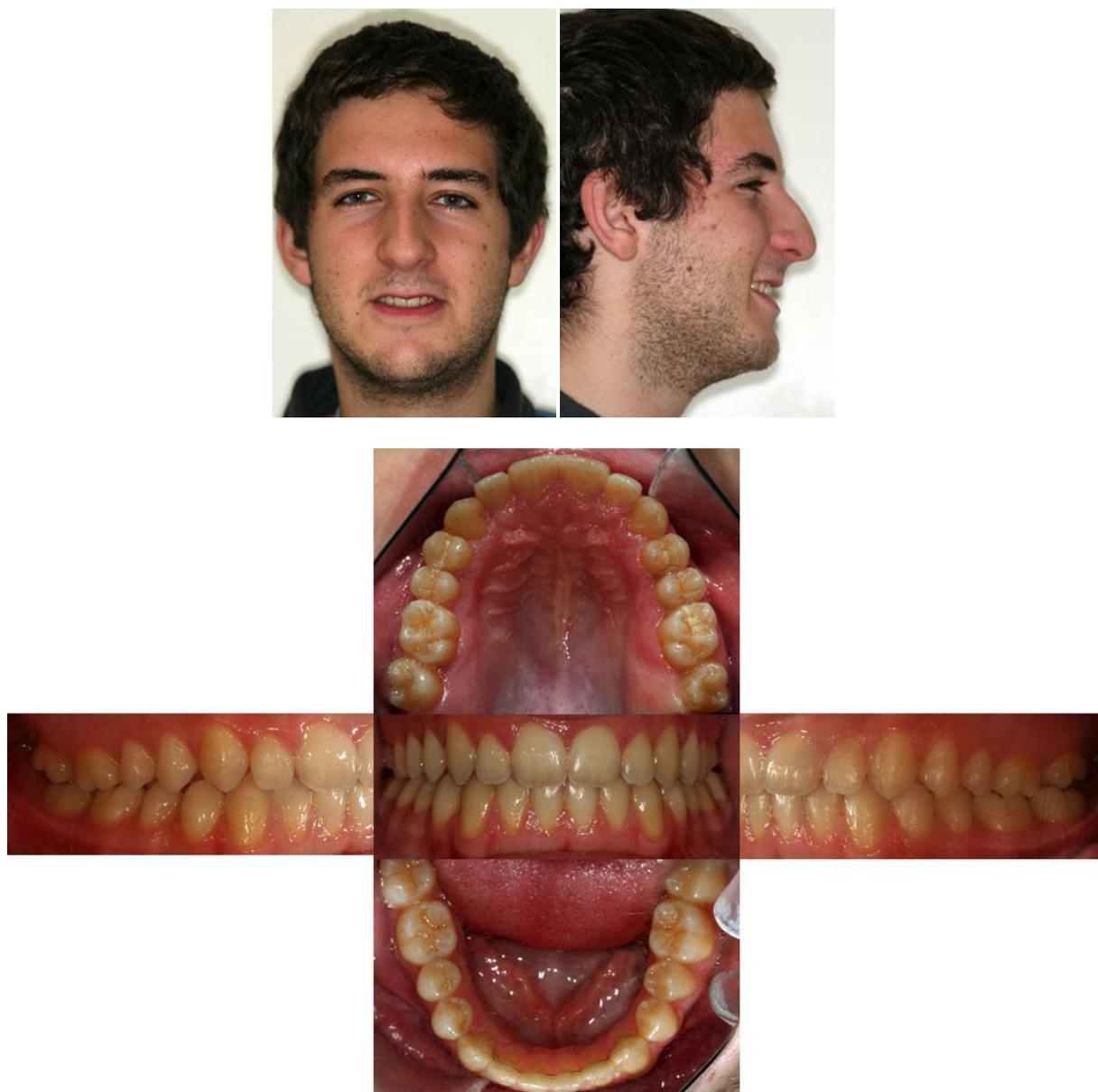


Figura 13- Fotos finais

Pelo contrário, os defensores da expansão lenta questionam a utilização de forças tão elevadas e de uma separação sutural tão rápida, acreditando que a expansão lenta permite uma adaptação mais fisiológica à disjunção sutural com maior estabilidade e menor potencial de recidiva¹¹. A expansão lenta aumenta a quantidade de movimento ortodôntico, embora a separação dos hemimaxilares tenha sido documentada, particularmente na dentição primária ou mista¹⁷. O procedimento de referência é de 0,5 mm por semana, sendo a força máxima aplicada de 900 g. Geralmente não surge um grande diastema neste tipo de expansão²⁴.

Os resultados finais da disjunção lenta, que é mais fisiológica, e da disjunção rápida, são similares, uma vez que 50% da expansão alcançada é produzida por alterações esqueléticas e 50% por alterações dentoalveolares⁸.

Os efeitos esqueléticos a longo prazo mostraram que a disjunção rápida resulta num aumento a longo prazo da largura das estruturas esqueléticas, mantidas ao longo do crescimento²⁵.

Terminado o período de crescimento da adolescência, a progressiva fusão da sutura média palatina, a obliteração das restantes suturas circummaxilares e a crescente rigidez do esqueleto facial dificultam ou inviabilizam as opções terapêuticas convencionais, ortodônticas ou ortopédicas. Nestas condições, o tratamento das discrepâncias transversais esqueléticas exige o recurso a uma de três opções: a expansão puramente cirúrgica, a expansão maxilar rápida cirurgicamente assistida (EMRCA)¹⁹ e, com os recentes avanços na área da implantologia, a osteodistracção transpalatina (Mommaerts, 1999) com aplicação directa de forças às estruturas esqueléticas maxilares por intermédio de implantes²⁶. Assim, em adultos, a EMR deve ser efectuada com recurso à cirurgia²³. Com a cirurgia, a rigidez circummaxilar é reduzida, a saúde periodontal preservada, o risco de reabsorção radicular diminuído e são alcançados resultados satisfatórios²³.

2.6 Aparelhos ortodônticos

Os aparelhos utilizados para o aumento transversal do maxilar podem ser fixos ou removíveis⁴.

Diversos tipos de aparelhos ortodônticos têm sido descritos na literatura científica e utilizados clinicamente com o objectivo de promover a expansão do maxilar superior²⁷.

É possível a utilização de aparelhos removíveis, quando não se prevêem fases de tratamento subsequentes com aparelhos fixos, ou como primeira fase de tratamento²⁷.

Com aparelhos fixos é possível alcançar qualquer tipo de expansão, dependendo do desenho do aparelho e da idade do paciente. Estes aparelhos estão indicados quando existem outras anomalias oclusais associadas, e o objectivo consiste na abertura da sutura média palatina. A sua utilização é efectuada com recurso a bandas ou por adesão directa, com recurso a resinas²⁸. Os aparelhos que recorrem a adesão directa, são desenhados com

cobertura das superfícies oclusais dos dentes posteriores de forma a limitar as alterações verticais e funcionar como um aparelho funcional²⁹.

Os dois aparelhos mais utilizados são o tipo Haas e o tipo Hyrax. Ambos os aparelhos, promovem a abertura do sistema sutural maxilar mas diferem na quantidade de expansão transversal produzida relativamente à inclinação dentária no segmento lateral. O aparelho disjuntor popularizado por Haas consiste em duas bandas colocadas nos primeiros pré-molares superiores, duas bandas ao nível dos primeiros molares superiores e um parafuso na linha média, que fica incorporado nas duas almofadas acrílicas que contactam intimamente a mucosa palatina. Fios de suporte estendem-se anteriormente a partir dos molares, ao longo das superfícies palatinas e vestibulares dos dentes posteriores, para conferir rigidez ao aparelho. Haas relata que este expansor produz mais movimento de corpo e menos movimento de inclinação³.

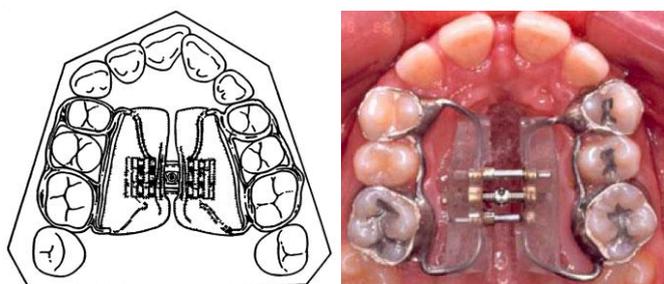


Figura 14 – Aparelho tipo Haas

Actualmente, o disjuntor tipo Hyrax é mais utilizado. O seu desenho foi popularizado por Biederman. É construído inteiramente por aço inoxidável e não inclui acrílico no palato, sendo, por isso, considerado mais higiénico por muitos ortodontistas. Também é constituído por bandas nos primeiros molares e nos primeiros pré-molares. O parafuso de expansão é localizado na linha média em estreita proximidade com o contorno palatino. Fios de suporte podem ser adicionados em palatino ou vestibular para aumentar a rigidez. Uma das preocupações acerca do Hyrax prende-se com a sua maior flexibilidade em relação ao Haas, podendo produzir maior inclinação dentária e menor separação sutural. Daí a necessidade de o aço inoxidável ter uma espessura considerável²⁸.

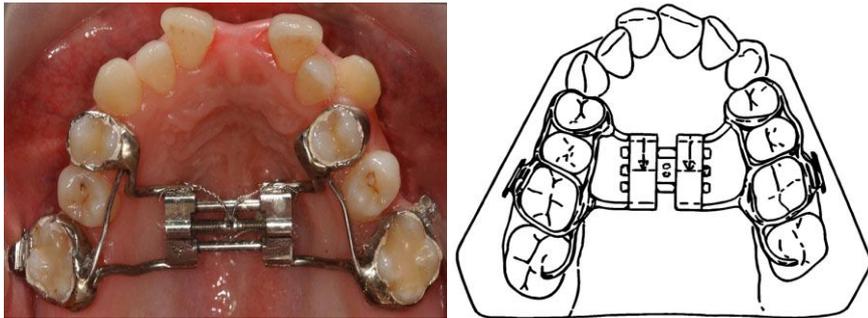


Figura 15 - Aparelho tipo Hyrax

Os pacientes tratados com expansores adesivos mostraram uma expansão com menor inclinação vestibular dos dentes posteriores, do que aqueles tratados com expansores cimentados²⁹.

Na dentição permanente a sobreactivação faz-se de forma a que as cúspides palatinas superiores toquem nas cúspides vestibulares inferiores. No caso da dentição mista deve fazer-se até ao ponto em que a arcada superior seja mais larga em 2 a 3 mm em relação à inferior. Nas dentições primárias não deve realizar-se nenhuma sobreactivação, pois é suficiente que os dentes posteriores ocluam perfeitamente⁴.

Terminado o período activo da expansão, há forças residuais que actuam sobre a sutura e tendem a colapsar os elementos expandidos. A estabilização da expansão consegue-se mediante um processo de reorganização e remodelação do tecido conjuntivo sutural e do tecido ósseo do maxilar. Três meses após a EMR, o processo de mineralização da sutura expandida estabiliza. Contudo, aparentemente, a maior resistência à EMR não é a sutura média palatina mas sim as restantes articulações do osso maxilar²⁷.

Em experiências animais observa-se que após a disjunção, produz-se recidiva tanto por recuperação da posição e inclinações dentárias iniciais (50%), como por aproximação dos segmentos maxilares expandidos (50%), permanecendo estável a remodelação do processo alveolar²⁰. Contudo, existem grandes variações individuais no que diz respeito à magnitude da recidiva. A rigidez dos componentes esqueléticos também limita a extensão e a estabilidade da expansão¹¹. Assim, após a expansão, é necessária uma contenção que deve permanecer mesmo depois do preenchimento ósseo parecer completo. O aparelho utilizado na expansão, rápida ou lenta, deve permanecer na cavidade oral durante três a seis meses, podendo ser substituído posteriormente por uma contenção removível ou outro dispositivo de contenção²⁴. Embora existam várias opiniões, é aceite a manutenção do aparelho disjuntor pelo menos três meses *in situ*, tempo suficiente para que a calcificação dos espaços abertos nos bordos suturais se complete⁴.

2.6.1 Efeitos colaterais

A EMR apresenta vários efeitos colaterais que, dependendo do caso, podem ser positivos ou indesejáveis pelas suas repercussões na oclusão. Não se considera que as circunstâncias negativas produzidas pela EMR sejam contra-indicações para a sua aplicação mas, devem ser tomadas em linha de conta dentro de um contexto global de tratamento³⁰.

A rotação mandibular para baixo e para trás constitui um efeito colateral indiscutível. Quando se activa o parafuso disjuntor, aplica-se directamente a carga da força às coroas dos dentes, provocando o deslocamento para uma posição mais inferior das cúspides palatinas, em relação à situação inicial, o que provoca um aumento do plano mandibular. A descida ortopédica do osso maxilar também contribui para este aumento¹¹.

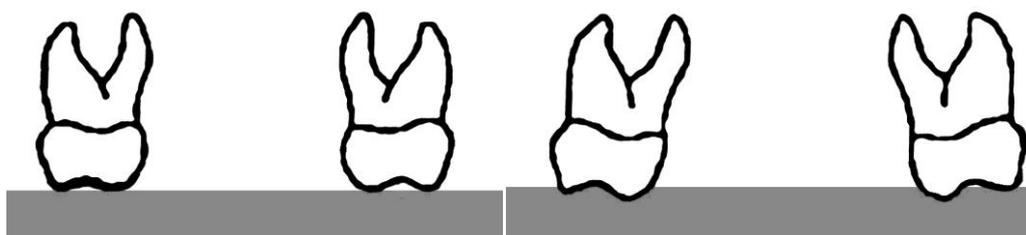


Figura 16 – Movimento das cúspides palatinas após EMR

A descida e avanço do osso maxilar é, hoje em dia, um tema de grande controvérsia. Embora a maioria dos investigadores concorde que este fenómeno ocorre, outros há que discordam. O movimento do osso maxilar deve-se à direcção das diversas suturas, que unem esta estrutura às restantes, sendo responsáveis pelo deslocamento. Ao gerar-se o rompimento das suturas, ocorre imediatamente a separação dos processos palatinos do osso maxilar, que conformam o palato duro. Consequentemente, os bordos suturais dos processos palatinos descem, devido à nova angulação destes³¹.

Em trabalhos de investigação animal, foram observadas várias reacções histológicas indesejáveis, posteriores à disjunção maxilar, como sejam, microfracturas, formações quísticas, desorganização do tecido conectivo sutural de natureza inflamatória, aparecimento de fragmentos ósseos livres, e ossificação rápida da sutura com presença de tecido ósseo imaturo. Ao nível clínico, estes achados podem considerar-se responsáveis pelo fracasso da disjunção ou presença de dores durante o tratamento³².

Os efeitos da RME ao nível dentário inferior, embora possam ocorrer, não são pronunciados nem previsíveis¹¹.

3. Respiração e vias aéreas nasais

3.1 Anatomia

As estruturas anatómicas das vias aéreas podem ser divididas em estruturas positivas, formadas por tecido, e estruturas negativas, constituídas pelas cavidades e vias aéreas. As estruturas positivas são determinantes na regulação dos processos fisiológicos das vias aéreas, ou seja, das estruturas negativas. Os ossos e cartilagens do nariz fornecem as estruturas de suporte para os tecidos moles e, em última análise, para a passagem de ar. Os ossos nasais constituem o terço superior da porção externa do nariz. O par de cartilagens laterais, superiores e inferiores, suportam o terço médio e inferior do nariz. As alterações na relação entre as cartilagens e os ossos podem afectar a passagem de ar. Cada uma destas estruturas ósseas e cartilagíneas é coberta por mucosa. Esta mucosa consiste num epitélio colunar, ciliar e pseudo-estratificado, que fornece um mecanismo de remoção de muco e impurezas do seio paranasal e cavidade sinusal³³.

A enervação é efectuada pelos ramos V1 (nervo oftálmico) e V2 (nervo maxilar) do nervo trigémeo, convergindo fibras simpáticas e parassimpáticas que são importantes na regulação do fluxo sanguíneo e no ciclo nasal. O suprimento sanguíneo é realizado à custa de ramos da artéria facial e maxilar interna, que provêm da artéria carótida externa. Existem duas excepções: as artérias etmoidal anterior e posterior, que provêm da artéria oftálmica, ramo da artéria carótida interna³³.

A área transversal anterior das vias aéreas (válvula nasal) é importante para a resistência aérea e alterações nestes tecidos podem induzir simultaneamente alterações fisiológicas e patológicas na passagem de ar. A área valvular nasal tem uma forma de lágrima, rodeada pelo septo nasal, pela porção caudal da cartilagem lateral superior, pelo tecido mole subjacente à abertura piriforme e pelo pavimento do nariz³⁴. A estrutura crítica, na resistência do fluxo de ar ao nível nasal, é a válvula nasal, um componente negativo do nariz, que constitui o ápice da área valvular nasal^{33, 34}. Esta é rodeada pela cartilagem lateral superior, cartilagem lateral inferior, cornetos inferiores e septo nasal. Esta zona constitui a área com a menor secção transversal, logo, o ponto de maior resistência no sistema respiratório. O aumento da largura alar, presumivelmente, aumenta a largura da porção basal da área valvular nasal. Mais do que isso, este aumento de largura pode aumentar o ângulo valvular nasal, logo, diminui a resistência à passagem do ar³⁴.

A válvula nasal é dividida em dois componentes estruturais, baseados na observação por rinografia acústica. O primeiro componente situa-se na terminação caudal da cartilagem lateral superior e do septo nasal. Esta área tem uma forma triangular e é pouco afectada por descongestionantes nasais ou pressões transmuralis geradas por inspiração. A segunda parte é situada em ângulo recto entre o primeiro componente da válvula e a porção vertical da abertura piriforme³³.

3.2 Fisiologia

O nariz promove a humidificação, filtração e aquecimento apropriado do ar inspirado. A inspiração de ar, nos pacientes com padrão de respiração bucal e constrição maxilar, pode conter partículas nocivas e poluentes prejudiciais aos tecidos moles da orofaringe, aumentando a susceptibilidade às infecções⁷.

O nariz pode ser dividido em várias áreas. Do ponto de vista funcional, a região mais estreita dos orifícios nasais surge como um segmento limitativo ao fluxo de ar e constitui um factor importante na resistência a este fluxo. Nos indivíduos de raça negra (com narizes platirrinos), o segmento mais estreito da passagem nasal é a área entre o septo nasal e a região anterior do corneto inferior. Logo, o corneto inferior constitui, provavelmente, o regulador de influxo de ar (válvula do corneto) mais importante em indivíduos de raça negra. Em indivíduos caucasianos (com narizes leptorrinos), a área mais estreita da passagem nasal é a válvula nasal, provavelmente o regulador de influxo mais importante. Esta região é responsável pela maior parte da resistência inspiratória ao fluxo de ar³⁴.

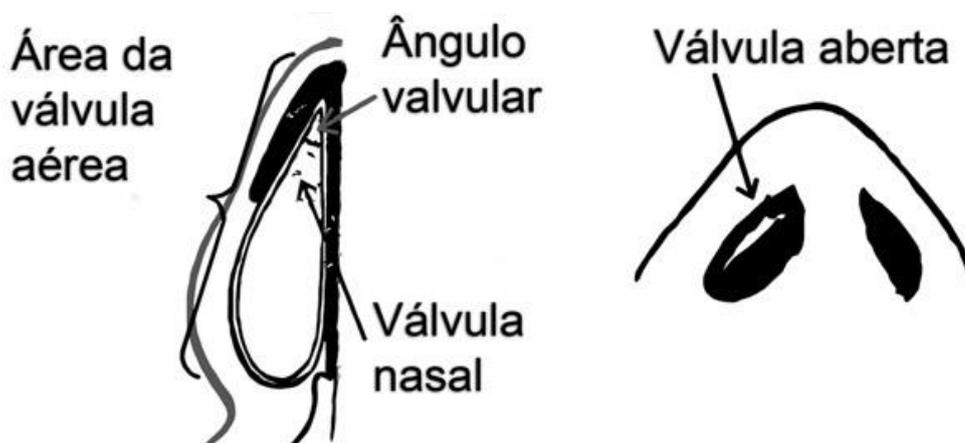


Figura 17 - Válvula nasal

A resistência nasal normal à passagem de ar no adulto humano é de 0,15 a 0,39 Pa.cm³/s. A resistência nasal na criança é no máximo de cerca de 1,2 Pa.cm³/s e depois diminui até

ao valor adulto por volta dos 16 a 18 anos. Após este ponto, ocorre um declínio lento com o aumentar da idade. A resistência do fluxo aéreo nasal para a respiração normal excede a resistência combinada do remanescente do sistema respiratório. Os tecidos associados aos cornetos inferiores e septo nasal regulam o lúmen e a resistência do fluxo aéreo. A resistência aérea nasal diminui, de acordo com a idade, aproximadamente $0,1\text{cm}^3\text{H}_2\text{O}/\text{litro}/\text{s}\text{ano}^{-1}$. Estes achados foram confirmados por Melsen³⁵ (cit. In) que demonstrou que a reabsorção interna da cavidade do osso nasal ocorre a partir dos 15 anos. Assim, o crescimento tem um pequeno, mas positivo, efeito na diminuição da resistência nasal, sendo acompanhado por um aumento da largura e da área da cavidade nasal.

Um importante processo fisiológico do nariz consiste na mudança cíclica do fluxo nasal aéreo, conhecido como ciclo nasal. Estas mudanças cíclicas estão relacionadas em primeiro lugar, com as alterações recíprocas e espontâneas no fluxo aéreo nasal unilateral, associado à congestão e descongestão do seio nasal. Historicamente, pensava-se que 80% das pessoas tinham um ciclo nasal, ficando as restantes 20% designadas como não cíclicas. Estudos recentes estimam que apenas 21 a 39% das pessoas apresentam verdadeiras alterações cíclicas no fluxo aéreo³³.

3.3 Técnicas de medição do fluxo aéreo nasal

O fluxo aéreo nasal pode ser medido de várias formas, sendo o processo de eleição, a rinomanometria. A rinomanometria calcula a relação pressão/fluxo durante o ciclo respiratório⁷. Através da avaliação rinomanométrica, verifica-se que, pequenas alterações na área da válvula nasal causam alterações muito desproporcionais na resistência nasal. Contudo, este processo é caro, difícil de efectuar e nem sempre disponível³⁶.

A rinometria acústica (RA) foi introduzida por Hilberg e col. em 1989 e permite a obtenção dos 3 parâmetros da cavidade nasal: volume, área e resistência¹⁹. Este método permite avaliar a geometria das cavidades nasais³³. Tornou-se mais comum devido à sua fácil e rápida realização e largamente aceite num curto período de tempo. Baseia-se no facto de que, variações da área transversal do nariz alteram a impedância acústica. Quando um pulso acústico é introduzido na via aérea nasal, ocorrem alterações na intensidade, fase e tempo da onda sonora reflectida, de acordo com o local e grau de obstrução nasal¹⁸. A RA analisa as ondas de som que são reflectidas na cavidade nasal. O pulso acústico gerado por uma faísca passa por um tubo e entra na cavidade nasal através do dispositivo nasal do aparelho de RA. O som que é reflectido como uma onda, choca com as estruturas na sua passagem. Estas ondas reflectidas são detectadas por um microfone, amplificadas, filtradas

e digitalizadas. Os dados processados são depois convertidos num gráfico distância / área com recurso a um computador³⁵.

O volume da cavidade nasal pode ser estimado pela combinação das medidas das secções transversais. A RA é um método não invasivo, preciso, reprodutível e já demonstrou ser de grande utilidade na obtenção das alterações da geometria da cavidade nasal após procedimentos como a septoplastia ou adenotonsilectomia¹⁸. A cooperação por parte do paciente é mínima, pois o procedimento é indolor e de fácil realização³⁵. A RA é também um método válido com fins de investigação, contudo, apresenta erros mínimos na determinação da secção transversal¹⁸. É mais preciso na válvula nasal e perde precisão nas porções posteriores do nariz³³. Fornece até 5 cm de distância das narinas, dados fiáveis, pois a presença dos seios paranasais na porção posterior do nariz constitui uma fonte para o erro de medida³⁶. A RA parece ser incapaz de detectar correctamente constricções ou expansões menores do que 3 a 4mm³⁷. Várias investigações demonstraram uma concordância aceitável, na determinação da área de secção transversal da parte anterior da cavidade nasal, por RA e a obtida por outras modalidades de imagem, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada³⁵. A RA avalia, objectivamente, a respiração nasal e a resistência da via aérea nasal e parece ser mais reprodutível do que outros métodos rinométricos³⁵.

3.4 Respiração nasal

A respiração nasal normal exige uma ventilação adequada através do nariz e o encerramento simultâneo da cavidade oral. Durante a inspiração cria-se um espaço, com pressão negativa entre a língua e o palato duro, devido à força de tracção mais intensa que se opõe à pressão atmosférica. A força de tracção elástica mais importante é exercida pelo complexo traquiobronquial, que se comunica com a língua através da laringe e da cartilagem hióideia³⁸.

O mecanismo da respiração nasal depende de condicionalismos físicos e comportamentais. Obviamente, a dimensão nasal influencia a capacidade de respiração através do nariz, contudo, uma percentagem de crianças com uma via aérea nasal adequada, apresenta um padrão de respiração predominantemente bucal, pois o processo de aprendizagem também influencia o mecanismo de respiração¹⁸.

Nos estudos de obstrução respiratória, é comum o grau de obstrução ser avaliado em termos de resistência nasal³⁹. A resistência refere-se a todos os factores que impedem o fluxo de ar, reflectindo o valor funcional das vias aéreas nasais. Com as técnicas

normalmente utilizadas é possível obter um valor para a resistência nasal inspiratória ou expiratória. Intuitivamente, a resistência nasal durante a inspiração parece fornecer um indicador mais fidedigno da verdadeira função das vias aéreas nasais comparativamente à resistência nasal durante a expiração³⁴. Watson, Warren e Fischer³⁹ (cit. in) mostraram que a incidência de respiradores bucais clinicamente observáveis aumenta se a resistência nasal se situar acima de $4,5\text{cm}^3 \text{H}_2\text{O}/\text{l/s}$.

As telerradiografias de perfil do crânio constituíram o método inicialmente utilizado para a avaliação das vias aéreas nasais. Contudo, estes exames são bidimensionais, e não identificam claramente a relação entre as áreas nasofaríngea, orofaríngea e hipofaríngea (laringofaríngea). Recentemente, a tomografia computadorizada tornou-se muito popular no diagnóstico das estruturas e suas alterações, contudo, a exposição à radiação e o custo elevado constituem desvantagens consideráveis deste método¹⁹.

No caso da prática clínica ortodôntica, o diagnóstico das alterações das vias aéreas nasais é frequentemente efectuado através de radiografias. Esta prática tem sido criticada, uma vez que as radiografias consistem em sobreposições de estruturas e sombras em apenas dois planos do espaço e não fornecem uma verdadeira indicação da permeabilidade das vias aéreas. De facto, os artefactos presentes nessas radiografias, causados por sobreposição de sombras, podem conduzir a conclusões erradas⁴⁰.

3.5 Respiração bucal e crescimento craniofacial

O nariz e a cavidade oral constituem uma unidade para a obtenção de energia necessária ao organismo. O oxigénio e os alimentos são inalados/ingeridos através dessas vias, continuando pela faringe, separando-se posteriormente em direcção ao estômago ou à traqueia. A ingestão de alimentos é esporádica, sendo possível o organismo sobreviver à sua ausência durante algum tempo. Contrariamente, a inalação de ar efectuada de forma quase contínua estimulará uma resposta imediata de emergência, em qualquer tipo de interrupção. A necessidade de cumprir com esta prioridade fisiológica máxima pode condicionar o aparecimento de modificações substanciais na função muscular e consequentemente, segundo alguns, no crescimento craniofacial. O bloqueio nasal agudo ou crónico, a hipertrofia adenóideia ou a intrusão da língua na faringe inferior, têm um potencial de obstrução parcial ou completo à inalação de ar⁴¹.

A obstrução da via aérea nasal pode significar um estado inflamatório temporário ou representar um bloqueio a longo prazo, causado por alterações anatómicas da cavidade nasal ou por crescimento das tonsilas nasofaríngeas (adenóides). A resposta imediata às

obstruções da via nasal traduz-se em respiração bucal que condiciona o aparecimento de múltiplos efeitos secundários. Os mais imediatos consistem na introdução de ar seco, frio e com impurezas na cavidade oral e faringe. Perdem-se as funções, já referidas, de aquecimento, humidificação e filtração do nariz e conseqüentemente o delicado recobrimento faríngeo sofre irritações, podendo originar inflamações das vias aéreas afectadas. As conseqüências a longo prazo são muito mais complexas e de maior alcance⁴¹.

A respiração bucal é usualmente definida como a respiração habitual pela boca ao invés do nariz³⁹. Contudo, a respiração bucal implica quase sempre uma combinação entre respiração nasal e bucal. Por vezes, a literatura parece indicar apenas a existência de respiradores bucais ou nasais. Na realidade a respiração não é efectuada de uma única forma. Os respiradores nasais podem, em exercício físico, alterar o padrão de respiração para bucal⁴².

Clinicamente, enquanto não se desenvolverem métodos precisos, é basicamente impossível medir diferencial e adequadamente as quantidades relativas de respiração nasal e/ou bucal. A estimativa da capacidade de respiração nasal efectuada por ortodontistas, é obtida, com o paciente a respirar por cada narina separadamente, colocando um espelho frio, ou algodão por baixo da narina em questão. Este método não é totalmente fidedigno, mas é acessível e simples de executar na clínica. Além disso, deve ser enfatizado que a permeabilidade nasal não é constante e pode variar consideravelmente em qualquer indivíduo. A avaliação da permeabilidade nasal é, também, dificultada pelo facto de que as vias aéreas podem clinicamente parecer inadequadas mas, serem fisiologicamente funcionais. A ausência de stomion não é um indicador fiável de respiração bucal dado que, muito frequentemente, a respiração nasal completa ocorre na presença de condições dentárias ou esqueléticas, que provocam uma incompetência labial e abertura da boca. Similarmente, um nariz estreito, não constitui uma característica inequívoca de respiradores bucais³⁹.

A respiração bucal pode ser devida a obstrução nasal, resultado de rinite, hipertrofia adenóideia e hipertrofia das amígdalas⁴³. É no padrão de respiração bucal que se observam mais casos de hipertrofia adenóide, de rinite alérgica, de desvios do septo nasal e de sinusite crónica⁴.

Desde o início do século XX que a função das vias aéreas nasais é implicada como factor etiológico importante no desenvolvimento craniofacial dentofacial⁴⁰. A relação entre a variabilidade do padrão de respiração e a morfologia craniofacial dentofacial tem sido objecto de investigação e controvérsia. Muita da confusão reside no facto de não se conseguir estabelecer uma correlação evidente entre os problemas funcionais e as supostas

características morfológicas relacionadas³⁹. Existem vários estudos na literatura acerca da relação entre obstrução nasal respiratória e o desenvolvimento do esqueleto craniofacial e da dentição, embora não haja consenso entre a associação destes factores⁴³. A evidência que relaciona a morfologia dentofacial e padrões respiratórios continua inconclusiva³⁹.

Para determinar a magnitude da obstrução nasal devem ser empregues, no futuro, meios objectivos de medição da quantidade de volume respiratório nasal. Sem estes dados, os padrões respiratórios dos indivíduos são colocados apenas como hipóteses⁴⁰.

3.5.1 Estudos que defendem a relação entre respiração bucal e crescimento craniofacial

É frequentemente aceite que a respiração bucal produz um estreitamento no arco dentário superior, labioversão dos incisivos superiores, deficiência mandibular e aumento do crescimento anterior do maxilar⁴³. O processo de respiração bucal tem sido associado a um conjunto de características craniofaciais e oclusais conhecidas como síndrome de face longa ou *facies* adenóide. As características faciais clássicas desta síndrome são o aumento da altura do terço inferior da face, base alar estreita, incompetência labial, tendência a mordida aberta anterior, arco maxilar em forma de “V” e/ou estreito, mordida cruzada posterior, rotação da mandíbula para baixo e para trás associada a um aumento do plano mandibular e relação esquelética de classe II⁴⁴.



Figura 18 - Palato em “V”



Figura 19 - *Facies* adenóide

Poderá esta relação dentária e esquelética ser causada pelo padrão predominante de respiração utilizado pelo paciente? A base teórica para o desenvolvimento deste padrão é a teoria funcional de Moss, que nos diz que a necessidade funcional dita o desenvolvimento das vias aéreas. Se o paciente respirar principalmente pela boca, relacionando-se tal facto

com a obstrução nasal significativa, podem ocorrer alterações dos padrões musculares da face que causem a diminuição da largura do arco maxilar. A postura de abertura bucal durante os períodos críticos do crescimento condiciona uma sobreerupção dentária e consequente rotação mandibular para uma posição inferior e posterior. Assim, as características de uma mordida aberta podem ser explicadas com lógica pela respiração bucal^{8, 33, 40, 44}.

Muitos autores acreditam que, ao corrigir a respiração bucal o padrão de crescimento esquelético e a susceptibilidade a infecções respiratórias pode melhorar³³.

Para alguns, a morfologia e o crescimento do cavum nasofaríngeo estão relacionados com a morfologia e o crescimento craniano. Na realidade, indivíduos dolicofaciais, com diminuição das dimensões craniofaciais sagitais, maxilar estreito e palato profundo, possuem muitas vezes nasofaringe estreita, hipertrofia adenoideia e respiração nasal deficiente originando uma respiração oral compensatória⁴.

A respiração bucal é associada, no maxilar, a determinadas alterações, tais como:

- Predomínio dos músculos elevadores do lábio superior em detrimento dos músculos paranasais, que se inserem na parte anterior do maxilar e favorecem o crescimento da pré-maxila. Em consequência, produz-se uma elevação e retrusão da espinha nasal anterior.
- Hipodesenvolvimento dos seios maxilares, constituintes da base da arcada dentária superior, condicionando a atrofia da referida arcada⁴.

As primeiras teorias propuseram a existência de uma relação entre respiradores bucais e forma facial, defendendo que a respiração bucal alteraria a pressão e corrente normal de ar através das cavidades nasais, o que provocaria um compromisso do desenvolvimento destas estruturas. Vários autores postularam que, o resultado da passagem de ar no respirador bucal dificultaria o crescimento normal do palato para baixo. Outros acreditavam que a diferença de pressão de ar negativa criada entre a passagem nasal e oral nos respiradores bucais levaria ao desenvolvimento de uma abóbada palatina profunda. Uma outra teoria defende que a respiração bucal altera o equilíbrio de forças musculares exercidas pela língua, bochechas e lábios sobre o arco maxilar. Acredita-se que o respirador bucal coloca a língua numa posição mais inferior e anterior na cavidade oral. Esta posição não permite exercer uma pressão bucal adequada para contrabalançar a força no sentido interno realizada pelos lábios e bochechas sobre o osso maxilar. Esta teoria existe na literatura actual⁴⁰.

Tomes⁴⁵ (cit. in), em 1872, referiu que as crianças respiradoras bucais têm frequentemente nariz estreito e forma em “V” do palato.

Ballard⁴⁵ (Cit. in) observou uma correlação entre incompetência labial, má oclusão e asma ou infecções das vias aéreas superiores.

Ricketts⁴⁵ (Cit. in) deu grande relevância ao que designou de “síndrome de obstrução respiratória”, bem como à sua influência na postura lingual.

Bimler⁴⁵ (Cit. in) descreveu o “síndrome de micro-rinodisplasia”, efectuando a associação entre hipodesenvolvimento nasomaxilar e insuficiência respiratória.

Egil P. Harvold, K. Vargervik e G. Chierici⁴⁶, em 1973, publicaram um estudo experimental acerca da influência da obstrução nasal na determinação da má oclusão. O método experimental consistiu em 18 macacas mulata em fase de crescimento separadas em dois grupos, sendo um destes, o grupo de controlo. Foi realizada uma obstrução das narinas com um cone de silicone. Os autores observaram um aumento da altura facial nos respiradores bucais, quando comparados aos de controlo, concluindo existir uma associação entre respiração bucal e abaixamento mandibular com extrusão dentária. Além destes resultados, verificou-se um abaixamento da língua, que se situou ao nível do corredor orofaríngeo. Esta experiência em macacos em crescimento apoia, conjuntamente com a “teoria da matriz funcional” de Moss, a ideia do crescimento orofacial ser influenciado por alterações respiratórias^{39, 40}.

Variados estudos experimentais foram realizados com o intuito de determinar os efeitos da obstrução nasal induzida em animais. Constataram o aparecimento de um arco maxilar estreito, de apinhamento dentário no arco superior, de uma postura mais baixa da mandíbula e de um aumento do terço inferior da face⁴⁷ (cit. In).

Linder-Aronson⁴⁸ (1974) e vários outros investigadores demonstraram que os pacientes com adenóides aumentadas ou outras formas de obstrução respiratória diferem no seu desenvolvimento craniofacial, quando comparadas com uma amostra normal de pacientes (sem obstruções das vias aéreas). Observaram uma tendência no sentido da normalização das variáveis cefalométricas nos indivíduos submetidos a adenoidectomia, quando comparados com o grupo de controlo. Este facto foi interpretado como uma melhoria no padrão respiratório. Posteriormente, em 1993⁴⁹, referiram que o aumento das adenóides agravava a respiração bucal, alterando o equilíbrio entre a musculatura lingual, labial e jugal. Linder-Aronson defende que existe uma relação entre a função nasorespiratória e o

desenvolvimento dentofacial, ou seja, entre o tipo de respiração e a morfologia da face e dentição. Concorda que existe uma interacção complexa entre hereditariedade e meio ambiente.

Gross e col.⁵⁰, numa amostra de 348 crianças submetidas a testes rinométricos, registaram áreas transversais nasais menores nos indivíduos que, em pelo menos 80% do intervalo de observação, exibiram incompetência labial.

Sarver⁴⁰ (cit. in) avaliou quantitativamente, em três grupos de pacientes divididos de acordo com a altura facial e competência labial, vários parâmetros do fluxo de ar nasal. Constatou que o grupo II (pacientes com altura facial anteroinferior aumentada), apresentou maior resistência nasal quando comparado com os restantes (grupo de controlo e grupo de pacientes com altura facial normal e competência labial).

Segundo Trask e col.⁵¹ (cit. in), as crianças com obstrução crónica das vias aéreas nasais apresentam, quando comparadas com um grupo normal, aumento da altura facial, aumento do overjet e diminuição do overbite, associadas às alterações posturais necessárias para a respiração bucal.

Tomer⁵² referiu que as crianças com respiração bucal, por obstrução nasal devida a adenóides ou amígdalas hipertrofiadas, rinite alérgica ou crónica e defeitos congénitos nasais, desenvolvem um arco maxilar em forma de “V”, com consequente apinhamento dentário.

3.5.2 Estudos que rejeitam a relação entre respiração bucal e crescimento craniofacial

Há autores a referirem que o padrão de respiração não está relacionado com a morfologia craniofacial e a oclusão⁴³. A respiração bucal pode constituir um fenómeno de aprendizagem que não depende unicamente da obstrução nasal³³. Existe assim, uma escola de ideias que nega a relação entre a morfologia facial e o modo de respiração⁴⁰.

Kingsley^{39, 40} (cit. in) em 1888, referiu que a forma em “V” do arco maxilar é uma condição inerente, ou seja, um traço congénito e não está relacionada com a respiração bucal.

Numa avaliação subjectiva, Humphrey e Leighton⁴⁰ (cit. in) encontraram uma distribuição de má oclusão aproximadamente igual em respiradores bucais e nasais. Constataram que nas

crianças que mantinham a boca aberta durante a respiração, quase metade eram respiradores nasais. Assim, falharam na tentativa de encontrar uma evidência significativa na relação entre respiração bucal e morfologia dentofacial. A respiração bucal pode estar associada a todos os tipos de má oclusão, assim como a oclusões normais. Estes achados foram confirmados por Howard e Leech³⁹ (cit. in).

Gwynne-Evans⁴⁰ (cit. in) avaliou subjectivamente a relação entre morfologia facial e padrões de respiração durante um período de 15 anos. Observou que a morfologia orofacial permanece constante durante o crescimento, independentemente dos padrões de respiração. Assim, afirmou que “a respiração bucal não produz deformidades dos maxilares nem má oclusão e não resulta no desenvolvimento das adenóides”.

Vig⁵³ questionou a associação entre obstrução nasal e respiração bucal.

Vig e col.⁵⁴ constataram que os pacientes com um aumento da altura facial anteroinferior apresentavam uma resistência nasal aumentada, quando comparados com pacientes normais mas, que nem sempre estava associada a uma menor quantidade de fluxo de ar. Concluíram que a associação entre valores de resistência nasal aumentados e diminuição da quantidade de fluxo nasal, não pode ser estabelecida.

Martin, Vig e Warren⁴⁰ (cit. in) defenderam a ausência de uma relação consistente entre resistência nasal e morfologia dentofacial. Estes autores compararam os valores da resistência nasal em 32 pacientes (10-15 anos) com morfologias faciais variadas, não encontrando relação estatisticamente significativa entre estes dois parâmetros.

Bushey³⁹ (cit. in) concluiu que, como a obstrução nasorespiratória pode ser parcial ou completa, condiciona diferentes adaptações fisiológicas associadas a variações morfológicas do complexo craniofacial. Assim, não é claro em que extensão a morfologia craniofacial é influenciada pelo modo respiratório.

Fields e col.⁵⁵ notaram que adolescentes com faces normais ou longas têm áreas transversais das vias aéreas similares, embora o grupo de face longa apresente uma diminuição do fluxo nasal.

O' Ryan e col.⁴⁰ numa revisão crítica da literatura existente, concluíram que a respiração bucal resultante da obstrução nasal nem sempre está relacionada com a síndrome de face longa, mas apenas com a constrição maxilar.

Apesar de inúmeros autores defenderem que, a respiração bucal como resultado do compromisso das vias aéreas nasais, é um agente etiológico major no desenvolvimento da síndrome de face longa, a revisão crítica efectuada por O' Ryan não defende essa ideia. Além disso, há casos de obstrução nasal completa, com atrésia bilateral das choanas desde o nascimento, que não manifestam as características da síndrome de face longa⁴⁰.

Leech⁵⁶ (cit. in) examinou a relação entre a competência labial e o tipo de respiração e constatou que apenas menos do que um terço dos pacientes com incompetência labial eram respiradores bucais. Concluiu assim, que a respiração bucal não parece afectar o padrão esquelético ou oclusal.

Não é possível, através de características faciais ou incompetência labial em repouso, determinar as capacidades das vias aéreas nasais⁴⁴.

3.6 Respiração bucal associada a postura da língua e posição mandibular

Os efeitos ao nível mandibular são gerados por modificações da relação da língua com os ossos hióides. A abertura bucal, para permitir a respiração através dela, exige um aumento da tensão genihióideia, no sentido de desobstruir as vias aéreas. Este mecanismo origina um aumento da tensão muscular em toda a cadeia muscular postural, desde os músculos masseteres aos cervicais posteriores⁴¹.

A posição vertical da mandíbula, ou a quantidade de abertura bucal no dia-a-dia é determinada pelo grau de abertura das vias aéreas superiores⁴³.

Na mandíbula, observa-se rotação posterior e uma posição lingual baixa, associada a um aumento em altura dos rebordos alveolares, condicionando uma relação intermaxilar de classe II, bem como um aumento da altura facial anteroinferior⁴. A função nasorespiratória reduzida parece associar-se, como alguns defendem, a alterações na posição lingual e postura mandibular, ao provocar um posicionamento mais inferior e anterior de modo a manter a respiração bucal. A postura lingual alterada causa um reposicionamento inferior da mandíbula, com alterações concomitantes na actividade muscular facial e do pescoço. Como resultado surgem determinadas características dentofaciais que no seu conjunto definem a síndrome de face longa⁴⁰.

Na respiração bucal observa-se um deslocamento vertical mandibular, superior ao encontrado na respiração nasal. O deslocamento vertical da mandíbula e a subsequente abertura bucal parece ser significativamente maior nos casos de obstrução respiratória nasal⁴³.

3.7 Respiração bucal associada a postura da cabeça

A posição natural da cabeça (PNC) foi definida por Cole (1988), como sendo a relação entre a cabeça e a verdadeira vertical, enquanto a postura natural da cabeça foi definida como a relação entre a cabeça e a coluna cervical²⁵.

Considera-se que a PNC se estabelece muito cedo, sendo influenciada pelo equilíbrio (canais vestibulares do ouvido médio), visão (necessidade de manter um eixo visual horizontal) e propriocepção das articulações e músculos (resultado da postura erecta)²⁵. Muitos consideraram que esta sofreria menos variações quando comparada com as linhas de referência intracranianas, defendendo o seu uso em cefalometria⁵⁷.

A postura da cabeça e do pescoço varia de acordo com o padrão de respiração. Os respiradores bucais necessitam que a cabeça se posicione mais para cima associada a um abaixamento relativo da língua e da mandíbula. Sendo a respiração uma função contínua, ao longo das 24 horas diárias, estas alterações posicionais musculares mantêm-se, podendo influenciar o padrão de crescimento e de desenvolvimento⁵¹.

A obstrução nasal total causa uma extensão imediata da cabeça. Assim, influencia a actividade electromiográfica postural do pescoço e músculos mastigatórios podendo desempenhar um papel no ressonar e na síndrome de apneia do sono⁵⁸. Com base nesta evidência, vários investigadores, em estudos longitudinais, constataram alterações significativas na postura da cabeça e angulação craniocervical após uma melhoria da função respiratória nasal⁵⁸. Em 1983, Wenzel e col.⁵⁹ num estudo longitudinal, mostraram que o tratamento farmacológico com budesonida melhorou a respiração respiratória e causou uma diminuição da angulação craniocervical por diminuição da resistência nasal.

Baseados nos trabalhos de Linder-Aronson e outros, Solow e Krieborg²⁵ (cit. in) foram os primeiros a sugerir uma interacção entre alterações morfológicas, permeabilidade das vias aéreas nasais, resposta neuro-muscular, postura da cabeça, alterações dos tecidos moles e forças diferenciais no esqueleto craniofacial.

Foi demonstrado por Vig e col.⁶⁰ que a obstrução nasal resulta numa elevação da cabeça em relação à coluna cervical e à verdadeira vertical. Reciprocamente, Wenzel e col.⁵⁹ observaram uma diminuição da elevação da cabeça, após administração de um descongestionante nasal a um grupo de pacientes com rinite nasal, verificando-se uma melhoria da permeabilidade das vias aéreas. Este estudo mostra que, um ano após a EMR, se verifica uma redução estatisticamente significativa da elevação da cabeça, o que é consistente com uma melhoria da respiração nasal.

Ricketts colocou a hipótese de existir uma relação entre a postura da cabeça e as necessidades respiratórias funcionais. A extensão da cabeça seria uma resposta funcional para facilitar a respiração⁵⁸ (cit. in). Solow e col.⁶¹ confirmaram esta hipótese e forneceram evidências relacionadas com a resposta neuro-muscular e o estiramento passivo da camada de tecido mole que cobre a face e o pescoço. De acordo com esta teoria, crianças com obstrução das vias aéreas apresentam uma angulação craniocervical aumentada.

3.8 Tonsilas palatinas e nasofaríngeas

O complexo de tecido linfóide ao redor da faringe é referido como anel de Waldeyer, do qual fazem parte as tonsilas palatinas (amígdalas) e as tonsilas nasofaríngeas (adenóides)³⁹.

O aumento das amígdalas e adenóides, ao comprometer o espaço aéreo superior, tem sido implicado em alterações dentofaciais³⁹.

Em 1970, Linder-Aronson⁴⁵ (cit. in) publicou um estudo completo com 162 crianças, para quantificar a influência das adenóides na respiração. Concluiu que a presença destas conduzia ao aparecimento de uma respiração bucal, principalmente em crianças com uma nasofaringe estreita. Além disso, verificou que a ventilação nasal aumentou após adenoidectomia, ocorrendo uma modificação do padrão de respiração para nasal.

Contrariamente, O’Ryan⁴⁰ ao considerar a presença de adenóides e a sua relação com a função nasorespiratória e a morfologia dentofacial, concluiu que a quantidade de obstrução nasal parecia não estar relacionada com a quantidade da passagem de ar ou a morfologia dentofacial. O diagnóstico de aumento das amígdalas e adenóides, associado à respiração bucal não é baseado em critérios bem definidos³⁹.

Bluestone²⁵ (cit. in) referiu que a obstrução das vias aéreas superiores podem ser causadas por adenóides e/ou amígdalas aumentadas, podendo originar sérios problemas

cardiorespiratórios. Contudo, os seus efeitos no desenvolvimento craniofacial e oclusal permanecem por demonstrar.

Nos casos em que se opta pela eliminação dos tecidos hipertrofiados observa-se um alívio imediato e em muitos casos a função retorna à normalidade, sendo os potenciais benefícios máximos obtidos quando o tratamento é efectuado precocemente⁴¹.

Do ponto de vista clínico, o tamanho das tonsilas (adenóides e amígdalas) é difícil de determinar, pois a denominação “normal” não existe. Assim, é defendido que as tonsilas possam ser descritas como “aumentadas”. O tamanho adenóide deve ser obtido em relação às dimensões nasofaríngeas, por nasofaringoscopia directa. Outra forma menos fiável, mas disponível na prática ortodôntica consiste, como já foi referido, na avaliação de telerradiografias do perfil do crânio.

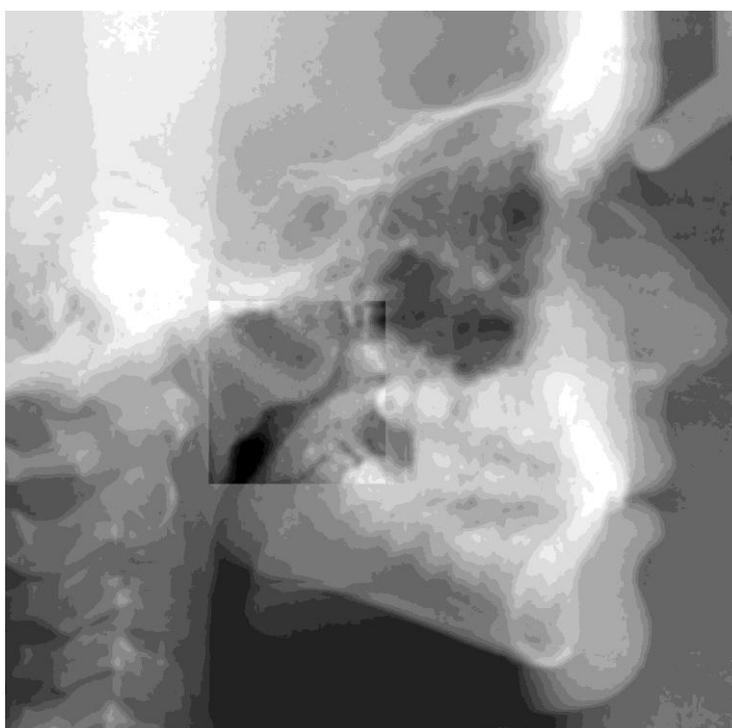


Figura 20 – Aumento das tonsilas nasofaríngeas

No caso das amígdalas a observação é directa. Quando estas se encontram aumentadas, pode ocorrer uma obstrução do espaço orofaríngeo posterior em relação à base da língua. Se a obstrução for muito severa, a língua pode ser posicionada anteriormente para manter um espaço adequado para a respiração, contribuindo para o aparecimento de incompetência labial. Contudo, a protrusão lingual não indica inequivocamente a existência de amígdalas aumentadas³⁹.

O diagnóstico ortodôntico de obstrução das vias aéreas e adenóides/amígdalas aumentadas é no presente muito subjectivo³⁹.

As adenóides encontram-se situadas na parede posterior da nasofaringe. A hipertrofia destas massas tecidulares pode causar uma variedade de respostas que misturam os efeitos obstrutivos nasais e faríngeos, com outros únicos destas⁴¹.

No caso de hipertrofia amigdalina, esta pode ser aguda ou crónica, dolorosa ou indolor. O aumento simples e indolor caracteriza-se por duas massas de tecido na orofaringe, que deslocam a língua, podendo dificultar a deglutição. Nestes casos, é necessário um esforço maior para forçar a comida através da estreita passagem, necessitando a língua de se colocar mais inferior e anteriormente para permitir a passagem do bolo alimentar. Se o espaço lingual estiver limitado, os movimentos necessários para a passagem deste, incluem a projecção da porção anterior da língua entre as arcadas dentárias. Esta resposta pode constituir o mecanismo através do qual se inicia uma projecção lingual que se mantém muito tempo após a remoção das amígdalas. As amígdalas dolorosas podem agravar as respostas físicas à hipertrofia. Qualquer pressão sobre estas suscitará uma forte resposta no sentido de evitar o contacto com a língua. Assim, verificar-se-á uma projecção lingual anterior combinada com abertura mandibular e contracção dos geniiohióideos, evitando a pressão lingual sobre as amígdalas⁴¹.

Segundo Subtelny³⁹ (cit. in) o tecido adenóide segue um padrão de crescimento definido. Cresce predominantemente para baixo e para a frente, rapidamente ao longo dos primeiros anos de vida (até cerca dos 3 anos de idade), crescendo depois a um ritmo menor até atingir o seu tamanho máximo. Na sua amostra, observou que o máximo ocorria entre os 10 e os 14/15 anos aproximadamente.

Após o pico de crescimento máximo adenóide ser atingido, o processo de crescimento parece ser reversível, uma vez que o tecido adenóide diminui progressivamente em termos de massa. Usualmente, na idade adulta, as adenóides atrofiam completamente³⁹.

Graber⁶² sugere que uma criança aos 12 anos tem muito mais tecido linfóide orofaríngeo e nasofaríngeo do que um adulto.

3.8.1 Aspectos imunológicos

As amígdalas e adenóides, devido à sua localização estratégica, constituem os locais iniciais de exposição aos antígenos inalados ou aspirados. A mucosa faríngea, amígdalas e adenóides estão repletas de tecido imunocompetente. Além da sua função e local, o tecido linfóide tecidual parece estar envolvido no desenvolvimento do sistema imunológico humano, de forma similar ao timo. Ao nascer, o ser humano é agamaglobulinémico, à exceção da imunoglobulina G materna, adquirida por via transplacentária. Após o nascimento, com a subsequente colonização bacteriana da mucosa e a exposição a outros antígenos, o sistema imunológico inicia rapidamente a maturação. Durante os primeiros anos de vida, todos os tecidos linfóides imunocompetentes, parecem ser necessários para o desenvolvimento e maturação correctos das imunoglobulinas³⁹.

A remoção das amígdalas ou adenóides, durante o período de crescimento, pode comprometer a resposta imunológica local e a imunidade total às infecções no tracto respiratório, uma vez que estão estrategicamente colocadas em locais de exposição inicial ao antígeno⁴.

3.8.2 Amigdalectomia e adenoidectomia

Não existe dúvida, relativamente à importância destes procedimentos cirúrgicos, nos raros casos em que a obstrução nasofaríngea cause hipoxia, cor *pulmonale*, falha cardíaca congestiva ou quando a dificuldade de deglutição interfira com o estado nutricional. Contudo, os pediatras acreditam que, com exceção destas indicações urgentes, a amigdalectomia e a adenoidectomia, pouco frequentemente são indicadas³⁹.

A existência por si só de hipertrofia, não constitui indicação para a sua extirpação, uma vez que o espaço em alguns pacientes, pode ser suficientemente grande para acomodar uma grande massa. Assim, a evidência clínica deve ser um factor determinante em qualquer decisão de tratamento⁴¹.

O padrão de crescimento e o papel desempenhado por estes tecidos linfóides são alvos de discussão, assim como os benefícios obtidos pela sua remoção cirúrgica³⁹.

Muitas teorias têm sido propostas e muita confusão permanece no que diz respeito à relação entre função nasorespiratória e morfologia dentofacial⁴⁴. Dado o polimorfismo das repercussões esqueléticas craniofaciais e alveolodentárias, é difícil falar de uma síndrome de obstrução respiratória³⁵.

Quer as características faciais típicas observadas nos pacientes com adenóides hipertróficas sejam hereditárias, secundárias a forças músculo-esqueléticas ou uma combinação das duas, a resposta permanece uma incógnita⁴⁰.

A insuficiência respiratória nasal é um processo de etiologia múltipla, com uma acção distinta segundo o tipo facial, e com distintas reacções mandibulares que condicionam uma ampla variedade morfológica³⁹. Sabe-se que a relação entre obstrução nasal e respiração bucal não pode ser negada mas, a associação entre este padrão de respiração e a forma dentofacial alterada, apresenta controvérsia⁵³.

Em alternativa, o correcto consistirá numa complexa interacção entre hereditariedade e influências ambientais. Antes de serem emitidas conclusões definitivas, deve ser possível responder antecipadamente às seguintes questões:

Qual a proporção respiração nasal / respiração bucal, nos indivíduos com variadas características dentofaciais?

Existirão padrões dentofaciais característicos, usando uma avaliação quantitativa fiável, consoante a função das vias aéreas nasais?

Será que a função nasorespiratória alterada, ao longo do crescimento, modifica de forma consistente a morfogénese dentofacial?

Parecem ser necessários mais estudos, no sentido de quantificar a respiração nasal e bucal em indivíduos com morfologias dentofaciais normais ou alteradas, antes dos verdadeiros efeitos da função nasorespiratória no crescimento dentofacial serem determinados⁴⁰. Parecem existir na pesquisa, quer em experimentação animal ou em estudos clínicos humanos, dois problemas fundamentais. Por um lado, a falta de uma definição precisa de “respiração bucal” e, por outro, o recurso a métodos adequados que testem rigorosamente as hipóteses de interesse. Todas as leituras acerca deste assunto devem ser feitas com estas duas limitações metodológicas em mente⁴².

4. Expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração

No início do século XX, vários otorrinolaringologistas sugeriram a utilização da técnica de EMR, com o objectivo específico de aumentar a dimensão transversal das cavidades nasais, dando assim origem a uma controvérsia que persiste até aos dias de hoje²³.

O maxilar encontra-se relacionado com 10 ossos no complexo craniofacial, que podem ser influenciados, directa ou indirectamente, por EMR. Estas relações incluem a mandíbula, a cavidade nasal, as estruturas faríngeas, a articulação temporomandibular, o ouvido médio e os processos pterigóides do osso esfenóide²³.

Os benefícios directos da EMR referidos na literatura, incluem correcção da mordida cruzada, melhoria da respiração e do apinhamento dentário e melhoria da perda auditiva relacionada com o ouvido médio e problemas do canal auditivo (de Eustáquio)²³. Contudo, tem havido uma enorme controvérsia acerca da eficácia da EMR na diminuição da obstrução nasal e melhoria da respiração¹⁸.

A distância entre as paredes laterais da cavidade nasal e o septo nasal, na deficiência transversal do maxilar, está muitas vezes diminuída. Esta redução aumenta a resistência ao fluxo de ar nasal e causa dificuldades respiratórias⁶³.

Não existe consenso quanto ao efeito da EMR nos parâmetros nasais¹⁸. Enquanto alguns autores defendem entusiasticamente que esta expansão reduz a respiração bucal, outros continuam cépticos na influência que este tratamento tem nas vias aéreas nasais³⁶.

A EMR tem sido referida na redução da resistência nasal para níveis compatíveis com os de um respirador nasal. Contudo, também se evidencia a variabilidade de resposta individual e uma correlação pobre entre expansão e resistência da via aérea nasal. Este procedimento provavelmente reduz os valores de resistência nasal nos casos de obstrução, localizados anteroinferiormente na cavidade nasal, embora tenham sido referidos benefícios nos casos de obstruções posterosuperiores³⁷.

Normalmente, os efeitos da EMR no fluxo das vias aéreas nasais são investigados através de rinomanometria ou RA¹⁸. Os estudos demonstram um aumento da dimensão nasal transversal que varia entre 2 a 4mm⁷.

Na realidade, os estudos que utilizam a rinomanometria e a RA fornecem dados alternativos à informação realmente pertinente para os clínicos. Será que a expansão ajuda a corrigir o

padrão de crescimento da síndrome de face longa ou a propensão para o desenvolvimento da patologia respiratória? Esta questão é da máxima importância, pois a relação entre os sintomas objectivos e as medidas obtidas para o fluxo aéreo, não é muito expressiva³³.

4.1 Estudos que defendem a associação entre expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração

Alguns clínicos acreditam que, ao expandir o osso maxilar, a respiração nasal pode ser induzida devido à evidência de que os pacientes apresentam um ponto definido de resistência nasal, a partir do qual alteram a respiração nasal para bucal e vice-versa³³.

A EMR é um método eficaz para aumentar a largura maxilar e está associada a um incremento significativo do volume nasal. No que diz respeito ao padrão de respiração, é que o mecanismo permanece discutível¹⁸. A explicação tradicional para a acção da EMR na resistência nasal é baseada na separação lateral das paredes da cavidade nasal, que ocorre concomitantemente com a expansão do arco dentário¹⁹.

Wright⁶³ (cit. in) em 1911, efectuou um estudo contendo 30 pacientes com insuficiência respiratória nasal, tratados com EMR. Concluiu um aumento médio de 6,5mm após a expansão, através das medições da largura da cavidade nasal em cefalometrias pré e pós expansão.

A EMR, aparentemente, altera a área da válvula nasal, ou seja, a área de secção transversal nasal mais pequena, responsável pela resistência mais significativa das vias aéreas nasais durante a respiração. A resistência aérea nasal é afectada principalmente pelo segmento anterior da cavidade nasal, no qual se localiza a válvula nasal³⁶.

Muitos investigadores referiram que a EMR reduz a resistência das vias aéreas nasais e aumenta o volume nasal. Warren e col³¹ demonstraram que a área de secção transversal aumenta após esta expansão maxilar rápida. Similarmente, a expansão cirúrgica aumenta em aproximadamente 55% a área de secção transversal mínima nasal.

White e col.¹⁸ (cit. in) encontraram uma redução média estatisticamente significativa (48,7%), na resistência das vias aéreas nasais afirmando que estaria fortemente correlacionada com o nível de resistência nasal após a EMR.

Foi efectuado um estudo considerando dois grupos (EMR e EMRCA), com o objectivo de determinar o volume nasal através de RA. No período pós expansão, verificou-se um aumento significativo nos dois grupos¹⁹.

Analizou-se o desvio do septo nasal, de nove pacientes adultos com deficiência maxilar transversal, após EMRCA. Após a cirurgia, não ocorreram alterações significativas da posição do septo nasal. A análise da natureza do movimento maxilar no sentido coronal revelou uma rotação em oposição à expansão do corpo, com rotação inferior da abóbada palatina. Através deste procedimento, o espaço aéreo nasal avaliado alargou, sugerindo uma melhoria na respiração nasal e saúde respiratória⁶⁴.

O uso da EMR, com o intuito de aumentar a permeabilidade das vias aéreas nasais, foi referido por Derichsweiler (1953) e Korkhaus (1960)²⁵ (cit. in).

Foram demonstradas, por Linder-Aronson e Aschan (1963), Hershey e col. (1976) e Loreille e Bery (1981)²⁵ (cit. in), melhorias no fluxo de ar nasal em pacientes ortodônticos, após EMR.

Hershey e col.¹⁸ (cit. in) também constataram numa marcada redução da resistência nasal após RME.

Haas³⁶ (cit in) verificou, nos 100 casos utilizados no seu estudo, um aumento médio de 4,1mm na largura da cavidade nasal.

Os efeitos da EMR não são limitados ao osso maxilar, pois este encontra-se relacionado com muitos outros ossos. Esta técnica separa as paredes externas da cavidade nasal lateralmente, provoca o abaixamento da abóbada palatina e o alisamento do septo nasal. Esta remodelação diminui a resistência nasal, aumenta a capacidade internasal e melhora a respiração¹⁹.

Wertz⁶³ (cit. in), concluiu que o aumento de volume de ar na via nasal só ocorre quando a obstrução está presente na região anteroinferior do nariz, uma vez que esta é a área mais afectada pela expansão maxilar.

Tecco e col.⁵⁸, em 2005, estudaram, em 55 crianças com obstrução nasal, os efeitos da EMR no espaço nasofaríngeo. Efectuaram radiografias posteroanteriores, antes e seis meses após o procedimento. Concluíram que o espaço nasofaríngeo do grupo submetido à expansão aumentou significativamente quando comparado com o grupo de controlo. Neste estudo constatou-se, após EMR, a abertura da sutura média palatina, aumento da largura do

osso nasal e lateralização dos cornetos em relação ao septo. Pensam ter ocorrido compensação (edema) da mucosa dos cornetos inferiores, impossibilitando a avaliação real da área de secção transversal. A respiração, relacionada com a diminuição da resistência nasal, melhorou, embora não houvesse uma diferença significativa na área de secção transversal mínima da válvula nasal ou cornetos inferiores.

O uso de vasoconstritores nasais locais foi difundido, com o objectivo de diminuir o efeito do edema da mucosa, sobretudo ao nível da porção anterior dos cornetos inferiores. Doruk e col.³⁵ constataram, através do uso de descongestionantes locais, uma diminuição significativa na resistência nasal após EMR.

4.2 Estudos que rejeitam a associação entre expansão maxilar rápida, resistência nasal e respiração

Hartgerink e col.⁴⁴ concluíram que a EMR não constitui uma forma de diminuição da resistência nasal, devido à grande variabilidade de resposta individual observada. Estes achados sugerem que a expansão maxilar com a finalidade de diminuir a resistência nasal não é indicada.

Embora alguns investigadores tenham demonstrado uma melhoria nos distúrbios respiratórios nasais, estes não tiveram em linha de conta o factor idade. Timms³³ (cit. in) constatou a ocorrência de uma melhoria em 70% dos seus pacientes mas, uma percentagem destes, poderá ter melhorado por si própria. No curso normal da doença da asma, dos pacientes com esta patologia na infância, apenas 25 a 35% continuará asmático aos 10 anos e 25 a 30% das crianças com sintomas aos 7 anos, continuará a ter asma aos 35 anos. Este mesmo autor, ao usar uma técnica de rinomanometria posterior, observou uma redução média da resistência nasal de 36,2% após EMR, mas não encontrou uma correlação significativa entre a diminuição da resistência e a expansão maxilar rápida¹⁸ (cit in).

Muitos pacientes não sentem, conscientemente, a melhoria da respiração nasal após expansão, devido à alta variabilidade na resposta individual¹⁹.

Gray³³ (cit. in) mostrou uma diminuição das infecções respiratórias, que podem ser explicadas com o factor idade. As crianças têm a prevalência mais elevada de infecções respiratórias superiores, verificando-se posteriormente um declínio associado ao aumento da idade, à excepção de um aumento ligeiro entre os 20 e 39 anos.

Bicakci e col.³³ (cit. in) não encontraram diferenças estatisticamente significativas na secção transversal da válvula nasal, entre pacientes tratados precocemente ou tardiamente versus controlos não tratados, quando avaliados ao longo do tempo.

Gerlach²⁵ (cit. in) mencionou que, embora a EMR seja um método útil em casos de estenose nasal, nem todos os respiradores bucais podem ser tratados desta forma.

Wertz¹⁸ (cit. in) não defende este tratamento por questões simplesmente respiratórias.

Segundo muitos investigadores, a resistência aérea nasal pode estar relacionada com hipertrofia dos cornetos, pólipos nasais, hipertrofia das adenóides e desvios do septo nasal, situações nas quais a expansão maxilar rápida tem pouco ou nenhum efeito⁶³ (cit. in).

Keall⁶⁵ demonstrou que não existe uma relação, linear ou não-linear, entre resistência nasal e a percentagem de nasalidade, ou seja, não é possível determinar o modo respiratório através dos valores de resistência nasal.

Embora seja provável a expansão do maxilar ter um efeito significativo no aumento da largura da base nasal e na área de secção transversal da válvula nasal, o benefício clínico desse aumento permanece por determinar. O aumento da largura da válvula nasal é provavelmente importante, pois variações muito pequenas nessa área conduzem a alterações significativas da obstrução nasal. Seria pertinente, em futuras pesquisas, a utilização de medidas apropriadas, tal como, a função nasal a longo prazo, pelo uso de protocolos aleatórios/randomizados e prospectivos³³.

4.3 Relação entre expansão maxilar, otite média e audição

A otite média é uma doença infecciosa comum na infância, relacionada frequentemente com a vulgar constipação. É caracterizada por inflamação do ouvido médio e normalmente inicia-se quando infecções que causam dor de garganta, constipações ou outros problemas respiratórios se disseminam no ouvido médio. A sua etiologia é multifactorial e pode resultar de uma combinação desfavorável de diferentes factores endógenos e exógenos. Entre os factores exógenos deve ser referida a etiologia bacteriológica. Entre os factores endógenos o canal auditivo (de Eustáquio) assume o papel principal⁶⁷.

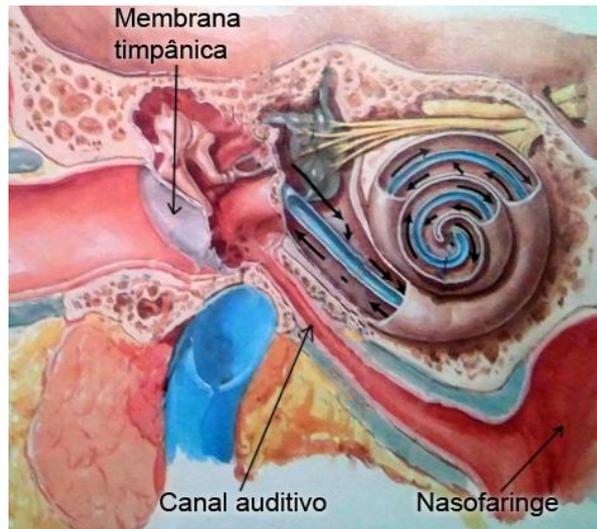


Figura 21 – Canal auditivo (Netter)

A obstrução nasal influencia fortemente o aparecimento de disfunção do canal auditivo. Condições inflamatórias da nasofaringe podem causar um funcionamento anormal do canal auditivo, devido à constrição da terminação faríngea. O tratamento das condições inflamatórias da nasofaringe é importante para melhorar a função do canal auditivo⁶⁷.

Taspinar e col.¹⁸ (cit in) observaram os efeitos da EMR na perda de audição condutiva e encontraram melhorias auditivas em 74% dos pacientes.

Gray⁶⁷ (cit in) referiu que a otite média serosa recorrente diminuiu muito em pacientes submetidos a EMR.

Haas³ e Hartgerink e col.⁴⁴ evidenciaram uma melhoria na perda de condução auditiva após EMR.

Timms⁶⁷ (cit in) constatou que os pacientes após EMR melhoram a audição. Com esta expansão, os tecidos moles faríngeos podem ser modificados e o *ostium* do canal auditivo funcionar normalmente, condicionando uma melhoria dos níveis de audição.

Laptook⁶⁸ estabeleceu a relação entre EMR e melhoria da audição. Ocorre um funcionamento mais fisiológico do *ostium* faríngeo do canal auditivo, uma vez que a EMR aumenta a acção do tensor do véu do palato, e melhora a sua acção na abertura do canal. O movimento regular de abertura e encerramento do canal auditivo equilibra a pressão do ouvido médio.

5. Conclusões

Várias tentativas têm sido efectuadas, no sentido de estabelecer relações causa efeito entre a obstrução nasal, morfologia craniofacial e características oclusais, contudo, até ao presente, estes esforços revelaram-se insuficientes.

Muita da controvérsia estará relacionada com a ausência de uma definição precisa de “respiração bucal”. A função nasorespiratória normal não foi adequadamente definida e, embora alguns afirmem o contrário, a sua influência no crescimento craniofacial continua pouco clara.

O diagnóstico e tratamento das obstruções nasais e constrições maxilares, deve ser multidisciplinar. Do ponto de vista ortodôntico a expansão maxilar constitui o tratamento adequado. De qualquer forma, embora este procedimento tenha por finalidade a correcção da má oclusão transversal, e não seja indicado com propósitos respiratórios, é de esperar a melhoria da função respiratória. No que diz respeito à mudança do padrão de respiração bucal para nasal, não é possível obter conclusões inequívocas.

A correcção da mordida cruzada posterior, através de EMR, proporciona uma oportunidade renovada para o restabelecimento da função normal, não podendo, no entanto, assegurar-la.

6. Referências bibliográficas

1. Haas AJ. The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1964;35(3):200-17.
2. Angell EH. Treatment of irregularity of the permanent or adult teeth. *The Dental Cosmos* 1860;1:540-4.
3. Haas AJ. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1961;31(2):73-90.
4. Villavicenzio, Fernandez, Ahedo. *Ortopedia dentofacial: una vision multidisciplinaria*. 1st ed.; 1996;X:259-97.
5. Williams, Warwick, Dyson, Bannister. *Gray Anatomia*. 37th ed.; 1995;3:243-423.
6. Proffit WR. *Ortodontia Contemporânea*. 3rd ed.; 2002;2:22-57.
7. Kiliç N, Oktay H. Effects of rapid maxillary expansion on nasal breathing and some naso-respiratory and breathing problems in growing children: A literature review. *Intern J of Ped Otorhino* 2008;72:1595-1601.
8. Brusola JAC. *Ortodontia clínica y terapéutica*. 2nd ed.; 2000;24:465-94.
9. Thurow RC. *Atlas de principios ortodonicos*. 2nd ed.; 1979;8:171-185
10. Myers DR, Barenie JT, Bell RA, Williamson EH. Condylar position in children with functional crossbites: before and after crossbite correction. *Ped Dent* 1980;3:190-4.
11. Bishara SE, Staley RN. Maxillary expansion. clinical implications. *Am J Orthod* 1987;91:3-14.
12. Moyers RE: *Handbook of Orthodontics*. 4ª Ed.; 1988;7:147-163.
13. Silva Filho OG, Alves RM, Capelozza L. Alterações cefalométricas ocorridas na dentadura mista após o uso de um expansor fixo tipo quadrihélice. *Revista* 1986;19:22-33.
14. O'Byrn BL, Sadowaky C, Schneider B, Begole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod* 1995;107:394-400.
15. Ovsenik M. Incorrect orofacial functions until 5 years of age and their association with posterior crossbite. *Am J Orthod* 2009;136:375-81.
16. Melsen B, Stensgaard K, Pederson J. Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of malocclusion. *Eur J Orthod* 1979;1:271-80.
17. Bell RA. A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patients age. *Am J Orthod* 1982;81:32-7.
18. Compadretti GC, Tasca I, Bonetti GA, Peri S, D'Addario ADA. Acoustic rhinometric measurements in children undergoing rapid maxillary expansion. *Intern J of Ped Otorhino*, 2006;70:27-34.
19. Babacan H, Sokucu O, Doruk C, Aya S. Rapid maxillary expansion and surgically assisted rapid maxillary expansion effects on nasal volume. *Angle Orthod* 2006;76(1):60-70.
20. Vardimon AD, Brosh T, Spiegler A, Lieberman M, Pitaru S. Rapid palatal expansion: part 1. Mineralization pattern of the midpalatal suture in cats. *Am J Orthod* 1998;113:371-78.
21. Proffit WR. *Ortodontia contemporânea*. 3rd ed., 2002;13:304-422.
22. Ricketts RM. Los beneficios del tratamiento precoz superan ampliamente los inconvenientes. *Rev Esp. Ortod* 1995;25:227-236.
23. Basciftci FA, Mutlu N, Karaman AI, Malkoc S, Küçükolbasi H. Does the timing and method of rapid maxillary expansion have an effect on the changes in nasal dimensions? *Angle Orthod* 2002;72(2):118-123.
24. Proffit WR. *Ortodontia Contemporânea*. 3rd ed., 2002;8:227-77.
25. McGuinness NJ, McDonald P. Changes in natural head position observed immediately and one year after rapid maxillary expansion. *Eur J Orthod* 2006;28:126-34.

26. Mommaerts MY. Transpalatal distraction as a method of maxillary expansion. *British J Oral Maxillo Surg* 1999;37:268-72.
27. Bell RA, LeCompte EJ. The effects of maxillary expansion using a quad-helix appliance during the deciduous and mixed dentitions. *Am J Orthod* 1981;79(2):152-61.
28. McNamara JA, Brudon WL. *Orthodontics and dentofacial orthopedics*. 1st ed., 2001;13:211-31
29. Sarver DM, Johnson MW. Skeletal changes in vertical and anterior displacement of the maxilla with bonded rapid palatal expansion appliances. *Am J Orthod* 198;95(6):462-66.
30. Asanza S, Cisneros GJ, Nieberg LG. Comparison of hyrax and bonded expansion appliance. *Angle Orthod* 1997;67:15-22.
31. Warren DW, Hershey HG, Timothy AT, Hinton VA, Hairfield WM. The nasal airway following maxillary expansion. *Am J Orthod* 1987;91(2):111-16.
32. Cotton LA. Slow maxillary expansion: skeletal versus dental response to low magnitude force in macaca mulata. *Am J Orthod* 1978;73(1):1-23.
33. Neely WW, Edgin WA, Gonzales DA. A review of the effects of expansion of the nasal base on nasal airflow and resistance. *J Oral Maxillo Surg* 2007;65:1174-79.
34. Guenther TA, Sather AH, Kern EB. The effect of le fort i maxillary impaction on nasal airway resistance. *Am J Orthod* 1984;85(4):308-15.
35. Doruk C, Sokücü O, Sezer H, Canbay E. Evaluation of Nasalairway Resistance During Rapid Maxillary Expansion Using Acoustic Rhinometry. *Eur J Orthod* 2004; 26:397-401.
36. Bicakci AA, Agar U, Sokücü O, Babacan H, Doruk C. Nasal airway changes due to rapid maxillary expansion timing. *Angle Orthod* 2005;75:1-6.
37. Monini S, Malagola C, Vila MP, Tripodi C, Tarentini S, Malagnino I, Marrone V, Lazzarino AI, Barbara M. Rapid maxillary expansion for the treatment of nasal obstruction in children younger than 12 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;135(1):22-7.
38. Rakosi T, Jonas I. *Atlas de ortopedia maxilar: diagnostico*. 1st ed., 1992;1:57-90
39. Diamond O. Tonsils and adenoids: why the dilemma? *Am J Orthod* 1980;78:495-503.
40. O'Ryan F, Gallogher D, LaBanc JP, Epker BN. The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: a review. *Am J Orthod* 1982;82(5):403-10.
41. Interlandi S. *Ortodoncia: bases para la iniciación*. 1st ed., 2002;10:251-95
42. Moyers RE. *Handbook of orthodontics*. 4th ed., ano, 7: pag
43. Shikata N, Ueda HM, Kato M, Tabe H, Nagaoka K, Nakashima Y, Matsumoto E, Tanne K. Association between nasal respiratory obstruction and vertical mandibular position. *J Oral Rehabilitation* 2004;31:957-62.
44. Hartgerink DV, Vig PS. Lower anterior face height and lip incompetence do not predict nasal airway obstruction. *Angle Orthod* 1988;59(1):17-23.
45. Langlade M. *Diagnostic orthodontique*. 1st ed., 1981;1:15-48
46. Harvold EP, Vagervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981;79:359-73.
47. Giancotti A, Greco M. The use of bonded acrylic expander in patient with open-bite and oral breathing. *Eur J Paediatr Dent*. 2008;9(4):3-8.
48. Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on the dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 1974;65:1-15.
49. Linder-Aronson S, Woodside DO, Helling E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am J Orthod* 1993;103:412-27.
50. Gross AM, Kellium GD, Morris I. Rhinometry and open-mouth posture in young children. *Am J Orthod* 1993;103:526-529.
51. Fricker JP. *Orthodontics and dentofacial orthopaedics*. 1st ed., 1998;39-40

52. Tomer BS, Harvold EG. Primate experiments on mandibular growth direction. *Am J Orthod* 1982;5:19-22.
53. Vig KW. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. *Am J Orthod* 1998;113(6):603-11.
54. Vig PS, Sarver DM, Hall DJ, Warren DW. Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Am J Orthod* 1981;79:263-72.
55. Fields H, Warren D, Seaton D. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am J Orthod* 1991;99(2):147-54
56. 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* 2000;117(6):706-13.
57. Lundström F, Lundström A. Natural head position as a basis for cephalometric analysis. *Am J Orthod* 1992;101:244-247.
58. Tecco S, Festa F, Tete S, Longhi V, D'Attilio M. Changes in head posture after rapid maxillary expansion in mouth breathing girls: a controlled study. *Angle Orthod* 2005;75(2):171-6.
59. Wenzel A, Henriksen J, Melson B. Nasal respiratory resistance and head posture effect on intranasal corticosteroid (budesonide) in children with asthma and perennial rhinitis. *Am J Orthod* 1983;84:422-426.
60. Vig P, Showfety KJ, Phillips C. Experimental manipulation of head posture. *Am J Orthod* 1980;77:258-68.
61. Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture and craniofacial morphology. *Am J Orthod* 1984;86:214-223.
62. Graber TM, Swain BP. *Dentofacial orthopedics in current orthodontic concepts and techniques*. 2nd ed., 1994;1:3-95.
63. Ramires T, Maia RA, Barone JR. Nasal cavity changes and the respiratory standard after maxillary expansion. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008;74(5):763-9.
64. Schwarz GM, Thrash J, Byrd L, Jacobs JD. Tomographic assessment of nasal septal changes following surgical-orthodontic rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1985;87(1):39-45.
65. Keall C, Vig PS. An improved technique for the simultaneous measurement of nasal and oral respiration. *Am J of Orthod* 1986;91:207-12.
66. Enoki C, Valera FC, Elias AM, Matsumoto MA, Lima WT. Effect of rapid maxillary expansion on the dimension of the nasal cavity and on nasal air resistance. *Intern J of Pediatric Otorrinol* 2006;70:1225-1230.
67. Cozza P, Girolamo S, Ballanti F, Panfilio F. Orthodontist-otorrinolaringologist: an interdisciplinary approach to solve otitis media. *Eur J of Pediatric Dentistry* 2007;2:83-8.
68. Laptook T. Conductive hearing loss and rapid maxillary expansion. *Am J of Orthod* 1981;80: 325-331.