



Estudio Morfoclínico Craneofacial en Niños con Patología Respiratoria Crónica y Respiración Oral

Helena Maria Afonso Lopes Roque Agostinho

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tdx.cat) i a través del Dipòsit Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX ni al Dipòsit Digital de la UB. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX o al Dipòsit Digital de la UB (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tdx.cat) y a través del Repositorio Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR o al Repositorio Digital de la UB. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR o al Repositorio Digital de la UB (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tdx.cat) service and by the UB Digital Repository (diposit.ub.edu) has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized nor its spreading and availability from a site foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository is not authorized (framing). Those rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.



Facultad de Odontología

**Estudio Morfoclínico Craneofacial en Niños con Patología
Respiratoria Crónica y Respiración Oral**

Estudo Morfo-clínico Crânio-facial em Crianças com Patologia
Respiratória Crónica e Respiração Oral

Helena Maria Afonso Lopes Roque Agostinho

Tesis para acceder al grado doctor

Barcelona 2014



Facultad de Odontología

**Estudio Morfoclínico Craneofacial en Niños con Patología
Respiratoria Crónica y Respiración Oral**

Estudo Morfo-clínico Crânio-facial em Crianças com Patologia
Respiratória Crónica e Respiração Oral

Helena Maria Afonso Lopes Roque Agostinho

Tesis para acceder al grado doctor

Tutor: Prof. Dr. Josep Maria Ustrell i Torrent
Directores: Prof. Dr. Ivo da Piedade Álvares Furtado
Prof. Dr. Francisco João Salvado e Silva

Barcelona 2014

DEDICATÓRIA

Ao meu marido, José, companheiro de há 32 anos, pelo amor, carinho e apoio indispensável para a realização dos meus projectos profissionais.

Aos meus filhos Alexandre, João Pedro e Beatriz pelo tempo que não lhes ofereci. Apesar disso, cresceram bem e são seres humanos maravilhosos e bem formados. São o meu maior projecto. A tese é deles!

A minha mãe, Lúcia, pelo amor, coragem e dedicação na educação das suas filhas.

A minha irmã, pela batalha constante que trava todos os dias e pela preocupação em que eu deva descansar mais.

A minha sogra, Maria Divina, pelo tempo e dedicação à família, especialmente aos netos.

Ao meu pai, Ernesto Roque Agostinho, pela vida profissional que lhe foi sonogada por razões políticas e pela luta constante pelo bem-estar físico e mental. Pelo grande amor que tinha a minha mãe, a mim e à minha mana Paula, aos meus filhos e sobrinhos e pelos valores que nos transmitiu. Onde estiveres querido pai, sei que estarás a torcer por mim e pelo meu sucesso, como sempre fizeste. Sei que caminharás a meu lado, sei que estarás a proteger-me e a acompanhar-me. Nunca pensei que o teu chamamento para junto do Senhor fosse tão cedo. Tentei fazer tudo o que podia... perdoa-me por não ter conseguido fazer mais. Apenas me consola o saber que já não sofres, que agora estás em paz, que estarás onde estão os homens bons, que ganhaste a vida eterna junto ao Senhor.

A todas as Mulheres que trabalham e são mães pois é muito mais difícil a concretização dos seus projectos.

Aos que numa visão estreita possam considerar que a ortodontia em Portugal seja um cantinho só deles, uma dedicatória especial lembrando que o conhecimento é de todos e para o bem de todos.

AGRADECIMENTOS

Agradecimento especial aos Professores:

Doutor Josep Maria Ustrell Torrent, incansável orientador. Nunca poupou esforços para que a realização deste trabalho desse os seus frutos. Além do seu profissionalismo, da excelência como Professor e das brilhantes ideias, é como ser Humano uma das pessoas mais bem formadas que conheço. Tem sido um privilégio poder contar com uma pessoa tão especial, que me tem apoiado sempre. Estará para sempre no meu coração. Pela amizade com que me privilegiou e que muito me honra. Bem haja!

Doutor Ivo da Piedade Álvares Furtado, que desde o início, não me conhecendo anteriormente, sempre me apoiou e incentivou na realização deste trabalho. Tem sido incansável como orientador. Foi um grande e exigente mestre, sempre atento a tudo, até às questões linguísticas. Com o Professor Ivo foi possível pensar mais alto, sonhar mais e acreditar que o trabalho dá sempre os seus frutos independente da origem da pessoa. Além de excelente orientador tem sido um grande amigo. Bem haja!

Doutor Francisco João Salvado e Silva, Director do Serviço de Estomatologia do Centro Hospitalar Lisboa Norte, pela receptividade, oportunidade e confiança em mim depositada e pela orientação deste trabalho. Agradeço o seu interesse e apoio pessoal, assim como do seu Serviço, em tudo aquilo que precisei. À sua pessoa e ao Serviço o meu grande Bem haja!

Doutor José Costa Trindade, do Departamento da Criança e da Família, Consulta de Imunoalergologia, pela confiança e abertura a um projecto que fugia classicamente do habitual na sua especialidade. Obrigada.

Agradeço ainda:

Ao Professor Doutor José Duran Von Arx, por me ter incentivado a inscrever no Doutoramento, pelos seus ensinamentos, especialmente o despertar para a importância das patologias respiratórias e sua ligação com a má-oclusão.

Ao Professor Doutor José Eduardo Prado de Souza, o meu mestre clínico, por me ter ensinado a amar a Ortodontia. Pela paixão com que ensina. Pelo apoio que sempre me deu no meu percurso ortodôntico. O meu muito obrigado!

Ao meu Técnico de Prótese Joaquim de Assunção Crato Eduardo pela paciência em cortar e fazer bases em 200 modelos de gesso de forma completamente graciosa. Passou muitas horas a trabalhar para que este projecto desse certo. Esta tese é também um pouco sua. O meu muito obrigado!

Ao meu marido, pelas horas a introduzir dados. Pela preciosa ajuda neste e noutros trabalhos.

Às Professoras Doutoradas Leonor Bento e Ana Margarida Neves, às enfermeiras da consulta externa do Departamento da Criança e da Família e a todos os funcionários da consulta de Estomatologia do Centro Hospitalar Lisboa-Norte, pela colaboração e disponibilidade na fase experimental da tese.

Na clínica: às colegas Margarida Penedo, Palmira Bimbarra, José Ramos, Alexandra Boavida e Cristina Dias (a minha tradutora português-inglês); às “minhas” assistentes Laura Costa, Isabel Nascimento, Daisy Cruz e Rosete Santos, pela dedicação à clínica e pela paciência em me aturarem. Pelo nosso trabalho em equipa ao longo de tantos anos. O meu grande bem haja!

Aos meus amigos, pelo apoio e incentivo com que sempre me brindaram. À Rosa, por ser minha amiga há 30 anos. Para aqueles que me deram força com frases como “ revemo-nos em ti.

Um beijo especial às colegas e amigas Alexandra Santos e Joaquina Corado, que me ouviram, aconselharam e incentivaram nos maus momentos, alguns muito duros, deste período de trabalho.

A todos aqueles de quem por ventura me esqueci de agradecer, as minhas desculpas e o meu muito obrigado.

Por último, mas em primeiro, a todas as crianças e seus familiares, pois sem eles este meu sonho não teria sido possível concretizar!

Resumen

Las enfermedades respiratorias crónicas presentan una alta prevalencia, especialmente entre la población infantil. De la misma forma, en 2003 la OMS hizo referencia a la mala oclusión dentaria como la preocupación más urgente después de la caries y la enfermedad periodontal.

A pesar de que los pacientes que nos buscan para que tratemos su mala oclusión lo hacen en primer lugar motivados por una preocupación estética, el objetivo del tratamiento ortodóncico va más allá de esta cuestión, pues también tiene como objetivo resolver problemas esqueléticos, dentales y funcionales del paciente. En el pasado, el tratamiento de la mala oclusión, vista como una entidad estática, llevó a la aparición de reincidencias post-tratamiento.

La introducción de los aspectos funcionales, en particular del modo de respiración y las causas de sus alteraciones, ha llevado a mejorar el diagnóstico y el plan de tratamiento.

Al rever la información disponible en los textos científicos, verificamos que muchos autores obtuvieron resultados contradictorios, de modo que no hay una respuesta clara a nuestras dudas, especialmente a si la génesis de las alteraciones verificadas estará en el modo de respiración por sí mismo, en la hipertrofia del tejido linfoide o en ambos o si no será ninguna de éstas la causa de las alteraciones mencionadas.

Este estudio se propone evaluar las alteraciones craneofaciales, de la vía aérea y alteraciones de mala oclusión, comparando niños con patología respiratoria crónica y respiración oral, con niños sin patología respiratoria y con respiración nasal. Para esto se efectuó un registro fotográfico de las arcadas dentarias separadamente y en oclusión, reproducción de las mismas en modelos de estudio, análisis de la codificación de la matriz funcional por medio de vídeo, así como registro craneofacial a través de la telerradiografía y ortopantomografía. También se efectuó un registro con preguntas clave, que pudiera después ser validado en el rastreo de niños con el síndrome del respirador oral.

La muestra correspondió a un grupo de 200 niños, de la Consulta de Estomatología Pediátrica, a partir de julio de 2009, entre cinco y catorce años, homogénea en cuanto a edades y género, con mala oclusión, entre los cuales había 100 con patología respiratoria crónica y respiración bucal y 100 sin patología respiratoria crónica y con respiración nasal. Las imágenes radiográficas fueron importadas para programa informático *Nemoceph*, versión 8, y se efectuó la cefalometría utilizando éste mismo. Las mediciones en modelos de yeso se realizaron

utilizando paquímetro digital fixPoint RS232C, con una precisión de hasta las centésimas de milímetro.

Las medidas angulares, lineales y de su historia clínica, estuvieron sujetas a análisis estadístico con recurso a la aplicación informática *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versión 19. La reproducibilidad de los datos estuvo garantizada por la repetición de las medidas lineales y angulares por dos métodos. Todas las pruebas estadísticas se realizaron con un nivel de significancia del 5%. Para la medición de variables cualitativas se usó el test del chi-cuadrado o de Fisher y para las variables cuantitativas la prueba de t-Student. El cuestionario fue validado por análisis de clusters, usando el método *Average Linkage within and between groups* y el coeficiente de concordancia de Jaccard.

Los grupos iniciales, de 100 elementos cada uno, se estudiaron también para averiguar si había alteraciones dentro de cada grupo que pudieran atribuirse a la hipertrofia del tejido linfóide o al estrechamiento de las narinas. Para evaluar la influencia del tamaño de las amígdalas, independientemente de la respiración, se formaron dos grupos con n=35 cada uno, con y sin hipertrofia de amígdalas, existiendo elementos con y sin respiración oral. Para evaluar la influencia del colapso de las narinas, se formaron también dos grupos, de 40 elementos cada uno, con y sin colapso de narinas.

Se verificó que los niños con patología respiratoria y respiración oral, en comparación con los niños sin patología y con respiración nasal, presentan alteraciones cefalométricas significativas entre la base del cráneo y el plano mandibular (FMA, SN.GoGn), a la altura del tercio medio anterior de la cara (N-ANS), en el largo del ramo de la mandíbula (Po-Go), en el largo de la maxila (Co-A) y en el ancho de la vía aérea. En relación a las arcadas dentarias existen alteraciones significativas en cuanto a la existencia de mordida cruzada anterior y posterior, *overbite*, *overjet* así como de las distancias intermolares e intercaninos inferiores.

En relación al cuestionario, se verificó un resultado entre el 88,8% y el 94% para el coeficiente de concordancia de Jaccard, y una tasa de acierto entre el 94,4% y el 97% (respectivamente dentro de los grupos y entre grupos).

De este trabajo podemos sacar las siguientes conclusiones: el cuestionario puede ser otro instrumento disponible para el diagnóstico del síndrome del respirador oral; los niños con patología respiratoria y respiración bucal son esqueléticamente más verticales; presentan una maxila más pequeña y menor altura del tercio medio de la cara; presentan un ramo mandibular más corto; tienen una vía aérea más estrecha; presentan más mordida cruzada anterior y posterior, menor *overbite* y *overjet* y mayor distancia intermolares e intercaninos inferiores. En cuanto a la etiología de las alteraciones verificadas concluimos que la existencia de mordida cruzada posterior puede deberse a la respiración oral. Ésta llevaría a una posición más baja de

la lengua, condicionando el aumento de las distancias intermolares e intercaninos inferiores y la aparición de mordida cruzada posterior. La hipertrofia de amígdalas está asociada al largo menor de la maxila y a la retroinclinación de los incisivos superiores e inferiores.

Concluimos también que la hipertrofia de las amígdalas condiciona el tamaño de la vía aérea, pero el colapso de las narinas no tiene influencia. La etiología de la mordida cruzada anterior puede estar asociada tanto a la respiración oral como a la hipertrofia de las amígdalas. Las alteraciones provocadas por el tamaño de las narinas se traducen en un largo menor de las medidas N-ANS, Co-A, Co-Gn.

Palabras-clave: rinitis alérgica, respiración oral, mala oclusión, tratamiento ortodóncico.

Resumo

As doenças respiratórias crónicas apresentam uma alta prevalência, nomeadamente entre a população infantil. De igual forma, a má-oclusão dentária, foi referida pela OMS em 2003 como a preocupação mais premente a seguir à cárie e doença periodontal.

Apesar dos doentes que nos procuram para tratamento da sua má-oclusão o façam em primeira instância motivados por preocupações estéticas, o objectivo do tratamento ortodôntico ultrapassa esta questão, tendo também como finalidade a resolução dos problemas esqueléticos, dentários e funcionais do doente. No passado, o tratamento da má-oclusão, olhando para esta como uma entidade estática, levou ao aparecimento de recidivas pós-tratamento.

A introdução dos aspectos funcionais, nomeadamente do modo de respiração e as causas das suas alterações, conduziram a um melhor diagnóstico e plano de tratamento.

Ao rever a informação disponível na literatura científica, verificámos que muitos autores obtiveram resultados contraditórios, não havendo uma resposta clara às nossas dúvidas, nomeadamente à génese se será o modo de respiração isolado, a hipertrofia do tecido linfóide ou a ambos, a causa, ou não, das alterações verificadas.

Este estudo propôs-se avaliar as alterações crânio-faciais, da via aérea e alterações da má-oclusão, comparando crianças com patologia respiratória crónica e respiração oral, com crianças sem patologia respiratória e com respiração nasal. Para tal efectuou-se registo fotográfico das arcadas dentárias separadamente e em oclusão, reprodução das mesmas em modelos de estudo, análise da codificação da matriz funcional por meio de vídeo, bem como registo crânio-facial através da telerradiografia e ortopantomografia. Foi ainda efectuado um registo com perguntas-chave, que pudesse vir depois a ser validado no rastreio de crianças com a síndrome do respirador oral.

A amostra seleccionada correspondeu a um grupo de 200 crianças, admitidas na Consulta de Estomatologia Pediátrica, por ordem sequencial, a partir Julho de 2009, entre os cinco e catorze anos, homogénea em termos de idades e género, com má-oclusão, havendo 100 com patologia respiratória crónica e respiração oral e 100 sem patologia respiratória crónica e com respiração nasal.

As imagens radiográficas foram importadas para programa informático, *Nemoceph*, versão 8, tendo-se efectuado a cefalometria utilizando o mesmo. As medições em modelos de gesso, foram realizadas utilizando paquímetro digital fixPoint RS232C, com precisão até às centésimas de milímetro.

As medidas angulares, lineares e da história clínica, foram sujeitas a análise estatística com recurso à aplicação informática *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)*, versão 19. A reprodutibilidade dos dados foi garantida pela repetição das medidas lineares e angulares por dois métodos. Todos os testes estatísticos foram realizados com um nível de significância de 5%. Para a medição de variáveis qualitativas foi usado o teste do qui-quadrado ou de Fisher; para as variáveis quantitativas o teste de t-Student. O questionário foi validado por análises de clusters, usando o método *Average Linkage within and between groups* e o coeficiente de concordância de Jaccard.

Os grupos iniciais, de cada 100 elementos cada, foram ainda estudados, no sentido de averiguar se havia alterações dentro de cada grupo que pudessem ser atribuídas à hipertrofia do tecido linfóide ou ao estreitamento das narinas. Para avaliar a influência do tamanho das amígdalas independentemente da respiração, formaram-se dois grupos com 35 elementos cada um, com e sem hipertrofia de amígdalas, havendo elementos com e sem respiração oral. Para avaliar a influência do colapso das narinas, formaram-se igualmente dois grupos, de 40 elementos cada, com e sem colapso de narinas.

Verificou-se que as crianças com patologia respiratória e respiração oral, comparativamente com crianças sem patologia e com respiração nasal apresentam alterações cefalométricas significativas entre a base do crânio e o plano mandibular (FMA, SN.GoGn), na altura do terço médio anterior da face (N-ANS), no comprimento do ramo da mandíbula (Po-Go), no comprimento da maxila (Co-A) e na largura da via aérea. A nível de arcadas dentárias existem alterações significativas quanto à existência de mordida cruzada anterior e posterior, *overbite*, *overjet* assim como das distâncias intermolares e intercaninos inferiores.

Relativamente ao questionário verificou-se um resultado entre os 88,8% e os 94% para o coeficiente de concordância de Jaccard, e uma taxa de acerto entre 94,4% e 97% (respectivamente dentro dos grupos e entre grupos).

Deste trabalho podemos retirar as seguintes conclusões: o questionário utilizado pode ser mais um instrumento disponibilizado para o diagnóstico da síndrome do respirador oral; as crianças com patologia respiratória e respiração oral são esqueleticamente mais verticais; apresentam uma maxila mais pequena e menor altura do terço médio da face; apresentam um ramo mandibular mais curto; têm uma via aérea mais estreita; apresentam mais mordida cruzada anterior e posterior, menor *overbite* e *overjet* e maior distância intermolares e intercaninos inferiores. Quanto à etiologia das alterações verificadas concluímos que a existência de mordida cruzada posterior possa ser devida à respiração oral. Esta levaria a uma posição mais baixa da língua condicionando o aumento das distâncias intermolares e intercaninos inferiores e a ocorrência de mordida cruzada posterior. A hipertrofia de amígdalas está associada a

menor comprimento da maxila, retro-inclinação dos incisivos superiores e inferiores. Concluímos também que a hipertrofia das amígdalas condiciona o tamanho da via aérea mas o colapso das narinas não tem influência. A etiologia da mordida cruzada anterior pode estar associada quer à respiração oral, quer à hipertrofia das amígdalas. As alterações provocadas pelo tamanho das narinas traduzem-se num menor comprimento das medidas N-ANS, Co-A, Co-Gn.

Palavras-chave: rinite alérgica, respiração oral, crianças, má-oclusão, tratamento ortodôntico.

Abstract

Chronic respiratory diseases have a high prevalence, particularly among children. Similarly, the malocclusion was reported by W.H.O in 2003 as the most pressing concern following caries and periodontal disease.

Although patients who come to us for treatment of their malocclusion do so in the first instance driven by aesthetic concerns, the aim of orthodontic treatment overcomes this issue, for purposes of resolving the skeletal, dental and functional problems of the patient. The treatment of malocclusion looking at this as a static entity led to the emergence of post-treatment relapse.

The introduction of functional aspects, in particular the mode of breathing and the causes of its changes, led to better diagnosis and treatment plans.

In reviewing the information available in the scientific literature, we noticed that many authors have reported different results, with no clear answer to our questions, especially if the genesis is the breathing mode isolated, the hypertrophy of the lymphoid tissue, or both, that causes the changes.

This study proposes to evaluate the craniofacial abnormalities, pharyngeal airway changes and malocclusion, comparing children with chronic respiratory disease and oral breathing with children without respiratory disease and nasal breathing. To this purpose, we carried out photographic records of the dental arches and occlusion separately, made dental cast models, analysis of the functional matrix coding through video as well as craniofacial registry by teleradiography and panoramic radiography. It was also made a survey with key questions that may be applied after validation, in screening children with the syndrome of mouth breathing.

The selected sample corresponds to a group of 200 elements, between five and fourteen, homogeneous in terms of age and gender, with malocclusion; 100 with chronic respiratory disease and oral breathing and 100 without chronic respiratory disease and nasal breathing.

Radiographic images were imported into computer program Nemoceph, Version 8, and cephalometric registration was due. The measurements on dental casts were made using a digital caliper fixpoint RS232C, with accuracy up to hundredths of a millimeter.

The angular and linear measures as well as the answers of medical questionnaire history measures were subjected to statistical analysis using the computer program Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 19. Reproducibility of data records was ensured by repeating the linear and angular measurements by two methods. All statistical tests were performed with a significance level of 5%. For measuring qualitative variables we used the chi-square or Fisher test, for quantitative variables, the t-Student's test. The questionnaire was validated by analysis of clusters, using the Average Linkage Within and between groups method and Jaccard coefficient of concordance.

The initial groups of 100 elements each were further studied in order to ascertain whether there were changes within each group that could be attributed to hypertrophy of lymphoid tissue or narrowing of the nostrils. To assess the influence of the size of the tonsils regardless of respiration, we formed two groups with $n = 35$ each, with and without enlarged tonsils, with elements with and without oral breathing. To evaluate the influence of the collapse of the nostrils, we also formed two groups with 40 elements each, with and without collapsing nostrils.

In cephalometric measurements, we found that children with respiratory pathology and oral breathing compared with children without pathology and nasal breathing show significant changes between the cranial base and the mandible plane (FMA and SN.GoGn), changes in the height N - ANS, the length of the mandible ramus (Go - Po), in maxillary length (Co-A) and in the width of the pharynx. In dental arches there are significant changes to the existence of anterior and posterior cross bite, less overbite and overjet and larger intermolar and intercanine mandibular distance.

Regarding the questionnaire there was a result between 88.8 % and 94 % for the Jaccard coefficient of concordance, and a hit rate of 94.4 % and 97 % (respectively within the group and between groups).

Conclusions: the questionnaire was validated and it can be one more tool in the diagnosis of mouth breathing; children with respiratory pathology and oral breathing are skeletally more vertical, have a smaller maxillary height and a shorter mandible ramus ; have a narrower airway; exhibit more anterior and posterior cross bite; have an overbite and overjet smaller and larger lower intercanine and intermolar distance. This may be due to mouth breathing that would lead to a lower tongue position conditioning the increase in intermolar lower distance and intercanine lower distance and subsequently of posterior cross bite. The tonsils are associated with shorter length of the maxilla and backward inclination of the upper and lower incisors. We also conclude that hypertrophy of the tonsils determines the size of the airway but the collapse of the nostrils has no influence. The etiology of anterior crossbite may be associated either to oral breathing or hypertrophy of the tonsils.

Keywords: allergic rhinitis, mouth breathing, malocclusion, orthodontic treatment.

Lista de figuras

<i>Número</i>	<i>Página</i>
1. Codificación de las amígdalas	50
2. Codificación de las narinas	50
3. Codificación de la movilidad lingual	51
4. Modelo de una arcada dentaria inferior con la indicación de las distancias medidas	52
5. Puntos anatómicos utilizados.....	55
6. Planos y líneas usados	56
7. Relación craneofacial vertical.....	58
8. Relación sagital entre las bases óseas y el largo de la maxila y de la mandibula	59
9. Relación dientes-bases óseas	61
10. Relación entre los incisivos.....	62
11. Mediciones usadas para la vía aérea.....	63
12. Organigrama de la muestra	66
13. Imagen del dentograma del Average Linkage (between groups)	103
14. Imagen del dentograma del Average Linkage (within groups).....	103

Lista de gráficos

<i>Número</i>	<i>Página</i>
1. Gráfico QQPlot que muestra la normalidad para las variables SNGN en G1 .	73
2. Gráfico QQPlot, que muestra la normalidad para las variables FMA en G2 ...	73
3. Distribución de la relación de molares en G1	79
4. Distribución de la relación de molares en G2	79
5. Distribución de la relación de caninos en G1	79
6. Distribución de la relación de caninos en G2	79
7. Número de respuestas positivas – respiración por la nariz	105
8. Número de respuestas positivas – respiración por la boca	105

Lista de tablas

Número	Página
1. Coeficiente de Pearson y de Concordancia, para las variables señaladas en toda la muestra G1	69
2. Coeficiente de Pearson y de Concordancia medidos en el 10% de la muestra	70
3. Caracterización de la muestra en función del género.....	71
4. Evaluación de la normalidad de la variable edad	72
5. Ejemplo de Prueba de Normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wik para cuatro de las variables	72
6. Prevalencia de la patología en G1 y G2.....	74
7. Asociación de prevalencias en el grupo G1	74
8. Caracterización del sueño en G1 y G2.....	75
9. Caracterización del modo habitual de respiración.....	75
10. Análisis de la frecuencia y tiempo de lactancia	76
11. Prevalencia de hábitos parafuncionales.....	76
12. Codificación de la matriz funcional.....	77
13. Distribución de la relación de molares y caninos, izquierda y derecha en G1 y G2	78
14. Comparación entre G1 y G2 para la mordida cruzada posterior y anterior.....	80
15. Número de dientes en mordida cruzada	80
16. Comparación entre G1 y G2 para distancias intermolares,intercaninos y largo de las arcadas.....	81
17. Comparación del <i>overbite</i> y <i>overjet</i> entre G1 y G2.....	82
18. Análisis cefalométrico del patrón craneofacial entre G1 y G2	83
19. Comparación entre G1 y G2 para la relación dientes-bases óseas y relación entre incisivos.....	84
20. Comparación entre G1 y G2 para la vía aérea.....	85
21. Comparación de la media de dientes cruzados entre GEAP y GEAG.....	87
22. Comparación del <i>overbite</i> entre GEAP y GEAG	87
23. Comparación del <i>overjet</i> entre GEAP y GEAG	88
24. Valores de las distancias intermolares superiores y largo de la arcada superior	88
25. Análisis cefalométrico y de modelos para el grupo de estudio (G1) entre amígdalas pequeñas y grandes	89
26. Análisis cefalométrico y de modelos para el grupo de control (G2) entre amígdalas pequeñas y grandes	90
27. Medidas cefalométricas para el grupo de estudio entre narinas abiertas y cerradas.....	90

28. Caracterización de G3 y G4 en relación a la matriz funcional y a la Relación de molares y caninos	92
29. Análisis comparativo cualitativo para la existencia de mordida cruzada posterior y anterior entre G3 y G4.....	92
30. Número de dientes en mordida cruzada entre G3 y G4	93
31. Medida del <i>overbite</i> y <i>overjet</i> entre G3 y G4	93
32. Medición de las distancias intermolares, intercaninos y largo de las arcadas dentárias entre G3 y G4	94
33. Medición del patrón cefálico y relación sagital entre G3 y G4	95
34. Medición de la posición de los dientes entre sí y de su relación relativamente a las bases óseas entre G3 y G4.....	96
35. Análisis de la vía aérea entre G3 y G4.....	96
36. Caracterización de G5 y G6 relativamente a la matriz funcional y la relación de molares y de caninos.....	98
37. Análisis comparativo cualitativo para la existencia de mordida cruzada posterior y anterior entre G5 y G6.....	99
38. Número de dientes en mordida cruzada entre G5 y G6	99
39. Medida del <i>overbite</i> y <i>overjet</i> entre G5 y G6	100
40. Medición de las distancias intermolares, intercaninos y largo de las arcadas dentarias entre G5 y G6	100
41. Medición del patrón cefálico y relación sagital entre G5 y G6	101
42. Medición de la posición de los incisivos entre sí y de su relación relativamente a las bases óseas, entre G5 y G6.....	102
43. Análisis de la vía aérea entre G5 y G6.....	102
44. Distribución entre grupos	104
45. Distribución dentro de los grupos.....	104

Abreviaturas

AOS (OSA)	Apnea obstructiva del sueño
DAI	<i>Dental Aesthetic Index</i>
ERM	Expansión rápida maxilar
FMUL	Facultade de Medicina de la Universidad de Lisboa
HSM	Hospital de Santa Maria
ISAAC	<i>International Study for Asthma and Allergies in Childhood</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
ORL	Otorrinolaringología
<i>Overbite</i>	relación vertical entre los incisivos
<i>Overjet</i>	relación horizontal entre los incisivos
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TPI	<i>Treatment Priority Index</i>
UB	Universidad de Barcelona

Índice

	<i>Página</i>
Dedicatória	i
Agradecimientos	iii
Resumen	vii
Resumo	xi
Abstract	xv
Lista de figuras	xvii
Lista de gráficos	xviii
Lista de tablas	xix
Abreviaturas	xxi
Índice	xxiii
1. Introducción	1
2. Estado actual de lo conocimiento	5
2.1. Conceptos generales sobre Anatomía, Crecimiento y Desarrollo craneofacial	5
2.1.1.Crecimiento prenatal	5
2.1.2.Anatomía del recién nacido	6
2.1.3.Tipos de crecimiento óseo.....	7
2.1.4.Crecimiento postnatal.....	7
2.1.5.Crecimiento y desplazamiento	9
2.1.6.Factores que regulan el crecimiento e desarrollo craneofacial....	9
2.1.7.Morfología craneofacial	11
2.2. Conceptos sobre oclusión dentaria	11
2.2.1.Características de la oclusión dentaria	11
2.2.2.Factores que condicionan la oclusión normal.....	13
2.3. Mala oclusión dentaria, patología respiratoria y desarmonia craneofacial	15
2.3.1.Epidemiología de la mala oclusión	15
2.3.2.Patología respiratoria	16
3. Planteamiento del problema	35

4. Hipótesis	39
5. Objetivos	41
6. Material y métodos	43
6.1. Grupo de estudio	43
6.2. Grupo de control	43
6.3. Cuestionario utilizado.....	47
6.4. Codificación de la matriz funcional.....	49
6.5. Método de evaluación de los modelos de estudio.....	51
6.6. Método de estudio de la telerradiografía de perfil.....	53
6.6.1.Puntos anatómicos utilizados	53
6.6.2.Líneas y planos utilizados	55
6.6.2.1.Horizontales	55
6.6.2.2.Verticales	56
6.6.3.Grandezas cefalométricas evaluadas.....	57
6.6.3.1.Evaluación del patrón cefálico o relación craneofacial (vertical)	57
6.6.3.2.Evaluación de la relación sagital.....	58
6.6.3.3.Relación dientes-bases óseas	60
6.6.3.4.Relación entre los incisivos	60
6.6.3.5.Via aérea.....	62
6.7. Método de validación de los datos	63
6.8. Método estadístico de análisis de los resultados.....	64
7. Resultados	69
7.1. Validación de los datos y consistencia de la examinadora	69
7.2. Análisis estadístico del grupo de respiradores orales y nasales	71
7.2.1.Caracterización de la muestra.....	71
7.2.2.Estadística comparativa de las respuestas al cuestionario entre Grupo de Estudio y Grupo de Control.....	73
7.2.2.1.Diagnóstico de la patología	73
7.2.2.2.Estadística relativa a las señales y síntomas de respiración oral versus nasal.....	75
7.2.2.3.Estadística relativa a hábitos parafuncionales	76
7.2.3.Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo entre Grupo de Estudio y Grupo de Control.....	77
7.2.3.1.Estadística relativa a la codificación de la matriz funcional	77
7.2.3.2.Estadística relativa a la relación de molares y caninos	78
7.2.3.3.Estadística relativa a la mordida cruzada	79

7.2.3.4. Estadística relativa a la distancia intermolares, intercaninos y largo de las arcadas.....	81
7.2.3.5. Estadística relativa a la cuantificación del <i>overbite</i> y <i>overjet</i> ...	82
7.2.4. Estadística comparativa para el análisis cefalométrico entre Grupo de Estudio y Grupo de Control	83
7.3. Análisis estadístico relativa a la naturaleza de la obstrucción dentro de cada grupo.....	86
7.3.1. Influência del tamaño de las amígdalas entre los respiradores orales	86
7.3.2. Influência del tamaño de las amígdalas entre los respiradores nasales	90
7.3.3. Influência de la abertura de las narinas entre los respiradores orales	90
7.3.4. Influência de la abertura de las narinas entre los respiradores nasales	91
7.4. Estadística comparativa en cuanto a la obstrucción provocada por las amígdalas, independientemente del modo de respiración.....	91
7.4.1. Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo, entre G3 e G4	91
7.4.2. Estadística comparativa del análisis cefalométrico entre G3 y G4...	94
7.5. Estadística comparativa en cuanto a la obstrucción provocada pelas narinas, independientemente del modo de respiración	97
7.5.1. Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo, entre G5 e G6	97
7.5.2. Estadística comparativa del análisis cefalométrico entre G5 y G6...	101
7.6. Validación del cuestionário utilizado.....	103
8. Discusión	107
Consideraciones sobre la muestra principal.....	107
Consideraciones sobre la mala oclusión dentaria	108
Consideraciones sobre el análisis cefalométrico.....	110
Consideraciones sobre la vía aérea	114
Consideraciones sobre la importancia del tamaño de las amígdalas en el grupo de respiradores orales	115
Consideraciones sobre la influencia del tamaño de las amígdalas independientemente de la forma de respiración.....	116
Consideraciones sobre la influencia de la abertura de las narinas independientemente de la forma de respiración.....	117
Consideraciones sobre la relación entre grupos y etiología de las alteraciones encontradas.....	118
Sobre la relación entre los dientes.....	118
Sobre las alteraciones cefalométricas	119

Consideraciones sobre el cuestionário utilizado.....	121
Consideraciones sobre la patología	122
Consideraciones acerca de la lactancia.....	122
9. Conclusiones	123
10. Perspectivas futuras y propuestas.....	125
11. Tesis en Portugués.....	127
Introdução	127
Estado actual dos conhecimentos.....	131
Conceitos gerais sobre anatomia, crescimento e desenvolvimento craniofacial	131
Conceitos sobre oclusão dentária.....	137
Má-oclusão dentária, patologia respiratória e desarmonia craniofacial	140
.....	
Levantamento do problema	161
Hipóteses.....	163
Objectivos	165
Material e métodos.....	167
Grupo de estudo	167
Grupo de controlo	167
Questionário utilizado	171
Codificação da matriz funcional	173
Método de avaliação dos modelos de estudo	175
Método de estudo da telerradiografia de perfil	177
Método de validação dos dados	187
Método estatístico de análise dos resultados.....	188
Resultados.....	193
Consistência da examinadora.....	193
Análise estatística do grupo de respiradores orais e nasais.....	195
Análise estatística relativa à natureza da obstrução dentro de cada grupo...	210
Estatística comparativa quanto à obstrução provocada pelas amígdalas, independentemente do modo de respiração	215
Estatística comparativa quanto à obstrução provocada pelas narinas,	

independentemente do modo de respiração	221
Validação do questionário utilizado.....	227
Discussão	231
Conclusões	247
Perspectivas futuras e propostas	249
12. Bibliografia	251
Anexos	

1. Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud es el completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad¹.

La ley natural no dividió al ser humano en tres componentes: médico, dental y psicológico, pero teniendo en cuenta que la sociedad sí lo hizo, cada grupo profesional tiene que estar informado sobre los otros para que la integración de los cuidados de salud se alcance como meta deseada².

La salud oral no se limita a la existencia de dientes sanos y a la existencia de un padrón en el que los tejidos orales y las estructuras relacionadas permiten comer, hablar y socializar, sin enfermedad activa, incomodidad o vergüenza, contribuyendo así a su bienestar. La consecuencia será el establecimiento de una normooclusión, resultado de una correcta función oral³.

El concepto de oclusión dental normal empezó a ser desarrollado a fines del siglo XIX con Angle a establecer lo concepto de oclusión dental normal y a clasificar las maloclusiones dentales, así como el responsable del gran desarrollo de la ortodoncia⁴. Etimológicamente la palabra oclusión significa “cerrar hacia arriba” (oc= hacia arriba y cludere =cerrar). Angle definió la oclusión dentaria como “las relaciones normales de los planos inclinados de los dientes cuando las arcadas dentarias están en íntimo contacto”. La definición dada por Strang y Thompson es que la oclusión dentaria normal es un conjunto estructural constituido fundamentalmente por los dientes y huesos maxilares, caracterizado por la relación normal de los planos inclinados de los dientes que se encuentran situados, individual y colectivamente, en armonía arquitectónica con los huesos basales y con la anatomía craneana, presentando puntos de contacto interproximales e inclinaciones axiales correctos. Un crecimiento y desarrollo favorables del macizo óseo facial, en armonía con el resto de las estructuras craneanas, son condiciones esenciales para que haya una oclusión dentaria normal⁵. Maloclusión dentaria será así cualquier desvío de la oclusión normal o fisiológica, pudiendo tratarse desde un pequeño desvío de la normalidad que lleve a la rotación de un diente hasta la desarmonía de una arcada en relación a otra o incluso en relación a la base craneana^{5,6}.

La maloclusión dentaria no es una enfermedad en el sentido estricto como la caries o la enfermedad periodontal, pero fue enumerada por la OMS en su informe de 2003 como la preocupación bucal más urgente después de la caries y la enfermedad periodontal³.

Los estudios de encuesta epidemiológica en salud bucal han demostrado que en algunos países, frente a una mayor apuesta en la promoción de la salud bucal desde la infancia, algunas patologías, como la caries dentaria disminuyeron, como por ejemplo en Estados

Unidos, Europa, Australia y Nueva Zelanda, determinando así que las malas oclusiones fueran objeto de mayor atención⁷. La prevalencia de la maloclusión presenta, según los diversos estudios, valores muy diferentes pero una tendencia común muy fuerte, siempre de alta prevalencia.

La respiración es una función básica para la supervivencia del ser humano. La respiración normal requiere el libre paso del aire por los canales nasales y nasofaríngeos. Esta función, asociada a la masticación, deglución y correcta acción muscular de los labios y lengua, estimula el desarrollo y crecimiento facial^{8,9}.

Cuando existe una obstrucción respiratoria, la respiración puede dejar de ser nasal y transformarse en una respiración predominantemente oral. Dependiendo de la magnitud, duración, edad de inicio de los síntomas y frecuencia de la alteración del modo de respirar, así se podrán establecer, o no, alteraciones en las relaciones craneofaciales y alteraciones de las posiciones dentarias en un paciente en crecimiento⁸.

Según la teoría de la matriz funcional de Moss¹⁰ el crecimiento de las estructuras craneofaciales está influido por los tejidos blandos. La morfología, la posición y el modo de respirar condicionarán la morfología craneofacial; sin embargo la relación entre la obstrucción nasal y el crecimiento craneofacial no es clara¹¹.

La etiología de la respiración oral es multifactorial. Ésta se puede deber a una obstrucción anatómica o a un hábito, o ser provocada por alteraciones alérgicas. La obstrucción anatómica puede darse en pacientes con desvío del tabique nasal, hipertrofia de los cornetes, hipertrofia de adenoides y/o amígdalas, inflamación crónica o congestión de la mucosa nasal, faríngea o ambas. También puede estar causada por alergias respiratorias¹²⁻¹⁵.

La rinitis alérgica es la patología crónica más frecuente en niños^{13,16}. Está muchas veces asociada a la respiración oral. Pocas veces se trata de una patología aislada y está asociada al asma¹⁷⁻²⁰, sinusitis, hipertrofia del tejido linfóide y apnea obstructiva del sueño^{17,18}. La prevalencia de la rinitis aumenta con la edad^{19,21}, siendo variable entre diferentes países y estudios.

McNamara, en un estudio de revisión bibliográfica, refiere que Meyer (1872), Angle (1907) y Ricketts (1968), entre otros, relacionaban la obstrucción nasal con malformaciones craneofaciales complejas (facies adenoidea) caracterizadas por respiración por la boca, nariz pequeña, labio superior delgado y maxilar superior estrecho²².

En los trabajos de Harvold, en los que se provocó la obstrucción nasal en monos, se verificó que estos tuvieron un mayor desarrollo de los músculos de la cara y de la lengua. Se

observaron alteraciones en la morfología de la mandíbula, pero la respuesta no fue uniforme; en algunos monos hubo rotación posterior e inferior de la mandíbula, desarrollando clase II, y en otros hubo rotación anterior y clase III^{23,24}.

En relación a las alteraciones verificadas en los respiradores orales, los resultados son contradictorios. Algunos estudios muestran mayor altura facial²⁵⁻²⁷, maxilas más retrognatas²⁶⁻²⁸, paladar más alto^{27,29,30}, mandíbulas retrognatas²⁶, mordida abierta anterior y clase II^{28,31}, mordida cruzada posterior^{31,32}, distancia intermolares e intercanina superiores normales²⁹, menor perímetro de las arcadas superior e inferior³², inclinación vestibular de los incisivos superiores³³ y retroinclinación de los incisivos inferiores^{27,33}.

Como los resultados no son convergentes, debido a que se describe la facies adenoidea pero no están claras las alteraciones reales y conclusivas de las alteraciones esqueléticas, tejidos blandos y de las relaciones dentarias en pacientes en crecimiento, se piensa que es importante aclarar la relación causa efecto que algunas patologías respiratorias crónicas asociadas a la alteración de la respiración puedan tener en el crecimiento y desarrollo craneofacial y en la oclusión dentaria de los niños en crecimiento.

A este hecho se añade la constatación de la escasez de información de estudios nacionales sobre el tema expuesto.

También hay que destacar la importancia de las interrelaciones disciplinares de las patologías presentadas¹⁵. En realidad, estas patologías deben ser diagnosticadas y estudiadas de forma global, siendo el profesional de la salud bucal, en particular el ortodoncista, en colaboración con el alergólogo, odontopediatra, otorrinolaringólogo y pediatra, quien tiene un papel fundamental en la conducción de la promoción de su crecimiento.

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, nuestro propósito fue el estudio clínico y la evaluación de una población de niños con patología respiratoria crónica, respiración oral y maloclusión. Se constituyó una muestra de 200 niños, controlados en hospital, en concreto en el Hospital de Santa María de Lisboa. Seleccionamos a los que estaban en etapa de crecimiento, entre los 5 y los 14 años, con una selección homogénea en cuanto a edades y género. Realizamos un registro fotográfico de las arcadas dentarias separadamente y en oclusión, una reproducción de éstas en modelos de estudio, un análisis de la codificación de la matriz funcional por medio de vídeo, así como un registro craneofacial a través de telerradiografía y ortopantomografía. También realizamos un cuestionario con preguntas clave, que después pudiera ser validado en el rastreo de niños con síndrome del respirador oral.

En este estudio se propuso evaluar las alteraciones craneofaciales, de la vía aérea y de maloclusión, comparando niños con patología respiratoria crónica y respiración oral, con niños

sin patología respiratoria y con respiración nasal. Dentro de los grupos iniciales, de 100 elementos cada uno, también averiguamos si había alteraciones que pudieran atribuirse a la hipertrofia del tejido linfoide o al estrechamiento de las narinas. Para evaluar la influencia del tamaño de las amígdalas independientemente de la respiración, se formaron dos grupos con n=35 cada uno, con y sin hipertrofia de amígdalas, con elementos con y sin respiración oral. Para evaluar la influencia del colapso de las narinas, también se formaron dos grupos, de 40 elementos cada uno, con y sin colapso de narinas.

Este estudio podrá contribuir a un mayor y mejor conocimiento de estas patologías, así como a una mejor interrelación entre las diferentes especialidades médicas.

2. Estado actual del conocimiento

2.1. Conceptos generales sobre anatomía, crecimiento y desarrollo craneofacial

2.1.1. Crecimiento prenatal.

Al final del período embrionario, entre las diez y las doce semanas, cuando los tejidos blandos se encuentran ya en avanzado estado de diferenciación, empieza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros³⁴⁻³⁶.

- a) Base del cráneo: Surge una barra cartilaginosa a lo largo de la línea media sagital, debajo del encéfalo, desde el tabique nasal al foramen magno. Por osificación endocondral se forman varias estructuras óseas unidas entre sí por las denominadas sincondrosis. La osificación endocondral se produce en zonas de presión.
- b) bóveda craneal: A partir de células mesenquimatosas indiferenciadas aparecen centros de osificación que por osificación intramembranosa forman varias estructuras óseas unidas entre sí por membranas de tejido conjuntivo, las suturas. La osificación intramembranosa se produce en zonas de tensión.
- c) Complejo nasomaxilar: Comprende el hueso nasal y maxilar superior – se forma por osificación intramembranosa. En el maxilar superior tenemos la osificación de la porción externa e interna. En la zona externa hay dos puntos principales: el punto de osificación premaxilar, donde se forman trabéculas habiendo migración de las células a la espina nasal anterior, porción anterior de la apófisis ascendente y región alveolar incisiva y el punto de osificación postmaxilar donde las células migran a la porción posterior de la apófisis ascendente, pavimento de la órbita, apófisis malar y región alveolar posterior, desde los caninos a los molares. La osificación interna se produce en los puntos de osificación interincisivo, palatino anterior y palatino posterior.

En el prolongamiento del cartílago del tabique nasal surgirá una masa central cartilaginosa y dos laterales, que por osificación endocondral darán origen al cuerpo y cornetes nasales del etmoide.

- d) Mandíbula: Crece guiada por el cartílago de Meckel proveniente del primer arco branquial. El cartílago de Meckel da origen, en su extremo posterior al martillo y yunque y al cóndilo, en los dos tercios anteriores guía la formación del cuerpo de la mandíbula y en el extremo anterior origina la sínfisis mandibular. Hay osificación junto al cartílago en la zona del cuerpo y la rama ascendente. En esa zona existe osificación intramembranosa. El cartílago de Meckel involuciona excepto en la zona anterior media,

donde se forma el cartílago sinfisiario secundario. Existen otros centros cartilaginosos secundarios como el coronoide, angular y condilar. Hasta el nacimiento todo se une excepto en la línea media, donde persiste una sincondrosis intermandibular que se cierra hasta que se cumple un año de edad.

El cartílago condilar persiste como una lámina delgada hasta los 20 años y representa uno de los mayores lugares de crecimiento de la mandíbula.

2.1.2. Anatomía del recién nacido

Si comparamos el tamaño de la cabeza en relación con el resto del cuerpo, verificamos que en un feto de dos meses la cabeza corresponde a la mitad del cuerpo, en el recién nacido a un cuarto y en un adulto a un octavo del tamaño del cuerpo^{34,37}. Existe así, según Moss³⁸ un gradiente cefalocaudal del crecimiento.

Observando la cabeza del recién nacido, ésta presenta un cráneo mayor que la cara, pero con el crecimiento la cara va creciendo proporcionalmente más que el cráneo y la mandíbula más que la maxila. Anatómicamente, en el recién nacido, al nivel de la base del cráneo también están: a) El esfenoide dividido en tres partes, con un cuerpo central con las pequeñas asas y las dos grandes asas con las apófisis pterigoides; b) El occipital dividido en dos partes, la basilar y la escamosa y c) El temporal dividido en tres partes: la petrosa, la timpánica y la escamosa, unidas por las suturas petrotimpánica, petroescamosa y tímpanoescamosa³⁹.

La unión se hace por las sincondrosis:

- Esfeno-etmoidal - que se cierra en torno a los siete años;
 - Esfeno-occipital – cuyo cierre se puede prolongar hasta los veinticinco años;
 - Interesfenoidal
 - Interoccipital
- } Desaparecen en los primeros años de vida.

En la bóveda craneana podemos ver las estructuras óseas separadas por cuatro áreas fibrosas llamadas fontanelas y que son: fontanela anterior (bregmática); posterior (lambdoideia); ánterolateral (entre la asa grande del esfenoide, maxilar, frontal, témproparietal) y pósterolateral o mastoidea (entre el parietal, occipital y temporal). Entre las diferentes estructuras óseas se encuentran las suturas.

Anatómicamente el maxilar superior está formado por la apófisis ascendente del maxilar y la apófisis palatina, separado del hueso contralateral, en la línea media, por la sutura intermaxilar. Se cierra cerca de la pubertad. Las suturas entre los maxilares y el frontal, malares y temporales se cierra, por norma, entre los seis y los siete años.

La mandíbula está formada por dos partes, unidas en el plano sagital medio por la sínfisis mentoniana, resultante del cierre endocondral ocurrido, como máximo, hasta el año de edad.

2.1.3. Tipos de crecimiento óseo

Después del nacimiento hay cuatro tipos de desarrollo craneofacial, según Enlow⁴⁰, endocondral o cartilaginoso, intramembranoso, aposicional y sutural.

El crecimiento endocondral se forma a partir del tejido mesenquimatoso primario que se transforma en cartílago. Éste posteriormente calcifica y degenera produciéndose en el lugar una invasión de tejidos osteogénicos que ocupan el lugar de la matriz cartilaginosa y la sustituyen.

El crecimiento intramembranoso está originado por células mesenquimatosas indiferenciadas que se diferencian en osteoblastos secretores de colágeno y matriz; de forma secundaria hay depósitos de hidroxapatita y transformación de los osteoblastos en osteocitos.

El crecimiento aposicional se produce debido a las fuerzas de presión/tensión provocadas por los tejidos blandos. Existe inducción de un sistema de reabsorción/aposición ósea en las superficies internas/externas del hueso.

En el crecimiento sutural hay sustitución del tejido conjuntivo de la sutura. Las fibras colágenas internas quedan retenidas en la matriz ósea y se produce la transformación en hueso.

2.1.4. Crecimiento postnatal

La cabeza del recién nacido presenta un cráneo grande en comparación con la cara y restante esqueleto. Esta cara pequeña se debe al poco desarrollo aún presente de los huesos faciales, incluyendo la mandíbula, y la ausencia o el muy ligero desarrollo de los senos paranasales. Después del nacimiento tenemos que considerar diferentes tipos de crecimiento^{34,37,40-42}. Así, tenemos:

- a) **Bóveda craneana:** El crecimiento se produce por mecanismos de remodelación ósea, habiendo reabsorción/aposición de los huesos de la calvaria debido al aumento del encéfalo, que es más rápido durante los dos primeros años. Hasta los 16 años la calvaria seguirá creciendo, pero más lentamente, pudiendo después, durante tres o cuatro años, producirse un ligero aumento por espesamiento de sus huesos. En cuanto a las fontanelas, la posterior y ánterolateral desaparecen durante los 3 primeros meses,

la pósterolateral hasta el primer año y la anterior hasta el segundo año. Permanecen sin embargo las suturas entre los diferentes huesos que pueden permanecer hasta casi la edad adulta.

- b) Base del cráneo: El crecimiento se produce por osificación endocondral y sustitución ósea en las sincondrosis. Después de los primeros meses de vida en la base anterior del cráneo resta la sincondrosis esfenoetmoidal que se cierra a los siete años. Así, la base craneana anterior crece hasta los siete años mientras que la base craneana posterior, que depende de la sincondrosis esfenooccipital, puede crecer hasta después de los veinte años, edad en que se cierra esta sincondrosis.
- c) Complejo nasomaxilar: En relación al cartílago nasal, el crecimiento se produce por osificación endocondral y crecimiento membranoso en la sutura esfenoetmoidal. Los senos paranasales aparecen y se desarrollan y son muy importantes pues alteran la forma de la región frontal y facial y dan resonancia a la voz. Alteraciones en el patrón de respiración condicionan su normal desarrollo.

En el maxilar superior el crecimiento se produce por proceso intramembranoso con aposición/reabsorción y crecimiento sutural. Las zonas de aposición son: tuberosidad maxilar, proceso alveolar, espina nasal anterior y bóveda palatina. Las zonas de reabsorción son: pavimento de la cavidad nasal, cara externa, superior e inferior de los senos maxilares, superficie vestibular de la maxila anterior en el proceso zigomático y punto A. En las suturas hay crecimiento en las suturas máxilo-palatinas e intermaxilar (que se cierran en la pubertad), fronto-naso-maxilar, tèmpero-malar y máxilo-malar (se cierran alrededor de los 7 años).

- d) Mandíbula: El cartílago de la sínfisis es sustituido por hueso durante el primer año de vida. También se verifica crecimiento endocondral en la parte pósterosuperior del cóndilo. Hay un gran crecimiento por aposición en el reborde alveolar. También se verifica aposición en el borde posterior del ramo ascendente y reabsorción en el borde anterior, aposición en la cara interna de la apófisis coronoide y reabsorción en la superficie externa.

Los mecanismos de crecimiento y desarrollo craneofaciales son importantes para la posterior articulación interósea e interdientaria. Los dientes erupcionarán en estructuras óseas que deben estar armoniosamente desarrolladas para que pueda haber una buena oclusión.

2.1.5 Crecimiento y desplazamiento

Como todas estas estructuras están interrelacionadas, se puede afirmar que las alteraciones anatómicas de la base del cráneo pueden condicionar las relaciones máxilo-mandibulares y que hay un crecimiento de cada una de las estructuras óseas así como un desplazamiento resultante de sus interrelaciones.

De esta forma se verifica que existe un desplazamiento primario - que tiene sentido opuesto a la remodelación ósea (ej: la maxila crece hacia atrás y hacia arriba pero se desplaza hacia abajo y hacia adelante) y un desplazamiento secundario que proviene del crecimiento de estructuras distantes que provocan el desplazamiento de otras estructuras a distancia (por ejemplo: todo el complejo nasomaxilar se dirige hacia abajo y hacia adelante debido al crecimiento de la fosa craneana media)^{40,41}.

2.1.6. Factores que regulan el crecimiento y desarrollo craneofacial

El crecimiento y desarrollo del individuo deriva no sólo de las características morfológicas iniciales de los huesos del complejo craneofacial, determinadas por factores genéticos sino también de su desarrollo y orientación espacial, que también está determinado por factores epigenéticos y ambientales^{6,37,42,43}. La función condicionarla la forma.

Moss^{10,38,44-46} defiende una de las teorías, según la cual las unidades esqueléticas (hueso, cartílago, tendón) son remodeladas por las matrices funcionales. Las matrices funcionales pueden ser periósticas (músculos, dientes, vasos y glándulas) o capsulares (neurocraneal, orofacial, orbitaria). Las matrices periósticas actúan sobre las unidades esqueléticas promoviendo procesos de reabsorción y aposición. Las matrices funcionales capsulares son, como su propio nombre lo indica, cápsulas que encierran dentro de sí mismas unidades esqueléticas y matrices periósticas. El límite (la cobertura) de la matriz funcional neurocraneal es la piel y la duramadre, y el de la matriz funcional orofacial es la piel por fuera y la mucosa por dentro. El espacio de la cápsula neurocraneal lo rellena la masa neural. En la cápsula orofacial, el modo de respiración, la posición de la lengua, la existencia de hábitos de succión no nutritivos o determinadas patologías van a influir en la forma de todas las demás estructuras.

El crecimiento/expansión de la matriz funcional será lo que hará crecer la unidad esquelética. Como consecuencia, factores locales y factores ambientales influyen en el crecimiento. Según Melvin Moss, los tejidos blandos (matrices funcionales) en contacto con las estructuras óseas serían los inductores de las remodelaciones de las mismas. La teoría más reciente es la

integradora de Van Limborgh⁴³, según la cual el crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales es multifuncional y engloba:

FGI – factores genéticos intrínsecos (heredados). Ejercen influencia en el interior de la célula, determinando el potencial de la misma. Tenemos como ejemplo la tendencia familiar en las clases II esqueléticas(47).

FEG – factores epigenéticos generales - determinantes genéticamente pero originarios en estructuras distantes (ej: hormonas).

FEL – factores epigenéticos locales – están determinados genéticamente pero influyen en el crecimiento de las estructuras adyacentes indirectamente (encéfalo, ojos, lengua, etc.). Corresponden a las matrices funcionales de Moss.

FAL – factores ambientales locales – influencias originarias del medio externo vecino (fuerzas musculares, parafunciones).

FAG – fuerzas ambientales generales – como la alimentación, algunas patologías, etc.

Los factores de regulación del crecimiento en las diferentes estructuras, así como los diferentes lugares de crecimiento, fueron descritos por varios autores^{6,48}, que en sus experiencias concluyen que en huesos de origen cartilaginoso las fuerzas de tracción o tensión tienen poca influencia, mientras que en los de origen membranoso ocurre lo contrario. La bóveda craneana está influenciada por factores locales (epigenéticos y ambientales) y en menor medida por todos los demás factores, mientras que la base del cráneo estaría influenciada principalmente por factores genéticos intrínsecos y factores generales. En la mandíbula influenciarían los factores locales tanto epigenéticos (lengua) como ambientales (fuerzas musculares y las funciones).

Según estas teorías el crecimiento y el desarrollo de las estructuras óseas dependerá no sólo de factores genéticos y hormonales sino también de las estructuras blandas como la lengua y de las funciones de deglución y respiración.

Si el individuo está en crecimiento, el simple hecho de cambiar su respiración de nasal a oral condiciona alteraciones en la postura de la lengua, lo que conlleva menor presión del aire sobre las fosas nasales y tejidos adyacentes, lo cual puede condicionar alteraciones en las estructuras esqueléticas y en segundo lugar en las posiciones dentarias.

2.1.7. Morfología craneofacial

A la edad de 4 años el esqueleto craneofacial tiene el 60% de su tamaño, a los 12 años, el 90%⁴⁹.

En términos de medidas antropométricas podemos dividir a un individuo, teniendo como referencia el plano sagital medio o el plano frontal, en leptoprosopo o dolicofacial cuando la altura de la cara es mayor que el ancho, en mesoprosopo o mesofacial cuando las medidas son iguales y en euriprosopo o braquifacial cuando el ancho es mayor que la altura.

2.2 Conceptos sobre oclusión dentaria

2.2.1 Características de la oclusión dentaria

Angle definió en 1899 la oclusión dentaria como: “las relaciones normales de los planos oclusales de los dientes cuando los maxilares están cerrados”⁴. Así, para la dentición definitiva concibió los siguientes criterios:

Clase I – cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar definitivo superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior – relación ideal llamada neutroclusión;

Clase II – cuando el vértice de la cúspide mesio-vestibular del primer molar definitivo superior se posiciona delante del surco vestibular del primer molar inferior – llamada distoclusión.

La clase II puede a su vez presentar dos divisiones:

División 1 (Div1) – cuando los incisivos superiores están inclinados anteriormente habiendo aumento de *overjet* en la región anterior;

División 2 (Div2) – hay inclinación palatina de los incisivos centrales;

Clase III – cuando el vértice de la cúspide mesio-vestibular del primer molar definitivo superior queda detrás del surco vestibular del primer molar inferior, existiendo una relación que se designa mesioclusión.

El diagnóstico de la relación de clase II o III implica la observación de un desfase interdentario en el sentido anteroposterior de, por lo menos, medio diente.

La maloclusión se define como el desvío de la oclusión dentaria normal o fisiológica⁴² siendo que se considera la oclusión normal la clase I de Angle, desde que no haya rotaciones o apiñamientos^{37,50}.

En relación a los caninos, en condiciones de normalidad los caninos inferiores deben estar mesializados mitad de un diente en relación a los superiores, es decir, el vértice del canino superior ocluye entre el canino y el primer premolar inferior. Si los caninos inferiores están en posición posterior se trata de una clase II, si están en posición hacia adelante se trata de una clase III.

En los dientes deciduos las relaciones entre los caninos son semejantes, sin embargo, debido a las diferencias de tamaño mesiodistal entre el segundo molar inferior (mayor) y el segundo molar superior, la normalidad o clase I, según Baume, se caracteriza por un perfil recto entre las caras distales de ambos dientes. Un escalón mesial podrá condicionar la aparición de una futura clase III y un escalón distal de una clase II. Pequeños escalones distales pueden evolucionar para clases I en la dentición definitiva ocupando el espacio ganado por la diferencia de tamaño entre la corona del segundo molar deciduo y del respectivo premolar, espacio denominado Nance, en este caso, inferior³⁷.

La relación de los segundos molares deciduos sirve como guía para la oclusión de los primeros molares permanentes pero su posición final depende de otros factores como el potencial de crecimiento óseo, hábitos nocivos, mesialización en el espacio de deriva, entre otros^{6,51-53}.

A nivel anterior, se considera como ideal una relación de *overjet* y *overbite* de unos 2mm, con variación de 2,5 mm. En relación al *overjet*, si los valores están aumentados estamos en presencia de una clase II anterior, aumento del *overjet* y si están disminuidos se configura una mordida cruzada anterior. A nivel vertical los aumentos de los valores se designan sobremordidas, mordidas profundas o aumentos de *overbite*. Valores nulos se consideran mordidas superiores y valores negativos mordidas abiertas anteriores^{42,53,54}.

A nivel transversal, se considera norma la existencia de una arcada superior mayor que la arcada inferior, debiendo haber oclusión de las cúspides linguales de los dientes posterosuperiores en las fosas centrales o crestas marginales de los dientes posteroinferiores y de las cúspides vestibulares de los dientes posteroinferiores en las fosas centrales y crestas marginales de los dientes posterosuperiores. A nivel anterior la cara palatina de los dientes superiores está por vestibular de los dientes inferiores.

Se considera que las alteraciones a esta relación vestibular de los dientes superiores frente a los inferiores se consideran mordidas cruzadas.

La dentición decidua se caracteriza por dientes ubicados más verticalmente en la arcada, sin curvas oclusales, con espacios interdentarios principalmente en la zona incisiva, por la existencia de los "espacios de primate" y por el espacio diferencial posterior interdenticiones, denominado "leeway space".

Cuando se produce la erupción del primer molar inferior, éste entra en erupción con inclinación mesial y lingual, lo cual condicionará posteriormente las curvas de Wilson y de Spee^{36,53,54}. En la región anterior, la erupción de los incisivos inferiores definitivos con inclinación vestibular, el cierre de los espacios interdentarios y del espacio primate cuando se produce la erupción de los laterales que empujan los caninos inferiores hacia atrás, aumenta la distancia intercanina. La erupción de los incisivos superiores, mucho más grandes en tamaño mesiodistal, también hace que se cierren los espacios interdentarios y primates y también “empuja” los caninos deciduos, lo que produce un aumento de 3 mm en la distancia intercanina^{6,36,55}.

Así podemos tener sagitalmente una maloclusión de clase I, II o III, cada una de ellas con relación transversal correcta o con mordida cruzada o invertida (mordida en tijera), con o sin aumento de las dimensiones verticales y horizontales posteriores y/o anteriores.

2.2.2 Factores que condicionan la oclusión normal

En relación a la maloclusión o no neutroclusión, existen multifactores^{6,37}:

- 1) Causas genéticas.
- 2) Factores étnicos.
- 3) Disturbios en el desarrollo embrionario relativos al crecimiento esquelético, dentario, muscular, etc.
- 4) Alteraciones sistémicas hormonales especialmente de las hormonas TSH, insulina, T3, T4, hormona GH.
- 5) Factores nutricionales y sociales.
- 6) Factores ambientales climatéricos. En los países más cálidos existe una maduración más precoz. En los países del norte de Europa, donde hay menos horas de sol, debido a una mayor liberación de la hormona del crecimiento durante la noche se alcanza una mayor estatura.
- 7) Hábitos bucales como deglución atípica, interposición labial, succión no nutritiva, etc.
- 8) Patologías neurofaríngeas y de la función respiratoria.

En este trabajo se estudia la influencia de la patología respiratoria crónica, especialmente alérgica, con alteraciones del modo de padrón respiratorio, sobre las maloclusiones, con el objetivo de eliminar otros factores que podrían condicionar la maloclusión y así enmascarar la acción de cada uno sobre la maloclusión.

En relación a los hábitos, especialmente de succión no nutritiva, como el uso prolongado de chupete o el hábito de succión digital, hay varios estudios que relatan que estos, según unos

autores después de los tres años, según otros después de los cuatro años de edad, pueden llevar a la maloclusión, especialmente a una mordida cruzada posterior y mordida abierta anterior⁵⁶⁻⁵⁹.

También se busca determinar si el tiempo de lactancia materna puede o no tener alguna influencia en el modo del patrón respiratorio.

Lactancia materna

La OMS recomienda la lactancia materna por lo menos hasta los seis meses⁶⁰. Algunos estudios indican que la lactancia materna promueve un desarrollo físico, psíquico y social positivo, así como confiere protección inmunológica y contra agentes patógenos ambientales⁶¹.

A nivel craneofacial, el niño que amamanta tarda más tiempo y hace más ejercicio, lo cual conduce a un estímulo del crecimiento sagital de la mandíbula y de los músculos que la rodean, lo cual estimula la corrección del retrognatismo mandibular fisiológico después del nacimiento, y lleva al sellamiento labial. Además de eso hay una colocación correcta de la posición de la lengua en la cara palatina de los incisivos centrales.

Según Adair⁶² también existe una correlación entre la lactancia materna y la menor existencia de mordida cruzada posterior en la dentición decidua y mixta. También hay una correlación entre la lactancia materna y la menor prevalencia de hábitos de succión de chupete y succión digital, es decir, la lactancia materna previene la aparición de hábitos de succión no nutritivos.

En relación al asma, el tema genera alguna controversia. Hay estudios que refieren que disminuye la sibilancia precoz en la infancia mientras que otros abogan lo contrario. La leche materna (LM) tiene constituyentes protectores como la inmunoglobulina A secretora, citocinas, ácidos grasos poliinsaturados y poliaminas que tienen un efecto protector en el desarrollo de la alergia. La LM estimula también la colonización por lactobacilos y bifidobacterias que a su vez estimulan la producción de linfocitos Th1 que protegen contra las alergias; sin embargo tiene otros componentes como la interleucina-4, interleucina-5 e interleucina-13 que son importantes en la producción de IgE y que están en mayores cantidades en la leche materna y de las madres alérgicas, lo que aumenta el riesgo de atopía⁶³.

2.3. Maloclusión dentaria, patología respiratoria y desarmonía craneofacial

2.3.1. Epidemiología de la maloclusión

No hay consenso sobre la prevalencia de la maloclusión debido a las diferentes metodologías utilizadas así como a las diferentes poblaciones y grupos etarios. Angle⁴ refiere que el 69% de los niños tenían clase I dentaria, el 26,5% clase II y el 4,5% clase III. En estudios efectuados en la dentición decidua hay valores que varían entre el 37% y el 60,6% para la clase I, valores entre el 4% y el 37% para la clase II e incluso entre el 4,6% y el 47,7% para la clase III molar, y esto se debe, posiblemente, a variaciones de naturaleza geográfica y raciales^{64,65}. Para la dentición mixta la prevalencia de la maloclusión es del 88%, siendo el 3% de clase III, el 43% de clase I y el 42% de clase II⁶⁶. Para la dentición definitiva estos valores pueden variar entre el 49,7% de clase I, el 43,5% de clase II y el 6,8% de clase III⁶⁷, hasta una prevalencia de maloclusión muy elevada con valores de 83%⁶⁸. Willens⁶⁹ verificó que en 177 pacientes belgas la prevalencia de maloclusión (en consulta de ortodoncia) de clase I, II y III era respectivamente del 31%, 63% y 6%. La generalidad de los autores refiere que no hay diferencias de género.

En 2005 Leandro Silva Marques⁷⁰ estudió a 333 jóvenes de la población general de 10 a 14 años y verificó que la prevalencia de maloclusión es del 62%, siendo más frecuente el apiñamiento (37,8%).

En un estudio en escuelas hecho en 2007, Suliano y colaboradores⁷¹ verificaron que la maloclusión tiene una prevalencia del 82,1% de acuerdo con el TPI.

Thomaz y colaboradores⁶⁸, basados en la clasificación de Angle y en el DAI estudiaron a 2.070 niños brasileños y concluyeron que la prevalencia de la maloclusión (Angle) es del 83% y que el DAI varía entre 13-69. En el 45,1% de la muestra era necesario tratamiento ortodóncico. El mismo autor, en otro estudio⁷², concluye que la lactancia materna sólo puede influir en la maloclusión en el caso de que esté asociada una parafunción, como por ejemplo el bruxismo después de los 6 años de edad.

En cuanto a las relaciones verticales para la dentición decidua, algunos estudios revelan un aumento del *overjet* mayor que 6 mm, con una variación entre un mínimo del 6%⁷³ al 29,7%⁵⁹ o, si consideramos valores superiores a 4 mm la prevalencia puede llegar al 37,5%⁷⁰. Para la dentición definitiva, un estudio reciente de Urrego-Burbano de 2011⁶⁷ revela un aumento del *overjet* en un 9,8%. En cuanto al aumento del *overbite* existe una prevalencia que varía entre el 28,7% y el 47,6%. La mordida cruzada anterior anterior tiene una prevalencia baja del 2,4%. Las mordidas cruzadas posteriores varían entre el 6,1% o el 12,1%. En todos los estudios se verifica un aumento del apiñamiento con la edad^{59,64,67}.

En Portugal, un estudio de Resende e Pedroso en 1999 revela una prevalencia del 30% de maloclusión dentaria⁷⁴.

También en Portugal, un estudio efectuado por Ventura⁷⁵ en 2005 de 627 niños con dentición decidua, concluye que la prevalencia es del 44% con predominio de la clase III de Baume.

Furtado^{76,77} realizó los estudios más importantes y encontró prevalencias del 72,4% en la dentición decidua, con predominio de la clase I de Baume, del 85,5% para la dentición mixta inicial, del 75,8% en la dentición mixta tardía y del 70,83% en la dentición permanente. En los estudios no encontró diferencias de género. También verificó que en la dentición decidua hay una alta prevalencia de diastemas (37,9%) y de mordida abierta anterior (37,9%), siendo que el patrón dominante en la dentición decidua es la clase I de Baume (60,3%), y existe una alta prevalencia de maloclusión de clase II en la dentición definitiva (26,4%).

Recientemente Urzal y colaboradores⁷⁸ estudiaron la prevalencia de la mordida abierta anterior en 977 niños de la ciudad de Oporto, de 3 a 12 años. Verificaron que la prevalencia era del 16,9% para la dentición decidua y del 11,3% para la dentición mixta. Ésta está sobre todo asociada al hábito del uso del chupete, a la succión del labio y de la lengua y a la respiración oral.

2.3.2 Patología respiratoria

La respiración es la primera función que se desarrolla después del nacimiento, ya que es vital para la supervivencia. Se la puede definir como la función a partir de la cual se absorben del medio exterior los gases necesarios para el metabolismo celular y se eliminan los gases nocivos. Es involuntaria y en un adulto en reposo tiene una frecuencia de 12-15 ciclos por minuto, con lo que se inspiran como media 500 ml de aire.

El patrón respiratorio usual es el patrón de respiración nasal, pero cuando es necesario aumentar la capacidad ventilatoria, como durante el esfuerzo o en situaciones patológicas, se adopta un padrón de respiración oral. En este último caso existe una resistencia al paso del aire de dos a tres veces superior⁷⁹.

La vía aérea superior comprende la cavidad nasal, nasofaringe, cavidad bucal, orofaringe y laringofaringe. El paso del aire por la nariz depende de la abertura anterior de las narinas, de una porción media donde están los cornetes (*turbinates*) y que está normalmente alterada en la rinitis alérgica, de las "aberturas o narinas posteriores" - coanas- cuya abertura puede estar condicionada por la hipertrofia de las adenoides^{79,80}.

Las principales causas de la respiración oral son: hipertrofia de las amígdalas y adenoides, rinitis alérgica, hipertrofia de los cornetes inferiores y desvíos del tabique nasal, rinitis vasomotora y en pequeños porcentajes pólipos y tumores. Más recientemente ha surgido el síndrome de apnea obstructiva del sueño, con características bien definidas^{36,80}.

La rinitis alérgica es una patología inflamatoria crónica de la mucosa nasal, mediada inmunológicamente después de la exposición a alérgenos, caracterizada por prurito, estornutación, rinorrea y/o obstrucción nasal. A veces hay síntomas oculares con conjuntivitis, prurito y lagrimeo^{81,82}. La forma persistente se caracteriza por síntomas durante más de 4 días por semana, al menos durante 4 semanas. En función de los síntomas se caracteriza en ligera, moderada y grave. La rinitis alérgica es la patología respiratoria crónica más frecuente y está asociada al asma, aunque aún no se sabe si ésta es o no una progresión de la rinitis. También puede estar asociada a la roncopatía, disturbios del sueño, rinorrea posterior y tos crónica. En la rinitis y en el asma existe muchas veces atopía. Atopía es la predisposición genética de producir inmunoglobulina E. La existencia de historia familiar de atopía se asocia a un riesgo elevado (50-80%) de desarrollar alergia⁸³. Estudios efectuados en 530 niños en el hospital de Santa María muestran que el 65% son de género masculino, y el 35% de género femenino. De éstas, el 76% tiene alergias respiratorias⁸⁴. Otro estudio efectuado con 337 niños del mismo hospital muestra que el 72,7% son de género masculino y el 27,3% de género femenino, siendo que el 80% tiene atopía⁸⁵.

En otro estudio en adolescentes portugueses se verificó que el 79% tiene historia familiar, más del 50% surge antes de los 4 años, el 81% de los alérgenos son ácaros solamente, el 96% son ácaros asociados a otros alérgenos, el 14% tiene alergias a gramíneas y el 4% a las faneras de animales. La prevalencia de la rinitis es del 75% en relación a otras patologías alérgicas⁸⁶.

En Portugal se han frealizado varios estudios porque el país está en el proyecto ISAAC. Este proyecto tiene la misma metodología en unos 60 países y estudia el asma, rinoconjuntivitis y eczema atópico. En una primera fase se estudiaron niños de todo el país entre los 6-7 años y 13-14 años. La prevalencia en los últimos 12 meses del asma y rinitis en 2012 era respectivamente del 14,1% y del 26,2% a los 6-7 años, aumentando al 14,6% y 29% a los 13-14 años. La prevalencia en la población pediátrica puede llegar hasta el 40%⁸⁷.

En Portugal se hizo un estudio en adultos (n=6859) con encuestas y se verificó la prevalencia de rinitis en el 26,1%, con mayor incidencia en el género femenino⁸⁸. Entre la población juvenil (15-25 años) en 2482 encuestas la prevalencia fue del 39,6%⁸¹.

En relación al asma, el 80% de los casos empieza antes de los 5 años. Se la puede clasificar como ligera, la cual en 2/3 de los casos desaparece en la adolescencia, o en grave, la cual en

la mayoría de los casos persiste en la edad adulta. Varios autores refieren que el 80% de los asmáticos tiene rinitis alérgica y que el 40% de los alérgicos presenta síntomas de asma. La rinitis precede generalmente al asma. En relación a los factores de riesgo, hay una probabilidad menor de tener esta patología si ambos progenitores son negativos; sin embargo este riesgo aumenta al 30% si uno de los progenitores tiene patología y al 60-100% si ambos progenitores presentan la patología²⁰.

Chung afirma que en edad escolar en el Reino Unido la prevalencia es del 20% y llega al 40% en la edad de 13-14 años. La rinitis alérgica aumenta el riesgo de exacerbación aguda en los asmáticos¹⁸.

Los estudios que efectuaron Kang y colaboradores, en 2008, revelaron que el 61% de los niños con asma tiene rinitis alérgica y que ésta aumenta con la edad. El asma y la rinitis alérgica son la principal causa de enfermedad en los niños⁸⁹.

Los aeroalérgenos más frecuentes son los ácaros del polvo doméstico, que en Portugal son el *Dermatophagoides pteronyssimus* y *Dermatophagoide farinae*.

Los métodos de comprobación de la alergia son la historia clínica así como pruebas de dosificación de la IgE total (puede dar falsos negativos y puede estar aumentada en las parasitosis), dosificación de la IgE específica o pruebas RAST, entre las que una de las más utilizadas es la *phadiatop* o las pruebas de sensibilización cutánea (*Prick Test*). En las *phadiatop* inhalantes se buscan reacciones a alérgenos como los ácaros, hongos, gramíneas, hierbas dañinas, caspa de perro o caballo y pelo de gato.

Otra patología asociada es la rinosinusitis, que abarca las fosas nasales y los senos perinasales. Es una forma infecciosa que dura más de diez días y los episodios se deben a o están favorecidos por cuadros subyacentes de alergia, de hipertrofia de los cornetes, de las amígdalas y adenoides, y desvíos del tabique nasal. A través de pruebas de endoscopía se verifica que más del 50% de los niños con asma tiene sinusitis y adenoiditis. Clínicamente puede haber síntomas de rinitis alérgica pero con dolor bajo presión en los puntos sinusales y rinorrea espesa, así como también puede haber odontalgia, fiebre y halitosis. La forma crónica dura más de 12 semanas y los pacientes pueden tener el aspecto característico de respiradores orales. La observación del otorrinolaringólogo verifica muchas veces cornetes medios e inferiores hipertrofiados de color pálido o azulado (diagnóstico diferencial con color del labio superior)⁹⁰.

Después de la rinitis alérgica, la infección de las adenoides y amígdalas es la segunda causa de obstrucción respiratoria. La obstrucción nasal de larga duración debe evitarse durante el crecimiento debido a las alteraciones que puede condicionar⁹¹. Las adenoides y las amígdalas

son diminutos después del nacimiento y aumentan a partir del primer año de edad. Aumentan de volumen principalmente a los 7 años pero pueden volverse hipertróficos y sintomáticos a partir de los 18-24 meses⁷⁹. A partir de la adolescencia presentan regresión⁹².

Di Francesco y colaboradores, refieren que la hiperplasia adeno-amigdalina tiene mayor incidencia entre los tres y seis años de edad⁹³.

Además de los síntomas locales característicos de estas patologías, también puede haber señales y síntomas generales como somnolencia diurna, adinamia, poco apetito, enuresis nocturna y déficit de atención⁹⁴. Hay una asociación entre rinitis alérgica, dificultad para dormir y concentración diaria.

Algunos pacientes con rinitis alérgica presentan también roncopatía, cuya prevalencia entre la población infantil se calcula que es de entre el 3,2% y el 12,1% o el síndrome de apnea obstructiva del sueño (AOS), cuya prevalencia en la población infantil es del 0,7 al 2,9 %⁹⁵. En los niños, el estrechamiento de la vía aérea superior tiene lugar generalmente a nivel de la rinofaringe, orofaringe o fosas nasales y la hipertrofia de las adenoides, aislada o asociada a la hipertrofia de las amígdalas, es la causa más frecuente de la roncopatía. La rinitis alérgica persistente, especialmente con sensibilización a los ácaros del polvo doméstico, aumenta la resistencia de las vías aéreas, lo que puede producir rinopatía.

La rinitis alérgica afecta aproximadamente al 40% de los niños y la OSA al 2%. La rinitis es un factor de riesgo para la OSA porque la mayor parte de las veces está asociada a la obstrucción nasal, hipertrofia de adenoides y amígdalas. Por ello, el tratamiento de la rinitis puede disminuir la prevalencia de OSA así como su gravedad³².

Un estudio de Lavezzi y colaboradores, en 2013, comparó a 50 jóvenes de 8 a 14 años con historia de episodios de apnea y clase III, con 20 niños de un grupo de control. En el 32% de los individuos del grupo de estudio se verificó la presencia del gen PHOX2B, que está presente en el síndrome congénito de hipoventilación central⁹⁶.

Epidemiología y síntomas

La relevancia de la obstrucción nasorespiratoria en el tratamiento ortodóncico y su efecto en el crecimiento facial sigue en debate más de un siglo después del inicio de las controversias⁸⁰. Cuestiones como: cuán clínicamente significativa es la obstrucción nasal, o a partir de qué edad ésta tiene efectos permanentes que condicionan el crecimiento craneofacial, hasta qué punto una obstrucción parcial puede provocar alteraciones, durante cuánto tiempo tiene que

estar para provocar alteraciones y en caso de que existan si son clínicamente significativas para el éxito o fracaso del ortodoncista, todavía hoy no han sido aclaradas.

Ya Angle, en 1907, (*Angle treatment of malocclusion*) afirmaba que si el modo de respirar está alterado puede haber deformaciones.

McNamara²² relata que Meyer (1872), Johnson (1943), Moore (1972) y Linder-Aronson(1979) establecieron la posible correlación entre la forma anormal del desarrollo craneofacial y las obstrucciones respiratorias, que se observan en la facies adenoidea - caracterizada por nariz estrecha, boca abierta, mejillas poco desarrolladas, labio superior corto, incisivos superiores proyectados y expresión facial vaga (cansada, asombrada). En lo que se refiere a la posición de los dientes, estaría asociada a la pro-inclinación de los incisivos superiores y a la clase II de Angle.

En 1968 Ricketts⁹⁷ describió el síndrome de obstrucción respiratoria con características faciales semejantes, pero en el que en términos dentarios había mordida abierta anterior y cruzada posterior, presencia de amígdalas y adenoides hipertróficos, deglución atípica, perímetro del arco superior aumentado y posible abertura del ángulo goníaco.

Subtelny^{98,99}, en 1973 y 1980, postuló que en los individuos con amígdalas aumentadas la lengua se posiciona hacia adelante (para abrir la columna respiratoria), lo que puede provocar mordida abierta anterior. Cuando las adenoides aumentan la boca debe abrirse para dar paso al aire. La lengua se posiciona hacia adelante pero en posición baja, sin contacto con el paladar, lo que puede condicionar mordida abierta anterior por erupción pasiva de los dientes posteriores y también mordida cruzada posterior.

Souki y colaboradores³¹ efectuaron un estudio en 2009 en el que verificaron que en 444 niños de 2-12 años que acudían a la consulta de Otorrinol, el 71,8% tenían hipertrofia de adenoides y/o amígdalas, independientemente de que tuvieran o no rinitis alérgica, el 18,7% de los niños tiene sólo rinitis y el 9,5% tiene respiración bucal no obstructiva. La mordida cruzada está presente en el 30% de la dentición decidua y mixta, y el 48% en la dentición definitiva. Hay una alta prevalencia de mordida abierta y de clase II. No hay correlación entre el tipo de obstrucción y la maloclusión. En relación a la oclusión, el 11,2% presenta normoclusión, el 46,9% presenta maloclusión de clase I, el 29,9% clase II y el 12% clase III. El porcentaje de clase II, clase III y mordida cruzada aumenta con la edad.

Di Francesco⁹³, en 2004, realizó un estudio en 142 pacientes respiradores orales de 2 a 16 años, divididos en tres grupos según la patología: rinitis alérgica, aumento de las amígdalas e hipertrofia de amígdalas y adenoides. Verificó que la patología respiratoria crónica es más frecuente en el género masculino y que los grupos con hipertrofia del tejido linfoide tienen

mayor incidencia entre los 3-6 años. Presentan más frecuencia de ronquido, apnea, somnolencia diurna, mal desempeño escolar, bruxismo y enuresis nocturna. En el grupo de rinitis alérgica no hay somnolencia diurna ni cefaleas matinales.

Stuck y colaboradores¹⁰⁰, en 2004, compararon 25 pacientes con rinitis y 25 pacientes sanos. Se verificó un aumento de la somnolencia diurna pero más relacionada con la patología y medicación propias que con la calidad del sueño.

Coromina y Estivil¹⁰¹, en 2006, refieren que en la apnea obstructiva del sueño, mientras que en los adultos normalmente no hay respiración oral, lo mismo no ocurre en el niño pues en éste se verifica respiración oral diurna y nocturna, con apnea del sueño. Al revés que en el adulto, normalmente el niño no es obeso, incluso muchas veces presenta bajo peso y está muy asociada la hipertrofia del tejido adenoamigdalino.

Vasquez-Nava y colaboradores¹⁰², en 2006, efectuaron un estudio epidemiológico en 1.160 niños de 4-5 años en el que estudiaron la prevalencia de la maloclusión, la asociación con rinitis alérgica y la presencia de hábitos. La prevalencia de la mala oclusión fue del 51,03%. Concluyeron que la rinitis alérgica por sí misma no tiene efecto en la maloclusión pero que asociada a la falta de lactancia materna o al uso de hábitos de succión no nutritiva aumenta la prevalencia de maloclusión. La prevalencia de mordida cruzada posterior es mayor en niños alérgicos que fueron alimentados con biberón y que usaron chupete.

En 2006 Aznar y colaboradores¹⁰³ realizaron un estudio en 1.297 niños de 3-6 años. Verificaron que existe una disminución de los arcos superior e inferior en términos de distancia intermolares e intercanina superior e inferior para los pacientes que tenían hábitos de uso de chupete. El hábito de succión digital conduce al aumento de la distancia intermolares inferior. La respiración oral produce sobre todo una disminución del ancho intercanina superior. No hay correlación entre la lactancia materna y el ancho de los arcos.

Menezes¹⁰⁴, en 2006, estudió la prevalencia de la respiración bucal en 150 niños de 8-10 años y llegó a la conclusión de que es del 53,3%. No observó diferencias de género. Verificó que los respiradores orales presentaban sellamiento labial inadecuado y mordida abierta anterior (60% contra 30% del grupo de respiradores nasales).

En 2007 Grehci y colaboradores¹⁰⁵ observaron que en pacientes con obstrucción nasal había un gran porcentaje de bruxismo (65,22%) pero que estos casos estaban más asociados al uso del chupete y a hábitos (de onicofagia, de morder el labio, entre otros) que a la respiración oral.

Oliveira Gois y colaboradores¹⁰⁶ efectuaron un estudio en 2008, en el que dividieron a 300 niños en dos grupos con y sin maloclusión. Observaron que había una correlación entre el uso

del chupete o el dedo y la maloclusión – los niños con hábitos de succión no nutritiva tienen una prevalencia 6 veces superior de maloclusión que el grupo de control, si el hábito persiste después de los 2 años. El riesgo de mantener esos hábitos después de esta edad también aumenta el riesgo de respiración oral. Entre el grupo de niños respiradores orales hay 10 veces más maloclusión que en el grupo de control, aunque el tamaño de las adenoides no influye en la maloclusión.

Hultcrantz y colaboradores¹⁰⁷, en 2009, hicieron un estudio basado en un cuestionario a 615 niños a los 4, 6 y 12 años de edad. Verificaron que la respiración oral subió del 6,1% al 12% de 4 a 12 años, mientras que la prevalencia de ronquidos y de OSA disminuyó respectivamente del 5,3% al 4,2%, y del 3,1% al 0,8%. Los niños con patología presentaban un arco dentario más estrecho y más mordida cruzada posterior. Se sometió a sesenta y tres niños a cirugía. Concluyeron que la prevalencia del ronquido es independiente de la cirugía, pero el porcentaje de OSA disminuyó mucho.

Carlos Henriques Silva¹⁰⁸, en 2009, en una encuesta verificó que los niños con rinitis presentaban peor calidad de vida.

Felcar¹⁰⁹, en 2010, en un cuestionario que se les hizo a 496 niños de 6 a 9 años, verificó que la prevalencia de respiración oral es del 56,8% y que había una gran correlación positiva entre las respuestas de “babea las sábanas” y “ronca” con la respiración oral, especialmente una correlación de 1,93 y 3,49 respectivamente y negativa entre la calidad del sueño y la respiración oral.

Huynh y colaboradores elaboraron un cuestionario para 604 niños menores de 18 años y concluyeron que los problemas de OSA están asociados a la hipertrofia de adenoides y amígdalas, alergias y respiración oral¹¹⁰.

Durán¹¹¹, en 2010, estudió una población de 1.001 elementos observados en la consulta de ortodoncia, concluyendo que la prevalencia de colapso de las narinas es de 28,46% y la de hipertrofia de amígdalas de 28,25%.

Thomaz⁷², en 2013, estudió una población de 2.060 adolescentes de 12 a 15 años y verificó una correlación entre la existencia de por lo menos 6 meses de lactancia y la aparición de clase II, y la presencia de clase III solo en estudiantes con bruxismo y respiración bucal. Concluyó que por sí misma la lactancia no está asociada a la mala oclusión pero ésta está potenciada por hábitos deleterios.

Estudios sobre alteraciones cefalométricas y oclusales

En 1973 Nanda⁵² realizó un estudio en 100 individuos de sexo masculino con edades comprendidas entre los 15 y los 20 años, siendo la mitad respiradores orales sin otros hábitos y sin tratamiento ortodóncico previo y la otra mitad en las mismas condiciones pero respiradores nasales. Verificó que el 74% de los respiradores orales presentaban clase II de Angle y el 26% clase I. Las distancias intermolares, interpremolares e intercanina son menores en el grupo de estudio, pero sólo son significativas para la distancia intermolares superiores. El largo de la arcada superior es mayor y el *overjet* está aumentado. No se observa un paladar más alto.

Harvold^{23,24}, en 1981, realizó una serie de estudios en monos mulata, a los que se les causó obstrucción nasal durante un período de tres años, forzándoseles la respiración oral pura. Se verificó que se produjo un hundimiento del mentón, aumento del ángulo goníaco, aumento del ángulo del plano mandibular y rotación posterior de la mandíbula. Una vez que se les quitó la obstrucción, algunos tuvieron una regresión de los parámetros, pero otros no.

Bresolin²⁶, en 1983, estudió a 45 niños de edades entre los 6 y 12 años, siendo 30 de ellos alérgicos y respiradores orales confirmados por el alergólogo y un cuestionario a los padres, sin hábitos de succión no nutritiva a partir de los 3 años, y 15 con respiración nasal. Se observó que el grupo de estudio presentaba una altura facial ánterosuperior mayor (N-Pl.Palatino), altura facial anterior total mayor (N-Me), siendo que las alturas posteriores (s-Go) y del ramo mandibular (Ar-Go) no son diferentes. El ángulo goníaco (Ar-Go-Me) está aumentado, la maxila y mandíbula están en una posición más retrognata y el *overjet* está aumentado. El ancho intermolares superior está disminuido y el inferior también.

Birte Melsen y colaboradores¹¹², en 1987, estudiaron a 824 niños en los que se comparó la forma de deglución con el modo de respiración y el desarrollo de la maloclusión. Alrededor del 73,2% de los niños degluten con los dientes en contacto, el 8,3% con interposición de la lengua y el 11,9% sin contacto dentario. La incidencia de respiradores nasales es del 86,6%. Se observó que los respiradores orales tienen una mayor frecuencia de disto-oclusión, mordida abierta, mordida cruzada y apiñamiento.

Trask y colaboradores²⁷, en 1987, realizaron un estudio en el que compararon a 25 respiradores orales (G1), con hermanos sin patología (G2) y a 14 individuos no consanguíneos y sanos (G3). Verificaron que las diferencias entre G1 y los otros dos grupos aislados eran: paladar más profundo, mayor altura facial inferior y mayor altura facial total, mayor ángulo goníaco, mayor ángulo SN-ML, mayor ángulo AnsPns.ML, mayor ángulo Plano oclusal.ML y mayor retro-inclinación de los incisivos inferiores. Comparando G1 con G3, el primer grupo presentaba menor ángulo SNB y mayor *overjet*. Las características retrusivas estaban

presentes entre hermanos y por lo tanto las alteraciones sagitales no se pueden atribuir a la respiración. Los grupos G1 y G2 presentaban adenoides más grandes que el grupo G3.

Cheng y colaboradores¹¹³, en 1988, compararon un grupo de 71 individuos (15 de raza negra y 56 caucásica), con edades entre los 3 y los 25 años, con patología obstructiva y respiración oral, 37 con tratamiento ortodóncico y 34 sin tratamiento, con 71 individuos caucásicos, sin tratamiento ortodóncico y sin patología obstructiva. El grupo de estudio presentó una cara más larga, mayor altura y menor ancho del paladar, y mandíbulas más largas. Los individuos de raza negra tienen mayor largo mandibular, y arcos dentarios y paladares más grandes. Hay correlación entre el ancho del paladar y la mordida cruzada posterior, cruzada anterior, apiñamiento ánterosuperior y ánteroinferior.

Lofstrand-Tidestrom y colaboradores³⁰, en 1999, efectuaron un estudio a 644 niños de 4 años. Se verificó que entre éstos 48 referían en cuestionario existencia de ronquido durante la noche (grupo de roncadores) y de éstos 28 tenían obstrucción de las vías aéreas comprobada por el ORL (4,3% del estudio de cohorte) siendo que 6 presentaban apnea del sueño (0,9%). Comparados cefalométricamente, 48 de los niños con valores para la población de igual edad y oclusión ideal mostraban menor ángulo de la base del cráneo (N-S-Ar) y (N-S-Ba). Los ángulos NSL-ML y NL-ML están aumentados pero no es estadísticamente significativo. Los modelos de 22 niños fueron comparados con niños de la misma muestra pero sin patología y se verifica que el grupo de los roncadores presentaba maxila más estrecha, más profunda, arco dentario inferior menor y mayor incidencia de mordida cruzada lateral.

Sabatoski¹¹⁴, en 2002, estudió a 95 niños leucodermos, con una media de 7 años de edad, con normoclusión y mala oclusión de clase I. Cada grupo se dividió en respiradores nasales y orales. Se verificó que hay una mayor altura facial anterior en los respiradores orales independientes de la normoclusión o maloclusión y que la altura facial anterior es mayor en el grupo de respiradores orales con maloclusión de clase I.

Baik¹¹⁵, en 2002, estudió la posible relación del lugar de obstrucción en pacientes con apnea del sueño en 30 hombres japoneses. Se constituyeron tres grupos de estudio en los que en el primero había obstrucción retroglosal y retropalatal, en el segundo sólo retropalatal y el tercero sólo tenía hipertrofia de las amígdalas. En los dos primeros grupos existe micrognatia y retrognatia mandibular y clase II esquelética mientras que en el grupo de hipertrofia de las amígdalas hay tendencia a cara larga y posición inferior del hioides.

También en 2002, Kawashima¹¹⁶ comparó a 38 niños japoneses con hipertrofia de amígdalas y apnea del sueño, con 31 sin problemas. La media de edades era de 4 años y 7 meses. Dividió el grupo de patología del sueño en dos, siendo que 15 niños tenían hipertrofia de las amígdalas

superior al 75% y 23 niños inferior. Se verificó que los niños con hipertrofia del tejido linfoide tenían un eje facial más vertical, mayor altura posterior de la cara y ángulo interincisivo mayor.

En 2004 Daniel¹¹⁷ estudió la posible relación entre las dimensiones transversales de la cara en radiografías pósteroanteriores. Una muestra de 60 niños con una media de 7 años de edad y clase I de Angle, se dividió en 4 grupos: G1 con normoclusión y respiración nasal, G2 con normoclusión y respiración bucal, G3 con maloclusión y clase I y respiración nasal y G4 con maloclusión de clase I y respiración oral. El autor verificó que no había alteración estadísticamente significativa en las dimensiones transversales de la cara y que no hay correlación entre respiración orcal y mordida cruzada posterior.

En 2004, Shanker y colaboradores¹¹⁸, con paquímetro, hicieron varias mediciones faciales y verificaron que el porcentaje de individuos con altura inferior es mayor en los respiradores orales, pero no estadísticamente significativa, el *overbite* es igual, y el índice facial altura facial/ancho facial es igual en los dos grupos. Concluyeron que el crecimiento no depende del modo de respirar.

En 2005 Drevensek¹¹⁹ realizó un estudio en 84 niños en el que se verificó que el grupo teóricamente de respiradores orales (caracterizados por la ausencia de competencia labial) presentaban en el 53,5% de los casos clase II div 1, arcos más estrechos, paladar más profundo y mayor *overjet* mientras que en los respiradores nasales (con competencia labial) había sólo un 15,5% de clase II.

En 2005 Petrou-Americanou y colaboradores¹²⁰ efectuaron un estudio en 152 adultos con patología del sueño y observaron que estos pacientes presentaban una maxila y mandíbula más retrognata, paladar retro-posicionado y mayor altura vertical. Los tejidos blandos también tenían alteraciones y el clínico aconseja ver el tamaño del paladar y de la úvula.

Frasson y colaboradores¹²¹, en 2006, estudiaron 50 telerradiografías en pacientes de maloclusión de clase I divididos en dos grupos de respiradores, orales y nasales (rastreados en ORL por nasofibroscopía). Concluyeron que no hay diferencias estadísticamente significativas en el patrón vertical para los ángulos FMA, SN.GOGN y eje Y, ni sagitales, evaluados por los ángulos SNA, SNB y ANB. Concluyeron también que la respiración aislada no puede ser responsable de las alteraciones verificadas.

Bianchini y colaboradores¹²², en 2007, realizaron un estudio en 119 adolescentes con edades comprendidas entre los 15 y los 18 años, divididos en respiradores orales (n=50) y nasales. Se efectuaron medidas antropométricas en la cara. No fue posible determinar la correlación entre el patrón facial euriprosopo, meso o leptoprosopo con el patrón respiratorio, aunque hay un porcentaje de mayor altura facial en los respiradores orales.

Pirila-Prakinnen¹²³ comparó a 41 niños OSA con un grupo semejante de roncadoreos y un grupo sano. Verificó que el grupo con OSA presentaba mayor apiñamiento, mayor mordida abierta, clase II, mayor *overjet* y arco superior e inferior más estrecho. El grupo dos presentaba las mismas alteraciones pero en menor grado.

Juliano y colaboradores¹²⁴, en 2009, eligieron un grupo de 15 respiradores orales y 12 nasales, diagnosticados por nasofibroscopía y verificaron que los primeros presentaban mayor frecuencia de ronquidos, mayor index apnea/hipopnea (>1), mandíbula más retruida, mayor inclinación del plano mandibular y oclusal en relación a la línea SN, mayor ángulo ANB y espacio aéreo menor.

Wysocki y colaboradores¹²⁵, en 2009, dividieron a 148 niños de 9 a 11 años en tres grupos: G1 con hipertrofia de amígdalas sujetas a amigdalectomía, G2 con hipertrofia y maloclusión sin cirugía y G3 con maloclusión sin patología obstructiva. Los niños del G1 y G2 tienen alteraciones en los ángulos SNA, SNB, ANB, y en las distancias SN-Me y N-Me y tamaño de la vía aérea. Los valores del G1 revierten después de 3-4 años de cirugía, por lo que ésta debe hacerse de forma precoz.

Huynh y colaboradores¹¹⁰ elaboraron un cuestionario a 604 niños menores de 18 años y concluyeron que los problemas de OSA están asociados a hipertrofia de adenoides y amígdalas, alergias y respiración oral, y que estos pacientes presentan caras largas, patrones dolicofaciales, aumento del ángulo del plano mandibular, paladar estrecho y apiñamiento maxilar.

D'Ascanio y colaboradores¹²⁶, en 2010, compararon a 98 niños con respiración oral por desvío del tabique nasal, sin hipertrofia de amígdalas y adenoides y sin hábitos de succión más allá de los tres años, con otros tantos niños con respiración nasal. Verificaron que el grupo de estudio presentaba mayor altura facial total (N-Me), mayor altura superior anterior (N-Plano palatino), mayor ángulo SN.MP y PP.MP, menor ángulo SNA, SNB y SN.Pg, menor distancia intermolares superior para el grupo de estudio y más mordida cruzada posterior. En el grupo de estudio había un mayor predominio de maloclusión de clase II (66,3%) mientras que en el grupo de control había un 78,6% de oclusión de clase I. Este autor sólo consideró las clases de Angle en la determinación, por lo que habiendo un 78,6% de clase I, el conjunto de las clases II y III tendrían un 21,4%.

Krasny y colaboradores¹²⁷, en 2010, estudiaron las telerradiografías de 148 pacientes seleccionados para tratamiento ortodóncico y verificaron una correlación estadística de Pearson negativa entre el espacio aéreo en la nasofaringe y el ángulo ANB, es decir que

cuanto menor era el espacio aéreo, mayor el ángulo SN.ML y mayor la diferencia entre el largo de la maxila (Co-A) y el largo de la mandíbula (Co-Gn).

Coelho y colaboradores¹²⁸, en 2010, efectuaron un estudio cefalométrico en radiografías frontales de pacientes de clase II, div1, 23 de los cuales eran respiradores orales y 17 nasales. No encontraron alteraciones estadísticamente significativas entre los dos grupos en 6 medidas frontales.

En 2010 Melink y colaboradores¹²⁹ efectuaron un estudio comparando a 30 niños con dentición decidua y mordida cruzada posterior con un grupo de la misma edad pero sin mordida cruzada posterior, y verificaron que hay una correlación positiva entre la mordida cruzada y la existencia de frenillo lingual bajo y persistencia de hábitos de succión no nutritiva después de los 18 meses,

También en 2010, Cazzola y colaboradores¹³⁰ verificaron que había un porcentaje del 4% de niños (edad media de 6 años y 2 meses) que eran roncadores habituales. Observaron una correlación entre la roncopatía y la existencia de mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior y aumento del *overjet*.

En 2011 Giuca y colaboradores¹³¹, al comparar modelos de yeso de 25 niños con otitis medias recurrentes, con 25 niños sanos, concluyeron que había una correlación positiva entre la otitis media y la hipertrofia de adenoides y amígdalas, así como alteraciones con expresión estadística para la existencia de mordida cruzada posterior. No encontraron correlación entre la patología y alteraciones del *overjet*, *overbite* o clases de Angle (con predominio de clase I en los dos grupos).

También en 2011 Esteller Moré y colaboradores¹³² compararon a 30 niños con patología del sueño con 30 niños sanos. Encontraron diferencias estadísticamente significativas para las variables mordida cruzada ($p=0,020$) y paladar estrecho ($p=0,024$). Cefalométricamente los niños con patología del sueño tienen un mayor ángulo SN.GoGn.

En 2012 Souki y colaboradores¹³³ compararon 126 niños respiradores orales con 126 respiradores nasales, divididos en grupos con dentición decidua y mixta. La muestra tuvo lugar entre 2002 y 2010. Los niños con hábitos de succión no nutritiva fueron excluidos, así como los niños con maloclusión de Angle de clase III. Verificaron que los niños con respiración oral son más verticales, con mayor ángulo Sn.GoGn y Sn.Gn, mayor relación entre la altura facial inferior (ANS-Me) y altura total anterior (N-Me) y menor relación entre la altura facial posterior (Ar-Go) y altura total anterior, el largo total de la mandíbula es menor solo en la dentición mixta, aunque el tamaño del cuerpo de la mandíbula es igual, la media ANS-Me es menor en los respiradores orales sólo en la dentición decidua.

Sauer y colaboradores¹³⁴, enviaron el *Pediatric Sleep Questionnaire* a 4.318 niños con una media de 5 años y 6 meses. Se evaluaron 4271 cuestionarios. Se obtuvieron 140 positivos (prevalencia del 3,3% de patología del sueño). Se encaminó a 60 de estos niños para ser observados por el ortodoncista porque presentaban maloclusión dentaria sin hipertrofia adenoamigdalina. La distribución era del 68,3% de género masculino y el 31,6% de género femenino. Los niños con cuestionario positivo presentaron retrognatia mandibular, mordida cruzada posterior y aumento del *overjet*.

También en 2012, Kumar¹³⁵ comparó a 44 niños asmáticos, sin hábitos deleterios, de 6 a 12 años, con un grupo de igual número de niños sin patología y con oclusión dental de clase I. Verificó que los niños asmáticos tienen mayor largo de las arcadas dentarias superior e inferior y mayor profundidad de la arcada superior. La distancia intermorales maxilar es menor solo en el grupo 10-12 años. En el 50% de los niños de 10-12 años hay mordida abierta.

En 2013 Cabrera y colaboradores¹³⁶ estudiaron la alteración de la posición de los incisivos superiores e inferiores, en dos momentos distintos, con intervalo de 2 años y 5 meses, en 40 individuos de clase II, div 1, siendo que 23 eran predominantemente respiradores nasales y 17 eran respiradores orales. Verificaron alteraciones en los ángulos ANB, SN.GoGn y SN.Ocl, y en las distancias *overjet*, 1-Na y 1-NB dependientes del modo de respiración.

En 2013 Katyal y colaboradores¹³⁷ estudiaron a 81 niños de 8 a 17 años. Estos fueron agrupados en alto riesgo y bajo riesgo para la AOS, a través de cuestionarios validados. Diez de estos niños fueron sometidos a expansión rápida de la maxila y controlados durante 9 meses. A todos se les efectuó el estudio cefalométrico y se realizaron modelos de estudio. Concluyeron que en el grupo de alto riesgo había mayor mordida cruzada con un mínimo de tres dientes comprometidos (68,2% versus 23,2%). Los niños con alto riesgo presentan distancias aún menores de intercanina e interpremolaes (superiores e inferiores) e intermolaes superiores. Cefalométricamente los niños con alto riesgo presentan menor distancia de la espina nasal anterior a la pared posterior de la faringe, así como menor distancia del paladar blando a la pared posterior de la faringe. Los niños a los que se les practicó expansión de la maxila mejoraron la puntuación del cuestionario sobre la calidad de vida, mientras que las otras empeoraron con el tiempo.

También en 2013, Luzzi y colaboradores¹³⁸, compararon a 125 niños con maloclusión de entre 5 y 9 años de edad, con un grupo de 150, semejante en cuanto a la edad pero sanos. Verificaron que hay una asociación positiva entre rinitis alérgica, mordida cruzada posterior y aumento del *overjet*.

Estudios sobre la vía aérea

Handelman y Osborne¹³⁹, en 1976, hicieron una evaluación en 12 niños de 9 meses a 18 años, midiendo las dimensiones de la nasofaringe, adenoides y alteraciones esqueléticas. Hay disminución de la vía aérea durante el período preescolar y escolar inicial debido al aumento del tejido linfoide. Posteriormente se sometió a cirugía a 10 niños. No se verificaron alteraciones del ángulo del plano mandibular.

McNamara¹⁴⁰, en 1984, realizó el estudio de las vías aéreas en telerradiografías laterales de pacientes con buena armonía facial y clase I y llegó a la conclusión de que la media del espacio superior (medido entre el punto del paladar blando más cercano a la pared posterior de la faringe y ésta) es de 17,4 mm y solo se puede hablar de problemas de espacio para la nasofaringe si ésta es menor a 5 mm. En relación a la faringe inferior o bucofaringe, consideró la distancia entre la intersección del borde superior de la lengua con la pared posterior de la faringe. El valor medio que se encontró fue de 10-12 mm y no varía con la edad. Valores superiores a 15 mm pueden sugerir posición anterior de la lengua.

En 1986, Hinton y colaboradores¹⁴¹ estudiaron la resistencia de las vías aéreas en un modelo prefabricado de 30 adultos, divididos en 2 grupos. El grupo de control era seguido en ORL pero presentaba una vía de más de 0,4cm², el grupo de estudio estaba formado por 15 pacientes con vía de menos de 0,4cm² y admitidos para cirugía por obstrucción nasal. Midieron la presión de aire y concluyeron que la presión no era estadísticamente diferente, por lo que había que ecuacionar el planteo de si la respiración oral efectivamente lleva a presiones anormales como para influir en el crecimiento facial. Los autores concluyen que deben de ser otros factores y no la presión del aire lo que condiciona las alteraciones.

También Cheng y colaboradores¹¹³, al comparar dos grupos, con y sin respiración oral, concluyeron que los respiradores orales tienen un espacio menor en la nasofaringe y mayor altura de ésta.

Vig¹⁴², en 1993, verificó que la resistencia nasal disminuía progresivamente desde la infancia hasta la edad adulta pero esta disminución era más acentuada hasta la adolescencia.

En 2000 Crouse y colaboradores¹⁴³ midieron la resistencia nasal de 82 niños entre 9 y 13 años. La resistencia de la vía aérea disminuye con la edad pero hay períodos no definidos en los que parece aumentar transitoriamente siempre antes de los 12 años, pero no hay un patrón definido. No se observan diferencias de género.

Con el objetivo de evaluar la posible contribución del tratamiento ortodóncido en la vía aérea, Akkaya y colaboradores¹⁴⁴, en 2002, estudiaron las alteraciones provocadas por la expansión

lenta con *mini-expander* y rápida con aparato Hyrax en 20 pacientes con una media de edad de 12 años. Verificaron un aumento de la altura nasofaríngea, del ancho de la vía y disminución de la espesura de las adenoides. Se verificó un aumento significativo que correlaciona el aumento de la altura nasofaríngea con el movimiento de la maxila.

En 2002 Lopatiene¹⁴⁵ efectuó un estudio sobre la resistencia de las vías aéreas en 49 niños de 7 a 15 años con obstrucción alta confirmada por rinometría. Se verificó que la resistencia nasal media en la inhalación es de 0.34 Pa/ml/s y en la expiración es de 0.37Pa/ml/s, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los niños con hipertrofias de adenoides y rinitis crónica y los niños sanos. Se verificó también más apiñamiento en el grupo de estudio. Hay asociación estadística positiva entre el grado de obstrucción y el apiñamiento superior, aumento del *overjet* y mordida abierta.

Sobre las posibles ventajas de la expansión rápida de la maxila sobre la alteración de la resistencia nasal aérea Doruk¹⁴⁶ hizo un estudio en 2002, en el que 22 niños sanos evaluados por rinometría acústica pero con mordida cruzada posterior estuvieron sujetos a usar aparato de disyunción maxilar. Se los evaluó antes, durante y al final del tratamiento activo y después de 8 meses. La resistencia aérea disminuyó mucho en el período de tratamiento activo y después se mantiene. La diferencia entre T1 y T4 es estadísticamente significativa. En cuestionario el 59% de los pacientes refieren que les parece que respiran mejor.

También en 2002, Kawashima¹¹⁶ midió la distancia entre la pared anterior y posterior de la faringe en diferentes alturas de la misma, a 38 niños con patología del sueño. Verificó que comparados con el grupo de control, éstos presentaban un ancho menor de la faringe, paladar blando más largo, pero no había diferencia en las distancias entre la tercera vértebra cervical (C3) y el mentón, hioide y mentón, y C3 e hioide.

En 2005 Enoki y colaboradores¹⁴⁷ estudiaron el efecto de la expansión rápida maxilar en 29 niños de 7-10 años con respiración oral o mixta y mordida cruzada posterior. Se evaluaron las vías aéreas por rinometría acústica, rinoscopía anterior, rinomanometría y nasofibroscopía, así como evaluación cefalométrica en radiografía pósteroanterior. Se verificó que no hay diferencias en el área de la sección a nivel de la válvula nasal o del cornete nasal inferior, pero hay diferencia estadísticamente significativa en la reducción de la resistencia basal después de la expansión. En la cefalometría se verifica aumento del ancho óseo a nivel de la fosa nasal.

Freitas y colaboradores¹⁴⁸, en 2006, estudiaron las alteraciones de la vía aérea en pacientes de clase II y clase I comparando individuos de crecimiento vertical con otros de crecimiento normal. Verificaron que los de crecimiento vertical presentan una vía aérea superior más

estrecha pero que no hay alteraciones en la vía aérea inferior, concluyendo que es la forma de crecimiento lo que condiciona la vía aérea.

En 2006 Chung¹⁴⁹ efectuó tratamiento con expansión rápida maxilar y mentonera a 60 pacientes respiradores orales entre los 7 y 14 años y defiende que el uso de los 2 aparatos asociados revierte el patrón respiratorio de los pacientes. Los resultados se mantuvieron estables durante tres años.

Shanker y colaboradores¹¹⁸ estudiaron un grupo de 147 niños (T1 con una media de edad de 8 años y 9 meses) durante 4 años consecutivos. Evaluaron el modo de respiración por rinometría. De estos, 80 eran respiradores nasales. Se los estudió durante 4 años consecutivos (en T4 restaban 44 niños). Se los dividió en afroamericanos⁵³ y europeos-americanos⁸². Se verifica que hubo niños que pasaron de respiradores nasales a orales y viceversa. La resistencia aérea nasal disminuye con la edad, aunque hay períodos intercurrentes en los que puede aumentar. Incluso siendo así, en los niños sin patología la resistencia aérea disminuyó a la mitad durante el período estudiado. No se encontraron diferencias de género ni diferencias raciales.

Grauer y colaboradores¹⁵⁰ realizaron un estudio en 62 pacientes adultos sanos y sin cirugías del ámbito de OLR, a través de imágenes captadas en aparato TC con *cone-beam*, y visualizaron la forma y volumen de las vías aéreas. En un adulto la media de volumen es de 8,8 cm³ en la vía superior y 11,5cm³ en la vía inferior. Se llegó a la conclusión de que en las clases III la vía aérea es más vertical y en las clases II la vía aérea es más estrecha e inclinada anteriormente.

Haralambidus y colaboradores¹⁵¹, en 2009, estudiaron por medio de TAC las alteraciones provocadas por la expansión rápida maxilar (ERM) en 24 pacientes con mordida cruzada bilateral, siendo diez de clase I y 14 de clase II. Verificaron que existe un aumento del 11,3% en el volumen nasal independientemente del género. El aumento fue mayor en las clases II porque tuvieron más días activado el aparato- Concluyeron que la ERM puede ser útil en el tratamiento de patologías respiratorias obstructivas, pues aumenta la capacidad nasal.

Un estudio semejante fue ejecutado por Simonetta Monini y colaboradores¹⁵², en 2009, en el que se efectuó expansión maxilar a 65 niños de 5 a 10 años. Éstos presentaban ronquido, obstrucción nasal, respiración oral y maloclusión, con o sin mordida cruzada. El grupo se dividió en G1 con desvío del tabique, G2 con aumento adenoamigdalino, G3 con hipertrofia de los cornetes y G4 con más de un problema de los anteriores. Se efectuó rinomanometría antes y pasados 14 días. Hubo una mejoría muy significativa del flujo nasal, tanto en la posición ortostática como en la posición supina, a pesar de que no hay alteraciones en la cefalometría.

Los estudios de Alves y colaboradores¹⁵³, en 2011, evaluaron el ancho de la vía aérea de 50 niños, de los cuales la mitad eran respiradores nasales y otros tantos respiradores orales, en 7 momentos diferentes. Después construyeron informáticamente, a través del programa *Dolphin Imaging software*, la medida del volumen aéreo y del área de la vía aérea. Se verificaron diferencias estadísticamente significativas para la medida Bfa-Bfp y para la distancia entre la pared anterior y posterior al nivel del plano oclusal, para el área de la vía aérea y volumen de ésta. En las otras mediciones, a pesar de que no hay diferencias estadísticamente significativas, los respiradores orales tienen valores menores que los respiradores nasales.

En 2012 Ucar y colaboradores¹⁵⁴, al comparar a 34 respiradores orales de clase I y clase II, con 33 respiradores nasales, verificaron que la vía aérea tenía dimensiones menores entre los respiradores orales sólo en la región superior.

Ya en 2014 Hakan El¹⁵⁵ et al, compararon la vía aérea en 70 adolescentes, 35 de los cuales habían sido sometidos a expansión rápida de la maxila y 35 a tratamiento ortodóncido sin disyunción. Concluyen que la expansión aumenta el volumen del paso del aire nasal pero no el volumen a nivel de la orofaringe.

Estudios sobre la remoción de la obstrucción

Kerr¹⁵⁶, en 1988, comparó a 26 individuos con respiración oral que habían sido sometidos a cirugía de adenoides cinco años antes, con 26 individuos de la misma edad sin patología. Fueron estudiados antes de la cirugía, 1 año y 5 años después. En la muestra inicial el grupo de estudio tenía un ángulo SNB menor, ángulo ML.SNL mayor, mayor ángulo entre el plano oclusal y mandibular, mayor altura facial inferior y mayor altura total de la cara. Después de la cirugía estas medidas fueron disminuyendo su diferencia en relación al grupo de control, excepto la altura facial inferior (Sn-Me) y altura facial total (N-Me). Pasados 5 años el largo de la mandíbula, la altura del ramo y el largo del cóndilo habían aumentado significativamente en el grupo quirúrgico. También se produjo una proinclinación de los incisivos inferiores.

Linder-Aronson¹⁵⁷, en 1993, estudió el efecto de adeno-amigdalectomías en 41 niños y sus repercusiones pasados 5 años de la cirugía. Concluyó que los respiradores orales que inicialmente tenían los incisivos superiores e inferiores más retroinclinados presentaban regresión después de la cirugía. Existía una correlación positiva entre la resistencia nasal y un mayor ángulo de plano mandibular. Había una posición más inferior de la lengua antes de la cirugía.

Guray¹⁵⁸, en 2002, estudió el efecto después de 6 años de adenoidectomías en el crecimiento facial. En un grupo de 26 individuos con obstrucción nasal, sometieron a 13 a adenoidectomía. Pasados 6 años se verificó un efecto mínimo a nivel esquelético, siendo ésta la mayor alteración que se verificó en la disminución de los incisivos superior e inferior, y menor resistencia de las vías aéreas. El autor concluye que solo cambia la respiración pero que no hay alteraciones cefalométricas esqueléticas.

Coromina¹⁰¹ en un estudio con 195 casos en que fueron sometidos a remoción amigdalina, se verificó una reducción del ruido moderado/intenso de 145 niños a 7, reducción de 64 niños a 1 en relación al sueño agitado, y de 36 a 0 en relación a la enuresis nocturna.

Wijk y colaboradores¹⁵⁹, en 2007, compararon a 17 niños con OSA sometidos a adenoamigdalectomía con muestra equivalente de niños sin patología respiratoria. Los evaluaron radiológicamente antes, 1, 3 y 5 años después de la cirugía. Inicialmente, el grupo con OSA tenía: rotación posterior del plano mandibular, maxila más inclinada anteriormente, aumento de AFAl, menor base del cráneo anterior, retroinclinación de los incisivos superiores e inferiores y disminución del espacio aéreo. Pasados 5 años no había diferencias estadísticamente significativas, excepto para la base del cráneo, que seguía siendo menor.

Dillon y colaboradores¹⁶⁰, en 2007, compararon en un grupo con patología respiratoria, a 30 niños con respiración oral diurna, 72 con OSA y 20 con amigdalitis recurrentes sin alteraciones respiratorias. En los niños que fueron sometidos a adenoamigdalectomía, los síntomas de alteraciones del comportamiento e hiperactividad se modificaron estadísticamente, siendo después iguales al grupo de control.

Lofstrand-Tidestrom y colaboradores³², en 2010, publicaron un estudio en el que controlaron a niños desde los 4 hasta los 12 años de edad. Entre éstos, 25 presentaban roncopatía y 24 no tenían esta patología. Diecisiete niños fueron sometidos a cirugía. Verificaron que en los niños con roncopatía sometidos a cirugía hubo una disminución de la mordida abierta anterior y cruzada lateral, aunque los niños que roncaban a los 12 años de edad, tanto del grupo de estudio como del grupo de control, tenían un aumento del tercio inferior de la cara y eran respiradores bucales. Se concluyó que la cirugía por sí misma puede no ser válida si los niños no cambian el modo de respirar.

Alteraciones en la Postura

Existen algunos estudios que correlacionan la posición de la cabeza y la posición corporal, en relación a la obstrucción respiratoria.

Vig y colaboradores¹⁶¹, en 1980, estudiaron a 30 pacientes y verificaron que la obstrucción de las narinas conduce a una elevación de la cabeza en relación a la columna cervical, con elevación de la vertical verdadera.

Varios autores, como Aragão y Krakauer¹⁶² describen que en la respiración oral el cuello se proyecta anteriormente, aumentando la lordosis cervical y afectando la musculatura del cuello y de la escápula – los hombros giran internamente quedando flexionados y el pecho hundido, habiendo secundariamente músculos abdominales flácidos. El diafragma trabaja en una posición más baja, lo que ocasiona una respiración rápida, corta y asincrónica, lo que disminuye la oxigenación. Existe también una hipercifosis torácica, hiperlordosis lumbar y asimetrías pélvicas. Esta autora realizó un estudio fotográfico en 50 niños respiradores orales y 30 respiradores nasales, entre los cinco y diez años. A través de las fotografías frontales, sagitales y dorsales verificó que en las fotografías frontales los respiradores orales presentaban asimetría de la posición del cuello, hombros y cabeza, en el plano dorsal asimetría de las escápulas, codos y línea de la cintura y, en el plano sagital, desplazamiento anterior o posterior de la cabeza y alteración de la postura de la columna cervical en relación a los hombros.

Arellano¹⁶³, en 2002, refiere que las alteraciones posturales pueden condicionar alteraciones oclusales, especialmente la hiperlordosis cervical y lumbar; compensada con una hipercifosis torácica puede estar asociada a las alteraciones oclusales que tienen lugar en los respiradores orales.

Mcguiness¹⁶⁴, en 2006, comparó a 43 adolescentes sujetos a expansión rápida maxilar, con grupo no sujeto a expansión. Se efectuaron telerradiografías antes, inmediatamente después de la ERM y un año después. Se verificó que inmediatamente no había alteraciones, aunque un año después de la expansión se verificó una reducción del ángulo NSL. Vertical verdadera mostrando una reducción en la elevación de la cabeza así como una reducción del ángulo entre la horizontal verdadera y la 2ª y 4ª vértebras. Confirmó que había reducción de la resistencia nasal. Concluyó que a largo plazo la ERM puede beneficiar la postura en pacientes con obstrucción del espacio aéreo.

Kormacher y colaboradores¹⁶⁵, en 2007, compararon a 110 niños con asimetría de la columna cervical, divididos en dos grupos. Uno tenía mordida cruzada posterior de por lo menos tres dientes, el otro grupo tenía oclusión simétrica con coincidencia de la línea media. De los 110 niños, el 30,9% tenían inclinación del hombro, y entre éstos el 70,6% presentaban mordida

cruzada posterior. Registraron también que el 25,5% presentaba diferencia del tamaño de los miembros inferiores, y entre éstos el 75% tenían mordida cruzada posterior. Los niños con mordida cruzada unilateral tenían estadísticamente el hombro más oblicuo, pelvis más oblicua y diferencias en el largo de los miembros inferiores, pareciendo haber una relación entre oclusión y locomoción.

Silveira y colaboradores¹⁶⁶, en 2010, compararon a 17 niños respiradores orales con respiradores nasales y verificaron que había una asociación positiva entre la respiración bucal y la posición de la cabeza más anterior. En relación a la edad, en los respiradores orales se verifica una alteración entre la posición de la cabeza, posición de los hombros, lordosis cervical y lumbar. Para los respiradores nasales, sólo la lordosis lumbar se altera con la edad. La evaluación espirométrica mostró una reducción significativa del volumen pulmonar en los respiradores orales – hay correlación negativa entre la capacidad vital y la proyección de la cabeza.

Las pruebas imagenológicas ortodóncicas para detectar la patología respiratoria

Habitualmente se piden radiografías para el estudio ortodóncico - ortopantomografía y telerradiografía. Varios autores refieren el papel de las radiografías como auxiliares en el diagnóstico de las patologías obstructivas^{167,168}.

La ortopantomografía puede ser útil para visualizar los senos paranasales en procesos de sinusitis crónica, así como de desvios del tabique nasal o asimetrías de los cornetes inferiores. Sin embargo, una radiografía pósterioanterior presenta mayor rigor, por la falta de distorción.

La telerradiografía lateral presenta suficiente reproducibilidad para el diagnóstico de hipertrofia de los cornetes inferior y medio y para visualizar la cola del cornete inferior, que cuando está hipertrófico puede obstruir las coanas.

Con la telerradiografía también se consigue medir especialmente el espacio de la columna aérea, lo que permite visualizar las hipertrofias de adenoides así como las amígdalas linguales.

3. Planteamiento del problema

Las enfermedades respiratorias crónicas representan el 63% de las enfermedades crónicas y afectan a millones de niños en todo el mundo. La prevalencia de las enfermedades respiratorias crónicas en los niños está aumentando, lo que afecta su calidad de vida. Muchos de los factores de riesgo de las enfermedades respiratorias crónicas evitables están identificados y pueden controlarse adoptando medidas preventivas eficaces¹⁶⁹. En Portugal, las enfermedades respiratorias siguen siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, con una marcada tendencia para aumentar su prevalencia. Afectan al 40% de la población portuguesa¹⁷⁰. La prevalencia del asma es más elevada en la población infantil y juvenil, siendo una causa frecuente de hospitalización. De hecho, tratándose de una enfermedad crónica frecuente en los niños, se sabe que en Portugal la prevalencia media del asma es del 11,0% de la población dentro del grupo de edades entre los 6 y 7 años, y del 11,8% entre los 13 y 14 años¹⁷⁰. La rinitis afecta al 25% de la población portuguesa¹⁷⁰.

Muchos niños con alergias respiratorias y/u obstrucción de las vías aéreas superiores adoptan el patrón de respiración oral. Ya hemos descrito la llamada “facies adenoidea”, sin embargo en la clínica observamos pacientes que no se encuadran dentro de este síndrome y que respiran por la boca.

Existen muchos estudios sobre la prevalencia de las malas oclusiones en diferentes países. A pesar de eso, estos estudios epidemiológicos de diferentes culturas no son conclusivos y muestran una amplia variación en la prevalencia de la maloclusión. Lamentablemente no diseccionan la etiología de la maloclusión. Por otro lado, existen estudios sobre la prevalencia de las alergias respiratorias así como de la prevalencia de las obstrucciones provocadas por la hipertrofia de las amígdalas y adenoides en los niños, pero hay pocos estudios que correlacionen las alergias respiratorias con las alteraciones craneofaciales, tamaño de la vía aérea y relaciones y dimensiones de las arcadas dentarias. La búsqueda de tratamiento por parte de los pacientes no parece estar influida por factores científicos sino por la necesidad o percepción, del propio niño o de sus padres, de alteraciones de carácter estético o bienestar y aceptación social. Normalmente éstos nos buscan en primer lugar por estas alteraciones estéticas sin correlacionarlas con las patologías preexistentes.

A los profesionales de salud bucal debe exigírseles que estén actualizados en su área de intervención. Ésta no se limita al conocimiento de las estructuras dentarias, periodonto, ATM y músculos masticatorios. Es necesario saber que todas estas estructuras se interrelacionan, así como que las ciencias de la pediatría, otorrinolaringología, alergología, psicología y terapia del habla dependen estrechamente las unas de las otras. Por otro lado, también es necesario que los profesionales que no son especialistas en salud bucal también sean capaces de ver al

individuo como un todo y conocer las relaciones entre las estructuras dentarias y las patologías que tratan.

Existen estudios que nos indican que las alteraciones provocadas por la forma de respirar pueden condicionar alteraciones craneofaciales. Muchas veces son estudios con conclusiones contradictorias, pues algunos muestran un posicionamiento del maxilar más retrógnato y otros concluyen que existe precisamente lo contrario, es decir una retrognatia mandibular.

Las conclusiones en relación a las alteraciones de las estructuras dentarias tampoco son convergentes, pues algunos estudios apuntan hacia una mordida abierta anterior mientras que otros no muestran que haya una sobremordida profunda.

Lo que impulsó nuestro estudio fue la necesidad de aclarar algunas relaciones poco aclaradas por la comunidad científica, principalmente por el hecho de que hay variables teóricas e hipótesis descritas pero no está aclarado el nexo de causalidad entre la rinitis aislada y la hipertrofia del tejido linfoide y las alteraciones ocurridas, incluyendo la determinación de su tipo.

No está aclarada la cuantificación entre las alteraciones de los tejidos blandos (amígdalas, adenoides o colapso nasal) y las alteraciones craneofaciales. Es decir, ¿será que diferentes lugares de obstrucción pueden determinar diferentes tipos de biotipo facial y diferentes tipos de maloclusión?

También falta aclarar si estas alteraciones son longitudinales en las diferentes fases de dentición o si hay alteraciones en función del crecimiento. También hay que aclarar si son transversales o no, en relación al género.

También queremos saber si el biotipo facial y las malas oclusiones son diferentes entre la población respiradora nasal que busca tratamiento ortodóncico y los respiradores orales. ¿Serán las malas oclusiones más graves? ¿Será el biotipo facial una diferencia más acentuada de los valores considerados como patrón de normalidad?

Por último debemos realzar la falta de estudios en la población portuguesa que correlacionan las patologías respiratorias crónicas en que haya respiración predominantemente oral y las malas oclusiones. Además de eso la presente investigación puede crear un modelo de cuestionario que sea válido para el rastreo de patologías del ámbito respiratorio así como del encaminamiento de los pacientes por parte del ortodoncista hacia otros profesionales que se ocupan de las patologías del entorno respiratorio-alérgico.

Este estudio es un intento de contribuir al conocimiento de las interrelaciones que existen entre la respiración oral, la patología respiratoria y el desarrollo de la maloclusión, así como de su prevención.

4. Hipótesis

Las hipótesis que presentamos tienen como fundamento la exposición del problema anteriormente planteado y quieren esclarecer la posibilidad de ayudar en el diagnóstico de la patología respiratoria en su relación con las alteraciones craneofaciales, entender mejor su etiología y contribuir a la mejora de la salud bucal y general.

Nos formulamos las siguientes hipótesis:

H0- No existe relación entre la forma de respiración provocada por la patología respiratoria crónica y las alteraciones craneofaciales y dentarias.

H1- Los niños con patología respiratoria crónica y respiración oral, presentan alteraciones en el desarrollo craneofacial, especialmente de la relación entre los huesos del cráneo y de la cara, así como de la posición y el tamaño de las arcadas dentarias.

H2- El modo de respiración aislado, la hipertrofia del tejido linfoide aislado, o la asociación de ambos son lo que determinan el establecimiento de alteraciones anatómicas craneofaciales en los niños con maloclusión.

H3- Existe una relación entre el tiempo de lactancia materna y la existencia de patología respiratoria crónica.

5. Objetivos

Objetivo general

Comparar una población de 200 niños en términos cefalométricos y de maloclusión. Para esto se tomaron medidas en 200 telerradiografías y 400 modelos de estudio, evaluando la relación entre las estructuras esqueléticas craneofaciales, especialmente la posición de la maxila y de la mandíbula en relación a la base del cráneo, la relación entre ellas, las posiciones de los incisivos en las bases óseas apicales, el ancho de la vía aérea y las características de la oclusión dentaria.

Objetivos específicos

1. Determinar las características esqueléticas de una población infantil con alergia respiratoria crónica.
2. Evaluar, en relación a la norma, las anomalías de posición dentaria así como las alteraciones de los tejidos blandos.
3. Investigar si el modo de respiración, aislado o asociado a la hipertrofia del tejido linfoide o colapso de narinas, es responsable de las alteraciones craneofaciales.
4. Estudiar la correlación entre grado de obstrucción nasal y/o volumen de las amígdalas, y la gravedad de la maloclusión dentaria.
5. Verificar la existencia de relaciones entre el volumen de las amígdalas y/o el grado de obstrucción nasal y el ancho de la vía aérea.
6. Evaluar si hay alguna correlación entre el tiempo de lactancia materna y la existencia de patología respiratoria. Observar si hay alguna correlación entre el tiempo de lactancia materna y la existencia de determinado tipo de maloclusión.
7. Validar la introducción de cuestionarios con preguntas clave para obtener un instrumento de diagnóstico y planificación terapéutica.

6. Material y Métodos

La muestra de conveniencia utilizada correspondió a 200 niños de la Consulta Externa del Centro Hospitalar Lisboa-Norte (Consulta de Estomatología Pediátrica del Hospital de Santa María).

A todos los responsables de los niños se les dio información sobre la investigación que se iba a llevar a cabo, después de explicársela y de que respondieran un cuestionario. Se les indicaron todos los procedimientos y obtuvimos de los padres o de los tutores, para cada uno de los niños, un consentimiento informado autorizando la investigación (en anexo).

Aunque lo ideal hubiera sido que pudiéramos estudiar una muestra de niños respiradores orales *versus* respiradores nasales, por razones de orden ética deontológica y para proteger a los niños, se excluyó todos los niños que no presentaban ningún tipo de maloclusión.

6.1. Grupo de estudio

La muestra final estuvo formada por 100 niños (G1), que tenían que presentar los siguientes criterios de inclusión:

- a) Niños con patología respiratoria crónica, especialmente alérgica, con o sin asma.
- b) Niños con respiración oral.
- c) Edad entre 5 y 14 años.
- d) Sin cirugía previa de amígdalas o adenoides.
- e) Con algún tipo de maloclusión.
- f) Sin hábitos de uso de chupete o succión digital después de los cuatro años.

6.2. Grupo de control

La muestra final también estuvo formada por 100 niños (G2), con los siguientes criterios de inclusión:

- a) Niños sin patología respiratoria crónica
- b) Niños respiradores nasales.
- c) Edad entre 5 y 14 años.
- d) Sin cirugía previa de amígdalas o adenoides.
- e) Con algún tipo de maloclusión.
- f) Sin hábitos de succión no nutritiva después de los cuatro años.

Criterio de exclusión para los dos grupos:

- a) Niños no caucásicos.
- b) Niños con algún síndrome cromosómico o de desarrollo.
- c) Niños con ausencia congénita de dientes.
- d) Niños con existencia de tratamientos ortodóncicos previos.

Se estableció como patología respiratoria crónica la existencia de señales y síntomas desde hacía por lo menos un año.

Sólo se incluyeron niños caucásicos para eliminar la posibilidad de incluir variaciones morfológicas esqueléticas de naturaleza étnica.

Elegimos la edad entre cinco y catorce años porque corresponde a pacientes en fase de crecimiento. Más allá de los catorce años se considera que ya no hay crecimiento o que sólo es muy residual, especialmente en el género femenino. La edad de cinco años se eligió como el límite inferior en el que un niño presentaba todavía solo dentición decidua y ya tenía algún tipo de colaboración especialmente para elaborar impresiones para modelos de estudio.

Se excluyó a todos los niños que hubieran sido sometidos a cirugía de la vía aérea superior, puesto que íbamos a hacer mediciones de ésta.

Excluimos también a todos los niños que habían usado chupete o tenido hábito de succión digital después de los cuatro años, para no falsear los resultados, pues está descrito que después de esta edad hay alteraciones esqueléticas y dentarias irreversibles. Está descrita la influencia de los hábitos de succión no nutritiva en el aumento de incidencia de mordida abierta anterior, cruzada posterior y aumento del *overjet*^{106,171}.

Se excluyó a niños sin maloclusión pues deontológicamente no es admisible pedir pruebas imagenológicas con radiaciones a niños que no necesitan tratamiento ortodóncico.

Se excluyó a niños con ausencia congénita de dientes pues podían interferir en la medición de las arcadas dentarias.

El estudio fue autorizado por el entonces Coordinador de la Consulta de Alergología Pediátrica, Profesor Doctor José Costa Trindade, por el Director del Servicio de Pediatría, Profesor Doctor João Gomes Pedro, el 15 de junio de 2009, y por el Diretor del Servicio de Estomatología, Profesor Doctor Francisco Salvado e Silva. Fue autorizado por la Comisión de Ética siendo su presidente el Profesor Doctor João Lobo Antunes, y por el Consejo de Administración del Centro Hospitalar Lisboa-Norte. Las autorizaciones se encuentran adjuntas.

La muestra G1 fue inicialmente recogida en la Consulta de Alergología Pediátrica, siendo que todos los niños incluidos en esta consulta eran positivos como aeroalérgenos. El rastreo en los niños había sido hecho con pruebas de sensibilidad cutánea “*prick-test*” siendo más comunes la alergia a “*dermatophagoides pteronyssinus*” y “*dermatophagoides farinae*”, o tenían un análisis sanguíneo positivo, en este caso el *phadiathop* pediátrico inhalantes. Del conjunto de niños citados un día para la consulta de Alergología, se seleccionaban las fichas de niños con edades comprendidas entre los cinco y los catorce años, con pruebas positivas para alérgenos respiratorios. Se indagaba entonces si ya se había practicado alguna cirugía a las amígdalas y/o adenoides. A continuación se pedía a los encargados de los niños que respondieran un cuestionario. Después se los observaba en una primera selección para evaluarlos sobre alguna maloclusión. Después se les pedía a los niños que, como en “un juego” cerraran la boca y respiraran sólo por la nariz durante el máximo tiempo que pudieran. Los niños con respuestas al cuestionario indicadoras de respiración bucal y que hubieran tenido menos de un minuto la boca cerrada eran considerados respiradores orales. La selección en Alergología tuvo lugar los lunes entre septiembre de 2009 y diciembre de 2011 y se observaron un total aproximado de 1500 fichas clínicas. En un día de 20 consultas, por norma se encontraba un niño, debido a los criterios justos de inclusión, especialmente al hecho de que muchos de estos niños ya habían sido sometidos a cirugía de amígdalas o adenoides, no eran caucásicos, ya estaban compensados por el tratamiento y porque no tenían respiración oral o habían tenido hábitos de succión no nutritiva después de los cuatro años.

Como controlamos a niños en la consulta de Estomatología Pediátrica, alrededor de a 25 de estos niños los recogimos en la consulta de Estomatología Pediátrica porque tenían historia de alergias respiratorias o porque se los encaminó directamente de la consulta de Otorrinolaringología para observarlos y corregir su maloclusión, para poder también mejorar su respiración oral. Todos los niños enviados por el Servicio de Otorrinolaringología tenían comprobada su patología respiratoria, con diagnóstico de rinitis alérgica o de hipertrofia de los cornetes y/o de amígdalas y/o adenoides, con o sin roncopatía, y comprobada su respiración oral. A los encargados de los niños que contaban con todas las presuposiciones de inclusión, se les explicó la necesidad de estudio y posterior tratamiento ortodóncico. Después de que leyeran y firmaran el consentimiento informado se les pedía una ortopantomografía y una telerradiografía de perfil y se los encaminaba a la Consulta de Estomatología Pediátrica.

A los niños del grupo de control se los seleccionó inicialmente a partir de la consulta de Ortodoncia del mismo hospital. Como no había registros clínicos referentes a los criterios de inclusión, se inquirió a todos los niños que entre enero y marzo de 2012 iban a iniciar o estaban ya en tratamiento ortodóncico. Como por norma los pacientes en tratamiento ortodóncico

tienen consultas de revisión por períodos de entre 30 a 60 días, en este espacio de tiempo se pudo observar a todos los niños. En la consulta de Ortodoncia había en ese momento 80 niños de los cuales solo se aprovecharon 20. De los 60 rechazados 10 no eran caucásicos, 20 ya habían tenido cirugías del foro respiratorio, 8 presentaban síndromes genéticos, 9 no tenían radiografías hechas en el hospital ni consigo mismos, o no tenían modelos de estudio inicial, 6 tenían cita pero faltaron a la consulta durante estos meses, 2 ya pertenecían al grupo de estudio y 4 ya habían hecho tratamientos ortodóncicos anteriormente. Se procedió entonces al rastreo de niños en la Consulta de Estomatología Pediátrica hasta septiembre de 2013. Como en total sólo se consiguieron 80 niños, se insirieron 20 niños de una unidad de salud privada, de la misma área geográfica, y fueron rastreados por el mismo observador.

En todos los niños se efectuaron fotografías extra-orales de frente, frente sonrisa y perfil, fotografías intraorales de frente, lateral izquierda y derecha, y oclusal superior e inferior. Las fotografías extra-orales, a pesar de que no constituyen materia de este estudio, sirven para evaluar posteriormente durante el estudio ortodóncico y plan de tratamiento. Las fotografías intra-orales, además de eso, se utilizaron en articulación con los modelos de estudio, para evaluar la existencia de alteraciones interarcadas en oclusión (mordidas cruzadas). La máquina fotográfica utilizada fue de la marca PENTAX X70.

Se tomaron impresiones en alginato de las arcadas superior e inferior. Se utilizó alginato de la marca ORTHOPRINT de fijación rápida, de la empresa ZHERMACK S.P.A. Las impresiones en alginato fueron vaciadas en yeso, según la indicación del fabricante, utilizando yeso mejorado tipo IV, de la marca GC FUJI ROCK EP.

La codificación de las amígdalas, narinas y frenillo nasal, se hizo a través de un pequeño vídeo de 1-2 minutos. Durante su realización se pidió a los niños que tragaran algunos sorbos de agua y se verificó si tenían o no deglución atípica con interposición de la lengua o del labio.

Las telerradiografías hospitalarias se efectuaron en equipamiento radiográfico con las siguientes características técnicas:

Unidad de Rayo X: Iberdata, año 2000.

Distancia de la fuente de radiación al plano sagital medio de la cabeza: 150cm.

Distancia entre el plano sagital medio y la placa digital de captación de la imagen: 13 a 21 cm.

Factor de magnificación o ampliación: descrito en la memoria del aparato entre 1,08 y 1,14.

Como en realidad existe una regla en el plano sagital medio, y las radiografías se calibran después a través de programa de software cuando se hace la cefalometría, el factor de ampliación es cero.

Las 20 radiografías extra-orales de ambulatorio se efectuaron en equipamiento radiográfico con las siguientes características técnicas:

Unidad de Rayo X: TROPHY.

Distancia de la fuente de radiación al plano sagital medio de la cabeza: 150 cm.

Distancia entre el plano sagital medio y la placa digital de recepción de la imagen: 18,5 cm.

Factor de magnificación o ampliación: 1,27.

Existe también una regla calibrada, en el plano sagital medio, por lo que cuando se efectúa la cefalometría, el factor de magnificación se anula.

Técnica radiográfica: todos los niños efectuaron las radiografías a una distancia de 150 cm entre la fuente de radiación y el plano medio de la cabeza. Las arcadas estaban en intercuspidación máxima y los labios sin tensión. El posicionamiento de la cabeza se efectuó con el auxilio de olivas auriculares. Todas las telerradiografías laterales del cráneo se efectuaron por aparatos digitales. Éstos tienen una regla asociada. El análisis de las radiografías también se hizo a través de sistema digital. Se utilizó el programa Nemoceph versión 8 de Nemotec Dental Studio. Todas las radiografías se calibraron a través del programa para de este modo eliminar la magnificación de la imagen que podría producirse cuando los registros se hacían en película radiográfica.

Las mediciones en modelos de yeso se efectuaron utilizando el paquímetro digital fixPOINT RS232C con una medida de precisión hasta las centésimas de milímetro.

6.3 Cuestionario utilizado

El cuestionario que se usó es de la autoría de la estudiante de doctorado, y fue pensado para aclarar desde el punto de vista clínico la respiración oral. Se basó en algunas preguntas más usuales efectuadas en diferentes estudios del mismo género^{109,172,173}, pero englobando cuestiones referentes no solo a las características del sueño sino también al modo de respiración diurno. El cuestionario presenta 15 preguntas. La primera pregunta intenta definir si el niño tiene patología respiratoria y especificar cuál o cuáles son las enfermedades presentes. Las preguntas 2, 3 y 4 intentan caracterizar el sueño del niño, como medio de posterior encaminamiento a la consulta de Otorrinolaringología para descartar apnea obstructiva del sueño. Las preguntas 5-13 intentan caracterizar el modo de respiración habitual, diurno, del niño. La pregunta 14 se introdujo para aclarar si la lactancia materna podría tener alguna

correlación con la patología o con la maloclusión. La pregunta 15, con sus subpuntos, sirve para excluir a niños con uso de hábitos de succión no nutritiva cuyos resultados puedan interferir en la antropometría efectuada, así como observar si en alguno de los grupos hay mayores parafunciones.

Preguntas del cuestionario

1. ¿Presenta problemas de las vías respiratorias? Sí () No ()
Si respondió sí, ¿cuál o cuáles?
Rinitis() Sinusitis() Asma() Desvío del tabique nasal() Amigdalitis de repetición ()
Hipertrofia (aumento del tamaño) de las adenoides ()
2. ¿Su hijo duerme con la boca abierta? Sí () No ()
3. ¿Su hijo babea la almohada? Sí () No ()
4. ¿Ronca mientras duerme? Sí () No ()
5. ¿Tiene ojeras constantemente? Sí () No ()
6. Normalmente, estando en reposo, ¿los labios están separados, es decir, la boca se queda abierta cuando no está comiendo ni hablando? Sí () No ()
7. Si respondió sí a la pregunta anterior, ¿se ve la lengua reposando en el piso de la boca o sobre el labio? Sí () No ()
8. ¿El labio superior es corto y retraído, al punto de que se asoma la encía superior? Sí () No ()
9. ¿El labio inferior es evertido (vuelto hacia abajo) y/o blando? Sí () No ()
10. ¿Necesita comer con la boca abierta para respirar mientras mastica? Sí (...) No (...)
11. ¿Suele tener la boca seca? Sí () No ()
12. ¿Suele tener los labios secos y agrietados? Sí () No ()
13. ¿Le parece que su hijo respira habitualmente por la BOCA () o por la NARIZ () ?
14. Su hijo fue amamantado: Sí () No ()
Si sí, ¿cuántos meses? _____
15. ¿Tiene alguno de los siguientes hábitos?
Chupete () ¿Hasta qué edad? _____
Chuparse el dedo() ¿Hasta qué edad? _____
Chuparse la lengua() ¿Hasta qué edad? _____

Comerse las uñas () ¿Hasta qué edad? _____

Rechinar los dientes () ¿Hasta qué edad? _____

Para ser rellenado por el servicio:

Pruebas cutáneas: _____ IgE total: _____ Phadiatop: _____

Medicamentación que recibe: _____ Vacunas para alergia:

6. 4 Codificación de la matriz funcional

El estudio del tamaño de las amígdalas, grado de funcionalidad de las narinas y la movilidad de la lengua según la posición del frenillo lingual se clasificó utilizando la clasificación de Durán y Ustrell utilizada en la Universidad de Barcelona¹⁷⁴.

Codificación de la hipertrofia de las amígdalas:

Grado 0: ausencia de amígdalas debido a amigdalectomía.

Grado 1: presencia de amígdalas pero sin invasión del espacio de la orofaringe.

Grado 2: las amígdalas sobrepasan ligeramente los pilares laterales de la orofaringe.

Grado 3: las amígdalas ocupan 1/3 del espacio de la orofaringe.

Grado 4 : las amígdalas ocupan 2/3 de la orofaringe.

Grado 5: las amígdalas ocupan toda la orofaringe y tienen contacto entre si.

Grado de funcionalidad de las narinas

Grado 0: narinas dilatadas tanto en reposo como en la inspiración profunda.

Grado 1: narinas estrechas en reposo pero sin colapso en la inspiración profunda.

Grado 2: colapso funcional parcial unilateral en la inspiración profunda.

Grado 3: Colapso funcional total unilateral o parcial bilateral.

Grado 4: colapso funcional parcial de una narina y total de la otra.

Grado 5: colapso funcional bilateral total de las dos narinas.

Codificación de la movilidad de la lengua (interferencia del frenillo lingual)

Grado 1: en abertura máxima de la boca el vértice de la lengua entra en contacto con el paladar.

Grado 2: el vértice de la lengua se acerca al paladar.

Grado 3: el vértice de la lengua llega a la mitad de la distancia entre los incisivos superiores e inferiores.

Grado 4: el vértice de la lengua sobrepasa ligeramente los incisivos inferiores.

Grado 5: el vértice de la lengua no sobrepasa los incisivos inferiores.

Según los autores, un grado igual o superior a tres para las amígdalas y movilidad lingual puede llevar a alteraciones de la posición de la lengua, lo que secundariamente produce alteraciones oclusales, y un grado igual o superior a tres para las narinas puede condicionar una respiración predominantemente oral (fig. 1-3).



Figura 1 - Codificación de las amígdalas (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).

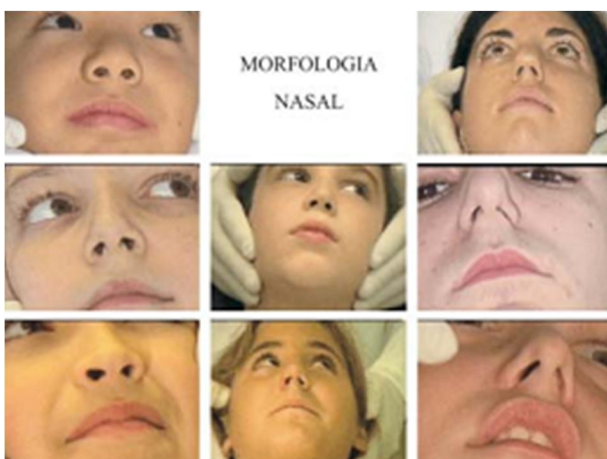


Figura 2 - Codificación de las narinas (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).



Figura 3 - Codificación de la movilidad lingual (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).

6.5 Método de evaluación de los modelos de estudio

Las mediciones en los modelos de yeso se realizaron con paquímetro digital y se efectuaron las siguientes mediciones:

1) Modelo superior

- a) Distancia intermolares superior – se efectuaron tres mediciones entre los dientes 16 y 26. La primera distancia se midió al nivel del margen gingival entre 16 y 26 (D1626A) en la zona de menor distancia entre los dos dientes. La segunda distancia (D1626B) se midió entre el vértice de las cúspides mesiopalatinas de 16 y 26. La tercera distancia (D1626C) se midió entre las fosas mesiales de los referidos dientes. El objetivo de las diferentes mediciones era determinar si las posibles alteraciones (existencia de mordida cruzada) lo serían por estrechamiento de la base ósea o por inclinación dentaria. En ausencia de 16 o 26 se midió la distancia entre los segundos molares deciduos.
- b) Distancia intercanina superior- medida entre la punta de la cúspide de 13 y 23 (D1323) o, en su ausencia, entre 53 y 63 (D5363).
- c) Largo de la arcada dentaria superior (CAS) – medida en la línea media entre el borde del incisivo más proyectado y una línea que pasa por la cara distal de los dientes 16 y 26. Cuando éstos aún no estaban presentes en la boca, se midió la distancia hasta los segundos molares deciduos.

2) Modelo inferior (fig.4)

- a) Distancia intermolares inferiores – se efectuaron tres mediciones entre los dientes 36 y 46. La primera distancia (D3646A) se midió al nivel del margen palatino gingival

entre 36 y 46, en la zona de menor distancia entre los dos dientes. La segunda distancia (D3646B) se midió entre el vértice de las cúspides mesiolinguales de 36 y 46. La tercera distancia (D3646C) se midió entre las fosas centrales de los referidos dientes. El objetivo de las diferentes mediciones era determinar si las posibles alteraciones (existencia de mordida cruzada) lo serían por estrechamiento de la base ósea o por inclinación dentaria. En ausencia de 36 o 46 se midió la distancia entre los segundos molares deciduos.

- b) Distancia intercanina superiores - medida entre el vértice de la cúspide de 33 y 43 (D3343) o, en ausencia de ellos, entre 73 y 83 (D7383).
- d) Largo de la arcada dentaria inferior (CAI) – medida en la línea media entre el borde del incisivo más proyectado y una línea que pasa por la cara distal de los dientes 36 y 46. Cuando éstos aún no estaban presentes en la boca, se midió la distancia hasta los segundos molares deciduos.

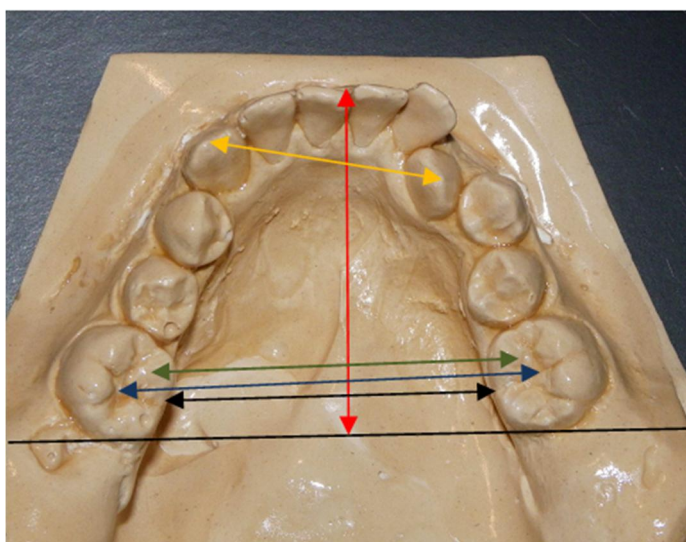


Figura 4 – Modelo de una arcada dentaria inferior con la indicación de las distancias medidas.

A partir de aquí los modelos de estudio superior e inferior se articularon, y en conjunto con las fotografías intraorales de las arcadas, en oclusión, se registró la relación de molares y caninos (clase I,II,III), izquierda y derecha, la existencia de alteraciones horizontales entre las arcadas, especialmente la existencia de mordida cruzada anterior y/o posterior, así como el número de dientes involucrados. Se registró la relación vertical (*overbite*) y horizontal (*overjet*) en normal (cuando en la relación entre las arcadas había un *overbite/overjet* de hasta unos 4-5mm), aumentado (cuando sobrepasaba ese valor), nulo (cuando teníamos valores de cero) y disminuido (cuando era inferior a cero, es decir, cuando había una

mordida abierta o cruzada anterior). En la misma ficha se registró también la codificación de la matriz funcional relativa a las amígdalas, narinas, frenillo y deglución.

6.6 Método de estudio de la telerradiografía de perfil

El análisis cefalométrico utilizado se construyó utilizando medidas de los análisis de Ricketts, Steiner y McNamara. Para el estudio de la vía aérea se hicieron cinco mediciones lineares en cada radiografía, siendo que dos de éstas corresponden a medidas ya anteriormente usadas por McNamara y tres fueron propuestas por la estudiante de doctorado. En la Universidad de Barcelona se prefiere el uso del análisis de Ricketts, pero como algunas medidas tienen valores diferentes según la edad, solo consideramos las medidas que no presentan variaciones en función de la edad.

6.6.1 Puntos anatómicos utilizados

Los puntos cefalométricos que se utilizaron se describen a continuación:

1. N o Na (*Nasion*) – Punto más anterior de la sutura frontonasal.
2. Ba (*Basion*) – Punto más inferior en el margen anterior del *foramen magno*.
Corresponde al punto más posterior e inferior de la base del cráneo.
3. S (Silla turca) - Centro geométrico de la silla turca.
4. Po (*Porion*) – Punto más superior del canal auditivo externo.
5. Or (Orbital) – Punto más inferior del reborde orbitario. Cuando hay duplicación de imágenes se elige el valor medio entre los puntos más inferiores.
6. Pt (Pterigoide) – Punto más posterior y superior de la fosa pterigomaxilar. Se obtiene por la bisectriz del ángulo formado por la intersección de una tangente al borde superior y borde posterior de dicha fosa. Allí se ubica el agujero grande redondo.
7. ANS (ENA o Espina Nasal Anterior) – Punto más anterior del pavimento óseo de las fosas nasales.
8. PNS (ENP o Espina Nasal Posterior) – Punto más posterior del pavimento de las fosas nasales.
9. A (Punto A o Subespinal) – Punto más profundo de la concavidad de la premaxila (entre la espina nasal anterior y el *prosthion*), en el plano sagital mediano.
10. Co (Cóndilo) – Punto más posterior y superior del cóndilo mandibular.
11. Ar (Articular) – Punto donde el borde posterior del cuello del cóndilo intersecta el macizo eseno occipital.
12. Me (Mentón) – Punto más inferior de la sínfisis mandibular.

13. Go (*Gonion*) – Punto construido por la bisectriz del ángulo formado por una tangente al borde posterior del ramo ascendente y borde inferior de la mandíbula. Es el punto más posterior e inferior de la mandíbula.
14. Gn (*Gnation*) – Se construye por la bisectriz del ángulo formado por una tangente al borde inferior de la mandíbula y la línea Na-Pg.
15. Pg (*Pogonion*) – Es el punto más anterior de la sínfisis mandibular.
16. Pm (Protuberancia *menti* o *suprapogonion*) – Es el punto donde la curvatura del borde anterior de la sínfisis pasa de cóncava a convexa.
17. B (Punto B o supramentoniano) – Es el punto más profundo de la concavidad del mentón en el plano sagital.
18. Xi (Punto localizado en el centro de la mandíbula) – Es un punto construido por la intersección de diagonales de cuatro líneas (paralelas al plano de Frankfurt y a una tangente a Pt) que pasan por el punto R1, que es el punto más profundo del borde anterior del ramo; R2, que es su proyección (paralela al plano de Frankfurt) en el borde posterior; R3, que es el punto más profundo del chaflán sigmoide, y R4, que es su proyección (paralelo a la línea PTV) en el borde inferior.
19. Ui – Punto correspondiente al borde inferior del incisivo superior.
20. Uir – Punto correspondiente al apex radicular del incisivo superior.
21. Li – Punto correspondiente al borde incisal del incisivo inferior.
22. Lir – Punto correspondiente al borde incisal del incisivo inferior.
23. Nfa (Nasofaringe anterior) – Punto de McNamara. Definido como un punto en el paladar blando donde es menor la distancia a la pared posterior de la faringe.
24. Nfp (nasofaringe posterior) – Punto de McNamara. Definido como un punto en la pared posterior de la faringe donde es menor la distancia hasta el paladar blando.
25. Bfa (Bucofaringe anterior) – Punto de McNamara en que el borde posterior de la lengua intersecta el borde inferior de la mandíbula. Según el autor, en casos de amígdalas hipertrofiadas este punto puede estar anteriorizado.
26. Bfp (Bucofaringe posterior) – Corresponde a un punto de la pared posterior de la faringe, en el plano mandibular.
27. PP1 – Corresponde a un punto en el que el plano ANS-PNS intersecta la pared posterior de la faringe.
28. Ppm (Punto paladar blando) – Punto más inferior del paladar blando que corresponde al vértice de la úvula.
29. PP2 – Punto localizado en la pared posterior de la faringe a menor distancia de Ppm, paralelo al plano oclusal.
30. Hfa (Hipofaringe anterior) – Punto localizado en la pared anterior de la faringe, inferior al borde de la mandíbula, donde es menor la distancia entre pared anterior y posterior.

31. PP3 – Punto en la pared posterior de la faringe donde hay menor distancia a Hfa, paralelo al plano oclusal.

Los puntos anatómicos usados están ilustrados en la figura 5.

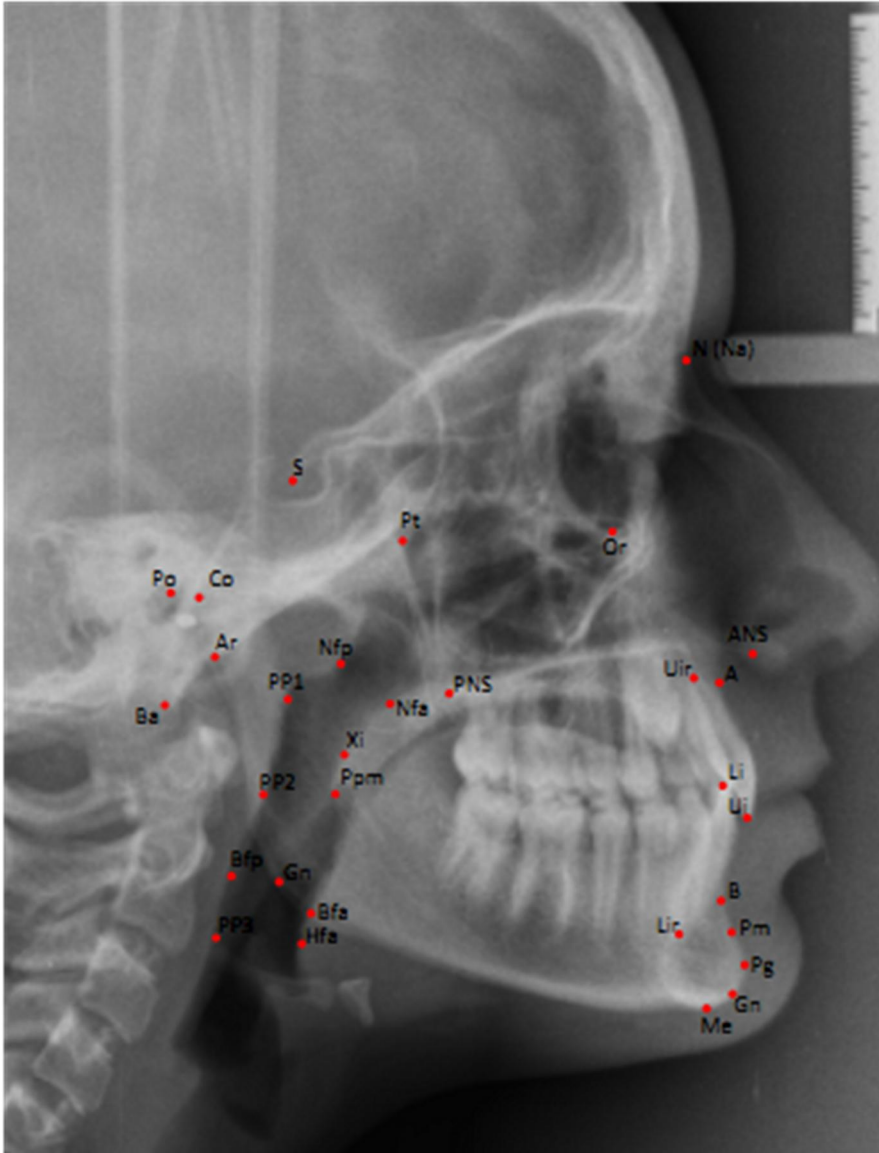


Figura 5 - puntos anatómicos utilizados.

6.6.2 Líneas y Planos utilizados(fig.6)

6.6.2.1 – Horizontales

- A- FH (plano de Frankfurt) – plano que une el punto Po al punto Or.
- B- Línea SN – une el punto Silla al *Nasion*.
- C- Plano palatino (PP) – del punto ANS al punto PNS.
- D- Ocl (plano oclusal) – del contacto oclusal molar al borde incisal de los incisivos inferiores.

- E- GoMe (plano mandibular de Tweed) – une el *Gonion* al punto *Mentón*.
- F- GoGN (plano mandibular de Steiner) – del punto *Gonion* al *Gnasion*.
- G- BaN – une los puntos *Basion* y *Nasion*.

6.6.2.2 – Verticales

- H- Línea NA – une el punto *Nasion* a punto A.
- I- Línea NB – une el punto *Nasion* al punto B.
- J- Eje facial – une el punto Pt a Gn prolongándose hasta la línea BaN.
- K- N-perp – línea perpendicular al plano de Frankfurt que pasa por N.
- L- Eje del incisivo superior - une los puntos Ui y Uir.
- M- Eje del incisivo inferior – une los puntos Li y Lir.

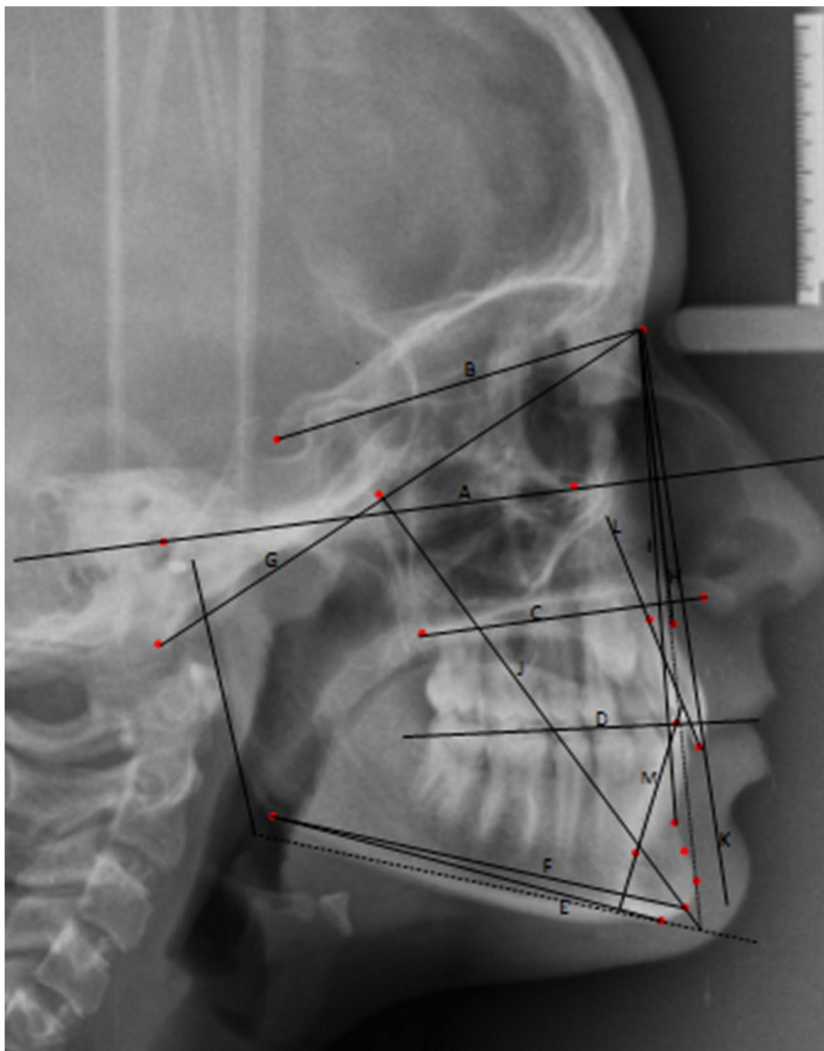


Figura 6 - Planos y líneas usados.

6.6.3 Grandezas cefalométricas evaluadas

6.6.3.1 Evaluación del patrón cefálico o relación craneofacial (vertical)

1. FMA – ángulo entre el plano de Frankfurt y el plano mandibular de Tweed. Define la orientación del patrón de crecimiento de la cara. Valores entre 21° y 29° corresponden a caras mesoprosopas (mesofaciales), valores superiores a 30° a caras leptoprosopas (dolicefaciales) y menores que 20° a caras euriprosopas (braquifaciales).
2. SN.GoGn – ángulo entre la línea SN y la línea GoGn. Tal como FMA pero usando puntos diferentes define también la orientación del patrón de crecimiento de la cara. Tiene como valor medio $32 \pm 1^\circ$.
3. SN.Gn – ángulo entre los puntos S, N y Gn. La norma de Steiner es de $67^\circ \pm 2^\circ$. Valores superiores caracterizan una dirección de crecimiento vertical, inferiores una dirección de crecimiento horizontal.
4. Ángulo del eje facial de Ricketts – entre la línea BaN y el eje facial. Se mide el ángulo posterior. Por norma, en las mediciones se usa la expresión eje facial cuando medimos el ángulo del eje facial. Tiene una norma de $90^\circ \pm 3,5^\circ$. Valores superiores indican una dirección de crecimiento horizontal, inferiores de crecimiento vertical.
5. SN.Ocl – ángulo entre la línea SN y el plano oclusal de Steiner. Tiene valor medio $14 \pm 4^\circ$. Evalúa la inclinación del plano oclusal con la base del cráneo.
6. GoGn.Ocl – ángulo entre el plano oclusal y el plano mandibular. Tiene para Steiner un valor de $18 \pm 4^\circ$.
7. Ángulo del plano palatal – ángulo entre el plano de Frankfurt y el plano palatino. Tiene una norma de $1 \pm 3^\circ$. Un valor aumentado indica que el paladar está inclinado contra las agujas del reloj con mordida abierta esquelética debida a la maxila.
8. Altura facial inferior (AFI) – ángulo entre las líneas Xi-ANS y Xi-Pm. Tiene una norma de $47 \pm 4^\circ$. Valores elevados corresponden a patrones verticales, con mordidas abiertas esqueléticas; valores inferiores a sobremordidas esqueléticas.
9. N-ANS – distancia entre N y ANS. Evalúa el largo del tercio medio de la cara.
10. ANS-Me – distancia entre los puntos ANS y los puntos Me. Evalúa el largo del tercio inferior de la cara.
11. N-Me – distancia entre N y Me. Evalúa el largo total anterior de la cara.
12. Po-Go – distancia entre Po y Go. Evalúa el largo posterior de la cara.

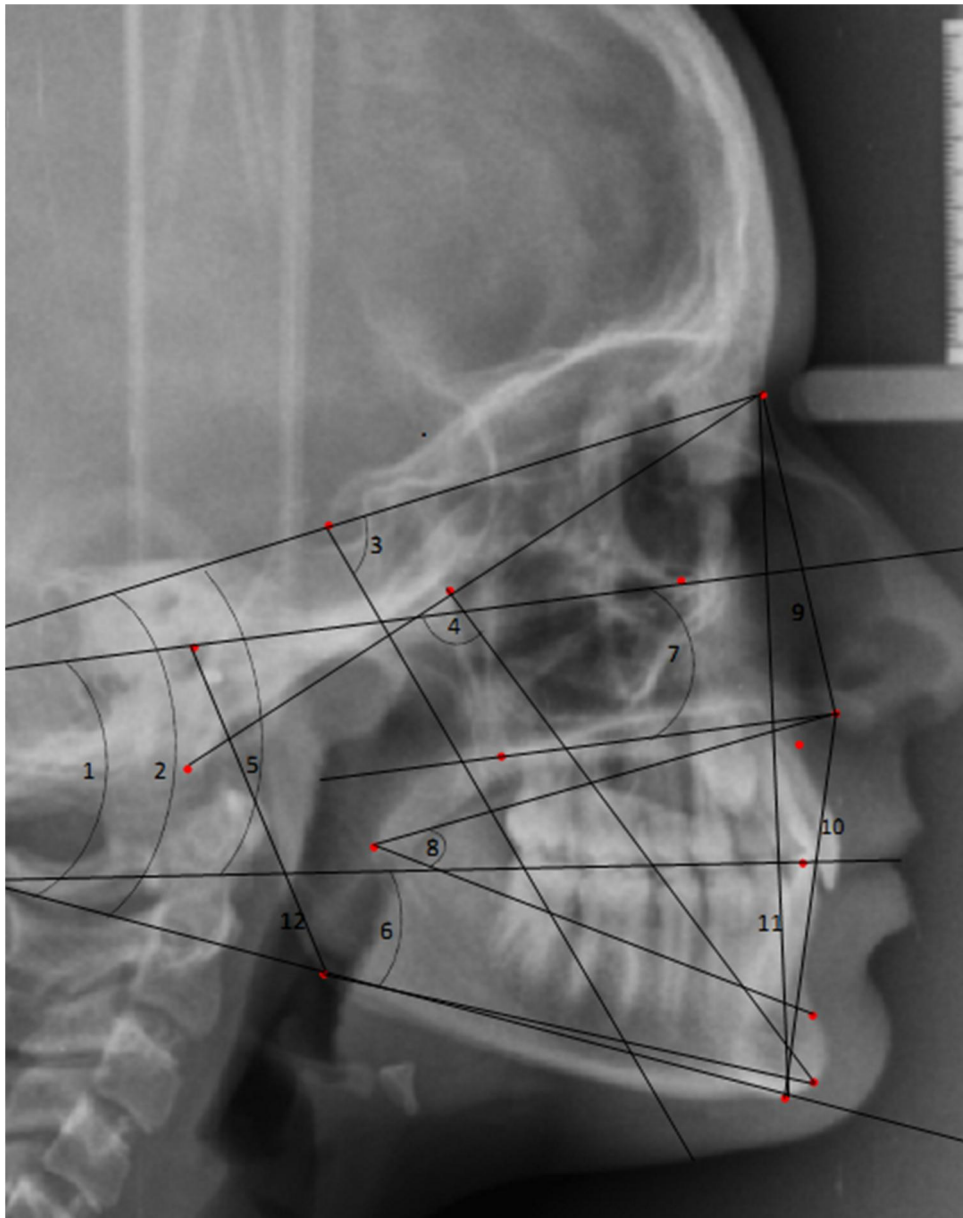


Figura 7- Relación craneofacial vertical

6.6.3.2 – Evaluación de la relación sagital

13. SNA – ángulo entre las líneas SN y NA. Evalúa la relación sagital de la maxila en relación a la base del cráneo. Tiene una norma de $82\pm 2^\circ$. Valores aumentados indican una protrusión maxilar y disminuidos una retrusión de la maxila en relación a la base del cráneo.
14. SNB – ángulo entre las líneas SN y NB. Tiene norma de $80\pm 2^\circ$. Evalúa la relación sagital de la mandíbula en relación a la base del cráneo.

15. ANB – ángulo entre las líneas NA y NB. Evalúa la discrepancia entre la maxila y la mandíbula. Tiene norma de $2\pm 2^\circ$. Valores superiores a 4° estan asociados a clases II esqueléticas, e inferiores a 0° a clases III esqueléticas.
16. A-Nperp – distancia entre el punto A y Nperp. Evalúa la relación sagital de la maxila. Valores aumentados indican protrusión maxilar.
17. Pg-Nperp- distancia entre el punto Pg y la línea Nperp. Evalúa la posición de la mandíbula en el plano sagital.
18. Co-A – define el largo efectivo de la cara media (maxila). Medida entre el punto Co y A.
19. Co-Gn – define el largo mandibular.

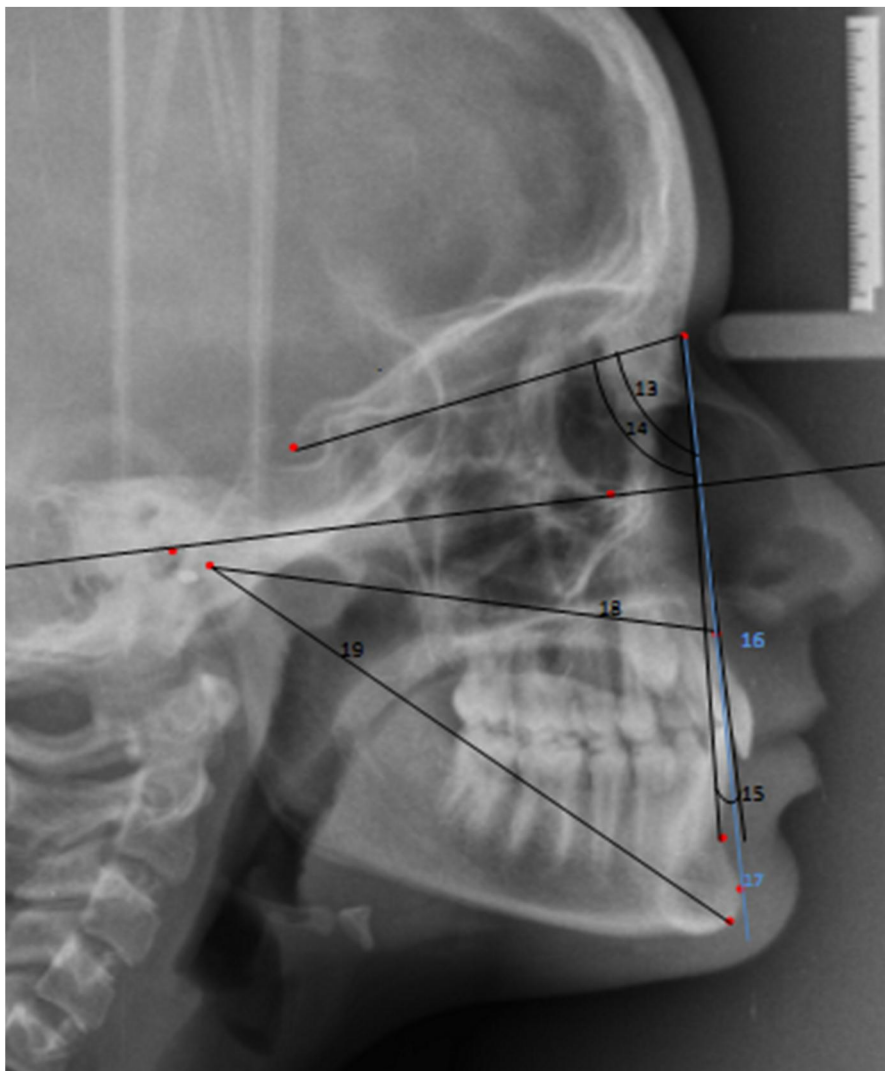


Figura 8 - Relación sagital entre las bases óseas y el largo de la maxila y de la mandíbula.

6.6.3.3 – Relación dientes- bases óseas

20. 1.SN – ángulo entre el eje del incisivo superior y la línea SN. Define el grado de inclinación del incisivo superior en relación a la base del cráneo. La norma es de $103\pm 2^\circ$. Valores superiores indican una vestibulo-versión de los incisivos superiores, e inferiores revelan una palato-versión de los incisivos superiores. Sin embargo hay que correlacionarlo con la base del cráneo para ver si ésta no está inclinada.
21. 1.NA – ángulo entre el eje largo del incisivo superior y la línea NA. Define el grado de inclinación del incisivo en relación a la maxila y al *Nasion*. Tiene una norma de $22\pm 2^\circ$. Valores aumentados indican una vestibulo-versión del incisivo superior y valores disminuidos una linguo-versión.
22. 1-NA – distancia entre el incisivo superior y la línea NA. Valores aumentados indican una protrusión de los incisivos superiores, disminuidos una retrusión de los mismos.
23. 1.PP – ángulo entre el eje largo del incisivo superior y el plano palatino. Tiene una norma de $109\pm 3^\circ$. Evalúa la inclinación del incisivo superior tal como 1.NA pero utiliza un plano diferente.
24. 1.NB – ángulo entre el eje largo del incisivo inferior y la línea NB. Define el grado de inclinación del incisivo en relación a la mandibula y al *Nasion*. Tiene una norma de $25\pm 2^\circ$. Valores aumentados indican una vestibulo-versión de los dos incisivos inferiores, y disminuidos una linguo-versión de los mismos.
25. 1-NB – distancia entre la cara vestibular del incisivo inferior y la línea NB. Valores aumentados indican una protrusión del incisivo inferior, y disminuidos una retrusión de los mismos.
26. IMPA – ángulo entre el eje largo del incisivo inferior y el plano mandibular de Tweed. Evalúa la inclinación del incisivo inferior tal como 1.NB pero utiliza planos diferentes.

6.6.3.4 – Relación entre los incisivos

27. Ángulo 1.1 – ángulo entre el eje largo de los incisivos superior e inferior. Tiene una norma de $130\pm 10^\circ$. En las protrusiones dentoalveolares estos valores están disminuidos, en las retrusiones están aumentados.
28. *Overjet* – distancia entre el borde incisal de los incisivos superior e inferior medida horizontalmente. La norma es de $2,5\pm 2,5$ mm. Cuando tenemos un valor de cero hablamos de mordida superior, cuando son negativos, de mordida cruzada anterior.

29. *Overbite* – distancia vertical entre el borde incisal del incisivo superior e inferior más vestibularizado verticalmente. Tiene una norma de $2,5\pm 2\text{mm}$. Valores aumentados significan una sobremordida, valores nulos una mordida superior y valores por abajo de cero una mordida abierta.

En la figura 9 están representados los ángulos que miden la relación entre los dientes y las bases óseas, y en la figura 10, las relaciones entre los incisivos.

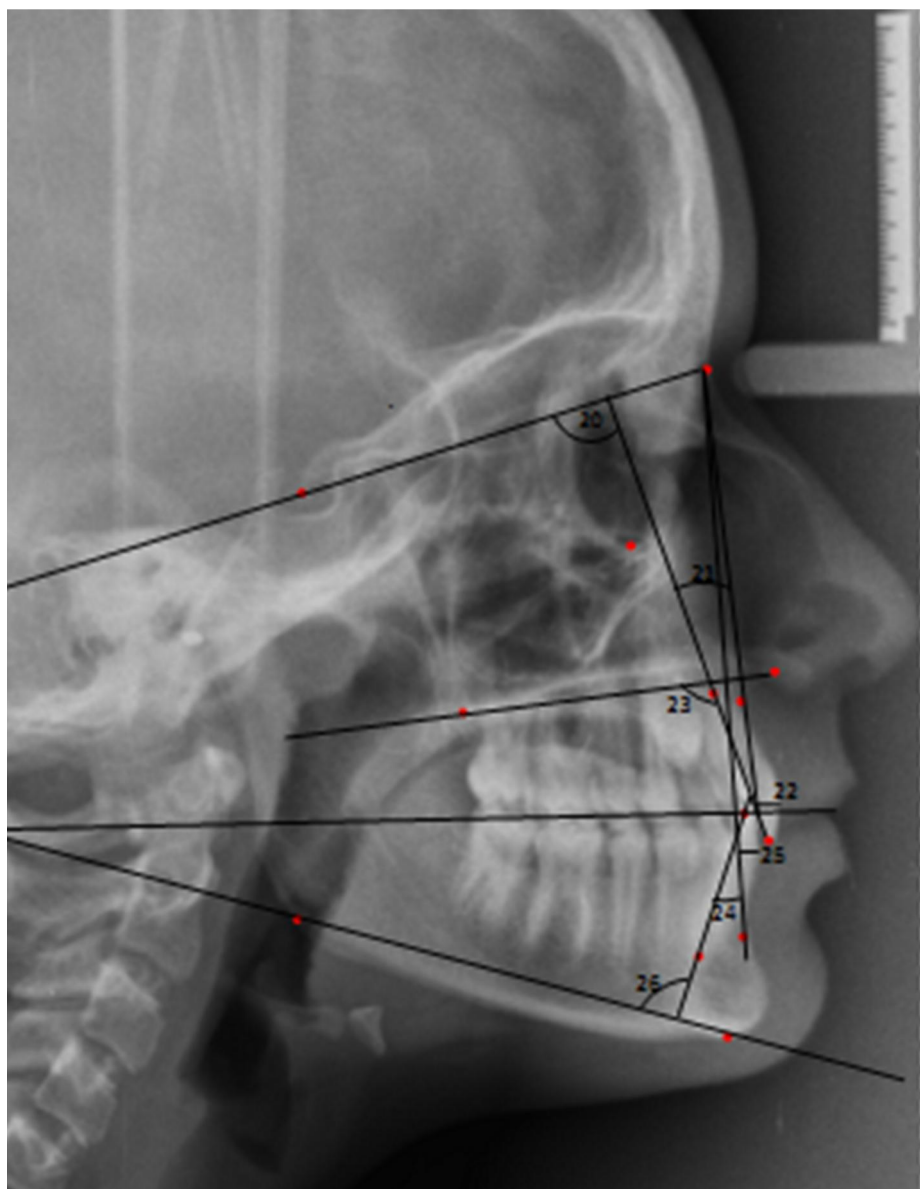


Figura 9- Relación dientes-bases óseas.

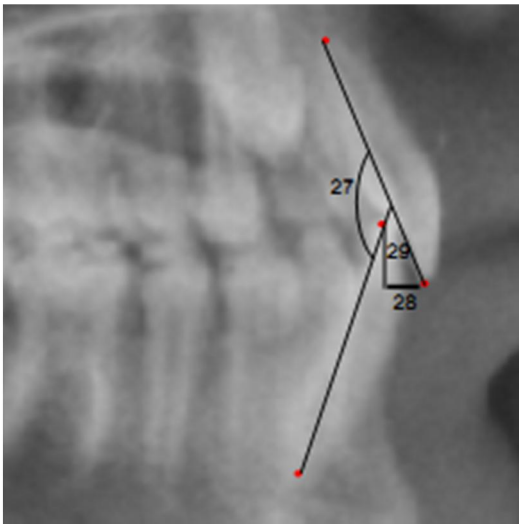


Figura 10- Relación entre los incisivos.

6.6.3.5 Vía aérea

30. PNS- PP1 – distancia entre la espina nasal posterior y el punto PP1. Sirve para evaluar si a nivel superior de la nasofaringe existe disminución del espacio aéreo.
31. Nfa-Nfp – también llamada faringe superior. Fue definida por McNamara como la distancia de un punto medio de la pared posterior del paladar blando (Nfa) hasta la pared posterior de la faringe (Nfp) en la zona donde es menor el espacio de la vía aérea. La norma varía entre 12 y 17,4mm. Cuando las adenoides están hipertrofiados, este espacio está disminuido.
32. Ppm-PP2 – distancia entre el punto paladar blando y la pared posterior de la faringe. Se midió la distancia entre los dos puntos en un plano paralelo al plano oclusal.
33. Bfa-Bfp – distancia entre el punto Bfa y Bfp. McNamara lo describió y evaluaba la orofaringe. Tiene valor de norma de 10-12mm. Valores superiores a 15mm, según el autor, podían estar presentes cuando había hipertrofia de las amígdalas y la lengua adoptaba una posición más anterior.
34. Hfa-PP3 – menor distancia entre la pared anterior y posterior de la faringe abajo de Bfa-Bfp, en un plano paralelo al plano oclusal a lo largo de C2 a C4.

La figura 11 muestra las cinco medidas efectuadas en la vía aérea.

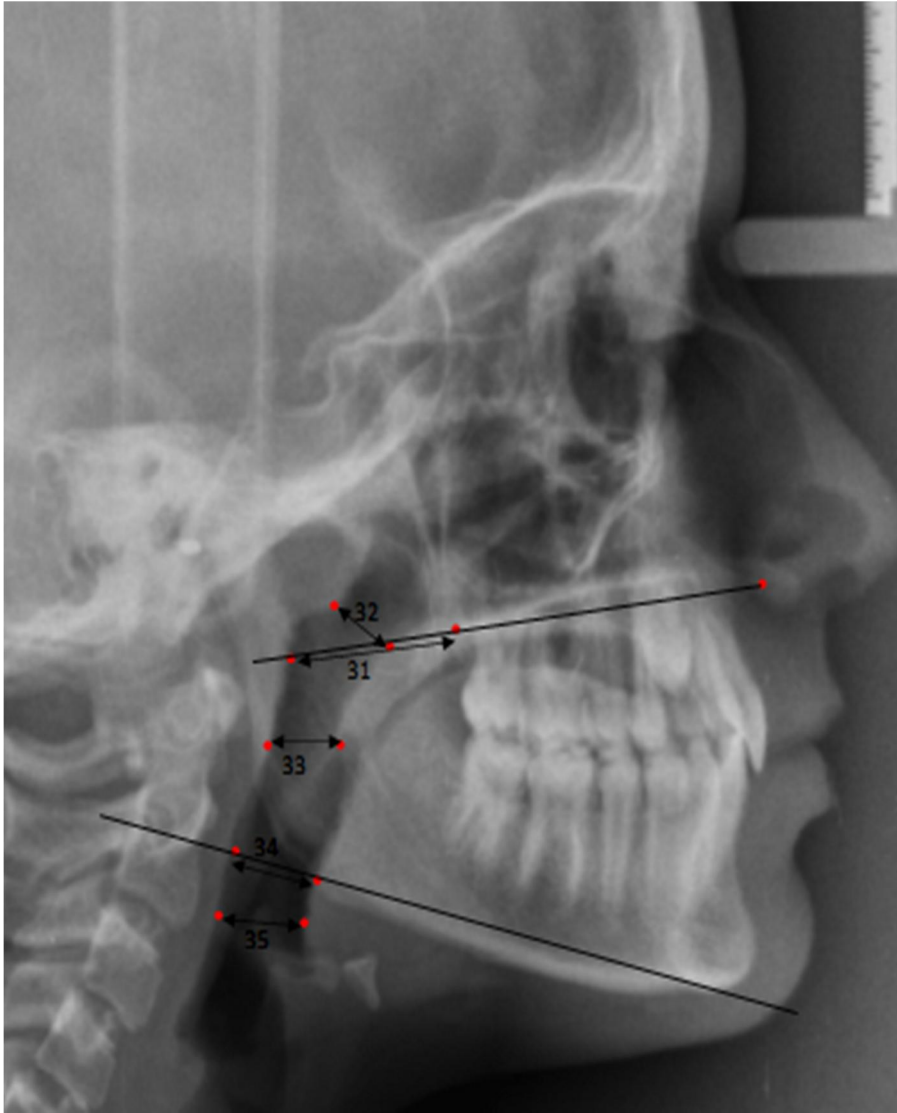


Figura 11- Mediciones usadas para la vía aérea.

6.7 Método de validación de los datos

La estudiante de doctorado efectuó todas las observaciones y mediciones relativas a los 200 casos, evitando así la introducción de la variable inter-observador.

La garantía de precisión intra-observador se puso a prueba de dos formas diferentes, para garantizar un cuidado adicional a la constatación de la precisión, y éstos fueron:

- a) Se efectuaron nuevas mediciones de todas las variables cefalométricas en 20 niños del grupo de estudio (10% del total de la muestra). Éstas se realizaron al menos un mes después de la medición inicial, para anular el posible efecto de memoria del observador.
- b) Se eligieron tres medidas angulares y tres lineares del conjunto de mediciones cefalométricas, así como dos medidas en los modelos de estudio. Se efectuó la

segunda medición, con al menos un mes de intervalo, en todos los elementos del grupo de estudio, para las variables elegidas.

El análisis de los errores aleatorios se llevó a cabo a través del cálculo del Coeficiente de Correlación de Pearson. Con base en este valor también se calculó el coeficiente de concordancia de Lin¹⁷⁵ que, según algunos autores, para mediciones cefalométricas es incluso más preciso que el primero^{175,176}. Éste utiliza la siguiente fórmula:

$$\rho_c = \frac{2 \sigma_1 \sigma_2 \times \rho}{2\sigma_1\sigma_2 + (\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\mu_1 - \mu_2)^2}$$

en que σ_1 y σ_2 corresponden a las variancias de la primera y segunda serie de medidas, ρ es el valor del coeficiente de correlación de Pearson para las dos series y μ_1 y μ_2 son las medias para las dos series.

6.8 Método estadístico de análisis de los resultados

Los datos cefalométricos de cada paciente se exportaron a archivos de datos informáticos del tipo Excel (Microsoft® Excel® 2007, Microsoft® Corporation). Para los datos de mediciones de los modelos de estudio y de la historia clínica también se construyeron tablas en Excel y se ordenaron los datos en la misma secuencia de numeración que los de las tablas de cefalometría, es decir, el n=15 era el mismo para las mediciones cefalométricas, de modelos e historia clínica (se usaron las mismas tablas). Una vez concluida esta fase, se importaron los archivos a la aplicación SPSS, versión 19 (SPSS® Inc., Chicago, USA).

Se usó el nivel de significancia de 5% ($\alpha=0.05$).

Al inicio del estudio se comparó la distribución de edades y género de las poblaciones estudiadas. La proporción de elementos de género femenino/masculino entre Grupo de Estudio versus Grupo de Control se hizo usando la prueba de homogeneidad del chi-cuadrado.

La distribución de las edades entre los dos grupos se hizo usando la prueba de homogeneidad de Kolmogorov-Smirnov con base en muestras independientes

Al inicio del estudio se efectuó una evaluación puramente descriptiva en la que se calcularon las medias, medianas, desvío patrón, límites mínimo y máximo para cada una de las variables en el grupo de estudio, grupo de control y total de los individuos.

A continuación se hizo una prueba sobre la distribución de la normalidad de las variables. La normalidad de las variables dependientes se comprobó en cada uno de los grupos usando las

Pruebas de ajustamiento de Kolmogorov-Smirnov y la Prueba de Shapiro-Wilk. Para evaluar la naturaleza y el grado de desvío a la normalidad, también se analizaron los gráficos Normal QQ Plots. Se consideró que las variables no tenían una distribución normal cuando una de las pruebas presentaba valores de $p > 0.05$. La presuposición de homogeneidad de variancias se evaluó con la prueba de Levene, que se confirmó en todas las comparaciones ($p > 0.05$).

Para comparar los grupos de estudio y de control en relación a las variables cuantitativas, se utilizó la prueba t-Student para muestras independientes, después de verificadas las presuposiciones de normalidad (variables consideradas con un ajuste adecuado a la distribución normal para $p > 0.05$ y homogeneidad de las variancias). Para las variables cuantitativas de distribución no normal, se comparó a los grupos usando la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para muestras independientes.

La comparación de los grupos en relación a las variables cualitativas se hizo usando la prueba de homogeneidad del chi-cuadrado. Cuando no se verificaron las condiciones de aplicación de la prueba del chi-cuadrado, se usó la prueba de Fisher.

En nuestro trabajo intentamos determinar si la existencia de amígdalas grandes, narinas cerradas o las dos en conjunto, tendrían importancia dentro de cada grupo. Por eso se estudió, dentro de cada grupo, si había diferencias entre la existencia de amígdalas grandes (AG) *versus* amígdalas pequeñas (AP), o narinas cerradas (NF) *versus* narinas abiertas (NA).

También quisimos saber si era el modo de respirar o el tipo de obstrucción lo que determinaba las alteraciones entre los elementos, por lo que se hizo una prueba sobre la importancia de la hipertrofia de las amígdalas, independientemente del modo de respiración (oral o nasal). Se formaron dos grupos: uno con amígdalas grandes y con respiración oral y nasal, de ahora en más denominado G4 ($n=35$), en el que 27 eran del grupo G1 y 8 del grupo G2; otro grupo también de 35 individuos, aleatorio, con individuos con respiración oral y nasal pero con amígdalas pequeñas (G3). En cada uno de los grupos se hizo una prueba sobre la normalidad de las variables dependientes, para lo que se usaron las pruebas de ajuste de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Shapiro-Wilk; se evaluó el grado de desvío de la normalidad a través de gráficos Normal QQ Plots. Tal como en G1 y G2 se usó la prueba t-Student para variables cuantitativas de distribución normal y la de Mann-Whitney para variables cuantitativas de distribución no normal. Para las variables cualitativas se usó la prueba del chi-cuadrado o, cuando las condiciones de aplicación de esta prueba no eran posibles, la prueba de Fisher.

De la misma forma se hizo una prueba sobre la importancia del colapso de las narinas, independientemente del modo de respiración (oral o nasal). También se formaron dos grupos, uno aleatorio con narinas abiertas y con respiración oral y nasal, de ahora en adelante

denominado G5 (n= 40) e otro grupo, también de 40 individuos, siendo 26 del grupo G1 y 14 del grupo G2, con individuos con respiración oral y nasal (G6). En cada uno de los grupos también se hizo una prueba sobre la normalidad de las variables dependientes, y esto se hizo usando las pruebas de ajuste de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Shapiro-Wilk; se evaluó el grado de desvío de la normalidad a través de gráficos Normal QQ Plots. Tal como en G1 y G2 se usó la prueba t-Student para variables cuantitativas de distribución normal y la de Mann-Whitney para variables cuantitativas de distribución no normal. Las variables que no siguen una distribución normal fueron: SN.GoGn, SNA, A-Nperp, 1-Na, overjet, ENP-PP1, CAI66 y número de dientes cruzados. Para las variables cualitativas se usó la prueba del chi-cuadrado o, como alternativa, la prueba de Fisher.

El organigrama siguiente representa la metodología dos grupos estudiados.

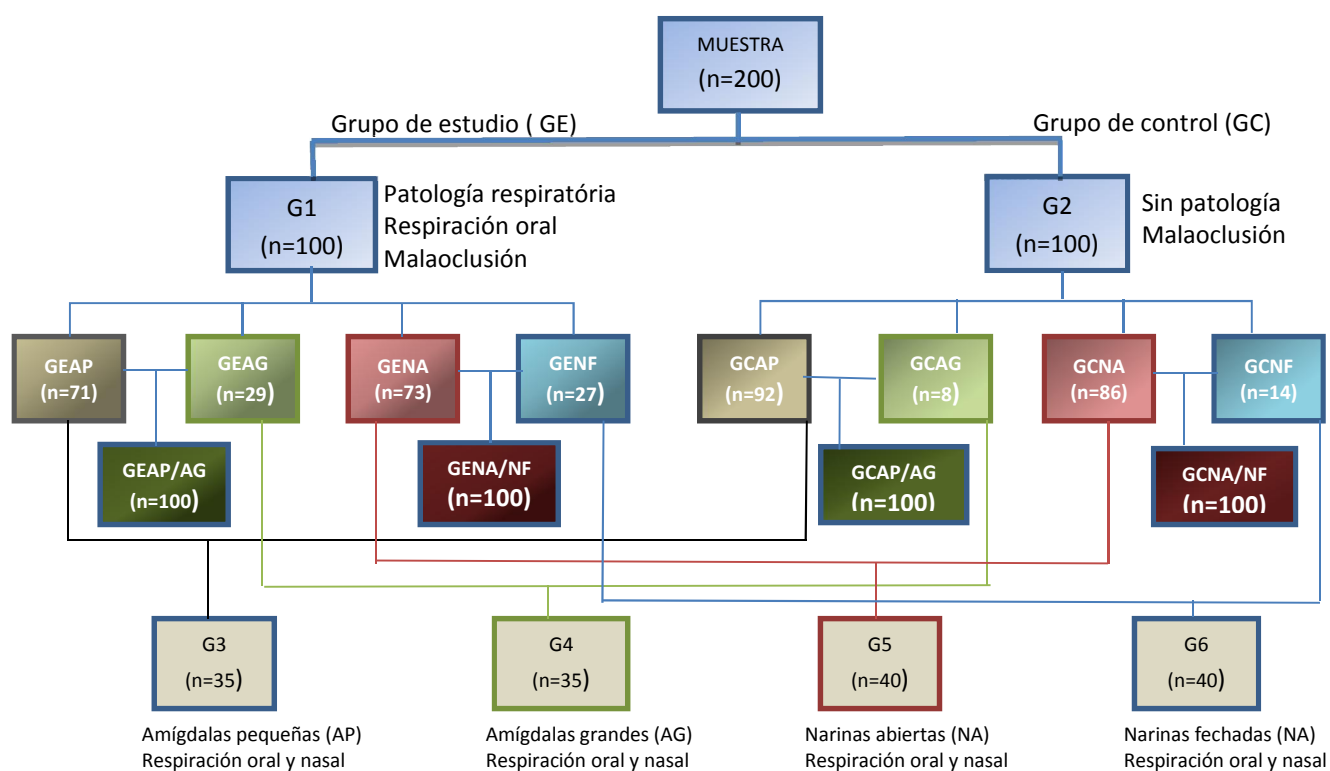


Figura 12- Organigrama de la muestra

A pesar de que no era necesaria la validación del cuestionario debido a que las patologías en causa ya estaban previamente confirmadas y la metodología de criterios de inclusión/exclusión ya incluía/excluía a los individuos, la estudiante de doctorado quiso evaluar la validación del cuestionario, con el objetivo de que pudiera ser utilizado posteriormente por la comunidad científica. Para validarlo se hizo un análisis de clusters jerárquico, usando el método *Average*

Linkage (between groups). La medida de desemejanza que se usó fue el cuadrado de la distancia Euclídeana. Para evaluar la estabilidad de la solución se efectuó el mismo análisis usando el método *Average Linkage (within groups)*. Paralelamente se calculó el coeficiente de concordancia de Jaccard. Las cuestiones que evaluó el estudio fueron desde la pregunta nº 2 hasta la pregunta nº12 del cuestionario. La pregunta “¿Le parece que su hijo respira habitualmente por la boca o por la nariz?” se excluyó de esta evaluación, pues uno de los criterios de inclusión/exclusión para pertenecer al grupo de estudio era que esta respuesta fuera positiva, es decir que, aunque todo el resultado del cuestionario fuera el de ser respirador oral, si los padres habían respondido que les parecía que su hijo respiraba por la nariz, se lo excluía. La inclusión de esta pregunta en la evaluación aumentaría la tasa de acierto, una vez que tendríamos 100 respuestas positivas para la respiración oral para G1 y 100 negativas en G2.

7. Resultados

Dividimos los resultados del presente estudio en varias secciones para esquematizarlos y comprenderlos mejor. Tenemos así, en primer lugar, la estandarización de la consistencia interna de las mediciones hechas por la investigadora y de la validación de los datos. A continuación presentamos un pequeño análisis descriptivo de los dos grupos. En la sección siguiente exponemos las diferencias entre el grupo de estudio y el grupo de control. Dentro de cada grupo (respirador oral *versus* respirador nasal) a continuación evaluamos cuál es la influencia de la hipertrofia de las amígdalas y de las adenoides en las alteraciones craneofaciales y dentarias. Posteriormente quisimos observar si sería el modo de respiración y/o las alteraciones mecánicas obstructivas lo que podría estar en la génesis de las alteraciones craneofaciales o dentarias, por lo que hicimos dos nuevos subgrupos, uno con amígdalas hipertróficas, incluyendo individuos con respiración oral y nasal, y otro con obstrucción de las narinas durante el movimiento de inspiración. Al final de esta sección abordaremos el resultado del análisis al cuestionario que se hizo a los individuos de los dos grupos.

De esta forma queremos abordar los objetivos (general y específicos) y documentarlos extensamente, para poder evaluar la relación de las diversas variables en la génesis de las alteraciones morfoclínicas de las patologías estudiadas.

7.1 Validación de los datos y consistencia de las mediciones

El análisis de los errores aleatorios, hechos a través del cálculo del Coeficiente de Correlación de Pearson y el coeficiente de concordancia de Lin, permitió obtener los resultados presentados respectivamente en las tablas 1 y 2.

Tabla 1- Coeficiente de Pearson y de Concordancia, para las variables señaladas en toda la muestra G1.

Variables	$\mu 1$	$\mu 2$	$\sigma 1$	$\sigma 2$	cor (ρ)	coef concor (ρC)
FMA	30,00	30,09	4,57	4,59	0,96	0,96
SNA	81,73	81,55	4,28	4,11	0,93	0,93
SNB	77,80	77,51	3,91	3,70	0,90	0,90
N-Ans	44,49	44,77	4,26	4,56	0,95	0,95
Co-A	77,03	77,01	5,99	5,77	0,90	0,90
Co-Gn	100,01	100,14	8,37	8,50	0,94	0,94
D1626C	43,84	44,45	2,73	3,07	0,90	0,88
CAS66	40,66	40,36	2,93	3,25	0,92	0,91

Tabla 2- Coeficiente de Pearson y de Concordancia medidos en el 10% de la muestra

Variables	μ_1	μ_2	σ_1	σ_2	cor (ρ)	coef concor (ρ_c)
FMA	29,56	29,08	5,70	5,78	0,97	0,97
SN.GN	68,15	67,53	4,33	4,35	0,95	0,94
Eje facial	88,40	89,03	4,54	4,45	0,95	0,94
SN.GoGn	34,61	34,44	6,54	6,70	0,98	0,98
SN.Ocl	17,45	17,36	3,99	4,08	0,99	0,99
GoGn.Ocl	17,18	17,05	5,29	5,35	0,98	0,98
Pl. palatal	-1,31	-1,44	2,52	2,61	0,88	0,88
AFI	47,95	47,24	4,45	4,50	0,97	0,95
N-Ans	45,21	45,05	5,23	4,95	0,96	0,96
NA-Me	61,22	60,75	7,28	6,79	0,95	0,95
N-Me	105,07	104,29	11,99	11,23	0,94	0,94
Po-Go	49,83	49,06	4,16	5,16	0,89	0,86
SNA	82,27	82,72	3,31	3,94	0,94	0,92
SNB	78,28	78,91	3,64	4,09	0,93	0,91
ANB	3,99	3,81	2,12	2,15	0,98	0,98
A-Nperp	-0,51	0,19	2,18	3,05	0,93	0,85
Pg_Nperp	-7,47	-5,59	5,24	5,98	0,89	0,84
Co-A	77,13	77,69	6,46	7,31	0,90	0,89
Co-Gn	100,49	101,23	8,67	9,49	0,93	0,92
1.SN	105,46	106,36	6,77	7,03	0,97	0,96
1.NA	23,18	23,65	6,20	6,43	0,98	0,97
1-NA	3,77	3,98	2,47	2,50	0,98	0,97
1-NB	5,16	5,06	2,40	2,40	0,99	0,99
1.NB	25,93	26,36	6,76	7,11	0,98	0,98
IMPA	90,38	90,49	9,09	9,25	0,98	0,98
1.1	126,92	126,21	12,58	12,99	0,98	0,98
1.palatal	111,35	112,45	6,98	7,02	0,97	0,96
Overjet	3,69	3,79	2,67	2,67	1,00	1,00
Overbite	0,89	1,02	1,84	1,76	0,97	0,96
PNS-PP1	19,16	19,42	5,75	6,28	0,95	0,95
Nfa-Nfp	7,34	7,31	3,09	3,15	0,95	0,95
Ppm-PP2	9,43	9,39	1,98	2,08	0,95	0,95
Bfa-Bfp	11,29	11,80	2,87	3,06	0,93	0,92
Hfa-PP3	8,72	8,96	2,60	2,71	0,99	0,98

En la primera serie de mediciones se efectuó una prueba que consistió en tres mediciones angulares y tres lineares de la cefalometría y dos con el paquímetro digital en los modelos de estudio; se verifica que hay igualmente una fuerte correlación entre los dos tiempos de medición, siendo el menor valor de 0,90 para el ángulo SNB, distancia CoA y distancia 1626, y

el mayor valor de 0,96 para el ángulo FMA. También el coeficiente de concordancia de Lin presenta valores que muestran una fuerte asociación entre las mediciones (variación entre 0,88 y 0,96). Los resultados están en la tabla 1.

En la segunda serie de mediciones, donde se repitieron todas las medidas cefalométricas de 20 casos, obtuvimos los resultados presentados en la tabla 2.

Se verifica que en relación al coeficiente de correlación de Pearson existe una variación entre 0,88 y 1,00 lo que significa que hay un grado de correlación muy elevado. En relación al coeficiente de concordancia de Lin, los valores varían entre 0,84 y 1,00, habiendo una fuerte asociación entre las dos series de mediciones.

Se concluye así la elevada precisión del observador en la tomada de mediciones.

7.2 Análisis estadístico del grupo de respiradores orales y nasales

7.2.1 Caracterización de la muestra

La muestra total está formada por 200 niños, con una media de edades de 10 años y 5 meses; 101 son del género femenino y 99 del género masculino. Del total de niños estudiados, 100 pertenecen al grupo de respiradores orales (G1 o grupo de estudio) y 100 al grupo de respiradores nasales (G2 o grupo de control).

El grupo de estudio está formado por 56 elementos del género masculino y 44 del género femenino, con una media de edad de 10 años y 1 mes.

El grupo de control está formado por 43 elementos del género masculino y 57 del género femenino con una media de edad de 10 años y 8 meses.

Tabla 3- Caracterización de la muestra en función del género

Género	Grupo de estudio (G1)	Grupo de control (G2)	Total
	N	N	N
Masculino	56	43	99
Femenino	44	57	101
Total	100	100	200

La proporción de elementos del género masculino/femenino entre los dos grupos se hizo usando la prueba del chi-cuadrado. Se obtuvo un valor de $p = 0,066 > 0,05$. Se verifica que no hay diferencias significativas entre los grupos.

La distribución de las edades entre los dos grupos se comparó usando la prueba de homogeneidad de Kolmogorov-Smirnov con base en muestras independientes. La distribución de la variable edad no es significativamente diferente en los dos grupos ($p= 0,054 >0,05$), como se ve en el siguiente cuadro, copiado de los registros del SPSS.

Tabla 4- Evaluación de la normalidad de la variable edad.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Idade is the same across categories of Grupo.	Independent-Samples Kolmogorov-Smirnov Test	,054	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Una vez que se verificaron las presuposiciones de homogeneidad en relación a las variables género y edad de los dos grupos, se hizo una prueba, para todas las variables dependientes, para ver si había una distribución normal en cada uno de los grupos, usando pruebas de ajuste de Kolmogorov- Smirnov con corrección de Lillefors y prueba de Shapiro-Wilk. La tabla 4 ilustra algunas de esas variables, copiadas de los resultados que obtuvo el programa SPSS.

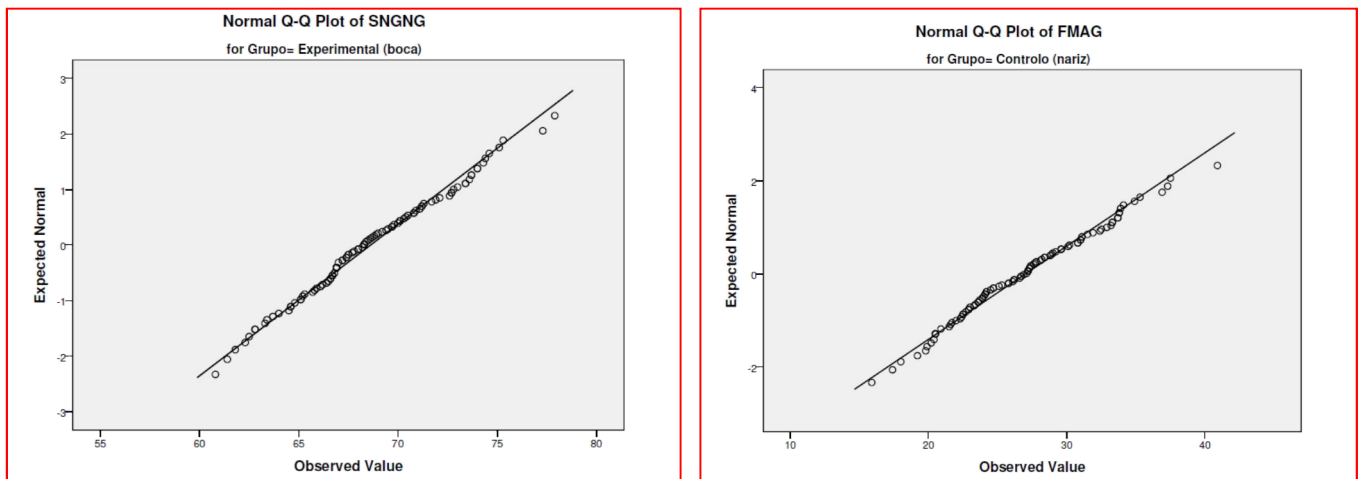
Tabla 5 – Ejemplo de Prueba de Normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk para cuatro de las variables.

Tests of Normality							
Grupo		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
1NBG	Experimental (boca)	,057	100	,200	,991	100	,711
	Controlo (nariz)	,075	100	,177	,986	100	,398
IMPAG	Experimental (boca)	,085	100	,072	,985	100	,341
	Controlo (nariz)	,104	100	,010	,983	100	,243
11G	Experimental (boca)	,067	100	,200	,986	100	,402
	Controlo (nariz)	,051	100	,200	,990	100	,695
1PIPalG	Experimental (boca)	,061	100	,200	,975	100	,051
	Controlo (nariz)	,051	100	,200	,995	100	,984

Para evaluar la naturaleza y el grado de desvío de la normalidad, también se analizaron los gráficos Normal QQ Plots, para todas las variables. Presentamos como ejemplos los gráficos 1,

donde se puede analizar el comportamiento de la variable SNGN en G1 y el gráfico 2, que corresponde a la variable FMA, también en G1.

Gráficos 1 y 2- Gráficos Plots, que QQ muestran la normalidad para las variables SNGN en G1 y FMA en G2.



La presuposición de homogeneidad de las variancias se evaluó con la prueba de Levene, y se confirmó en todas las comparaciones ($p > 0.05$).

Siempre que la prueba de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk dio $p > 0.05$ y la distribución fue normal en los gráficos Normal QQ Plots, se utilizó la prueba Teste T-Student. Cuando en las pruebas anteriores se obtuvo un $p < 0.05$ la comparación se hizo usando la prueba no paramétrica de Mann-Whitney.

La prueba de Mann-Whitney se utilizó en las variables 1-NA (distancia del incisivo superior a la línea NA), número de dientes cruzados (en todas las variables dientes cruzados), distancia 55-65, *overjet* y largo de la arcada dentaria inferior (CAI66).

En relación a las variables cualitativas se usó la prueba del chi-cuadrado, y si éste no era aplicable, la prueba de Fisher.

7.2.2 Estadística comparativa de las respuestas al cuestionario entre Grupo de Estudio y Grupo de Control

7.2.2.1 En relación a las preguntas relacionadas con el diagnóstico de la patología, obtuvimos la siguiente evidencia estadística (tab.6):

- a) Rinitis alérgica – en G1 hay 84 niños; en G2 no hay ninguno. La prueba de Fisher tiene valor $p = 0,000$.

- b) Sinusitis – en G1 hay 20 niños; en G2 ninguno. La prueba de Fisher tiene valor $p=0,000$.
- c) Asma – en G1 45 niños tienen asma; en G2 ninguno. La prueba de Fisher tiene valor $p=0,000$.
- d) Amigdalitis de repetición – en G1 hay 18 niños; en G2 ninguno.
- e) Adenoiditis de repetición – en G1 hay 11 niños; en G2 ninguno.

Tabla 6- Prevalencia de la patología en G1 y G2.

	G. Estudio		N	G. Control		N	Fisher's Test p value
	Sí	No		Sí	No		
Rinitis alérgica	84	16	100	0	100	100	0,000 **
Sinusitis	20	80	100	0	100	100	0,000 **
Asma	45	55	100	0	100	100	0,000 **
Amigdalitis de repetición	18	82	100	0	100	100	0,000 **
Adenoiditis	11	89	100	0	100	100	0,001 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

En cada elemento del grupo la patología puede estar aislada o puede haber asociación de dos o más patologías. La siguiente tabla muestra la cuantificación entre las diferentes enfermedades.

Tabla 7- Asociación de prevalencias en el grupo G1.

G1 n=100	Total(n)	Rinitis	Sinusitis	Asma	Amigdalitis	Adenoiditis
Rinitis	84	27	18	32	15	8
Sinusitis	20	18	2	7	3	0
Asma	45	32	7	11	5	4
Amigdalitis de repetición	18	15	3	5	0	7
Adenoidites	11	8	0	4	7	0

Del análisis de la tabla anterior se destaca, por ejemplo, que en sólo 27 (32%) de los elementos la rinitis alérgica está aislada, estando asociada al asma en el 38,1% ($n=32$) y que 32 (71%) de los 45 elementos con asma tienen rinitis alérgica. También se verifica que el 83% de los niños con amigdalitis de repetición y el 73% de los niños con adenoiditis tienen rinitis alérgica.

7.2.2.2 Estadística relativa a las señales y síntomas de respiración oral *versus* nasal

Las preguntas relativas a la respiración se plantearon para caracterizar el modo de respiración habitual, diurno, del niño, así como para descartar una posible alteración de la patología del sueño. En relación a las alteraciones de la forma de dormir, se presenta la siguiente tabla.

Tabla 8- Caracterización del sueño en G1 y G2

	G. Estudio			G. Control			p value
	Sí	No	N.Sabe	Sí	No	N.Sabe	
Duerme con la boca abierta	97	3		20	80		0,000 **
Babea la almohada	65	34	1	25	75		0,000 **
Ronca	78	22		12	88		0,000 **
Tiene "ojeras"	79	21		2	98		0,000 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

Se verifica que hay diferencias estadísticamente muy significativas entre el grupo de estudio y el grupo de control ($p < 0.001$). Los niños del grupo de estudio dan respuestas fuertemente positivas a las preguntas, mientras que en el grupo de control ocurre precisamente lo contrario. Tenemos como mayor respuesta positiva la respuesta a la pregunta "¿Su hijo duerme con la boca abierta?", con un 97% de respuestas positivas para G1, siendo que el 78% ronca, el 65% babea la almohada y el 79% tiene ojeras, lo que indirectamente puede indicar que no ha dormido bien durante la noche. También se caracterizó el modo de respiración diurno, que se presenta en la tabla 9.

Tabla 9- Caracterización del modo habitual de respiración

	G. Estudio			G. Control			p value
	Sí	No	No Sabe	Sí	No	N.Sabe	
Anda con la boca abierta	100	0		5	95		0,000 **
Se le ve la encía	24	76		1	99		0,000 **
Labio inferior evertido	61	39		5	95		0,000 **
Se le ve la lengua	12	88		0	100		0,000 **
Come con la boca abierta	56	43	1	9	91		0,000 **
Suele tener la boca seca	65	35		12	88		0,000 **
Labios agrietados	74	26		31	69		0,000 **
Respira por la boca	100	0		0	100		0,000 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

La pregunta “¿Su hijo respira habitualmente (boca o nariz)” se colocó al final para no inducir ningún tipo de asociación de respuestas previas. Era una respuesta clave, una vez que una respuesta negativa en un niño con supuesta patología implicaba su exclusión. En el grupo de estudio se verifica que, además de que la totalidad (100%) está habitualmente con la boca abierta, en el 24% de los casos se ve la encía, el 61% tiene el labio evertido, el 56% come con la boca abierta y casi $\frac{3}{4}$ tienen los labios habitualmente agrietados. De los 100 elementos respiradores orales, 97 también tienen respiración oral nocturna.

También se evaluó si había alguna correlación entre la patología y la existencia y/o tiempo de lactancia. Los resultados están expuestos en la tabla 10.

Tabla 10- Análisis de la frecuencia y tiempo de lactancia.

	G. Estudio			G. Control			p value
	Sí	No	N.Sabe	Sí	No	N.Sabe	
Fue amamantado	84	16		80	17	3	n.s
	G. Estudio			G. Control			
Hasta los 6 meses		54			55		n.s
Más de 6 meses		30			25		n.s

7.2.2.3 Estadística relativa a hábitos parafuncionales

El análisis relativo a hábitos parafuncionales se presenta en la siguiente tabla.

Tabla 11- Prevalencia de hábitos parafuncionales

	G. Estudio		G. Control		p value
	Sí	No	Sí	No	
chupete	75	25	86	14	0,050
succión digital	1	99	1	99	1,000
succión de la lengua	8	92	2	98	0,101
onicofagia	44	56	44	56	1,000
bruxismo	26	74	19	81	0,236

En relación a estos valores, conviene destacar que eran excluidas, desde el inicio, todos los niños que hubieran estado habituados al uso del chupete, succión digital o interposición de la lengua después de los cuatro años. A pesar de que algunos autores consideran que puede haber algunas alteraciones tenidas ya a partir de los 3 años, y otros a partir de los cuatro, por una cuestión de que había más elementos se eligió la edad máxima que se encuentra en los

textos, a partir de la cual las alteraciones son irreversibles. Mismo así, lo que tenemos es que en el grupo de estudio sólo hay 16 elementos que eliminaron el uso del chupete entre los 3 y 4 años, y en el grupo de control son 17.

Para cada una de las variables de la tabla 11 se verifica que no hubo alteraciones estadísticamente significativas. En ambos grupos casi la mitad de los elementos presentan onicofagia (44%). En relación al bruxismo, el valor es ligeramente mayor para el grupo de estudio pero la diferencia no es estadísticamente significativa.

7.2.3 Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo, entre Grupo de Estudio y Grupo de Control

7.2.3.1 Estadística relativa a la codificación de la matriz funcional

La codificación de las amígdalas, adenoides y frenillo lingual se hizo a través de dos grupos, según si el grado era inferior a tres, o igual o superior a tres. La tabla 12 muestra los resultados obtenidos. Se verifica que hay un mayor número de amígdalas grandes y narinas con colapso, así como las dos variables en simultáneo, en el grupo de respiradores orales, y estos valores tienen expresión estadística significativa. En relación a la inserción del frenillo lingual y a la deglución atípica, no hay alteraciones.

Tabla 12- Codificación de la matriz funcional

		Grupo Estudio	Grupo Control	N	<i>p value</i> χ^2 test	<i>p value</i> Fisher's test
Amígdalas	< 3	71	92	163	0,000 **	0,000 **
	≥ 3	29	8	37		
Narinas	< 3	73	86	159	0,023 *	0,035 *
	≥ 3	27	14	41		
Frenillo	< 3	96	98	194	0,113	0,683
	≥ 3	4	2	6		
Deglución s/ interp.		81	89	170	0,113	0,082
Deglución c/ interp.		19	11	30		
Amígdalas + narinas	< 3	91	98	189	0,030 *	
	≥ 3	9	2	11		

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

7.2.3.2 Estadística relativa a la relación de molares y caninos

Comparamos la relación de molares y caninos, izquierda y derecha, y presentamos los resultados en la tabla 13.

Tabla 13- Distribución de la relación de molares y caninos, izquierda y derecha en G1 y G2.

	Grupo Estudio				N	Grupo Control			N	p value χ^2 test
	I	II	III			I	II	III		
Relación molar dcha	74	23	3	100	60	40	0	100	0,002 **	
Relación molar izda	73	23	3	99	63	35	2	100	0,067	
Caninos dcha	58	34	4	96	42	50	2	94	0,015 *	
Caninos izda	56	38	3	97	50	46	0	96	0,046 *	

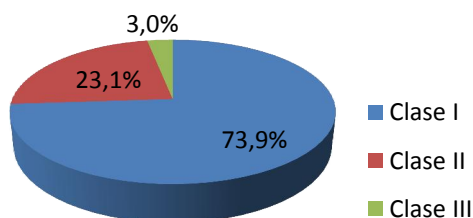
* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

Se verifica que hay diferencias estadísticamente significativas para la relación de molares derecha y caninos derecha e izquierda. En ambos grupos predomina la relación de molares de clase I (un 73,9% para el grupo de estudio y un 61,5 % para el grupo de control), aunque hay una mayor relación de clase II en el grupo de control (G1 con una media del 23,1% y G2 con una media del 37,5%).

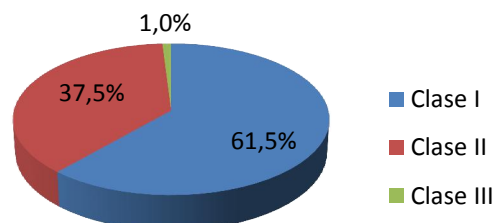
En relación a los caninos, en el grupo de estudio se verifica que la clase I tiene una media del 59,1%, mientras que en el grupo de control la media es del 48,4%, siendo que para la clase II tenemos una media del 37,3% en G1 y del 50,6% para G2, mientras que la clase III tiene valores del 3,6% y 1% respectivamente. Los siguientes gráficos nos muestran la distribución de la relación de molares y de caninos, en los dos grupos.

Gráficos 3-6 - Distribución de la relación de molares y caninos en G1 y G2.

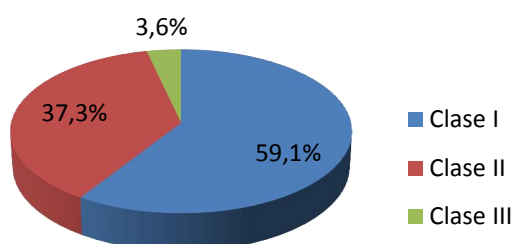
Relación molar G1



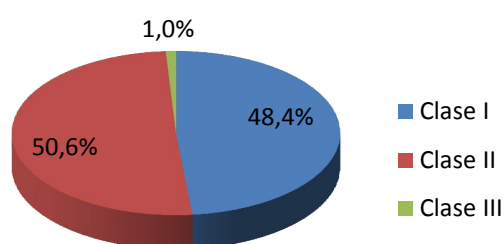
Relación molar G2



Relación caninos G1



Relación caninos G2



C.3 Estadística relativa a la mordida cruzada

En relación a la existencia de dientes de mordida cruzada, ésta se dividió en mordida cruzada posterior (en la que se contabilizan los dientes premolares y molares, derechos e izquierdos), correspondiendo la mordida cruzada anterior a la existencia de dientes cruzados entre los incisivos y caninos. Se dividieron en mordidas cruzadas derecha e izquierda o incluso bilateral. A continuación se contabilizó el número de dientes en mordida cruzada en cada sector. La tabla 14 presenta la comparación entre la existencia, o no, de mordida cruzada, y la tabla 15 el número de dientes en mordida cruzada.

Tabla 14 – Comparación entre G1 y G2 para la mordida cruzada posterior y anterior

	Grupo Estudio		Grupo Control		Total		<i>p value</i> χ^2 test
	No	Sí	No	Sí	No	Sí	
Cruz. post izquierda	74	26	88	12	162	38	0,012 *
Cruz. post derecha	72	28	84	16	156	44	0,041 *
Cruz. post bilateral	92	8	97	3	189	11	0,121
Cruz. ant izquierda	65	35	84	16	149	51	0,002 **
Cruz. ant derecha	67	33	83	17	150	50	0,009 **
Cruz. ant bilateral	81	19	94	6	175	25	0,005 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Tabla 15- Número de dientes en mordida cruzada.

		Grupo Estudio				Grupo Control				Mann-Whitney U test Sig.
		N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
Dientes cruz. post	izda	100	0,63	0,00	1,13	100	0,20	0,00	0,65	0,040 *
	dcho	100	0,62	0,00	1,09	100	0,32	0,00	0,81	0,034 *
Total cruz. post		100	1,25	0,00	1,66	100	0,53	0,00	0,03	0,010 *
Dientes cruz. ant	izda	100	0,59	0,00	0,95	100	0,18	0,00	0,43	0,010 *
	dcho	100	0,49	0,00	0,79	100	0,22	0,00	0,56	0,050 *
Total cruz. anterior		100	1,07	0,00	1,47	100	0,40	0,00	0,82	0,000 **
Total dientes cruz.	izda	100	1,22	0,00	1,75	100	0,39	0,00	0,97	0,000 **
	dcho	100	1,11	0,00	1,72	100	0,55	0,00	1,19	0,007 **
Total dientes cruz.		100	2,33	1,50	2,75	100	0,93	0,00	1,71	0,000 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrita cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrita cuando usamos la prueba t-Student.

En relación a la existencia, o no, de mordida cruzada, se verifica que a nivel posterior, tanto del lado derecho como del izquierdo, hay una diferencia estadísticamente significativa. Analizando cuantitativamente en términos de número de dientes en mordida cruzada, se verifica igualmente que hay alteraciones con expresión estadísticamente significativa.

En relación a la mordida cruzada anterior, se verifican también las mismas alteraciones y con una expresión aún más significativa (en términos de presencia de mordida cruzada anterior todos los valores son menores de 0,01).

7.2.3.4 Estadística relativa a la distancia intermolares, intercanina y largo de las arcadas.

Las distancias intermolares superiores e inferiores se evaluaron en tres medidas diferentes para cada una. Así se midió la distancia entre molares a nivel de las bases óseas, entre el vértice de las cúspides mesio-palatinas superiores o mesio-linguales inferiores, y entre las fosas medias superiores y centrales de los molares inferiores. El objetivo de la primera distancia fue evaluar si había un componente esquelético, mientras que las otras dos evalúan sobre todo las inclinaciones dentarias. Cuando los primeros molares todavía no habían erupcionado, se midieron las distancias entre los segundos molares deciduos. En relación a la distancia 55-65 (n= 8) y 75-85 (n=8) la muestra es demasiado pequeña como para proseguir al estudio estadístico.

En relación a las distancias intercanina se midió la distancia entre el vértice de las cúspides de los mismos. Cuando los dientes definitivos no estaban presentes, se midió la distancia entre caninos deciduos.

También se midió el largo de las arcadas superior e inferior. Los resultados figuran en la tabla 16.

Tabla 16 – Comparación entre G1 y G2 para distancias intermolares, intercanina y largo de las arcadas

	Grupo Estudio				Grupo Control				Sig.
	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	
D1626A	95	33,15	33,70	2,68	96	32,84	32,64	2,70	0,420
D1626B	95	38,62	38,85	2,86	96	38,29	38,21	2,70	0,419
D1626C	95	44,45	44,36	3,10	96	43,69	43,12	2,84	0,079
D3646A	94	32,72	32,70	2,55	97	32,01	31,78	2,19	0,039 *
D3646B	94	35,02	35,11	2,52	97	34,17	33,88	2,41	0,018 *
D3646C	94	40,78	40,78	2,72	97	39,91	39,76	2,59	0,026 *
D1323	38	32,82	33,12	2,96	45	32,81	32,11	3,10	0,989
D3343	46	26,61	26,30	2,39	58	25,71	25,69	2,08	0,044 *
D5363	57	29,69	30,08	2,48	48	30,78	30,98	2,39	0,025 *
D7383	51	25,45	25,76	2,36	41	25,64	25,78	1,66	0,668
CAS66	95	40,36	40,07	3,27	96	39,99	40,00	3,00	0,418
CAI66	95	35,33	34,99	2,50	97	34,65	34,52	2,08	0,054

* Nivel de significancia p <0,05; ** nivel de significancia p <0,01. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba t-Student.

Se verifica que a nivel de la arcada dentaria superior no existen diferencias estadísticamente significativas, excepto para la distancia 5363, que es menor en el grupo de estudio, mientras que en la arcada dentaria inferior, tanto las distancias intermolares como la intercanina 33-43

tienen valores estadísticamente significativos, siendo que los elementos del grupo de G1 presentan mayores distancias, tal vez por una posición más baja de la lengua. El largo de la arcada dentaria superior es igual en los dos grupos mientras que el largo de la arcada dentaria inferior es mayor en el grupo de los respiradores orales, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.

7.2.3.5 Estadística relativa a la cuantificación del *overbite* y *overjet*

Según ya se ha explicado atrás en material y métodos, a través del análisis de la fotografías y modelos de estudio, se clasificó el *overbite* y *overjet* de los niños en: normal (cuando en la relación entre las arcadas había una distancia de hasta 4-5mm); aumentado (cuando sobrepasaba ese valor); nulo (cuando los valores eran de cero) y disminuido (cuando era inferior a cero), es decir, cuando había una mordida abierta o cruzada anterior. El resultado aparece en la tabla 17.

Se verifica que el grupo de estudio presenta un 36% de niños con *overbite* nulo o disminuido, llegando sólo al 14% en el grupo de control. En G1 solamente hay un 12% con *overbite* aumentado, mientras que este valor es del 24% en G2. Si sumamos a los niños con mordida superior o abierta verificamos que en G1 hay una tasa del 36% mientras que en G2 es sólo del 14%.

En relación al *overjet*, la mayoría de los dos grupos presenta valores de normalidad pero con diferentes expresiones. En G1 el porcentaje de niños con *overjet* normal es del 52% y en G2 del 71%, siendo que el 26% en G1 presenta un valor disminuido o nulo mientras que en G2 el valor es sólo del 4%.

Tabla 17 – Comparación del *overbite* y *overjet* entre G1 y G2.

<i>Overbite</i>	Grupo de Estudio	Grupo de Control	Total
	N	N	N
Normal	52	62	114
Aumentado	12	24	36
Disminuido	14	0	14
Nulo	22	14	36

<i>Overjet</i>	Grupo de Estudio	Grupo de Control	Total
	N	N	N
Normal	52	71	123
Aumentado	22	25	47
Disminuido	6	0	6
Nulo	20	4	24

Los valores de chi-cuadrado nos dan un $p=0,000$ para las dos tablas, por lo que se verifican alteraciones estadísticamente significativas entre los dos grupos.

7.2.4 Estadística comparativa para el análisis cefalométrico entre Grupo de Estudio y Grupo de Control

La tabla 18 presenta los resultados de la evaluación del patrón facial y dirección de crecimiento en el plano vertical y sagital.

Tabla 18 – Análisis cefalométrico del patrón craneofacial entre G1 y G2.

	Grupo Estudio				Grupo Control				Sig.
	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	
Relación vertical									
FMA	100	30,07	30,15	4,63	100	27,00	27,00	4,98	0,000 **
SN.Gn	100	68,62	68,30	3,65	100	68,28	67,90	3,69	0,510
eje f Ricketts	100	87,94	87,95	4,05	100	88,78	88,80	4,24	0,153
SN.GoGn	100	35,22	35,45	4,88	100	32,53	32,30	4,89	0,000 **
SN.Ocl	100	17,24	16,85	4,39	100	15,72	15,60	4,69	0,019 *
GoGn.Ocl	100	18,09	18,00	3,82	100	16,80	16,85	3,32	0,011 *
ang plano palatal	100	-0,66	-0,60	3,32	100	-0,13	-0,30	3,15	0,249
AFI	100	48,65	48,70	4,06	100	45,41	45,10	4,13	0,000 **
N-ANS	100	44,86	44,50	4,54	100	46,15	45,60	4,48	0,045 *
ANS-Me	100	61,74	61,45	5,66	100	60,17	59,70	5,83	0,055
N-Me	100	105,15	103,85	9,29	100	104,59	104,15	9,14	0,664
Po-Go	100	49,44	49,15	5,26	100	51,30	51,25	5,70	0,018 *
Relación sagital									
SNA	100	81,56	82,30	4,10	100	81,40	81,55	3,98	0,777
SNB	100	77,55	77,85	3,68	100	76,84	77,05	3,72	0,176
ANB	100	4,01	3,90	3,02	100	4,55	4,90	2,69	0,177
A-Nperp	100	-0,99	-0,85	3,29	100	-0,92	-0,95	3,06	0,889
Pg-Nperp	100	-8,27	-8,50	5,75	100	-8,51	-8,05	5,97	0,773
Co-A	100	77,08	76,15	5,80	100	78,85	78,60	6,19	0,038 *
Co-Gn	100	100,31	99,60	8,49	100	100,62	100,00	8,70	0,799

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba t-Student.

A nivel vertical se verifica que los elementos del grupo de estudio presentan mayores ángulos FMA y SN.GoGn, que corresponden a caras más verticales. También se verifica que en G1 hay un mayor ángulo Sn.Ocl y GoGn.Ocl y AFI, lo que significa que este valor mayor se debe a un aumento o de la parte media o inferior (cefalométricas) de la cara.

En relación al largo anterior de la cara, se verifica un menor largo anterior del tercio medio de la cara (N-ANS) en los elementos de G1, valor de diferencia estadísticamente significativa ($p=0,045$), mientras que el tercio inferior en G1 es mayor, pero esta diferencia no tiene expresión considerable desde el punto de vista estadístico ($p=0,055$).

A nivel posterior se verifica una menor distancia Po-Go con una mandíbula de ramo más corto en los elementos de G1.

En la relación sagital entre las bases óseas no se verifican alteraciones estadísticamente significativas. El ángulo SNA en ambos grupos es cercano a la norma de Steiner (82°); el ángulo SNB presenta una media de $77,55^\circ$ en G1 y $76,84^\circ$ en G2, siendo un poco inferiores a la norma (78°), lo que contribuye a que haya un ANB superior a 4° en los dos grupos, aunque es más pequeño en G1 (pero sin significado estadístico $p=0,177 > 0,05$). Esta relación sagital Steiner se confirma en el análisis de McNamara en el que tampoco hay alteraciones estadísticamente significativas en A-Nperp y Pg-Nperp.

Se verifica que los elementos de G1 presentan un largo maxilar menor (Co-A) en relación a G2 ($p=0,038$).

Los resultados en relación a la posición de los dientes en las bases óseas y en relación a los dientes entre sí aparecen en la tabla 19.

Tabla 19 – Comparación entre G1 y G2 para la relación dientes-bases óseas y relación entre incisivos

	Grupo Estudio				Grupo Control				Sig.
	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	
Dientes-bases óseas									
1.SN	100	107,17	107,15	6,60	100	105,22	105,50	7,77	0,058
1.NA	100	25,60	26,55	6,48	100	23,81	23,75	7,43	0,071
1-NA	100	4,33	3,65	3,03	100	3,87	3,80	3,80	0,414
1-NB	100	5,05	4,85	2,33	100	4,33	4,25	2,27	0,029 *
1.NB	100	27,04	27,30	5,93	100	25,22	25,55	6,06	0,033 *
IMPA	100	91,69	90,90	7,48	100	93,46	94,60	6,69	0,080
1.1	100	123,35	123,45	11,19	100	126,39	126,20	10,16	0,046 *
1.PP.palatal	100	113,90	114,35	6,10	100	112,61	113,10	6,91	0,163
Relación Incisivos									
<i>Overbite</i>	100	1,43	1,35	2,54	100	3,42	3,30	2,10	0,000 **
<i>Overjet</i>	100	4,26	3,85	3,85	100	5,41	4,85	2,39	0,001 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba teste t-Student.

Se verifica que no hay alteraciones estadísticamente significativas en la posición del incisivo superior en relación a las bases óseas, aunque en G1 hayamos constatado que el incisivo superior se encuentra más vestibularizado que en G2. La medida 1-NA tampoco da alteraciones con significado estadístico ($p=0,414$). En relación al incisivo inferior el ángulo 1.NB es estadísticamente diferente entre los dos grupos, siendo que en el grupo de estudio éste se encuentra más vestibularizado. La distancia 1-NB presenta también alteraciones estadísticamente significativas con una mayor protrusión del incisivo inferior en la base ósea. Esta mayor vestibularización del incisivo superior e inferior se traduce en un ángulo menor interincisivos ($G1=123,35$ e $G2=126,39$), que corresponde a una variación estadísticamente significativa ($p=0,046$).

En relación al *overbite* se verifica que los elementos de G1 tienen un menor *overbite* ($G1=1,43$ y $G2=3,42$) y que esta alteración es estadísticamente muy significativa ($p=0,000$).

En relación al *overjet* también se verifica una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,001$), siendo que G1 presenta una media de 4,26mm y G2 tiene una media de 5,41mm. Conclusión: en términos absolutos, los elementos de G1 presentan un menor *overbite* y menor *overjet*.

En relación a la vía superior se verifica una menor distancia entre la pared anterior y posterior de la faringe en todas las evaluaciones. Éstas, a excepción de la medida Bfa-Bfp, son todas estadísticamente muy significativas. Los resultados se presentan en la tabla 20.

Tabla 20 – Comparación entre G1 y G2 para la vía aérea

	Grupo Estudio			Grupo Control			Sig.
	N	Media	Desvío std.	N	Media	Desvío std.	
Vías aéreas							
PNS-PP ₁	100	19,29	5,30	100	22,02	4,59	0,000 **
Nfa-Nfp	100	7,50	3,25	100	9,55	3,38	0,000 **
Ppm-Pp ₂	100	9,35	2,39	100	10,37	2,65	0,004 **
Bfa-Bfp	100	11,82	3,17	100	12,27	2,97	0,299
Hfa-PP ₃	100	9,24	2,90	100	10,14	3,36	0,046 *

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

En resumen, podemos referir que las principales diferencias entre los dos grupos son:

- 1) Mayor porcentaje de clase II de molares y caninos en el grupo de control, en relación al grupo de estudio. Mayor porcentaje de clase I y III en el grupo de estudio.

- 2) Existencia de más mordida cruzada, y de un mayor número de dientes cruzados, anterior y posterior, en el grupo de estudio.
- 3) Mayor distancia intermolares e intercanina inferiores en el grupo de estudio.
- 4) Los elementos del grupo de estudio son esqueleticamente más verticales pues presentan un mayor ángulo FMA, SN.GoGn, SN.Ocl, GoGn.Ocl y AFI.
- 5) Menor valor de los largos N-ANS, Po-Go y Co-A.
- 6) Incisivos inferiores más vestibularizados y protruidos en G1.
- 7) Menor media de *overbite* y *overjet* en G1. Cualitativamente podemos decir que hay más niños con *overbite* y *overjet* nulo y negativo.
- 8) Menor ancho entre la pared posterior y anterior de la vía aérea en toda la extensión con valores estadísticamente significativos a excepción de la zona de las amígdalas en G1.

7.3 Análisis estadístico relativo a la naturaleza de la obstrucción dentro de cada grupo

A continuación intentamos caracterizar si la existencia de amígdalas grandes, narinas cerradas, o las dos en conjunto, producirían diferencias dentro de cada grupo. Se verificó que para la asociación amígdalas grandes con narinas cerradas, el desnivel entre los grupos era muy grande (había sólo 11 elementos en total en los dos grupos) por lo que no se efectuó la comparación. Así, comparamos dentro de cada grupo la existencia de amígdalas grandes (AG) *versus* amígdalas pequeñas (AP) o narinas cerradas (NF) *versus* narinas abiertas (NA). Para el grupo de control tenemos AG (n=8) *versus* AP (n=92) y NA (n=86) *versus* NF (n=14), pero como los grupos están desequilibrados, esto puede comprometer la interpretación de los resultados (a pesar de eso la hicimos). En el grupo de estudio, existe también un desnivel pero los grupos son más equilibrados. Para el grupo de estudio tenemos AG (n=29) *versus* AP (n=71) y NA (n=73) *versus* NF (n=27). El grupo de estudio con amígdalas grandes pasa a llamarse GEAG y con amígdalas pequeñas GEAP, el grupo de estudio con narinas abiertas (<3) se llama GENA y con narinas cerradas GENF, los grupos de control con las mismas características se llaman respectivamente GCAG, GCAP, GCNA y GCNF. Sólo presentaremos los parámetros en los que hubo alteraciones, y la totalidad de los resultados aparece en adenda.

7.3.1 Influencia del tamaño de las amígdalas entre los respiradores orales.

- 1) En relación al cuestionario se verifican diferencias estadísticamente significativas sólo para dos preguntas; amigdalitis de repetición ($p= 0,030$), que es mayor en el grupo de amígdalas grandes y adenoiditis de repetición ($p=0,002$).

- 2) Los elementos del GEAG tienen mayor número de dientes en mordida cruzada anterior izquierda, anterior bilateral, total cruzada izquierda y total cruzada (tabla 21).
- 3) Los elementos del GEAG presentan diferencias relativas al *overbite*, con mayor porcentaje de elementos con *overbite* nulo o disminuido (tabla 22).
- 4) Los elementos del GEAG presentan diferencias relativas al *overjet*, con mayor porcentaje de elementos con *overjet* nulo o disminuido (tabla 23).
- 5) Los elementos del grupo de estudio con amígdalas grandes presentan un menor largo de la arcada dentaria superior.
- 6) Los elementos del grupo amígdalas grandes tienen alteraciones cefalométricas de los ángulos SNGN, ángulo del pl.palatal, SNB,1.NB, IMPA, 1.1, y de las distancias N-ANS, N-Me,Co-A,1-NB, y de tres de las medidas de la vía aérea (tabla 25).

Tabla 21- Comparación de la media de dientes cruzados entre GEAP y GEAG

	Grupo Estudio Amígdalas pequeñas				Grupo Estudio Amígdalas grandes				Mann-Whitney U test Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
Dientes cruzados ant izda	71	0,42	0,00	0,83	29	1,00	1,00	1,10	0,002 **
Total dientes cruzados ant	71	0,81	0,00	1,31	29	1,68	1,00	1,69	0,001 **
Total dientes cruzados izda	71	0,94	0,00	1,62	29	1,89	2,00	1,91	0,004 **
Total dientes cruzados	71	1,88	0,00	2,49	29	3,41	3,00	3,09	0,005 **

* Nivel de significancia p <0,05; ** nivel de significancia p <0,01.

Tabla 22- Comparación del *overbite* entre GEAP y GEAG

<i>Overbite</i>		GEAP	GEAG	Total
Normal	N	39	9	48
	%	54.9%	31,0%	48,0%
Aumentado	N	9	3	12
	%	12.7%	10.3%	12,0%
Disminuido	N	9	5	14
	%	12.7%	17.2%	14,0%
Nulo	N	14	12	26
	%	19.7%	41.4%	26,0%
Total	N	71	29	100
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson $X^2 = 0,005$

Tabla 23- Comparación del overjet entre GEAP y GEAG

<i>Overjet</i>		GEAP	GEAG	Total
Normal	N	39	11	50
	%	54.9%	37.9%	50,0%
Aumentado	N	18	4	22
	%	25.4%	13.8%	22,0%
Disminuido	N	3	3	6
	%	4.2%	10.3%	6,0%
Nulo	N	11	11	22
	%	15.5%	37.9%	22,0%
Total	N	71	29	100
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson $X^2 = 0,008$

Tabla 24– Valores de las distancias intermolares superiores y largo de la arcada superior.

	Grupo Estudio Amígdalas Pequeñas				Grupo Estudio Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
D1626C	69	45,02	44,90	2,81	26	42,91	43,64	3,36	0,003 **
CAS66	69	41,06	40,69	3,16	26	38,52	39,00	2,88	0,001 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$

El análisis de la tabla del *overbite* nos da un valor de X^2 de 0,008 y observamos que, comparativamente, en el GEAG hay un menor porcentaje de elementos con *overbite* normal, que se manifiesta por una disminución del mismo. Verificamos que en porcentaje, para la relación de *overbite*, en el GEAG tenemos un porcentaje del 58,6% de elementos con *overbite* igual o inferior a cero, mientras que en el GEAP ese valor es del 32,4%; el porcentaje de elementos con *overbite* aumentado es bajo, con una variación de entre el 10,3% en el GEAG y del 12,7% en el GEAP.

El análisis de la medida *overjet*, con valor de $p=0,008$, muestra también que el porcentaje de elementos con *overjet* normal es menor en el GEAG, siendo que hay un 48,2% de niños con *overjet* nulo o disminuido en el GEAG versus un 19,7% en el GEAP; la misma relación aparece también en relación al *overjet* aumentado.

Tabla 25- Análisis cefalométrico y de modelos para el grupo de estudio (G1) entre amígdalas pequeñas y grandes (sólo valores con expresión estadística)

	Grupo Estudio Amígdalas pequeñas				Grupo Estudio Amígdalas grandes				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
Relación vertical									
SN.Gn	71	69,11	68,90	3,60	29	67,41	67,20	3,56	0,033 *
ang plano palatal	71	-1,19	-1,20	3,05	29	0,65	0,20	3,64	0,011 *
N-ANS	71	45,52	44,90	4,55	29	43,24	43,20	4,16	0,022 *
ANS-Me	71	62,44	61,60	5,87	29	60,01	60,50	4,75	0,051
N-Me	71	106,43	105,60	9,66	29	102,02	101,20	7,58	0,030 *
Relación sagital									
SNB	71	76,99	77,00	3,59	29	78,93	79,40	3,59	0,016 *
Co-A	71	77,89	76,60	5,74	29	75,09	75,00	5,55	0,028 *
Dientes-bases óseas									
1.NA	71	26,20	27,30	6,96	29	24,14	23,90	4,91	0,011 *
1-NA	71	4,81	4,50	3,28	29	3,17	2,80	1,87	0,011 *
1-NB	71	5,40	5,50	2,45	29	4,17	3,90	1,77	0,016 *
1.NB	71	27,82	29,00	6,07	29	25,13	25,10	5,16	0,039 *
IMPA	71	92,79	92,20	7,72	29	89,00	89,00	6,19	0,021 *
1.1	71	121,62	119,20	11,67	29	127,56	126,20	8,76	0,015 *
Relación Incisivos									
<i>Overjet</i>	71	4,87	4,60	3,08	29	2,76	2,80	2,62	0,001 **
Vías aéreas									
PNS-PP ₁	71	20,87	21,00	4,57	29	15,41	16,30	5,03	0,000 **
Nfa-Nfp	71	8,21	8,10	3,16	29	5,75	5,20	2,84	0,000 **
Bfa-Bfp	71	11,28	10,90	2,80	29	13,13	13,10	3,66	0,007 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba t-Student.

Se verifica que el GEAG presenta medidas menores para la altura del tercio medio e inferior de la cara y en consecuencia para la altura total anterior, siendo que a nivel ánteroposterior existe un largo aún menor de la maxila. Los incisivos superiores se encuentran más lengualizados y retruidos mientras que los inferiores están más vestibularizados y protruídos. En términos absolutos la media del *overjet* es menor. Para la vía aérea a nivel superior, ésta es más estrecha, mientras que a nivel de la orofaringe, por la dimensión de las amígdalas, los elementos con amígdalas tendrán un valor mayor de esta medida.

7.3.2 Influencia del tamaño de las amígdalas entre los respiradores nasales.

En relación al resultado del tamaño de las amígdalas entre respiradores nasales, sólo hubo diferencias estadísticamente significativas para el ángulo ANB y para las distancias de la vía aérea superior. Las alteraciones figuran en la tabla 26.

Tabla 26- Análisis cefalométrico y de modelos para el grupo de control (G2) entre amígdalas pequeñas y grandes (sólo valores con expresión estadística)

	Grupo Control Amígdalas Pequeñas			Grupo Control Amígdalas Grandes			Sig.
	N	Media	Desvío <i>std.</i>	N	Media	Desvío <i>std.</i>	
ANB	92	4,74	2,56	8	2,37	3,36	0,016 *
Nfa-Nfp	92	9,75	3,41	8	7,28	1,96	0,047 *
Ppm-PP ₂	92	10,12	2,55	8	13,30	2,07	0,001 **
Bfa-Bfp	92	11,96	2,79	8	15,85	2,86	0,000 **
Hfa-PP ₃	92	9,85	3,31	8	13,37	2,12	0,004 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

7.3.3 Influencia de la abertura de las narinas entre los respiradores orales.

En relación al grado de estrechamiento de las narinas en el momento de la inspiración, se verificó que dentro del grupo de estudio había ($n=100$), 27 niños con obstrucción a nivel de las narinas (narinas cerradas), siendo que 73 no tenían colapso (narinas abiertas). También se estudiaron las características dentro del grupo. La siguiente tabla muestra las alteraciones que se encontraron y que son estadísticamente significativas.

Tabla 27- Medidas cefalométricas para el grupo de estudio entre narinas abiertas y cerradas (sólo valores con expresión estadística)

	Grupo Estudio Narinas Abiertas			Grupo Estudio Narinas Cerradas			Sig.
	N	Media	Desvío <i>std.</i>	N	Media	Desvío <i>std.</i>	
Co-A	73	77,90	5,49	27	74,84	6,12	0,018 **
1.NB	73	27,81	5,96	27	24,96	5,40	0,032 *
IMPA	73	92,75	7,85	27	88,81	5,56	0,019 *

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

7.3.4 Influencia de la abertura de las narinas entre los respiradores nasales.

En relación a este grupo, tenemos 14 elementos con narinas cerradas y 86 con narinas abiertas. El único resultado estadísticamente significativo se verificó para el ángulo GoGn.Ocl ($p=0,020$) en el que los elementos del grupo narinas cerradas presentan un valor medio de $14,89^\circ$ y el grupo de narinas abiertas un valor medio de $17,11^\circ$. Todos los demás valores son muy semejantes.

7.4 Estadística comparativa en cuanto a la obstrucción provocada por las amígdalas, independientemente del modo de respiración

Tal como señalamos anteriormente, quisimos saber si era el modo de respiración o el tipo de obstrucción lo que determinaba las alteraciones entre los elementos, por lo que se hizo una prueba sobre la importancia de la hipertrofia de las amígdalas, independientemente del modo de respiración (oral o nasal). Entonces se formaron dos grupos de 35 elementos, uno con amígdalas pequeñas (G3), en el que hay niños con respiración oral y otros con respiración nasal; otro grupo también de 35 elementos, de niños con respiración oral y nasal pero con amígdalas grandes (G4). Las variables que no siguen una distribución normal fueron 1-NA, 1-NB, 1.1, D1626B, D5363 y número de dientes cruzados (resultados en adenda).

7.4.1 Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo, entre G3 y G4 (amígdalas pequeñas versus grandes independiente de la respiración).

Los resultados del estudio sobre la codificación de las narinas, posición del frenillo lingual y deglución atípica y relación de molares y caninos, aparecen en la tabla 28. Se verificó que no hay alteraciones estadísticamente significativas para las variables estudiadas entre los elementos con amígdalas pequeñas y amígdalas grandes. La relación de molares y caninos es predominantemente de clase I, seguida de clase II.

A continuación se estudió la existencia de mordida cruzada posterior y anterior. Los resultados aparecen en la tabla 29. Se verifica que no existen alteraciones significativas entre el número de individuos con mordida cruzada. Sin embargo, a nivel de mordida cruzada anterior izquierda hay, un valor ya muy cercano del nivel de significancia estadística ($p=0,053$).

Tabla 28- Caracterización de G3 y G4 en relación a la matriz funcional y a la relación de molares y de caninos.

		Amígdalas Pequeñas	Amígdalas Grandes	N Total	Sig.
		G3	G4		
Narinas	abiertas < 3	28	24	52	0,274
	cerradas ≥ 3	7	11	18	
Frenillo	< 3	34	34	68	1,000
	≥ 3	1	1	2	
Deglución atípica	No	31	30	61	1,000
	Sí	4	5	9	
Molar dcha.	clase I	24	27	51	0,420
	clase II	11	8	19	
	clase III	0	0	0	
Molar izda.	clase I	21	28	49	0,890
	clase II	12	6	18	
	clase III	2	1	3	
Caninos dcha.	clase I	18	21	39	0,560
	clase II	14	10	24	
	clase III	1	1	2	
Caninos izda.	clase I	19	19	38	0,135
	clase II	14	13	27	
	clase III	0	3	3	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Tabla 29- Análisis comparativo cualitativo para la existencia de mordida cruzada posterior y anterior entre G3 y G4.

		Amígdalas Pequeñas	Amígdalas Grandes	N Total	Sig.
		G3	G4		
Cruzada post. izda.	No	26	24	50	0,597
	Sí	9	11	20	
Cruzada post. dcha.	No	29	24	53	0,163
	Sí	6	11	17	
Cruzada posterior bilateral	No	33	31	64	0,673
	Sí	2	4	6	
Cruzada ant. izda.	No	24	16	40	0,053
	Sí	11	19	30	
Cruzada ant. dcha.	No	25	20	45	0,212
	Sí	10	15	25	
Cruzada anterior bilateral	No	28	27	55	0,771
	Sí	7	8	15	

Verificamos también si había alteraciones en cuanto al número de dientes cruzados, que se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 30 - Número de dientes en mordida cruzada entre G3 y G4.

		G3 Amígdalas Pequeñas				G4 Amígdalas Grandes				
		N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	Sig.
Dientes cruz. Posterior	izdo	35	0,54	0,00	1,03	35	0,77	0,00	1,21	0,506
	dcho	35	0,40	0,00	0,97	35	0,74	0,00	1,19	0,181
Total cruz. posterior		35	0,94	0,00	1,49	35	1,51	1,00	1,88	0,204
Dientes cruz. Anterior	izdo	35	0,42	0,00	0,73	35	0,88	1,00	1,05	0,039 *
	dcho	35	0,37	0,00	0,68	35	0,62	0,00	0,87	0,179
Total cruz. anterior		35	0,80	0,00	1,32	35	1,51	1,00	1,63	0,011 *
Total dientes cruz	izdo	35	0,97	0,00	1,50	35	1,65	1,00	1,9	0,118
	dcho	35	0,77	0,00	1,51	35	1,37	0,00	1,92	0,164
Total dientes cruz		35	1,74	0,00	2,62	35	3,02	3,00	3,06	0,024 *

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Se verifica que hay alteraciones estadísticamente significativas en cuanto al número de dientes en mordida cruzada anterior izquierda ($p=0,039$), cruzada anterior total ($p=0,011$) y total de número de dientes cruzados ($p=0,024$), y que hay un mayor número de dientes cruzados anteriores en los elementos con amígdalas grandes.

En relación a la clasificación de las medidas del *overbite* y *overjet* efectuadas en los modelos de estudio y fotografías se verificó que hay alteraciones estadísticamente significativas entre el grupo amígdalas pequeñas y amígdalas grandes, según se muestra en la tabla 31.

Tabla 31- Medida del *overbite* y *overjet* entre G3 y G4.

		Amígdalas pequeñas G3	Amígdalas grandes G4	N Total	Sig.
<i>Overbite</i>	Normal	23	16	39	0,007 **
	Aumentado	6	3	9	
	Disminuido	1	5	6	
	Nulo	5	11	16	
<i>Overjet</i>	Normal	22	18	40	0,008 **
	Aumentado	9	4	13	
	Disminuido	1	3	4	
	Nulo	3	10	13	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Los niños con amígdalas grandes, independientemente de la forma como respiran, presentan un *overbite* menor, habiendo 16 niños con *overbite* menor o igual a cero. En relación al *overjet*, se verifica que hay menos niños con *overjet* normal o aumentado, habiendo trece niños con *overjet* menor o igual a cero (mordida cruzada anterior).

El análisis estadístico de las distancias intermolares, intercanina y largo de las arcadas se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 32- Medición de las distancias intermolares, intercanina y largo de las arcadas dentarias entre G3 y G4.

	G3 Amígdalas Pequeñas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
D1626A	32	32,88	32,34	2,78	32	31,93	31,81	3,00	0,195
D1626B	32	38,71	38,61	2,59	32	37,55	37,32	3,24	0,217
D1626C	32	44,18	43,48	2,93	32	42,68	42,34	3,23	0,057
D3646A	32	32,88	32,61	2,59	32	32,58	32,95	2,60	0,642
D3646B	32	35,01	34,84	2,51	32	34,86	35,04	2,67	0,820
D3646C	32	40,58	40,59	3,04	32	40,45	40,96	2,92	0,871
D1323	12	32,76	32,74	3,88	9	31,58	31,91	1,73	0,410
D3343	17	27,30	26,86	3,16	12	25,70	26,28	1,79	0,127
D5363	19	29,96	28,67	2,64	23	29,39	29,10	2,62	0,456
D7383	18	25,22	25,58	2,50	22	25,08	25,60	1,88	0,845
CAS66	32	40,38	39,88	3,50	32	38,38	38,79	2,70	0,013 *
CAI66	32	34,78	34,59	2,04	32	34,60	34,70	2,56	0,759

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba t-Student.

Se verifica que hay diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para el largo de la arcada dentaria superior ($p=0,013$), siendo que los niños con amígdalas grandes presentan una arcada dentaria superior de menor largo.

7.4.2 Estadística comparativa del análisis cefalométrico entre G3 y G4

Tal como en G1 y G2, se procedió al estudio de la telerradiografía de perfil para los 70 elementos de G3 y G4. Los resultados aparecen en la tabla 33 para la medición del patrón craneofacial, tabla 34 para la medición de la posición de los dientes en las bases óseas y tabla 35, que evalúa la vía aérea.

Tabla 33- Medición del patrón cefálico y relación sagital entre G3 y G4.

	G3 Amígdalas Pequeñas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	N	Media	<i>Mediana</i>	Desvío <i>std.</i>	
Relación vertical									
FMA	35	27,00	26,20	5,28	35	29,81	30,90	4,24	0,017 *
SN.Gn	35	67,87	67,40	3,90	35	67,43	67,00	3,43	0,620
eje f Ricketts	35	89,11	90,00	3,73	35	88,77	88,20	3,74	0,700
SN.GoGn	35	32,78	32,30	5,41	35	33,86	33,60	3,70	0,329
SN.Ocl	35	16,12	16,20	4,48	35	16,32	16,60	4,74	0,851
GoGn.Ocl	35	16,65	16,60	3,68	35	17,53	17,40	3,13	0,282
ang plano palatal	35	-0,95	-0,80	2,73	35	0,01	-0,30	2,95	0,158
AFI	35	45,81	45,40	4,12	35	48,02	48,70	4,04	0,027 *
N-ANS	35	45,00	45,50	4,22	35	43,42	43,20	4,63	0,140
ANS-Me	35	59,85	59,00	5,71	35	60,07	60,20	4,96	0,862
N-Me	35	103,09	101,90	9,05	35	102,18	100,60	8,43	0,667
Po-Go	35	51,03	50,60	6,46	35	49,10	47,40	6,00	0,201
Relación sagital									
SNA	35	82,19	82,70	4,20	35	81,70	82,50	3,92	0,619
SNB	35	77,50	77,00	4,21	35	78,66	78,70	3,66	0,223
ANB	35	4,69	5,00	2,77	35	3,04	3,10	3,11	0,023 *
A-Nperp	35	-0,02	0,40	2,94	35	-1,74	-1,80	2,55	0,011 *
Pg-Nperp	35	-7,35	-7,60	6,34	35	-8,02	-8,50	5,44	0,638
Co-A	35	78,88	76,60	6,42	35	75,29	74,60	6,02	0,019 *
Co-Gn	35	100,27	100,30	9,16	35	98,61	97,30	9,10	0,450

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$. La mediana está en negrito cuando usamos la prueba de Mann-Whitney; la media está en negrito cuando se usó la prueba t-Student.

Se verificaron alteraciones estadísticamente significativas:

- Ángulo FMA ($p=0,017$), en que los niños con amígdalas grandes presentan un valor mayor ($29,81^\circ$ versus 27°).
- Ángulo AFI ($p=0,027$), mayor en los niños con amígdalas grandes.
- Ángulo ANB ($p=0,023$), en que los niños con amígdalas grandes tienen un ANB menor ($3,04$ versus $4,68$), con un menor valor de SNA y mayor de SNB.
- Distancia A-Nperp ($p=0,011$), en que los niños con amígdalas grandes tienen la maxila en posición más posterior en relación a la base del cráneo.
- Distancia Co-A ($p=0,019$), en que los niños con amígdalas grandes tienen menor largo del maxilar superior.

Tabla 34- Medición de la posición de los dientes entre sí y de su relación relativamente a las bases óseas entre G3 y G4.

	G3 Amígdalas Pequeñas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío <i>std.</i>	N	Media	Mediana	Desvío <i>std.</i>	
Dientes-bases óseas									
1.SN	35	105,53	106,10	8,33	35	106,44	106,60	5,09	0,583
1.NA	35	23,32	21,70	8,41	35	24,72	24,00	5,10	0,400
1-NA	35	3,55	2,50	3,31	35	3,61	3,10	2,48	0,507
1-NB	35	4,49	4,00	2,44	35	4,01	3,80	1,92	0,557
1.NB	35	25,78	23,70	7,13	35	25,12	25,10	5,11	0,658
IMPA	35	92,93	92,10	9,57	35	89,90	90,60	6,32	0,123
1.1	35	126,20	130,00	12,60	35	127,10	125,40	8,60	0,991
1.PP.palatal	35	112,32	112,20	7,28	35	112,71	113,10	4,74	0,791
Relación Incisivos									
<i>Overbite</i>	35	2,98	3,20	2,11	35	1,44	1,20	2,66	0,009 **
<i>Overjet</i>	35	4,99	4,80	2,63	35	3,26	3,20	2,71	0,009 **

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

No existen alteraciones de la posición de los incisivos en las bases osseas, pero si á la relación entre sí. Hay uno valor de media de overbite e overjet menor en el grupo de amígdalas grandes ($p=0,009$).

Tabla 35- Análisis de la vía aérea entre G3 y G4.

	G3 Amígdalas Pequeñas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío <i>std.</i>	N	Media	Mediana	Desvío <i>std.</i>	
Vías aéreas									
PNS-PP ₁	35	21,70	21,80	4,41	35	16,15	16,40	4,79	0,000 **
Nfa-Nfp	35	8,79	8,20	3,35	35	5,87	5,70	2,44	0,000 **
Ppm-Pp ₂	35	9,66	9,80	2,41	35	9,73	9,10	2,79	0,917
Bfa-Bfp	35	12,24	12,50	3,28	35	13,59	14,10	3,69	0,111
Hfa-PP ₃	35	9,92	9,20	3,21	35	10,68	10,70	3,11	0,318

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Hubo cambios estadísticamente significativos en las distancias PNS-PP₁ y Nfa-Nfp ($p= 0,000$). Los niños con amígdalas grandes tienen una vía aérea superior (nasofaringe) más pequeña. A nivel de la orofaringe los valores son más grandes, pero la evidencia no es estadísticamente significativo.

En resumen, podemos decir que las alteraciones verificadas por la existencia de amígdalas grandes, independientemente del modo de respiración, se traducen en:

- Mayor número de dientes en mordida cruzada anterior.
- Menor media absoluta de *overbite* y *overjet*.
- Mayor número de niños con *overbite* menor o igual a cero (mordida abierta anterior)
- Mayor número de niños con *overjet* mayor o igual a cero (mordida cruzada anterior).
- Menor largo de la arcada dentaria superior.
- Menor largo de la maxila.
- Mayor ángulo FMA (niños más verticales).
- Mayor ángulo AFI (mayor tercio inferior de la cara).
- Menor ángulo ANB.
- Menor espacio aéreo a nivel de la nasofaringe.

7.5 Estadística comparativa en cuanto a la obstrucción provocada por las narinas, independientemente del modo de respiración

La importancia del colapso de las narinas, independientemente del modo de respiración (oral o nasal) se evaluó formando dos grupos de 40 niños cada uno; uno con narinas abiertas, en el que había niños con respiración oral y otros con respiración nasal (G5) y otro con elementos con respiración oral y nasal, pero con colapso de narinas (G6). Las variables que no siguen una distribución normal fueron: SN.GoGn, SNA, A-Nperp, 1-Na, *overjet*, ENP-PP1, CAI66 y número de dientes cruzados (resultados en adenda).

7.5.1 Estadística comparativa del análisis de modelos de estudio, fotografías y vídeo entre G5 y G6 (amígdalas pequeñas *versus* grandes independiente de la respiración).

Los resultados del estudio relativo a la codificación de las amígdalas, posición del frenillo lingual y deglución atípica y relación de molares y caninos, aparecen en la tabla 36.

Tabla 36- Caracterización de G5 y G6 relativamente a la matriz funcional y a la relación de molares y de caninos.

		<u>Narinas abiertas</u>	<u>Narinas cerradas</u>	N Total	Sig.
		G5	G6		
Amígdalas	Pequeñas < 3	32	29	61	0,148
	Grandes ≥ 3	8	11	19	
Frenillo	< 3	40	38	78	0,494
	≥ 3	0	2	2	
Deglución atípica	Não	36	31	67	0,225
	Sim	4	9	13	
Molar dcha.	clase I	34	25	59	0,023 *
	clase II	5	14	19	
	clase III	1	1	2	
Molar izda.	clase I	31	30	61	0,315
	clase II	7	9	16	
	clase III	2	1	3	
Caninos dcha.	clase I	26	19	45	0,264
	clase II	12	18	30	
	clase III	1	2	3	
Caninos izda.	clase I	25	24	49	0,952
	clase II	15	14	29	
	clase III	0	0	0	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Se verificaron alteraciones estadísticamente significativas sólo para la relación de molares entre los dos grupos en el lado derecho.

El estudio del análisis comparativo cualitativo para la existencia de mordida cruzada se presenta en el la tabla 37.

Tabla 37- Análisis comparativo cualitativo para la existencia de mordida cruzada posterior y anterior entre G5 y G6.

		Narinas abiertas		Narinas cerradas		N Total	Sig.
		G5	G6				
Cruzada post. izda.	No	33	35	68	0,531		
	Sí	7	5	12			
Cruzada post. dcha.	No	29	28	57	0,805		
	Sí	11	12	23			
Cruzada post. bilateral	No	38	38	76	1,000		
	Sí	2	2	4			
Cruzada ant. izda.	No	27	32	59	0,204		
	Sí	13	8	21			
Cruzada ant. dcha	No	29	28	57	0,805		
	Sí	11	12	23			
Cruzada ant. bilateral	No	33	35	68	0,775		
	Sí	7	5	12			

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Se verifica que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los niños que tienen narinas abiertas y los que presentan narinas cerradas.

A continuación se hizo una prueba para comprobar si había diferencias entre el número de dientes en mordida cruzada, cuyos resultados aparecen en la siguiente tabla. Se verifica que no hay alteraciones estadísticamente significativas para el número de dientes en mordida cruzada.

Tabla 38- Número de dientes en mordida cruzada entre G5 y G6.

		G5 Narinas abiertas				G6 Narinas cerradas				Sig.
		N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
Dientes cruz post	esq	40	0,30	0,00	0,98	40	0,35	0,00	0,97	0,760
	dto	40	0,62	0,00	1,14	40	0,70	0,00	1,13	0,786
Total cruzados post		40	1,05	0,00	1,67	40	1,05	0,00	1,55	0,991
Dientes cruz ant	esq	40	0,55	0,00	0,98	40	0,32	0,00	0,76	0,207
	dto	40	0,42	0,00	0,78	40	0,55	0,00	0,93	0,672
Total cruzados ant		40	0,97	0,00	1,49	40	0,87	0,00	1,52	0,597
Total dientes cruz	esq	40	0,97	0,00	1,79	40	0,67	0,00	1,40	0,391
	dto	40	1,05	0,00	1,78	40	1,25	0,00	1,94	0,906
Total dientes cruz		40	2,02	1,00	2,90	40	1,92	0,00	2,77	0,817

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

A continuación cuantificamos el *overbite* y *overjet* en los modelos de estudio y fotografías entre niños con narinas abiertas versus narinas cerradas. El resultado aparece en la siguiente tabla.

Tabla 39- Medida del *overbite* y *overjet* entre G5 y G6.

		Narinas abiertas		Narinas cerradas		N Total	Sig.
		G5		G6			
<i>Overbite</i>	Normal	22		18		40	0,112
	Aumentado	10		7		17	
	Disminuido	2		5		7	
	Nulo	6		10		16	
<i>Overjet</i>	Normal	28		19		47	0,008 **
	Aumentado	5		12		17	
	Disminuido	3		1		4	
	Nulo	4		8		12	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

En relación al *overbite* se verifica que no hay alteraciones estadísticamente significativas pese al hecho de que en G6 hay un mayor número de niños con *overbite* disminuido o nulo. En relación al *overjet*, se verifica que hay alteraciones estadísticamente significativas ($p=0,008$), pues hay un mayor número de niños con *overjet* aumentado y con *overjet* nulo. La medición de las distancias intermolares, intercanina y largo de las arcadas dentarias, se presenta en la tabla 40. Se verifica que sólo hay alteraciones estadísticamente significativas para el largo de la arcada dentaria inferior ($p=0,017$), siendo que los niños con narinas cerradas tienen un mayor valor de largo de la arcada dentaria inferior.

Tabla 40- Medición de las distancias intermolares, intercanina y largo de las arcadas dentarias entre G5 y G6.

	G5 Narinas abiertas				G5 Narinas cerradas				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
D1626A	38	34,09	33,92	3,11	36	33,49	33,50	2,19	0,336
D1626B	38	39,41	39,76	3,11	36	38,67	38,72	2,46	0,262
D1626C	38	45,05	45,44	3,55	36	44,51	44,27	2,73	0,471
D3646A	38	32,89	32,96	2,50	36	32,90	32,61	2,08	0,987
D3646B	38	35,08	35,21	2,71	36	34,98	35,08	2,10	0,857
D3646C	38	40,78	40,73	2,95	36	40,86	40,92	2,64	0,908
D1323	23	32,95	32,84	3,26	11	30,90	31,07	2,78	0,084
D3343	24	25,92	25,63	2,23	12	26,34	25,11	3,68	0,672
D5363	17	30,30	30,13	2,35	27	29,84	29,78	2,11	0,508
D7383	16	25,52	26,12	1,87	26	25,76	25,60	2,22	0,721
CAS66	38	39,75	39,74	3,06	36	39,59	39,48	2,99	0,828
CAI66	38	34,40	34,49	1,89	36	35,49	35,28	2,60	0,017 *

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

7.5.2 Estadística comparativa del análisis cefalométrico entre G5 y G6

También se evaluaron las diferencias cefalométricas entre los 80 elementos de G5 y G6, que se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 41- Medición del patrón cefálico y relación sagital entre G5 y G6.

	G5 Narinas abiertas				G5 Narinas cerradas				Sig.
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.	
Relación vertical									
FMA	40	27,97	27,75	5,55	40	28,42	29,40	4,99	0,701
SN.Gn	40	67,36	67,30	3,61	40	68,55	67,55	3,56	0,144
eje f Ricketts	40	89,80	89,05	4,14	40	88,33	88,40	4,29	0,125
SN.GoGn	40	32,58	33,30	5,36	40	34,23	34,05	4,29	0,189
SN.Ocl	40	16,01	16,65	4,99	40	17,23	16,90	4,19	0,239
GoGn.Ocl	40	16,57	16,30	3,43	40	17,00	16,60	4,01	0,604
áng plano palatal	40	0,57	-0,10	3,89	40	-1,14	-0,70	2,71	0,026 *
AFI	40	46,31	46,00	4,21	40	47,85	47,55	4,63	0,124
N-ANS	40	46,34	45,55	4,34	40	44,10	43,15	4,92	0,034 *
ANS-Me	40	61,32	60,90	5,77	40	59,95	59,35	5,39	0,274
N-Me	40	106,24	105,90	9,10	40	102,61	100,70	9,21	0,080
Po-Go	40	51,63	50,40	6,10	40	49,48	49,55	4,16	0,069
Relación sagital									
SNA		81,81	82,30	4,14	40	81,16	82,55	3,96	0,923
SNB	40	78,23	77,95	3,43	40	77,10	77,75	3,57	0,155
ANB	40	3,58	3,65	3,36	40	4,06	4,45	2,90	0,497
A-Nperp		-1,53	-1,05	4,00		-0,89	-0,70	2,81	0,675
Pg-Nperp	40	-8,08	-7,45	5,96	40	-7,96	-8,50	5,48	0,929
Co-A	40	79,67	79,70	5,40	40	75,99	74,70	6,16	0,006 **
Co-Gn	40	103,17	101,65	8,57	40	98,32	96,60	8,22	0,012 *

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Se verifica que hay alteraciones estadísticamente significativas para las variables ángulo del plano palatal ($p = 0,026$), con una rotación del mismo en el sentido horario, y de la distancia Co-A ($p = 0,006$), siendo que los niños con obstrucción a nivel de las narinas presentan una maxila menor.

No hay alteraciones con expresión estadística para la posición de los dientes en las bases óseas, ni para la relación de los incisivos entre sí, como se puede observar en la tabla 42.

En relación a la vía aérea, no se registraron alteraciones con relevancia estadística (tabla 43).

Tabla 42- Medición de la posición de los incisivos entre sí y de su relación relativamente a las bases óseas, entre G5 y G6.

	G5 Narinas abiertas				G5 Narinas cerradas				Sig.	
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.		
Dientes-bases óseas										
1.SN	40	106,22	106,60	6,90	40	105,78	106,60	6,84	0,777	
1.NA	40	24,39	22,85	7,59	40	24,61	25,30	6,28	0,889	
1-NA	40	3,94	2,80	3,38	40	3,89	3,55	2,73	0,773	
1-NB	40	4,54	4,20	2,44	40	4,30	4,40	2,25	0,653	
1.NB	40	28,85	27,00	6,21	40	24,75	25,55	6,31	0,138	
IMPA	40	93,73	94,60	6,37	40	90,68	89,50	7,30	0,050	
1.1	40	125,16	125,05	10,62	40	126,58	124,90	11,01	0,558	
1.PP.palatal	40	113,40	114,35	6,58	40	112,40	113,15	6,27	0,490	
Relación Incisivos										
Overbite	40	2,59	2,95	2,50	40	1,72	1,45	3,11	0,174	
Overjet	40	4,03	3,90	2,94	40	4,54	4,10	3,10	0,554	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

Tabla 43- Análisis de la vía aérea entre G5 y G6.

	G5 Narinas abiertas				G5 Narinas cerradas				Sig.	
	N	Media	Mediana	Desvío std.	N	Media	Mediana	Desvío std.		
Vías aéreas										
PNS-PP ₁	40	20,39	20,70	5,18	40	19,67	21,45	6,21	0,802	
Nfa-Nfp	40	8,84	8,50	3,04	40	7,58	6,90	3,63	0,096	
Ppm-Pp ₂	40	9,71	9,10	2,39	40	9,40	9,60	2,76	0,593	
Bfa-Bfp	40	11,59	11,40	2,47	40	12,22	11,55	3,29	0,333	
Hfa-PP ₃	40	9,40	9,50	3,03	40	9,49	9,70	3,20	0,892	

* Nivel de significancia $p < 0,05$; ** nivel de significancia $p < 0,01$.

En resumen, podemos decir que las alteraciones verificadas por la presencia de colapso de narinas en la inspiración, independientemente del modo de respiración, se traduce en:

- Alteraciones de la relación de molares a la derecha, en que hay mayor clase II y menor clase I en relación a las narinas abiertas.
- Mayor largo de la arcada dentaria inferior.
- Alteración del plano palatal, con rotación horaria.
- Menor largo de la maxila (Co-A) de la mandíbula (Co-Gn).
- Menor altura anterior del tercio medio de la cara (N-ANS).

7.6 Validación del cuestionario utilizado

Como ya ha sido mencionado anteriormente, las preguntas del cuestionario se basaron en las cuestiones que verificamos que son las que más frecuentemente se usan en estudios de rastreo de respiradores orales. Existe el cuestionario pediátrico de rastreo del sueño (*Pediatric sleep questionnaire*) de Chervin¹⁷², que está validado, pero que sólo aborda el componente del sueño. Queríamos un conjunto de preguntas que también nos pudiera caracterizar el modo de respiración diurno, por lo que incluimos preguntas que hacían referencia al día a día del niño, basándonos en las preguntas que vimos más repetidas en los cuestionarios sobre la calidad de vida del niño alérgico y, o, respirador oral. Quisimos probar si éste se podría validar para un posterior rastreo más fácil, por parte de los profesionales interesados del área.

Para validar el cuestionario se efectuó un análisis de *clusters* (aglomerados) jerárquico, usando el método *Average Linkage (between groups)*. La tasa de acierto total fue del 97%. La medida de desemejanza usada (comprueba que los grupos son desemejantes entre sí) fue el cuadrado de la distancia Euclidiana. Para evaluar la estabilidad de la solución se efectuó el mismo análisis usando el método *Average Linkage (within groups)*. La tasa de acierto total fue del 94,4%.

Paralelamente se calculó el coeficiente de concordancia de Jaccard con un resultado del 94% para el análisis entre grupos y del 88,8% para el análisis dentro de los grupos.



Figura 12- Imagen del dendrograma del Average Linkage (between groups).



Figura 13- Imagen del dendrograma del Average Linkage (within groups).

Las tablas siguientes muestran los resultados de la distribución entre grupos y dentro de los grupos.

Tabla 44- Distribución entre grupos

Average Linkage (Between Groups)		* Grupo Crosstabulation		
		Grupo		Total
		Experimental (boca)	Control (nariz)	
Average Linkage (Between groups)	1 Count	94	2	96
	% within grupo	95,9%	2,0%	48,5%
	2 Count	4	98	102
	% within grupo	4,1%	98,0%	51,5%
Total	Count	98	100	198
	% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 45- Distribución dentro de los grupos

Average Linkage (Within Groups)		* Grupo Crosstabulation		
		Grupo		Total
		Experimental (boca)	Control (nariz)	
Average Linkage (Within groups)	1 Count	87	0	87
	% within grupo	88,8%	0,0%	43,9%
	2 Count	11	100	111
	% within grupo	11,2%	100,0%	56,1%
Total	Count	98	100	198
	% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Las preguntas que evaluó el estudio fueron desde la pregunta nº 2 hasta la pregunta nº 12 del cuestionario. En esta evaluación se excluyó la pregunta “¿Le parece que su hijo respira habitualmente por la nariz?” pues uno de los criterios de inclusión/exclusión para pertenecer al grupo de estudio era el hecho de que la respuesta a esta pregunta fuera positiva, es decir que mismo que todo el cuestionario indicara que se trataba de un respirador oral, si los padres respondían que les parecía que su hijo respiraba por la nariz, a éste se lo excluía. La no inclusión de esta pregunta en la evaluación aumentaría la tasa de acierto, una vez que tendríamos 100 respuestas positivas para la respiración oral para G1 y 100 negativas en G2

Los resultados de la evaluación del cuestionario nos muestran que para el grupo de respiradores nasales, 28 elementos no tuvieron ninguna respuesta positiva, 38 elementos tuvieron una respuesta positiva, 20 elementos dos respuestas positivas, 12 elementos tres respuestas positivas y 2 elementos cuatro respuestas positivas. Para el grupo de respiradores orales, el mínimo de respuestas positivas fue de 5 elementos con cuatro respuestas, 10 con

cinco respuestas, 21 con seis, 23 niños con siete, 20 con ocho, 14 responden positivamente a nueve preguntas, 5 a diez respuestas y 1 respondió positivamente a todas las preguntas.

Así se constata que a partir de cinco respuestas positivas los niños pueden clasificarse como respiradores orales, con cuatro respuestas positivas permanece la duda, y por debajo de este valor son, probablemente, respiradores nasales. Los gráficos 7 y 8 presentan el número de niños que respondieron las preguntas.

Gráficos 7 y 8 - Número de respuestas positivas en cuanto al tipo de respiración.



Nº Respuestas positivas



Nº Respuestas positivas

8. Discusión

Obtener un número suficiente de niños que permitiera formar una muestra adecuada fue mucho más difícil de lo que pensábamos. Inicialmente habíamos pensado constituir una muestra de respiradores orales en el que después pudiéramos formar, de forma homogénea, cuatro subgrupos de niños: uno sin hipertrofia del tejido linfoide, otro con amígdalas grandes aisladamente, otro formado por niños con obstrucción de las narinas de forma aislada, y por último un cuarto grupo de niños con amígdalas grandes y narinas obstruidas. Esto no fue posible, en parte debido a los condicionalismos tan ajustados de los criterios de inclusión/exclusión. Uno de estos factores fue la exclusión de niños que hubieran sido sometidos a cirugías del tejido linfoide, pues nuestro propósito fue estudiar la influencia del tamaño de éste. Ocurre que muchos de los niños con patología respiratoria crónica alérgica ya habían sido sometidos a adenoidectomías y/o amigdalectomías. Otro factor muy importante fue la no inclusión de niños con hábitos de succión no nutritiva después de los cuatro años, para no interferir en posibles alteraciones craneofaciales. Un tercer factor fue conseguir grupos homogéneos en términos de edad, una vez que los niños que buscan tratamiento ortodóncico (la mayoría del grupo de control) porcentualmente son normalmente mayores que los niños de la consulta de alergología.

Para entender mejor y facilitar la interpretación de los resultados, dividiremos la discusión en consideraciones sobre la muestra principal, donde discutiremos sobre las alteraciones sobre la maloclusión y el análisis cefalométrico, seguida del análisis de los diferentes subgrupos.

Consideraciones sobre la muestra principal

A pesar de todos los condicionantes, mismo así se consiguió una muestra final equilibrada y con un mayor número de elementos que en la mayoría de los estudios clínicos. En relación al número final de elementos de la muestra, sólo el estudio de Souki¹³³ presenta una muestra mayor, de 252 elementos. A pesar de que se excluyeron hábitos de succión no nutritiva, tampoco se incluyeron niños con clase III de Angle. Sabemos que en la maloclusión de clase III puede haber un componente de transmisión hereditaria, aunque ésta no debería haberse excluido pues no es el único factor condicionante de clase III. El estudio no englobó a niños de más de 10 años y con dentición definitiva. Otro estudio, de D'Ascanio¹²⁶ analizó a 196 niños respiradores orales, pero sólo incluyó la respiración oral por desvío del tabique nasal, mientras que excluyó a los niños con hipertrofia del tejido linfoide. Wysocki¹²⁵ estudió a 148 niños en tres grupos, donde en los dos primeros había hipertrofia del tejido linfoide. No dice si excluyó hábitos de succión no nutritiva. Los demás estudios tienen muestras más pequeñas, con menos de la mitad de los elementos de nuestro estudio.

En nuestra muestra final, tenemos que en G1 hay 56 niños del género masculino y 43 del género femenino, mientras que en G2 se da prácticamente lo inverso. Los estudios sobre la prevalencia de la rinitis alérgica en niños, tanto internacionales como nacionales, apuntan hacia una mayor prevalencia (del 51% al 72,2%) para el género masculino, para la rinitis alérgica y asma^{31,81,84,85,93,134}. En nuestro estudio fue necesario excluir a cuatro niños del género masculino (se eligieron los dos elementos menores del género masculino en el grupo de estudio, y los dos mayores del género femenino del grupo de control) para lograr obtener una muestra homogénea.

En relación a la prevalencia y asociación de patologías, se observa que 84 de los 100 niños respiradores orales tienen rinitis alérgica. Como en otros estudios, coexisten normalmente varias patologías^{18,89}. Se verifica que el 32% de los niños tienen la rinitis alérgica aislada, siendo este valor más alto que el 18,7% que encontró Souki³¹. Tal como en otros estudios, se verifica una mayor asociación de la rinitis alérgica con el asma, habiendo un 38,1% de niños con rinitis que también tienen asma, y un 71% con asma que también tienen rinitis. Estos datos son porcentualmente menores que los que encontró Lasmar²⁰, aunque la proporción es semejante. Kang⁸⁹ observó que el 61% de los niños con asma tenían rinitis alérgica, valor un poco más bajo que el que encontramos en nuestro estudio.

En relación a la encuesta, todas las preguntas presentan resultado con significado estadísticamente significativo, siendo que las preguntas con mayor discrepancia entre los dos grupos fueron “anda con la boca abierta”, “duerme con la boca abierta”, “tiene ojeras” y “ronca”. Se verificó una asertividad extremadamente elevada entre la clasificación clínica efectuada y la encuesta propuesta. Para un total de cinco o más respuestas positivas, se considera que el niño pertenece al grupo de respiradores orales.

Consideraciones sobre la maloclusión dentaria

Considerando nuestra muestra principal, obtuvimos una relación de molares de clase I (el 73,9% en G1 y el 61,5% en G2). Este resultado está de acuerdo con los estudios de Furtado⁷⁶, también en la población portuguesa, en que se encontró una mayor prevalencia de clase I entre la población infantil, desde la dentición decidua hasta la dentición definitiva. Para la relación de caninos tenemos un porcentaje del 59,1% en G1 y del 48,4% en G2, siendo que esta disminución de clase I en G2 se traduce en un aumento de la clase II de caninos en G2 (50,6%). Esta mayor prevalencia de clase I en G1 es semejante a la que encontraron Giuca y Souki^{131,133} pero es diferente de la mayoría de los estudios considerados^{52,112,115,119,123,126}. En el resumen histórico de los textos verificamos que hubo varios artículos en los que la población tenía maloclusión de clase I pero eso formaba parte de los criterios de inclusión. Pensamos que

el mayor porcentaje encontrado de clase I puede deberse o a características de la población portuguesa o al hecho de que los estudios en que se encuentra clase II no eliminan como punto de partida a los elementos con hábitos de uso de succión no nutritiva, englobando así respiradores orales cuyo componente esquelético puede haber sido influenciado por los mismos hábitos.

En relación al *overbite*, las mediciones en las telerradiografías nos dan un valor de 1,43 mm para G1 y 3,42 mm para G2 con $p=0,000$. Verificamos que cefalométricamente hay diferencias significativas con un menor *overbite* en los respiradores orales. Del análisis cualitativo, en el que lo clasificamos en normal, aumentado, disminuido e nulo, obtuvimos un valor $p=0,000$ de X^2 . En G1 hay 12 niños con *overbite* aumentado y 24 en G2. Por el contrario, hay un mayor número de niños con *overbite* nulo (22 *versus* 14) o disminuido (en G1 hay 14 niños con mordida abierta y en G2 ninguno). En total hay 36 niños con un *overbite* ≤ 0 mm. Estos datos están en conformidad con los obtenidos por la mayoría de los autores^{104,112,123,130,133,135}.

En relación al *overjet*, las mediciones en las telerradiografías nos dan un valor de 3,85 mm para G1 y 4,85 mm para G2, con $p=0,000$, es decir, los niños respiradores orales tienen un menor *overjet* que los niños del grupo de control. En el análisis cualitativo, en el que también se lo clasificó en normal, aumentado, nulo o disminuido, obtuvimos un $p=0,000$ en la prueba de X^2 . En G1 sólo la mitad tiene *overjet* normal ($n=51$), mientras que en G2 tenemos alrededor de 2/3 ($n=71$). En contra de lo que se podía esperar, en G1 hay menos niños con *overjet* aumentado (22 *versus* 25), y hay 20 niños con mordida superior (sólo 4 en G2) y 6 con mordida cruzada anterior, a la vez que no hay ninguno en G2. Estos resultados son contrarios a los anteriormente encontrados por diversos autores^{26,27,119,123,130,134}, una vez que éstos encontraron un aumento del *overjet*. Pensamos que esta diferencia se puede deber a que se trata de poblaciones diferentes y a diversos métodos de estudio. Bresolin²⁶ estudió una población de 45 niños, entre los que la proporción era de 30 respiradores orales y 15 nasales. Entre éstos no había hábitos de succión no nutritiva, aunque 3 de los 15 niños (el 20% de los respiradores nasales) no tenían maloclusión. Sauer¹³⁴, en su estudio, tiene un 25% de niños con permanencia de hábitos de succión no nutritiva. Pirila-Prakinnen tampoco señala si rechazaron a niños con hábitos de succión y a niños sin maloclusión. Drevensek tiene niños sin maloclusión y no elimina a niños con hábitos de succión. Harari¹⁷⁷ tampoco excluye a niños con hábitos de succión. Trask²⁷ estudió a hermanos con y sin patología y no consanguíneos sanos y también encontró un aumento del *overjet*, pero lo atribuyó al hecho de que había consanguinidad, descartando la respiración como causa del aumento del *overjet*.

Analizando la existencia de mordida cruzada anterior, verificamos que hay diferencias con expresión estadística en cuanto al número de niños entre G1 y G2, tanto del lado izquierdo

($p=0,002$) como del derecho ($p=0,009$), o incluso bilateral ($p=0,005$). En cuanto al número de dientes en mordida cruzada anterior, también existen diferencias estadísticamente muy significativas. No encontramos más resultados semejantes en los textos; normalmente hacen referencia a la mordida cruzada posterior o no especifican la localización, pero se presupone que en esos casos es posterior pues encuentran también un aumento del *overjet*.

En relación a la existencia de mordida cruzada posterior, también encontramos diferencias estadísticamente significativas en los dos lados (izquierdo con $p=0,012$ y derecho con $p=0,041$). En cuanto al número de dientes en mordida cruzada, también se mantuvo la diferencia significativa ($p=0,010$) para el número total de dientes cruzados posteriores. Esta diferencia también la encontró la mayoría de los autores^{31,32,107,112,126,129-131,134}.

En cuanto al análisis de las distancias intermolares superiores, se verificó que no hay diferencias estadísticamente significativas, en contra de varios estudios presentados^{26,103,107,110,126,135}. Una vez más, la eliminación de la variable hábito de succión no nutritiva pueda estar llevando a resultados diferentes. Otros encontraron un arco superior e inferior más estrecho^{119,123}. En nuestro caso encontramos diferencias significativas a nivel de la distancia intermolares inferiores, en las tres distancias medidas. Los elementos de G1 presentan mayor distancia intermolares inferiores que los elementos de G2. Sugerimos que pueda deberse a una posición más baja de la lengua, que condicione la distancia intermolares. Así, la existencia de mordida cruzada posterior se debería a la mayor distancia intermolares inferior. También para la distancia intercanina verificamos que no hay alteraciones en la arcada superior para la dentición definitiva, pero la distancia intercanina inferior (D3343), nos muestra un resultado semejante a la distancia intermolares, con la arcada inferior más ancha que la superior. A nivel de los caninos deciduos, los respiradores orales tienen arcadas menores que los respiradores nasales, pero sólo con expresión estadística en la arcada superior ($p= 0,025$). En relación al tamaño mesiodistal de las arcadas, tenemos una arcada superior mayor que la inferior pero sin diferencias estadísticamente significativas entre G1 y G2, lo que apoya los resultados de clase I encontrados y la no existencia de mayor *overjet* en G1.

Dados los resultados presentados, se acepta la hipótesis H1, con respecto a los cambios de posición de los dientes.

Consideraciones sobre el análisis cefalométrico

En relación al patrón vertical, se verifica que los niños de G1 presentan un ángulo FMA con media de $30,07^\circ$ y los del grupo G2 una media de $27,00^\circ$, siendo el valor de $p=0,000$. Según la clasificación de Tweed, podemos decir que los primeros tienen un patrón dolicofacial o leptoprosopo y los segundos tienen un patrón mesofacial o mesoprosopo. Lo mismo ocurre con el ángulo SN.GoGn en que la media de G1 es de $35,22^\circ$ y de G2 de $32,53^\circ$ con $p=0,000$. Según

Steiner, la medida de 32° sería la norma, siendo 35° considerado un valor de patrón vertical. Al dividir este ángulo en dos, verificamos que este aumento se debe tanto a alteraciones en la parte superior (maxilar), como inferior (mandibular), pues resulta que tanto el ángulo SN.Ocl (media en G1 de 17,24° y G2 media de 15,72°) como el ángulo GoGn.Ocl (media de 18,09° en G1 y 16,80 en G2) tienen alteraciones estadísticamente significativas con valores respectivamente de $p=0,019$ y $p=0,011$. Los resultados son semejantes a los que encontraron Trask²⁷, Juliano^{124,178}, Huynh¹¹⁰, D'Ascanio¹²⁶, Moré¹³², Souki¹³³ y Cabrera¹³⁶. Frasson¹²¹ no encontró diferencias significativas. Bianchini¹²² encontró un patrón más vertical en los respiradores orales, pero sin diferencias estadísticamente significativas. También el resultado de la medición de la altura facial inferior de Ricketts nos dio un valor de 48,65° de media para G1 y 45,61° de media para G2, siendo que el valor considerado por Ricketts como normal es de $47^{\circ} \pm 4^{\circ}$. Todos los niños están dentro de la norma, aunque se verifica que hay diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p=0,000$). Los niños del grupo de estudio tienen un ángulo mayor, con lo que se confirma, tal como en las medidas de Steiner, un patrón más vertical, con una altura mayor de la cara.

En relación a los ángulos SN.Gn y eje facial de Ricketts, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, siendo que el ángulo SN.Gn es semejante en los dos grupos y el eje facial de Ricketts es menor casi un grado entre G1 y G2. Semejante resultado encontró Frasson¹²¹ para el ángulo SN.Gn. Souki, al comparar una muestra de 126 niños respiradores orales con 126 respiradores nasales, encontró un mayor ángulo SN.Gn. Los hábitos de succión no nutritiva habían sido excluidos, así como también los niños de clase III. Los resultados están de acuerdo con los de Moré¹³², que también encontró un mayor ángulo SN.GoGn para niños con patología respiratoria, pero no con las alteraciones del eje facial de Ricketts. Estos resultados apoyan nuestras inferencias a la hipótesis H1.

En relación al ángulo del plano palatal, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, por lo que no está asociada la rotación de la maxila a la respiración.

La relación sagital entre la maxila y la base del cráneo fue analizada por la medida angular SNA y lineal A-Nperp. Se verifica que SNA presenta una media de 81,56° para el grupo G1 y 81,40° para el grupo G2, siendo $p=0,777$. No hay diferencias significativas y los valores están dentro de la norma propuesta por Steiner ($82^{\circ} \pm 2^{\circ}$). Para la medida A-Nperp se verifica un valor de media de -0,99mm en G1 y de -0,92 mm para G2, con $p=0,889$, un valor un poco más negativo que el propuesto por McNamara (-1mm a 0mm), pero que puede ser normal debido a que hay algunas clases III en las que a veces existe una base del cráneo menor.

En relación a la mandíbula, la relación sagital se midió a través del ángulo SNB y la medida lineal Pg-Nperp. Se verifica en G1 un media de 77,55° y en G2 una media de 76,84° con

$p=0,176$. No hay diferencias estadísticamente significativas y al revés que en algunos estudios, el mayor valor de SNB se encontró en los respiradores orales. La misma relación aparece en la medida Pg-Nperp, en que en G1 tenemos $-8,27\text{mm}$ y en G2 $-8,51\text{mm}$. Los valores son un poco más retrusivos que los propuestos inicialmente por McNamara (-8mm a -4mm para la dentición mixta y -4mm a 0mm para la dentición definitiva). En consecuencia tenemos un ANB de $4,01^\circ$ en el grupo G1 y $4,55^\circ$ en G2, con $p=0,177$. Podemos así decir que la maxila y la mandíbula presentan una buena posición en relación a la base del cráneo, y que si hubiera ligera clase II esquelética ésta sería más en el grupo de niños con maloclusión y respiración nasal. Este resultado es se adecua a lo que se verifica a nivel dentario, donde se verificaba una prevalencia de maloclusión de clase I, pero había mayor porcentaje de clase II en los respiradores nasales frente a los respiradores orales. Los resultados son diferentes de los que presenta la mayoría de los estudios. Bresolin²⁶ encontró valores de expresión estadística para el ángulo SNA ($p=0,037$), y para el ángulo SNB ($p=0,008$), siendo que en los respiradores orales la maxila y la mandíbula se encontraban retruidas en relación a la base del cráneo. Había un *overjet* aumentado por mayor retrusión mandibular. Trask²⁷ nos dice que hay un menor ángulo SNB entre hermanos respiradores orales y nasales, por lo que el ángulo SNB es intrínseco y de características genéticas y no está influenciado por la respiración. Wysocki¹²⁵ comparó niños con y sin hipertrofia del tejido linfoide y verificó que los niños con hipertrofia presentaban un SNA, SNB y ANB menor. D'Ascanio¹²⁶, al estudiar a niños con respiración oral por desvío del tabique nasal, encontró también un menor ángulo SNA y SNB, aunque tampoco Frasson¹²¹ encuentra diferencias a nivel de este ángulo.

Considerando las medidas lineales de evaluación vertical de la cara, se verifica que la distancia N-ANS es menor en los respiradores orales ($n=44,86\text{ mm}$) que en los respiradores nasales ($n=46,15\text{ mm}$), siendo esta diferencia significativa ($p=0,045$). Las distancias Ans-Me y N-Me son mayores en G1 pero no tienen expresión estadística con significado. Para la distancia Ans-Me en G1 la media es de $61,74\text{mm}$ y en G2 la media es de $60,17\text{mm}$ con $p=0,055$; para la distancia N-Me tenemos un valor en G1 de $105,15\text{ mm}$ y en G2 de $104,59\text{ mm}$, con $p=0,665$. Souki¹³³ encuentra precisamente la misma relación con la distancia N-Ans siendo menor en los respiradores orales (sólo que no significativa) y mayor en las medidas ANS-Me y N-Me (y éstas con expresión estadísticamente significativa). Bresolin²⁶ encontró también un valor mayor en los 30 enfermos alérgicos con respiración oral estudiados. Trask²⁷, al comparar hermanos con y sin alergia con no consanguíneos, encuentra también una mayor altura facial inferior y altura total, así como Wysocki y D'Ascanio^{125,126} en que hay diferencias estadísticamente significativas para la distancia N-Me. Este último autor excluye niños respiradores orales con hipertrofia de amígdalas y adenoides, siendo criterio de inclusión la respiración oral con desvíos del tabique nasal.

Considerando la altura posterior, medimos la distancia ente *Porion* y *Gonion* (Po-Go). Los valores encontrados fueron de una media de 49,44 mm para G1 y 51,30 mm para G2, con $p=0,018$. Se verifica así que los niños con patología presentan una altura facial posterior menor, por lo tanto una mandíbula con ramo más corto, lo que justifica que sean más dolicofaciales. Souki¹³³, midiendo las distancias S-Go y Ar-Go encuentra también un menor valor en la altura posterior. Los resultados son diferentes de los de Bresolin²⁶, pues éste no encuentra diferencias en el sector posterior.

Las medidas lineales del largo de la maxila nos dan que en G1 tenemos una media de 77,08 mm y en G2 una media de 78,85 mm, con $p=0,038$. Se verifica que la maxila es en G1 estadísticamente más pequeña que en G2. Para la mandíbula no hay variaciones pues los valores son muy próximos (G1 con 100,3 mm y G2 con 100,62 mm). Wysocki¹²⁵ no encontró diferencias estadísticamente significativas para el largo maxilar entre niños con y sin hipertrofia del tejido linfoide; aunque verificó que para la mandíbula el largo mandibular era mayor en los niños con hipertrofia de tejido linfoide.

La inclinación de los incisivos superiores se hizo relativamente a tres planos diferentes- línea SN, Línea NA y Plano palatino. En las tres medidas se verifica la constante de que la inclinación es mayor en el grupo G1 que en el G2, aunque sin expresión estadísticamente significativa (variación de p entre 0,058 y 0,163). A nivel de medición lineal, también se verifica una mayor protrusión del incisivo superior en el grupo de estudio (4,33 mm versus 3,87 mm) pero sin expresión estadística ($p=0,414$). En relación a los incisivos inferiores, hay diferencias estadísticas para el ángulo 1.NB (G1 tiene una media de 27,04° y G2 tiene una media de 25,22°, siendo $p=0,033$), pero al nivel del ángulo IMPA los valores son precisamente inversos, con un valor mayor en el grupo G2 (G1 con 91,69° y G2 con 93,46°). Tal vez esta diferencia se deba al hecho de que el grupo de respiradores orales es más vertical y presenta un menor valor del ramo ascendente de la mandíbula (Po-Go tiene menor valor en G1). Sin embargo, considerando las dos medidas, nos parece que el IMPA daría una visión más real pues mide la posición del incisivo en su base ósea. Algunos autores encuentran también una mayor retro-inclinación de los incisivos inferiores^{27,159}. En relación a la medida 1-NB se verifica que en el grupo de estudio los incisivos inferiores están más protruidos en G1 que en G2 (5,05 mm en G1 y 4,33 mm en G2). Estos resultados son diferentes de los que encontró Juliano¹²⁴; el autor comparó 15 respiradores orales y 12 respiradores nasales y encontró un menor ángulo 1.NA y 1.NB en respiradores orales, pero sin significado estadístico. Tal como nosotros, encontró un mayor valor para 1-NB, pero sin expresión estadística, aunque la muestra también es muy pequeña. Trask²⁷, al estudiar hermanos con no consanguíneos encuentra una retro-inclinación de los incisivos pero sólo en hermanos.

Debido a la mayor vestibularización de los incisivos superiores e inferiores, el ángulo interincisivo presenta un menor valor en el grupo de niños respiradores orales (G1 con 123,35° y G2 con 126,39°). La diferencia es estadísticamente significativa ($p=0,046$). La medida de Ricketts tiene una norma de $130\pm 6^\circ$, por lo que en G1 habría una ligera alteración en relación a la norma de Ricketts, aunque otros autores, como Gregoret¹⁷⁹, consideran la norma de $120\pm 10^\circ$. Wysocki¹²⁵ no encontró diferencias significativas. Tampoco Faria¹⁸⁰ encontró diferencias significativas en el ángulo interincisivo. Diferente resultado encontró Kawashima¹¹⁶, que en niños japoneses de 4 años verificó que había un mayor ángulo interincisivo, por verticalización de los incisivos superiores.

Consideraciones sobre la vía aérea

En relación a las distancias entre la pared anterior y posterior de la faringe, ésta se midió a cinco alturas diferentes. Las dos medidas más superiores fueron la distancia entre la espina nasal posterior (PNS) y la pared posterior de la faringe (PP1) en que obtuvimos una media de 19,29 mm para G1 y 22,02 mm para G2 con $p=0,000$, y la distancia entre el punto Nfa y Nfp, propuestos por McNamara, con media de 7,50 mm en G1 y 9,55 mm en G2, con $p=0,000$. Estas dos distancias, especialmente la segunda, están disminuidas cuando hay hipertrofia de las adenoides. Al nivel de la orofaringe, se tomaron la tercera y cuarta distancias. La tercera distancia se midió entre el límite inferior del paladar blando y la pared posterior de la faringe. También aquí se verificó que había un mayor estrechamiento de la vía aérea, siendo que en G1 tenemos una media de 9,35 mm y en G2 una media de 10,37 mm siendo $p=0,004$. La cuarta distancia corresponde a la evaluada por McNamara, donde obtuvimos una media de 11,82 mm en G1 y 12,27 mm en G2, no habiendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,299$). La quinta distancia, la más inferior de todas, presenta una media de 9,24 mm en G1 y 10,14 mm en G2 con $p=0,046$. Verificamos así que en cuatro de las cinco medidas estudiadas, el grupo de respiradores orales presenta una vía aérea más estrecha, con resultado significativo. En relación a la medida Bfa-Bfp, en contra de lo esperado, G1 presenta un valor menor que G2. McNamara nos dice que cuando las amígdalas están aumentadas, la lengua puede ir hacia adelante aumentando esta medida. En nuestro caso no obtuvimos esa respuesta, una vez que la diferencia tampoco es estadísticamente significativa. Admitimos que este hecho se puede deber a que el número de niños con hipertrofia de amígdalas entre respiradores orales no es muy grande ($n=29$), siendo que de éstos 29, sólo 11 presentan una codificación de grado superior a tres. Ucar¹⁵⁴ encontró también una vía aérea más estrecha pero sólo en el segmento superior. Alves¹⁵³, en las siete mediciones ánteroposterioresnas efectuadas desde la nasofaringe hasta la hipofaringe, observó que los elementos respiradores orales tenían una vía aérea más estrecha, pero sólo encontró diferencias estadísticamente significativas al nivel de la

distancia Bfa-Bfp y distancia plano oclusal-pared posterior de la faringe. El total de los 25 respiradores orales tenían que tener más del 60% de obstrucción por hipertrofia de adenoides. El autor no señala si en la muestra había elementos con hipertrofia de amígdalas. Kawashima¹¹⁶ también encontró una menor vía aérea en los niños con AOS. Varios autores estudiaron la influencia de la ERM sobre la vía aérea en niños con mordida cruzada, y observaron que la ERM aumenta el flujo nasal^{144,147,149,151}. Los resultados obtenidos con respecto a la anchura de la vía aérea apoyan la hipótesis de H1 como válido.

Consideraciones sobre la importancia del tamaño de las amígdalas en el grupo de respiradores orales

En relación al grupo de estudio, se verificó que en éste había 29 elementos con una codificación igual o superior a tres. Del análisis del mismo se verifica que contrariamente a G1, en que hay un aumento del FMA, SN.Go.Gn, SN.Ocl, GoGn.Ocl y AFI, comparativamente a G2, en estos subgrupos los valores entre GEAG y GEAP se mantienen semejantes entre la muestra, siendo siempre valores elevados.

Se verifica una diferencia estadísticamente significativa para el ángulo SN.Gn, siendo que en el GEAP tenemos un valor de media de 69,11° y en el GEAG un valor de media de 67,41°, con valor de $p=0,033$. Sin embargo, esta medida no sigue la misma norma para el eje facial de Ricketts, donde además de no haber diferencias significativas, los valores son contrarios, con el GEAP con un valor de media de 87,63° y el GEAG con una media de 88,70° y $p=0,235$.

La medición del ángulo del plano palatal nos señala que hay alteraciones significativas entre el GEAP y GEAG, siendo que tenemos un valor más elevado en el GEAG. Esta alteración sugiere una rotación de la maxila en el sentido antihorario.

Se verifica también que los elementos respiradores orales con amígdalas grandes presentan una altura anterior total (N-Me) y altura del tercio medio anterior de la cara (N-ANS) disminuidas en relación a los que tienen amígdalas pequeñas. La causa puede estar en la rotación antihoraria de la maxila. Comparando los valores medios de N-ANS, se observa que en G2 existe una media de 46,15 mm, en G1 una media de 44,86 mm, en el GEAP 45,52 mm y en el GEAG 43,24mm. La comparación entre G3 y G4 para la medida N-ANS no es estadísticamente significativa, aunque los elementos con amígdalas grandes tienen una menor distancia.

En relación a la posición de los incisivos los niños respiradores orales con amígdalas grandes presentan los incisivos superiores e inferiores más lingualizados.

Para la vía aérea tenemos alteraciones significativas en las dos mediciones de la nasofaringe, con valor menor en el GEAG y una alteración también significativa estadísticamente de la medición Bfa-Bfp, en que es mayor la medida del GEAG. Estas medidas están de acuerdo con los estudios de Mcnamara y de Wysocki^{22,125}.

A nivel de modelos, encontramos una menor dimensión longitudinal de la arcada dentaria superior y menor distancia del ancho intermolares superiores.

Consideraciones sobre la influencia del tamaño de las amígdalas independientemente de la forma de respiración

En relación a la influencia del tamaño de las amígdalas, independientemente del modo de respiración, se verifica que se mantiene una mayor prevalencia de la clase I de molares y caninos, seguida de clase II. Así, parece que el tamaño de las amígdalas no interfiere en las relaciones sagitales a nivel de estos dientes. A nivel transversal tampoco hay una mayor mordida cruzada posterior, aunque anteriormente se verifica la existencia de más dientes en mordida cruzada anterior, sobre todo del lado izquierdo. Se verifica también que los niños con amígdalas grandes tienen un menor *overbite* (G3=2,98 mm y G4=1,44 mm con $p=0,009$) y menor *overjet* (G3=4,99 mm y G4=3,26 mm con $p=0,009$), habiendo cuantitativamente 16 niños con *overbite* igual o inferior a cero (45,7%) y 13 niños (37,1%) con *overjet* disminuido en el grupo de niños con amígdalas grandes. Las distancias intermolares e intercanina, tanto superiores como inferiores, no están alteradas. Sólo hay alteraciones a nivel del largo de la arcada superior, y éste es menor en el grupo de amígdalas grandes (G3=40,38 mm y G4=38,38 mm con $p=0,013$). Se verifica así que a nivel dentario, independientemente del modo de respiración, el tamaño de las amígdalas condiciona sobre todo alteraciones a nivel anterior, con mayor número de dientes en mordida cruzada, menor *overbite* y *overjet*. Tidestrom³² también encontró una mayor prevalencia de mordida abierta y cruzada anterior en niños con roncopatía, y verificó que después de la cirugía estos valores disminuían, concluyendo que sería el tamaño de las amígdalas uno de los causantes de las alteraciones verificadas.

En términos de alteraciones esqueléticas, se verifica que los niños con amígdalas grandes presentan una maxila más pequeña (Co-A en G3=78,88 mm y en G4=75,29 mm con $p=0,019$) y en posición más posterior (A- Nperp en G3= -0,02 mm y en G4= -1,74 mm con $p=0,011$) en relación a la base del cráneo.

En relación a las inclinaciones dentarias, no existen alteraciones significativas, siendo que los valores presentados están dentro de la norma propuesta por los autores (Steiner y Tweed) como valores de referencia.

A nivel de la vía aérea, se verifican alteraciones significativas en PNS-PP1 y Nfa-Nfp ($p=0,000$), siendo los valores mucho menores en G4. Muchos niños con hipertrofia de las amígdalas presentan también hipertrofia de las adenoides, lo que reduce el espacio aéreo superior. La existencia de hipertrofia de amígdalas condiciona una postura anterior de la lengua, de ahí que la distancia Bfa-Bfp sea mayor en G4, tal como propuesto por McNamara²², a pesar de que, en nuestro caso, no sea estadísticamente significativo.

A nivel cefalométrico se verifica que los niños con amígdalas grandes tienen un mayor ángulo FMA y AFI (son más verticales), resultado que está de acuerdo con los descubrimientos de Wijk¹⁵⁹, autor que verificó que 5 años después de la cirugía ya no se verifican estas alteraciones.

Consideraciones sobre la influencia de la abertura de las narinas independientemente de la forma de respiración

Considerando la problemática de la influencia del grado de abertura de las narinas, se formaron dos grupos homogéneos, cada uno de 40 elementos.

Para la relación de molares se verificó que existen alteraciones significativas para la relación de molares a la derecha ($p=0,023$), habiendo más elementos en el grupo de narinas cerradas (G6) con clase II, en comparación al grupo de narinas abiertas (G5). A pesar de que en la relación de caninos la diferencia no es estadísticamente significativa, se observa que, especialmente a la derecha, cerca de la mitad de los niños tienen clase I de caninos, y la otra mitad clase II. Parece así que en el caso de las alteraciones de las narinas hay un mayor patrón de clase II, subdivisión derecha- Algunos de los estudios encuentran este patrón de clase II^{112,119,126,133} pero son estudios en respiradores orales, y en nuestro caso había respiradores orales y nasales.

No hay diferencias significativas para la existencia de mordida cruzada anterior o posterior, ni para el número de dientes en mordida cruzada. Tampoco hay diferencias significativas para las distancias intermolares e intercanina superiores e inferiores.

A nivel del *overjet* se verifica que en los niños de G6, en comparación a G5, hay un mayor porcentaje de niños con *overjet* aumentado (coincidente con la mayor existencia de clase II de molares y caninos).

Cefalométricamente verificamos la existencia de maxilas y mandíbulas más cortas (Co-A en G5=79,67 mm y en G6=75,99 mm con $p=0,006$ y Co-Gn en G5=103,17 mm y en G6=98,32 mm con $p=0,012$). Se verifica también que los niños con narinas cerradas presentan una menor altura del tercio medio de la cara (N-ANS en G5=46,34 mm y en G6=44,10 mm con $p=0,034$).

No se verificaron alteraciones en la inclinación de los incisivos ni en el ancho de la vía aérea, por lo que parece que el eventual bloqueo provocado por la abertura de las narinas no sería responsable de las alteraciones de la vía aérea.

Consideraciones sobre la relación entre grupos y etiología de las alteraciones encontradas.

1. Sobre la relación entre los dientes

Comparando los diferentes grupos verificamos que relativamente a la relación de molares, se verifica una mayor prevalencia de clase I en todos los grupos y subgrupos analizados. Sin embargo hay un mayor porcentaje de clase II de molares en los niños respiradores nasales, así como en los niños respiradores mixtos con narinas cerradas, en este caso sólo a la derecha.

Relativamente a la relación de caninos, se verifica que en los niños estudiados existe una mayor relación de clase I de caninos para el grupo de respiración oral, pero que en los niños respiradores nasales tenemos una casi igualdad entre la clase I y II de caninos. También los niños con colapso de las narinas presentan mayor porcentaje de clase II de caninos, aunque no es significativa.

En lo que se refiere a la existencia de mordida cruzada posterior, se verifican alteraciones estadísticamente significativas sólo entre respiradores orales y nasales. No hay diferencias en los subgrupos GEAG, GEAP, GCAG, GCAP, G5 y G6. La existencia de mordida cruzada posterior se debe sobre todo a las alteraciones resultantes de la respiración oral.

En cuanto a la existencia de mordida cruzada anterior, se verifica que hay alteraciones estadísticamente significativas entre G1 y G2. Entre los respiradores orales, en aquellos que tienen amígdalas grandes hay un mayor número de elementos con mordida cruzada anterior, especialmente a la izquierda. Esta relación también se mantiene en G3 y G4, aunque no hay diferencias entre G5 y G6. Podemos así inferir que tal vez el tamaño de las amígdalas pueda condicionar la aparición de mordida cruzada anterior.

En relación al *overbite*, se verifica que cefalométricamente hay diferencias estadísticas entre G1 y G2, siendo que en los niños respiradores orales hay tendencia a la mordida abierta. Esta diferencia se mantiene dentro de los respiradores orales, y hay alteraciones estadísticamente significativas para el GEAG. También las mismas alteraciones se verifican en G3 y G4, aunque no hay alteraciones entre G5 y G6, por lo que planteamos la posibilidad de que el tamaño de las amígdalas pueda condicionar la tendencia a la mordida abierta.

En relación al *overjet*, constatamos que hay un mayor número de niños con valores nulos o disminuidos en G1. Se verifica que esta relación se mantiene en el GEAG (tienen menor *overjet* que el GEAP), así como en G3 y G4. En G5 y G6 no hay alteraciones cefalométricas significativas pero hay menos niños con *overjet* normal y más con *overjet* aumentado. Se infiere que el tamaño de las amígdalas pueda condicionar la disminución del *overjet*.

En lo que se refiere a la distancia intermolares e intercanina, se verificó que hay un aumento de las distancias intermolares e intercanina inferiores, en la dentición definitiva, siendo mayor en G1. No hay alteraciones entre los subgrupos. Tampoco se mantienen en G3 y G4, ni en G5 y G6, por lo que se infiere que la respiración pueda condicionar una posición más baja de la lengua, que secundariamente alargaría la arcada dentaria inferior.

La distancia intercanina superior es menor en G1 para la dentición decidua, aunque ésta es igual cuando se produce la dentición definitiva.

En relación al largo de las arcadas dentarias, no se verificaron alteraciones entre G1 y G2, aunque se observa que el GEAG presenta un menor largo de la arcada dentaria superior ($p=0,001$). Esta alteración se verifica también entre G3 y G4 ($p=0,013$), siendo menor en G4, por lo que se admite que el tamaño de las amígdalas pueda condicionar un menor desarrollo del tamaño de la arcada dentaria superior. Se verifica también que los niños con colapso de las narinas, independientemente del modo de respiración, tienen un aumento del largo de la arcada dentaria inferior.

2. Sobre las alteraciones cefalométricas

En relación al patrón cefálico vertical, se verifica que el ángulo FMA es mayor con significado estadístico en G1 y G4 (respiradores orales y niños con amígdalas grandes y respiración mixta). No tiene alteraciones dentro de GEAG, aunque los niños con amígdalas grandes tienen un mayor ángulo de FMA. El otro ángulo que también mide el patrón vertical (SN.GoGn) presenta también valores mayores con expresión estadística en G1. A pesar de que en la comparación entre G3/G4 y G5/G6 los valores son mayores para las amígdalas grandes y narinas cerradas, esta diferencia no es estadísticamente significativa. Los valores de SN.Ocl y GoGn.Ocl también son estadísticamente mayores sólo en G1 y G2. El ángulo AFI es estadísticamente mayor en G1 y G4. Presenta valores en torno de 48° en G1, G4, GEAG y GEAP, y valores en torno de 45° en G2, G3 y GCAP, siendo ligeramente mayor en GCAG. Podemos así admitir que sería la respiración la principal causa de las alteraciones cefalométricas; aunque el tamaño de las amígdalas podría empeorar la situación. Esta idea también está soportada por los trabajos de Lofstrand-Tidestrom³², que verificó que en los niños

sometidos a cirugía del tejido linfóide pero que siguieron respirando por la boca, el patrón vertical se mantuvo.

Para las medidas lineales, se verifica que los respiradores orales tienen estadísticamente una menor distancia Po-Go, no habiendo alteraciones estadísticas en los otros grupos evaluados. Los niños respiradores orales tienen un largo del ramo mandibular menor.

Los niños respiradores orales (G1) tienen una mayor altura anterior total de la cara (N-Me) aunque sin expresión estadística. Al descomponer la medida por segmentos, verificamos que la medida inferior (que corresponde al tercio inferior de la cara ANS-Me) es mayor y corresponde al tercio medio de la cara (N-ANS) menor. Este valor disminuido también está presente en el GEAG y en G6. La etiología se puede explicar por la respiración oral y por la anatomía de las narinas – al no pasar por la cavidad nasal, el aire no efectúa la presión sobre las estructuras anatómicas, lo que condiciona un menor desarrollo del tercio medio de la cara.

En cuanto a las relaciones sagitales, encontramos en G1 y G2 una ligera retrusión de la mandíbula, si consideramos los valores de referencia de Steiner, con ANB=4° en los dos grupos. Comparativamente los niños respiradores orales con amígdalas grandes (GEAG) tienen un SNB mayor ($p=0,016$). Los niños de G4 presentan también mayor SNB pero sin significado estadístico. Los niños de G6 presentan un menor SNB, pero también sin valor estadístico. En la comparación entre G3 y G4 tenemos un ángulo ANB con diferencia estadística (G3=4,69 mm y G4=3,04 mm con $p=0,023$) pero resulta de la conjugación de que en G4 tenemos un SNA ligeramente disminuido y un SNB aumentado (aunque ninguno de los dos tiene significado estadístico). También en el GCAG existe un menor ANB, aunque la muestra es desproporcional. Inferimos así que pueda ser la respiración oral, asociada al tamaño de las amígdalas lo que condicione un avance de SNB (aunque este aumento esté hasta más próximo de la norma de Steiner).

Considerando el largo de la maxila (Co-A), se verifica que ésta tiene valores estadísticamente significativos, siendo menor en G1, GEAG, GENF, G4 y G6. Parece así que independientemente del modo de respiración, las alteraciones anatómicas pueden llevar al menor desarrollo de la maxila.

Para la inclinación de los incisivos inferiores, considerando la medida IMPA, en G1 el valor es menor – están más lingualizados. Dentro de G1, los que tienen amígdalas grandes (GEAG) y narinas cerradas (GENF), tienen los incisivos inferiores y superiores más lingualizados (para el IMPA tenemos $p=0,021$ y $p=0,019$ respectivamente) que los niños del GEAP y GENA. En G4 y G6 la inclinación de los incisivos inferiores también es menor, pero sin expresión estadística.

Estos descubrimientos nos conducen a la idea de que las alteraciones anatómicas asociadas a la respiración oral son las determinantes en las variaciones estadísticas presentadas.

En cuanto a la vía aérea, para las distancias PNS-PP1 y Nfa-Nfp éstas son estadísticamente menores en G1, GEAG y G4. La distancia Nfa-Nfp es aún menor en el GCAG. Entre G5 y G6 no hay alteraciones. Muchos niños con hipertrofia de las amígdalas tienen también hipertrofia de las adenoides, lo que puede disminuir esta distancia.

Para la distancia Ppm-Pp2 se verifica que las distancias son menores en G1, GEAG y GCAG, aunque sólo en G1 hay expresión estadísticamente significativa.

Para la distancia Bfa-Bfp, ésta no presenta diferencias entre G1 y G2, aunque las mismas aparecen en el GEAG, GCAG y G4, siendo mayores en estos grupos, a pesar de que sólo en los dos primeros tienen expresión estadísticamente significativa. Se infiere que la respiración no tendría aquí un papel expresivo sino sólo el tamaño de las amígdalas, que al condicionar una posición más anterior de la lengua, aumentaría el espacio medido. Para la distancia Hfa-PP3, hay una menor distancia en G1.

Consideraciones sobre el cuestionario utilizado

En relación al cuestionario, se verificó un grado de asertividad extremadamente elevado, con una tasa de acierto total dentro de los grupos del 94,4% y entre grupos del 97%. Algunas preguntas son iguales al cuestionario sobre el sueño usado por Chervin¹⁷², en especial las que caracterizan el sueño, dado que este autor quería validar un cuestionario que pudiera surgir como alternativa a la polisomnografía. Sin embargo esta prueba sólo caracteriza el sueño. En nuestro caso queríamos una caracterización de la respiración diurna y nocturna, es decir que queríamos caracterizar el modo de respiración usual del niño. Se verificó también una elevadísima tasa de respuestas positivas para los respiradores orales a las preguntas “duerme con la boca abierta”, “ronca”, “babea la almohada”, “tiene ojeras” y “tiene labios agrietados”. La validación del cuestionario no era necesaria pues la patología respiratoria ya estaba diagnosticada y la respiración oral también ya lo estaba a través de los “juegos” en los que le pedíamos al niño que respirara por la nariz durante el máximo tiempo que pudiera. Felcar¹⁰⁹ aplicó también un cuestionario para detectar la respiración oral y también verificó que las respuestas positivas a las variables “babea la almohada”, “roncar” y “despertarse varias veces durante el sueño” podían estar asociadas a la respiración oral. En nuestro caso hubo una distribución correcta entre las respuestas al cuestionario y la clasificación de los elementos en los grupos G1 y G2, y verificamos que para cinco o más respuestas positivas (y dejando de lado la pregunta clave – ¿le parece que su hijo respira por la boca o por la nariz?) se puede considerar que el niño es un respirador oral.

Consideraciones sobre la patología

Tal como la mayoría de los estudios, verificamos que en el grupo de estudio la mayor prevalencia era la existencia de rinitis alérgica (84%), seguida de asma (45%). De los niños con rinitis alérgica sólo en el 32% está aislada, y está asociada al asma en el 38,1%. En relación a los niños con asma, se verifica que el 71% de éstos también tiene rinitis alérgica. También hay una elevada prevalencia de asociación entre amigdalitis de repetición y adenoiditis con rinitis alérgica. Estos datos están de acuerdo con lo que nos refieren algunos autores^{17,18}, especialmente los de Lasmar y colaboradores²⁰ en que verificaron que el 50% de los niños con asma tiene sinusitis y adenoiditis, y el 80% de los niños con asma tiene rinitis alérgica.

Consideraciones acerca de la lactancia

En nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas que podrían correlacionar la existencia de una mayor prevalencia de niños con enfermedad respiratoria o maloclusión, la existencia de un porcentaje inferior o la lactancia aún más corto. Adair⁶², indica que los niños que son amamantados tienen una menor prevalencia de mordida cruzada posterior y tienen hábitos de succión menos no nutritivos. Tal vez la más baja prevalencia de mordida cruzada posterior es causado por hábitos de succión no nutritivos bajos y no por la existencia de la lactancia materna por más tiempo.

No aceptamos la hipótesis H3 de ser el responsable de las alteraciones.

9. Conclusiones

Considerando los objetivos propuestos, las características de la población estudiada, y después del análisis de los datos obtenidos, podemos concluir lo siguiente:

1) La población infantil con alergia respiratoria crónica presenta alteraciones de crecimiento y desarrollo craneofacial.

- a) Patrón vertical.
- b) Menor altura del tercio medio anterior y de la altura facial posterior.
- c) Rama ascendente mandibular menor.
- d) Maxilar superior corto.

2) Las anomalías de posición dentaria se caracterizan por:

- a) Mayor prevalencia de clase III y menor de clase II, aunque la mayor prevalencia sea de clase I.
- b) Mayor prevalencia de mordida cruzada anterior y posterior, así como un mayor número de dientes en mordida cruzada.
- c) Arcadas dentarias inferiores mayores, con mayor distancia intermolar y intercanina.
- d) Menor *overbite* y *overjet*.
- e) Vía respiratoria estrecha.

3) En relación a la etiología de las alteraciones craneofaciales:

- a) La respiración oral es el principal factor etiológico del patrón vertical, aunque es más grave en presencia de hipertrofia de las amígdalas.
- b) Tanto la respiración como el tamaño de las amígdalas o el colapso de las narinas, pueden influenciar el menor desarrollo del tercio medio de la cara.
- c) La asociación entre respiración oral e hipertrofia de las amígdalas podrá llevar a una menor altura del tercio inferior anterior de la cara, así como de la altura anterior total.
- d) Independientemente del tipo de respiración, son las alteraciones anatómicas provocadas por la existencia de hipertrofia de amígdalas, o colapso de las narinas, las que condicionan un menor desarrollo anteroposterior del maxilar.

4) En la respiración oral hay una posición más baja de la lengua que provoca las alteraciones encontradas de la mordida cruzada posterior. La asociación entre respiración oral y:

a) Amígdalas hipertróficas - puede llevar a una retroinclinación de los incisivos superiores e inferiores.

b) Colapso de las narinas - puede condicionar una lingualización de los incisivos inferiores.

Tanto la respiración oral como la hipertrofia de las amígdalas, condicionan una disminución del *overbite* y del *overjet*. El aumento del *overjet* aparece en niños con narinas cerradas, de forma independiente al tipo de respiración.

5) En relación a la vía aérea, la hipertrofia del tejido linfoide es responsable de los valores disminuidos a nivel de nasofaringe y aumentados a nivel de orofaringe. La respiración oral sólo condiciona alteraciones en la hipofaringe. El colapso de las narinas no está asociado a alteraciones de la vía aérea.

6) No existe relación entre el tiempo de lactancia y la existencia de patología respiratoria crónica

7) Destacamos, asimismo, la importancia de la validación del cuestionario, como una plusvalía para descartar el síndrome del respirador oral. Para un número de respuestas positivas igual o superior a cinco, se caracteriza al niño como respirador oral.

10. Perspectivas futuras y propuestas

Frente al estudio y conclusiones de nuestro trabajo, proponemos:

- 1.** La adopción del cuestionario entre los profesionales de salud oral como un instrumento a ser utilizado para detectar y evaluar las repercusiones de las patologías respiratorias en los niños.
- 2.** La continuación y profundización de los estudios ahora iniciados, en particular la creación de un centro de estudios integrado a las demás especialidades, para obtener una aún mayor caracterización de la población infantil en cuanto a las relaciones causa-efecto. Evaluar también si estas mismas interrelaciones se mantienen o modifican en la edad adulta.
- 3.** La ampliación del estudio para abarcar diferentes poblaciones no caucásicas, con el objetivo de verificar si las alteraciones producidas son constantes.
- 4.** Aumento del alcance del estudio en el mismo tipo de población, en una perspectiva genérica de cuantificación de la maloclusión en general, por estar proscripta su realización a través de la cefalometría, debido a la necesidad de recurrir a radiaciones ionizantes.

11. Tesis en Português

Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), saúde é o completo bem-estar físico, mental e social e não apenas a ausência de doença ¹.

A lei natural não dividiu o ser humano em três componentes: médica, dentária e psicológica pelo que se a sociedade o fez, cada grupo profissional tem de estar informado sobre os outros para que a integração dos cuidados de saúde seja alcançada, enquanto meta desejada ².

A saúde oral não se limita à existência de dentes saudáveis: é a existência de um padrão em que os tecidos orais e as estruturas relacionadas permitem comer, falar e socializar, sem doença ativa desconforto ou embaraço, contribuindo para o seu bem-estar. O impacto psicossocial dos problemas orais contribuem para a diminuição da qualidade de vida ³.

O conceito de oclusão dentária normal começou a ser desenvolvido no final do séc. XIX, sendo Angle considerado o primeiro a estabelecer os conceitos de oclusão normal e a classificar as más-oclusões, bem como o grande responsável pelo desenvolvimento da ortodontia ⁴. Etimologicamente a palavra oclusão significa “fechar para cima” (oc= para cima e cludere =cerrar). Angle definiu oclusão como “as relações normais dos planos inclinados dos dentes quando as arcadas dentárias estão em íntimo contacto”. Strang e Thompson afirmam que a oclusão dentária normal é um conjunto estrutural constituído fundamentalmente pelos dentes e ossos maxilares, caracterizado pela relação normal dos planos inclinados dos dentes que se encontram situados, individual e colectivamente, em harmonia arquitetónica com os ossos basais e com a anatomia craniana, apresentando pontos de contato interproximais e inclinações axiais, correctos. Um crescimento e desenvolvimento favoráveis do maciço ósseo facial em harmonia com o resto das estruturas cranianas são condições essenciais para haver uma oclusão dentária normal ⁵. Má-oclusão dentária será assim qualquer desvio da oclusão normal ou fisiológica, desde um pequeno desvio da normalidade que leve à rotação de um dente até à desarmonia de uma arcada em relação à outra ou mesmo em relação à base craniana ^{5,6}.

A má-oclusão dentária não é uma doença em sentido estrito como a cárie ou a doença periodontal mas foi enumerada pela OMS no seu relatório de 2003 como a preocupação oral mais premente após a cárie e a doença periodontal ³.

Os estudos de levantamento epidemiológico em saúde oral demonstraram, em alguns países (ex.: EUA, Europa, Austrália e Nova Zelândia) e face a uma maior aposta na promoção da saúde oral desde a infância, algumas patologias, nomeadamente a cárie dentária, diminuíram,

fazendo com que as más-oclusões fossem objecto de uma maior atenção ⁷. A prevalência da má-oclusão apresenta valores muito diferentes, mas uma tendência comum muito forte para valores elevados.

A respiração é uma função básica para a sobrevivência do ser humano, requerendo a livre passagem do ar pelos canais nasais e nasofaríngeos. Esta função associada à mastigação, deglutição e acção muscular dos lábios e língua, estimula o desenvolvimento e crescimento facial ^{8,9}.

Na obstrução respiratória, a respiração pode deixar de ser nasal e transformar-se numa respiração predominantemente oral. A magnitude, duração, idade de início dos sintomas e frequência da alteração do modo de respirar, influenciam alterações nas relações craniofaciais e nas posições dentárias durante o crescimento ⁸.

Moss ¹⁰ afirma que o crescimento das estruturas craniofaciais é influenciado pelos tecidos moles. A morfologia, a posição e o modo de respirar condicionam a morfologia craniofacial, no entanto a relação entre a obstrução nasal e o crescimento craniofacial não é clara ¹¹.

A etiologia da respiração oral é multifatorial ¹²⁻¹³. Pode dever-se a uma obstrução anatómica, hábito, ou ser provocada por alterações alérgicas. A obstrução anatómica ocorre nos doentes com desvio do septo nasal, hipertrofia dos cornetos, hipertrofia dos adenóides e/ou das amígdalas, inflamação crónica ou congestão da mucosa nasal, faríngea ou ambas. Pode também ser causada por alergias respiratórias ¹³⁻¹⁵.

A rinite alérgica é a patologia crónica mais frequente em crianças ^{13,16}. Está muitas vezes associada a respiração oral. Raramente é uma patologia isolada estando associada a asma ¹⁷⁻²⁰, sinusite, hipertrofia do tecido linfóide e apneia obstrutiva do sono ^{17,18}. A prevalência da rinite aumenta com a idade ^{19,21}, sendo variável entre diferentes países e estudos.

McNamara ²² num estudo de revisão bibliográfica, refere que Meyer (1872), Angle (1907) e Rickets (1968) entre outros, relacionavam a obstrução nasal com malformações craniofaciais complexas (fácies adenoideu) caracterizadas por respiração pela boca, nariz pequeno, lábio superior delgado e maxilar superior estreito.

Harvold ^{23,24} provocou a obstrução nasal em macacos, tendo verificado um maior desenvolvimento dos músculos da face e da língua. Observaram-se também alterações na morfologia da mandíbula, mas a resposta não foi uniforme; em alguns macacos houve rotação posterior e inferior da mandíbula desenvolvendo classe II, e noutros houve rotação anterior e classe III.

Nos respiradores orais os resultados são contraditórios. Alguns estudos mostram: maior altura facial ²⁵⁻²⁷, maxilas mais retrognatas ²⁶⁻²⁸, palato mais alto ^{27,29,30}, mandíbulas retrognatas ²⁶, mordida aberta anterior e classe II ^{28,31}, mordida cruzada posterior ^{31,32}, distância intermolares e intercaninos superiores normais ²⁹, menor perímetro das arcadas superior e inferior ³², inclinação vestibular dos incisivos superiores ³³ e retro-inclinação dos incisivos inferiores ^{27,33}.

Devido a estar descrito o fácies adenoideu mas não estarem esclarecidas as alterações reais e conclusivas das alterações esqueléticas, tecidos moles e das relações dentárias em pacientes em crescimento, julga-se ser importante o esclarecimento da relação causa-efeito que algumas patologias respiratórias crónicas associadas à alteração da respiração possam ter no crescimento e desenvolvimento craniofacial e na oclusão dentária das crianças em crescimento.

Acresce ainda a este facto a constatação da escassez de informação de estudos nacionais sobre o problema exposto.

De salientar ainda a importância da relação multidisciplinar das patologias apresentadas¹⁵. Na realidade a alteração na criança deve ser diagnosticada e estudada na sua forma global, tendo o profissional de saúde oral, nomeadamente o ortodontista, em colaboração com o pediatra, alergologista e otorrinolaringologista um papel fundamental na condução da promoção do seu crescimento.

Face ao exposto, tivemos como propósito o estudo clínico e avaliação de uma população de crianças com patologia respiratória crónica, respiração oral e má-oclusão. Foi constituída uma amostra de 200 crianças, seguidas em meio hospitalar (Hospital de Santa Maria, em Lisboa). Foram seleccionadas as que estivessem em crescimento, entre os 5 e os 14 anos, homogénea em termos de idades e género. Efectuou-se registo fotográfico das arcadas dentárias separadamente e em oclusão, reprodução em modelos de estudo, vídeo para análise da codificação da matriz funcional e registo crânio-facial através da telerradiografia e ortopantomografia. Foi ainda efectuado um questionário com perguntas-chave, que pudesse vir depois a ser validado no rastreio de crianças com a síndrome do respirador oral.

Este estudo propôs-se avaliar as alterações crânio-faciais, da via aérea e alterações da má-oclusão, comparando crianças com patologia respiratória crónica e respiração oral, com crianças sem patologia respiratória e com respiração nasal. Dentro dos grupos iniciais, de 100 elementos cada, averiguámos ainda se havia alterações que pudessem ser atribuídas à hipertrofia do tecido linfóide ou ao estreitamento das narinas. Para avaliar a influência do tamanho das amígdalas independentemente da respiração, formaram-se dois grupos com n=35 cada um, com e sem hipertrofia de amígdalas, havendo elementos com e sem respiração oral.

Para avaliar a influência do colapso das narinas, formaram-se igualmente dois grupos, com 40 elementos cada, com e sem colapso de narinas.

Este estudo poderá contribuir para um maior e melhor conhecimento destas patologias bem como para um melhor relacionamento entre as diferentes especialidades médicas.

Estado actual do conhecimento

Conceitos gerais sobre anatomia, crescimento e desenvolvimento craniofacial

Crescimento pré-natal.

No final do período embrionário, entre as dez e as doze semanas, quando os tecidos moles se encontram já em avançado estado de diferenciação, começa o mecanismo de formação e mineralização dos tecidos duros³⁴⁻³⁶.

- e) Base do crânio- surge uma barra cartilaginosa ao longo da linha média sagital, por baixo do encéfalo, desde o septo nasal ao foramen magno. Por ossificação endocondral formam-se várias estruturas ósseas unidas entre si pelas denominadas sincondroses. A ossificação endocondral acontece em zonas de pressão.
- f) Abóbada craniana - a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas aparecem centros de ossificação que por ossificação intramembranosa formam várias estruturas ósseas unidas entre si por membranas de tecido conjuntivo, as suturas. A ossificação intramembranosa acontece em zonas de tensão.
- g) Complexo nasomaxilar: Compreende o osso nasal e maxilar superior – forma-se por ossificação intramembranosa. No maxilar superior temos a ossificação da porção externa e interna. Na zona externa há dois pontos principais: o ponto de ossificação pré-maxilar, onde se formam trabéculas havendo migração das células para a espinha nasal anterior, porção anterior da apófise ascendente e região alveolar incisiva e o ponto de ossificação pós-maxilar onde as células migram para a porção posterior da apófise ascendente, pavimento da órbita, apófise malar e região alveolar posterior, desde os caninos aos molares. A ossificação interna faz-se nos pontos de ossificação interincisivo, palatino anterior e palatino posterior.

No prolongamento da cartilagem do septo nasal vai surgir uma massa central cartilaginosa e duas laterais que por ossificação endocondral darão origem ao corpo e cornetos nasais do etmóide.

- h) Mandíbula – cresce guiada pela cartilagem de Meckel proveniente do primeiro arco branquial. A cartilagem de Meckel dá origem, no seu extremo posterior ao martelo e bigorna e ao côndilo; nos dois terços anteriores guia a formação do corpo da mandíbula e no extremo anterior origina a sínfise mandibular. Há ossificação justa (lateral) para (paralela) condral (cartilagem) correspondente ao ramo horizontal e ascendente. Nessa zona existe ossificação intramembranosa. A cartilagem de Meckel involui excepto na

zona anterior média onde se forma a cartilagem sinfisiária secundária. Existem outros centros cartilagosos secundários como o coronóide, angular e condilar. Até ao nascimento tudo se liga excepto na linha média onde persiste uma sincondrose intermandibular que encerra até ao ano de idade.

A cartilagem condilar persiste como uma lâmina delgada até aos 20 anos e representa um dos maiores locais de crescimento da mandíbula.

Anatomia do recém-nascido

Se compararmos o tamanho da cabeça em relação ao resto do corpo verificamos que num feto de dois meses a cabeça corresponde a metade do corpo, no recém-nascido a um quarto e no adulto a um oitavo do tamanho do corpo ^{34,37}. Existe assim, segundo Moss ³⁸ um gradiente cefalocaudal do crescimento.

Observando a cabeça do recém-nascido esta apresenta um crânio maior que a face, sendo que com o crescimento a face vai crescendo proporcionalmente mais que o crânio e a mandíbula mais que a maxila. Anatomicamente no recém-nascido, a nível da base do crânio temos ainda: a) O esfenoíde dividido em três partes, com um corpo central com as pequenas asas e as duas grandes asas com as apófises pterigóides; b) O occipital dividido em duas partes, a basilar e a escamosa e c) O temporal dividido em três partes: a petrosa, a timpânica e a escamosa, unidas pelas suturas petrotimpânica, petroescamosa e timpanoescamosa ³⁹.

A união faz-se pelas sincondroses:

- Esfeno-etmoidal - que encerra por volta dos sete anos;
 - Esfeno-occipital - cujo encerramento pode ir até aos vinte e cinco anos;
 - Interesfenoidal
 - Interoccipital
- } Desaparecem nos primeiros anos de vida.

Na abóbada craniana podemos ver as estruturas ósseas separadas por quatro áreas fibrosas chamadas fontanelas e que são: fontanela anterior (bregmática); posterior (lambdoideia); ântero-lateral (entre a grande asa do esfenoíde, maxilar, frontal, temporo-parietal) e pósterolateral ou mastoideia (entre o parietal, occipital e temporal). Entre as diferentes estruturas ósseas encontram-se as suturas.

Anatomicamente o maxilar superior é formado pela apófise ascendente do maxilar e a apófise palatina, separado do osso contralateral, na linha média, pela sutura intermaxilar. Esta encerra em momento próximo da puberdade. As suturas entre os maxilares e o frontal, malares e temporais encerram por norma entre os seis e os sete anos.

A mandíbula é formada por duas partes, unidas no plano sagital médio pela sínfise mentoniana, resultante do encerramento endocondral ocorrido no limite até ao ano de idade.

Tipos de crescimento ósseo

Após o nascimento há quatro tipos de desenvolvimento craniofacial segundo Enlow ⁴⁰: endocondral ou cartilaginosa, intramembranosa, aposicional e sutural.

O crescimento endocondral forma-se a partir do tecido mesenquimatoso primário que se transforma em cartilagem. Esta posteriormente calcifica e degenera havendo no local invasão dos tecidos osteogénicos que ocupam o lugar da matriz cartilaginosa substituindo-a.

O crescimento intramembranoso é originado por células mesenquimatosas indiferenciadas que se diferenciam em osteoblastos secretores de colagénio e matriz; secundariamente há depósitos de hidroxiapatite e transformação dos osteoblastos em osteócitos.

O crescimento aposicional dá-se devido às forças de pressão/tensão provocadas pelos tecidos moles. Há indução dum sistema de reabsorção/aposição óssea nas superfícies internas/externas do osso.

No crescimento sutural há substituição do tecido conjuntivo da sutura. As fibras colagénicas internas ficam retidas na matriz óssea e há transformação em osso.

Crescimento pós-natal

A cabeça do recém-nascido apresenta um crânio grande comparativamente com a face e restante esqueleto. Esta face pequena deve-se ao pequeno desenvolvimento ainda presente dos ossos faciais incluindo a mandíbula e há ausência ou muito ligeiro desenvolvimento dos seios paranasais. Após o nascimento temos a considerar diferentes tipos de crescimento ^{34,37,40-}

⁴². Assim temos:

- e) Abóbada craniana – o crescimento faz-se por mecanismos de remodelação óssea, havendo reabsorção/aposição dos ossos da calvária devido ao aumento do encéfalo, que é mais rápido nos primeiros dois anos. Até aos 16 anos a calvária continuará a crescer, mas mais lentamente, podendo depois durante três a quatro anos haver ligeiro aumento por espessamento dos seus ossos. A nível das fontanelas, a posterior e ântero-lateral desaparecem nos primeiros 3 meses, a pósterio-lateral até ao primeiro ano

e a anterior até ao segundo ano. Permanecem no entanto as suturas entre os diferentes ossos que podem permanecer até quase à idade adulta.

f) Base do crânio – o crescimento faz-se por ossificação endocondral e substituição óssea nas sincondroses. Após os primeiros meses de vida a nível da base anterior do crânio resta a sincondrose esfeno-etmoidal que encerra aos sete anos. Assim, a base craniana anterior tem um crescimento até aos sete anos enquanto a base craniana posterior, estando dependente da sincondrose esfeno-occipital, pode crescer até depois dos vinte anos, idade de encerramento desta sincondrose.

g) Complexo nasomaxilar – A nível da cartilagem nasal o crescimento faz-se por ossificação endocondral e crescimento membranoso na sutura esfeno-etmoidal. Os seios paranasais aparecem e desenvolvem-se, sendo muito importantes pois alteram a forma da região frontal e facial e dão ressonância à voz. Alterações no padrão de respiração condicionam o seu normal desenvolvimento.

No maxilar superior o crescimento faz-se por processo intramembranoso com aposição/reabsorção e crescimento sutural. As zonas de aposição são: tuberosidade maxilar, processo alveolar, espinha nasal anterior e abóbada palatina. As zonas de reabsorção são: pavimento da cavidade nasal, face externa, superior e inferior dos seios maxilares, superfície vestibular da maxila anterior no processo zigomático e ponto A. A nível das suturas há crescimento nas suturas maxilo-palatinas e intermaxilar (que encerram na puberdade), fronto-naso-maxilar, temporo-malar e maxilo-malar (encerram por volta dos 7 anos).

h) Mandíbula- A cartilagem da sínfise é substituída por osso no primeiro ano de vida. Há também crescimento endocondral na parte pósterio-superior do côndilo. Há um grande crescimento por aposição no rebordo alveolar. Existe ainda aposição no bordo posterior do ramo ascendente e reabsorção no bordo anterior, aposição na face interna da apófise coronóide e reabsorção na superfície externa.

Os mecanismos de crescimento e desenvolvimento craniofaciais são importantes para a posterior articulação interóssea e interdentária. Os dentes vão erupcionar em estruturas ósseas que tem de estar harmoniosamente desenvolvidas para poder haver uma boa oclusão.

Crescimento e deslocamento

Pelo facto de todas estas estruturas estarem interligadas pode afirmar-se que as alterações anatómicas da base do crânio podem condicionar as relações maxilo-mandibulares e que há

um crescimento de cada uma das estruturas ósseas bem como um deslocamento decorrente das suas interligações.

Assim, verifica-se a existência de um deslocamento primário – que tem sentido oposto à remodelação óssea (ex: a maxila cresce para trás e para cima mas desloca-se para baixo e para a frente) e um deslocamento secundário proveniente do crescimento de estruturas distantes, que provocam deslocamento de outras estruturas à distância (por exemplo: todo o complexo nasomaxilar dirige-se para baixo e para a frente devido ao crescimento da fossa craniana média)^{40,41}.

Factores que regulam o crescimento e desenvolvimento craniofacial

O crescimento e desenvolvimento do indivíduo deriva não só das características morfológicas iniciais dos ossos do complexo craniofacial, determinadas por factores genéticos, mas também o seu desenvolvimento e orientação espacial que é também determinada por factores epigenéticos e ambientais^{6,37,42,43}. A função vai condicionar a forma.

Uma das teorias é defendida por Moss^{10,38,44-46} segundo a qual as unidades esqueléticas (osso, cartilagem, tendão) são remodeladas pelas matrizes funcionais. As matrizes funcionais podem ser periósticas (músculos, dentes, vasos e glândulas) ou capsulares (neurocranial, orofacial, orbitária). As matrizes periósticas atuam sobre as unidades esqueléticas promovendo processos de reabsorção e aposição. As matrizes funcionais capsulares são, como o próprio nome indica, cápsulas que encerram dentro de si unidades esqueléticas e matrizes periósticas. O limite (a cobertura) da matriz funcional neurocranial é a pele e a duramater e o da matriz funcional orofacial é a pele por fora e a mucosa por dentro. O espaço da cápsula neurocranial é preenchido pela massa neural. Na cápsula orofacial, o modo de respiração, a posição da língua, a existência de hábitos de sucção não nutritivos ou determinadas patologias vão influenciar a forma de todas as outras estruturas.

O crescimento/expansão da matriz funcional será o que fará crescer a unidade esquelética. Por consequência o crescimento é influenciado por factores locais e por factores ambientais. Segundo Melvin Moss, os tecidos moles (matrizes funcionais) em contacto com as estruturas ósseas seriam os indutores das remodelações das mesmas. A teoria mais recente é a integradora de Van Limborgh⁴³ segundo a qual o crescimento e desenvolvimento das estruturas craniofaciais é multifactorial englobando:

FGI – factores genéticos intrínsecos (herdados). Exercem influência no interior da célula, determinando o potencial da mesma. Temos como exemplo a tendência familiar nas classes II esqueléticas⁴⁷.

FEG – factores epigenéticos gerais- determinantes geneticamente mas originários em estruturas distantes (ex: hormonas).

FEL – factores epigenéticos locais – são determinados geneticamente mas influenciam o crescimento das estruturas adjacentes indirectamente (encéfalo, olhos, língua, etc.). Correspondem às matrizes funcionais de Moss.

FAL – factores ambientais locais – influências originárias do meio externo vizinho (forças musculares, parafunções).

FAG – forças ambientais gerais – como a alimentação, algumas patologias, etc.

Os factores de regulação do crescimento nas diferentes estruturas assim como os diferentes locais de crescimento foram descritos por vários autores^{6,48}, que nas suas experiências concluem que em ossos de origem cartilaginosa as forças de tracção ou tensão têm pouca influência enquanto nos de origem membranosa acontece o contrário. A abóbada craniana é influenciada por factores locais (epigenéticos e ambientais) e em menor medida por todos os outros factores enquanto a base do crânio seria influenciada sobretudo por factores genéticos intrínsecos e factores gerais. Na mandíbula influenciariam os factores locais, quer epigenéticos (língua), quer ambientais (forças musculares e as funções).

Segundo estas teorias o crescimento e o desenvolvimento das estruturas ósseas vão depender então não só de factores genéticos e hormonais mas também das estruturas moles como a língua e das funções de deglutição e respiração.

Se o indivíduo estiver em crescimento, o simples facto de mudar a sua respiração de nasal para oral condiciona alterações na postura da língua, existindo menor pressão do ar sobre as fossas nasais e tecidos adjacentes, o que pode condicionar alterações nas estruturas esqueléticas e secundariamente nas posições dentárias.

Morfologia craniofacial

Na idade de 4 anos o esqueleto craniofacial tem 60% do tamanho, aos 12 anos 90%⁴⁹.

Em termos de medidas antropométricas podemos dividir um indivíduo, tendo como referência o plano sagital médio ou o plano frontal em leptoprosopo ou dolicofacial, quando a altura da face

é maior que a largura, mesoprosopo ou mesofacial quando as medidas são iguais e euriprosopo ou braquifacial quando a largura é maior que a altura.

Conceitos sobre oclusão dentária

Características da oclusão dentária

Angle definiu em 1899 a oclusão dentária como: “ as relações normais dos planos oclusais dos dentes quando os maxilares estão fechados”⁴. Assim, para a dentição definitiva concebeu os seguintes critérios:

Classe I – quando a cúspide mesiovestibular do primeiro molar definitivo superior oclui no sulco vestibular do primeiro molar inferior – relação ideal chamada de neutro-oclusão;

Classe II – quando o vértice da cúspide mesiovestibular do primeiro molar definitivo superior se posiciona à frente do sulco vestibular do primeiro molar inferior – chamada de disto-oclusão.

A classe II pode por sua vez apresentar duas divisões:

Divisão 1 (Div1) – quando os incisivos superiores estão inclinados anteriormente havendo aumento de trespasse horizontal na região anterior;

Divisão 2 (Div2) – há inclinação palatina dos incisivos centrais;

Classe III – quando o vértice da cúspide mesiovestibular do primeiro molar definitivo superior fica atrás do sulco vestibular do primeiro molar inferior havendo uma relação designada por mesio-oclusão.

O diagnóstico da relação de classe II ou III implica a observação de um desfasamento interdentário no sentido ântero-posterior de, pelo menos, meio dente.

Má-oclusão é definida como desvio da oclusão dentária normal ou fisiológica⁴² sendo que se considera a oclusão normal a classe I de Angle, desde que não existam rotações ou apinhamentos^{37,50}.

Em relação aos caninos, em condições de normalidade os caninos inferiores devem estar mesializados metade de um dente relativamente aos superiores, ou seja, o vértice do canino superior oclui entre o canino e o primeiro prémolar inferior. Se os caninos inferiores estiverem recuados temos uma classe II, se estiverem avançados temos uma classe III.

Nos dentes decíduos as relações entre os caninos são semelhantes, no entanto devido às diferenças de tamanho méso-distal entre o segundo molar inferior (maior) que o segundo molar superior a normalidade ou classe I, segundo Baume, caracteriza-se por um perfil recto entre as faces distais de ambos os dentes. Um degrau mesial poderá condicionar o aparecimento de uma futura classe III e um degrau distal de uma classe II. Pequenos degraus distais podem evoluir para classes I na dentição definitiva por ocupação de espaço ganho pela diferença de tamanho entre a coroa do segundo molar decíduo e do respectivo pré-molar, espaço denominado de Nance, neste caso, inferior³⁷.

A relação dos segundos molares decíduos serve como guia para a oclusão dos primeiros molares permanentes mas a sua posição final depende de outros factores como o potencial de crescimento ósseo, alterações de hábitos, mesialização no espaço de deriva, entre outros^{6,51-53}.

A nível anterior considera-se como ideal uma relação de trespasse horizontal e vertical de cerca de 2 mm, com variação de 2,5 mm. A nível de trespasse horizontal se os valores estiverem aumentados estamos em presença de uma classe II anterior, aumento do trespasse horizontal ou do *overjet* e se estiverem diminuídos configura-se uma mordida cruzada anterior. A nível vertical aumentos dos valores são designados de sobremordidas, mordidas profundas ou aumentos do *overbite*. Valores nulos são considerados mordida de topo e valores negativos mordidas abertas anteriores^{42,53,54}.

A nível transversal, considera-se norma a existência de uma arcada superior maior que a arcada inferior sendo que deve haver oclusão das cúspides linguais dos dentes pósterosuperiores nas fossas centrais ou cristas marginais dos dentes pósteroinferiores e das cúspides vestibulares dos dentes pósteroinferiores nas fossas centrais e cristas marginais dos dentes pósterosuperiores. A nível anterior a face palatina dos dentes superiores está por vestibular dos dentes inferiores.

Considera-se que alterações a esta relação vestibular dos dentes superiores face aos inferiores são consideradas mordidas cruzadas.

A dentição decídua caracteriza-se por dentes colocados mais verticalmente na arcada, sem curvas oclusais, com espaços interdentários mormente na zona incisiva, pela existência do espaço primata e pelo espaço diferencial posterior inter-dentições, denominado leeway space.

Quando da erupção do primeiro molar inferior este erupciona com inclinação mesial e lingual o que condicionará posteriormente as curvas de Wilson e de Spee^{36,53,54}. Na região anterior a erupção dos incisivos inferiores definitivos com inclinação vestibular, o encerramento dos espaços interdentários e do espaço primata quando da erupção dos laterais, que empurra os caninos inferiores para trás aumenta a distância intercaninos. A erupção dos incisivos

superiores, muito maiores em tamanho mesiodistal, faz de igual forma encerrar os espaços interdentários e primatas e 'empurra' ainda os caninos decíduos havendo um aumento de 3 mm na distância intercaninos^{6,36,55}.

Assim, podemos ter sagitalmente uma má-oclusão de classe I, II ou III, cada uma das quais com relação transversal correcta ou com mordida cruzada ou invertida (mordida em tesoura), com ou sem aumento das dimensões verticais e horizontais posteriores e /ou anteriores.

Factores condicionantes da oclusão normal

Em relação à má-oclusão ou não neutro-oclusão existem multifactores, nomeadamente^{6,37}:

- 9) Causas genéticas
- 10) Factores étnicos.
- 11) Distúrbios no desenvolvimento embrionário ao nível do crescimento esquelético, dentário, muscular, etc.
- 12) Alterações sistémicas hormonais nomeadamente das hormonas TSH, insulina, T3, T4, hormona GH.
- 13) Factores nutricionais e sociais;
- 14) Factores ambientais climatéricos. Nos países mais quentes existe uma maturação mais precoce. Nos países do norte da Europa, onde há mais horas sem sol, devido a uma maior libertação da hormona do crescimento durante a noite atinge-se uma maior estatura.
- 15) Hábitos orais – deglutição atípica, interposição labial, sucção não nutritiva, etc.
- 16) Patologias neurofaríngeas e da função respiratória.

Neste trabalho estuda-se a influência da patologia respiratória crónica, nomeadamente alérgica, com alterações do modo de padrão respiratório, sobre as más-oclusões, procurando eliminar outros factores que poderiam condicionar a má-oclusão e assim mascarar a acção de cada um sobre a má-oclusão.

Em relação aos hábitos, nomeadamente de sucção não nutritiva como o uso prolongado de chupeta ou o hábito de sucção digital, há vários estudos relatando que os mesmos, segundo uns autores após os três anos, segundo outros após os quatro anos de idade, podem levar a má-oclusão nomeadamente a uma mordida cruzada posterior e mordida aberta anterior⁵⁶⁻⁵⁹.

Procura-se ainda determinar se o tempo de aleitamento materno pode ou não ter alguma influência no modo do padrão respiratório.

Aleitamento materno

A OMS recomenda o aleitamento materno pelo menos até aos seis meses⁶⁰. Estudos indicam que o aleitamento materno promove um desenvolvimento físico, psíquico e social positivo bem como confere proteção imunológica e contra agentes patogénicos ambientais⁶¹.

A nível craniofacial o facto de a criança que é amamentada levar mais tempo e fazer mais exercício leva a um estímulo do crescimento sagital da mandíbula e dos músculos envolventes, o que estimula a correcção do retrognatismo mandibular fisiológico à nascença e conduz ao selamento labial. Além disso há uma colocação correcta da posição da língua na face palatina dos incisivos centrais.

Segundo Adair et al⁶², há ainda correlação entre o aleitamento materno e a menor existência de mordida cruzada posterior na dentição decídua e mista. Existe também uma correlação entre o aleitamento materno e a menor prevalência de hábitos de sucção da chupeta e sucção digital, ou seja, a amamentação previne o aparecimento de hábitos de sucção não nutritivos.

Em relação à asma o tema gera alguma controvérsia. Há estudos que referem que diminui a sibilância precoce na infância outros advogam o contrário. O leite materno tem constituintes protetores como a imunoglobulina A secretora, citocinas, ácidos gordos polinsaturados e poliaminas que têm efeito protetor no desenvolvimento da alergia. Estimula ainda a colonização por lactobacilos e bifidobactérias que por sua vez estimulam a produção de linfócitos Th1 que protegem contra as alergias; no entanto tem outros componentes como a interleucina-4, interleucina-5 e interleucina-13 que são importantes na produção de IgE e que estão em maiores quantidades no leite materno e das mães alérgicas, aumentando assim o risco de atopia⁶³.

Má-oclusão dentária, patologia respiratória, e desarmonia craniofacial

Epidemiologia da má-oclusão

Não existe consenso sobre a prevalência da má-oclusão sendo que isto deve-se as diferentes metodologias utilizadas bem como a diferentes populações e grupos etários. Angle⁴ refere que 69% das crianças tinham classe I dentária, 26,5% classe II e 4,5% classe III. Em estudos efectuados na dentição decídua há valores que variam entre os 37% e 60,6% para a classe I, valores entre 4% e 37% para a classe II e ainda entre 4,6% e 47,7% para a classe III molar, e isto deve-se possivelmente a variações de natureza geográfica, e raciais^{64,65}. Para a dentição mista a prevalência da má-oclusão é de 88%, sendo 3% de classe III, 43,% de classe I e 42%

de classe II ⁶⁶. Para a dentição definitiva estes valores podem variar entre 49,7 % para a má-oclusão de classe I, 43,5 % para a classe II e 6,8 % para a classe III ⁶⁷, até uma prevalência de má-oclusão muito elevada com valores de má-oclusão de 83% ⁶⁸. Willens ⁶⁹ verificou que em 177 pacientes belgas a prevalência da má-oclusão (em consulta de ortodontia) de classe I,II e III era respectivamente de 31,%, 63% e 6%. A generalidade dos autores refere não haver diferenças de género.

Leandro Silva Marques ⁷⁰ em 2005, estudou 333 jovens da população geral dos 10 aos 14 anos e verificou que a prevalência da má-oclusão é de 62%, sendo mais frequente o apinhamento (37,8%).

Suliano e os seus colaboradores ⁷¹ em 2007, num estudo em escolas verificaram que a má-oclusão tem uma prevalência de 82,1% de acordo com o TPI.

Thomaz et al ⁶⁸, baseados na má-oclusão de Angle e no DAI estudaram 2070 crianças Brasileiras e concluíram que a prevalência da má-oclusão de Angle é de 83% e que o DAI varia entre 13-69. Em 45,1% da amostra era necessário tratamento ortodôntico. O mesmo autor, noutro estudo ⁷² conclui que o aleitamento materno só pode influenciar a má-oclusão desde que exista associado uma parafunção como por exemplo o bruxismo após os 6 anos de idade.

Relativamente às relações verticais para a dentição decídua, alguns estudos mostram um aumento do trespasse horizontal maior que 6 mm variando entre um mínimo de 6% ⁷³ até 29,7% ⁵⁹; se considerarmos valores superiores a 4 mm a prevalência pode chegar a 37,5% ⁷⁰. Para a dentição definitiva um estudo recente de Urrego-Burbano em 2011 ⁶⁷ mostra um aumento do trespasse horizontal em 9,8%. Relativamente ao aumento do *overbite* existe uma prevalência que varia entre 28,7% ⁶⁴ e 47,6% ⁶⁷. A mordida cruzada anterior cruzada anterior tem uma prevalência baixa de 2,4% ⁶⁷. As mordidas cruzadas posteriores variam entre 6,1% ⁶⁷ ou 12,1% ⁵⁹. Em todos os estudos verifica-se um aumento do apinhamento com a idade.

Em Portugal um estudo de Resende e Pedroso em 1999 mostra uma prevalência de 30% de má-oclusão dentária ⁷⁴.

Ainda em Portugal um estudo efectuado por Ventura em 2005 ⁷⁵ em 627 crianças com dentição decídua concluiu que a prevalência é de 44% com predomínio para a classe III de Baume.

Os estudos mais importantes foram realizados por Furtado ^{76,77} encontrando prevalências de 72,4% na dentição decídua, com predomínio para a classe I de Baume, 85,5% para a dentição mista inicial, 75,8% na dentição mista tardia e 70,83% na dentição permanente. Nos estudos não encontrou diferenças de género. Verificou ainda que na dentição decídua há uma alta prevalência de diastemas (37,9%) e de mordida aberta anterior (37,9%), sendo que o padrão

dominante na dentição decídua é a Classe I de Baume (60,3%), e existe uma alta prevalência de má-oclusão de Classe II na dentição definitiva (26,4%).

Recentemente Urzal et al ⁷⁸ estudaram a prevalência da mordida aberta anterior em 977 crianças da cidade do Porto, dos 3 aos 12 anos. Verificaram que a prevalência era de 16,9% para a dentição decídua e de 11,3% para a dentição mista. Esta está sobretudo associada a hábitos de uso de chupeta, sucção do lábio e língua e respiração oral.

Patologia respiratória

A respiração é a primeira função desenvolvida quando do nascimento, sendo vital para a sobrevivência. Pode ser definida como a função a partir da qual se absorvem do meio exterior os gases necessários ao metabolismo celular e se eliminam os gases nocivos. É involuntária e num adulto em repouso tem uma frequência de 12-15 ciclos por minuto, inspirando-se em média 500 ml de ar.

O padrão respiratório usual é o padrão de respiração nasal, sendo que quando é necessário aumentar a capacidade ventilatória, como no esforço, ou em situações patológicas, adopta-se um padrão de respiração bucal. Neste último caso existe uma resistência à passagem do ar de duas a três vezes superior ⁷⁹.

A via aérea superior compreende a cavidade nasal, nasofaringe, cavidade oral, orofaringe e laringofaringe. A passagem do ar pelo nariz depende da abertura anterior das narinas, de uma porção média onde se localizam os cornetos (*turbinates*) e que está normalmente alterada na rinite alérgica, das “aberturas ou narinas posteriores”- coanas- cuja abertura pode estar condicionada pela hipertrofia dos adenóides ^{79,80}.

As principais causas de respiração oral são ^{36,80}: hipertrofia das amígdalas e adenóides, rinite alérgica, hipertrofia dos cornetos inferiores e desvios do septo nasal, rinite vasomotora e em pequenas percentagens pólipos e tumores. Mais recentemente surgiu a síndrome de apneia obstrutiva do sono com características bem definidas.

A rinite alérgica é uma patologia inflamatória crónica da mucosa nasal, mediada imunologicamente após exposição a alérgenos, caracterizada por prurido, esternutação, rinorreia e/ou obstrução nasal. Por vezes há sintomas oculares com conjuntivite, prurido e lacrimejo ^{81,82}. A forma persistente caracteriza-se por sintomas durante mais de 4 dias por semana pelo menos durante 4 semanas. Em função dos sintomas caracteriza-se em leve, moderada e grave. A rinite alérgica é a patologia respiratória crónica mais frequente e está associada a asma, ficando por saber se esta é ou não uma progressão da rinite. Pode ainda

estar associada a roncopatia, distúrbios do sono, rinorreia posterior e tosse crónica. Na rinite e asma existe muitas vezes atopia. Atopia é a predisposição genética de produzir imunoglobulina (Ig) E. A existência de história familiar de atopia associa-se a um risco elevado (50-80%) de desenvolver alergia ⁸³. Estudos efectuados em 530 crianças no Hospital de Santa Maria mostram que 65% são do género masculino, e 35% do género feminino. Destas 76% tem alergias respiratórias ⁸⁴. Outro estudo efectuado com 337 crianças do mesmo hospital mostra que 72,7% são do género masculino e 27,3% do género feminino sendo que 80% tem atopia ⁸⁵.

Ainda num outro estudo em adolescentes portugueses verificou-se que 79% tem história familiar, mais de 50% surge antes dos 4 anos, em 81% os alergénios são ácaros isoladamente, 96% ácaros associados a outros alergénios, 14% tem alergias a gramíneas e 4% a faneras de animais. A prevalência da rinite é de 75% em relação as outras patologias alérgicas ⁸⁶.

Em Portugal tem havido vários estudos pois pertencemos ao projecto ISAAC (*International Study of Astma and Allergies in Childwood*). Este projecto tem uma metodologia igual em cerca de 60 países e estuda a asma, rinoconjuntivite e eczema atópico. Numa primeira fase foram estudadas crianças de todo o País entre os 6-7 anos e 13-14 anos. A prevalência nos últimos 12 meses da asma e rinite em 2002 era respectivamente de 14,1% e 26,2% aos 6-7 anos aumentando para 14,6% e 29% aos 13-14 anos. A prevalência na população pediátrica pode ir até 40% ⁸⁷.

Em Portugal, foi feito um estudo em adultos (n=6859) com inquéritos e verificou-se a prevalência de rinite em 26,1% com maior ocorrência no género feminino ⁸⁸. Entre a população juvenil (15-25 anos) em 2482 inquéritos, a prevalência foi de 39,6% ⁸¹.

Em relação à asma, em 80% dos casos inicia-se antes dos 5 anos. Pode classificar-se em ligeira e em 2/3 dos casos desaparece na adolescência, ou em grave que na maioria dos casos persiste na idade adulta. Vários autores referem que 80% dos asmáticos tem rinite alérgica e que 40% dos alérgicos apresentam sintomas de asma. A rinite procede geralmente a asma. Em relação aos factores de risco há uma probabilidade menor de ter patologia se ambos os progenitores forem negativos entretanto este risco aumenta para 30% se um dos progenitores tiver patologia e para 60-100% se ambos os progenitores forem detentores de patologia ²⁰.

Chung ¹⁸ afirma que em idade pré-escolar no Reino Unido a prevalência é de 20% chegando aos 40% na idade de 13-14 anos. A rinite alérgica aumenta o risco de exacerbação aguda nos asmáticos.

Os estudos efectuados por Kang et al ⁸⁹ em 2008 mostram que 61% das crianças com asma têm rinite alérgica e que esta aumenta com a idade. A asma e a rinite alérgica são a causa *major* de doença nas crianças.

Os aeroalergénios mais frequentes são os ácaros do pó doméstico, que em Portugal são o *Dermatophagoides pteronyssimus* e *Dermatophagoides farinae*.

Os métodos de comprovação da alergia são a história clínica bem como testes de doseamento da IgE total (pode dar falsos negativos podendo estar aumentada nas parasitoses), doseamento da IgE específica ou testes RAST, sendo um dos mais utilizados o *phadiatop* ou os testes de sensibilização cutânea (*Prick Test*). No *phadiatop* inalantes são pesquisadas reacções a alergénios como os ácaros, fungos, gramíneas, ervas daninhas, caspa de cão, cavalo e pêlo de gato.

Outra patologia associada é a rinosinusite envolvendo as fossas nasais e os seios perinasais. É uma forma infecciosa que dura mais de dez dias e os episódios são devidos ou favorecidos por quadros subjacentes de alergia⁹⁰, de hipertrofia dos cornetos, das amígdalas e adenóides, e desvios do septo nasal. Por exames de endoscopia verifica-se que mais de 50% das crianças com asma têm sinusite e adenoidites. Clinicamente pode haver sintomas de rinite alérgica mas com dor à pressão nos pontos sinusais e rinorreia espessa, podendo haver odontalgia, febre e halitose. A forma crónica dura mais de 12 semanas e os pacientes podem ter o aspecto característico de respiradores orais. À observação pelo otorrinolaringologista este verifica muitas vezes cornetos médios e inferiores hipertrofiados de cor pálida ou azulada (diagnóstico diferencial com cor do lábio superior)⁹⁰.

A seguir à rinite alérgica a infecção dos adenóides e amígdalas é a segunda causa de obstrução respiratória. A obstrução nasal de longa duração deve ser evitada durante o crescimento pelas alterações que pode condicionar⁹¹. Os adenóides e as amígdalas são diminutos à nascença aumentando a partir do primeiro ano de idade. Aumentam de volume principalmente até aos 7 anos mas podem tornar-se hipertróficos e sintomáticos a partir dos 18-24 meses⁷⁹. A partir da adolescência regridem⁹².

Di Francesco e seus colaboradores⁹³, referem que a hiperplasia adeno-amigdalina tem maior incidência entre os três e seis anos de idade.

Além dos sintomas locais característicos destas patologias pode ainda haver sinais e sintomas gerais como sonolência diurna, adinamia, baixo apetite, enurese noturna e défice de atenção⁹⁴. Há uma associação entre rinite alérgica, dificuldade em dormir e concentração diária.

Alguns pacientes com rinite alérgica apresentam também roncopatia, cuja prevalência entre a população infantil se calcula ser entre 3,2% e 12,1% ou a síndrome de apneia obstrutiva do sono (OSA) sendo a sua prevalência na população infantil de 0,7 a 2,9 %⁹⁵. Nas crianças o estreitamento da via aérea superior ocorre geralmente a nível da rinofaringe, orofaringe ou fossas nasais sendo a hipertrofia dos adenóides isolada ou associada a hipertrofia das

amígdalas a causa mais frequente de roncopatia. A rinite alérgica persistente nomeadamente com sensibilização aos ácaros do pó doméstico aumenta a resistência das vias aéreas o que pode levar a roncopatia.

A rinite alérgica afecta aproximadamente 40% das crianças e a OSA 2%. A rinite é um factor de risco para a OSA porque está na maioria das vezes associada a obstrução nasal, hipertrofia de adenóides e amígdalas e portanto o tratamento da rinite pode diminuir a prevalência de OSA bem como a sua severidade ³².

Um estudo de Lavezzi et al ⁹⁶ em 2013, comparou 50 jovens dos 8 aos 14 anos com história de episódios de apneia e classe III, com 20 crianças de um grupo de controlo. Em 32% dos indivíduos do grupo de estudo verificou-se a presença do gene PHOX2B, que está presente na síndrome congénita de hipoventilação central.

Epidemiologia e sintomas

A relevância da obstrução naso-respiratória no tratamento ortodôntico e o seu efeito no crescimento facial continua em debate mais de um século após o início de controvérsias ⁸⁰. Questões como: quanto é que a obstrução nasal é clinicamente significativa, ou a partir de que idade a mesma tem efeitos permanentes de forma a condicionar o crescimento craniofacial, até que ponto é que uma obstrução parcial pode provocar alterações, durante quanto tempo tem de existir para provocar alterações e caso existam se são clinicamente significativas para o sucesso ou insucesso do ortodontista, ainda hoje estão por esclarecer.

Já Angle em 1907 (*Angle treatment of malocclusion*) afirmava que se o modo de respirar estiver alterado pode haver deformações.

McNamara ²² relata que Meyer(1872), Johnson(1943), Moore(1972) e Linder-Aronson(1979) estabeleceram a possível correlação entre a forma anormal de desenvolvimento craniofacial e as obstruções respiratórias, que se observam no fácies adenoideu- caracterizado por nariz estreito, boca aberta ,maças do rosto pouco desenvolvidas, lábio superior curto, incisivos superiores projectados e expressão facial vaga (cansada, abismada). No que se refere à posição dos dentes, estaria associada a pró-inclinação dos incisivos superiores e a classe II de Angle.

Ricketts ⁹⁷ em 1968 descreveu a síndrome de obstrução respiratória com características faciais semelhantes, mas em que a nível dentário havia mordida aberta anterior e cruzada posterior, presença de amígdalas e adenóides hipertróficos, deglutição atípica, perímetro do arco superior aumentado e possível abertura do ângulo goníaco.

Subtelny ^{98,99} em 1973 e 1980 postulou que nos indivíduos com amígdalas aumentadas a língua posiciona-se mais para a frente (para abrir a coluna respiratória) o que pode provocar a mordida aberta anterior. Quando há aumento dos adenóides a boca tem de abrir para a passagem do ar. A língua posiciona-se para a frente, mas em posição baixa, não havendo contacto com o palato, o que pode condicionar mordida aberta anterior por erupção passiva dos dentes posteriores e também mordida cruzada posterior.

Souki et al ³¹ efetuaram um estudo em 2009 em que observaram 444 crianças dos 2-12 anos que acorreram à consulta de Otorrinolaringologia. Em 71,8% havia hipertrofia de adenóides e/ou amígdalas independentemente de ter ou não rinite alérgica, 18,7 % das crianças tinham rinite isolada e 9,5% respiração oral não obstrutiva. A mordida cruzada estava presente em 30% da dentição decídua e mista e 48% na dentição definitiva. Observaram alta prevalência de mordida aberta e de classe II. Não há correlação entre o tipo de obstrução e a má-oclusão. Em relação à oclusão 11,2% apresenta normoclusão, 46,9% apresenta má-oclusão de classe I, 29,9% classe II e 12% classe III. A percentagem de classe II, classe III e mordida cruzada aumentou com a idade.

Di Francesco ⁹³ em 2004, realizou um estudo em 142 pacientes respiradores orais dos 2 aos 16 anos, divididos em três grupos conforme a patologia: rinite alérgica, aumento das amígdalas e hipertrofia de amígdalas e adenóides. Verificou que a patologia respiratória crónica é mais frequente no género masculino e que os grupos com hipertrofia do tecido linfóide têm maior incidência entre os 3-6 anos. Apresentam maior frequência de ronco, apneia, sonolência diurna, mau desempenho escolar, bruxismo e enurese noturna. No grupo de rinite alérgica não há sonolência diurna nem cefaleias matinais.

Stuck et al ¹⁰⁰ em 2004 compararam 25 pacientes com rinite e 25 pacientes saudáveis. Verificou-se um aumento da sonolência diurna mas que tem mais a ver com a patologia e medicação próprias do que com a qualidade do sono.

Coromina e Estivil ¹⁰¹ em 2006, referem que na apneia obstrutiva do sono, enquanto nos adultos não há normalmente respiração oral, o mesmo não acontece na criança, havendo nesta respiração oral diurna e nocturna, com apneia do sono. Ao contrário do adulto, normalmente a criança não é obesa, tendo até muitas vezes baixo peso e está muito associada a hipertrofia do tecido adeno-amigdalino.

Vasquez-Nava et al ¹⁰² em 2006, efectuaram um estudo epidemiológico em 1160 crianças dos 4-5 anos em que estudaram a prevalência da má-oclusão, associação com rinite alérgica e a presença de hábitos. A prevalência da má-oclusão foi de 51,03%. Concluíram que a rinite alérgica isolada não tem efeito na má-oclusão mas associada ao não aleitamento materno ou

ao uso de hábitos de sucção não nutritiva aumenta a prevalência de má-oclusão. A prevalência de mordida cruzada posterior é maior em crianças alérgicas que foram alimentadas a biberão e que usaram chupeta.

Em 2006 Aznar e seus colaboradores ¹⁰³ realizaram um estudo em 1297 crianças dos 3-6 anos. Verificaram que existe uma diminuição dos arcos superior e inferior em termos de distância intermolares e intercaninos superior e inferior para os pacientes que tinham hábitos de uso de chupeta. O hábito de sucção digital leva ao aumento da distância intermolares inferior. A respiração oral leva predominantemente a uma diminuição da largura intercaninos superior. Não há correlação entre o aleitamento materno e largura dos arcos.

Menezes em 2006 ¹⁰⁴ estudou a prevalência da respiração oral em 150 crianças dos 8-10 anos chegando á conclusão que é de 53,3%. Não observou diferenças de género. Verificou que os respiradores orais apresentavam selamento labial inadequado e mordida aberta anterior (60% contra 30% do grupo de respiradores nasais).

Em 2007 Grehci et al ¹⁰⁵ observaram que em pacientes com obstrução nasal existia uma grande percentagem de bruxismo (65,22%) mas que estes casos estavam mais associadas ao uso de chupeta, hábitos (de onicofagia, de morder o lábio, entre outros), do que propriamente à respiração bucal.

Oliveira Gois et al ¹⁰⁶ efectuaram um estudo em 2008, dividindo 300 crianças em dois grupos com e sem má-oclusão. Observaram que existia correlação entre o uso de chupeta ou dedo e a má-oclusão – as crianças com hábitos de sucção não nutritiva têm uma prevalência 6 vezes superior de má-oclusão que o grupo de controlo se o hábito persistir depois dos 2 anos. O risco de manutenção destes hábitos após esta idade aumenta também o risco de respiração oral. De entre o grupo de crianças respiradoras bucais há 10 vezes mais má-oclusão que no grupo de controlo; no entanto o tamanho dos adenóides não influencia a má-oclusão.

Hultcrantz et al ¹⁰⁷ em 2009 fizeram um estudo baseado em questionário a 615 crianças aos 4, 6 e os 12 anos de idade. Verificaram que a respiração oral subiu de 6,1% para 12% dos 4 aos 12 anos, enquanto a prevalência de roncos e de OSA diminuiu respectivamente de 5,3% para 4,2% e de 3,1% para 0,8%. As crianças com patologia apresentavam um arco dentário mais estreito e maior mordida cruzada posterior. Sessenta e três crianças foram submetidas a cirurgia. Concluíram que a prevalência do ronco é independente da cirurgia, mas a percentagem de OSA diminui muito.

Carlos Henriques Silva ¹⁰⁸ em 2009 num inquérito verificou que as crianças com rinite apresentavam pior qualidade de vida.

Felcar ¹⁰⁹ em 2010, num questionário efectuado a 496 crianças dos 6 aos 9 anos verificou que a prevalência de respiração oral é de 56,8% e que havia uma grande correlação positiva grande entre as respostas de “baba os lençóis” e “ronca” com a respiração oral, nomeadamente uma correlação de 1,93 e 3,49 respectivamente e negativa entre a qualidade do sono e a respiração oral.

Huynh ¹¹⁰ et al elaboraram um questionário a 604 crianças menores de 18 anos e concluíram que os problemas de OSA estão associados a hipertrofia de adenóides e amígdalas, alergias e respiração bucal.

Durán em 2010 ¹¹¹ refere-nos que numa amostra de 1001 elementos que foram observados na consulta de ortodontia, havia uma prevalência de 28,46% de elementos com colapso nasal e 28,25 % com hipertrofia das amígdalas.

Thomaz ⁷² em 2012 estudou uma população de 2060 adolescentes dos 12 aos 15 anos e verificou uma correlação entre a inexistência de pelo menos 6 meses de amamentação e a ocorrência de classe II, e a presença de classe III apenas em estudantes com bruxismo e respiração oral. Concluiu que isoladamente a amamentação não está associada a má-oclusão mas esta é potenciada pelos hábitos deletérios.

Estudos sobre alterações cefalométricas e oclusais

Em 1973 Nanda ⁵² realizou um estudo em 100 indivíduos do sexo masculino com idades compreendidas entre os 15 e os 20 anos, sendo metade respiradores bucais sem outros hábitos e sem tratamento ortodôntico prévio e outra metade nas mesmas condições mas respiradores nasais. Verificou que 74% dos respiradores orais apresentavam classe II de Angle e 26% classe I. As distâncias intermolares, interprémolares e intercaninos são menores no grupo de estudo, mas apenas são significativas para a distância intermolares superiores. O comprimento da arcada superior é maior e o *overjet* está aumentado. Não se observa um palato mais fundo.

Harvold em 1981 ^{23,24} realizou uma série de estudos em macacos mulata, aos quais foi causada obstrução nasal durante um período de três anos, forçando a respiração bucal pura. Verificou que houve um abaixamento do mento, aumento do ângulo goníaco, aumento do ângulo do plano mandibular e rotação posterior da mandíbula. Após a remoção da obstrução alguns tiveram regressão dos parâmetros mas outros não.

Bresolin ²⁶ em 1983, estudou 45 crianças de idades entre os 6 e os 12 anos, sendo 30 alérgicas e respiradoras bucais confirmadas pelo alergologista e questionário aos pais, sem

hábitos de sucção não nutritiva a partir dos 3 anos, e 15 com respiração nasal. Observou-se que o grupo de estudo apresentava uma altura facial ântero-superior maior (N-Pl.Palatino), altura facial anterior total maior (N-Me), sendo que as alturas posteriores (s-Go) e do ramo mandibular(Ar-Go) não são diferentes. O ângulo goníaco (Ar-Go-Me) está aumentado, a maxila e mandíbula estão numa posição mais retrognata e o *overjet* está aumentado. A largura intermolares superior esta diminuída e a inferior também.

Birte Melsen et al ¹¹², em 1987, estudaram 824 crianças em que se comparou a forma de deglutição com o modo de respiração e o desenvolvimento da má-oclusão. Cerca de 73,2% das crianças deglutem com os dentes em contacto, 8,3% com interposição da língua e 11,9% sem contacto dentário. A incidência de respiradores nasais é de 86,6%. Observou-se que os respiradores bucais têm uma maior frequência de disto-oclusão, mordida aberta, mordida cruzada e apinhamento.

Trask ²⁷ et al em 1987, realizaram um estudo em que compararam 25 indivíduos respiradores orais (G1), com irmãos sem patologia (G2) e 14 indivíduos não consanguíneos e saudáveis (G3). Verificaram que as diferenças entre G1 e os outros dois grupos isolados eram: palato mais profundo, maior altura facial inferior e maior altura facial total, maior ângulo goníaco, maior ângulo SN-ML, maior ângulo AnsPns.ML, maior ângulo Plano oclusal.ML e maior retro-inclinação dos incisivos inferiores. Comparando G1 com G3 o primeiro grupo apresentava menor ângulo SNB e maior *overjet*. As características retrusivas estavam presentes entre irmãos e portanto as alterações sagitais não se podem atribuir à respiração. Os grupos G1 e G2 apresentavam maiores adenóides que o grupo G3.

Cheng et al ¹¹³ em 1988 compararam um grupo de 71 indivíduos (15 de raça negra e 56 caucasiana), de idade entre os 3 e os 25 anos, com patologia obstrutiva e respiração oral, 37 com tratamento ortodôntico e 34 sem tratamento, com 71 indivíduos caucasianos, sem tratamento ortodôntico e sem patologia obstrutiva. O grupo de estudo apresentou uma face mais longa, maior altura e menor largura do palato, mandíbulas mais longas. Os indivíduos de raça negra têm maior comprimento mandibular, maiores arcos dentários e maiores palatos. Há correlação entre a largura do palato e a mordida cruzada posterior, cruzada anterior, apinhamento ântero-superior e ântero-inferior.

Lofstrand-Tidestrom et al ³⁰ em 1999, efectuaram um estudo a 644 crianças de 4 anos. Verificou-se que entre estas, 48 referiam em questionário existência de ronco durante a noite (grupo de roncadores) e destes 28 tinham obstrução das vias aéreas comprovada pelo ORL (4,3% do estudo de cohort) sendo que 6 apresentavam apneia do sono (0,9%). Comparadas cefalometricamente 48 das crianças com valores para a população de igual idade e oclusão ideal mostravam menor ângulo da base do crânio (N-S-Ar) e (N-S-Ba). Os ângulos NSL-ML e

NL-ML estão aumentados mas não é estatisticamente significativo. Os modelos de 22 crianças foram comparados com crianças da mesma amostra mas sem patologia e verifica-se que o grupo de roncadores apresentava maxila mais estreita, mais profunda, arco dentário inferior menor e maior incidência de mordida cruzada lateral.

Sabatoski ¹¹⁴ em 2002, estudou 95 crianças leucodermas, com média de idade de 7 anos, com normoclusão e má-oclusão de classe I. Cada grupo foi dividido em respiradores nasais e bucais. Verificou-se que há uma maior altura facial anterior nos respiradores bucais independentes da normoclusão ou má-oclusão e que a altura facial anterior é maior no grupo de respiradores bucais com má-oclusão de classe I.

Baik ¹¹⁵, em 2002, estudou a possível relação do local da obstrução nos doentes com apneia do sono em 30 homens japoneses. Constituíram-se três grupos de estudo em que no primeiro havia obstrução retroglóssal e retropalatal, no segundo só retropalatal e o terceiro apenas tinha hipertrofia das amígdalas. Nos dois primeiros grupos existe micrognatia e retrognatia mandibular e classe II esquelética enquanto no grupo de hipertrofia das amígdalas há tendência a face longa e posição inferior do hióide.

Ainda em 2002, Kawashima ¹¹⁶ comparou 38 crianças japonesas com hipertrofia de amígdalas e apneia do sono, com 31 sem problemas. A média de idades era de 4 anos e 7 meses. Dividiu o grupo de patologia do sono em dois, sendo que 15 crianças tinham hipertrofia das amígdalas superior a 75% e 23 crianças inferior. Verificou que as crianças com hipertrofia do tecido linfóide tinham eixo facial mais vertical, maior altura posterior da face e ângulo interincisivo maior.

Em 2004 Daniel ¹¹⁷ estudou a possível relação entre as dimensões transversais da face em radiografias pósterio-anteriores. Uma amostra de 60 crianças com média de idades de 7 anos e classe I de Angle foi dividida em 4 grupos: G1 com normoclusão e respiração nasal, G2 com normoclusão e respiração oral, G3 com má-oclusão de classe I e respiração nasal e G4 com má-oclusão de classe I e respiração oral. O autor verificou não haver alteração estatisticamente significativa nas dimensões transversais da face e não há correlação entre respiração bucal e mordida cruzada posterior.

Em 2004, Shanker et al ¹¹⁸, com paquímetro, fizeram várias medições faciais e verificaram que a percentagem de indivíduos com altura inferior é maior nos respiradores orais, mas não estatisticamente significativa, o *overbite* é igual, e o índice facial altura facial/largura facial é igual nos dois grupos. Concluíram que o crescimento não depende do modo de respirar.

Em 2005 foi realizado um estudo por Drevensek ¹¹⁹ em 84 crianças verificando-se que o grupo teoricamente de respiradores orais (caracterizados pela ausência de competência labial)

apresentavam em 53,5% dos casos classe II div 1, arcos mais estreitos, palato mais profundo e maior *overjet* enquanto que nos respiradores nasais (com competência labial) havia apenas 15,5% de classe II.

Em 2005 Petrou-Americanou et al ¹²⁰ efectuaram um estudo em 152 adultos com patologia do sono e observaram que estes pacientes apresentavam uma maxila e mandíbula mais retrognata, palato retro-posicionado e maior altura vertical. Os tecidos moles também tinham alterações e aconselha o clínico a ver o tamanho do palato e da úvula.

Frasson et al ¹²¹ em 2006, estudaram 50 telerradiografias em pacientes de má-oclusão de classe I divididos em dois grupos de respiradores, orais e nasais (rastreados em ORL por nasofibroscopia). Concluíram que não há diferenças estatisticamente significativas no padrão vertical para os ângulos FMA, SN.GOGN e eixo Y, nem sagitais, avaliados pelos ângulos SNA, SNB e ANB. Concluíram ainda que a respiração isolada não pode ser a responsável pelas alterações verificadas.

Bianchini et al ¹²², em 2007, realizaram um estudo em 119 adolescentes com idades compreendidas entre os 15 e os 18 anos, divididos em respiradores orais (n=50) e nasais. Foram efectuadas medidas antropométricas na face. Não foi possível determinar a correlação entre o padrão facial euriprosopo, meso ou leptoprosopo com o padrão respiratório, se bem que haja uma percentagem de maior altura facial nos respiradores bucais.

Pirila-Prakinnen ¹²³ comparou 41 crianças com OSA, com um grupo semelhante de roncadores e um grupo saudável. Verificou que o grupo com OSA apresentava maior apinhamento, maior mordida aberta, classe II, maior *overjet* e arco superior e inferior mais estreito. O grupo dois apresentava as mesmas alterações mas em menor grau.

Juliano et al ¹²⁴ em 2009, escolheram um grupo de 15 respiradores bucais e 12 nasais, diagnosticados por nasofibroscopia e verificaram que os primeiros apresentavam maior frequência de roncos, maior índice apneia/hipopneia (>1), mandíbula mais retruída, maior inclinação do plano mandibular e oclusal em relação à linha SN, maior ângulo ANB e espaço aéreo menor.

Wysocki et al ¹²⁵ em 2009 dividiram 148 crianças dos 9 aos 11 anos em três grupos: G1 com hipertrofia de amígdalas sujeitos a amigdalectomia, G2 com hipertrofia e má-oclusão sem cirurgia e G3 com má-oclusão sem patologia obstrutiva. As crianças de G1 e G2 têm alterações nos ângulos SNA, SNB, ANB, e nas distâncias SN-Me e N-Me e tamanho da via aérea. Os valores de G1 revertem após 3-4 anos da cirurgia, pelo que a mesma deve ser feita precocemente.

Huynh et al ¹¹⁰ elaboraram um questionário a 604 crianças menores de 18 anos e concluíram que os problemas de OSA estão associados a hipertrofia dos adenóides e amígdalas, alergias e respiração bucal, e que estes pacientes apresentam faces longas, padrões dolicofaciais, aumento do ângulo do plano mandibular, palato estreito e apinhamento maxilar.

D'Ascanio et al ¹²⁶ em 2010 compararam 98 crianças com respiração oral por desvio do septo nasal, sem hipertrofia de amígdalas e adenóides e sem hábitos de sucção para além dos três anos, com outras tantas crianças com respiração nasal. Verificaram que o grupo de estudo apresentava maior altura facial total (N-Me), maior altura superior anterior (N-Plano palatino), maior ângulo SN.MP e PP.MP, menor ângulo SNA, SNB e SN.Pg, menor distância intermolares superior para o grupo de estudo e mais mordida cruzada posterior. No grupo de estudo havia um maior predomínio de má-oclusão de classe II (66,3%) enquanto no grupo de controlo havia 78,6% de oclusão de classe I. Este autor apenas considerou as classes de Angle na determinação, pelo que havendo 78,6% de classe I, o conjunto das classes II e III teriam 21,4%.

Krasny et al ¹²⁷ em 2010, estudaram as telerradiografias de 148 pacientes selecionados para tratamento ortodôntico e verificaram uma correlação estatística de Pearson negativa entre o espaço aéreo na nasofaringe e o ângulo ANB, ou seja, quanto menor era o espaço aéreo maior era a medida ANB, maior o ângulo SN.ML e maior a diferença entre comprimento da maxila (Co-A) e comprimento da mandíbula (Co-Gn).

Coelho et al ¹²⁸ em 2010 efectuaram um estudo cefalométrico em radiografias frontais de pacientes de classe II, div1, 23 dos quais eram respiradores orais e 17 nasais. Não encontraram alterações estatisticamente significativas entre os dois grupos em 6 medidas frontais.

Em 2010 Melink et al ¹²⁹ efectuaram um estudo comparando 30 crianças com dentição decídua e mordida cruzada posterior com grupo igual em idade mas sem mordida cruzada posterior e verificaram haver uma correlação positiva entre a mordida cruzada e a existência de freio lingual baixo e persistência de hábitos de sucção não nutritiva para além dos 18 meses.

Também em 2010, Cazzola et al ¹³⁰ verificaram que havia uma percentagem de 4% de crianças (média de idade de 6 anos e 2 meses) que eram roncadores habituais. Observaram uma correlação entre a roncopatia e a existência de mordida cruzada posterior, mordida aberta anterior e aumento do *overjet*.

Em 2011 Giuca et al ¹³¹ ao comparar modelos de gesso de 25 crianças com otites médias recorrentes, com 25 crianças saudáveis, concluíram que havia uma correlação positiva entre a otite média e a hipertrofia de adenóides e amígdalas, bem como alterações com expressão

estatística para a existência de mordida cruzada posterior. Não encontraram correlação entre a patologia e alterações do *overjet*, *overbite* ou classes de Angle (com predomínio de classe I nos dois grupos).

Também em 2011 Esteller Moré et al ¹³² compararam 30 crianças com patologia do sono, com 30 crianças saudáveis. Encontraram diferenças estatisticamente significativas para as variáveis mordida cruzada ($p=0,020$) e palato estreito ($p=0,024$). Cefalometricamente as crianças com patologia do sono têm um maior ângulo SN.GoGn.

Em 2012 Souki et al ¹³³ compararam 126 crianças respiradoras orais com 126 respiradoras nasais, divididas em grupo com dentição decídua e mista. A amostra decorreu entre 2002 e 2010. As crianças com hábitos de sucção não nutritiva foram excluídas, bem como crianças com má-oclusão de Angle de classe III. Verificaram que as crianças com respiração oral são mais verticais, com maior ângulo Sn.GoGn e Sn.Gn, maior relação entre a altura facial inferior (ANS-Me) e altura total anterior (N-Me) e menor relação entre a altura facial posterior (Ar-Go) e altura total anterior; o comprimento total da mandíbula é menor apenas na dentição mista, no entanto o tamanho do corpo da mandíbula é igual; a medida ANS-Me é menor nos respiradores orais só na dentição decídua.

Foi enviado por Sauer et al ¹³⁴, o *Pediatric Sleep Questionnaire* a 4318 crianças com média de 5 anos e 6 meses. Foram validados 4271 questionários. Obtiveram-se 140 positivos (prevalência de 3,3% de patologia do sono). Foram encaminhadas 60 destas crianças para observação pelo ortodontista por apresentarem má-oclusão dentária sem hipertrofia adenoamigdalina. A distribuição era de 68,3% do género masculino e 31,6% do género feminino. As crianças com questionário positivo apresentaram retrognatía mandibular, mordida cruzada posterior e aumento do *overjet*.

Ainda em 2012, Kumar ¹³⁵ comparou 44 crianças asmáticas, sem hábitos deletérios, dos 6 aos 12 anos, com grupo de igual número de crianças sem patologia e com oclusão ideal de classe I. Verificou que as crianças asmáticas têm maior comprimento das arcadas dentárias superior e inferior e maior profundidade da arcada superior. A distância intermolares maxilar é menor apenas no grupo 10-12 anos. Em 50% das crianças de 10-12 anos há mordida aberta.

Em 2013 Cabrera et al ¹³⁶ estudaram a alteração da posição dos incisivos superiores e inferiores, em dois momentos distintos, com intervalo de 2 anos e 5 meses, em 40 indivíduos de classe II, div 1, sendo que 23 eram predominantemente respiradores nasais e 17 eram respiradores bucais. Verificaram alterações nos ângulos ANB, SN.GoGn e SN.Ocl, e nas distâncias *overjet*, 1-Na e 1-NB dependentes do modo de respiração.

Em 2013 katyal et al ¹³⁷ estudaram 81 crianças dos 8 aos 17 anos. Estas foram agrupadas em baixo risco ou alto risco para a OSA, através de questionários validados. Dez destas crianças foram submetidas a expansão rápida da maxila e seguidas durante 9 meses. A todas foi efectuado o estudo cefalométrico e realizados modelos de estudo. Concluíram que no grupo de alto risco havia maior mordida cruzada envolvendo no mínimo três dentes (68,2% versus 23,2%). As crianças com alto risco apresentam ainda menores distâncias de intercaninos e interprémolares (superiores e inferiores) e intermolares superiores. Cefalometricamente as crianças com alto risco apresentam menor distância da espinha nasal anterior à parede posterior da faringe, bem como menor distância do palato mole à parede posterior da faringe. As crianças que fizeram expansão da maxila melhoraram a pontuação do questionário sobre a qualidade de vida, enquanto as outras pioraram com o tempo.

Também em 2013, Luzzi et al ¹³⁸, compararam 125 crianças com má-oclusão e com idade dos 5-9 anos, com um grupo de 150, semelhante em idade mas saudáveis. Verificaram haver uma associação positiva entre rinite alérgica, mordida cruzada posterior e aumento do *overjet*.

Estudos sobre a via aérea

Handelman e Osborne ¹³⁹ em 1976 fizeram uma avaliação em 12 crianças desde os 9 meses aos 18 anos medindo as dimensões da nasofaringe, adenóides e alterações esqueléticas. Há diminuição da via aérea durante o período pré-escolar e escolar inicial devido ao aumento do tecido linfóide. Dez crianças foram posteriormente submetidas a cirurgia. Não se verificaram alterações do ângulo do plano mandibular.

McNamara em 1984 ¹⁴⁰ realizou o estudo das vias aéreas em telerradiografias laterais de pacientes com boa harmonia facial e classe I e chegou à conclusão que a média do espaço superior (medido entre o ponto do palato mole mais próximo da parede posterior da faringe e esta) é de 17,4mm sendo que só se pode falar em problemas de espaço para a nasofaringe se este for menor de 5mm. Em relação à faringe inferior ou bucofaringe, considerou a distância entre a intersecção do bordo posterior da língua e bordo inferior da mandíbula com a parede posterior da faringe. O valor médio encontrado foi de 10-12mm e não varia com a idade. Valores superiores a 15mm podem sugerir posição anterior da língua.

Em 1986, Hinton et al ¹⁴¹ estudaram a resistência das vias aéreas num modelo pré-fabricado de 30 adultos, divididos em 2 grupos. O grupo de controlo apresentava uma via aérea superior a 0,4 cm² sendo o grupo de estudo constituído por 15 pacientes com via menor de 0,4 cm² e admitidos a cirurgia por obstrução nasal. Mediram a pressão do ar e concluíram que a pressão não era estatisticamente diferente, pelo que deveria ser equacionada a questão colocada de,

se a respiração oral leva efetivamente a pressões anormais de forma a influenciar o crescimento facial. Os autores concluem que devem ser outros factores e não a pressão de ar a condicionar as alterações.

Também Cheng et al ¹¹³ ao compararem dois grupos, com e sem respiração oral, concluíram que os respiradores orais tem menor espaço na nasofaringe e maior altura da mesma.

Vig em 1993 ¹⁴² verificou que a resistência nasal diminuía progressivamente desde a infância até à idade adulta mas esta diminuição era mais acentuada até à adolescência.

Em 2000 Crouse et al ¹⁴³ mediram a resistência nasal de 82 crianças entre os 9 e os 13 anos. A resistência da via aérea diminui com a idade mas há períodos não definidos em que parece aumentar transitoriamente sempre antes dos 12 anos, não havendo um padrão definido. Não são observadas diferenças de género.

No sentido de avaliar a possível contribuição do tratamento ortodôntico na via aérea, Akkaya et al ¹⁴⁴ em 2002 estudaram as alterações provocadas pela expansão lenta com *mini-expander* e rápida com aparelho Hyrax em 20 pacientes com média de idades de 12 anos. Verificaram um aumento da altura nasofaríngea, da largura da via e diminuição da espessura dos adenóides. Verificou-se um aumento significativo correlacionando o aumento da altura nasofaríngea com o movimento da maxila.

Em 2002 Lopatiene ¹⁴⁵ efectuou um estudo sobre a resistência das vias aéreas em 49 crianças dos 7 aos 15 anos com obstrução alta confirmada por rinometria. Verificou que a resistência nasal média na inalação é de 0.34 Pa/ml/s e na expiração é de 0.37Pa/ml/s, sendo encontradas diferenças estatisticamente significativas entre as crianças com hipertrofia de adenóides e rinite crónica e as crianças saudáveis. Verificou-se ainda maior apinhamento no grupo de estudo. Há associação estatística positiva entre o grau de obstrução e o apinhamento superior, aumento do *overjet* e mordida aberta.

Sobre as possíveis vantagens da expansão rápida da maxila sobre a alteração da resistência nasal aérea foi feito um estudo por Doruk em 2002 ¹⁴⁶, em que 22 crianças saudáveis avaliadas por rinometria acústica mas com mordida cruzada posterior foram sujeitas a utilização de aparelho de disjunção maxilar. Foram avaliadas antes, durante, no final do tratamento activo e após 8 meses. A resistência aérea diminui muito no período de tratamento activo e depois mantém-se. A diferença entre T1 e T4 é estatisticamente significativa. Em questionário 59% dos pacientes referem parecer respirar melhor.

Ainda em 2002, Kawashima ¹¹⁶ mediu a distância entre a parede anterior e posterior da faringe em diferentes alturas da mesma, a 38 crianças com patologia do sono. Verificou que

comparadas com o grupo controlo, as mesmas apresentavam uma menor largura da faringe, maior comprimento do palato mole, mas não havia diferença nas distâncias entre a terceira vertebra cervical (C3) e mento, hioide e mento e C3 e hioide.

Em 2005 Enoki et al ¹⁴⁷ estudaram o efeito da expansão rápida maxilar em 29 crianças dos 7-10 anos com respiração oral ou mista e mordida cruzada posterior. Foram avaliadas as vias aéreas por rinometria acústica, rinoscopia anterior, rinomanometria e nasofibroscopia, bem como avaliação cefalométrica em radiografia pósterio-anterior. Verificaram não haver diferenças na área de secção a nível da válvula nasal ou do corneto nasal inferior mas há diferença estatisticamente significativa na redução da resistência basal após expansão. Na cefalometria verifica-se aumento da largura óssea a nível da fossa nasal.

Freitas et al em 2006 ¹⁴⁸, estudaram as alterações da via aérea em pacientes de classe II e classe I comparando indivíduos de crescimento vertical com crescimento normal. Verificaram que os de crescimento vertical apresentam uma via aérea superior mais estreita mas não há alterações na via aérea inferior, concluindo que é a forma de crescimento que condiciona a via aérea.

Em 2006 Chung ¹⁴⁹ efectuou tratamento com expansão rápida maxilar e mentoneira a 60 pacientes respiradores orais entre os 7 e 14 anos e advoga que o uso dos 2 aparelhos associados reverte o padrão respiratório dos pacientes. Os resultados mantiveram-se estáveis durante três anos.

Shanker et al ¹¹⁸ estudaram um grupo de 147 crianças (T1 com média de idade 8 anos e 9 meses) durante 4 anos consecutivos. Foi avaliado o modo de respiração por rinometria. Destes, 80 eram respiradores nasais. Foram estudados durante 4 anos consecutivos (em T4 restavam 44 crianças). Foram divididos em afroamericanos ⁵³ e europeus-americanos ⁸². Verifica-se que houve crianças que mudaram de respiradores nasais a orais e vice-versa. A resistência aérea nasal diminui com a idade, se bem que haja períodos intercorrentes em que pode aumentar. Ainda assim nas crianças sem patologia a resistência aérea diminuiu para metade durante o período estudado. Não foram encontradas diferenças de género ou diferenças raciais.

Grauer et al ¹⁵⁰ realizaram um estudo em 62 pacientes adultos saudáveis e sem cirurgias do foro de ORL através de imagens captadas em aparelho TC com *cone-beam* e visualizaram a forma e volume das vias aéreas. Num adulto a média de volume é de 8,8 cm³ na via superior e 11,5cm³ na via inferior. Chegou-se à conclusão que nas classes III a via aérea é mais vertical e nas classes II a via aérea é mais estreita e inclinada anteriormente.

Haralambidus et al ¹⁵¹, em 2009, estudaram por meio de TAC as alterações provocadas pela ERM em 24 pacientes com mordida cruzada bilateral, sendo dez de classe I e 14 de classe II. Verificaram que existe um aumento de 11,3% no volume nasal independente do género. O aumento foi maior nas classes II porque tiveram mais dias de activação do aparelho. Concluíram que a ERM pode ser útil no tratamento de patologias respiratórias obstrutivas, pois aumenta a capacidade nasal.

Um estudo semelhante foi efectuado por Simonetta Monini et al ¹⁵² em 2009, em que foi efectuada expansão maxilar a 65 crianças dos 5 aos 10 anos. Estas apresentavam ronco, obstrução nasal, respiração oral e má-oclusão, com ou sem mordida cruzada. O grupo foi dividido em G1 com desvio do septo, G2 com aumento adenoamigdalino, G3 com hipertrofia dos cornetos e G4 com mais de um problema dos anteriores. Foi efectuada rinomanometria antes e após 14 dias. Houve uma melhoria muito significativa do fluxo nasal, quer na posição ortostática, quer na posição supina, apesar de não haver alterações na cefalometria.

Os estudos de Alves et al ¹⁵³, em 2011, avaliaram a largura da via aérea de 50 crianças, sendo metade respiradoras nasais e outras tantas respiradoras orais, em 7 alturas diferentes. Foi depois construído informaticamente pelo programa *Dolphin Imaging software* a medida do volume aéreo e da área da via aérea. Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas para a medida Bfa-Bfp e para a distância entre a parede anterior e posterior ao nível do plano oclusal, para a área da via aérea e volume da mesma. Nas outras medições, apesar de não haver diferenças estatisticamente significativas, os respiradores orais têm menores valores que os respiradores nasais.

Em 2012 Ucar et al ¹⁵⁴ ao comparar 34 respiradores orais de classe I e classe II, com 33 respiradores nasais, verificaram que a via aérea tinha menores dimensões entre os respiradores orais apenas na região superior.

Já em 2014 Hakan El ¹⁵⁵ et al, compararam a via aérea em 70 adolescentes, tendo sido 35 submetidos a expansão rápida da maxila e 35 a tratamento ortodôntico sem disjunção. Concluem que a expansão aumenta o volume de passagem de ar nasal mas não o volume a nível da orofaringe.

Estudos sobre a remoção da obstrução

Kerr ¹⁵⁶ em 1988 comparou 26 indivíduos com respiração oral que tinham sido submetidos a cirurgia de adenóides cinco anos antes, com 26 indivíduos de igual idade sem patologia. Foram estudados antes da cirurgia, 1 ano e 5 anos após. Na amostra inicial o grupo de estudo tinha

um ângulo SNB menor, ângulo ML.SNL maior, maior ângulo entre o plano oclusal e mandibular, maior altura facial inferior e maior altura total da face. Após a cirurgia estas medidas foram diminuindo a sua diferença em relação ao grupo de controlo, excepto a altura facial inferior (Sn-Me) e altura facial total (N-Me). Ao fim de 5 anos o comprimento da mandíbula, a altura do ramo e comprimento do côndilo tinha aumentado significativamente no grupo cirúrgico. Houve também uma pró-inclinação dos incisivos inferiores.

Linder-Aronson, em 1993 ¹⁵⁷ estudou o efeito de adeno-amigdalectomias em 41 crianças e as suas repercussões após 5 anos de cirurgia. Concluiu que os respiradores orais que inicialmente tinham os incisivos superiores e inferiores mais retroinclinados apresentavam regressão após a cirurgia. Existia uma correlação positiva entre a resistência nasal e um maior ângulo de plano mandibular. Havia uma posição mais inferior da língua antes da cirurgia.

Guray em 2002 ¹⁵⁸ estudou o efeito após 6 anos de adenoidectomias no crescimento facial. Num grupo de 26 indivíduos com obstrução nasal, 13 foram submetidos a adenoidectomia. Após 6 anos verificou-se um efeito mínimo a nível esquelético tendo sido a maior alteração verificada na diminuição da inclinação dos incisivos superior e inferior e menor resistência das vias aéreas. Conclui o autor que só muda a respiração, não havendo alterações cefalométricas esqueléticas.

Coromina ¹⁰¹ num estudo com 195 casos em que as crianças foram submetidas a remoção amigdalina, verificou uma redução do ruído moderado/intenso de 145 crianças para 7, redução de 64 crianças para 1 relativamente a sono agitado, e de 36 para 0 relativamente à enurese noturna.

Wijk et al, em 2007 ¹⁵⁹ compararam 17 crianças com OSA submetidas a adeno-amigdalectomia com amostra equivalente de crianças sem patologia respiratória. Avaliaram radiologicamente as mesmas antes, 1, 3, e 5 anos após a cirurgia. Inicialmente o grupo com OSA tinha: rotação posterior do plano mandibular, maxila mais inclinada anteriormente, aumento de AFAI, menor base do crânio anterior, retroinclinação dos incisivos superiores e inferiores e diminuição do espaço aéreo. Após 5 anos não havia diferenças estatisticamente significativas, excepto para a base do crânio que continuava menor.

Dillon et al ¹⁶⁰ em 2007, compararam num grupo com patologia respiratória, 30 crianças com respiração oral diurna, 72 com OSA e 20 com amigdalites recorrentes sem alterações respiratórias. Nas crianças que foram submetidas a adeno-amigdalectomia os sintomas de alterações do comportamento e hiperactividade, modificaram estatisticamente sendo depois iguais ao grupo de controlo.

Lofstrand-Tidestrom et al ³² em 2010 publicaram um estudo em que seguiram crianças desde os 4 anos até aos 12 anos. Destas, 25 apresentavam roncopia e 24 não tinham esta patologia. Dezassete crianças foram submetidas a cirurgia. Verificaram que nas crianças com roncopia submetidas a cirurgia houve uma diminuição da mordida aberta anterior e cruzada lateral no entanto as crianças que ressonavam à idade de 12 anos, quer do grupo de estudo quer do grupo de controlo tinham um aumento do terço inferior da face e eram respiradores orais. Conclui que a cirurgia por si só pode não ser válida desde que as crianças não mudem o modo de respirar.

Alterações da Postura corporal

Existem alguns estudos que correlacionam a posição da cabeça e posição corporal, relativamente à obstrução respiratória.

Vig et al em 1980 ¹⁶¹ estudaram 30 pacientes e verificaram que a obstrução das narinas leva a uma elevação da cabeça relativamente à coluna cervical com elevação da vertical verdadeira.

Vários autores, como Aragão e Krakauer ¹⁶² descrevem que na respiração oral o pescoço é projetado anteriormente aumentando a lordose cervical e afectando a musculatura do pescoço e da escápula – os ombros rodam internamente ficando fletidos e o peito afundado, havendo secundariamente músculos abdominais flácidos. O diafragma trabalha numa posição mais baixa o que ocasiona uma respiração rápida, curta e assíncrona o que diminui a oxigenação. Existe ainda uma hipercifose torácica, hiperlordose lombar e assimetrias pélvicas. Esta autora realizou um estudo fotográfico em 50 crianças respiradoras bucais e 30 respiradoras nasais, entre os cinco e dez anos. Através das fotografias frontais, sagitais e dorsais verificou que nas fotografias frontais os respiradores bucais apresentavam assimetria da posição do pescoço ombros e cabeça, no plano dorsal assimetria das escápulas, cotovelos e linha da cintura e no plano sagital) deslocamento anterior ou posterior da cabeça e alteração da posição da coluna cervical em relação aos ombros.

Arellano ¹⁶³ em 2002, refere que as alterações posturais podem condicionar alterações oclusais, nomeadamente a hiperlordose cervical e lombar, compensada com uma hipercifose torácica pode estar associada às alterações oclusais que ocorrem nos respiradores orais.

Mcguinness ¹⁶⁴ em 2006 comparou 43 adolescentes sujeitos a expansão rápida maxilar, com grupo não sujeito a expansão. Foram efectuadas telerradiografias antes, imediatamente após a ERM e um ano depois. Verificou que no imediato não havia alterações no entanto um ano após a expansão verificou-se uma redução do ângulo NSL.Vertical verdadeira mostrando uma

redução na elevação da cabeça bem como redução do ângulo entre a horizontal verdadeira e a 2ª e 4ª vertebrae. Confirmou haver redução da resistência nasal. Concluiu que a longo prazo a ERM pode beneficiar a postura em pacientes com obstrução do espaço aéreo.

Kormacher et al ¹⁶⁵, em 2007 compararam 110 crianças com assimetria da coluna cervical divididas em dois grupos. Um tinha mordida cruzada posterior de pelo menos três dentes, o outro grupo tinha oclusão simétrica com coincidência da linha média. Das 110 crianças 30,9% tinham inclinação do ombro e destas 70,6% apresentavam mordida cruzada posterior. Registaram ainda que 25,5% apresentavam diferença do tamanho dos membros inferiores e destas 75% tinham mordida cruzada posterior. As crianças com mordida cruzada unilateral tinham estatisticamente o ombro mais oblíquo, pélvis mais oblíqua e diferenças no comprimento dos membros inferiores parecendo haver uma relação entre oclusão e locomoção.

Silveira et al ¹⁶⁶ em 2010 compararam 17 crianças respiradoras orais com respiradoras nasais e verificaram que havia uma associação positiva entre a respiração oral e a posição da cabeça mais anterior. Em relação à idade, nos respiradores orais verifica-se uma alteração entre a posição da cabeça, posição dos ombros, lordose cervical e lombar. Para os respiradores nasais apenas a lordose lombar se altera com a idade. A avaliação espirométrica mostrou uma redução significativa do volume pulmonar nos respiradores orais - há correlação negativa entre a capacidade vital e a projeção da cabeça.

Os exames imagiológicos Ortodônticos na detecção da patologia respiratória

Habitualmente pedem-se radiografias para o estudo ortodôntico – ortopantomografia e telerradiografia. Vários autores referem o papel das radiografias como auxiliares no diagnóstico das patologias obstrutivas ^{167,168}. A ortopantomografia pode ser útil na visualização dos seios paranasais em processos de sinusite crónica, bem como de desvios do septo nasal ou assimetrias dos cornetos inferiores. Uma radiografia pósterio-anterior apresenta no entanto maior rigor, pela falta de distorção.

A telerradiografia lateral apresenta suficiente reprodutibilidade para o diagnóstico de hipertrofia dos cornetos inferior e médio e para a visualização da cauda do corneto inferior que quando está hipertrófico pode obstruir as coanas. Com a telerradiografia consegue-se ainda uma mensuração do espaço da coluna aérea nomeadamente permitindo a visualização de hipertrofias de adenóides e mesmo das amígdalas linguais.

Levantamento do problema

As doenças respiratórias crónicas representam 63% das doenças crónicas ¹⁶⁹ e afectam milhões de crianças em todo o mundo. A prevalência das doenças respiratórias crónicas nas crianças está a aumentar, afectando a qualidade de vida das mesmas (169). Muitos dos factores de risco das doenças respiratórias crónicas evitáveis estão identificados e são susceptíveis de serem controlados pela adopção de medidas preventivas eficazes ¹⁶⁹. Em Portugal, as doenças respiratórias continuam a ser uma das principais causas de morbilidade e mortalidade, com tendência clara para o aumento da sua prevalência ¹⁷⁰. Atingem 40% da população portuguesa ¹⁷⁰. A prevalência da asma é mais elevada na população infantil e juvenil, constituindo uma causa frequente de internamento hospitalar. De facto, sendo uma doença crónica frequente na criança, sabe-se que, em Portugal, a prevalência média da asma é de 11,0% da população no grupo etário dos 6-7 anos e 11,8% no dos 13-14 anos ¹⁷⁰. A rinite atinge 25% da população portuguesa ¹⁷⁰.

Muitas crianças com alergias respiratórias e/ou obstrução das vias aéreas superiores adoptam o padrão de respiração oral. Está descrito o chamado “fácies adenoideu”, no entanto na clínica observamos pacientes que não se enquadram nesta síndrome e que respiram pela boca.

Existem muitos estudos sobre a prevalência das má-oclusões nos diferentes países. Apesar disso estes estudos epidemiológicos de diferentes culturas não são conclusivos e mostram uma ampla variação na prevalência da má-oclusão. Infelizmente não dissecam a etiologia da má-oclusão. Por outro lado, existem estudos sobre a prevalência das alergias respiratórias bem como da prevalência das obstruções provocadas pela hipertrofia das amígdalas e adenóides nas crianças mas há no entanto poucos estudos correlacionando as alergias respiratórias com as alterações crânio-faciais, tamanho da via aérea e relações e dimensões das arcadas dentárias. A demanda de tratamento pelos doentes parece ser influenciada, não por factores científicos mas pela necessidade ou percepção da própria criança ou dos pais em relação a alterações de carácter estético ou bem-estar e aceitação social. Normalmente estes procuram-nos em primeira instância por estas alterações estéticas, não as correlacionando com as patologias pré-existentes.

Aos profissionais de saúde oral deve ser exigido que estejam actualizados na sua área de intervenção. Esta não se limita ao conhecimento das estruturas dentárias, periodonto, ATM e músculos mastigatórios. É necessário saber como todas estas estruturas se interligam, bem como das estreitas dependências das ciências da pediatria, otorrinolaringologia, alergologia, psicologia e terapia da fala. Por outro lado, é também necessário que os profissionais que não são especialistas em saúde oral sejam também eles capazes de olharem o indivíduo como um todo e saberem das relações entre as estruturas dentárias e as patologias que tratam.

Existem estudos que nos concluem sobre como as alterações provocadas pela forma de respirar podem condicionar alterações craniofaciais. São muitas vezes estudos com conclusões contraditórias, havendo os que mostram um posicionamento do maxilar mais retrognata e outros que concluem haver precisamente o contrário, ou seja uma retrognatia mandibular.

As conclusões em relação às alterações das estruturas dentárias também não são convergentes com estudos apontando para uma mordida aberta anterior com mordida cruzada posterior, enquanto outros nos mostram haver uma sobremordida profunda.

O nosso estudo foi impulsionado pela necessidade de clarificação de algumas relações pouco esclarecidas pela comunidade científica, nomeadamente pelo facto de estarem descritas variáveis teóricas e hipóteses, mas não estar clarificado onexo de causalidade entre a rinite isolada e a hipertrofia do tecido linfóide e as alterações ocorridas, incluindo a determinação do seu tipo.

Não está clarificada a quantificação entre as alterações dos tecidos moles (amígdalas, adenóides ou colapso nasal) e as alterações craniofaciais. Ou seja, será que diferentes locais de obstrução podem determinar diferentes tipos de biótipo facial e diferentes tipos de má-oclusão?

Está também por esclarecer se estas alterações são longitudinais nas diferentes fases de dentição ou se há alterações em função do crescimento. Deve ser também esclarecido se são transversais, ou não, em relação ao género.

Queremos também saber se o biótipo facial e as más-oclusões são diferentes entre a população respiradora nasal que procura tratamento ortodôntico e os respiradores bucais. Serão as más-oclusões mais graves? Será o biótipo facial uma diferença mais acentuada dos valores considerados como padrão de normalidade?

Por último devemos realçar a falta de estudos na população portuguesa que correlacionam as patologias respiratórias crónicas em que haja respiração predominantemente oral e as más-oclusões. Além disso a presente investigação pode criar um modelo de questionário que seja válido para o rastreio de patologias do foro respiratório bem como do encaminhamento dos pacientes por parte do ortodontista para os outros profissionais que tratam das patologias do foro respiratório-alérgico.

O presente estudo pretende dar uma contribuição para o conhecimento das inter-relações existentes entre a respiração oral, a patologia respiratória e desenvolvimento má-oclusão, bem como a sua prevenção.

Hipóteses

As hipóteses colocadas têm como fundamento a exposição do problema anteriormente levantado, tentar esclarecer a possibilidade de um melhor diagnóstico no sentido de melhorar a saúde oral e geral e entender a etiologia das alterações.

Formularam-se assim as seguintes hipóteses:

H0- Não existe relação entre a forma de respiração provocada pela patologia respiratória crónica e as alterações craniofaciais e dentárias.

H1- As crianças com patologia respiratória crónica e respiração oral, têm alterações no desenvolvimento craniofacial, nomeadamente alterações da relação entre os ossos do crânio e da face, bem como alterações de posição e tamanho das arcadas dentárias.

H2- O modo de respiração isolado, a hipertrofia do tecido linfóide isolado, ou a associação de ambos, é que determinam o estabelecimento de alterações anatómicas craniofaciais nas crianças com má-oclusão.

H3- Existe uma relação entre o tempo de amamentação e a existência de patologia respiratória crónica.

Objectivos

Objectivo geral

Comparar uma população de 200 crianças, em termos cefalométricos e da má-oclusão, através de medidas lineares e angulares em 200 telerradiografias e 400 modelos de estudo, avaliando a relação entre as estruturas esqueléticas crânio-faciais, nomeadamente a posição da maxila e da mandíbula relativamente à base do crânio, a relação entre elas, as posições dos incisivos nas bases ósseas apicais, a largura da via aérea e as características da sua oclusão.

Objectivos específicos

1. Determinar numa população de crianças com alergias respiratórias crónicas, as características esqueléticas.
2. Avaliar as anomalias das posições dentárias nas bases ósseas, bem como as alterações dos tecidos moles, comparando-as com as de uma população sem esta patologia.
3. Investigar se é o modo de respiração isolado ou associado à hipertrofia do tecido linfóide ou colapso das narinas o responsável por alterações crânio-faciais.
4. Estudar a correlação entre o grau de obstrução nasal e/ou volume das amígdalas e a gravidade da má-oclusão dentária.
5. Verificar a existência de relações entre o volume das amígdalas e/ou o grau de obstrução nasal e a largura da via aérea.
6. Avaliar a ocorrência de correlação entre o tempo de aleitamento materno e a existência de patologia respiratória. Observar se há correlação entre o tempo de aleitamento materno e a existência de determinado tipo de má-oclusão.
7. Validar a introdução de questionários com perguntas-chave no sentido de obter um instrumento de diagnóstico e planificação terapêutica.

Material e Métodos

A amostra de conveniência utilizada correspondeu a 200 crianças da Consulta Externa do Centro Hospitalar Lisboa-Norte (Consulta de Estomatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria).

A todos os responsáveis pelas crianças foi dada informação referente à investigação a desenvolver, após explicação e resposta a um questionário. Foi dada a indicação de todos os procedimentos, tendo sido obtido dos pais ou dos tutores para cada uma, um consentimento informado autorizando a investigação (em anexo).

Se bem que o ideal fosse podermos estudar uma amostra de crianças respiradoras orais *versus* respiradoras nasais, por razões de ordem de ética deontológica e protecção das crianças foram excluídas todas as crianças que não apresentassem algum tipo de má-oclusão.

Grupo de estudo

A amostra final foi formada por 100 crianças (G1), tendo que apresentar os seguintes critérios de inclusão:

- a) Crianças com patologia respiratória crónica, nomeadamente alérgica, com ou sem asma.
- b) Crianças com respiração oral.
- c) Idade entre os 5 e 14 anos.
- d) Sem cirurgia prévia a amígdalas ou adenóides.
- e) Com algum tipo de má-oclusão.
- f) Sem hábitos de uso de chupeta ou sucção digital após os quatro anos.

Grupo de controlo

A amostra final foi igualmente composta por 100 crianças (G2), com os seguintes critérios de inclusão:

- a) Crianças sem patologia respiratória crónica
- b) Crianças respiradoras nasais.
- c) Idade entre os 5 e 14 anos.
- d) Sem cirurgia prévia a amígdalas ou adenóides.
- e) Com algum tipo de má-oclusão.
- f) Sem hábitos de sucção não nutritiva após os quatro anos.

Critério de exclusão para os dois grupos:

- e) Crianças não caucasianas.
- f) Crianças com alguma síndrome cromossómica ou de desenvolvimento.
- g) Crianças com ausência congénita de dentes.
- h) Crianças com existência de tratamentos ortodónticos prévios.

Foi estabelecida como patologia respiratória crónica a existência de sinais e sintomas há pelo menos um ano.

Foram incluídas apenas crianças caucasianas para eliminar a possibilidade de inclusão de variações morfológicas esqueléticas de natureza étnica.

A idade escolhida foi entre os cinco e catorze anos pois corresponde a doentes em fase de crescimento. Acima de catorze anos considera-se que já não há crescimento ou é apenas muito residual, nomeadamente no género feminino. A idade de cinco anos foi escolhida como limite inferior em que uma criança apresentava ainda apenas dentição decídua e já tinha algum tipo de colaboração nomeadamente para a elaboração de impressões para modelos de estudo.

Foram excluídas todas as crianças que tivessem sido submetidas a cirurgia da via aérea superior uma vez que iríamos fazer medições da mesma.

Foram excluídas todas as crianças que tivessem usado chupeta ou tido o hábito de sucção digital após os quatro anos para não falsearem os resultados, pois está descrito que após esta idade há alterações esqueléticas e dentárias irreversíveis. Está descrita a influência dos hábitos de sucção não nutritiva no aumento de incidência de mordida aberta anterior, cruzada posterior e aumento do *overjet*^{106,171}.

Foram excluídas crianças sem má-oclusão pois deontologicamente não é admissível pedir exames imagiológicos com radiações a crianças que não necessitam de tratamento ortodóntico.

Foram excluídas crianças com ausência congénita de dentes pois podiam interferir na medição das arcadas dentárias.

O estudo foi autorizado pelo então Coordenador da Consulta de Alergologia Pediátrica, Professor Doutor José Costa Trindade, pelo Director do Serviço de Pediatria, Professor Doutor João Gomes Pedro em 15 Junho de 2009, e pelo Diretor do Serviço de Estomatologia, Professor Doutor Francisco Salvado e Silva. Foi autorizado pela Comissão de Ética sendo seu presidente o Professor Doutor João Lobo Antunes e pelo Conselho de Administração do Centro Hospitalar Lisboa-Norte. As autorizações encontram-se em anexo.

A amostra G1 foi inicialmente recolhida na Consulta de Alergologia Pediátrica, tendo todas as crianças incluídas nesta consulta testes positivos para aeroalergénios. As crianças tinham sido rasteadas ou com testes de sensibilidade cutânea “*prick-test*” sendo mais comuns a alergia a “*dermatophagoides pteronyssinus*” e “*dermatophagoides farinae*” ou tinham um teste sanguíneo positivo no caso o *phadiathop* pediátrico inalantes. Do conjunto de crianças marcadas num dia para a consulta de Alergologia eram selecionadas as fichas de crianças com idades compreendidas entre os cinco e os catorze anos, com testes positivos para alergénios respiratórios. Era então indagado se já tinha efectuado alguma cirurgia às amígdalas e/ou adenóides. Seguidamente era pedido aos encarregados das crianças que respondessem a um questionário. Eram depois observadas numa primeira triagem para avaliação de alguma má-oclusão. Seguidamente pedia-se às crianças para “num jogo” fecharem a boca e respirarem apenas pelo nariz durante o máximo tempo que conseguissem. Crianças com respostas ao questionário indicadoras de respiração oral e que estivessem menos de 1 minuto de boca fechada eram consideradas respiradores orais. A triagem em Alergologia decorreu às segundas-feiras entre Setembro de 2009 e Dezembro de 2011 tendo sido observadas um total aproximado de 1500 fichas clínicas. Num dia de 20 consultas conseguia-se por norma uma criança devido aos critérios apertados de inclusão, nomeadamente ao facto de muitas destas crianças já terem sido submetidas a cirurgia a amígdalas ou adenóides, não serem caucasianas, por estarem compensadas pelo tratamento e não terem respiração oral ou por terem tido hábitos de sucção não nutritiva após os quatro anos.

Como acompanhamos crianças na consulta de Estomatologia Pediátrica cerca de 25 destas crianças foram recolhidas na consulta de Estomatologia Pediátrica por terem história de alergias respiratórias ou por encaminhamento direto da consulta de Otorrinolaringologia para observação e correcção da sua má-oclusão, no sentido de também podermos melhorar a sua respiração oral. Todas as crianças enviadas pelo Serviço de Otorrinolaringologia tinham comprovada a sua patologia respiratória, com diagnóstico de rinite alérgica ou de hipertrofia dos cornetos e/ou de amígdalas e/ou adenóides, com ou sem roncopatia, e comprovada a sua respiração oral. Aos encarregados das crianças que tinham todos os pressupostos de inclusão foi explicada a necessidade de estudo e posterior tratamento ortodôntico. Após a leitura e assinatura do consentimento informado era-lhes pedida uma ortopantomografia e uma telerradiografia de perfil e encaminhadas para a Consulta de Estomatologia Pediátrica.

As crianças do grupo de controlo foram selecionadas inicialmente da consulta de Ortodontia do mesmo hospital. Por não haver registos clínicos referentes aos critérios de inclusão foram inquiridas todas as crianças que entre Janeiro e Março de 2012 iam iniciar ou estavam em tratamento ortodôntico. Como por norma doentes em tratamento ortodôntico têm consultas de

revisão por períodos entre 30 a 60 dias neste espaço de tempo conseguiu-se observar todas as crianças. A consulta de Ortodontia tinha na altura 80 crianças, tendo sido aproveitadas apenas 20 crianças. Das 60 rejeitadas, 10 não eram caucasianas, 20 já tinham tido cirurgias do foro respiratório, 8 apresentavam síndromes genéticas, 9 não tinham radiografias feitas no hospital nem consigo ou não tinham modelos de estudo inicial, 6 estavam marcadas mas faltaram às consultas durante estes meses, 2 já pertenciam ao grupo de estudo e 4 já tinham feito tratamentos ortodônticos anteriormente. Procedeu-se então ao rastreio de crianças na Consulta de Estomatologia Pediátrica até Setembro de 2013. Como no total só se conseguiram 80 crianças foram inseridas 20 crianças de uma unidade de saúde privada, da mesma área geográfica e rastreadas pelo mesmo observador.

Em todas as crianças foram efectuadas fotografias extra-orais de frente, frente sorriso e perfil, fotografias intra-orais de frente, lateral esquerda e direita e oclusal superior e inferior. As fotografias extra-orais, apesar de não constituírem matéria deste estudo, servem para posterior avaliação durante o estudo ortodôntico e plano de tratamento. As fotografias intra-orais além disso, foram utilizadas em articulação com os modelos de estudo, para avaliação da existência das alterações interarcadas em oclusão (mordidas cruzadas). A máquina fotográfica utilizada foi da marca PENTAX X70.

Foram efectuadas impressões em alginato das arcadas superior e inferior. Foi utilizado alginato da marca ORTHOPRINT de presa rápida, da empresa ZHERMACK S.P.A. As impressões em alginato foram corridas a gesso segundo indicação do fabricante utilizando gesso melhorado tipo IV, da marca GC FUJI ROCK EP.

A codificação das amígdalas, narinas e freio nasal foi feita através de um pequeno vídeo de 1-2 minutos. Durante a realização do mesmo pediu-se também às crianças para engolirem alguns golos de água e verificou-se se tinham ou não deglutição atípica com interposição de língua ou do lábio.

As telerradiografias hospitalares foram efectuadas em equipamento radiográfico com as seguintes características técnicas:

Unidade de Raio X: Iberdata, ano 2000.

Distância da fonte de radiação ao plano sagital médio da cabeça: 150cm.

Distância entre o plano sagital médio e a placa digital de captação da imagem: 13 a 21 cm.

Fator de magnificação ou ampliação: descrito na memória do aparelho entre 1,08 e 1,14.

Como na realidade existe uma régua no plano sagital médio e as radiografias são depois calibradas pelo programa de *software* quando da cefalometria, o fator de ampliação é zero.

As 20 radiografias extra-orais de ambulatório foram efetuadas em equipamento radiográfico com as seguintes características técnicas:

Unidade de Raio X: TROPHY.

Distância da fonte de radiação ao plano sagital médio da cabeça: 150 cm.

Distância entre o plano sagital médio e a placa digital de recepção da imagem: 18,5 cm.

Fator de magnificação ou ampliação: 1,27.

Existe também uma régua calibrada, no plano sagital médio, pelo que quando se efectua a cefalometria o factor de magnificação é anulado.

Técnica radiográfica: todas as crianças efectuaram as radiografias a uma distância de 150 cm entre a fonte de radiação e o plano médio da cabeça. As arcadas estavam em intercuspidação máxima e os lábios sem tensão. O posicionamento da cabeça foi feito com auxílio de olivas auriculares. Todas as telerradiografias laterais de crânio foram efectuadas por aparelhos digitais. Estes têm uma régua associada. A análise das radiografias foi também através de sistema digital. Foi utilizado o programa Nemoceph versão 8 da Nemotec Dental Studio. As radiografias foram todas calibradas pelo programa eliminando-se assim a magnificação de imagem que poderia haver quando os registos eram feitos em película radiográfica.

As medições em modelos de gesso foram efectuadas utilizando o paquímetro digital fixPOINT RS232C com medida de precisão até às centésimas de milímetro.

Questionário utilizado

O questionário utilizado é da autoria da doutoranda tendo sido pensado no sentido de esclarecer do ponto de vista clínico a respiração oral. Foi baseado nalgumas perguntas mais usuais efectuadas em diferentes estudos do mesmo género^{109,172,173}, englobando no entanto questões referentes não só às características do sono, mas também ao modo de respiração diurno. O questionário apresenta 15 questões. A primeira questão pretende definir se a criança tem patologia respiratória e especificar qual ou quais as doenças presentes. As questões 2,3 e 4 pretendem caracterizar o sono da criança sendo um meio de posterior encaminhamento para a consulta de Otorrinolaringologia para despiste de apneia obstrutiva do sono. As questões 5-13 pretendem caracterizar o modo de respiração habitual, diurno, da criança. A questão 14 foi introduzida no sentido de clarificar se o aleitamento materno poderia ter alguma correlação com a patologia ou com a má-oclusão. A questão 15 com as suas alíneas serve para excluir

crianças com uso de hábitos de sucção não nutritiva cujos resultados pudessem interferir na antropometria efectuada, bem como observar se em algum dos grupos há maiores parafunções.

Perguntas do questionário

1. Apresenta problemas das vias respiratórias? Sim () Não ()
 Se respondeu sim qual ou quais?
 Rinite() Sinusite() Asma() Desvio do septo nasal() Amigdalites de repetição ()
 Hipertrofia (aumento do tamanho) dos adenóides ()
2. O seu filho dorme de boca aberta? Sim () Não ()
3. O seu filho baba a almofada? Sim () Não ()
4. Enquanto dorme ressona? Sim () Não ()
5. Tem olheiras constantemente? Sim () Não ()
6. Normalmente, estando em repouso os lábios ficam separados, ou seja, a boca fica aberta quando não está a comer nem a falar? Sim () Não ()
7. Se respondeu sim na questão anterior, vê-se a língua repousando no soalho (chão) da boca ou sobre o lábio? Sim () Não ()
8. O lábio superior é curto e retraído, chegando a aparecer a gengiva superior?
 Sim () Não ()
9. O lábio inferior é evertido (virado para baixo) e/ou mole? Sim () Não ()
10. Há necessidade de comer com a boca aberta para respirar enquanto mastiga?
 Sim () Não ()
11. Costuma ter a boca seca? Sim () Não ()
12. Costuma ter os lábios secos e gretados? Sim () Não ()
13. Acha que o seu filho respira habitualmente pela BOCA () ou pelo NARIZ() ?
14. O seu filho foi amamentado: Sim () Não ()
 Se sim, quantos meses? _____
15. Tem algum dos seguintes hábitos?
- Chucha () Até que idade? _____
- Chuchar no dedo() Até que idade? _____
- Chuchar a língua() Até que idade? _____

Roer as unhas () Até que idade? _____

Ranger os dentes () Até que idade? _____

A preencher pelo serviço:

Testes cutâneos: _____ IgE total: _____ Phadiatop: _____

Medicamentação que faz: _____ Vacinas para alergia: _____

Codificação da matriz funcional

O estudo do tamanho das amígdalas, grau de funcionalidade das narinas e a mobilidade da língua segundo a posição do freio lingual foi classificado utilizando a classificação de Durán e Ustrell utilizada na Universidade de Barcelona ¹⁷⁴.

Codificação da hipertrofia das amígdalas:

Grau 0: ausência de amígdalas devido a amigdalectomia.

Grau 1: presença de amígdalas mas sem invasão do espaço da orofaringe.

Grau 2: as amígdalas ultrapassam ligeiramente os pilares laterais da orofaringe.

Grau 3: as amígdalas ocupam 1/3 do espaço da orofaringe.

Grau 4 : as amígdalas ocupam 2/3 da orofaringe.

Grau 5: as amígdalas ocupam toda a orofaringe e contactam entre si.

Grau de funcionalidade das narinas

Grau 0: narinas dilatadas tanto em repouso como na inspiração profunda.

Grau 1: narinas estreitas em repouso mas sem colapso na inspiração profunda.

Grau 2: colapso funcional parcial unilateral na inspiração profunda.

Grau 3: Colapso funcional total unilateral ou parcial bilateral.

Grau 4: colapso funcional parcial de uma narina e total da outra.

Grau 5: colapso funcional bilateral total das duas narinas.

Codificação da mobilidade da língua (interferência do freio lingual)

Grau 1: em abertura máxima da boca o vértice da língua contacta com o palato.

Grau 2: o vértice da língua aproxima-se do palato.

Grau 3: o vértice da língua chega a metade da distância entre os incisivos superiores e inferiores.

Grau 4: o vértice da língua ultrapassa ligeiramente os incisivos inferiores.

Grau 5: o vértice da língua não ultrapassa os incisivos inferiores.

Segundo os autores, um grau igual ou superior a três para as amígdalas e mobilidade lingual pode levar alterações da posição da língua o que secundariamente produz alterações oclusais, e um grau igual ou superior a três para as narinas pode condicionar uma respiração predominantemente oral (fig. 1-3).



Figura 1 - Codificação das amígdalas (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).



Figura 2 - Grau de colapso das narinas (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).



Figura 3 - Grau de mobilidade lingual (adaptada de Durán e Ustrell, 2003).

Método de avaliação dos modelos de estudo

As medições nos modelos de gesso foram realizadas com paquímetro digital tendo sido efetuadas as seguintes medições:

1) Modelo superior

- a) Distância intermolares superiores – foram efetuadas três medições entre os dentes 16 e 26. A primeira distância foi medida a nível da margem gengival palatina entre 16 e 26 (D1626A) na zona de menor distância entre os dois dentes. A segunda distância (D1626B) foi medida entre o vértice das cúspides mesiopalatinas de 16 e 26. A terceira distância (D1626C) foi medida entre as fossas mesiais dos referidos dentes. As diferentes medições pretendiam determinar se as possíveis alterações (existência de mordida cruzada) seriam por estreitamento da base óssea ou por inclinação dentária. Quando da ausência de 16 ou 26 foi medida a distância entre os segundos molares decíduos.
- b) Distância intercaninos superiores- medida entre a ponta da cúspide de 13 e 23 (D1323) ou na sua ausência entre 53 e 63 (D5363).
- c) Comprimento da arcada dentária superior (CAS) – medida na linha média entre o bordo do incisivo mais projectado e uma linha que passa pela face distal dos dentes 16 e 26. Quando estes ainda não estavam presentes em boca foi medida a distância até aos segundos molares decíduos.

2) Modelo inferior (fig.4)

- a) Distância intermolares inferiores – foram efectuadas três medições entre os dentes 36 e 46. A primeira distância (D3646A) foi medida a nível da margem gengival palatina entre 36 e 46 na zona de menor distância entre os dois dentes. A segunda distância (D3646B) foi medida entre o vértice das cúspides mesiolinguais de 36 e

46. A terceira distância (D3646C) foi medida entre as fossas centrais dos referidos dentes. As diferentes medições pretendiam determinar se as possíveis alterações (existência de mordida cruzada) seriam por estreitamento da base óssea ou por inclinação dentária. Quando da ausência de 36 ou 46 foi medida a distância entre os segundos molares decíduos.

- b) Distância intercaninos superiores - medida entre o vértice da cúspide de 33 e 43 (D3343) ou na sua ausência entre 73 e 83 (D7383).
- d) Comprimento da arcada dentária inferior (CAI) – medida na linha média entre o bordo do incisivo mais projectado e uma linha que passa pela face distal dos dentes 36 e 46. Quando estes ainda não estavam presentes na boca foi medida a distância até aos segundos molares decíduos.

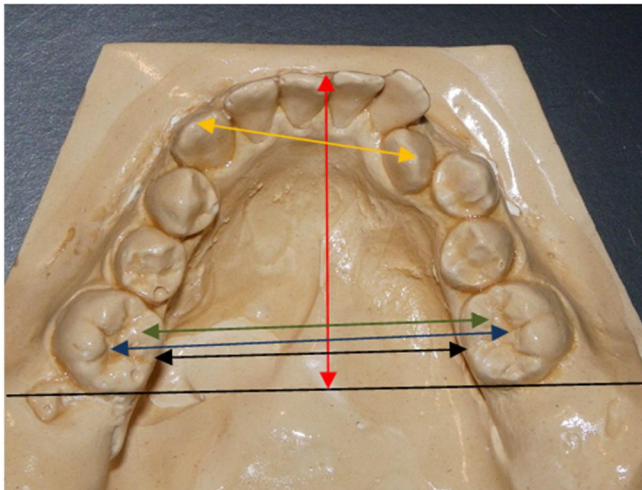


Figura 4 – Modelo de uma arcada dentária inferior com a indicação das distâncias medidas.

Os modelos de estudo superior e inferior foram então articulados e em conjunto com as fotografias intraorais das arcadas, em oclusão, registou-se a relação de molares e caninos (classe I,II,III), esquerda e direita, a existência de alterações horizontais entre as arcadas, nomeadamente a existência de mordida cruzada anterior e/ou posterior, bem como o número de dentes envolvidos. Registou-se a relação vertical (*overbite*) e horizontal (*overjet*) em normal, (quando na relação entre as arcadas havia um trespasse até 4-5mm); aumentado (quando ultrapassava esse valor); nulo (quando tínhamos valores de zero) e diminuído (quando era inferior a zero), ou seja, quando havia uma mordida aberta ou cruzada anterior.

Na mesma ficha foi ainda registada a codificação da matriz funcional relativamente às amígdalas, narinas, freio e deglutição atípica.

Método de estudo da telerradiografia de perfil

A análise cefalométrica utilizada foi construída utilizando medidas das análises de Ricketts, Steiner e McNamara. Para o estudo da via aérea foram feitas cinco medições lineares em cada radiografia sendo que duas destas correspondem a medidas já anteriormente usadas por McNamara e três foram propostas pela doutoranda. Na Universidade de Barcelona utiliza-se preferencialmente a análise de Ricketts mas como algumas medidas têm valores diferentes consoante as idades, foram apenas consideradas as medidas que não apresentam variações em função da idade.

Pontos anatómicos utilizados

Os pontos cefalométricos que foram utilizados descrevem-se de seguida:

1. N ou Na (*Nasion*) – Ponto mais anterior da sutura fronto-nasal.
2. Ba (*Basion*) – Ponto mais inferior na margem anterior do *foramen magno*. Corresponde ao ponto mais posterior e inferior da base do crânio.
3. S (Sela turca) - Centro geométrico da sela turca.
4. Po (*Porion*) – Ponto mais superior do canal auditivo externo.
5. Or (Orbital) – Ponto mais inferior do rebordo orbitário. Quando há duplicação de imagens escolhe-se o valor médio entre os pontos mais inferiores.
6. Pt (Pterigóide) – Ponto mais posterior e superior da fossa pterigomaxilar. Obtém-se pela bissetriz do ângulo formado pela intersecção de uma tangente ao bordo superior e bordo posterior da dita fossa. Ali se localiza o buraco grande redondo.
7. ANS (ENA ou Espinha Nasal Anterior) – Ponto mais anterior do pavimento ósseo das fossas nasais.
8. PNS (ENP ou Espinha Nasal Posterior) – Ponto mais posterior do pavimento das fossas nasais.
9. A (Ponto A ou Subespinhal) – Ponto mais profundo da concavidade da prémaxila (entre a espinha nasal anterior e o *prosthion*), no plano sagital mediano.
10. Co (Cândilo) – Ponto mais posterior e superior do cândilo mandibular.
11. Ar (Articular) – Ponto onde o bordo posterior do colo do cândilo intersecta o maciço esfeno-occipital.
12. Me (Mento) – Ponto mais inferior da sínfise mandibular.
13. Go (*Gonion*) – Ponto construído pela bissetriz do ângulo formado por uma tangente ao bordo posterior do ramo ascendente e bordo inferior da mandíbula. É o ponto mais posterior e inferior da mandíbula.

14. Gn (*Gnation*) – É construído pela bissetriz do ângulo formado por uma tangente ao bordo inferior da mandíbula e a linha Na-Pg.
15. Pg (*Pogonion*) – É o ponto mais anterior da sínfise mandibular.
16. Pm (Protuberância *menti* ou *suprapogonion*) – É o ponto onde a curvatura do bordo anterior da sínfise passa de côncava a convexa.
17. B (Ponto B ou supramentoniano) – É o ponto mais profundo da concavidade do mento no plano sagital.
18. Xi (Ponto localizado no centro da mandíbula) – É um ponto construído pela intersecção de diagonais de quatro linhas (paralelas ao plano de Frankfurt e a uma tangente a Pt) passando no ponto R1, que é o ponto mais profundo do bordo anterior do ramo, R2 que é a sua projecção (paralela ao plano de Frankfurt) no bordo posterior, R3 é o ponto mais profundo da chanfradura sigmóide e R4 a sua projecção (paralelo à linha PTV) no bordo inferior.
19. Ui – Ponto correspondente ao bordo inferior do incisivo superior.
20. Uir – Ponto correspondente ao apex radicular do incisivo superior.
21. Li – Ponto correspondente ao bordo incisal do incisivo inferior.
22. Lir – Ponto correspondente ao bordo incisal do incisivo inferior.
23. Nfa (Nasofaringe anterior) – Ponto de McNamara. Definido como um ponto na metade superior do palato mole onde é menor a distância à parede posterior da faringe.
24. Nfp (nasofaringe posterior) – Ponto de McNamara. Definido como um ponto na parede posterior da faringe onde é menor a distância até ao palato mole.
25. Bfa (Bucofaringe anterior) – Ponto de McNamara em que o bordo posterior da língua intersecta o bordo inferior da mandíbula. Segundo o autor em casos de amígdalas hipertrofiadas este ponto pode estar anteriorizado.
26. Bfp (Bucofaringe posterior) – Corresponde a um ponto da parede posterior da faringe, no plano mandibular.
27. PP1 – Corresponde a um ponto em que o plano ANS-PNS intersecta a parede posterior da faringe.
28. Ppm (Ponto palato mole) – Ponto mais inferior do palato mole correspondendo ao vértice da úvula.
29. PP2 – Ponto localizado na parede posterior da faringe à menor distância de Ppm, paralelo ao plano oclusal.
30. Hfa (Hipofaringe anterior) – Ponto localizado na parede anterior da faringe, inferior ao bordo da mandíbula, onde é menor a distância entre a parede anterior e posterior da faringe.
31. PP3 – Ponto na parede posterior da faringe onde há menor distância a Hfa, paralelo ao plano oclusal.

Os pontos anatômicos usados estão ilustrados na figura 5.

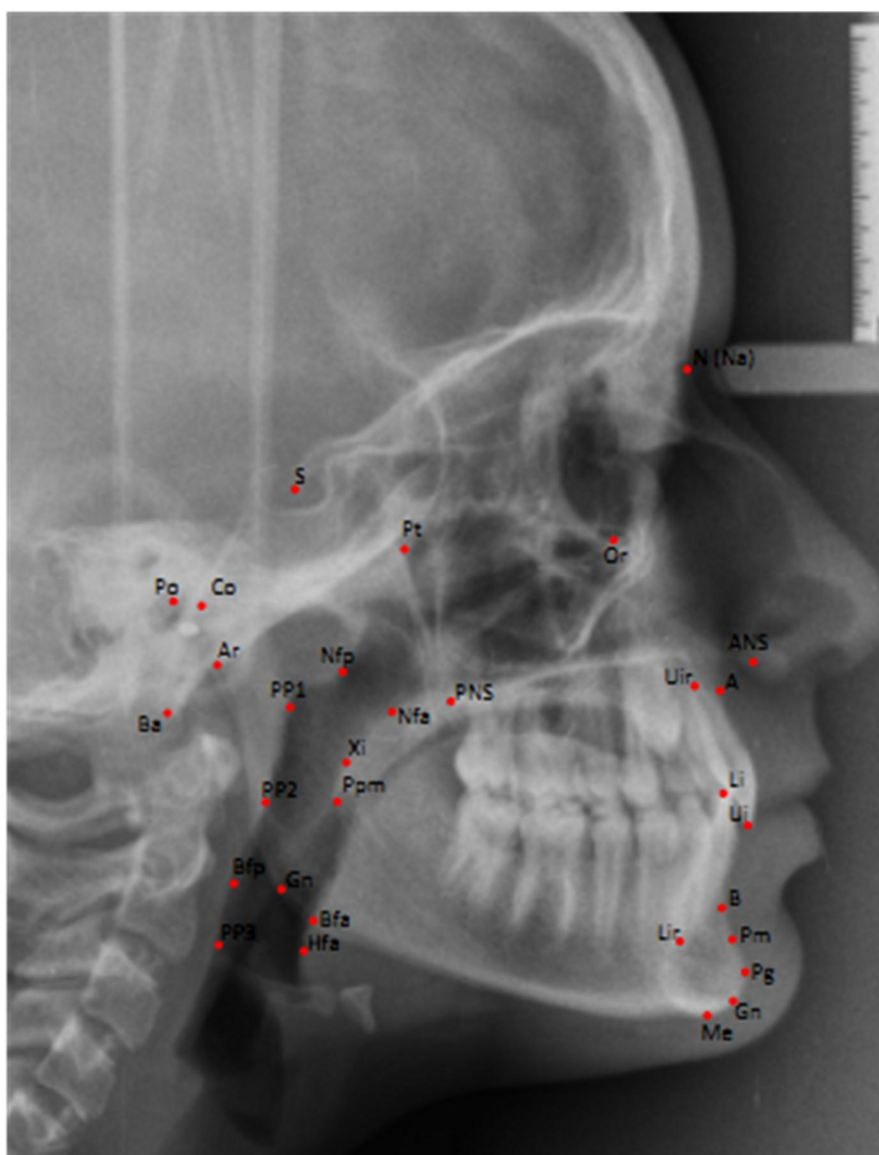


Figura 5 - Pontos anatômicos utilizados.

Linhas e Planos utilizados

As linhas e planos utilizados estão ilustrados na figura 6.

Horizontais

- A- FH (plano de Frankfurt) – plano que une o ponto Po ao ponto Or.
- B- Linha SN – une o ponto Sela ao *Nasion*.
- C- Plano palatino (PP) – do ponto ANS ao ponto PNS.
- D- Ocl (plano oclusal) – do contacto oclusal molar ao bordo incisal dos incisivos inferiores.
- E- GoMe (plano mandibular de Tweed) – une o *Gonion* ao ponto Mento.

F- GoGN (plano mandibular de Steiner) – do ponto *Gonion* ao *Gnation*.

G- BaN – une os pontos *Basion* e *Nasion*.

Verticais

H- Linha NA – une o ponto *Nasion* ao ponto A.

I- Linha NB – une o ponto *Nasion* ao ponto B.

J- Eixo facial – une o ponto Pt a Gn prolongando-se até à linha BaN.

K- N-perp – linha perpendicular ao plano de Frankfurt passando em N.

L- Eixo do incisivo superior - une os pontos Ui e Uir.

M- Eixo do incisivo inferior – une os pontos Li e Lir.

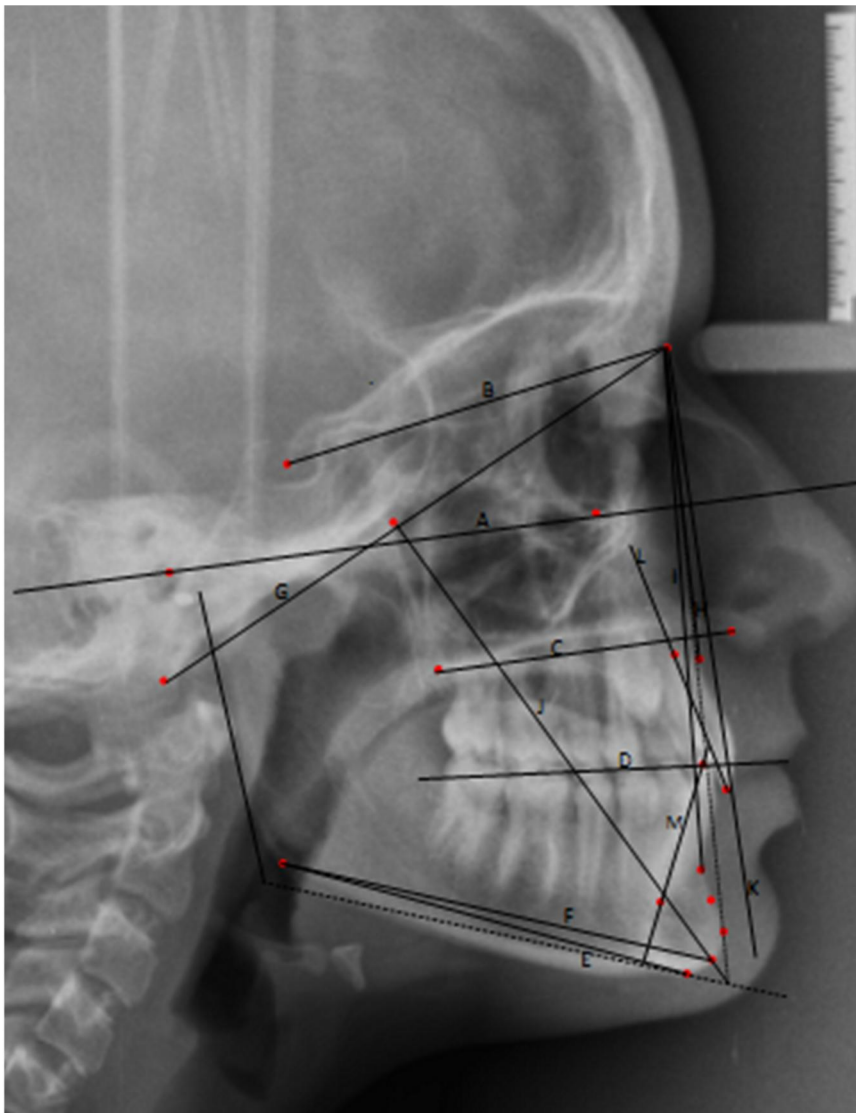


Figura 6 - Planos e linhas usados.

Grandezas cefalométricas avaliadas

Avaliação do padrão cefálico ou relação craniofacial vertical (fig.7)

1. FMA – ângulo entre o plano de Frankfurt e o plano mandibular de Tweed. Define a orientação do padrão de crescimento da face. Valores entre 21° e 29° correspondem a faces mesoprosopas (mesofaciais), valores superiores a 30° a faces leptoprosopas (dolicefaciais) e menores que 20° a faces euriprosopas (braquifaciais).
2. SN.GoGn – ângulo entre a linha SN e a linha GoGn. Tal como FMA mas usando pontos diferentes define também a orientação do padrão de crescimento da face. Tem como valor médio $32 \pm 1^\circ$.
3. SN.Gn – ângulo entre os pontos S, N e Gn. A norma de Steiner é de $67^\circ \pm 2^\circ$. Valores superiores caracterizam uma direção de crescimento vertical, inferiores uma direção de crescimento horizontal.
4. Ângulo do eixo facial de Ricketts – entre a linha BaN e o eixo facial. Mede-se o ângulo posterior. Por norma, nas medições usa-se a expressão eixo facial quando medimos o ângulo do eixo facial. Tem uma norma de $90^\circ \pm 3,5^\circ$. Valores superiores indicam uma direção de crescimento horizontal, inferiores de crescimento vertical.
5. SN.Ocl – ângulo entre a linha SN e o plano oclusal de Steiner. Tem valor médio $14 \pm 4^\circ$. Avalia a inclinação do plano oclusal com a base do crânio.
6. GoGn.Ocl – ângulo entre o plano oclusal e o plano mandibular. Tem para Steiner um valor de $18 \pm 4^\circ$.
7. Ângulo do plano palatal – ângulo entre o plano de Frankfurt e o plano palatino. Tem uma norma de $1 \pm 3^\circ$. Um valor aumentado indica que o palato está inclinado no sentido anti-horário com mordida aberta esquelética devida à maxila.
8. Altura facial inferior (AFI) – ângulo entre as linhas Xi-ANS e Xi-Pm. Tem uma norma de $47 \pm 4^\circ$. Valores elevados correspondem a padrões verticais, com mordidas abertas esqueléticas, valores inferiores a sobremordidas esqueléticas.
9. N-ANS – distância entre N e ANS. Avalia o comprimento do terço médio da face.
10. ANS-Me – distância entre os pontos ANS e os pontos Me. Avalia o comprimento do terço inferior da face.
11. N-Me – distância entre N e Me. Avalia o comprimento total anterior da face.

12. Po-Go – distância entre Po e Go. Avalia o comprimento posterior da face.

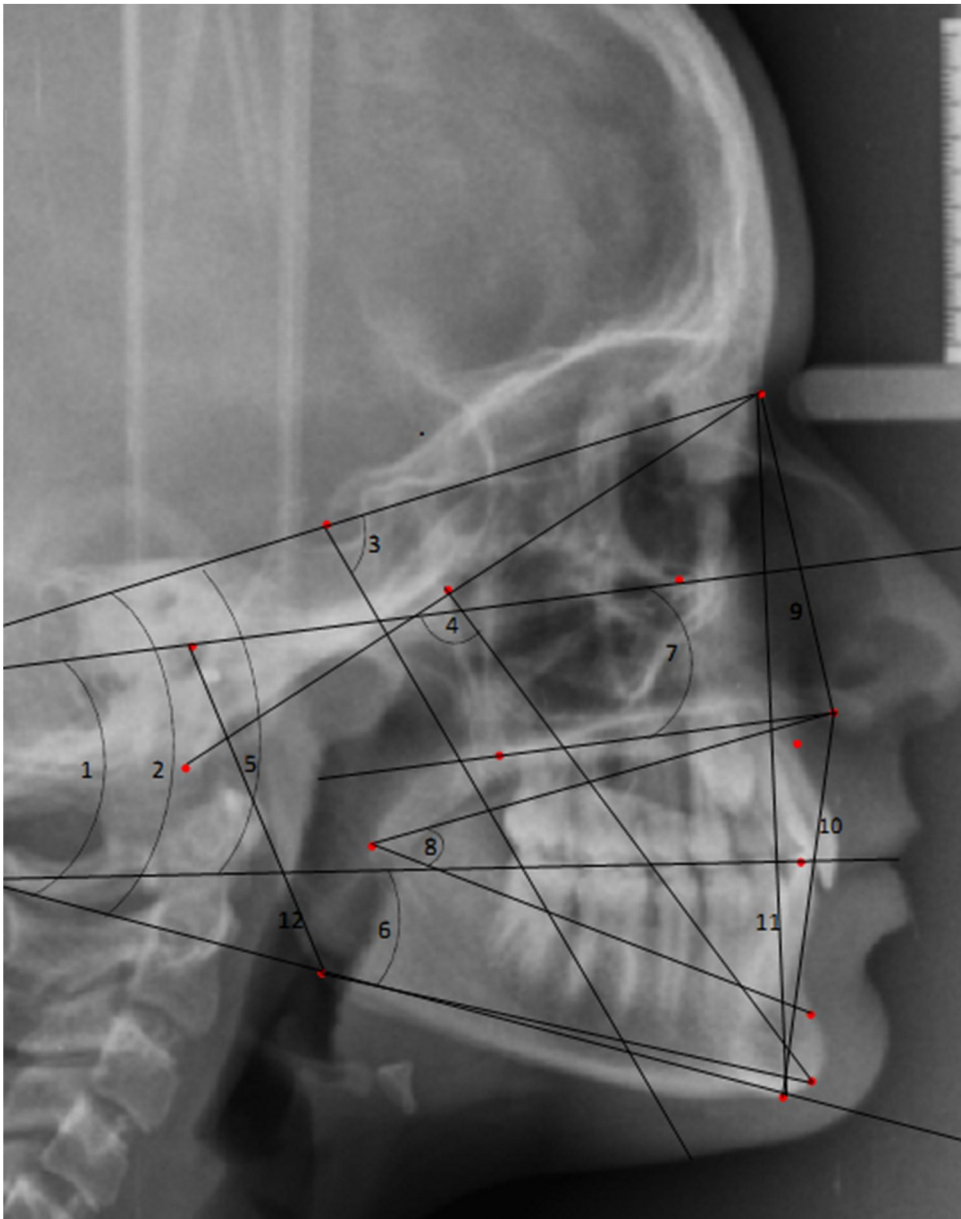


Figura 7- Relação craniofacial vertical.

Avaliação da relação sagital

13. SNA – ângulo entre as linhas SN e NA. Avalia a relação sagital da maxila relativamente à base do crânio. Tem uma norma de $82 \pm 2^\circ$. Valores aumentados indicam uma protrusão maxilar e diminuídos uma retrusão da maxila em relação à base do crânio.
14. SNB – ângulo entre as linhas SN e NB. Tem norma de $80 \pm 2^\circ$. Avalia a relação sagital da mandíbula em relação à base do crânio.

15. ANB – ângulo entre as linhas NA e NB. Avalia a discrepância entre a maxila e a mandíbula. Tem norma de $2 \pm 2^\circ$. Valores superiores a 4° estão associados a classes II esqueléticas e inferiores a 0° a classes III esqueléticas.
16. A-Nperp – distância entre o ponto A e Nperp. Avalia a relação sagital da maxila. Valores aumentados indicam protrusão maxilar.
17. Pg-Nperp- distância entre o ponto Pg e a linha Nperp. Avalia a posição da mandíbula no plano sagital.
18. Co-A – define o comprimento efectivo da face média (maxila). Medida entre o ponto Co e A.
19. Co-Gn – define o comprimento mandibular.

A figura 8 ilustra a relação entre as bases ósseas.

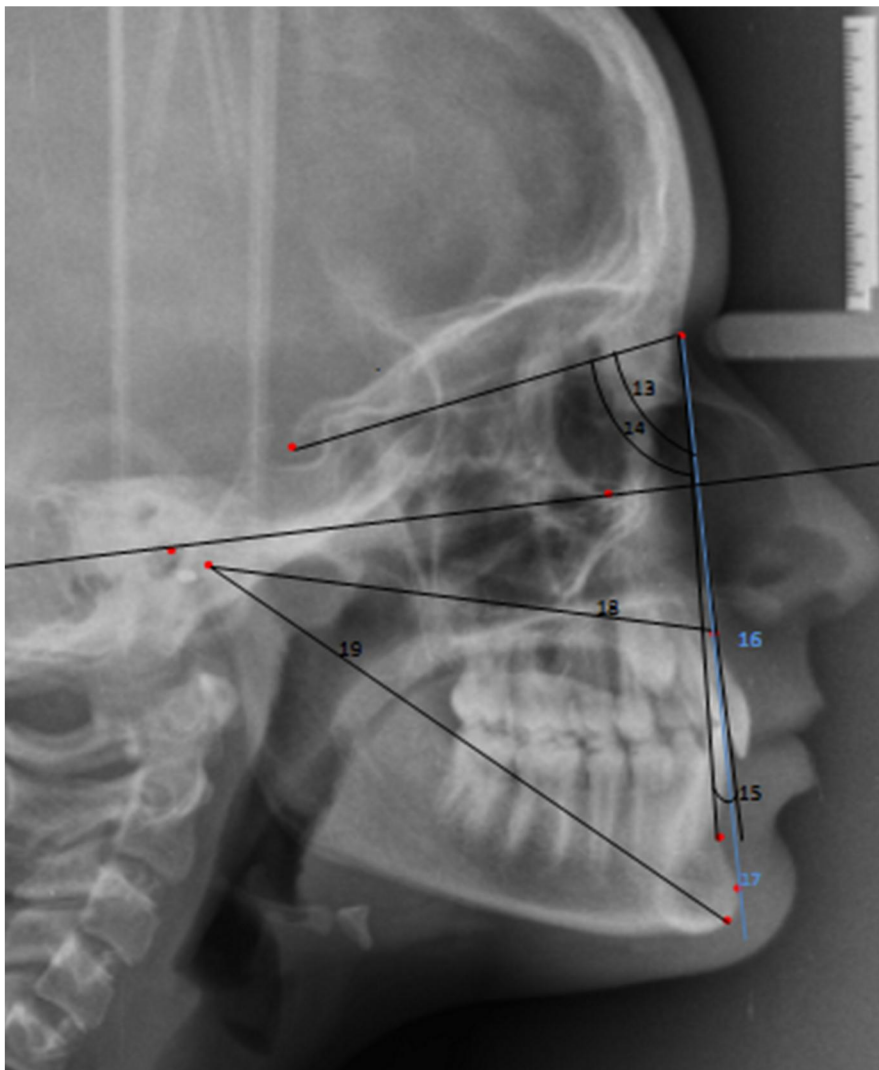


Figura 8- Relação sagital entre as bases ósseas e comprimento da maxila e mandíbula.

Relação dentes-bases ósseas

20. 1.SN – ângulo entre o eixo do incisivo superior e a linha SN. Define o grau de inclinação do incisivo superior em relação à base do crânio. A norma é de $103 \pm 2^\circ$. Valores superiores indicam uma vestibulo-versão dos incisivos superiores e inferiores uma palato-versão dos incisivos superiores. Tem no entanto que se correlacionar com a base do crânio devendo ver-se se esta não está inclinada.
21. 1.NA – ângulo entre o longo eixo do incisivo superior e a linha NA. Define o grau de inclinação do incisivo em relação à maxila e ao *Nasion*. Tem norma de $22 \pm 2^\circ$. Valores aumentados indicam uma vestibulo-versão do incisivo superior e valores diminuídos uma linguo-versão.
22. 1-NA – distância entre o incisivo superior e a linha NA. Valores aumentados indicam uma protrusão dos incisivos superiores, diminuídos uma retrusão dos mesmos.
23. 1.PP – ângulo entre o longo eixo do incisivo superior e o plano palatino. Tem norma de $109 \pm 3^\circ$. Avalia a inclinação do incisivo superior tal como 1.NA mas utiliza um plano diferente.
24. 1.NB – ângulo entre o longo eixo do incisivo inferior e a linha NB. Define o grau de inclinação do incisivo em relação à mandíbula e ao *Nasion*. Tem norma de $25 \pm 2^\circ$. Valores aumentados indicam uma vestibulo-versão dos incisivos inferiores e diminuídos uma linguo-versão dos mesmos.
25. 1-NB – distância entre a face vestibular do incisivo inferior e a linha NB. Valores aumentados indicam uma protrusão do incisivo inferior e diminuídos uma retrusão dos mesmos.
26. IMPA – ângulo entre o longo eixo do incisivo inferior e o plano mandibular de Tweed. Avalia a inclinação do incisivo inferior tal como 1.NB mas utiliza planos diferentes.

Relação entre os incisivos

27. Ângulo 1.1 – ângulo entre o longo eixo dos incisivos superior e inferior. Tem uma norma de $130 \pm 10^\circ$. Nas protrusões dento-alveolares estes valores estão diminuídos, nas retrusões estão aumentados.
28. *Overjet* ou trespasse horizontal – distância entre o bordo incisal dos incisivos superior e inferior medida na horizontal. A norma é de $2,5 \pm 2,5$ mm. Quando

temos um valor de zero falamos em mordida de topo, quando são negativos em mordida cruzada anterior.

29. *Overbite* ou trespasse vertical – distância, na vertical, entre o bordo incisal do incisivo superior e inferior mais vestibularizado na vertical. Tem norma de 2,5+2mm. Valores aumentados significam uma sobremordida, valores nulos uma mordida de topo e valores menores de zero e uma mordida aberta.

Na figura 9 estão representados os ângulos que medem a relação entre os dentes e as bases ósseas e na figura 10 as relações entre os incisivos.

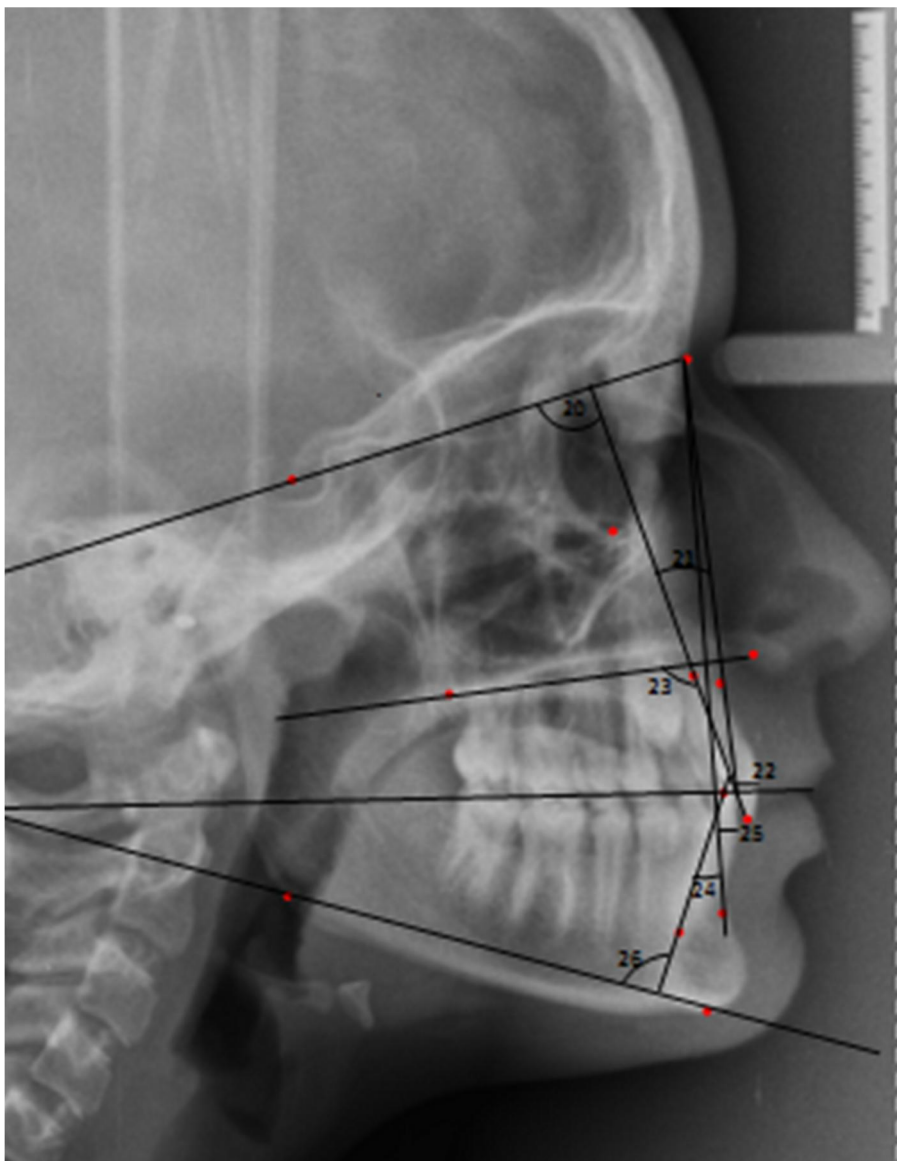


Figura 9- Relação dentes-bases ósseas.

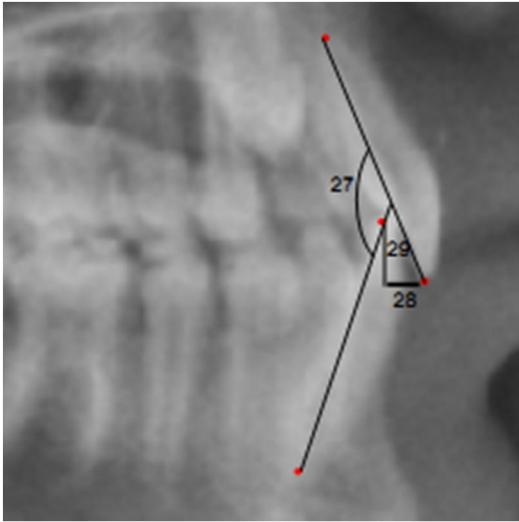


Figura 10- Relação entre os incisivos.

Via aérea

30. PNS- PP1 – distância entre a espinha nasal posterior e o ponto PP1. Serve para avaliar se ao nível superior da nasofaringe existe diminuição do espaço aéreo.
31. Nfa-Nfp – também chamada de faringe superior. Foi definida por McNamara como a distância de um ponto médio da parede posterior do palato mole (Nfa) até à parede posterior da faringe (Nfp) na zona de onde é menor o espaço da via aérea. A norma varia entre 12 e 17,4mm. Quando os adenóides estão hipertrofiados este espaço está diminuído.
32. Ppm-PP2 – distância entre o ponto palato mole e a parede posterior da faringe. Foi medida a distância entre os dois pontos num plano paralelo ao plano oclusal.
33. Bfa-Bfp – distância entre o ponto Bfa e Bfp. Foi descrito por McNamara e avalia a orofaringe. Tem valor de norma de 10-12mm. Valores superiores a 15mm, segundo o autor, podiam estar presentes quando havia hipertrofia das amígdalas e a língua adoptava uma posição mais anterior.
34. Hfa-PP3 – menor distância entre a parede anterior e posterior da faringe abaixo de Bfa-Bfp, num plano paralelo ao plano oclusal ao longo de C2 a C4.

A figura 11 mostra as cinco medidas efectuadas na via aérea.

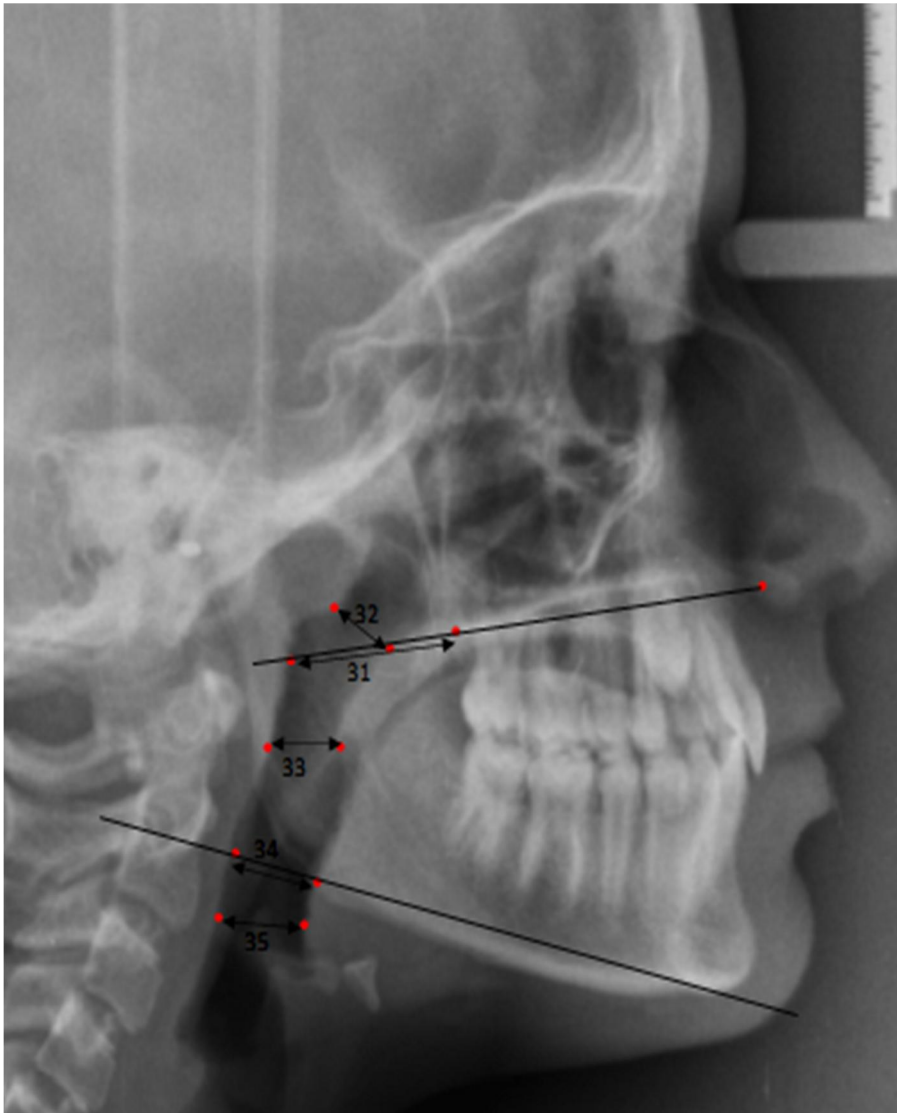


Figura 11- Mensurações usadas para a via aérea.

Método de validação dos dados

Todas as observações e medições relativas aos 200 casos foram efetuadas pela doutoranda evitando assim a introdução da variável inter-observador.

A garantia da precisão intra-observador foi testada de duas diferentes formas, por forma a garantir um cuidado adicional no apuramento da precisão nomeadamente:

- a) Foram efectuadas em 20 crianças do grupo de estudo (10% do total da amostra), novas medições de todas as variáveis cefalométricas. Estas foram realizadas pelo menos um mês após a medição inicial, de forma a anular o possível efeito de memória do observador.
- b) Foram escolhidas três medidas angulares e três lineares do conjunto de medições cefalométricas, bem como duas medidas nos modelos de estudo. Foi efectuada a

segunda medição, com pelo menos um mês intervalo, em todos os elementos do grupo de estudo, para as variáveis escolhidas.

A análise dos erros aleatórios foi feita através do cálculo do Coeficiente de Correlação de Pearson. Com base neste valor foi também calculado o coeficiente de concordância de Lin¹⁷⁵, que, segundo alguns autores para medições cefalométricas, é ainda mais preciso que o primeiro^{175,176}. O mesmo utiliza a seguinte fórmula:

$$\rho_c = \frac{2 \sigma_1 \sigma_2 \times \rho}{2\sigma_1\sigma_2 + (\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\mu_1 - \mu_2)^2}$$

em que σ_1 e σ_2 correspondem às variâncias da primeira e segunda série de medidas, ρ é o valor do coeficiente de correlação de Pearson para as duas séries e μ_1 e μ_2 são as médias para as duas séries.

Método estatístico de análise dos resultados

Os dados cefalométricos de cada paciente foram exportados para arquivos de dados informáticos do tipo Excel (Microsoft® Excel® 2007, Microsoft® Corporation). Para os dados de medições dos modelos de estudo e da história clínica foram também construídas tabelas em Excel tendo sido os dados ordenados na mesma sequência de numeração que os das tabelas de cefalometria, ou seja, o n=15 era o mesmo para as medições cefalométricas, de modelos e história clínica (foram usadas as mesmas tabelas). Após conclusão desta fase, os arquivos foram importados para a aplicação SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), versão 19 (SPSS® Inc., Chicago, USA).

Em todos os testes estatísticos foi considerado o nível de significância de 5% ($\alpha=0.05$).

No início do estudo foram comparadas a distribuição de idades e género das populações estudadas. A comparação da proporção de elementos do género feminino/masculino entre Grupo de Estudo versus Grupo de Controlo foi feita usando o teste de homogeneidade do Qui-Quadrado.

A comparação da distribuição das idades entre os dois grupos foi feita usando o teste de homogeneidade de Kolmogorov-Sminirnov (em amostras independentes).

No início do estudo foi efectuada uma avaliação puramente descritiva onde foram calculadas as médias, medianas, desvio padrão, limites mínimo e máximo para cada uma das variáveis no grupo de estudo, grupo de controlo e total dos indivíduos.

Seguidamente foi testada a distribuição da normalidade das variáveis. A normalidade das variáveis dependentes foi testada em cada um dos grupos usando os Testes de ajustamento de Kolmogorov-Smirnov e Teste de Shapiro-Wilk. Para avaliar a natureza e o grau de desvio à normalidade, foram também analisados os gráficos Normal QQ Plots. As variáveis foram consideradas como tendo distribuição não normal quando um dos testes apresentava valores de $p > 0.05$. O pressuposto de homogeneidade de variâncias foi avaliado com o teste de Levene, tendo sido confirmado em todas as comparações ($p > 0.05$).

Para comparar os grupos de estudo e de controlo relativamente às variáveis quantitativas, foi utilizado o teste t-Student para amostras independentes, depois de verificados os pressupostos de normalidade (variáveis consideradas com um ajustamento adequado à distribuição normal para $p > 0.05$ e homogeneidade das variâncias). Para as variáveis quantitativas de distribuição não normal a comparação dos grupos foi feita usando o teste não paramétrico de Mann-Whitney para amostras independentes.

A comparação dos grupos relativamente às variáveis qualitativas foi feita usando o teste de homogeneidade do Qui-quadrado. Quando as condições de aplicação do teste do Qui-quadrado não se verificaram, foi usado o teste exacto de Fisher.

No nosso trabalho pretendeu-se determinar se a existência de amígdalas grandes, narinas fechadas ou as duas em conjunto, fariam diferenças dentro de cada grupo. Estudou-se assim, dentro de cada grupo, se havia diferenças entre a existência de amígdalas grandes (AG) *versus* amígdalas pequenas (AP), ou narinas fechadas (NF) *versus* narinas abertas (NA).

Quisemos ainda saber se era o modo de respiração ou o tipo de obstrução que determinava as alterações entre os elementos, pelo que se foi testar a importância da hipertrofia das amígdalas, independentemente do modo de respiração (oral ou nasal). Fizeram-se dois grupos; um com amígdalas grandes e com respiração oral e nasal, adiante denominado G4 ($n=35$), sendo 27 do grupo G1 e 8 do grupo G2; outro grupo também com 35 elementos, aleatório, com elementos com respiração oral e nasal, mas com amígdalas pequenas (G3). A normalidade das variáveis dependentes foi testada em cada um dos grupos usando os testes de ajustamento de Kolmogorov-Smirnov e teste de Shapiro-Wilk; avaliou-se o grau de desvio da normalidade através de gráficos Normal QQ Plots. Tal como em G1 e G2 usou-se o teste t-Student para variáveis quantitativas de distribuição normal e Mann-Whitney para variáveis quantitativas de distribuição não normal. Para as variáveis qualitativas foi usado o teste do Qui-quadrado ou, quando as condições de aplicação deste não eram possíveis o teste de Fisher.

De igual forma fomos testar a importância do colapso das narinas, independentemente do modo de respiração (oral ou nasal). Fizeram-se também dois grupos; um com narinas abertas e

com respiração oral e nasal, adiante denominado G5 (n= 40), e outro grupo também com 40 elementos, com narinas fechadas sendo 26 do grupo G1 e 14 do grupo G2, com elementos com respiração oral e nasal (G6). A normalidade das variáveis dependentes foi também testada em cada um dos grupos usando os testes de ajustamento de Kolmogorov-Smirnov e teste de Shapiro-Wilk; avaliou-se o grau de desvio à normalidade através de gráficos Normal QQ Plots. Tal como em G1 e G2 usou-se o teste t-Student para variáveis quantitativas de distribuição normal e Mann-Whitney para variáveis quantitativas de distribuição não normal. As variáveis que não seguem uma distribuição normal foram: SN.GoGn, SNA, A-Nperp, 1-Na, overjet, ENP-PP1, CAI66 e número de dentes cruzados. Para as variáveis qualitativas foi usado o teste do Qui-quadrado ou em alternativa o teste de Fisher. O organigrama seguinte representa a metodologia dos grupos estudados.

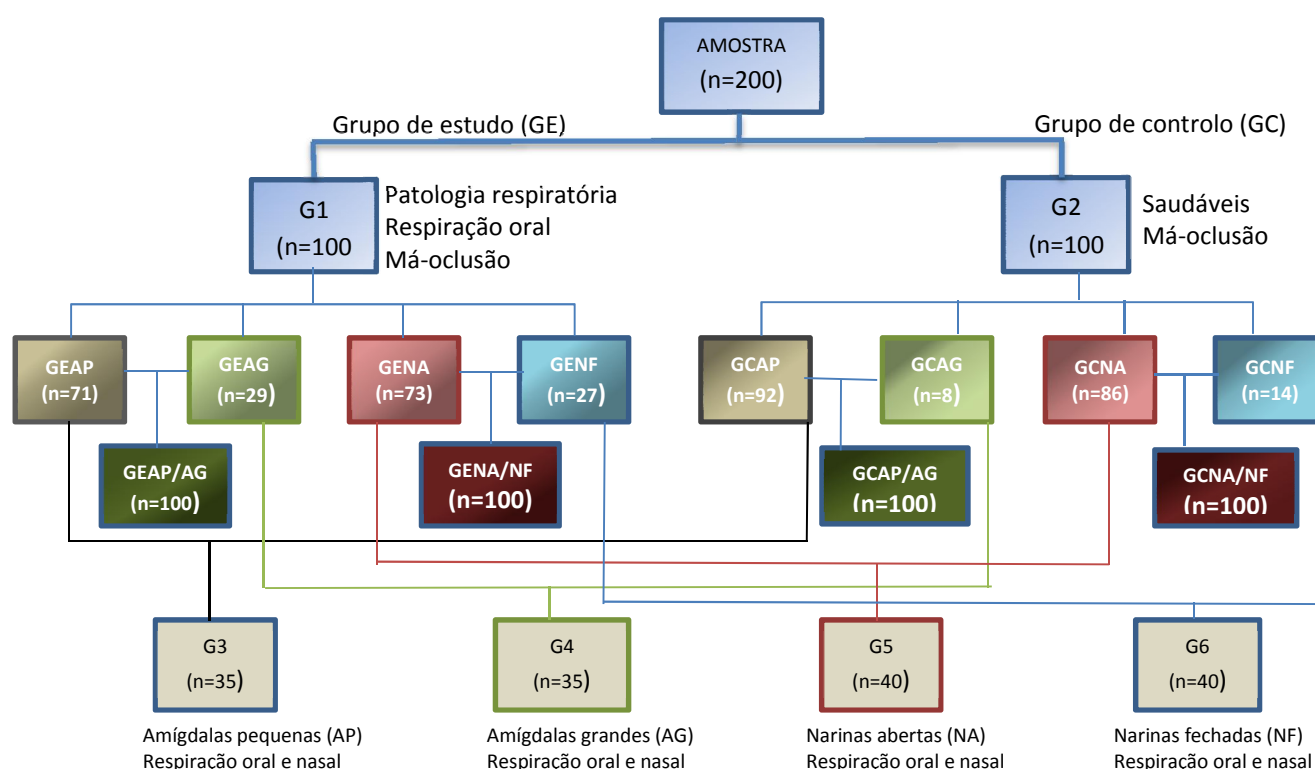


Figura 12- Organigrama da amostra

Apesar de não ser necessária a validação do questionário devido às patologias em causa já estarem previamente confirmadas e à metodologia de critérios de inclusão/exclusão já incluir/excluir os elementos, a doutoranda quis avaliar a validação do questionário, no intuito de uma posterior utilização do mesmo pela comunidade científica. Para a validação do mesmo foi feita uma análise de clusters hierárquica, usando o método *Average Linkage (between groups)*. A medida de dissimilaridade usada foi o quadrado da distância Euclideana. Para avaliar a

estabilidade da solução efetuou-se a mesma análise usando o método *Average Linkage (within groups)*. Em paralelo foi calculado o coeficiente de concordância de Jaccard. As questões avaliadas pelo estudo foram desde a pergunta nº 2 à pergunta nº 12 do questionário. Foi excluída desta avaliação a questão “Acha que o seu filho respira habitualmente pela boca ou pelo nariz?” pois foi um dos critérios de inclusão/exclusão para pertencer ao grupo de estudo ser uma resposta positiva a esta questão, ou seja, ainda que todo o resultado ao questionário fosse no sentido de ser respirador oral, se os pais respondessem que achavam que o filho respirava pelo nariz, este era excluído. A inclusão desta pergunta na avaliação aumentaria a taxa de acerto, uma vez que teríamos 100 respostas positivas para a respiração oral para G1 e 100 negativas em G2.

Resultados

Dividimos os resultados do presente estudo em várias secções de forma a esquematizar e compreender melhor os mesmos. Temos assim primeiramente a aferição da consistência interna das medições efectuadas e a validação dos dados. Segue-se uma pequena análise descritiva dos dois grupos. Na secção seguinte são expostas as diferenças entre o grupo de estudo e grupo de controlo. Dentro de cada grupo (respirador oral *versus* respirador nasal) foi depois avaliada qual a influência da hipertrofia das amígdalas e dos adenóides nas alterações craniofaciais e dentárias. Quisemos de seguida observar se seria o modo de respiração e/ou as alterações mecânicas obstrutivas que podiam estar na génese de alterações craniofaciais ou dentárias pelo que se fizeram dois novos subgrupos, um com amígdalas hipertróficas havendo elementos com respiração oral e nasal e outro com obstrução ao nível das narinas quando do movimento de inspiração. No final desta secção abordaremos o resultado da análise ao questionário efectuado aos elementos dos dois grupos.

Pretende-se assim abordar os objectivos (geral e específicos) e documentar extensamente os mesmos, no sentido de se poder aferir da relação das várias variáveis, na génese das alterações morfoclínicas das patologias estudadas.

Validação dos dados e consistência das medições

A análise dos erros aleatórios, feita através do cálculo do coeficiente de correlação de Pearson e o coeficiente de concordância de Lin, permitiu obter os resultados apresentados nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1- Coeficiente de Pearson e de Concordância, para as variáveis assinaladas em toda a amostra G1.

Variáveis	$\mu 1$	$\mu 2$	$\sigma 1$	$\sigma 2$	cor (ρ)	coef concor (ρC)
FMA	30,00	30,09	4,57	4,59	0,96	0,96
SNA	81,73	81,55	4,28	4,11	0,93	0,93
SNB	77,80	77,51	3,91	3,70	0,90	0,90
N-Ans	44,49	44,77	4,26	4,56	0,95	0,95
Co-A	77,03	77,01	5,99	5,77	0,90	0,90
Co-Gn	100,01	100,14	8,37	8,50	0,94	0,94
D1626C	43,84	44,45	2,73	3,07	0,90	0,88
CAS66	40,66	40,36	2,93	3,25	0,92	0,91

Tabela 2- Coeficiente de Pearson e de Concordância medidos em 10% da amostra

Variáveis	μ_1	μ_2	σ_1	σ_2	cor (ρ)	coef concor (ρ_c)
FMA	29,56	29,08	5,70	5,78	0,97	0,97
SN.GN	68,15	67,53	4,33	4,35	0,95	0,94
Eixo facial	88,40	89,03	4,54	4,45	0,95	0,94
SN.GoGn	34,61	34,44	6,54	6,70	0,98	0,98
SN.Ocl	17,45	17,36	3,99	4,08	0,99	0,99
GoGn.Ocl	17,18	17,05	5,29	5,35	0,98	0,98
Pl. palatal	-1,31	-1,44	2,52	2,61	0,88	0,88
AFI	47,95	47,24	4,45	4,50	0,97	0,95
N-Ans	45,21	45,05	5,23	4,95	0,96	0,96
NA-Me	61,22	60,75	7,28	6,79	0,95	0,95
N-Me	105,07	104,29	11,99	11,23	0,94	0,94
Po-Go	49,83	49,06	4,16	5,16	0,89	0,86
SNA	82,27	82,72	3,31	3,94	0,94	0,92
SNB	78,28	78,91	3,64	4,09	0,93	0,91
ANB	3,99	3,81	2,12	2,15	0,98	0,98
A-Nperp	-0,51	0,19	2,18	3,05	0,93	0,85
Pg_Nperp	-7,47	-5,59	5,24	5,98	0,89	0,84
Co-A	77,13	77,69	6,46	7,31	0,90	0,89
Co-Gn	100,49	101,23	8,67	9,49	0,93	0,92
1.SN	105,46	106,36	6,77	7,03	0,97	0,96
1.NA	23,18	23,65	6,20	6,43	0,98	0,97
1-NA	3,77	3,98	2,47	2,50	0,98	0,97
1-NB	5,16	5,06	2,40	2,40	0,99	0,99
1.NB	25,93	26,36	6,76	7,11	0,98	0,98
IMPA	90,38	90,49	9,09	9,25	0,98	0,98
1.1	126,92	126,21	12,58	12,99	0,98	0,98
1.palatal	111,35	112,45	6,98	7,02	0,97	0,96
Overjet	3,69	3,79	2,67	2,67	1,00	1,00
Overbite	0,89	1,02	1,84	1,76	0,97	0,96
PNS-PP1	19,16	19,42	5,75	6,28	0,95	0,95
Nfa-Nfp	7,34	7,31	3,09	3,15	0,95	0,95
Ppm-PP2	9,43	9,39	1,98	2,08	0,95	0,95
Bfa-Bfp	11,29	11,80	2,87	3,06	0,93	0,92
Hfa-PP3	8,72	8,96	2,60	2,71	0,99	0,98

Na primeira série de medições foi realizado um teste que consistiu em efectuar três medidas angulares e três lineares da cefalometria e duas com o paquímetro digital nos modelos de estudo. Verifica-se que há uma forte correlação entre os dois tempos de medição, sendo que para o coeficiente de correlação de Pearson se obteve o menor valor de 0,90 para o ângulo SNB, distância CoA e distância 1626C, e o maior valor de 0,96 para o ângulo FMA. Também o

coeficiente de concordância de Lin apresenta valores que mostram uma forte associação entre as medições (variação entre 0,88 e 0,96). Os resultados estão apresentados na tabela 1.

Na segunda série de medições, em que se efectuaram todas as medidas cefalométricas de 20 casos (10% da amostra) obtivemos os resultados apresentados na tabela 2.

Verifica-se que em relação ao coeficiente de correlação de Pearson existe uma variação entre 0,88 e 1,00 o que significa haver um grau de correlação muito elevado. Relativamente ao coeficiente de concordância de Lin, os valores variam entre 0,84 e 1,00 havendo uma forte associação entre as duas séries de medições.

Verifica-se a existência de uma elevada precisão do observador nas medições efectuadas.

Análise estatística do grupo de respiradores orais e nasais

Caracterização da amostra

A amostra total é constituída por 200 crianças, com média de idades de 10 anos e 5 meses; 101 são do género feminino e 99 do género masculino. Do total de crianças estudadas, 100 pertencem ao grupo de respiradores orais (G1 ou grupo de estudo) e 100 ao grupo de respiradores nasais (G2 ou grupo de controlo).

O grupo de estudo é composto por 56 elementos do género masculino e 44 do género feminino, com média de idade de 10 anos e 1 mês.

O grupo de controlo é composto por 43 elementos do género masculino e 57 do género feminino com média de idade de 10 anos e 8 meses

Tabela 3- Caracterização da amostra em função do género

Género	Grupo de estudo (G1)	Grupo de controlo (G2)	Total
	N	N	N
Masculino	56	43	99
Feminino	44	57	101
Total	100	100	200

A análise dos dados permitiu concluir que a proporção de elementos do género masculino/feminino não difere significativamente entre as duas populações em estudo ($p=0.066$).

.A distribuição das idades entre os dois grupos foi comparada usando o teste de homogeneidade de Kolmogorov-Smirnov com base em amostras independentes. A distribuição da variável idade não é significativamente diferente nos dois grupos ($p = 0,054 > 0,05$), como apresentado no seguinte quadro, copiado dos registos do SPSS.

Tabela 4- Avaliação da normalidade da variável idade.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Idade is the same across categories of Grupo.	Independent -Samples Kolmogorov-Smirnov Test	,054	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Após se terem verificado os pressupostos de homogeneidade relativamente às variáveis género e idade dos dois grupos, foi testado, para todas as variáveis dependentes, se havia uma distribuição normal em cada um dos grupos, usando testes de ajustamento de Kolmogorov- Smirnov com correção de Lilliefors e teste de Shapiro-Wilk. A tabela 5 ilustra algumas dessas variáveis, copiadas dos resultados obtidos pelo programa SPSS.

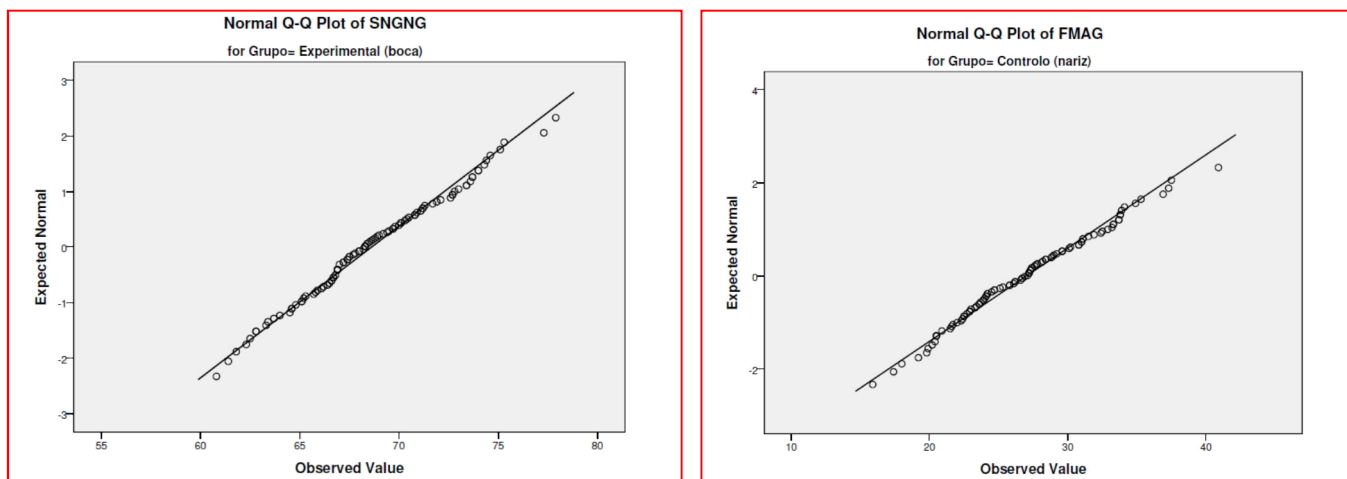
Tabela 5 – Exemplo de Teste de Normalidade de Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk para quatro das variáveis.

		Tests of Normality					
Grupo		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
1NBG	Experimental (boca)	,057	100	,200	,991	100	,711
	Controlo (nariz)	,075	100	,177	,986	100	,398
IMPAG	Experimental (boca)	,085	100	,072	,985	100	,341
	Controlo (nariz)	,104	100	,010	,983	100	,243
11G	Experimental (boca)	,067	100	,200	,986	100	,402
	Controlo (nariz)	,051	100	,200	,990	100	,695
1PIPaIG	Experimental (boca)	,061	100	,200	,975	100	,051
	Controlo (nariz)	,051	100	,200	,995	100	,984

Para avaliar a natureza e o grau de desvio à normalidade, foram também analisados os gráficos Normal QQ Plots, para todas variáveis. Apresentamos como exemplos os gráficos 1,

onde se pode analisar o comportamento da variável SNGN em G1 e o gráfico 2 correspondendo à variável FMA, também em G1.

Gráficos 1 e 2- Gráficos QQ Plots, mostrando a normalidade para as variáveis SNGN em G1 e FMA em G2.



O pressuposto da homogeneidade das variâncias foi avaliado com o teste de Levene, tendo sido confirmado em todas as comparações ($p > 0.05$).

Sempre que o teste de Kolmogorov-Smirnov ou Shapiro-Wilk deu $p > 0.05$ e a distribuição foi normal nos gráficos Normal QQ Plots, utilizou-se o Teste T-Student. Quando se obteve nos testes anteriores um $p < 0.05$ a comparação foi feita usando o teste não paramétrico de Mann-Whitney.

O teste de Mann-Whitney foi utilizado nas variáveis 1-NA (distância do incisivo superior à linha NA), número de dentes cruzados (em todas as variáveis dentes cruzados), distância 55-65, *overjet* e comprimento da arcada dentária inferior (CAI66).

Relativamente às variáveis qualitativas usou-se o teste do Qui-quadrado e se este não se aplicasse o teste de Fisher.

Estatística comparativa das respostas ao questionário entre Grupo de Estudo e Grupo de Controle

Relativamente às questões relacionadas com o diagnóstico da patologia, obtivemos a seguinte evidência estatística (tab.6):

- a) Rinite alérgica – em G1 temos 84 crianças; G2 não tem nenhuma. O teste de Fisher tem valor $p = 0,000$.

- b) Sinusite – em G1 existem 20 crianças; em G2 nenhuma. O teste de Fisher tem valor $p=0,000$.
- c) Asma – em G1 45 crianças têm asma; em G2 nenhuma. O teste de Fisher tem valor $p=0,000$.
- d) Amigdalites de repetição – em G1 há 18 crianças; em G2 nenhuma.
- e) Adenoidites de repetição – em G1 temos 11 crianças; em G2 nenhuma.

Tabela 6- Prevalência da patologia em G1 e G2.

	G. Estudo		N	G. Controlo		N	Fisher's Test p value
	Sim	Não		Sim	Não		
Rinite alérgica	84	16	100	0	100	100	0,000 **
Sinusite	20	80	100	0	100	100	0,000 **
Asma	45	55	100	0	100	100	0,000 **
Amigdalites de repetição	18	82	100	0	100	100	0,000 **
Adenoidites	11	89	100	0	100	100	0,001 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

Em cada elemento do grupo a patologia pode estar isolada ou pode haver associação de duas ou mais patologias. A tabela seguinte mostra a quantificação entre as diferentes doenças.

Tabela 7- Associação de prevalências no grupo G1.

G1 n=100	Total(n)	Rinite	Sinusite	Asma	Amigdalites	Adenoidites
Rinite	84	27	18	32	15	8
Sinusite	20	18	2	7	3	0
Asma	45	32	7	11	5	4
Amigdalites de repetição	18	15	3	5	0	7
Adenoidites	11	8	0	4	7	0

Da análise da tabela anterior salienta-se por exemplo que em apenas 27 (32%) dos elementos a rinite alérgica está isolada, estando associada à asma em 38,1% ($n=32$) e que 32 (71%) dos 45 elementos com asma têm rinite alérgica. Verifica-se também que 83% das crianças com amigdalites de repetição e 73% das crianças com adenoidites têm rinite alérgica.

Estadística relativa aos sinais e sintomas de respiração oral *versus* nasal

As questões relativas à respiração foram pensadas no sentido de caracterizar o modo de respiração habitual, diurno, da criança, bem como despistar uma possível alteração de patologia do sono. Relativamente a alterações da forma de dormir, apresenta-se a seguinte tabela:

Tabela 8- Caracterização do sono em G1 e G2

	G. Estudo			G. Controlo			p value
	Sim	Não	N.Sabe	Sim	Não	N.Sabe	
Dorme de boca aberta	97	3		20	80		0,000 **
Baba a almofada	65	34	1	25	75		0,000 **
Ressona	78	22		12	88		0,000 **
Tem “olheiras”	79	21		2	98		0,000 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

Verifica-se haver diferenças estatisticamente muito significativas entre o grupo de estudo e o grupo de controlo ($p < 0,001$). As crianças do grupo de estudo dão respostas fortemente positivas às questões, enquanto no grupo de controlo sucede precisamente o inverso. Temos como maior resposta positiva a resposta à pergunta “O seu filho dorme de boca aberta?”, com 97% de respostas positivas para G1, sendo que 78% rressonam, 65% babam a almofada e 79% têm olheiras, o que indirectamente pode predizer uma noite mal dormida. Caracterizou-se também o modo de respiração diurno, que se apresenta na tabela 9.

Tabela 9- Caracterização do modo habitual de respiração

	G. Estudo			G. Controlo			p value
	Sim	Não	Não Sabe	Sim	Não	N.Sabe	
Anda de boca aberta	100	0		5	95		0,000 **
Vê-se a gengiva	24	76		1	99		0,000 **
Lábio inferior evertido	61	39		5	95		0,000 **
Vê-se a língua	12	88		0	100		0,000 **
Come de boca aberta	56	43	1	9	91		0,000 **
Costuma ter a boca seca	65	35		12	88		0,000 **
Lábios gretados	74	26		31	69		0,000 **
Respira pela boca	100	0		0	100		0,000 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

A questão “O seu filho respira habitualmente (boca ou nariz) foi colocada no final para não induzir qualquer tipo de associação de respostas prévias. Era uma resposta-chave, sendo que uma resposta negativa numa criança com suposta patologia excluía a mesma. No grupo de estudo, verifica-se que além de que a totalidade (100%) estar habitualmente de boca aberta, em 24% dos casos vê-se a gengiva, 61% têm o lábio evertido, 56% come de boca aberta e quase 3/4 têm os lábios habitualmente gretados. Dos 100 elementos respiradores orais, 97 tem também respiração oral noturna.

Avaliou-se ainda se havia alguma correlação entre a patologia e a existência e/ou tempo de amamentação. Os resultados estão expostos na tabela 10.

Tabela 10- Análise da frequência e tempo de amamentação.

	G. Estudo			G. Controlo			p value
	Sim	Não	N.Sabe	Sim	Não	N.Sabe	
Foi amamentado	84	16		80	17	3	n.s
	G. Estudo			G. Controlo			
Até 6 meses		54			55		n.s
Mais de 6 meses		30			25		n.s

Verifica-se uma elevada percentagem de crianças que foram amamentadas em ambos os grupos (84% em G1 e 80% em G2). Em ambos os grupos a relação de crianças amamentadas até aos 6 meses ou mais de 6 meses é similar. Não se observam alterações com significado estatístico.

Estatística relativa a hábitos parafuncionais

A análise relativamente a hábitos parafuncionais apresenta-se na seguinte tabela.

Tabela 11- Prevalência de hábitos parafuncionais

	G. Estudo		G. Controlo		p value
	Sim	Não	Sim	Não	
Chupeta	75	25	86	14	0.050
sucção digital	1	99	1	99	1,000
sucção da língua	8	92	2	98	0,101
Onicofagia	44	56	44	56	1,000
Bruxismo	26	74	19	81	0,236

Relativamente a estes valores, convém ressaltar que eram excluídas, logo à partida, todas as crianças que tivessem tido o hábito de uso de chupeta, sucção digital ou de interposição da língua, após os quatro anos. Apesar de haver autores a considerar poder haver já algumas alterações a partir dos 3 anos e outros a partir dos quatro, por questões de maior número de elementos foi escolhida a idade máxima encontrada na literatura a partir da qual as alterações são irreversíveis. Ainda assim, temos que no grupo de estudo há apenas 16 elementos que eliminaram o uso de chupeta entre os 3 e 4 anos, e no grupo de controlo são 17.

Para cada uma das variáveis da tabela 11 verifica-se que não houve alterações estatisticamente significativas. Em ambos os grupos quase metade dos elementos apresentam onicofagia (44%). Relativamente ao bruxismo o valor é ligeiramente maior para o grupo de estudo mas não é estatisticamente significativa a diferença.

Estatística comparativa da análise de modelos de estudo, fotografias e vídeo, entre Grupo de Estudo e Grupo de Controlo

Estatística relativa à codificação da matriz funcional

Foi feita a codificação das amígdalas, adenóides e freio lingual tendo sido divididas em dois grupos consoante o grau fosse inferior a três ou igual ou superior a três. A tabela 12 mostra os resultados obtidos. Verifica-se que temos um maior número de amígdalas grandes e narinas com colapso, bem como as duas variáveis em simultâneo, no grupo de respiradores orais, tendo estes valores expressão estatística significativa. Relativamente à inserção do freio lingual e à deglutição atípica não há alterações.

Tabela 12- Codificação da matriz funcional

		Grupo Estudo	Grupo Controlo	N	<i>p value</i> χ^2 test	<i>p value</i> Fisher's test
Amígdalas	< 3	71	92	163	0,000 **	0,000 **
	≥ 3	29	8	37		
Narinas	< 3	73	86	159	0,023 *	0,035 *
	≥ 3	27	14	41		
Freio	< 3	96	98	194	0,113	0,683
	≥ 3	4	2	6		
Deglutição s/ interp.		81	89	170	0,113	0,082
Deglutição c/ interp.		19	11	30		
Amígdalas + narinas	< 3	91	98	189	0,030 *	
	≥ 3	9	2	11		

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

Estadística relativa à relação de molares e caninos

Comparámos a relação de molares e caninos, esquerda e direita, sendo os resultados apresentados na tabela 13.

Tabela 13- Distribuição da relação de molares e caninos, esquerda e direita em G1 e G2.

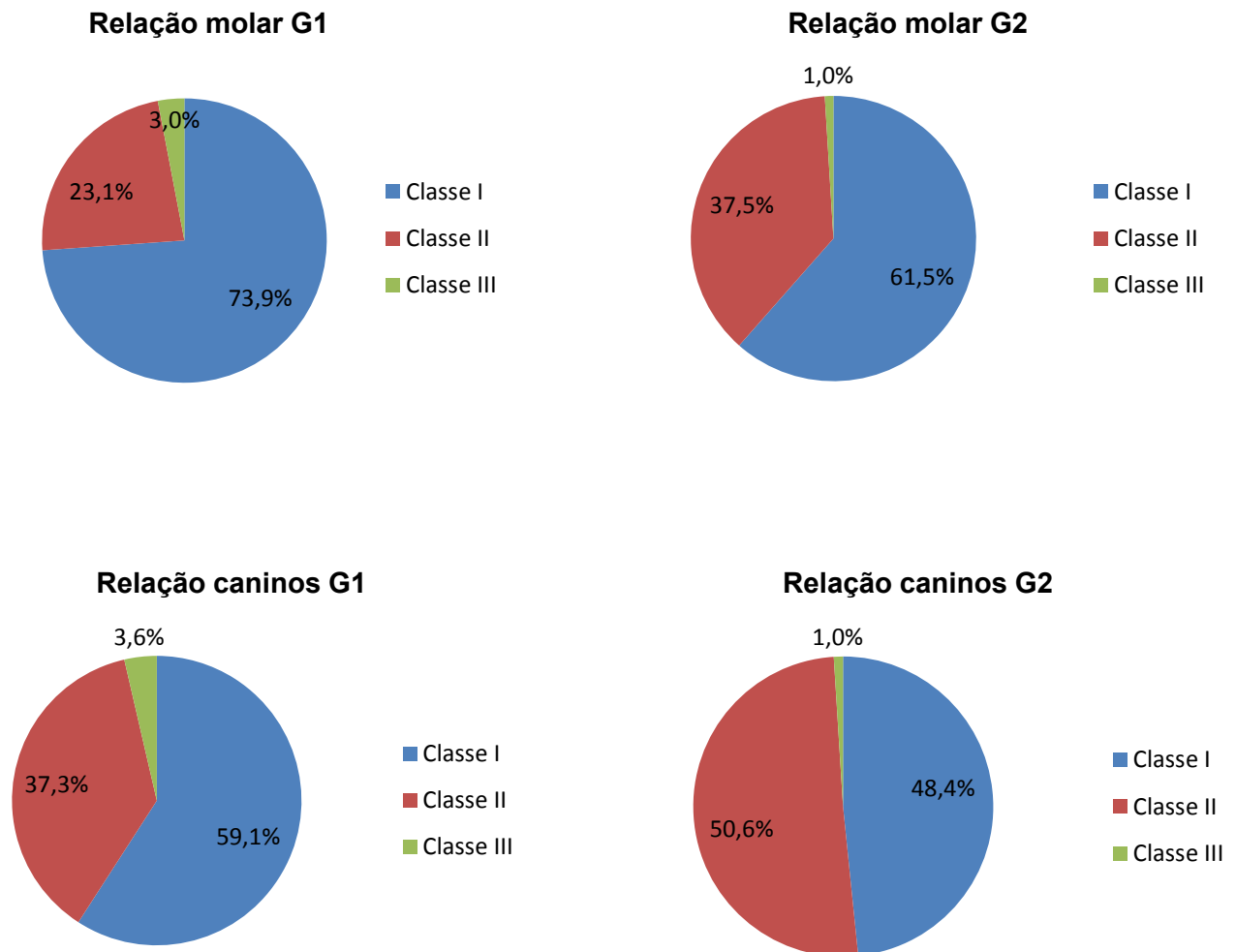
	Grupo Estudo			N	Grupo Controlo			N	p value χ^2 test
	I	II	III		I	II	III		
Relação molar dta	74	23	3	100	60	40	0	100	0,002 **
Relação molar esq	73	23	3	99	63	35	2	100	0,067
Caninos dta	58	34	4	96	42	50	2	94	0,015 *
Caninos esq	56	38	3	97	50	46	0	96	0,046 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

Verifica-se que há diferenças estatisticamente significativas para a relação de molares direita e caninos direita e esquerda. Em ambos os grupos predomina a relação de molares de classe I (73,9% para o grupo de estudo e 61,5 % para o grupo de controlo), no entanto temos uma maior relação de classe II no grupo de controlo (G1 com média de 23,1% e G2 com média de 37,5%).

Relativamente aos caninos temos que no grupo de estudo se verifica que a classe I tem uma média de 59,1% enquanto no grupo de controlo a média é de 48,4%, sendo que para a classe II temos uma média de 37,3% em G1 e 50,6% para G2, enquanto a classe III tem valores de 3,6% e 1% respectivamente. Os gráficos seguintes mostram-nos a distribuição da relação de molares e de caninos, nos dois grupos.

Gráficos 3-6 - Distribuição da relação de molares e caninos em G1 e G2.



Estatística relativa à mordida cruzada

Relativamente à existência de dentes em mordida cruzada, esta foi dividida em mordida cruzada posterior (sendo contabilizados os dentes prémolares e molares), direitos e esquerdos, correspondendo a mordida cruzada anterior à existência de dentes cruzados entre os incisivos e caninos. Foram divididas em mordidas cruzadas direita e esquerda ou ainda bilateral. Seguidamente foi contabilizado o número de dentes em mordida cruzada em cada sector. A tabela 14 apresenta a comparação entre a existência, ou não, de mordida cruzada e a tabela 15 o número de dentes em mordida cruzada.

Tabela 14 – Comparação entre G1 e G2 para a mordida cruzada posterior e anterior

	Grupo Estudo		Grupo Controlo		Total		<i>p value</i> χ^2 test
	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	
Cruz. post esquerda	74	26	88	12	162	38	0,012 *
Cruz. post direita	72	28	84	16	156	44	0,041 *
Cruz. post bilateral	92	8	97	3	189	11	0,121
Cruz. ant esquerda	65	35	84	16	149	51	0,002 **
Cruz. ant direita	67	33	83	17	150	50	0,009 **
Cruz. ant bilateral	81	19	94	6	175	25	0,005 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Tabela 15- Número de dentes em mordida cruzada.

		Grupo Estudo				Grupo Controlo				Mann-Whitney U test Sig.
		N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Dentes cruz. post	esq	100	0,63	0,00	1,13	100	0,20	0,00	0,65	0,040 *
	dto	100	0,62	0,00	1,09	100	0,32	0,00	0,81	0,034 *
Total cruz. post		100	1,25	0,00	1,66	100	0,53	0,00	0,03	0,010 *
Dentes cruz. ant	esq	100	0,59	0,00	0,95	100	0,18	0,00	0,43	0,010 *
	dto	100	0,49	0,00	0,79	100	0,22	0,00	0,56	0,050 *
Total cruz. anterior		100	1,07	0,00	1,47	100	0,40	0,00	0,82	0,000 **
Total dentes cruz.	esq	100	1,22	0,00	1,75	100	0,39	0,00	0,97	0,000 **
	dto	100	1,11	0,00	1,72	100	0,55	0,00	1,19	0,007 **
Total dentes cruz.		100	2,33	1,50	2,75	100	0,93	0,00	1,71	0,000 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Em relação à existência, ou não, de mordida cruzada, verifica-se que a nível posterior, do lado direito bem como do lado esquerdo, há uma diferença estatisticamente significativa. Analisando quantitativamente em termos de número de dentes em mordida cruzada, verifica-se igualmente haver alterações com expressão estatisticamente significativa.

Relativamente à mordida cruzada anterior, verificam-se também as mesmas alterações e com expressão ainda mais significativa (em termos de presença de mordida cruzada anterior todos os valores são menores de 0,01).

Estadística relativa à distância intermolares, intercaninos e comprimentos das arcadas.

As distâncias intermolares superiores e inferiores foram avaliadas em três medidas diferentes para cada uma. Mediu-se assim a distância entre molares a nível das bases ósseas, entre o vértice das cúspides mesio-palatinas superiores ou mesio-linguais inferiores e entre as fossas médias superiores e centrais dos molares inferiores. A primeira distância teve como objectivo avaliar se havia uma componente esquelética enquanto as outras duas avaliam sobretudo as inclinações dentárias. Quando os primeiros molares não estavam ainda erupcionados foram medidas as distâncias entre os segundos molares decíduos. Relativamente à distância 55-65 (n= 8) e 75-85 (n=8) a amostra é muito pequena pelo que não foi prosseguido o estudo estatístico.

Relativamente às distâncias intercaninos foi medida a distância entre o vértice das cúspides dos mesmos. Quando não estavam presentes os dentes definitivos foi medida a distância entre caninos decíduos.

Mediu-se ainda o comprimento das arcadas superior e inferior. Os resultados são apresentados na tabela 16.

Tabela 16 – Comparação entre G1 e G2 para distâncias intermolares, intercaninos e comprimento das arcadas

	Grupo Estudo				Grupo Controlo				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
D1626A	95	33,15	33,70	2,68	96	32,84	32,64	2,70	0,420
D1626B	95	38,62	38,85	2,86	96	38,29	38,21	2,70	0,419
D1626C	95	44,45	44,36	3,10	96	43,69	43,12	2,84	0,079
D3646A	94	32,72	32,70	2,55	97	32,01	31,78	2,19	0,039 *
D3646B	94	35,02	35,11	2,52	97	34,17	33,88	2,41	0,018 *
D3646C	94	40,78	40,78	2,72	97	39,91	39,76	2,59	0,026 *
D1323	38	32,82	33,12	2,96	45	32,81	32,11	3,10	0,989
D3343	46	26,61	26,30	2,39	58	25,71	25,69	2,08	0,044 *
D5363	57	29,69	30,08	2,48	48	30,78	30,98	2,39	0,025 *
D7383	51	25,45	25,76	2,36	41	25,64	25,78	1,66	0,668
CAS66	95	40,36	40,07	3,27	96	39,99	40,00	3,00	0,418
CAI66	95	35,33	34,99	2,50	97	34,65	34,52	2,08	0,054

* Nível de significância p <0,05; ** nível de significância p <0,01. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Verifica-se que a nível da arcada dentária superior não existem diferenças estatisticamente significativas excepto para a distância 5363, que é menor no grupo de estudo, enquanto que na arcada dentária inferior, tanto as distâncias intermolares como a intercaninos 33-43 têm valores

estatisticamente significativos, sendo que os elementos do grupo de G1 apresentam maiores distâncias, talvez por uma posição mais baixa da língua. O comprimento da arcada dentária superior é igual nos dois grupos; o comprimento da arcada dentária inferior é maior no grupo dos respiradores orais, se bem que a diferença não seja estatisticamente significativa.

Estatística relativa à quantificação do *overbite* e *overjet*

Conforme atrás descrito em material e métodos, através da análise das fotografias e modelos de estudo foi classificado o *overbite* e *overjet* das crianças em: normal (quando na relação entre as arcadas havia trespasse até cerca de 4-5mm); aumentado (quando ultrapassava esse valor); nulo (quando tínhamos valores de zero) e diminuído (quando era inferior a zero), ou seja, quando havia uma mordida aberta ou cruzada anterior. O resultado é apresentado na tabela 17.

Verifica-se que o grupo de estudo apresenta 36% de crianças com *overbite* nulo ou diminuído, contando apenas 14% no grupo de controlo. Há em G1 apenas 12% com *overbite* aumentado sendo esse valor de 24% em G2. Se somarmos as crianças com mordida de topo ou aberta verificamos que em G1 temos uma taxa de 36% enquanto em G2 temos apenas 14%.

Relativamente ao *overjet*, a maioria dos dois grupos apresenta valores de normalidade mas com expressões diferentes. Em G1 a percentagem de crianças com *overjet* normal é de 52% e em G2 de 71%, sendo que 26% em G1 apresentam um valor diminuído ou nulo enquanto que em G2 o valor é de apenas 4%.

Tabela 17 – Comparação do *overbite* e *overjet* entre G1 e G2.

<i>Overbite</i>	Grupo de Estudo	Grupo de Controlo	Total
	N	N	N
Normal	52	62	114
Aumentado	12	24	36
Diminuído	14	0	14
Nulo	22	14	36

<i>Overjet</i>	Grupo de Estudo	Grupo de Controlo	Total
	N	N	N
Normal	52	71	123
Aumentado	22	25	47
Diminuído	6	0	6
Nulo	20	4	24

Os valores de qui-quadrado dão-nos um $p=0,000$ para as duas tabelas, pelo que se verificam alterações estatisticamente significativas entre os dois grupos.

Estatística comparativa para a análise cefalométrica entre Grupo de Estudo e Grupo de Controlo

Os resultados da avaliação do padrão facial e direcção de crescimento no plano vertical e sagital são apresentados na tabela 18.

Tabela 18 – Análise cefalométrica do padrão crânio-facial entre G1 e G2.

	Grupo Estudo				Grupo Controlo				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Relação vertical									
FMA	100	30,07	30,15	4,63	100	27,00	27,00	4,98	0,000 **
SN.Gn	100	68,62	68,30	3,65	100	68,28	67,90	3,69	0,510
eixo f Ricketts	100	87,94	87,95	4,05	100	88,78	88,80	4,24	0,153
SN.GoGn	100	35,22	35,45	4,88	100	32,53	32,30	4,89	0,000 **
SN.Ocl	100	17,24	16,85	4,39	100	15,72	15,60	4,69	0,019 *
GoGn.Ocl	100	18,09	18,00	3,82	100	16,80	16,85	3,32	0,011 *
ang plano palatal	100	-0,66	-0,60	3,32	100	-0,13	-0,30	3,15	0,249
AFI	100	48,65	48,70	4,06	100	45,41	45,10	4,13	0,000 **
N-ANS	100	44,86	44,50	4,54	100	46,15	45,60	4,48	0,045 *
ANS-Me	100	61,74	61,45	5,66	100	60,17	59,70	5,83	0,055
N-Me	100	105,15	103,85	9,29	100	104,59	104,15	9,14	0,664
Po-Go	100	49,44	49,15	5,26	100	51,30	51,25	5,70	0,018 *
Relação sagital									
SNA	100	81,56	82,30	4,10	100	81,40	81,55	3,98	0,777
SNB	100	77,55	77,85	3,68	100	76,84	77,05	3,72	0,176
ANB	100	4,01	3,90	3,02	100	4,55	4,90	2,69	0,177
A-Nperp	100	-0,99	-0,85	3,29	100	-0,92	-0,95	3,06	0,889
Pg-Nperp	100	-8,27	-8,50	5,75	100	-8,51	-8,05	5,97	0,773
Co-A	100	77,08	76,15	5,80	100	78,85	78,60	6,19	0,038 *
Co-Gn	100	100,31	99,60	8,49	100	100,62	100,00	8,70	0,799

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

A nível vertical verifica-se que os elementos do grupo de estudo apresentam maiores ângulos FMA e SN.GoGn correspondendo a faces mais verticais. Verifica-se igualmente que em G1 há um maior ângulo Sn.Ocl e GoGn.Ocl e AFI o que significa que este maior valor se deve a um aumento quer da parte média, quer inferior (cefalométricas) da face.

Relativamente ao comprimento anterior da face verifica-se um menor comprimento anterior do terço médio da face (N-ANS) nos elementos de G1, valor de diferença estatisticamente significativa ($p=0,045$), enquanto que o terço inferior em G1 é maior mas esta diferença não tem expressão considerável do ponto de vista estatístico ($p=0,055$).

A nível posterior verifica-se uma menor distância Po-Go com uma mandíbula de ramo mais curto nos elementos de G1.

Na relação sagital entre as bases ósseas não se verificaram alterações estatisticamente significativas. O ângulo SNA em ambos os grupos é próximo da norma de Steiner (82°); o ângulo SNB apresenta uma média de $77,55^\circ$ em G1 e $76,84^\circ$ em G2, sendo um pouco inferiores à norma (78°), o que contribui para que haja um ANB superior a 4° nos dois grupos, sendo no entanto mais pequeno em G1 (ainda que sem significado estatístico $p=0,177 > 0,05$). Esta relação sagital Steiner é confirmada na análise de McNamara em que também não há alterações estatisticamente significativas em A-Nperp e Pg-Nperp.

Verifica-se que os elementos de G1 apresentam um comprimento maxilar menor (Co-A) relativamente a G2 ($p=0,038$).

Os resultados relativamente à posição dos dentes nas bases ósseas e à relação dos dentes entre si estão apresentados na tabela 19.

Tabela 19 – Comparação entre G1 e G2 para a relação dentes-bases ósseas e relação entre incisivos

	Grupo Estudo				Grupo Controlo				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Dentes-bases ósseas									
1.SN	100	107,17	107,15	6,60	100	105,22	105,50	7,77	0,058
1.NA	100	25,60	26,55	6,48	100	23,81	23,75	7,43	0,071
1-NA	100	4,33	3,65	3,03	100	3,87	3,80	3,80	0,414
1-NB	100	5,05	4,85	2,33	100	4,33	4,25	2,27	0,029 *
1.NB	100	27,04	27,30	5,93	100	25,22	25,55	6,06	0,033 *
IMPA	100	91,69	90,90	7,48	100	93,46	94,60	6,69	0,080
1.1	100	123,35	123,45	11,19	100	126,39	126,20	10,16	0,046 *
1.PP.palatal	100	113,90	114,35	6,10	100	112,61	113,10	6,91	0,163
Relação Incisivos									
Overbite	100	1,43	1,35	2,54	100	3,42	3,30	2,10	0,000 **
Overjet	100	4,26	3,85	3,85	100	5,41	4,85	2,39	0,001 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Verifica-se que não há alterações estatisticamente significativas na posição do incisivo superior relativamente às bases ósseas, se bem que em G1 tenhamos constatado que o incisivo superior se encontra mais vestibularizado que em G2. A medida 1-NA também não dá alterações com significado estatístico ($p=0,414$). Relativamente ao incisivo inferior o ângulo 1.NB é estatisticamente diferente entre os dois grupos, sendo que no grupo de estudo o mesmo se encontra mais vestibularizado. A distância 1-NB apresenta também alterações estatisticamente significativas com uma maior protrusão do incisivo inferior na base óssea. Esta maior vestibularização do incisivo superior e inferior traduz-se num menor ângulo interincisivos (G1=123,35 e G2=126,39) correspondendo a uma variação estatisticamente significativa ($p=0,046$).

Relativamente ao trespasse vertical verifica-se que os elementos de G1 têm um menor *overbite* (G1=1,43 e G2=3,42) havendo uma alteração estatisticamente muito significativa ($p=0,000$).

Em relação ao trespasse horizontal (*overjet*) verifica-se também uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,001$), sendo que G1 apresenta uma média de 4,26mm e G2 tem uma média de 5,41mm. Concluindo: em termos absolutos, os elementos de G1 apresentam um menor *overbite* e menor *overjet*.

Relativamente à via aérea superior verifica-se uma menor distância entre a parede anterior e posterior da faringe em todas as avaliações. Estas, à excepção da medida Bfa-Bfp, são todas estatisticamente muito significativas. Os resultados são apresentados na tabela 20.

Tabela 20 – Comparação entre G1 e G2 para a via aérea

	Grupo Estudo			Grupo Controlo			Sig.
	N	Média	Desvio std.	N	Média	Desvio std.	
Vias aéreas							
PNS-PP ₁	100	19,29	5,30	100	22,02	4,59	0,000 **
Nfa-Nfp	100	7,50	3,25	100	9,55	3,38	0,000 **
Ppm-Pp ₂	100	9,35	2,39	100	10,37	2,65	0,004 **
Bfa-Bfp	100	11,82	3,17	100	12,27	2,97	0,299
Hfa-PP ₃	100	9,24	2,90	100	10,14	3,36	0,046 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Resumindo, podemos referir que as principais diferenças entre os dois grupos são:

- 1) Maior percentagem de Classe II de molares e caninos no grupo de controlo, relativamente ao grupo de estudo. Maior percentagem de Classe I e III no grupo de estudo.

- 2) Existência de mais mordida cruzada, e de um número maior de dentes cruzados, anterior e posterior, no grupo de estudo.
- 3) Maior distância intermolares e intercaninos inferiores no grupo de estudo.
- 4) Os elementos do grupo de estudo são esqueleticamente mais verticais pois apresentam um maior ângulo FMA, SN.GoGn, SN.Ocl, GoGn.Ocl e AFI.
- 5) Menor valor dos comprimentos N-ANS, Po-Go e Co-A.
- 6) Incisivos inferiores mais vestibularizados e protruídos em G1.
- 7) Menor média de *overbite* e *overjet* em G1. Qualitativamente podemos dizer que há mais crianças com *overbite* e *overjet* nulo e negativo.
- 8) Menor largura entre a parede posterior e anterior da via aérea em toda a extensão, com valores estatisticamente significativos à exceção da zona das amígdalas em G1.

Análise estatística relativa à natureza da obstrução dentro de cada grupo

Pretendeu-se de seguida caracterizar se a existência de amígdalas grandes, narinas fechadas ou as duas em conjunto, fariam diferenças dentro de cada grupo. Verificou-se que para a associação amígdalas grandes com narinas fechadas o desnível entre os grupos era muito grande (tínhamos apenas 11 elementos no total dos dois grupos) pelo que não se efectuou a comparação. Comparou-se assim dentro de cada grupo a existência de amígdalas grandes (AG) *versus* amígdalas pequenas (AP) ou narinas fechadas (NF) *versus* narinas abertas (NA). Para o grupo de controlo temos AG (n=8) *versus* AP (n=92) e NA (n=86) *versus* NF (n=14), sendo que os grupos são desequilibrados o que pode comprometer a interpretação dos resultados (no entanto a mesma foi efectuada). No grupo de estudo, temos também um desnível mas os grupos são mais equilibrados. Para o grupo de estudo temos AG (n=29) *versus* AP (n=71) e NA (n=73) *versus* NF (n=27). Passa-se a chamar ao grupo de estudo com amígdalas grandes GEAG e com amígdalas pequenas GEAP, ao grupo de estudo com narinas abertas (<3) chama-se GENA e com narinas fechadas GENF, aos grupos de controlo com as mesmas características chama-se respectivamente GCAG, GCAP, GCNA, GCNF. Serão apresentados apenas os parâmetros em que houve alterações significativas, sendo que a totalidade dos resultados é apresentada em adenda.

Influência do tamanho das amígdalas entre os respiradores orais.

- 1) Relativamente ao questionário verificam-se diferenças estatisticamente significativas apenas para duas questões; amigdalites de repetição (p= 0,030), sendo maior no grupo de amígdalas grandes e adenoidites de repetição (p=0,002).

- 2) Os elementos do GEAG têm maior número de dentes em mordida cruzada anterior esquerda, anterior bilateral, total cruzada esquerda e total cruzada (tabela 21).
- 3) Os elementos do GEAG apresentam diferenças relativas ao *overbite*, com maior percentagem de elementos com *overbite* nulo ou diminuído (tabela 22).
- 4) Os elementos do GEAG apresentam diferenças relativas ao *overjet*, com maior percentagem de elementos com *overjet* nulo ou diminuído (tabela 23).
- 5) Os elementos do grupo de estudo com amígdalas grandes apresentam um menor comprimento da arcada dentária superior.
- 6) Os elementos do grupo amígdalas grandes têm alterações cefalométricas dos ângulos SNGN, ângulo do pl.palatal, SNB,1.NB, IMPA, 1.1, e das distâncias N-ANS, N-Me,Co-A,1-NB, e de três das medidas da via aérea (tabela 25).

Tabela 21- Comparação da média de dentes cruzados entre GEAP e GEAG

	Grupo Estudo Amígdalas pequenas				Grupo Estudo Amígdalas grandes				Mann-Whitney U test Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Dentes cruzados ant esq	71	0,42	0,00	0,83	29	1,00	1,00	1,10	0,002 **
Total dentes cruzados ant	71	0,81	0,00	1,31	29	1,68	1,00	1,69	0,001 **
Total dentes cruzados esq	71	0,94	0,00	1,62	29	1,89	2,00	1,91	0,004 **
Total dentes cruzados	71	1,88	0,00	2,49	29	3,41	3,00	3,09	0,005 **

* Nível de significância p <0,05; ** nível de significância p <0,01.

Tabela 22- Comparação do *overbite* entre GEAP e GEAG

<i>Overbite</i>		GEAP	GEAG	Total
Normal	N	39	9	48
	%	54.9%	31,0%	48,0%
Aumentado	N	9	3	12
	%	12.7%	10.3%	12,0%
Diminuído	N	9	5	14
	%	12.7%	17.2%	14,0%
Nulo	N	14	12	26
	%	19.7%	41.4%	26,0%
Total	N	71	29	100
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson $\chi^2 = 0,005$

Tabela 23- Comparação do overjet entre GEAP e GEAG

Overjet		GEAP	GEAG	Total
Normal	N	39	11	50
	%	54.9%	37.9%	50,0%
Aumentado	N	18	4	22
	%	25.4%	13.8%	22,0%
Diminuído	N	3	3	6
	%	4.2%	10.3%	6,0%
Nulo	N	11	11	22
	%	15.5%	37.9%	22,0%
Total	N	71	29	100
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Pearson $X^2 = 0,008$

Tabela 24 – Valores das distâncias intermolares superiores e comprimento da arcada superior.

	Grupo Estudo Amígdalas Pequenas				Grupo Estudo Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
D1626C	69	45,02	44,90	2,81	26	42,91	43,64	3,36	0,003 **
CAS66	69	41,06	40,69	3,16	26	38,52	39,00	2,88	0,001 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$

A análise da tabela do *overbite* dá-nos um valor de X^2 de 0,008 e observámos que, comparativamente, no GEAG há uma menor percentagem de elementos com *overbite* normal, que se manifesta por uma diminuição do mesmo. Verificámos que em percentagem, para a relação de *overbite*, no GEAG temos uma percentagem de 58,6% de elementos com *overbite* igual ou inferior a zero, enquanto no GEAP esse valor é de 32,4%; a percentagem de elementos com *overbite* aumentado é baixa, variando entre 10,3% no GEAG e 12,7% no GEAP.

A análise da medida *overjet*, com valor de $p=0,008$, mostra também que a percentagem de elementos com *overjet* normal é menor no GEAG, sendo que há 48,2% de crianças com *overjet* nulo ou diminuído no GEAG versus 19,7% no GEAP; a mesma relação se passa também relativamente ao *overjet* aumentado.

Tabela 25- Análise cefalométrica e de modelos para o grupo de estudo (G1) entre amígdalas pequenas e grandes (apenas valores com expressão estatística)

	Grupo Estudo Amígdalas pequenas				Grupo Estudo Amígdalas grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Relação vertical									
SN.Gn	71	69,11	68,90	3,60	29	67,41	67,20	3,56	0,033 *
ang plano palatal	71	-1,19	-1,20	3,05	29	0,65	0,20	3,64	0,011 *
N-ANS	71	45,52	44,90	4,55	29	43,24	43,20	4,16	0,022 *
ANS-Me	71	62,44	61,60	5,87	29	60,01	60,50	4,75	0,051
N-Me	71	106,43	105,60	9,66	29	102,02	101,20	7,58	0,030 *
Relação sagital									
SNB	71	76,99	77,00	3,59	29	78,93	79,40	3,59	0,016 *
Co-A	71	77,89	76,60	5,74	29	75,09	75,00	5,55	0,028 *
Dentes-bases ósseas									
1.NA	71	26,20	27,30	6,96	29	24,14	23,90	4,91	0,011 *
1-NA	71	4,81	4,50	3,28	29	3,17	2,80	1,87	0,011 *
1-NB	71	5,40	5,50	2,45	29	4,17	3,90	1,77	0,016 *
1.NB	71	27,82	29,00	6,07	29	25,13	25,10	5,16	0,039 *
IMPA	71	92,79	92,20	7,72	29	89,00	89,00	6,19	0,021 *
1.1	71	121,62	119,20	11,67	29	127,56	126,20	8,76	0,015 *
Relação Incisivos									
<i>Overjet</i>	71	4,87	4,60	3,08	29	2,76	2,80	2,62	0,001 **
Vias aéreas									
PNS-PP ₁	71	20,87	21,00	4,57	29	15,41	16,30	5,03	0,000 **
Nfa-Nfp	71	8,21	8,10	3,16	29	5,75	5,20	2,84	0,000 **
Bfa-Bfp	71	11,28	10,90	2,80	29	13,13	13,10	3,66	0,007 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Verifica-se que o GEAG apresenta medidas menores para a altura do terço médio e inferior da face e consequentemente para a altura total anterior sendo que a nível ântero-posterior existe ainda um menor comprimento da maxila. Os incisivos superiores encontram-se mais lingualizados e retruídos enquanto que os inferiores estão mais vestibularizado e protruídos. Em termos absolutos a média do *overjet* é menor. Para a via aérea a nível superior esta é mais estreita, enquanto a nível da orofaringe, pela dimensão das amígdalas, os elementos com amígdalas vão ter um maior valor desta medida.

Influência do tamanho das amígdalas entre os respiradores nasais.

Relativamente ao resultado do tamanho das amígdalas entre respiradores nasais só houve diferenças estatisticamente significativas para o ângulo ANB e para as distâncias da via aérea superior. As alterações estão assinaladas na tabela 26.

Tabela 26- Análise cefalométrica e de modelos para o grupo de controlo (G2) entre amígdalas pequenas e grandes (apenas valores com expressão estatística)

	Grupo Controlo Amígdalas Pequenas			Grupo Controlo Amígdalas Grandes			Sig.
	N	Média	Desvio <i>std.</i>	N	Média	Desvio <i>std.</i>	
ANB	92	4,74	2,56	8	2,37	3,36	0,016 *
Nfa-Nfp	92	9,75	3,41	8	7,28	1,96	0,047 *
Ppm-Pp ₂	92	10,12	2,55	8	13,30	2,07	0,001 **
Bfa-Bfp	92	11,96	2,79	8	15,85	2,86	0,000 **
Hfa-PP ₃	92	9,85	3,31	8	13,37	2,12	0,004 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Influência da abertura das narinas entre os respiradores orais.

Relativamente ao grau de estreitamento das narinas quando da inspiração verificou-se que havia dentro do grupo de estudo ($n=100$), 27 crianças com obstrução a nível das narinas (narinas fechadas) sendo que 73 não tinham colapso (narinas abertas). Foram também estudadas as características dentro do grupo. A tabela seguinte mostra as alterações encontradas que são estatisticamente significativas.

Tabela 27- Medidas cefalométricas para o grupo de estudo entre narinas abertas e fechadas (apenas valores com expressão estatística)

	Grupo Estudo Narinas Abertas			Grupo Estudo Narinas Fechadas			Sig.
	N	Média	Desvio <i>std.</i>	N	Média	Desvio <i>std.</i>	
Co-A	73	77,90	5,49	27	74,84	6,12	0,018 **
1.NB	73	27,81	5,96	27	24,96	5,40	0,032 *
IMPA	73	92,75	7,85	27	88,81	5,56	0,019 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Influência da abertura das narinas entre os respiradores nasais.

Relativamente a este grupo, temos 14 elementos com narinas fechadas e 86 com narinas abertas. O único resultado estatisticamente significativo verificou-se para o ângulo GoGn.Ocl ($p=0,020$) em que os elementos do grupo narinas fechadas apresentam um valor médio de $14,89^\circ$ e o grupo de narinas abertas um valor médio de $17,11^\circ$. Todos os outros valores são muito semelhantes.

Estatística comparativa quanto à obstrução provocada pelas amígdalas, independentemente do modo de respiração

Tal como anteriormente referimos, quisemos saber se era o modo de respiração ou o tipo de obstrução que determinava as alterações entre os elementos, pelo que se foi testar a importância da hipertrofia das amígdalas, independentemente do modo de respiração (oral ou nasal). Fizeram-se então dois grupos de 35 elementos; um com amígdalas pequenas (G3) em que há umas crianças com respiração oral e outras com respiração nasal; outro grupo também com 35 elementos, de crianças com respiração oral e nasal, mas com amígdalas grandes (G4). As variáveis que não seguem uma distribuição normal foram 1-NA, 1-NB, 1.1, D1626B, D5363 e número de dentes cruzados (resultados em adenda).

Estatística comparativa da análise de modelos de estudo, fotografias e vídeo, entre G3 e G4 (amígdalas pequenas versus grandes independente da respiração).

Os resultados do estudo, relativamente à codificação das narinas, posição do freio lingual e deglutição atípica e relação de molares e caninos são apresentados na tabela 28. Verificou-se não haver alterações estatisticamente significativas para as variáveis estudadas entre os elementos com amígdalas pequenas e amígdalas grandes. A relação de molares e caninos é predominantemente de classe I, seguida de classe II.

Seguidamente estudou-se a existência de mordida cruzada posterior e anterior. Os resultados estão expressos na tabela 29. Verifica-se que não existem alterações significativas entre o número de indivíduos com mordida cruzada. A nível da mordida cruzada anterior esquerda há no entanto um valor já muito próximo do nível de significância estatística ($p=0,053$).

Tabela 28- Caracterização de G3 e G4 relativamente à matriz funcional e à relação de molares e de caninos.

		Amígdalas Pequenas	Amígdalas Grandes	N Total	Sig.
		G3	G4		
Narinas	abertas < 3	28	24	52	0,274
	fechadas ≥ 3	7	11	18	
Freio	< 3	34	34	68	1,000
	≥ 3	1	1	2	
Deglutição atípica	Não	31	30	61	1,000
	Sim	4	5	9	
Molar dta.	Classe I	24	27	51	0,420
	Classe II	11	8	19	
	Classe III	0	0	0	
Molar esq.	Classe I	21	28	49	0,890
	Classe II	12	6	18	
	Classe III	2	1	3	
Caninos dta.	Classe I	18	21	39	0,560
	Classe II	14	10	24	
	Classe III	1	1	2	
Caninos esq.	Classe I	19	19	38	0,135
	Classe II	14	13	27	
	Classe III	0	3	3	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Tabela 29- Análise comparativa qualitativa para a existência de mordida cruzada posterior e anterior entre G3 e G4.

		Amígdalas Pequenas	Amígdalas Grandes	N Total	Sig.
		G3	G4		
Cruzada post. esq.	Não	26	24	50	0,597
	Sim	9	11	20	
Cruzada post. dta.	Não	29	24	53	0,163
	Sim	6	11	17	
Cruzada posterior bilateral	Não	33	31	64	0,673
	Sim	2	4	6	
Cruzada ant. esq.	Não	24	16	40	0,053
	Sim	11	19	30	
Cruzada ant. dta.	Não	25	20	45	0,212
	Sim	10	15	25	
Cruzada anterior bilateral	Não	28	27	55	0,771
	Sim	7	8	15	

Verificámos também se havia alterações quanto ao número de dentes cruzados, que se apresenta na seguinte tabela.

Tabela 30 - Número de dentes em mordida cruzada entre G3 e G4.

		G3 Amígdalas Pequenas				G4 Amígdalas Grandes				
		N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	Sig.
Dentes cruz. posterior	esq	35	0,54	0,00	1,03	35	0,77	0,00	1,21	0,506
	dto	35	0,40	0,00	0,97	35	0,74	0,00	1,19	0,181
Total cruz. posterior		35	0,94	0,00	1,49	35	1,51	1,00	1,88	0,204
Dentes cruz. anterior	esq	35	0,42	0,00	0,73	35	0,88	1,00	1,05	0,039 *
	dto	35	0,37	0,00	0,68	35	0,62	0,00	0,87	0,179
Total cruz. anterior		35	0,80	0,00	1,32	35	1,51	1,00	1,63	0,011 *
Total dentes cruz	esq	35	0,97	0,00	1,50	35	1,65	1,00	1,9	0,118
	dto	35	0,77	0,00	1,51	35	1,37	0,00	1,92	0,164
Total dentes cruz		35	1,74	0,00	2,62	35	3,02	3,00	3,06	0,024 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Verificam-se haver alterações estatisticamente significativas quanto ao número de dentes em mordida cruzada anterior esquerda ($p=0,039$), cruzada anterior total ($p=0,011$) e total de número de dentes cruzados ($p=0,024$), havendo um maior número de dentes cruzados anteriores nos elementos com amígdalas grandes.

Relativamente à classificação das medidas do *overbite* e *overjet* efetuadas nos modelos de estudo e fotografias verificou-se haver alterações estatisticamente significativas entre o grupo amígdalas pequenas e amígdalas grandes, conforme se mostra na tabela 31.

Tabela 31- Medida do *overbite* e *overjet* entre G3 e G4.

		Amígdalas pequenas G3	Amígdalas grandes G4	N Total	Sig.
<i>Overbite</i>	Normal	23	16	39	0,007 **
	Aumentado	6	3	9	
	Diminuído	1	5	6	
	Nulo	5	11	16	
<i>Overjet</i>	Normal	22	18	40	0,008 **
	Aumentado	9	4	13	
	Diminuído	1	3	4	
	Nulo	3	10	13	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

As crianças com amígdalas grandes, independentemente da forma como respiram, apresentam um *overbite* menor, sendo que há 16 crianças com *overbite* menor ou igual a zero. Relativamente ao *overjet* verifica-se que há menos crianças com *overjet* normal ou aumentado, havendo treze crianças com *trespasse* menor ou igual a zero (mordida cruzada anterior).

A análise estatística das distâncias intermolares, intercaninos e comprimento das arcadas é mostrada na seguinte tabela.

Tabela 32- Medição das distâncias intermolares, intercaninos e comprimento das arcadas dentárias entre G3 e G4.

	G3 Amígdalas Pequenas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
D1626A	32	32,88	32,34	2,78	32	31,93	31,81	3,00	0,195
D1626B	32	38,71	38,61	2,59	32	37,55	37,32	3,24	0,217
D1626C	32	44,18	43,48	2,93	32	42,68	42,34	3,23	0,057
D3646A	32	32,88	32,61	2,59	32	32,58	32,95	2,60	0,642
D3646B	32	35,01	34,84	2,51	32	34,86	35,04	2,67	0,820
D3646C	32	40,58	40,59	3,04	32	40,45	40,96	2,92	0,871
D1323	12	32,76	32,74	3,88	9	31,58	31,91	1,73	0,410
D3343	17	27,30	26,86	3,16	12	25,70	26,28	1,79	0,127
D5363	19	29,96	28,67	2,64	23	29,39	29,10	2,62	0,456
D7383	18	25,22	25,58	2,50	22	25,08	25,60	1,88	0,845
CAS66	32	40,38	39,88	3,50	32	38,38	38,79	2,70	0,013 *
CAI66	32	34,78	34,59	2,04	32	34,60	34,70	2,56	0,759

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Verifica-se que há diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos para o comprimento da arcada dentária superior ($p=0,013 < 0,05$), sendo que as crianças com amígdalas grandes apresentam uma arcada dentária superior de menor comprimento. Para todas as outras medições efectuadas não se verificaram alterações com expressão estatisticamente significativa.

Estatística comparativa da análise cefalométrica entre G3 e G4

Tal como em G1 e G2 procedeu-se ao estudo da telerradiografia de perfil para os 70 elementos de G3 e G4. Os resultados estão apresentados nas tabelas 33 para a medição do padrão crânio-facial, tabela 34 para a medição da posição dos dentes nas bases ósseas e tabela 35 que avalia a via aérea.

Tabela 33- Medição do padrão cefálico e relação sagital entre G3 e G4.

	G3 Amígdalas Pequenas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Relação vertical									
FMA	35	27,00	26,20	5,28	35	29,81	30,90	4,24	0,017 *
SN.Gn	35	67,87	67,40	3,90	35	67,43	67,00	3,43	0,620
eixo f Ricketts	35	89,11	90,00	3,73	35	88,77	88,20	3,74	0,700
SN.GoGn	35	32,78	32,30	5,41	35	33,86	33,60	3,70	0,329
SN.Ocl	35	16,12	16,20	4,48	35	16,32	16,60	4,74	0,851
GoGn.Ocl	35	16,65	16,60	3,68	35	17,53	17,40	3,13	0,282
ang plano palatal	35	-0,95	-0,80	2,73	35	0,01	-0,30	2,95	0,158
AFI	35	45,81	45,40	4,12	35	48,02	48,70	4,04	0,027 *
N-ANS	35	45,00	45,50	4,22	35	43,42	43,20	4,63	0,140
ANS-Me	35	59,85	59,00	5,71	35	60,07	60,20	4,96	0,862
N-Me	35	103,09	101,90	9,05	35	102,18	100,60	8,43	0,667
Po-Go	35	51,03	50,60	6,46	35	49,10	47,40	6,00	0,201
Relação sagital									
SNA	35	82,19	82,70	4,20	35	81,70	82,50	3,92	0,619
SNB	35	77,50	77,00	4,21	35	78,66	78,70	3,66	0,223
ANB	35	4,69	5,00	2,77	35	3,04	3,10	3,11	0,023 *
A-Nperp	35	-0,02	0,40	2,94	35	-1,74	-1,80	2,55	0,011 *
Pg-Nperp	35	-7,35	-7,60	6,34	35	-8,02	-8,50	5,44	0,638
Co-A	35	78,88	76,60	6,42	35	75,29	74,60	6,02	0,019 *
Co-Gn	35	100,27	100,30	9,16	35	98,61	97,30	9,10	0,450

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$. A mediana está a negro quando usámos o teste de Mann-Whitney; a média está a negro quando foi usado o teste t-Student.

Verificaram-se alterações estatisticamente significativas:

- Ângulo FMA ($p=0,017$), em que as crianças com amígdalas grandes apresentam um maior valor ($29,81^\circ$ versus 27°).
- Ângulo AFI ($p=0,027$), sendo maior nas crianças com amígdalas grandes.
- Ângulo ANB ($p=0,023$), tendo as crianças com amígdalas grandes um ANB menor ($3,04$ versus $4,68$), com um menor valor de SNA e maior de SNB.
- Distância A-Nperp ($p=0,011$), sendo que as crianças com amígdalas grandes têm a maxila mais recuada em relação á base do crânio.
- Distância Co-A ($p=0,019$), sendo que as crianças com amígdalas grandes têm menor comprimento do maxilar superior.

Tabela 34- Medição da posição dos dentes entre si e da sua relação relativamente às bases ósseas entre G3 e G4.

	G3 Amígdalas Pequenas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Dentes-bases ósseas									
1.SN	35	105,53	106,10	8,33	35	106,44	106,60	5,09	0,583
1.NA	35	23,32	21,70	8,41	35	24,72	24,00	5,10	0,400
1-NA	35	3,55	2,50	3,31	35	3,61	3,10	2,48	0,507
1-NB	35	4,49	4,00	2,44	35	4,01	3,80	1,92	0,557
1.NB	35	25,78	23,70	7,13	35	25,12	25,10	5,11	0,658
IMPA	35	92,93	92,10	9,57	35	89,90	90,60	6,32	0,123
1.1	35	126,20	130,00	12,60	35	127,10	125,40	8,60	0,991
1.PP.palatal	35	112,32	112,20	7,28	35	112,71	113,10	4,74	0,791
Relação Incisivos									
<i>Overbite</i>	35	2,98	3,20	2,11	35	1,44	1,20	2,66	0,009 **
<i>Overjet</i>	35	4,99	4,80	2,63	35	3,26	3,20	2,71	0,009 **

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Não há alterações da posição dos incisivos nas bases ósseas. Relativamente à relação entre si verificou-se um menor valor de média de *overbite* e *overjet* menor no grupo de amígdalas grandes. ($p=0,009$).

Tabela 35- Análise da via aérea entre G3 e G4.

	G3 Amígdalas Pequenas				G4 Amígdalas Grandes				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Vias aéreas									
PNS-PP ₁	35	21,70	21,80	4,41	35	16,15	16,40	4,79	0,000 **
Nfa-Nfp	35	8,79	8,20	3,35	35	5,87	5,70	2,44	0,000 **
Ppm-Pp ₂	35	9,66	9,80	2,41	35	9,73	9,10	2,79	0,917
Bfa-Bfp	35	12,24	12,50	3,28	35	13,59	14,10	3,69	0,111
Hfa-PP ₃	35	9,92	9,20	3,21	35	10,68	10,70	3,11	0,318

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Verificaram-se alterações estatisticamente significativas para as distâncias PNS-PP₁ e Nfa-Nfp ($p=0,000$). As crianças com amígdalas grandes têm menor dimensão da via aérea superior (nasofaringe). A nível da orofaringe têm uma maior dimensão mas a evidência não é estatisticamente significativa.

Em resumo podemos dizer que as alterações verificadas pela existência de amígdalas grandes, independentemente do modo de respiração se traduzem em:

- Maior número de dentes em mordida cruzada anterior.
- Menor média absoluta de *overbite* e *overjet*.
- Maior número de crianças com trespasse vertical menor ou igual a zero (mordida aberta anterior)
- Maior número de crianças com trespasse horizontal maior ou igual a zero (mordida cruzada anterior).
- Menor comprimento da arcada dentária superior.
- Menor comprimento da maxila.
- Maior ângulo FMA (crianças mais verticais).
- Maior ângulo AFI (maior terço inferior da face).
- Menor ângulo ANB.
- Menor espaço aéreo ao nível da nasofaringe.

Estatística comparativa quanto à obstrução provocada pelas narinas, independentemente do modo de respiração

A importância do colapso das narinas, independentemente do modo de respiração (oral ou nasal), foi avaliada fazendo dois grupos com 40 crianças cada; um com narinas abertas, em que havia crianças com respiração oral e outras com respiração nasal (G5) e outro grupo com elementos com respiração oral e nasal, mas com colapso de narinas (G6). As variáveis que não seguem uma distribuição normal foram: SN.GoGn, SNA, A-Nperp, 1-Na, *overjet*, ENP-PP1, CAI66 e número de dentes cruzados (resultados em adenda).

Estatística comparativa da análise de modelos de estudo fotografias e vídeo entre G5 e G6 (narinas abertas *versus* fechadas independente da respiração).

Os resultados do estudo relativamente à codificação das amígdalas, posição do freio lingual e deglutição atípica e relação de molares e caninos são apresentados na tabela 36.

Tabela 36- Caracterização de G5 e G6 relativamente à matriz funcional e à relação de molares e de caninos.

		Narinas abertas	Narinas fechadas	N Total	Sig.
		G5	G6		
Amígdalas	Pequenas < 3	32	29	61	0,148
	Grandes ≥ 3	8	11	19	
Freio	< 3	40	38	78	0,494
	≥ 3	0	2	2	
Deglutição atípica	Não	36	31	67	0,225
	Sim	4	9	13	
Molar dta.	Classe I	34	25	59	0,023 *
	Classe II	5	14	19	
	Classe III	1	1	2	
Molar esq.	Classe I	31	30	61	0,315
	Classe II	7	9	16	
	Classe III	2	1	3	
Caninos dta.	Classe I	26	19	45	0,264
	Classe II	12	18	30	
	Classe III	1	2	3	
Caninos esq.	Classe I	25	24	49	0,952
	Classe II	15	14	29	
	Classe III	0	0	0	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Verificaram-se alterações estatisticamente significativas apenas para a relação de molares entre os dois grupos no lado direito.

O estudo da análise comparativa qualitativa para a existência de mordida cruzada é apresentado no quadro seguinte.

Tabela 37- Análise comparativa qualitativa para a existência de mordida cruzada posterior e anterior entre G5 e G6.

		Narinas abertas		N Total		Sig.
		G5	G6			
Cruzada post. esq.	Não	33	35	68		0,531
	Sim	7	5	12		
Cruzada post. dta.	Não	29	28	57		0,805
	Sim	11	12	23		
Cruzada post. bilateral	Não	38	38	76		1,000
	Sim	2	2	4		
Cruzada ant. esq.	Não	27	32	59		0,204
	Sim	13	8	21		
Cruzada ant. dta.	Não	29	28	57		0,805
	Sim	11	12	23		
Cruzada ant. bilateral	Não	33	35	68		0,775
	Sim	7	5	12		

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Verifica-se não haver diferenças estatisticamente significativas entre as crianças que têm narinas abertas e as que apresentam narinas fechadas.

Seguidamente foi testado se haveria diferenças entre o número de dentes em mordida cruzada, sendo os resultados apresentados na tabela seguinte. Verifica-se que não há alterações estatisticamente significativas para o número de dentes em mordida cruzada.

Tabela 38- Número de dentes em mordida cruzada entre G5 e G6.

		G5 Narinas abertas				G6 Narinas fechadas				Sig.
		N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Dentes cruz post	esq	40	0,30	0,00	0,98	40	0,35	0,00	0,97	0,760
	dto	40	0,62	0,00	1,14	40	0,70	0,00	1,13	0,786
Total cruzados post		40	1,05	0,00	1,67	40	1,05	0,00	1,55	0,991
Dentes cruz ant	esq	40	0,55	0,00	0,98	40	0,32	0,00	0,76	0,207
	dto	40	0,42	0,00	0,78	40	0,55	0,00	0,93	0,672
Total cruzados ant		40	0,97	0,00	1,49	40	0,87	0,00	1,52	0,597
Total dentes cruz	esq	40	0,97	0,00	1,79	40	0,67	0,00	1,40	0,391
	dto	40	1,05	0,00	1,78	40	1,25	0,00	1,94	0,906
Total dentes cruz		40	2,02	1,00	2,90	40	1,92	0,00	2,77	0,817

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

De seguida foi quantificado o *overbite* e *overjet* nos modelos de estudo e fotografias entre crianças com narinas abertas versus narinas fechadas (tabela 39).

Tabela 39- Medida do *overbite* e *overjet* entre G5 e G6.

		Narinas abertas		Narinas fechadas		N Total	Sig.
		G5		G6			
<i>Overbite</i>	Normal	22		18		40	0,112
	Aumentado	10		7		17	
	Diminuído	2		5		7	
	Nulo	6		10		16	
<i>Overjet</i>	Normal	28		19		47	0,008 **
	Aumentado	5		12		17	
	Diminuído	3		1		4	
	Nulo	4		8		12	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Relativamente ao *overbite* verifica-se não haver alterações estatisticamente significativas pese embora o facto de em G6 existirem um maior número de crianças com *overbite* diminuído ou nulo. Em relação ao *trespasse* horizontal verifica-se haver alterações estatisticamente significativas ($p=0,008$), havendo um maior número de crianças com *overjet* aumentado e com *overjet* nulo. A medição das distâncias intermolares, intercaninos e comprimento das arcadas dentárias, é apresentado na tabela 40. Verifica-se que apenas há alterações estatisticamente significativas para o comprimento da arcada dentária inferior ($p=0,017$), sendo que as crianças com narinas fechadas têm um maior valor de comprimento da arcada dentária inferior.

Tabela 40- Medição das distâncias intermolares, intercaninos e comprimento das arcadas dentárias entre G5 e G6.

	G5 Narinas abertas				G5 Narinas fechadas				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
D1626A	38	34,09	33,92	3,11	36	33,49	33,50	2,19	0,336
D1626B	38	39,41	39,76	3,11	36	38,67	38,72	2,46	0,262
D1626C	38	45,05	45,44	3,55	36	44,51	44,27	2,73	0,471
D3646A	38	32,89	32,96	2,50	36	32,90	32,61	2,08	0,987
D3646B	38	35,08	35,21	2,71	36	34,98	35,08	2,10	0,857
D3646C	38	40,78	40,73	2,95	36	40,86	40,92	2,64	0,908
D1323	23	32,95	32,84	3,26	11	30,90	31,07	2,78	0,084
D3343	24	25,92	25,63	2,23	12	26,34	25,11	3,68	0,672
D5363	17	30,30	30,13	2,35	27	29,84	29,78	2,11	0,508
D7383	16	25,52	26,12	1,87	26	25,76	25,60	2,22	0,721
CAS66	38	39,75	39,74	3,06	36	39,59	39,48	2,99	0,828
CAI66	38	34,40	34,49	1,89	36	35,49	35,28	2,60	0,017 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Estatística comparativa da análise cefalométrica entre G5 e G6

Foram igualmente avaliadas as diferenças cefalométricas entre os 80 elementos de G5 e G6 que se apresentam na seguinte tabela.

Tabela 41- Medição do padrão cefálico e relação sagital entre G5 e G6.

	G5 Narinas abertas				G5 Narinas fechadas				Sig.
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.	
Relação vertical									
FMA	40	27,97	27,75	5,55	40	28,42	29,40	4,99	0,701
SN.Gn	40	67,36	67,30	3,61	40	68,55	67,55	3,56	0,144
eixo f Ricketts	40	89,80	89,05	4,14	40	88,33	88,40	4,29	0,125
SN.GoGn	40	32,58	33,30	5,36	40	34,23	34,05	4,29	0,189
SN.Ocl	40	16,01	16,65	4,99	40	17,23	16,90	4,19	0,239
GoGn.Ocl	40	16,57	16,30	3,43	40	17,00	16,60	4,01	0,604
ang plano palatal	40	0,57	-0,10	3,89	40	-1,14	-0,70	2,71	0,026 *
AFI	40	46,31	46,00	4,21	40	47,85	47,55	4,63	0,124
N-ANS	40	46,34	45,55	4,34	40	44,10	43,15	4,92	0,034 *
ANS-Me	40	61,32	60,90	5,77	40	59,95	59,35	5,39	0,274
N-Me	40	106,24	105,90	9,10	40	102,61	100,70	9,21	0,080
Po-Go	40	51,63	50,40	6,10	40	49,48	49,55	4,16	0,069
Relação sagital									
SNA		81,81	82,30	4,14	40	81,16	82,55	3,96	0,923
SNB	40	78,23	77,95	3,43	40	77,10	77,75	3,57	0,155
ANB	40	3,58	3,65	3,36	40	4,06	4,45	2,90	0,497
A-Nperp		-1,53	-1,05	4,00		-0,89	-0,70	2,81	0,675
Pg-Nperp	40	-8,08	-7,45	5,96	40	-7,96	-8,50	5,48	0,929
Co-A	40	79,67	79,70	5,40	40	75,99	74,70	6,16	0,006 **
Co-Gn	40	103,17	101,65	8,57	40	98,32	96,60	8,22	0,012 *

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Verifica-se que há alterações estatisticamente significativas para as variáveis ângulo do plano palatal ($p = 0,026$), com uma rotação do mesmo no sentido horário, e da distância Co-A ($p = 0,006$), sendo que as crianças com obstrução a nível das narinas apresentam uma maxila menor.

Não há alterações com expressão estatística para a posição dos dentes nas bases ósseas, nem para a relação dos incisivos entre si, como se pode observar na tabela 42.

Relativamente à via aérea não se registaram alterações com relevância estatística (tabela 43).

Tabela 42- Medição da posição dos incisivos entre si e da sua relação relativamente às bases ósseas, entre G5 e G6.

	G5 Narinas abertas				G5 Narinas fechadas				Sig.	
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.		
Dentes-bases ósseas										
1.SN	40	106,22	106,60	6,90	40	105,78	106,60	6,84	0,777	
1.NA	40	24,39	22,85	7,59	40	24,61	25,30	6,28	0,889	
1-NA	40	3,94	2,80	3,38	40	3,89	3,55	2,73	0,773	
1-NB	40	4,54	4,20	2,44	40	4,30	4,40	2,25	0,653	
1.NB	40	28,85	27,00	6,21	40	24,75	25,55	6,31	0,138	
IMPA	40	93,73	94,60	6,37	40	90,68	89,50	7,30	0,050	
1.1	40	125,16	125,05	10,62	40	126,58	124,90	11,01	0,558	
1.PP.palatal	40	113,40	114,35	6,58	40	112,40	113,15	6,27	0,490	
Relação Incisivos										
Overbite	40	2,59	2,95	2,50	40	1,72	1,45	3,11	0,174	
Overjet	40	4,03	3,90	2,94	40	4,54	4,10	3,10	0,554	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Tabela 43- Análise da via aérea entre G5 e G6.

	G5 Narinas abertas				G5 Narinas fechadas				Sig.	
	N	Média	Mediana	Desvio std.	N	Média	Mediana	Desvio std.		
Vias aéreas										
PNS-PP ₁	40	20,39	20,70	5,18	40	19,67	21,45	6,21	0,802	
Nfa-Nfp	40	8,84	8,50	3,04	40	7,58	6,90	3,63	0,096	
Ppm-Pp ₂	40	9,71	9,10	2,39	40	9,40	9,60	2,76	0,593	
Bfa-Bfp	40	11,59	11,40	2,47	40	12,22	11,55	3,29	0,333	
Hfa-PP ₃	40	9,40	9,50	3,03	40	9,49	9,70	3,20	0,892	

* Nível de significância $p < 0,05$; ** nível de significância $p < 0,01$.

Em resumo podemos dizer que as alterações verificadas pela presença de colapso das narinas na inspiração, independentemente do modo de respiração se traduz em:

- Alterações da relação de molares à direita, em que há maior classe II e menor classe I relativamente às narinas abertas.
- Maior comprimento da arcada dentária inferior.
- Alteração do plano palatal, com rotação horária.
- Menor comprimento da maxila (Co-A) da mandíbula (Co-Gn).
- Menor altura anterior do terço médio da face (N-ANS).

Validação do questionário utilizado

Conforme mencionado anteriormente, as perguntas do questionário foram baseadas nas questões que verificámos serem mais frequentemente usadas em estudos de rastreio de respiradores orais. Existe o questionário pediátrico de rastreio do sono (*Pediatric sleep questionnaire*) de Chervin¹⁷², que está validado, mas aborda apenas a componente do sono. Queríamos um conjunto de questões que nos pudesse, também, caracterizar o modo de respiração diurno, pelo que foram colocadas questões referentes ao quotidiano da criança, apoiadas em questões que vimos mais repetidamente em questionários sobre qualidade de vida da criança alérgica e, ou, respiradora oral. Quisemos testar se o mesmo poderia ser validado, no sentido de um posterior rastreio mais fácil, por parte dos profissionais interessados da área.

Para validar o questionário efectuou-se uma análise de *clusters* (aglomerados) hierárquica, usando o método *Average Likage (between groups)*. A taxa de acerto total foi de 97%. A medida de dissemelhança usada (comprova que os grupos são dissemelhantes entre si) foi o quadrado da distância Euclidiana. Para avaliar a estabilidade da solução efectuou-se a mesma análise usando o método *Average Linkage (within groups)*. A taxa de acerto total foi de 94,4%.

Em paralelo foi calculado o coeficiente de concordância de Jaccard com resultado de 94% para a análise entre grupos e 88,8% para a análise dentro dos grupos.



Figura 13 - Imagem do dendrograma do Average Linkage (between groups).



Figura 14 - Imagem do dendrograma do Average Linkage (within groups).

As tabelas 44 e 45 mostram os resultados da alocação entre grupos e dentro dos grupos.

Tabela 44- Alocação entre grupos

Average Linkage (Between Groups)		* Grupo Crosstabulation		Total
		Grupo		
		Experimental (boca)	Controlo (nariz)	
Average Linkage (Between groups)	1 Count	94	2	96
	% within grupo	95,9%	2,0%	48,5%
	2 Count	4	98	102
	% within grupo	4,1%	98,0%	51,5%
Total	Count	98	100	198
	% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabela 45- Alocação dentro dos grupos

Average Linkage (Within Groups)		* Grupo Crosstabulation		Total
		Grupo		
		Experimental (boca)	Controlo (nariz)	
Average Linkage (Within groups)	1 Count	87	0	87
	% within grupo	88,8%	0,0%	43,9%
	2 Count	11	100	111
	% within grupo	11,2%	100,0%	56,1%
Total	Count	98	100	198
	% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

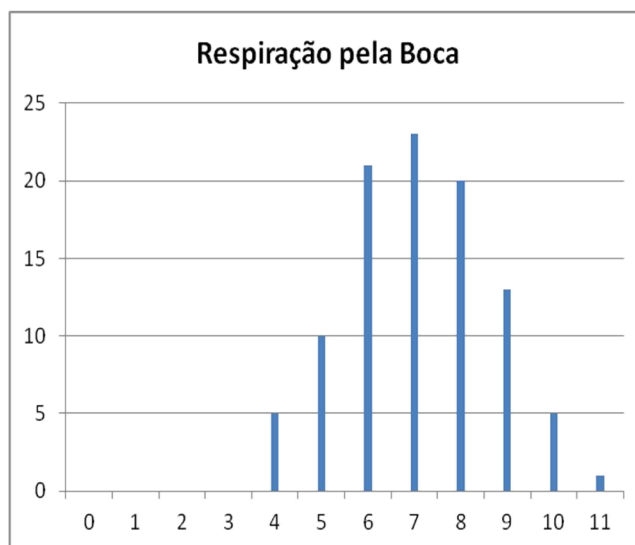
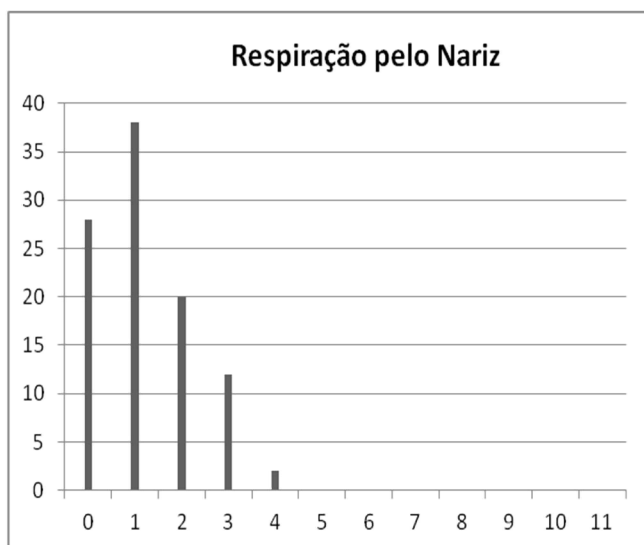
As questões avaliadas pelo estudo foram desde a pergunta nº2 à pergunta nº12 do questionário. Foi excluída desta avaliação a questão “Acha que o seu filho respira habitualmente pela boca ou pelo nariz?” pois foi um dos critérios de inclusão/exclusão para pertencer ao grupo de estudo ser uma resposta positiva a esta questão, ou seja, ainda que todo o resultado ao questionário fosse no sentido de ser respirador oral, se os pais respondessem que achavam que o filho respirava pelo nariz, este era excluído. A não inclusão desta pergunta na avaliação aumentaria a taxa de acerto, uma vez que teríamos 100 respostas positivas para a respiração oral para G1 e 100 negativas em G2.

Os resultados da avaliação do questionário mostram-nos que para o grupo de respiradores nasais, 28 elementos não tiveram nenhuma resposta positiva, 38 elementos tiveram uma resposta positiva, 20 elementos duas respostas positivas, 12 elementos três respostas positivas e 2 elementos quatro respostas positivas. Para o grupo de respiradores orais, o mínimo respostas positivas foi de 5 elementos com quatro respostas, 10 com cinco respostas, 21 com

seis, 23 crianças com sete, 20 com oito, 14 respondem positivamente a nove questões, 5 a dez respostas e 1 respondeu positivamente a todas as questões.

Constata-se pois que a partir de cinco respostas positivas as crianças podem ser classificadas como respiradoras orais, com quatro respostas positivas a dúvida permanece, e abaixo deste valor são, porventura, respiradores nasais. Os gráficos 7 e 8 apresentam o número de crianças que responderam às questões.

Gráficos 7 e 8 - Número de respostas positivas quanto ao tipo de respiração.



Discussão

A obtenção de um número suficiente de crianças que permitisse formar uma amostra adequada foi muito mais difícil que o que havíamos suposto. Inicialmente tinha sido pensado constituir uma amostra de respiradores orais em que pudéssemos depois formar, de forma homogênea, quatro subgrupos de crianças: um sem hipertrofia do tecido linfóide, outro com amígdalas grandes isoladamente, outro composto por crianças com obstrução das narinas isoladamente e por último um quarto grupo de crianças com amígdalas grandes e narinas obstruídas. Tal não foi possível devido, em grande parte, aos condicionalismos apertados dos critérios de inclusão/exclusão. Um destes factores foi a exclusão de crianças que tivessem sido submetidas a cirurgias do tecido linfóide pois foi nosso propósito estudar a influência do seu tamanho. Muitas das crianças com patologia respiratória crónica alérgica já tinham sido submetidas a adenoidectomias e/ou amigdalectomias. Para não interferir nos resultados das alterações crânio-faciais, também excluimos crianças com hábitos de sucção não nutritiva após os quatro anos. Um terceiro factor foi conseguir grupos homogêneos em termos de idade, uma vez que as crianças que procuram tratamento ortodôntico (a maioria do grupo de controlo) têm por norma mais idade que as crianças da consulta de alergologia.

No sentido de melhor compreender e facilitar a interpretação dos resultados dividimos a discussão em considerações sobre a amostra principal, onde discutiremos as alterações sobre a má-oclusão e análise cefalométrica, seguida da análise dos diferentes subgrupos.

Considerações sobre a amostra principal

A amostra final, pode considerar-se equilibrada e com um maior número de elementos que a maioria dos estudos clínicos. Apenas o estudo de Souki ¹³³ apresenta uma amostra maior, com 252 elementos. Apesar de terem sido excluídos hábitos de sucção não nutritiva, não incluíram também crianças com classe III de Angle. Na má-oclusão de classe III pode haver uma componente de transmissão hereditária, no entanto não é o único factor condicionante de classe III. O estudo não englobou crianças com mais de 10 anos e com dentição definitiva. D'Ascanio ¹²⁶, analisou 196 crianças respiradoras orais, mas incluiu apenas a respiração oral por desvio do septo nasal, tendo excluído crianças com hipertrofia do tecido linfóide. Wysocki ¹²⁵ estudou 148 crianças em três grupos, tendo os dois primeiros hipertrofia do tecido linfóide. Não nos refere se excluiu hábitos de sucção não nutritiva. Os outros estudos têm amostras mais pequenas, com menos de metade dos elementos do nosso estudo.

Na nossa amostra final, temos que em G1 há 56 crianças do género masculino e 43 do género feminino sendo em G2 praticamente o inverso. Os estudos sobre a prevalência da rinite alérgica,

quer internacionais quer nacionais, em crianças, apontam para uma maior prevalência (entre 51% até 72,2%) para o género masculino, para a rinite alérgica e asma ^{31,81,84,85,93,134}. No nosso estudo foi necessário excluir quatro crianças do género masculino (foram escolhidos os dois elementos mais jovens do género masculino no grupo de estudo e os dois mais velhos do género feminino do grupo de controlo) para conseguirmos obter uma amostra homogénea.

Relativamente à prevalência e associação de patologias, observa-se que 84 das 100 crianças respiradoras orais têm rinite alérgica. Como noutros estudos, há normalmente coexistência de várias patologias ^{18,89}. Em 32% das crianças existe rinite alérgica isolada, sendo este valor mais alto que os 18,7% encontrados por Souki ³¹. A exemplo de outros estudos verifica-se uma maior associação da rinite alérgica com a asma, havendo 38,1% de crianças com rinite que também têm asma, e 71% com asma que também têm rinite. Estes dados são em percentagem menores que os encontrados por Lasmar ²⁰ mas de proporção semelhante. Kang ⁸⁹ observou que 61% das crianças com asma tinham rinite alérgica, valor um pouco mais baixo que o encontrado no nosso estudo.

Em relação ao inquérito, todas as questões apresentam resultado estatisticamente significativo. As perguntas com maior discrepância entre os dois grupos foram “anda de boca aberta”, “dorme de boca aberta”, “tem olheiras” e “ressona”. Verificou-se uma assertividade extremamente elevada entre a classificação clínica efectuada e o inquérito proposto. Para um total de cinco ou mais respostas positivas, considera-se que a criança pertence ao grupo de respiradores orais.

Considerações sobre a má-oclusão dentária

Para a amostra principal, obtivemos uma relação de molares de classe I (73,9% em G1 e 61,5% em G2), resultado de acordo com os estudos de Furtado ⁷⁶, também na população portuguesa, em que se encontrou uma maior prevalência de classe I entre a população infantil, desde a dentição decídua até á dentição definitiva. Para a relação de caninos temos uma percentagem de 59,1% em G1 e 48,4% em G2, sendo que esta diminuição de classe I em G2 se traduz num aumento da classe II de caninos em G2 (50,6%). Esta maior prevalência de classe I em G1 é semelhante à encontrada por Giuca e Souki ^{131,133} mas diferente da maioria dos estudos considerados ^{52,112,115,119,123,126}. No resumo histórico da literatura verificámos que houve vários artigos em que a população tinha má-oclusão de classe I mas isso fazia parte dos critérios de inclusão. Provavelmente a maior percentagem encontrada de classe I, pode dever-se ou a características da população portuguesa ou ainda ao facto de os estudos em que se encontra classe II não eliminarem à partida elementos com hábitos de uso de sucção não

nutritiva, englobando assim respiradores orais cuja componente esquelética pode ter sido influenciada pelos mesmos hábitos.

Relativamente ao *overbite*, as medições nas telerradiografias dão-nos um valor de 1,43 mm para G1 e 3,42 mm para G2 com $p=0,000$. Verificámos que cefalometricamente há diferenças significativas com um menor *overbite* nos respiradores orais. Da análise qualitativa, em que classificámos o mesmo em normal, aumentado, diminuído e nulo obtivemos um valor $p=0,000$ de χ^2 . Em G1 há 12 crianças com *overbite* aumentado e 24 em G2. Pelo contrário, temos um maior número de crianças com *overbite* nulo (22 *versus* 14) ou diminuído (em G1 há 14 crianças com mordida aberta e em G2 nenhuma). No total temos 36 crianças com um *overbite* ≤ 0 mm.

Estes dados estão em conformidade com os obtidos pela maioria dos autores^{104,112,123,130,133,135}.

Relativamente ao *overjet*, as medições nas telerradiografias dão-nos um valor de 3,85 mm para G1 e 4,85 mm para G2, com $p=0,000$, ou seja, as crianças respiradoras orais têm um menor *overjet* que as crianças do grupo de controlo. Na análise qualitativa, em que o mesmo também foi classificado em normal, aumentado, nulo ou diminuído obtivemos um $p=0,000$ no teste de χ^2 . Em G1 apenas metade tem *overjet* normal ($n=51$), sendo que em G2 temos cerca de 2/3 ($n=71$). Contrariamente ao expectável, em G1 há menos crianças com *overjet* aumentado (22 *versus* 25), e há 20 crianças com mordida de topo (apenas 4 em G2) e 6 com mordida cruzada anterior, não havendo nenhuma em G2. Estes resultados são contrários aos anteriormente encontrados por diversos autores^{26,27,119,123,130,134}, sendo que estes encontraram um aumento do *overjet*. Pensamos que esta diferença se possa dever a populações diferentes e diversos métodos de estudo. Bresolin²⁶ estudou uma população de 45 crianças, sendo que a proporção era de 30 respiradores orais e 15 nasais. Nestes, não havia hábitos de sucção não nutritiva, no entanto 3 das 15 crianças (20% dos respiradores nasais) não tinham má-oclusão. Sauer¹³⁴, no seu estudo, tem 25% de crianças com permanência de hábitos de sucção não nutritiva. Pirila-Prakinen também não nos refere se rejeitaram crianças com hábitos de sucção e crianças sem má-oclusão. Drevensek tem crianças sem má-oclusão e não elimina crianças com hábitos de sucção. Harari¹⁷⁷ também não exclui crianças com hábitos de sucção. Trask²⁷, estudou irmãos com e sem patologia e não consanguíneos saudáveis e encontrou também um aumento do *overjet*, mas atribui ao facto da existência de consanguinidade, descartando a respiração como causa do aumento do *overjet*.

Analisando a existência de mordida cruzada anterior, verificamos que há diferenças com expressão estatística quanto ao número de crianças entre G1 e G2, quer do lado esquerdo ($p=0,002$), quer direito ($p=0,009$), ou ainda bilateral ($p=0,005$). Quanto ao número de dentes em mordida cruzada anterior também há diferenças estatisticamente muito significativas. Não

encontramos mais resultados semelhantes na literatura; normalmente fazem referência à mordida cruzada posterior ou não especificam a localização, pressupondo-se que nesses casos é posterior pois encontram também um aumento do *overjet*.

Relativamente à existência de mordida cruzada posterior também encontramos diferenças estatisticamente significativas nos dois lados (esquerdo com $p=0,012$ e direito com $p=0,041$). Quanto ao número de dentes em mordida cruzada manteve-se também a diferença significativa ($p=0,010$ para o número total de dentes cruzados posteriores). Esta diferença foi também encontrada pela maioria dos autores^{31,32,107,112,126,129-131,134}.

Quanto à análise das distâncias intermolares superiores verificou-se não haver diferenças estatisticamente significativas, contrariamente a vários estudos apresentados^{26,103,107,110,126,135}. Pensamos que mais uma vez a eliminação da variável hábito de sucção não nutritiva possa estar a conduzir a resultados diferentes. Outros encontraram um arco superior e inferior mais estreito^{119,123}. No nosso caso encontramos diferenças significativas ao nível da distância intermolares inferiores, nas três distâncias medidas. Os elementos de G1 apresentam maior distância intermolares inferiores que os elementos de G2. Sugerimos que possa ser devido a uma posição mais baixa da língua, que condicione a distância intermolares. Assim, a existência de mordida cruzada posterior, seria devida à maior distância intermolares inferior. Também para a distância intercaninos verificamos não haver alterações na arcada superior para a dentição definitiva, mas a distância intercaninos inferior (D3343), mostra-nos um resultado semelhante à distância intermolares, com a arcada inferior mais larga que a superior. A nível dos caninos decíduos os respiradores orais têm arcadas menores que os respiradores nasais, mas apenas com expressão estatística na arcada superior ($p= 0,025$). Relativamente ao tamanho méso-distal das arcadas, temos uma arcada superior maior que a inferior mas sem diferenças estatisticamente significativas entre G1 e G2, o que apoia os resultados de classe I encontrados e a não existência de maior *overjet* em G1.

Face aos resultados apresentados, confirma-se a hipótese H1, no que respeita às alterações das posições dentárias.

Considerações sobre a análise cefalométrica

Relativamente ao padrão vertical verifica-se que as crianças de G1 apresentam um ângulo FMA com média de $30,07^\circ$ e as do grupo G2 uma média de $27,00^\circ$, sendo o valor de $p=0,000$. Segundo a classificação de Tweed, podemos dizer que as primeiras têm um padrão dolicofacial ou leptoprosopo e as segundas têm um padrão mesofacial ou mesoprosopo. O mesmo se passa com o ângulo SN.GoGn em que a média de G1 é de $35,22^\circ$ e de G2 de $32,53^\circ$ com $p=0,000$. Segundo Steiner a medida de 32° seria a norma, sendo 35° considerado um valor de

padrão vertical. Ao dividirmos este ângulo em dois, verificamos que este aumento se deve tanto a alterações na parte superior (maxilar), como inferior (mandibular), pois temos que quer o ângulo SN.Ocl (média em G1 de 17,24° e G2 média de 15,72°), quer o ângulo GoGn.Ocl (média de 18,09° em G1 e 16,80 em G2) têm alterações estatisticamente significativas com valores respectivamente de $p=0,019$ e $p=0,011$. Os resultados são semelhantes aos achados por Trask²⁷, Juliano^{124,178}, Huynh¹¹⁰, D'Ascanio¹²⁶, Moré¹³², Souki¹³³ e Cabrera¹³⁶. Frasson¹²¹ não encontrou diferenças significativas. Bianchini¹²² encontrou um padrão mais vertical nos respiradores orais, mas sem diferenças estatisticamente significativas. Também o resultado da medição da altura facial inferior de Ricketts nos deu um valor de 48,65° de média para G1 e 45,61° de média para G2, sendo que o valor considerado por Ricketts como normal é de 47°±4°. Todas as crianças estão dentro da norma, no entanto, verifica-se haver diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,000$). As crianças do grupo de estudo têm um maior ângulo, confirmando-se assim, tal como nas medidas de Steiner, um padrão mais vertical, com uma maior altura da face.

Em relação aos ângulos SN.Gn e eixo facial de Ricketts, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas, sendo que o ângulo SN.Gn é semelhante nos dois grupos e o eixo facial de Ricketts é menor quase um grau entre G1 e G2. Semelhante resultado encontrou Frasson¹²¹ para o ângulo SN.Gn. Souki,¹³³ ao comparar uma amostra de 126 crianças respiradoras orais com 126 respiradoras nasais encontrou um maior ângulo SN.Gn. Os hábitos de sucção não nutritiva tinham sido excluídos mas também as crianças de classe III. Os resultados são concordantes com os de Moré¹³² que também encontrou um maior ângulo SN.GoGn para crianças com patologia respiratória, mas não alterações do eixo facial de Ricketts. Estes resultados vêm suportar as nossas inferências relativas à hipótese H1.

Relativamente ao ângulo do plano palatal, não há diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, não estando portanto associada a rotação da maxila à respiração.

A relação sagital entre a maxila e a base do crânio foi analisada pela medida angular SNA e linear A-Nperp. Verifica-se que SNA apresenta uma média de 81,56° para o grupo G1 e 81,40° para o grupo G2, sendo $p=0,777$. Não há diferenças significativas e os valores estão dentro da norma proposta por Steiner (82°±2°). Para a medida A-Nperp verifica-se um valor de média de -0,99mm em G1 e de -0,92 mm para G2, com $p=0,889$, um valor um pouco mais negativo que o proposto por McNamara (-1mm a 0mm), mas que pode ser normal devido a termos algumas classes III onde, por vezes, há uma base do crânio menor.

Relativamente à mandíbula, a relação sagital foi medida através do ângulo SNB e da medida linear Pg-Nperp. Verifica-se em G1 uma média de 77,55° e em G2 uma média de 76,84° com $p=0,176$. Não há diferenças estatisticamente significativas e ao contrário de alguns estudos o

maior valor de SNB foi encontrado nos respiradores orais. A mesma relação aparece na medida Pg-Nperp, em que em G1 temos -8,27mm e em G2 -8,51mm. Os valores são um pouco mais retrusivos que os propostos inicialmente por McNamara (-8mm a -4mm para a dentição mista e -4mm a 0mm para a dentição definitiva). Conseqüentemente temos um ANB de 4,01° no grupo G1 e 4,55° em G2, com $p=0,177$. Podemos assim dizer que a maxila e mandíbula apresentam uma boa posição relativamente à base do crânio, sendo que a haver ligeira classe II esquelética esta seria mais no grupo de crianças com má-oclusão e respiração nasal. Este resultado é consentâneo com o verificado a nível dentário, onde se verificava uma prevalência de má-oclusão de classe I, mas havia maior percentagem de classe II nos respiradores nasais face aos respiradores orais. Os resultados são diferentes dos apresentados na maioria dos estudos. Bresolin²⁶ encontrou valores de expressão estatística para o ângulo SNA ($p=0,037$), e para o ângulo SNB ($p=0,008$), sendo que nos respiradores orais a maxila e a mandíbula se encontravam retruídas em relação à base do crânio. Havia um *overjet* aumentado por maior retrusão mandibular. Trask²⁷ diz-nos que há um menor ângulo SNB entre irmãos respiradores orais e nasais, pelo que o ângulo SNB é intrínseco e de características genéticas e não influenciado pela respiração. Wysocki¹²⁵ comparou crianças com e sem hipertrofia do tecido linfóide e verificou que as crianças com hipertrofia apresentavam um SNA, SNB e ANB menor. D'Ascanio¹²⁶ ao estudar crianças com respiração oral por desvio do septo nasal encontrou também um menor ângulo SNA e SNB, no entanto também Frasson¹²¹ não encontra diferenças a nível deste ângulo.

Considerando as medidas lineares de avaliação vertical da face verifica-se que a distância N-ANS é menor nos respiradores orais ($n=44,86$ mm) que nos respiradores nasais ($n=46,15$ mm), sendo esta diferença significativa ($p=0,045$). As distâncias Ans-Me e N-Me são maiores em G1 mas não têm expressão estatística com significado. Para a distância Ans-Me em G1 a média é de 61,74mm e em G2 a média é de 60,17mm com $p=0,055$; para a distância N-Me temos um valor em G1 de 105,15 mm e em G2 de 104,59 mm, com $p=0,665$. Souki¹³³ encontra precisamente a mesma relação com a distância N-Ans a ser menor nos respiradores orais (só que não significativa) e maior nas medidas ANS-Me e N-Me (e estas com expressão estatisticamente significativa). Bresolin²⁶ encontrou também um valor maior nos 30 doentes alérgicos com respiração oral estudados. Trask²⁷, ao comparar irmãos com e sem alergia com não consanguíneos, encontra também uma maior altura facial inferior e altura total, bem como Wysocki e D'Ascanio^{125,126} em que há diferenças estatisticamente significativas para a distância N-Me. Este último autor exclui crianças respiradoras orais com hipertrofia de amígdalas e adenóides, sendo critério de inclusão a respiração oral com desvios do septo nasal.

Considerando a altura posterior, medimos a distância ente *Porion* e *Gonion* (Po-Go). Os valores encontrados foram de uma média de 49,44 mm para G1 e 51,30 mm para G2, com $p=0,018$. Verifica-se assim que as crianças com patologia apresentam uma altura facial posterior menor, portanto uma mandíbula com ramo mais curto, o que justifica serem mais dolicofaciais. Souki¹³³, medindo as distâncias S-Go e Ar-Go encontra também um menor valor na altura posterior. Os resultados são diferentes do Bresolin²⁶, pois este não encontra diferenças no sector posterior.

As medidas lineares do comprimento da maxila dão-nos que em G1 temos uma média de 77,08 mm e em G2 uma média de 78,85 mm, com $p=0,038$. Verifica-se que a maxila é em G1 estatisticamente mais pequena que em G2. Para a mandíbula não há variações sendo os valores muito próximos (G1 com 100,3 mm e G2 com 100,62 mm). Wysocki¹²⁵ não encontrou diferenças estatisticamente significativas para o comprimento maxilar entre crianças com e sem hipertrofia do tecido linfóide; no entanto verificou que para a mandíbula o comprimento mandibular era maior nas crianças com hipertrofia de tecido linfóide.

A inclinação dos incisivos superiores foi feita relativamente a três planos diferentes: linha SN, Linha NA e Plano palatino. Nas três medidas, verifica-se a constante de a inclinação ser maior no grupo G1 que no G2, no entanto sem expressão estatisticamente significativa (variação de p entre 0,058 e 0,163). A nível de medição linear também se verifica uma maior protrusão do incisivo superior no grupo de estudo (4,33 mm versus 3,87 mm) mas sem expressão estatística ($p=0,414$). Relativamente aos incisivos inferiores, há diferenças estatísticas para o ângulo 1.NB (G1 tem média de 27,04° e G2 tem média de 25,22°, sendo $p=0,033$), mas ao nível do ângulo IMPA os valores são precisamente inversos, com um valor maior no grupo G2 (G1 com 91,69° e G2 com 93,46°). Talvez esta diferença se deva ao facto do grupo de respiradores orais ser mais vertical e apresentar um menor valor do ramo ascendente da mandíbula (Po-Go tem menor valor em G1). Considerando as duas medidas, parece-nos que o IMPA daria uma visão mais real pois mede a posição do incisivo na sua base óssea. Alguns autores encontram também uma maior retro-inclinação dos incisivos inferiores^{27,159}. Relativamente à medida 1-NB verifica-se que no grupo de estudo os incisivos inferiores estão mais protruídos em G1 que em G2 (5,05 mm em G1 e 4,33 mm em G2). Estes resultados são diferentes dos encontrados por Juliano¹²⁴; o autor comparou 15 respiradores orais e 12 respiradores nasais tendo encontrado um menor ângulo 1.NA e 1.NB em respiradores orais, mas sem significado estatístico. Tal como nós, encontrou um maior valor para 1-NB, mas sem expressão estatística; no entanto a amostra também é muito pequena. Trask²⁷, ao comparar irmãos com não consanguíneos encontra uma retro-inclinação dos incisivos apenas nos primeiros.

Devido à maior vestibularização dos incisivos superiores e inferiores o ângulo interincisivo apresenta um menor valor no grupo de crianças respiradoras orais (G1 com $123,35^\circ$ e G2 com $126,39^\circ$). A diferença é estatisticamente significativa ($p=0,046$). A medida de Ricketts tem uma norma de $130\pm 6^\circ$, pelo que em G1 haveria uma ligeira alteração relativamente à norma de Ricketts, no entanto outros autores como Gregoret¹⁷⁹, consideram a norma de $120\pm 10^\circ$. Wysocki¹²⁵, não encontrou diferenças significativas. Também Faria¹⁸⁰ não encontrou diferenças significativas no ângulo interincisivo. Diferente resultado encontrou Kawashima¹¹⁶, que em crianças Japonesas de 4 anos verificou haver um maior ângulo interincisivo, por verticalização dos incisivos superiores.

Considerações sobre a via aérea

Relativamente às distâncias entre a parede anterior e posterior da faringe, a mesma foi medida a cinco alturas diferentes. As duas medidas mais superiores foram a distância entre a espinha nasal posterior (PNS) e a parede posterior da faringe (PP1) em que obtivemos uma média de 19,29 mm para G1 e 22,02 mm para G2 com $p=0,000$ e a distância entre o ponto Nfa e Nfp, propostos por McNamara, com média de 7,50 mm em G1 e 9,55 mm em G2, com $p=0,000$. Estas duas distâncias, especialmente a segunda, estão diminuídas quando há hipertrofia dos adenóides. Ao nível da orofaringe foram tomadas a terceira e quartas distâncias. A terceira distância foi medida entre o limite inferior do palato mole e a parede posterior da faringe. Também aqui se verificou que havia um maior estreitamento da via aérea sendo que em G1 temos uma média de 9,35 mm e em G2 uma média de 10,37 mm sendo $p=0,004$. A quarta distância corresponde à avaliada por McNamara. Obtivemos uma média de 11,82 mm em G1 e 12,27 mm em G2, não havendo diferenças estatisticamente significativas ($p=0,299$). A quinta distância, a mais inferior de todas, apresenta uma média de 9,24 mm em G1 e 10,14 mm em G2 com $p=0,046$. Verificamos assim que em quatro das cinco medidas estudadas, o grupo de respiradores orais apresenta uma via aérea mais estreita, com resultado significativo. Relativamente à medida Bfa-Bfp, contrariamente ao esperado, G1 apresenta um menor valor que G2. McNamara diz-nos que quando as amígdalas estão aumentadas, a língua pode ir para a frente aumentando esta medida. No nosso caso não obtivemos essa resposta, sendo que a diferença também não é estatisticamente significativa. Admitimos que este facto possa ser devido ao número de crianças com hipertrofia de amígdalas entre respiradores orais não ser muito grande ($n=29$), sendo que destas 29, só 11 apresentam uma codificação de grau superior a três. Ucar¹⁵⁴ encontrou também uma via aérea mais estreita mas apenas no segmento superior. Alves¹⁵³, nas sete medições ântero-posteriores efetuadas desde a nasofaringe à hipofaringe observou que os elementos respiradores orais tinham uma via aérea mais estreita mas apenas encontrou diferenças estatisticamente significativas ao nível da distância Bfa-Bfp e

distância plano oclusal-parede posterior da faringe. Todos os 25 respiradores orais tinham que ter mais de 60% de obstrução por hipertrofia de adenóides. O autor não refere se na amostra havia elementos com hipertrofia de amígdalas. Kawashima ¹¹⁶, também encontrou uma menor via aérea nas crianças com AOS. Vários autores estudaram a influência da ERM, sobre a via aérea em crianças com mordida cruzada, tendo observado que a ERM aumenta o fluxo nasal ^{144,147,149,151}. Os resultados obtidos, referentes à largura da via aérea suportam a hipótese H3 como válida.

Considerações sobre a importância do tamanho das amígdalas no grupo de respiradores orais

Relativamente ao grupo de estudo, verificou-se que no mesmo havia 29 elementos com uma codificação igual ou superior a três. Da análise do mesmo verifica-se que contrariamente a G1, em que temos um aumento do FMA, SN.Go.Gn, SN.Ocl, GoGn.Ocl e AFI, comparativamente a G2, nestes subgrupos os valores entre GEAG e GEAP mantêm-se semelhantes entre a amostra, sendo sempre valores elevados

Verifica-se uma diferença estatisticamente significativa para o ângulo SN.Gn, sendo que no GEAP temos um valor de média de 69,11° e no GEAG um valor de média de 67,41°, com valor de $p=0,033$. No entanto, esta medida não segue a mesma norma para o eixo facial de Ricketts, onde além de não haver diferenças significativas os valores são contrários, com o GEAP com um valor de média de 87,63° e o GEAG com uma média de 88,70° e $p=0,235$.

A medição do ângulo do plano palatal, refere-nos haver alterações significativas entre o GEAP e GEAG, sendo que temos um valor mais elevado no GEAG. Esta alteração sugere uma rotação da maxila no sentido anti-horário.

Verifica-se também que os elementos respiradores orais com amígdalas grandes apresentam uma altura anterior total (N-Me) e altura do terço médio anterior da face (N-ANS) diminuídas em relação aos que têm amígdalas pequenas. A causa pode estar na rotação anti-horária da maxila. Comparando os valores médios de N-ANS, observa-se que em G2 temos uma média de 46,15 mm, em G1 uma média de 44,86 mm, no GEAP 45,52 mm e no GEAG 43,24mm. A comparação entre G3 e G4 para a medida N-ANS não é estatisticamente significativa, no entanto os elementos com amígdalas grandes têm uma menor distância.

Relativamente à posição dos incisivos as crianças respiradoras orais com amígdalas grandes apresentam os incisivos superiores e inferiores mais lingualizados.

Para a via aérea, temos alterações significativas nas duas medições da nasofaringe, com valor menor no GEAG e uma alteração também significativa estatisticamente da medição Bfa-Bfp em

que é maior a medida do GEAG. Estas medidas são concordantes com os estudos de Mcnamara e de Wysocki^{22,125}.

A nível de modelos encontramos uma menor dimensão longitudinal da arcada dentária superior e menor distância da largura intermolares superiores.

Considerações sobre a influência do tamanho das amígdalas independentemente da forma de respiração

Relativamente à influência do tamanho das amígdalas, independentemente do modo de respiração verifica-se que se mantém uma maior prevalência da classe I de molares e caninos, seguida de classe II. Parece assim, que o tamanho das amígdalas não interfere nas relações sagitais a nível destes dentes. A nível transversal também não há uma maior mordida cruzada posterior, no entanto anteriormente verifica-se a existência de mais dentes em mordida cruzada anterior, sobretudo do lado esquerdo. Verifica-se também que as crianças com amígdalas grandes têm um menor *overbite* (G3=2,98 mm e G4=1,44 mm com p=0,009) e menor *overjet* (G3=4,99 mm e G4=3,26 mm com p=0,009), havendo quantitativamente 16 crianças com *overbite* igual ou inferior a zero (45,7%) e 13 crianças (37,1%) com *overjet* diminuído no grupo de crianças com amígdalas grandes. As distâncias intermolares e intercaninos, quer superiores, quer inferiores, não estão alteradas. Há apenas alterações a nível do comprimento da arcada superior, sendo menor no grupo de amígdalas grandes (G3=40,38 mm e G4=38,38 mm com p=0,013). Verifica-se assim, que a nível dentário, independentemente do modo de respiração, o tamanho das amígdalas condiciona sobretudo alterações a nível anterior, com maior número de dentes em mordida cruzada, menor *overbite* e *overjet*. Tidestrom³² também encontrou uma maior prevalência de mordida aberta e cruzada anterior em crianças com roncopia e verificou que após a cirurgia estes valores regrediam, concluindo que seria o tamanho das amígdalas um dos causadores das alterações verificadas.

Em termos de alterações esqueléticas verifica-se que as crianças com amígdalas grandes apresentam uma maxila mais pequena (Co-A em G3=78,88 mm e em G4=75,29 mm com p=0,019) e mais recuada (A- Nperp em G3= -0,02 mm e em G4= -1,74 mm com p=0,011) em relação à base do crânio.

Relativamente às inclinações dentárias não existem alterações significativas, sendo que os valores apresentados estão dentro da norma proposta pelos autores (Steiner e Tweed) como valores de referência.

A nível da via aérea, verificam-se alterações significativas em PNS-PP1 e Nfa-Nfp ($p=0,000$), sendo os valores muito menores em G4. Muitas crianças com hipertrofia das amígdalas apresentam também hipertrofia dos adenóides o que reduz o espaço aéreo superior. A existência de hipertrofia de amígdalas condiciona uma postura anterior da língua; daí que a distância Bfa-Bfp seja maior em G4, tal como proposto por McNamara²², apesar de, no nosso caso, não ser estatisticamente significativo.

A nível cefalométrico verifica-se que as crianças com amígdalas grandes têm um maior ângulo FMA e AFI (são mais verticais), resultado concordante com os achados de Wijk¹⁵⁹, tendo o autor verificado que 5 anos após a cirurgia já não se verificam estas alterações.

Considerações sobre a influência da abertura das narinas independentemente da forma de respiração

Para avaliar a influência do grau de abertura das narinas foram formados dois grupos homogêneos, com 40 elementos cada.

Verificou-se, para a relação de molares, a existência de alterações significativas para a relação de molares à direita ($p=0,023$), havendo mais elementos no grupo de narinas fechadas (G6) com classe II, comparativamente ao grupo de narinas abertas (G5). Apesar de na relação de caninos a diferença não ser estatisticamente significativa observa-se que, nomeadamente à direita, há cerca de metade ($n=19$) com classe I de caninos e a outra metade ($n=18$) com classe II. Parece assim que no caso das alterações das narinas há um maior padrão de classe II, subdivisão direita. Alguns dos estudos encontram este padrão de classe II^{112,119,126,133} mas são estudos em respiradores orais, no nosso caso havia respiradores orais e nasais.

Não há diferenças significativas para a existência de mordida cruzada anterior ou posterior, nem para o número de dentes em mordida cruzada. Também não há diferenças significativas para as distâncias intermolares e intercaninos superiores e inferiores.

A nível do *overjet* verifica-se que nas crianças de G6, comparativamente a G5, há uma maior percentagem de crianças com *overjet* aumentado (coincidente com a maior existência de classe II de molares e caninos).

Cefalometricamente verificámos a existência de maxilas e mandíbulas mais curtas (Co-A em G5=79,67 mm e em G6=75,99 mm com $p=0,006$ e Co-Gn em G5=103,17 mm e em G6=98,32 mm com $p=0,012$). Verifica-se também que as crianças com narinas fechadas apresentam uma menor altura do terço médio da face (N-ANS em G5=46,34 mm e em G6=44,10 mm com $p=0,034$). Não se verificaram alterações na inclinação dos incisivos nem da largura da via

aérea, parecendo assim que o eventual bloqueio provocado pela abertura das narinas não seria responsável por alterações da via aérea.

Considerações sobre a relação entre grupos e etiologia das alterações encontradas.

Sobre a relação entre os dentes

Comparando os diferentes grupos verificamos que relativamente à relação de molares, se verifica uma maior prevalência de classe I em todos os grupos e subgrupos analisados. Há no entanto, uma maior percentagem de classe II de molares nas crianças respiradoras nasais, bem como nas crianças respiradoras mistas com narinas fechadas, neste caso apenas à direita.

Relativamente à relação de caninos, verifica-se que nas crianças estudadas existe uma maior relação de classe I de caninos para o grupo de respiração oral, mas que nas crianças respiradoras nasais temos uma quase igualdade entre a classe I e II de caninos. Também as crianças com colapso das narinas apresentam maior percentagem de classe II de caninos, ainda que não significativa.

No que se refere à existência de mordida cruzada posterior, verificam-se alterações estatisticamente significativas apenas entre respiradores orais e nasais. Não há diferenças nos subgrupos GEAG, GEAP, GCAG, GCAP, G5 e G6. A existência de mordida cruzada posterior deve-se sobretudo às alterações decorrentes da respiração oral.

Quanto à existência de mordida cruzada anterior, verificam-se alterações estatisticamente significativas entre G1 e G2. Entre os respiradores orais, naqueles que têm amígdalas grandes há um maior número de elementos com mordida cruzada anterior, nomeadamente à esquerda. Esta relação também se mantém em G3 e G4, no entanto não há diferenças entre G5 e G6. Podemos assim inferir que talvez o tamanho das amígdalas possa condicionar o aparecimento de mordida cruzada anterior.

Relativamente ao *overbite*, verifica-se que cefalometricamente há diferenças estatísticas entre G1 e G2, sendo que nas crianças respiradoras orais há tendência para a mordida aberta. Esta diferença mantém-se dentro dos respiradores orais, sendo que há alterações estatisticamente significativas para o GEAG. Também as mesmas alterações verificaram-se em G3 e G4; no entanto não há alterações entre G5 e G6, pelo que colocamos a hipótese do tamanho das amígdalas poderem condicionar a tendência para mordida aberta.

Em relação ao *overjet*, constatámos haver um maior número de crianças com valores nulos ou diminuídos em G1. Verifica-se que esta relação se mantém no GEAG (têm menor *overjet* que o GEAP), bem como em G3 e G4. Em G5 e G6 não há alterações cefalométricas significativas mas há menos crianças com *overjet* normal e mais com *overjet* aumentado. Infere-se que o tamanho das amígdalas possa condicionar a diminuição do *overjet*.

Quando medimos as distâncias intermolares e intercaninos verificou-se haver um aumento das distâncias intermolares e intercaninos inferiores, na dentição definitiva, sendo maior em G1. Não há alterações entre os subgrupos. Também não se mantém em G3 e G4, nem em G5 e G6, pelo que se infere que a respiração possa condicionar uma posição mais baixa da língua, que secundariamente alargaria a arcada dentária inferior.

A distância intercaninos superior é menor em G1 para a dentição decídua, no entanto a mesma é igual quando da dentição definitiva.

Em relação ao comprimento das arcadas dentárias, não se verificaram alterações entre G1 e G2, no entanto observa-se que o GEAG apresenta um menor comprimento da arcada dentária superior ($p=0,001$). Esta alteração verifica-se também entre G3 e G4 ($p=0,013$), sendo menor em G4, pelo que se admite que o tamanho das amígdalas possa condicionar um menor desenvolvimento do tamanho da arcada dentária superior. Verifica-se também que as crianças com colapso das narinas, independentemente do modo de respiração, têm um maior comprimento a arcada dentária inferior.

Sobre as alterações cefalométricas

Relativamente ao padrão cefálico vertical, verifica-se que o ângulo FMA é maior com significado estatístico em G1 e G4 (respiradores orais e crianças com amígdalas grandes e respiração mista). Não tem alterações dentro de GEAG, no entanto as crianças com amígdalas grandes têm um maior ângulo de FMA. O outro ângulo que também mede o padrão vertical (SN.GoGn) apresenta também valores maiores com expressão estatística em G1. Apesar de, na comparação entre G3/G4 e G5/G6 os valores serem maiores para as amígdalas grandes e narinas fechadas, esta diferença não é estatisticamente significativa. Os valores de SN.Ocl e GoGn.Ocl também são estatisticamente maiores apenas em G1 e G2. O ângulo AFI é estatisticamente maior em G1 e G4. Apresenta valores próximo de 48° em G1, G4, GEAG e GEAP e valores próximo de 45° em G2, G3 e GCAP, sendo ligeiramente maior no GCAG. Podemos assim admitir que seria a respiração a principal causa das alterações cefalométricas; no entanto o tamanho das amígdalas poderia piorar a situação. Esta ideia também é suportada pelos trabalhos de Lofstrand-Tidestrom 32, que verificou que nas crianças submetidas a

cirurgia do tecido linfóide mas que continuaram a respirar pela boca, o padrão vertical manteve-se.

Para as medidas lineares, verifica-se que os respiradores orais têm estatisticamente uma menor distância Po-Go, não havendo alterações estatísticas nos outros grupos avaliados. As crianças respiradoras orais têm um comprimento do ramo mandibular menor.

As crianças respiradoras orais (G1) têm uma maior altura anterior total da face (N-Me) ainda que sem expressão estatística. Decompondo a medida por segmentos, verificamos que a medida inferior (correspondendo ao terço inferior da face ANS-Me) é maior, sendo a correspondente ao terço médio da face (N-ANS) menor. Este valor diminuído está também presente no GEAG e em G6. A etiologia pode ser explicada pela respiração oral e pela anatomia das narinas – o ar ao não passar pela cavidade nasal, não efectua a pressão sobre as estruturas anatómicas, condicionando um menor desenvolvimento do terço médio da face.

Relativamente às relações sagitais encontramos em G1 e G2 uma ligeira retrusão da mandíbula, se considerarmos os valores de referência de Steiner, com ANB=4° nos dois grupos. Comparativamente as crianças respiradoras orais com amígdalas grandes (GEAG) têm um SNB maior ($p=0,016$). As crianças de G4 apresentam também maior SNB mas sem significado estatístico. As crianças de G6 apresentam um menor SNB, mas também sem valor estatístico. Na comparação entre G3 e G4 temos um ângulo ANB com diferença estatística (G3=4,69 mm e G4=3,04 mm com $p=0,023$) mas resulta da conjugação de que em G4 temos um SNA ligeiramente diminuído e um SNB aumentado (no entanto ambos sem significado estatístico). Também no GCAG existe um menor ANB, se bem que a amostra é desproporcional. Inferimos assim que possa ser a respiração oral, associada ao tamanho das amígdalas que condicione um avanço de SNB (ainda que este aumento esteja até mais próximo da norma de Steiner).

Considerando o comprimento da maxila (Co-A), verifica-se que a mesma tem valores estatisticamente significativos, sendo menor em G1, GEAG, GENF, G4 e G6. Parece assim que, independentemente do modo de respiração, as alterações anatómicas podem conduzir ao menor desenvolvimento da maxila.

Para a inclinação dos incisivos inferiores, considerando a medida IMPA, em G1 o valor é menor - estão mais lingualizados. Dentro de G1, aquelas que têm amígdalas grandes (GEAG) e narinas fechadas (GENF), têm os incisivos inferiores e superiores mais lingualizados (para o IMPA temos $p=0,021$ e $p=0,019$ respectivamente) que as crianças do GEAP e GENA. Em G4 e G6 a inclinação dos incisivos inferiores também é menor, mas sem expressão estatística. Estes

achados conduzem-nos à ideia de que as alterações anatómicas associadas à respiração oral são as determinantes nas variações estatísticas apresentadas.

Quanto à via aérea, para as distâncias PNS-PP1 e Nfa-Nfp estas são estatisticamente menores em G1, GEAG e G4. A distância Nfa-Nfp é ainda menor no GCAG. Entre G5 e G6 não há alterações. Muitas crianças com hipertrofia das amígdalas têm também hipertrofia dos adenóides, o que pode diminuir esta distância.

Para a distância Ppm-Pp2 verifica-se que as distâncias são menores em G1, GEAG e GCAG, no entanto só em G1 há expressão estatisticamente significativa.

Para a distância Bfa-Bfp, a mesma não apresenta diferenças estatísticas entre G1 e G2, no entanto as mesmas aparecem no GEAG, GCAG e G4 sendo maiores nestes grupos, apesar de só nos dois primeiros terem expressão estatisticamente significativa. Infere-se que a respiração não teria aqui um papel expressivo, apenas o tamanho das amígdalas, que, ao condicionar uma posição mais anterior da língua aumentaria o espaço medido. Para a distância Hfa-PP3, há uma menor distância em G1.

Considerações sobre o questionário utilizado

Com o questionário obteve-se um grau de assertividade extremamente elevado, com uma taxa de acerto total dentro dos grupos de 94,4% e entre grupos de 97%. Algumas questões são iguais ao questionário sobre o sono usado por Chervin ¹⁷², nomeadamente as que caracterizam o sono, dado que este autor queria validar um questionário que pudesse surgir como alternativa à polissonografia. Este teste caracteriza no entanto apenas o sono. No nosso caso queríamos uma caracterização da respiração diurna e nocturna, ou seja, queríamos caracterizar o modo de respiração usual da criança. Verificou-se também uma elevadíssima taxa de respostas positivas para os respiradores orais às questões “dorme de boca aberta”, “ressona”, “baba a almofada” “tem olheiras” e “tem lábios gretados”. A validação do questionário não era necessária pois a patologia respiratória já se encontrava diagnosticada e a respiração oral era o também através dos “jogos” em que pedíamos à criança para respirar pelo nariz durante o máximo tempo conseguido. Felcar ¹⁰⁹ aplicou também um questionário para despiste de respiração oral tendo também verificado que respostas positivas às variáveis “baba a almofada”, “roncar” e “acordar várias vezes durante o sono” podiam estar associadas à respiração oral. No nosso caso houve uma alocação correcta entre as respostas ao questionário e a classificação dos elementos nos grupos G1 e G2, verificando-se que para cinco ou mais respostas positivas (e colocando de lado a pergunta chave – acha que o seu filho respira pela boca ou nariz?) pode considerar-se que a criança é um respirador oral.

Considerações sobre a patologia

Tal como a maioria dos estudos verificámos que no grupo de estudo a maior prevalência era a existência de rinite alérgica (84%), seguida de asma (45%). Das crianças com rinite alérgica apenas em 32% está isolada, estando associada à asma em 38,1%. Relativamente às crianças com asma verifica-se que 71% das mesmas têm também rinite alérgica. Há ainda uma elevada prevalência de associação entre amigdalites de repetição e adenoidites com rinite alérgica. Estes dados estão em consonância com o que nos referem alguns autores^{17,18}, nomeadamente os de Lasmar et al 20 em que verificaram que 50% das crianças com asma tem sinusite e adenoidites e 80% das crianças com asma têm rinite alérgica.

Considerações sobre a amamentação

No nosso estudo não encontramos diferenças estatisticamente significativas que pudessem correlacionar a existência de uma maior prevalência de crianças com patologia respiratória, ou com má-oclusão, à existência de uma menor percentagem ou mesmo menor tempo de aleitamento materno. Os estudos de Adair⁶², referem que as crianças que são amamentadas têm menor prevalência de mordida cruzada posterior e apresentam menos hábitos de sucção não nutritiva. Talvez a menor prevalência de mordida cruzada posterior seja provocada pelos menores hábitos de sucção não nutritiva e não pela existência de maior tempo de aleitamento materno. Não aceitamos pois a hipótese H1c como responsável pelas alterações causadas.

Conclusões

Considerando os objectivos propostos, as características da população estudada e após a análise dos dados obtidos, podemos concluir o seguinte:

1) As crianças com patologia respiratória crónica e respiração oral, têm alterações do seu crescimento e desenvolvimento crânio-facial que se caracteriza por:

- Existência de um padrão mais vertical.
- Menor altura do terço médio anterior da face e da altura facial posterior.
- Mandíbulas com ramos ascendentes menores.
- Maxilas mais curtas a nível antero-posterior.

2) Las anomalías de posición dentaria se caracterizan por:

- Maior prevalência de classe III e menor de classe II comparativamente com as crianças com má-oclusão mas sem patologia, apesar da maioria ser classe I.
- Maior prevalência de mordida cruzada posterior, bem como um maior número de dentes em mordida cruzada.
- Menor valor de média de *overbite* e *overjet* havendo mais crianças com mordida aberta e cruzada anterior.
- Arcadas dentárias inferiores maiores, com aumento da distância intermolares e intercaninos inferiores.
- Via respiratória mais estreita.

3) Relativamente à etiologia das alterações crânio-faciais encontradas:

- A respiração oral é o principal factor etiológico do padrão vertical, sendo no entanto mais grave em presença de hipertrofia das amígdalas.
- Inferimos que quer a respiração, quer o tamanho das amígdalas, ou o colapso das narinas, possam influenciar o menor desenvolvimento do terço médio anterior da face.
- A associação entre respiração oral e hipertrofia das amígdalas poderá conduzir a uma menor altura do terço inferior anterior da face, bem como da altura anterior total.
- Independentemente do tipo de respiração, são as alterações anatómicas provocadas pela existência de hipertrofia de amígdalas, ou colapso das narinas, que condicionam um menor desenvolvimento do comprimento da maxila.

4) A existência de mordida cruzada posterior, bem como de uma maior distância intermolares e intercaninos inferiores está presente apenas na respiração oral poderá haver uma posição mais baixa da língua que provoque as alterações encontradas. A associação entre respiração oral e:

- Amígdalas hipertróficas - pode levar a uma retro-inclinação dos incisivos superiores e inferiores.
- Colapso das narinas - pode condicionar uma lingualização dos incisivos inferiores.

Quer a respiração oral, quer a hipertrofia das amígdalas, provocam uma diminuição do *overbite* e do *overjet*.

O aumento do *overjet* aparece em crianças com narinas fechadas, independentemente do tipo de respiração.

5) Relativamente à via aérea, é a hipertrofia do tecido linfóide a responsável pelos valores diminuídos a nível da nasofaringe e aumentados ao nível da orofaringe. A respiração oral apenas condiciona alterações na hipofaringe. O colapso das narinas não está associado a alterações da via aérea.

6) Não existe relação entre o tempo de amamentação e a existência de patologia respiratória crónica.

7) Destacamos ainda a importância da validação do questionário, como uma mais-valia no despiste da síndrome do respirador oral. Para um número de respostas positivas igual ou superior a cinco, caracteriza-se a criança como respiradora oral.

Perspectivas futuras e propostas

Face ao estudo e conclusões do nosso trabalho propomos:

1. A adopção do questionário entre os profissionais de saúde oral como um instrumento a ser utilizado no despiste e avaliação das repercussões das patologias respiratórias nas crianças.
2. A continuação e aprofundamento dos estudos agora iniciados, nomeadamente a criação de um pólo de estudos integrando as outras diferentes especialidades, no sentido de obter uma ainda maior caracterização da população infantil relativamente às relações causa-efeito. Avaliação também se estas mesmas inter-relações se mantêm ou modificam na idade adulta.
3. O alargamento do estudo de modo a abranger diferentes populações não caucasianas com o objectivo de verificar se as alterações ocorridas são constantes.
4. Aumento da abrangência do estudo no mesmo tipo de população, numa perspectiva genérica de quantificação da má-oclusão em geral por estar proscrita a sua realização através da cefalometria, devido à necessidade do recurso a radiações ionizantes.

12. Bibliografia

1. W.H.O. Preamble to the Constitution of the World Health Organization. World Health Organization 1946:12-22.
2. Filho DI, Bertolini MM, Lopes ML. Contribuição multidisciplinar no diagnóstico e tratamento das obstruções da nasofaringe e respiração bucal. *R Clin Orthod Dental Press* 2005;4(6):90-102.
3. W.H.O. The World oral health report 2003. World Health Organization 2003.
4. Angle EH. Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 1899;41(2):248-64.
5. Strang RHW, Thompson WM. A textbook of Orthodontics. 4^a ed. California: Lea & Febiger; 1958.
6. Moyers R. Ortodontia. 4^a ed. Guanabara Koogan; 1991. p. 128-40.
7. Pinto VG. O controle da carie dentária nos países industrializados. Brasília: Ministério da Saúde, divisão nacional de saúde bucal 1990;6:47-51.
8. Belmont-Laguna F, Godina-Hernández G, Ceballos-Hernández H. El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(1):3-8.
9. Sousa JB, Anselmo-Lima WT, Valera FC, Gallego AJ, Matsumoto MA. Cephalometric assessment of the mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(3):311-7.
10. Moss ML. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod* 1969;55(6):566-77.
11. Smith RM, Gonzalez C. The relationship between nasal obstruction and craniofacial growth. *Pediatr Clin North Am* 1989;36(6):1423-34.
12. Di Francesco R. Respiração bucal. A visão do otorrinolaringologista. *J Bras Fonoaudiol* 1999;1(1):56-60.
13. Abreu RR, Rocha RL, Lamonier JA, Guerra A. Etiologia, manifestações clínicas e alterações presentes nas crianças respiradoras orais. *J Pediatr* 2008;84(6):529-35.
14. Costa EC Jr, Sabino EA, Miura CS et al. Atopy and adenotonsillar hypertrophy in mouth breathers from a reference center. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013;79(6):663-7.
15. Favero L, Arreghini A, Cocilovo F, Favero V. Respiratory disorders in paediatric age: orthodontic diagnosis and treatment in dysmetabolic obese children and allergic slim children. *Eur J Paediatr Dent* 2013;14(3):190-4.
16. Newacheck PW, Stoddard J. Prevalence and impact of multiple childhood chronic illness. *J Pediatr* 1994;124(1):40-8.
17. Sacre-Hazouri JA. Allergic rhinitis. Coexistent diseases and complications. A review and analysis. *Rev Alerg Mex* 2006;53(1):9-29.
18. Chung F, Barnes N, Allen M, et al. Assessing the burden of respiratory disease in UK. *Respir Med* 2002;96(12):963-75.
19. Schatz M, Zeiger RS, Chen W et al. The burden of rhinitis in a managed care organization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101(3):240-7.
20. Lasmar L, Camargos P, Ordones A et al. Prevalence of allergic rhinitis and its impact on the use of emergency care services in a group of children and adolescents with moderate to severe persistent asthma. *J Pediatr* 2007;83(6):551-61.
21. Tornador-Gaya E, Tosca-Segura R, Arnedo-Pena A, et al. Incidence of allergic rhinitis in a cohort of schoolchildren between 1994 and 2002 in Castellón (Spain), following the ISAAC study. *An Pediatr* 2007;66(2):154-8.
22. McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod* 1981;51(4):269-300.
23. Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981;79(4):359-72.
24. Tomer BS, Harvold EP. Primate experiments on mandibular growth direction. *Am J Orthod* 1982;82(2):114-9.
25. Stein E, Flax SJ. A cephalometric study of children with chronic perennial allergic rhinitis. *J Dent Assoc SAF* 1996;51(12):794-801.

26. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod* 1983;83(4):334-40.
27. Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PA. The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development: a comparison of sibling pairs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92(4):286-93.
28. Crupi P, Portelli M, Matarese G, et al. Correlations between cephalic posture and facial type in patients suffering from breathing obstructive syndrome. *Eur J Paediatr Dent* 2007;8(2):77-82.
29. Freitas FCN, Bastos EP, Primo LS, Freitas VL. Evaluation of the palate dimensions of patients with perennial allergic rhinitis. *Int J Paediatr Dent* 2001;11(5):365-71.
30. Lofstrand-Tidestrom B, Thilander B, Ahlqvist-Rastad J, Jakobsson O, Hultcrantz E. Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4-year-old children. *Eur J Orthod* 1999;21(4):323-32.
31. Souki BQ, Pimenta GB, Souki MQ, Franco LP, Becker HM, Pinto JA. Prevalence of malocclusion among mouth breathing children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73(5):767-73.
32. Lofstrand-Tidestrom B, Hultcrantz E. Development of craniofacial and dental arch morphology in relation to sleep disordered breathing from 4 to 12 years. Effects of adenotonsillar surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74(2):137-43.
33. Wenzel A, Hojensgaard E, Henriksen JM. Craniofacial morphology and head posture in children with asthma and perennial rhinitis. *Eur J Orthod* 1985;7(2):83-92.
34. Moore KL, Persaud T. *Embriologia Clínica*. 7ª ed. Elsevier; 2004. p. 85-352-1363-5.
35. Ferraris MG, Muñoz AC. *Histologia e embriologia bucodental*. 2ª ed. Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 39-71.
36. Boj JR, Catallá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. *Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven*. 1ª ed. Madrid: Ripano; 2011.
37. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodontia Contemporânea*. 3ª ed. Guanabara Koogan; 2000.
38. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(1):8-11.
39. Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomia humana*. Salvat Editores; 1979. p. 1-153.
40. Enlow DH. *The human face*. Hoeber Medical Division. Harper and Row Publishers; 1968.
41. Enlow DH, Kuroda T, Lewis AB. The morphological and morphogenetic basis for craniofacial form and pattern. *Angle Orthod* 1971;41(3):161-8.
42. Ferreira F. *Ortodontia. Diagnóstico e planejamento clínico*. Artes Medicas; 1996. p. 3-55.
43. Ustrell JM. *Manual de Ortodoncia*. 1ª ed. Barcelona: UBe; 2011.
44. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(2):221-6.
45. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 3. The genomic thesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(3):338-42.
46. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(4):410-7.
47. Nakasima A, Ichinose M, Nakata S. Genetic and environmental factors in the development of so-called pseudo and true mesiocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90(2):106-16.
48. Hinrichsen GJ, Storey E. The effect of force on bone and bones. *Angle Orthod* 1968;38(2):155-65.
49. Rubin RM. Mode of respiration and facial growth. *Am J Orthod* 1980;78(5):504-10.
50. Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972;62(3):296-309.
51. Arya BS, Savara BS, Thomas DR. Prediction of first molar occlusion. *Am J Orthod* 1973;63(6):610-21.
52. Paul JL, Nanda RS. Effect of mouth breathing on dental occlusion. *Angle Orthod* 1973;43(2):201-6.

53. Sanin C, Savara BS. The development of an excellent occlusion. *Am J Orthod* 1972;61(4):345-52.
54. Ricketts RM. A detailed consideration of the line of occlusion. *Angle Orthod* 1978;48(4):274-82.
55. Moorrees CF, Chadha JM. Available space to the incisors during dental development. *Angle Orthod* 1965;35(1):12-22.
56. Cozza P, Baccetti T, Franchi L, Mucedero M, Polimeni A. Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(4):517-9.
57. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121(4):347-56.
58. Melsen B, Stensgaard K, Pedersen J. Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of malocclusion. *Eur J Orthod* 1979;1(4):271-80.
59. Katz CR, Rosenblatt A, Gondim PP. Nonnutritive sucking habits in Brazilian children: effects on deciduous dentition and relationship with facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126(1):53-7.
60. W.H.O. Breastfeeding and the use of water and teas. World Health Organization 1997. Update 9.
61. Goldman AS, Garza C, Nichols BL, Goldblum RM. Immunologic factors in human milk during the first year of lactation. *J Pediatr* 1982;100(4):563-7.
62. Adair SM, Milano M, Dushku JC. Evaluation of the effects of orthodontic pacifiers on the primary dentitions of 24- to 59-month-old children: preliminary study. *Pediatr Dent* 1992;14(1):13-8.
63. Ferreira M, Coelho R, Trindade JC. Prevenção primária da doença alérgica. *Acta Med Port* 2007;20:215-9.
64. Abu Alhaja ES, Qudeimat MA. Occlusion and tooth/arch dimensions in the primary dentition of preschool Jordanian children. *Int J Paediatr Dent* 2003;13(4):230-9.
65. Otuyemi OD, Sote EO, Isiekwe MC, Jones SP. Occlusal relationships and spacing or crowding of teeth in the dentitions of 3-4-year-old Nigerian children. *Int J Paediatr Dent* 1997;7(3):155-60.
66. da Silva Filho OG, de Freitas SF, Cavassan Ade O. Prevalence of normal occlusion and malocclusion in Bauru (São Paulo) students. 1. Sagittal relation. *Rev Odontol Univ SP* 1990;4(2):130-7.
67. Urrego-Burbano PA, Jiménez-Arroyave LP, Londoño-Bolívar MÁ et al. Epidemiological profile of dental occlusion in children attending school in Envigado, Colombia. *Rev Salud Publica* 2011;13(6):1010-21.
68. Thomaz EB, Cangussu MC, Assis AM. Malocclusion and deleterious oral habits among adolescents in a developing area in northeastern Brazil. *Braz Oral Res* 2013;27(1):62-9.
69. Willems G, De Bruyne I, Verdonck A, Fieuws S, Carels C. Prevalence of dentofacial characteristics in a Belgian orthodontic population. *Clin Oral Investig* 2001;5(4):220-6.
70. Marques LS, Barbosa CC, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA, Paiva SM. Malocclusion prevalence and orthodontic treatment need in 10-14-year-old schoolchildren in Belo Horizonte, Minas Gerais State, Brazil: a psychosocial focus. *Cad Saude Publica* 2005;21(4):1099-106.
71. Suliano AA, Rodrigues MJ, de França Caldas A, da Fonte PP et al. Prevalence of malocclusion and its association with functional alterations of the stomatognathic system in schoolchildren. *Cad Saude Publica* 2007;23(8):1913-23.
72. Thomaz EB, Cangussu MC, Assis AM. Maternal breastfeeding, parafunctional oral habits and malocclusion in adolescents: a multivariate analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76(4):500-6.
73. Tschill P, Bacon W, Sonko A. Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian children. *Eur J Orthod* 1997;19(4):361-7.
74. Resende C, Pedroso C. Rastreo da cárie dentária. *Saúde Infantil* 1999;21(2):43-52.

75. Ventura I. Maloclusión en la dentición temporal. Estudio epidemiológico en dos poblaciones del mismo distrito sanitario Almada/Setúbal [tesis doctoral]. Universidad de Sevilla; 2005.
76. Furtado IA. Má-Oclusão dentária em crianças. Um problema de saúde pública oral? Estudo da prevalência em escolas de Lisboa. Rev AMEP 2006;11:5-11.
77. Furtado IA. Evidências paramétricas de anatomia oral em grupos de crianças Portuguesas de idades escolar e pré-escolar. Rev FML 2006;11(3):329-42.
78. Urzal V, Braga AC, Ferreira AP. The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition-correlations for a prevention strategy. Int Orthod 2013; 11(1):93-103.
79. Salem OH, Barry BS, Annino DJ. Nasorespiratory function and craniofacial morphology - a review of the surgical management of upper airway. Semin Orthod 2004;10(1):54-62.
80. Vig KW. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113(6):603-11.
81. Morais-Almeida M, Nunes C, Garpar A, et al. Rinite em idade pré-escolar: prevalência e caracterização. Estudo ARPA Kids. Rev Port Imunoalergol 2007;15(5):387-410.
82. Trindade JC. A marcha alérgica. In: Pinto JR, Morais-Almeida M. A criança asmática no mundo da alergia. 1ªed. Euromedice 2003. p. 31-4.
83. Trindade JC. Asma Infantil. Aspectos clínicos e terapêuticos. Acta Pediatr Port 2004;35(3):217-23.
84. Simões MF, Trindade JC, Ramos JM, et al. Estudo retrospectivo da evolução das primeiras 530 crianças observadas na consulta de alergologia pediátrica do H.S.M. Cad Immun Alergol Ped 1994;9(3):5-10.
85. Heitor TM, Trindade JC. Aspectos diagnósticos de alergia respiratória em crianças em idade pré-escolar. Cad Immun Alergol Ped 1999;14(1):5-9.
86. Trindade JC. Estudo de uma população de adolescentes na unidade de imunoalergologia pediátrica do Hospital de Santa Maria. Cad Immun Alergol Ped 1996;11(3):3.
87. Cauwenberge P, Belder T, Sys L, Vermeiren J. Rinite alérgica e asma na criança. In: Pinto JR, Morais-Almeida M. A criança asmática no mundo da alergia. 2003. p. 351-7.
88. Morais-Almeida M, Todo-Bom A, Pereira C, et al. Avaliação da prevalência e caracterização da rinite em utentes dos cuidados de saúde primários de Portugal Continental- estudo ARPA. Rev Port Imunoalergol 2005;13(1):69-80.
89. Kang HY, Park CS, Bang HR, et al. Effect of allergic rhinitis on the use and cost of health services by children with asthma. Yonsei Med J 2008;49(4):521-9.
90. Calado V, Monteiro L. Rinite alérgica e rinosinusite na criança. In: Pinto JR, Morais-Almeida M. A criança asmática no mundo da alergia. 1ª ed. Euromedice 2003. p. 363-75.
91. Marmitt NR, Souza JE, Junior P, et al. A influência das tonsilas faríngea e palatinas no desenvolvimento craniofacial. Ortodontia SPO 2009;42(1):60-6.
92. Plácido M, Marta CS, Monteiro L. Rinite alérgica e perturbações obstrutivas do sono. In: Pinto Jr, Morais-Almeida M. A criança asmática no mundo da alergia. 1ª ed. Euromédice 2003. p. 376-93.
93. Di Francesco RC, Passerotii G, Paulucci B, Miniti A. Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. Rev Bras Otorrinolaringol 2004;70(5):665-70.
94. Mullo J, Valero A, Alobid I, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. The perspective from Spain. J Investig Allergol Clin Immunol 2008;18(5):327-34.
95. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatr 2002;109:e69.
96. Lavezzi AM, Casale V, Oneda R, et al. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children with Class III malocclusion: involvement of the PHOX2B gene. Sleep Breath 2013;17(4):1275-80.
97. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. Am J Orthod 1968;54(7):495-507.
98. Subtelny JD. Oral habits. Studies in form, function and therapy. Angle Orthod 1973;43(4):347-83.

99. Subtelny JD. Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980;50(3):147-64.
100. Stuck BA, Czajkowski J, Hagner AE, et al. Changes in daytime sleepiness, quality of life, and objective sleep patterns in seasonal allergic rhinitis: a controlled clinical trial. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(4):663-8.
101. Coromina J, Estivill E. El niño roncadador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Editores Medicos; 2006. p. 7-69.
102. Vásquez-Nava F, Quezada-Castillo J, Oviedo-Treviño S, et al. Association between allergic Rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Arch Dis Child* 2006;91:836-40.
103. Aznar T, Galán AF, Marin I, Domínguez A. Dental arch diameters and relationships to oral habits. *Angle Orthod* 2006;76(3):441-5.
104. De Menezes VA, Leal RB, Pessoa RS, Silva-Pontes RM. Prevalence and factors related to mouth breathing in school children at the Santo Amaro project-Recife,2005. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006;72:394-9.
105. Grechi TH, Trawitzki LV, de Felicio CM, Valera FC, Alnselmo-Lima WT. Bruxism in children with nasal obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(3):391-6.
106. Gois EG, Ribeiro-Junior HC, Vale MP, Paiva SM, Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, et al. Influence of nonnutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod* 2008;78(4):647-54.
107. Hultcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32 Suppl:S63-6.
108. Silva CH, Silva TE, Morales NM, Fernandes KP, Pinto RM. Quality of life in children and adolescents with allergic rhinitis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75(5):642-9.
109. Felcar JM, Bueno IR, Massan AC, Torezan RP, Cardoso JR. Prevalence of mouth breathing in children from an elementary school. *Cien Saude Colet* 2010;15(2):437-44.
110. Huynh NT, Morton PD, Rompré PH. Associations between sleep-disordered breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140(6):762-70.
111. Durán J, Merino MA. Estudio de la prevalencia de la codificación MFS de las funciones orales. In: Durán J. Estimuloterapia en ortodoncia. 1ªEd. Ripano 2010.p.85-91.
112. Melsen B, Attina L, Santuari M, Attina A. Relationships between swallowing pattern, mode of respiration, and development of malocclusion. *Angle Orthod* 1987;57(2):113-20.
113. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, et al. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod* 1988;58(4):309-20.
114. Sabatoski CV, Maruo H, Camargo ES, Oliveira JH. Estudo comparativo de dimensões craniofaciais verticais e horizontais entre crianças respiradoras orais e nasais. *J Bras Ortodon Ortop Facial* 2002;7(39):246-57.
115. Baik UB, Suzuki M, Ikeda K, Sugawara J, Mitani H. Relationship between cephalometric characteristics and obstructive sites in obstructive sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 2002;72(2):124-34.
116. Kawashima S, Peltomoki T, Sakata H, et al. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91(1):71-7.
117. Daniel RF, Tanaka O, Essenfelder LR. Estudo das dimensões transversais da face em telerradiografias pósterio-anteriores em indivíduos respiradores bucais com oclusão normal e má oclusão de classe I de Angle. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2004;9(3):27-37.
118. Shanker SF, Fields H, Beck FM, Vig PS. A longitudinal assessment of upper respiratory function and dentofacial morphology in 8-to 12- year-old children. *Semin Orthod* 2004;10(1):45-53.
119. Drevensek M, Papic JS. The influence of the respiration disturbances on the growth and development of the orofacial complex. *Coll Antropol* 2005;29(1):221-5.

120. Petrou-Amerikanou C, Belazi MA, Daskalopoulou E, Vlachoyiannis E, Daniilidou NV, Papanayiotou PC. Oral findings in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Quintessence Int* 2005;36(4):293-8.
121. Frasson JM, Magnani MB, Nouer DF, de Siqueira VC, Lunardi N. Comparative cephalometric study between nasal and predominantly mouth breathers. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72(1):72-81.
122. Bianchini AP, Guedes ZC, Vieira MM. A study on the relationship between mouth breathing and facial morphological pattern. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007;73(4):500-5.
123. Pirila-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Lopponen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod* 2009;31(2):160-7.
124. Juliano ML, Machado MA, de Carvalho LB, et al. Polysomnographic findings are associated with cephalometric measurements in mouth-breathing children. *J Clin Sleep Med* 2009;15(5):554-61.
125. Wysocki J, Krasny M, Skarzynski PH. Patency of nasopharynx and a cephalometric image in the children with orthodontic problems. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73(12):1803-9.
126. D'Ascanio L, Lancione C, Pompa G, Rebuffini E, Mansi N, Manzini M. Craniofacial growth in children with nasal septum deviation: a cephalometric comparative study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74(10):1180-3.
127. Krasny M, Wysocki J, Zadurska M, Skarzynski PH. Relative nasopharyngeal patency index as possible objective indication for adenoidectomy in children with orthodontic problems. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;75(2):250-5.
128. Coelho AR, Tanaka O, Ribeiro J, et al. Transverse craniofacial dimensions in Angle class II, division 1 malocclusion avvinging to breathing mode. *Braz Oral Res* 2010;24(1):70-5.
129. Melink S, Vagner MV, Hocevar-Boltezar I, Ovsenik M. Posterior crossbite in the deciduous dentition period, its relation with sucking habits, irregular orofacial functions, and otolaryngological findings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138(1):32-40.
130. Cazzolla AP, Lacarbonara V, Pellegrino B, et al. Sleep-disordered breathing in a sample of 495 children in Southern Italy. *Eur J Paediatr Dent* 2010;11(4):189-92.
131. Giuca MR, Caputo E, Nastasio S, Pasini M. Correlation between otitis media and dental malocclusion in children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12(5):241-4.
132. Esteller Moré E, Pons Calabuic N, Romero Vilariño N, et al. Dentofacial development abnormalities in paediatric sleep-related breathing disorders. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011;62(2):132-9.
133. Souki BQ, Lopes PB, Pereira TB, et al. Mouth breathing children and cephalometric pattern: does the stage of dental development matter? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76(6):837-41.
134. Sauer C, Schluter B, Hinz R, Gesch D. Childhood obstructive sleep apnea syndrome: an interdisciplinary approach: a prospective epidemiological study of 4,318 five-and-a-half-year-old children. *J Orofac Orthop* 2012;73(5):342-58.
135. Kumar SS, Nandlal B. Effects of asthma and inhalation corticosteroids on the dental arch morphology in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2012;30(3):242-9.
136. Cabrera C, Retamoso L, Mei RM, Tanaka O. Sagittal and vertical aspects of Class II division 1 subjects according to the respiratory pattern. *Dental Press J Orthod* 2013;18(2):30-5.
137. Katyal V, Pamula Y, Daynes CN, et al. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing and changes in quality of life with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144(6):860-71.
138. Luzzi V, Lerardo G, Viscogliosi A, et al. Allergic rhinitis as a possible risk factor for malocclusion: a case-control study in children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(4):274-8.
139. Handelman CS, Osborne G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. *Angle Orthod* 1976;46(3):243-59.

140. McNamara JA Jr. A method of cephalometric evaluation *Am J Orthod* 1984;86(6):449-69.
141. Hinton VA, Warren DW, Hairfield WM. Upper airway pressures during breathing: a comparison of normal and nasally incompetent subjects with modeling studies. *Am J Orthod* 1986;89(6):492-8.
142. Vig PS, Zajac DJ. Age and gender effects on nasal respiratory function in normal subjects. *Cleft Palate Craniofac J* 1993;30(3):279-84.
143. Crouse U, Lane-Alava MT, Warren DW. Nasal impairment in prepubertal children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118(1):69-74.
144. Akkaya S, Gulsen A, Taner-Sarisoy L, Balos B. Evaluation of the effects of maxillary expansion on the nasopharyngeal area. *World J Orthod* 2002;3(3):211-6.
145. Lopatiené K, Babarskas A. malocclusion and upper airway obstruction. *Medicina* 2002;38(3):277-83.
146. Doruk C, Sokucu O, Sezer H, Canbay EI. Evaluation of nasal airway resistance during rapid maxillary expansion using acoustic rhinometry. *Eur J Orthod* 2004;26(4):397-401.
147. Enoki C, Valera FC, Lessa FC, Elias AM, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT. Effect of rapid maxillary expansion on the dimension of the nasal cavity and on nasal air resistance. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70(7):1225-30.
148. Freitas MR, Alcazar NM, Janson G, Feitas KM, Henriques JF. Upper and lower pharyngeal airways in subjects with Class I and Class II malocclusions and different growth patterns. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2006;130(6):742-5.
149. Chung JC. Redirecting the growth pattern with rapid maxillary expander and chin cup treatment: changing breathing pattern from oral to nasal. *World J Orthod* 2006;7(3):236-53.
150. Grauer D, Cevitanes LS, Styner MA, Ackerman JL, Proffit WR. Pharyngeal airway volume and shape from cone-beam computed tomography: relationship to facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136(6):805-14.
151. Haralambidis A, Ari-Demirkaya A, Acar A, Kucukkeles N, Ates M, Ozkaya S. Morphologic changes of the nasal cavity induced by rapid maxillary expansion: a study on 3-dimensional computed tomography models. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136(6):815-21.
152. Monini S, Malagola C, Villa MP, Tripodi C, Tarentini S, Malagnino I, et al. 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.
153. Alves M Jr, Baratieri C, Nojima LI, Nojima MC, Ruellas AC. Three-dimensional assessment of pharyngeal airway in nasal and mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011;75(9):1195-9.
154. Ucar FI, Uysal T. Comparison of orofacial airway dimensions in subject with different breathing pattern. *Prog Orthod* 2012;13(3):210-7.
155. El H, Palomo JM. Three-dimensional evaluation of upper airway following rapid maxillary expansion: A CBCT study. *Angle Orthod* 2014;84(2):265-73.
156. Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing - a five-year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59(2):91-6.
157. Linder-Aronson S, Woodside DG, Hellsing E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103(5):412-27.
158. Güray E, Karaman AI. Effects of adenoidectomy on dentofacial structures: a 6-year longitudinal study. *World J Orthod* 2002;3(1):73-81.
159. Zettergren-Wijk L, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in dentofacial morphology after adeno-/tonsillectomy in young children with obstructive sleep apnoea--a 5-year follow-up study. *Eur J Orthod* 2006;28(4):319-26.
160. Dillon JE, Blunden S, Ruzicka DL, et al. DSM-IV diagnoses and obstructive sleep apnea in children before and 1 year after adenotonsillectomy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46(11):1425-36.

161. Vig PS, Showfety KJ, Phillips C. Experimental manipulation of head posture. *Am J Orthod* 1980;77(3):258-68.
162. Krakauer LH. The relationship between mouth breathing and postural alterations in children: a descriptive analysis. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 2000;5(5):85-92.
163. Arellano JCV. Relações entre postura corporal e sistema estomatognático. *JBA* 2002;2(6):155-64.
164. McGuinness NJ, McDonald JP. Changes in natural head position observed immediately and one year after rapid maxillary expansion. *Eur J Orthod* 2006;28(2):126-34.
165. Korbmacher H, Koch L, Eggers-Stroeder G, Kahl-Nieke B. Associations between orthopaedic disturbances and unilateral crossbite in children with asymmetry of the upper cervical spine. *Eur J Orthod* 2007;29(1):100-4.
166. Silveira W, Mello F, Guimaraes FS, Menezes SL. Postural alterations and pulmonary function of mouth-breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010;76(6):683-6.
167. Ianni Filho D, da Silva NB. Orthodontic diagnosis of nasopharyngeal obstruction. *J Clin Orthod* 2005;39(6):371-4.
168. Filho DI, Raveli DB, Raveli RB, de Castro Monteiro Loffredo L, Gandin LG Jr. A comparison of nasopharyngeal endoscopy and lateral cephalometric radiography in the diagnosis of nasopharyngeal airway obstruction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120(4):348-52.
169. W.H.O. Vigilância global, prevenção e controlo das doenças respiratórias. World Health Organization. whoint/gard/publications/GARD_Portuguese. 2007.
170. Saúde DMD. Programa Nacional para as Doenças Respiratórias. www.dgspt.gov.pt. 2012.
171. Dimberg L, Lennartsson B, Söderfeldt B, Bondemark L. Malocclusions in children at 3 and 7 years of age: a longitudinal study. *Eur J Orthod* 2013;35(1):131-7.
172. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000;1(1):21-32.
173. Franco RA Jr, Rosenfeld RM, Rao M. First place-resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16.
174. Durán J, Ustrell JM. Técnica MFS. Diagnóstico de la matriz funcional: codificación. *Ortod Clin* 2003;6(3):138-40.
175. Lin LI. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biometrics* 1989;45(1):255-68.
176. Filho JA, Maltagliati L, Trevisan F, Gil CT. Novo método estatístico para análise da reprodutibilidade. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2005;10(5):122-9.
177. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope* 2010;120(10):2089-93.
178. Juliano ML, Machado MA, Carvalho I et al. Obstructive sleep apnea prevents the expected difference in craniofacial growth of boys and girls. *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71(1):18-24.
179. Gregoret J. Ortodoncia y Cirugía Ortognática. Diagnóstico y planificación. 1ª ed. Barcelona: Publicaciones Médicas Espaxs; 1997. p. 135-57.
180. Faria P, Ruellas A, Matsumoto MA, Anselmo-Lima W, Pereira F. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J* 2002;13.(2):129-32.

Anexos