

MARIA LIGIA JULIANO

**ESTUDO CEFALOMÉTRICO EM CRIANÇAS COM RESPIRAÇÃO ORAL:
RELAÇÃO COM OS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS DO
SONO E POLISSONOGRAFIA**

Tese apresentada à Universidade Federal
de São Paulo - Escola Paulista de Medicina
para a obtenção do título de Doutor em
Ciências

São Paulo
2007

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

MARIA LIGIA JULIANO

**ESTUDO CEFALOMÉTRICO EM CRIANÇAS COM RESPIRAÇÃO ORAL:
RELAÇÃO COM OS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS DO
SONO E POLISSONOGRAFIA**

Tese apresentada à Universidade Federal
de São Paulo - Escola Paulista de Medicina
para a obtenção do título de Doutor em
Ciências

Orientador:

Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado

Co-orientadoras:

Dra. Lucila Bizari Fernandes do Prado

Dra. Luciane Bizari Coin de Carvalho

São Paulo
2007

Juliano, Maria Ligia

Estudo Cefalométrico em Crianças Respiradoras Orais: Relação com os Distúrbios Respiratórios Obstrutivos do Sono e Polissonografia / Maria Ligia Juliano. -- São Paulo, 2007
xv, 195f

Tese (Doutorado) - Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica.

Título em Inglês: Cephalometric Study in Oral Breathing Children: Relation with Obstructive Sleep-Disordered Breathing and Polysomnography.

1. Respiração oral. 2. Apnéia do Sono. 3. Cefalometria. 4. Criança. 5. Polissonografia



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**DISCIPLINA DE MEDICINA DE URGÊNCIAS E MEDICINA
BASEADA EM EVIDÊNCIAS**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
INTERNA E TERAPÊUTICA**

Chefe do Departamento de Medicina

Prof. Dra. EMÍLIA INOUE SATO

Coordenador do Programa de Pós-Graduação

Prof. Dr. ÁLVARO NAGIB ATALLAH

MARIA LIGIA JULIANO

**ESTUDO CEFALOMÉTRICO EM CRIANÇAS COM RESPIRAÇÃO ORAL:
RELAÇÃO COM OS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS DO
SONO E POLISSONOGRAFIA**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado (Presidente da banca)

Prof. Dr. Ademir Baptista Silva

Prof. Dr. Agrício Nubiato Crespo

Profa. Dra. Maria Rosa Machado de Souza Carvalho

Profa. Dra. Rosana de Souza Cardoso Alves

Suplentes

Prof. Dr. Gustavo Moreira

Prof. Dr. Marcelo Masruha Rodrigues

Esta tese foi realizada no Setor de Neuro-Sono da Disciplina de Neurologia Clínica e da Disciplina de Medicina de Urgências e Medicina Baseada em Evidências da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, durante o Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica com auxílio financeiro institucional das entidades: CAPES, CNPq e FAPESP.

Dedicatória

Aos meus pais, **Willian e Orlanda**, de quem procuro repetir o exemplo de amor, força e dedicação.

Ao **Márcio**, pelo amor, apoio e incentivo constantes à minha vida profissional.

Aos meus filhos, **Marcelo, Fernando e Leila**, que este trabalho seja um exemplo de perseverança na busca de seus ideais.

Dedico este trabalho

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado**, incansável pesquisador e orientador, pela dedicação, apoio e orientação segura durante a realização deste trabalho.

À **Dra. Lucila Bizari Fernandes do Prado** e à **Dra. Luciane Bizari Coin de Carvalho**, co-orientadoras deste trabalho, pela disponibilidade incondicional, dedicação e incentivo constantes.

Ao **Prof. Dr. Ademir Baptista Silva**, Professor Adjunto Doutor da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina, por ter me mostrado o caminho da Pós-Graduação em Sono na Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, minha mais profunda gratidão.

Ao **Dr. Marco Antonio Cardoso Machado**, estimado colega, amigo e colaborador deste trabalho, pelo apoio e pelos ensinamentos transmitidos ao longo deste período.

Ao **Prof. Dr. Álvaro Nagib Atallah**, Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica, Professor Titular e Chefe da Disciplina de Medicina de Urgências e Medicina Baseada em Evidências do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina.

À **Dra. Gianni Mara Silva dos Santos**, do Departamento de Estatística da UNIFESP, pela ajuda no estudo estatístico dos dados desta tese.

Ao **Prof. Dr. Eduardo Cotecchia Ribeiro**, Professor Associado da Disciplina de Anatomia da Escola Paulista de Medicina - UNIFESP, que solucionou dúvidas em relação à nomenclatura anatômica.

Ao diagramador **Ubirajara Leme**, pela formatação da tese e apoio na área da informática.

Às tradutoras **Kerstin Markendorf** e **Livia Cais Burdmann**, pelas traduções dos artigos.

Ao Instituto de Radiologia Papaiz Associados, especialmente ao **Prof. Dr. Élio Giácomo Papaiz**, estimado professor desde a graduação, que autorizou este trabalho em seu Instituto, e ao **Dr. Jeferson Orofino Costa**, que recebeu as crianças com carinho e competência para a realização das radiografias.

À Presidente da Ação Comunitária Paroquial Jardim Colonial **Sra. Sonia Maria Machado**, à Diretora **Márcia**, aos **pais das crianças** que participaram com interesse às reuniões e às **crianças**, que tornaram possível a realização deste trabalho.

Às secretárias **Regiane Alves Martins** e **Rosilene Gallo**, que auxiliaram na coleta dos dados e deram suporte à segurança das crianças nas inúmeras viagens ao Instituto de Radiologia.

À querida **Zoé Coin de Carvalho**, pela ajuda nos problemas com a informática.

Ao **Márcio** e aos meus filhos **Marcelo, Fernando e Leila**, pela paciência, disponibilidade e ajuda sempre que precisei de auxílio.

Aos secretários da Pós-Graduação **Mauro Ishioka, Davi Leite da Silva e Anderson Anacleto**, pelo suporte e atenção recebidos.

À **Lidiane Soares Lima**, secretária do Centro e Clínica de Ciências do Sono, pelo apoio sempre disponível.

Aos **amigos da Pós-Graduação da Neuro-Sono**, pelas horas de convívio no atendimento aos pacientes e nas horas de estudo, por compartilharmos as informações interdisciplinares tão importantes no tratamento completo do paciente.

A **todos** aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para que este trabalho fosse realizado, meus sinceros agradecimentos.

Sumário

Lista de abreviaturas e símbolos.....	xiii
Lista de figuras	xiv
Glossário.....	xv
1 APRESENTAÇÃO.....	16
2 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 1	18
3 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 2	22
4 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 3	25
5 INTRODUÇÃO.....	29
6 REVISÃO DA LITERATURA.....	33
6.1 HISTÓRICO	34
6.2 SONO NORMAL.....	36
6.3 ANATOMIA DO VISCEROCRÂNIO E VIA AÉREA SUPERIOR.....	40
6.3.1 Anatomia	40
6.3.2 Anatomia radiológica	42
6.3.3 Crescimento e desenvolvimento craniofacial.....	43
6.3.4 Relação maxilo-mandibular	44
6.4 FISILOGIA RESPIRATÓRIA NORMAL	45
6.5 RESPIRAÇÃO ORAL	49
6.6 DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO NA CRIANÇA.....	52
6.6.1 Ronco Primário.....	52
6.6.2 Síndrome do Aumento da Resistência das Vias Aéreas Superiores	54
6.6.3 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	54
6.6.3.1 Epidemiologia.....	54
6.6.3.2 Quadro clínico	55
6.6.3.2.1 Sinais e sintomas noturnos e aspectos associados	55
6.6.3.2.2 Sinais e sintomas diurnos e aspectos associados	56
6.6.3.2.3 Diferenças clínicas da SAOS entre adultos e crianças	57
6.6.3.3 Fisiopatologia.....	58
6.6.3.4 Fatores predisponentes e grupos de risco.....	61
6.6.3.5 Diagnóstico	62
6.6.3.5.1 Antecedentes pessoais e familiares	63
6.6.3.5.2 Exame físico geral.....	63
6.6.3.5.3 Perfil clínico da SAOS na criança.....	64
6.6.3.5.4 Exame intra-bucal, da cabeça e pescoço.....	64
6.6.3.5.5 Exames complementares.....	65

6.6.3.6	Complicações.....	76
6.6.3.7	Tratamento da SAOS na criança.....	77
6.6.3.7.1	<i>Adenotonsilectomia.....</i>	77
6.6.3.7.2	<i>Tratamentos Ortopédico-Facial e Ortodôntico.....</i>	77
6.6.3.7.3	<i>Tratamento com CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).....</i>	83
6.6.3.7.4	<i>Tratamento Psicológico.....</i>	84
6.6.3.7.5	<i>Tratamento Mioterápico</i>	86
6.6.3.8	Prognóstico	86
7	ARTIGOS	88
7.1	ARTIGO 1 - Crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas similares ao padrão cefalométrico do adulto com síndrome da apnéia obstrutiva do sono	89
7.1.1	Introdução	89
7.1.2	Método.....	90
7.1.2.1	Participantes	90
7.1.2.2	Avaliação.....	91
7.1.2.3	Análise dos dados	92
7.1.3	Resultados	92
7.1.4	Discussão.....	94
7.1.5	Referências Bibliográficas	96
7.1.6	Figura.....	98
7.1.7	Tabelas	99
7.2	ARTIGO 2 – Influência do gênero e da respiração oral no padrão cefalométrico de crianças.....	101
7.2.1	Introdução	101
7.2.2	Método.....	102
7.2.2.1	Participantes	102
7.2.2.2	Avaliação.....	103
7.2.2.3	Análise dos dados	104
7.2.3	Resultados	104
7.2.4	Discussão.....	106
7.2.5	Referências Bibliográficas	108
7.2.6	Figuras.....	110
7.2.7	Tabelas	111
7.3	ARTIGO 3 - Achados polissonográficos estão associados a medidas cefalométricas em crianças respiradoras orais	114
7.3.1	Introdução	115
7.3.2	Materiais e Métodos.....	116
7.3.2.1	Participantes	116
7.3.2.2	Procedimentos	117
7.3.2.3	Análise Estatística	119

7.3.3	Resultados	120
7.3.4	Discussão.....	121
7.3.5	Referências Bibliográficas	123
7.3.6	Figuras.....	126
7.3.7	Tabelas	129
8	CONCLUSÕES.....	131
9	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	133
10	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	147
10.1	Implicações para a prática.....	148
10.2	Implicações para a pesquisa.....	149
11	ANEXOS.....	150

Lista de abreviaturas e símbolos

BiPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
DRS	Distúrbios Respiratórios do Sono
ECC	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletrooculograma
ERM	Expansão Rápida da Maxila
IAH	Índice de Apnéia e Hipopnéia
IRM	Imagem de Ressonância Magnética
NREM	Non-rapid Eye Movement
PLMS	Periodic Limb Movements in Sleep
PaCO₂	Pressão de Dióxido de Carbono (gás carbônico)
PaO₂	Pressão de Oxigênio
PAS	Posterior Airway Space
P_{crit}	Pressão Crítica
P_n	Pressão Nasal
REM	Rapid Eye Movement
RN	Respirador Nasal
RO	Respirador Oral
SDB	Sleep-Disordered Breathing
SaO₂	Saturação da Oxihemoglobina
SAHOS	Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SAOS	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono
SPAS	Superior Posterior Airway Space
SARVAS	Síndrome do Aumento da Resistência das Vias Aéreas Superiores
TCC	Terapia Comportamental Cognitiva
TTS	Tempo Total de Sono

Lista de figuras

Figura 1 - Vigília	37
Figura 2 - Estágio 1	37
Figura 3 - Estágio 2	38
Figura 4 - Estágio 3	38
Figura 5 - Estágio 4	39
Figura 6 - Sono REM.....	39
Figura 7 - Telerradiografia. GSO, sexo masc, 13a 2m	42
Figura 8 - Modificado de Proffit.....	43
Figura 9 - Classificação das más oclusões de Angle	45
Figura 10 - Apnéia Central.....	46
Figura 11 - Ciclo respiratório, volumes e capacidades pulmonares.....	47
Figura 12 - Atresia maxilar com mordida cruzada posterior bilateral	51
Figura 13 - LS, 7a 9m - Palato ogival	51
Figura 14 - VM, 8a 5m - Mordida aberta	51
Figura 15 - RB, 5a 6m - Mordida profunda.....	51
Figura 16 - FP, 9a 3m - Lábio superior curto	51
Figura 17 - Fatores envolvidos na predisposição da obstrução da via aérea - modificado de Carroll JL.....	59
Figura 18 - Classificação de Mallampati	64
Figura 19 - Classificação de Brodsky: Graus de I a IV.....	65
Figura 20 - Hipopnéia	66
Figura 21 - Apnéia Obstrutiva	66
Figura 22 - Apnéia Mista.....	67
Figura 23 - Cefalometria e pontos cefalométricos	68
Figura 24 - Disjuntor Palatal	79
Figura 25 - Disjuntor Palatal	79

Glossário

- 1 - **Arquitetura do sono:** É a distribuição e relação entre os estágios de sono durante a noite.
- 2 - **Eficiência do sono:** É a proporção entre o tempo total de sono e o tempo total de registro (ou de cama).
- 3 - **Latência do sono:** É a duração de tempo desde o apagar das luzes ou hora de deitar até o início do sono.
- 4 - **Hipercapnia ou hipercarbica:** É o aumento da concentração sanguínea do Dióxido de Carbono.
- 5 - **Hipoxemia:** É a queda da Saturação de Oxigênio (SaO₂) no sangue.
- 6 - **Posição prona:** Decúbito ventral.
- 7 - **Posição supina:** Decúbito dorsal.
- 8 - **Respiração Oral:** Também chamada de **respiração bucal**, é o modo de respiração observada quando há algum impedimento para que ela ocorra normalmente pelo nariz.
- 9 - **Sono não-REM:** É o padrão de sono no qual observamos sincronização EEG, caracterizado por maior ou menor quantidade de ondas lentas, fusos de sono e complexos K. Compreende os estágios 1 a 4.
- 10 - **Sono REM:** É caracterizado por EEG dessincronizado, semelhante à vigília, *clusters* de movimentos rápidos dos olhos e grande hipotonia muscular.
- 11 - **Tempo Total de Sono:** É o tempo em que o paciente permanece dormindo, isto é, a somatória do tempo dos estágios REM e não-REM.



APRESENTAÇÃO

1 APRESENTAÇÃO

Esta tese é o resultado de um estudo feito com crianças cujos dados geraram três artigos de publicação. Para os dois primeiros artigos, foram feitas telerradiografias sobre as quais foram traçados cefalogramas e catalogadas as medidas angulares e lineares de estruturas ósseas, dentárias e da via aérea superior de crianças respiradoras orais e respiradoras nasais. Para o terceiro trabalho, foram realizadas telerradiografias e polissonografias de crianças respiradoras orais e nasais.

Será apresentado o resumo e *abstract* de cada artigo individualmente. Incluímos uma introdução geral e uma revisão da literatura sobre distúrbios respiratórios do sono na criança, principalmente da apnéia obstrutiva do sono, e os tratamentos possíveis. Os artigos serão apresentados nesta ordem:

Artigo 1: Crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas similares ao padrão cefalométrico do adulto com síndrome da apnéia obstrutiva do sono.

Artigo 2: Influência do gênero e da respiração oral no padrão cefalométrico de crianças.

Artigo 3: Achados polissonográficos estão associados a medidas cefalométricas em crianças respiradoras orais.

No primeiro artigo comparamos a morfologia craniofacial das crianças respiradoras orais e nasais com a de pacientes que têm apnéia obstrutiva do sono.

No segundo artigo verificamos se há diferenças na morfologia craniofacial quando comparados meninos e meninas respiradores orais, e sua relação existente com a morfologia craniofacial do paciente com apnéia obstrutiva do sono.

No terceiro trabalho comparamos os dados polissonográficos e os dados cefalométricos de crianças respiradoras orais e crianças respiradoras nasais.

Na parte final deste trabalho encontram-se os artigos originais submetidos à publicação. As referências bibliográficas estão dispostas no final da tese e cada artigo apresenta sua própria lista de referências.

2

RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 1

2 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 1

Crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas similares ao padrão cefalométrico do adulto com síndrome da apnéia obstrutiva do sono^a

Resumo

Objetivos: Determinar se crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas já conhecidas como sendo associadas aos distúrbios respiratórios do sono.

Métodos: Variáveis cefalométricas angulares e lineares foram traçadas e medidas em radiografias cefalométricas laterais. As medidas de 52 crianças respiradoras orais (RO) foram comparadas com as de 92 crianças respiradoras nasais (RN). O padrão cefalométrico de ambos os grupos foi comparado com o de pacientes com apnéia obstrutiva do sono relatado na literatura. As crianças não haviam sido submetidas à adenoidectomia ou tonsilectomia, nem a tratamento ortodôntico ou ortopédico-facial prévio, nem tratamento em andamento.

Resultados: Crianças respiradoras orais apresentaram maxila e mandíbula mais retruídas que as respiradoras nasais ($p < 0,05$), assim como maior inclinação dos planos oclusal e mandibular ($p < 0,0001$). A inclinação dos incisivos superiores foi maior nas crianças respiradoras orais ($p < 0,05$), enquanto os incisivos inferiores somente mostraram aumento em suas medidas lineares, mas não nas medidas angulares. A nasofaringe e o espaço aéreo posterior se mostraram muito reduzidos nas crianças respiradoras orais ($p < 0,0001$). A distância entre o osso hióide e a vértebra C₃ se apresentou aumentada nas crianças respiradoras orais ($p < 0,05$), embora a distância entre o osso hióide e o plano mandibular não tenha apresentado diferença significativa entre os grupos. As medidas cefalométricas das crianças respiradoras orais foram mais semelhantes ao padrão cefalométrico do adulto com SAOS (síndrome da apnéia obstrutiva do sono) do que as de crianças respiradoras nasais.

^a Versão do artigo enviado para publicação na Revista *Respiratory Medicine*

Conclusão: Crianças respiradoras orais apresentam parâmetros cefalométricos alterados quando comparadas às crianças respiradoras nasais e sua morfologia craniofacial assemelha-se àquela de pacientes com SAOS, sugerindo que estas alterações estão presentes muito cedo na vida.

Mouth breathing children have cephalometric measurements similar to the cephalometric pattern of the adult with obstructive sleep apnea syndrome^b

Abstract

Aim: To determine whether mouth breathing children present cephalometric measurements already known as associated to sleep disordered breathing.

Methods: Angular and linear cephalometric variables were traced and measured on vertical lateral cephalometric radiographs. The measurements were compared between 52 mouth and 92 nose breathing children (MB and NB). The cephalometric pattern of both groups was compared to that of apneic patients reported in the literature. The children were not submitted to adenoidectomy or tonsillectomy and they had not undergone or are not undergoing orthodontic or orthopedic treatment.

Results: Mouth breathing children showed more retruded maxilla and mandible than nose breathing children ($p<0.05$), as well as a greater inclination of the mandibular and occlusal planes ($p<0.0001$). Inclination of the upper incisors was greater in mouth breathing children ($p<0.05$), while the lower incisors only showed an increase in the linear but not in the angular measurement. The nasopharynx and posterior airway space were highly reduced in mouth breathing children ($p<0.0001$). The distance between the hyoid bone and C₃ vertebra was increased in mouth breathing children ($p<0.05$), although the distance between the hyoid bone and mandibular plane was not increased in the former. The cephalometric measures of mouth breathing children were more similar to cephalometric pattern of adult patients with OSAS (obstructive sleep apnea syndrome) than nasal breathing children.

Conclusion: Mouth breathing children present altered cephalometric parameters and their craniofacial morphology resemble that of patients with OSAS, suggesting that craniofacial alterations are present early in life.

^b Artigo enviado para publicação

3

RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 2

3 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 2

Influência do gênero e da respiração oral no padrão cefalométrico de crianças^a

Resumo

Objetivos: Comparar medidas cefalométricas entre meninos e meninas respiradores orais, e comparar os dados com o padrão cefalométrico observado em pacientes com síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS).

Métodos: Foram analisadas radiografias cefalométricas laterais de 144 crianças de 7 a 14 anos de idade para a determinação de medidas craniofaciais e do tamanho da via aérea superior. As medidas de meninos e meninas foram comparadas entre si e os resultados foram comparados com o padrão cefalométrico de pacientes com SAOS.

Resultados: Meninos e meninas respiradores orais não apresentaram diferenças em relação à morfologia craniofacial, enquanto meninos e meninas respiradores nasais apresentaram as diferenças esperadas. Meninos respiradores nasais apresentaram mandíbula mais retruída e incisivos superiores mais inclinados quando comparados com meninas respiradoras nasais, mas meninos e meninas respiradores orais não apresentaram diferenças nas variáveis cefalométricas. Ambos os grupos tiveram mandíbula retruída e a medida NS.GoGn foi a única variável com interação com gênero e respiração.

Conclusão: Não observamos a esperada diferença entre os padrões cefalométricos em meninos e meninas respiradores orais relacionados à natural diferença de crescimento entre os dois grupos, sugerindo que a respiração oral iguala a morfologia craniofacial de meninos e meninas acometidos, e ambos os grupos mostram morfologia craniofacial semelhante àquela observada em pacientes com SAOS.

^a Versão do artigo enviado para publicação na Revista *Acta Paediatrica*

The influence of gender and oral breathing on cephalometric pattern of children^b

Abstract

Aim: To compare cephalometric measures between mouth breathing boys and girls, and to compare the data with the cephalometric pattern observed in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

Methods: Lateral cephalometric radiographs obtained from 144 children aged 7-14 years (87 boys, 52 mouth breathing) were analyzed for the determination of craniofacial measurements and upper airway size. The measurements were compared between boys and girls, and both were compared to the cephalometric pattern of patients with OSAS.

Results: The mouth breather boys and girls had no gender differences regarding to craniofacial morphology while nose breather boys and girls showed those expected differences. Nose breather boys presented a more retruded mandible and proinclined upper incisor when compared to nose breather girls, but mouth breather boys and girls had no differences in cephalometric variables. Both groups had retruded mandible and the measure NSGoGn was the only variable with an interaction with gender and breathing.

Conclusions: We haven't observed the expected cephalometric difference in mouth breathing boys and girls related to normal growth, suggesting that oral breathing make them with the same craniofacial morphology and both have craniofacial morphology close to that of patients with OSAS.

^b Artigo enviado para publicação



RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 3

4 RESUMO E ABSTRACT DO ARTIGO 3

Achados polissonográficos estão associados a medidas cefalométricas em crianças respiradoras orais^a

Resumo

Objetivos do estudo: Crianças com hipertrofia de amígdalas e adenóides são predispostas aos distúrbios respiratórios do sono e muitas delas são respiradoras orais. Uma morfologia craniofacial alterada pode ser um fator predisponente para os distúrbios respiratórios do sono, e a telerradiografia é um recurso comumente usado para o reconhecimento deste aspecto. O objetivo deste estudo é verificar se há associação entre os achados polissonográficos e as medidas cefalométricas de crianças respiradoras orais quando comparadas com crianças respiradoras nasais.

Desenho: Estudo transversal no qual variáveis polissonográficas e cefalométricas são avaliadas.

Local: Ambulatório Neuro-Sono.

Pacientes e Participantes: 27 crianças (15 crianças respiradoras orais – RO; 12 respiradoras nasais – RN) de 7 a 14 anos. As variáveis polissonográficas são: eficiência do sono, latência do sono, índice de apnéia e hipopnéia (IAH), saturação de oxigênio, índice de microdespertar, movimentos periódicos dos membros durante o sono (PLMS) e ronco. As variáveis cefalométricas são: posição da maxila e mandíbula, inclinação dos planos oclusal e mandibular, posição dos incisivos, largura do espaço aéreo superior e posição do osso hióide.

Intervenção: nenhuma.

Medidas e Resultados: Crianças RO roncaram ($p < 0,001$) e tiveram IAH > 1 ($p = 0,02$) comparadas com as crianças RN. Crianças RO tiveram mais retrusão de mandíbula, mais inclinação dos planos oclusal e mandibular, menor espaço aéreo que as

^aVersão do artigo enviado para publicação na Revista *Sleep*

crianças RN. Crianças RO mostraram menores distâncias na medida SPAS ($p<0,01$) e um IAH aumentado conforme havia uma diminuição do PAS ($p<0,05$).

Conclusões: Nosso estudo mostrou que há associação entre dados polissonográficos e medidas cefalométricas em crianças respiradoras orais. O ronco foi a variável mais importante associada com a morfologia craniofacial. SPAS, ANB, NS.PIO, NS.GoGn devem ser levadas em consideração na abordagem de crianças respiradoras orais quando avaliadas ortodonticamente.

Polysomnographic findings are associated to cephalometric measures in mouth breathing children^b**Abstract**

Study Objectives: Children with adenotonsillar hypertrophy are predisposed to sleep-disordered breathing and many of them are mouth breathers. A modified craniofacial morphology can be a predisponent factor for sleep-disordered breathing, and lateral radiography is a common approach to recognize this feature. The aim of this study is to verify if there is association between polysomnographic findings and cephalometric measures of mouth breathing children compared to nasal breathing children.

Design: Cross-sectional study in which polysomnographic and cephalometric variables were compared.

Setting: Neuro-Sono outpatient clinic.

Patients or Participants: 27 children (15 mouth breathing children - MB; 12 nasal breathing children - NB) aged 7 to 14 years. Polysomnographic variables were: sleep efficiency, sleep latency, apnea/hypopnea index (AHI), oxygen saturation, arousal index, Periodic Limb Movement in Sleep (PLMS), and snoring. Cephalometric measures were: maxilla and mandible position, occlusal and mandibular plane inclination, incisors position, pharyngeal airway space width, and hyoid bone position.

Interventions: None.

Measurements and Results: MB children snored ($p<0.001$) and had $AHI>1$ ($p=0.02$) compared with NB children. MB children had a retruded mandible, a more inclined occlusal plane and mandibular plane, a smaller airway space than the NB children. MB children showed lower SPAS measurement ($p<0.01$) and the AHI increased as the PAS decreased ($p=0.05$).

Conclusions: Our study showed association between polysomnographic data and cephalometric measures of mouth breathing children. Snoring was the most important variable associated with craniofacial morphology SPAS, ANB, NS.PIO, NS.GoGn should be considered in the approach of mouth breathing children referred to orthodontic evaluation.

^b Artigo enviado para publicação

5

INTRODUÇÃO

5 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é caracterizada por episódios repetitivos de parada respiratória durante o sono decorrentes da obstrução da via aérea superior, que sofre um colapso em níveis distintos, desde a parte nasal da faringe até a porção inferior da parte laríngea da faringe¹. Os sintomas noturnos podem incluir o ronco, sono inquieto, despertares freqüentes, apnéias e transpiração excessiva, e, dentre os sintomas diurnos, destacamos cefaléia matinal, problemas cognitivos, alterações de comportamento¹, arritmias cardíacas, hipertensão arterial sistêmica e pulmonar², podendo levar o paciente a ter infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral³.

O tamanho do espaço aéreo na parte nasal da faringe, quando diminuído, favorece a ocorrência da SAOS e pode ser afetado pela morfologia craniofacial⁴, que recebe influência hereditária⁵. Pacientes com SAOS apresentam características morfológicas semelhantes, como hiperextensão cervical, alteração na relação entre maxila e mandíbula, alteração nos arcos dentários, micrognatia e retrognatia⁴. A relação entre anormalidades craniofaciais e distúrbios respiratórios do sono, como o ronco, tem sido confirmada em vários estudos⁶⁻⁸.

A prevalência da SAOS varia e, em crianças, é estimada em aproximadamente 2%, sendo que o fator etiológico mais comum é a hipertrofia das tonsilas faríngea e palatinas⁹⁻¹².

Na criança, a fisiopatologia da SAOS ainda é pouco conhecida; a hipertrofia adenotonsilar é certamente o principal fator contribuinte para a sua ocorrência¹³, mas outros fatores estão também implicados em seu desenvolvimento, como anormalidades craniofaciais⁷ ou fatores genéticos¹⁴.

Diferentemente dos adultos, são raras as crianças com SAOS que referem sonolência excessiva diurna¹⁵, pois o que geralmente ocorre, são mudanças no comportamento¹⁶, alterações na cognição, dificuldade de concentração e aprendizado^{10,17,18}. Alterações no crescimento facial ocorrem em crianças com SAOS⁸ e também com respiração oral^{19,20}, além de terem o crescimento afetado pelo aumento de energia despendida durante o sono²¹, hiperatividade,

comportamento anti-social, sintomas de depressão²², disfunções cognitivas e motoras²³.

Crianças com padrões craniofaciais anormais apresentam predisposição a algum tipo de distúrbio respiratório do sono, assim como crianças com hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngea (adenóide), cuja ocorrência favorece a instalação da respiração oral^{8,24}.

A respiração oral durante a fase de crescimento é um importante fator responsável por uma seqüência de eventos que comumente resulta em alterações no crescimento e desenvolvimento cranial e maxilo-mandibular¹⁹. Embora ainda não totalmente esclarecida, há uma correlação entre a conformação anatômica da via aérea superior no respirador oral e alterações na morfologia craniofacial^{19,25}. A respiração oral pode induzir à má oclusão dentária²⁵, geralmente promovendo aumento da altura facial anterior, palato estreito e profundo²⁶, aumento da altura inferior da face²⁷, mordida aberta²⁸, uma tendência à mordida cruzada⁷ e hipotonia labial^{29,30}, além de poder ocorrer adaptações posturais das estruturas da cabeça e pescoço³¹ e perda de audição³².

A cefalometria é um recurso útil para avaliação de alterações anatômicas em pacientes com SAOS²⁰. As medidas cefalométricas que avaliam a posição ântero-posterior da maxila e mandíbula, inclinação do plano mandibular e plano oclusal, posição dos dentes anteriores, medidas do espaço aéreo da nasofaringe, espaço aéreo posterior e medidas relacionadas ao osso hióide são as que mais se associam à SAOS³³⁻³⁵, sendo referidas como padrão apnéico⁴.

A associação entre alterações craniofaciais e os distúrbios respiratórios do sono, como o ronco e a SAOS, é confirmada em vários estudos³⁴⁻³⁶. Lowe *et al.*⁴ e Guilleminault *et al.*^{35,37} documentaram várias alterações nas estruturas craniofaciais em pacientes adultos com SAOS, utilizando telerradiografias laterais. Pacientes apnéicos mostram algumas características que incluem, entre outras, maxila e mandíbula retruídas, maior inclinação do Plano Mandibular, redução do espaço aéreo na parte nasal da faringe e do espaço aéreo posterior^{36,38}. Estes autores também estudaram estas alterações em relação aos subtipos esqueléticos e em relação ao gênero em pacientes adultos^{35,39}, mas não em crianças.

Antes da idade em que começa ocorrer o surto de crescimento da maxila e mandíbula, meninos e meninas têm um aumento similar nos ossos da face, mas as meninas começam este surto cerca de 1 ano e meio mais cedo que os meninos e antes da menarca⁴⁰. Como a idade média de diagnóstico da SAOS é 7 anos⁴¹ e esta condição é mais comum em meninos⁴², nós questionamos se o crescimento facial é o mesmo em meninos e meninas e se a respiração oral afeta ambos os sexos de formas diferentes, uma vez que os hormônios agem de modo diferente em meninos e meninas durante a pré-puberdade e a puberdade em termos de tipo de hormônio secretado e a idade^{38,43,44}.

Como em adultos, a Polissonografia é o exame *gold standard* para o diagnóstico de Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) também em crianças e adolescentes^{45,46}, cujos parâmetros são: derivações do EEG, EOG e EMG das pernas, EMG do mento, parâmetros do fluxo aéreo, de esforço respiratório, Saturação de Oxi-hemoglobina e posição corporal, além de ECG durante uma noite de sono. Suas regras, terminologia e especificações técnicas foram conceituadas por Rechtschaffen e Kales⁴⁷ e recentemente atualizadas em um consenso e publicado como “The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events”⁴⁸. Os critérios para os eventos respiratórios são diferentes em adultos e crianças. A idade de 18 anos pode ser o limite para se caracterizar apnéia como 1 ou mais eventos respiratórios por hora, embora haja consenso em se poderem registrar os dados de crianças maiores do que 13 anos usando os critérios usados para adultos⁴⁸.

Assim, o objetivo desta tese foi verificar se crianças com respiração oral apresentam o padrão cefalométrico do paciente apnéico, o que resultou no nosso primeiro artigo; comparar medidas cefalométricas entre meninos e meninas respiradores orais, e ambos, com o padrão cefalométrico do paciente apnéico, correspondendo ao nosso segundo artigo, e, no terceiro artigo, comparar os dados polissonográficos e cefalométricos de crianças respiradoras orais e respiradoras nasais e determinar se há associação entre eles.

6

REVISÃO DA LITERATURA

6 REVISÃO DA LITERATURA

6.1 HISTÓRICO

O interesse pelo sono e sonhos existe desde a antiguidade. Grandes pensadores como Aristóteles, Hipócrates, Freud e Pavlov tentaram explicar as bases fisiológicas e psicológicas do sono e sonhos⁴⁹. Durante muitos séculos, o sono foi considerado um estado passivo, com redução do nível de atividade do cérebro pela ocorrência do escuro e do silêncio da noite⁵⁰.

Alguns relatos de características de personagens da história parecem identificar os distúrbios respiratórios do sono. Uma das primeiras citações dos sinais e sintomas foi feita por Charles Dickens em seu livro “Pickwick Papers”, em 1836, que descreve um personagem como “um garoto obeso, de face rubra em estado de sonolência”; embora controversa, a descrição sugere características semelhantes às da doença que hoje conhecemos como “Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono”⁵¹.

Embora a apnéia ainda não fosse conhecida, William Hill, em 1889, observou os sintomas resultantes do aumento dos tecidos linfóides da parte superior da faringe em crianças e descreveu que não era incomum elas apresentarem surdez. Também tinham “um atraso e estupidez, expressão facial tola, boca aberta e, em decorrência da obstrução nasal e faringiana, são vítimas de dores de cabeça, têm dificuldade de manter a atenção nos estudos; à noite roncam, são agitadas e acordam com a boca seca” e que estes problemas tinham “uma explicação evidente de um impedimento das funções cerebrais”⁵².

Em 1892, Willian Osler mencionou a respiração bucal em seu livro “The Principles and Practice of Medicine” e afirmou que o aumento crônico dos tecidos das tonsilas pode afetar extraordinariamente o modo de desenvolvimento mental e físico da criança. E ainda que “a respiração bucal dá à criança uma expressão facial característica e, à noite, durante o sono, tem respiração ruidosa, às vezes com pausas prolongadas, seguidas de inspirações profundas e barulhentas, que podem ser espasmos da glote. Quando a respiração bucal persiste por um longo tempo, mudanças definitivas acontecem na face, boca e peito. A expressão facial é inerte e

indiferente, e a criança permanece habitualmente com a boca aberta; o orifício nasal é pequeno e apertado, e o arco dentário superior é estreito e o palato consideravelmente alto”⁵³.

Um dos primeiros passos que permitiu o avanço da medicina do sono foi a descoberta da atividade elétrica do cérebro. Berger, em 1929, na Alemanha, registrou o primeiro eletroencefalograma no homem⁵⁴. Loomis, em 1937, documentou o padrão eletroencefalográfico do que hoje chamamos de sono NREM: ondas agudas do vértex, fusos de sono, complexos K, e ondas delta⁵⁴.

No mesmo ano, 3 pacientes foram observados durante o sono, quando ocorriam longas e repetidas paradas respiratórias interrompidas por um ronco ruidoso, restaurando a respiração. As fotos dos pacientes apresentadas no artigo mostravam as características típicas de pacientes com Apnéia Obstrutiva do Sono⁵⁵.

Em 1951, Kleiman estudou os movimentos dos olhos durante o sono, publicando seu estudo sobre o estado REM do sono, dois anos depois⁵⁴. O progresso científico combinado com o reconhecimento de que as desordens do sono são altamente prevalentes na sociedade, permitiram que os clínicos pudessem começar a diagnosticar e tratar os distúrbios do sono.

Em 1956, Burwell *et al.* publicaram a clássica descrição da Síndrome de Pickwick, enfatizando seus aspectos clínicos: obesidade, sonolência, movimentos bruscos durante o sono, cianose, respiração periódica, hipertrofia ventricular e deficiência ventricular⁵⁶.

Em 1958, Rechtschaffen e Kales desenvolveram um sistema para contagem dos registros eletroencefalográficos durante o sono, utilizado nos exames de monitoramento do sono até hoje⁴⁷.

Nessa época, os pneumologistas pensavam que a deficiência respiratória pudesse ser a responsável pela sonolência excessiva diurna. Este conceito foi modificado quando Gastaut *et al.*, em 1965, monitoraram o sono de pacientes através de um método que ficou conhecido como polissonografia⁵⁷. Os autores documentaram episódios repetitivos de obstrução da via aérea superior que terminavam com um microdespertar, o que tornava o sono fragmentado.

O conceito de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono foi estabelecido pela primeira vez por Guilleminault *et al.*, em 1972, em adultos⁵⁸, e, em 1976, os mesmos autores descreveram uma série de 8 crianças com apnéia do sono⁵⁹.

Em 1978, Remmers *et al.* documentaram a relação entre a pressão intraluminal da via aérea superior e a atividade eletromiográfica do músculo genioglosso na fisiopatologia do colapso na faringe¹.

Posteriormente, em 1981, Guilleminault *et al.* publicaram um estudo com 50 crianças, no qual introduziram os primeiros critérios diagnósticos da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono em crianças¹⁵.

Desde então, vários estudos vêm sendo realizados para o conhecimento da apnéia na criança, porém, muitas questões ainda permanecem sem resposta, como por exemplo: se uma criança com apnéia necessariamente será um adulto com apnéia; se apenas o ronco na criança seria o precursor certo da apnéia; ou se recursos de tratamentos preventivos na criança poderão livrá-la da doença quando for adulto.

6.2 SONO NORMAL

O sono normal compreende 2 estados: NREM (*non-rapid eye movement*) e REM (*rapid eye movement*) que se alternam ciclicamente durante um episódio de sono. O estado de vigília é mostrado na figura 1. As características de cada estado do sono são bem definidas: o sono NREM (figuras 2 a 5) é dividido em estágios 1,2,3 e 4, e apresenta EEG com sincronia variável, fusos de sono, complexos K e ondas lentas, associados a baixo tônus muscular e mínima atividade psicológica; o sono REM (figura 6) caracteriza-se por movimentos rápidos dos olhos, EEG dessincronizado, atonia muscular e ocorrência de sonhos^{47,60}.

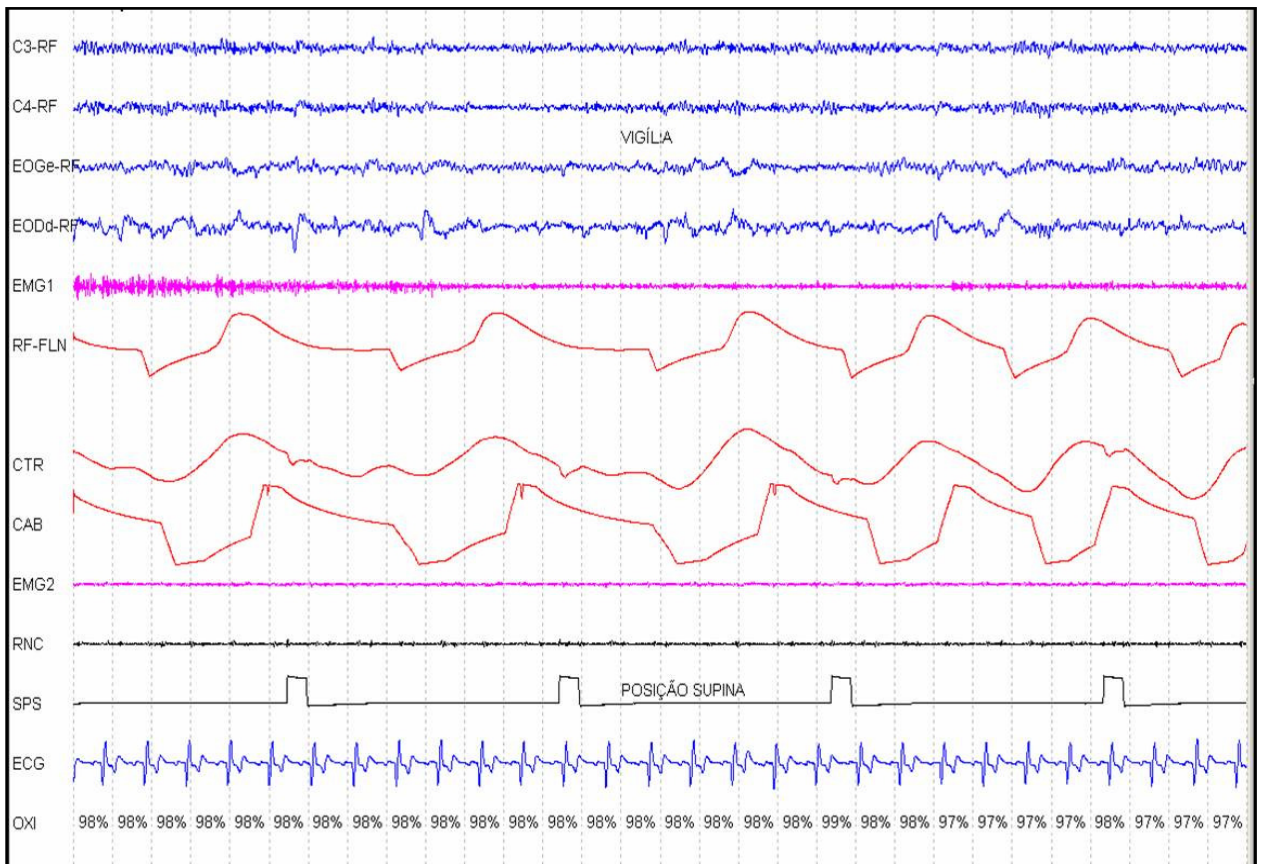


Figura 1 - Vigília

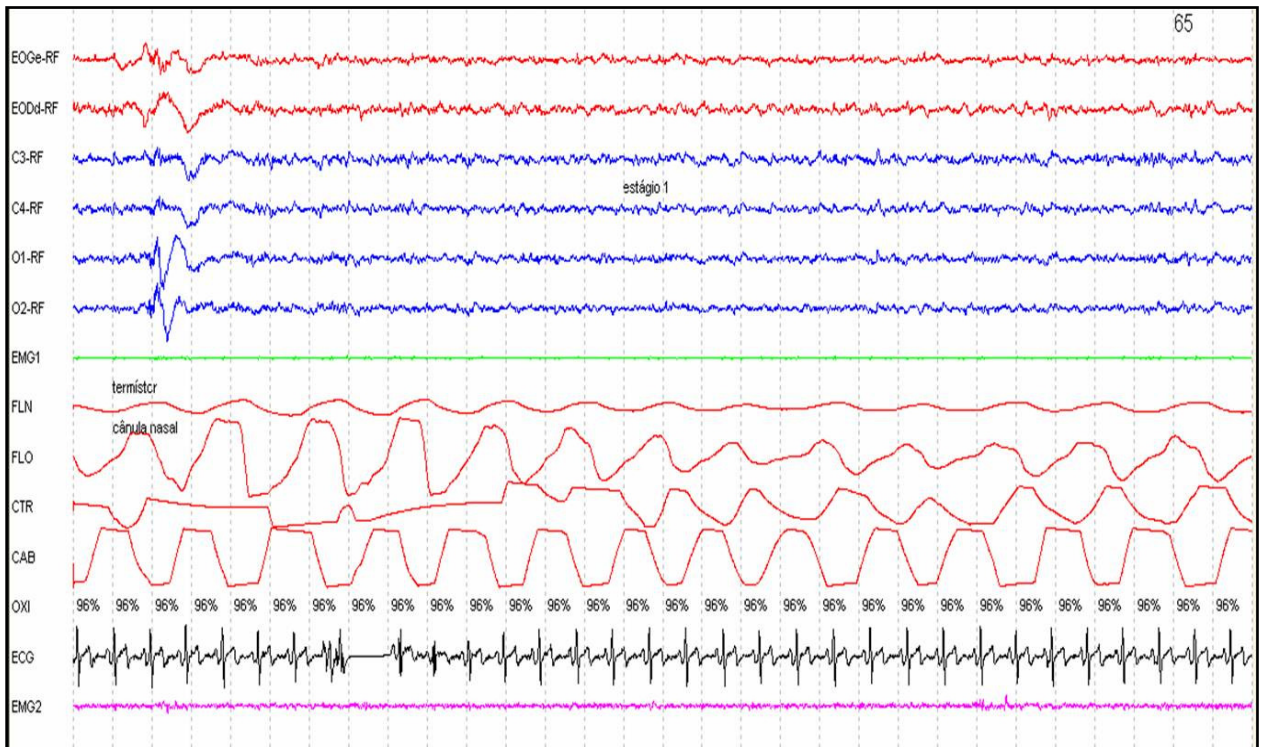


Figura 2 – Estágio 1

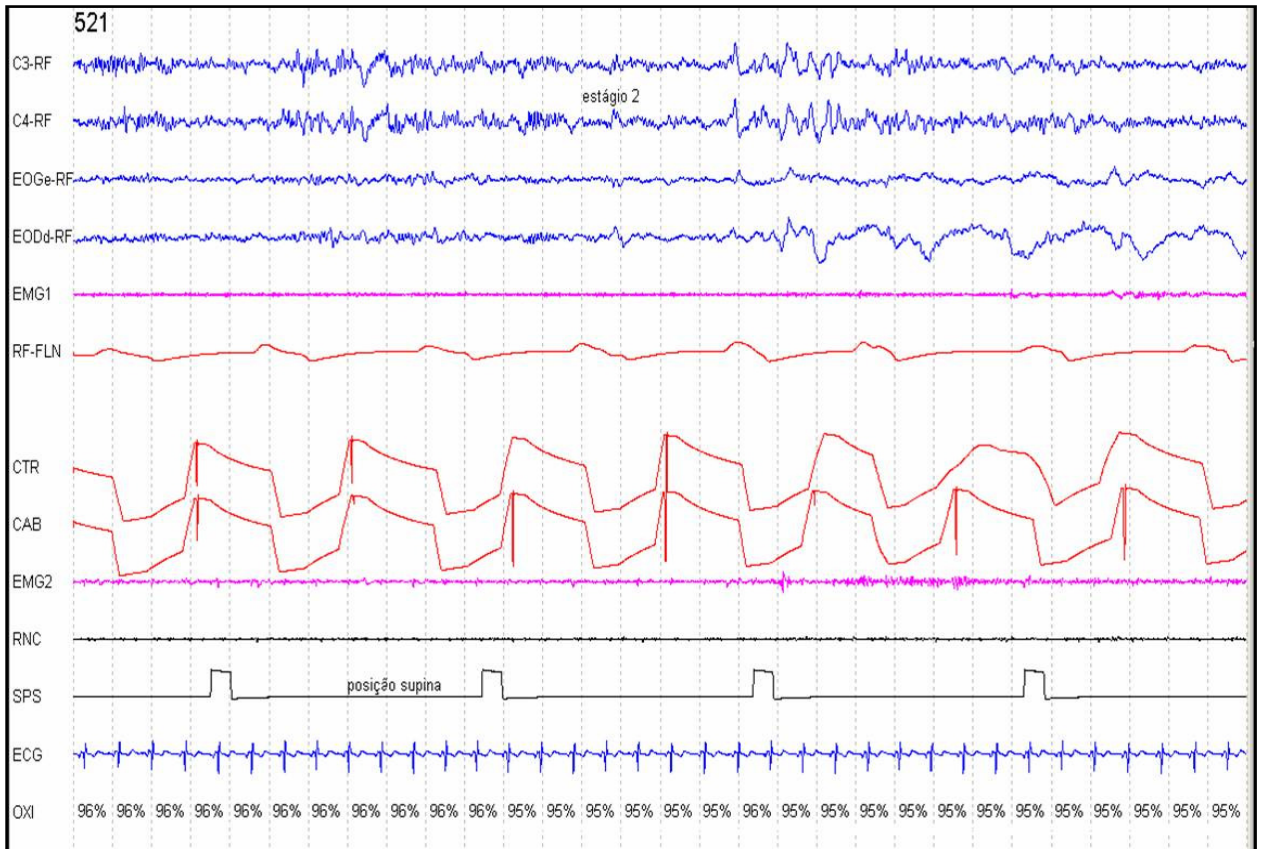


Figura 3 - Estágio 2

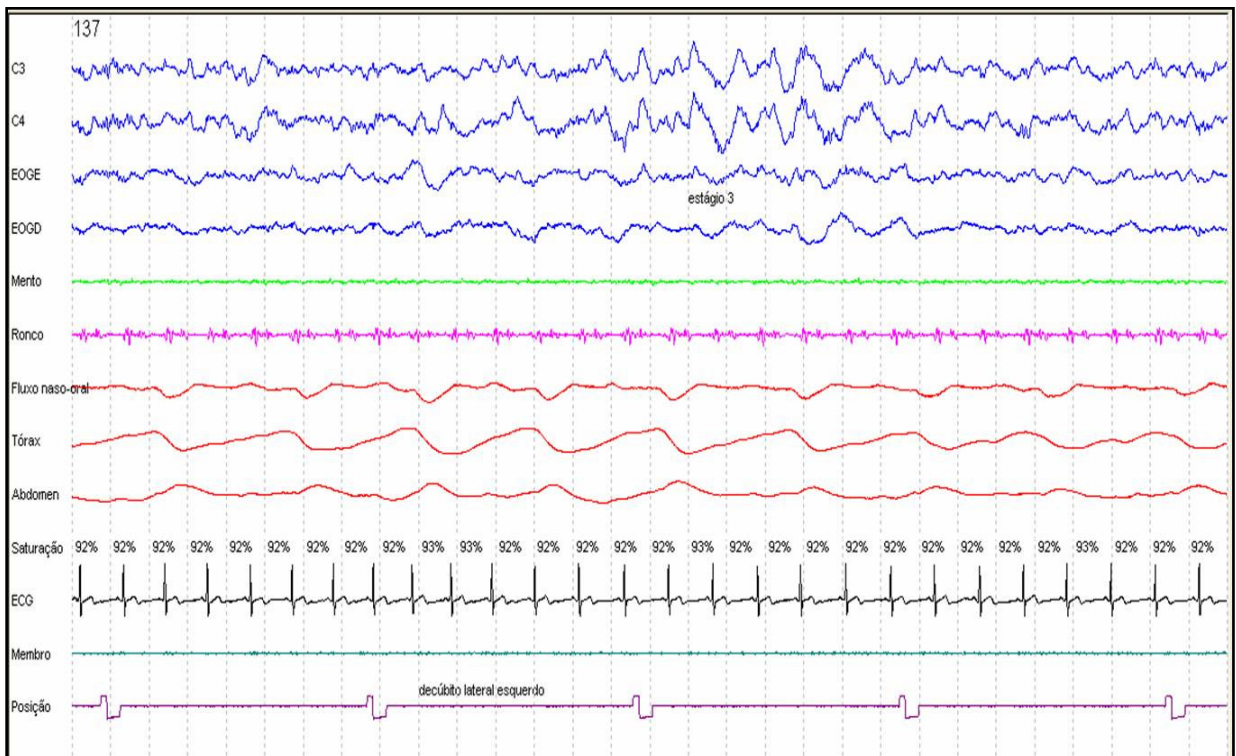


Figura 4 - Estágio 3

Tal como nos adultos, na criança normal o padrão do sono é regular: inicia com o estado NREM, avançando para os estágios mais profundos (estágios 2, 3 e 4) antes do primeiro episódio de sono REM, aproximadamente 80 a 100 minutos após o início do sono. O ciclo completo NREM e REM dura em torno de 90 minutos e este ciclo se repete 4 a 5 vezes por noite^{47,61}.

O fator mais importante que afeta o padrão do sono durante a noite é a idade⁶⁰. A alternância cíclica entre o sono NREM-REM está presente desde o nascimento. Recém-nascidos entram em sono REM (chamado *sono ativo*) antes do NREM (chamado *sono quieto*) e têm um ciclo curto de aproximadamente 50 minutos; os estágios do sono começam a surgir durante o primeiro ano de vida. Ao nascimento, o sono REM ocupa 50% do tempo total de sono e diminui para 20% a 25% nos 2 primeiros anos de vida permanecendo esta porcentagem durante a infância, adolescência, idade adulta e nos idosos, exceto em casos de doenças que afetam o sistema nervoso central, como por exemplo, a demência. O sono de ondas lentas (estágios 3 e 4) é mais longo em crianças, diminui com a idade e é diferente dos adultos quantitativamente e qualitativamente. Por exemplo, é muito difícil acordar crianças que estejam no sono de ondas lentas quando estão no primeiro ciclo do sono à noite. A quantidade também diminui na adolescência, sendo 40% menor na segunda década de vida em relação à infância, e continua a diminuir com o avanço da idade, mais em homens e menos em mulheres^{60,61}.

6.3 ANATOMIA DO VISCEROCRÂNIO E VIA AÉREA SUPERIOR

6.3.1 Anatomia

A face é constituída por 14 ossos, sendo a mandíbula o único osso móvel da cabeça. Os músculos da face são responsáveis pela expressão facial, mastigação e fonação. Os nervos responsáveis pela inervação motora desses músculos são o facial e o trigêmio; outros músculos importantes são os supra-hioídeos, os músculos do palato, faringe e os da língua, inervados pelo vago, glossofaríngeo e o hipoglosso.

A articulação temporomandibular é uma articulação sinovial e permite amplos movimentos da mandíbula em torno de um osso fixo que é o temporal, sendo rotação e translação seus dois movimentos básicos; na rotação, a mandíbula se movimenta sobre um eixo transversal que passa pelas cabeças da mandíbula; na translação, as cabeças da mandíbula excursionam até a frente e retornam à sua posição de origem, levando consigo o disco articular presente entre os dois ossos⁶².

O sistema respiratório é um conjunto de órgãos tubulares e alveolares situado na cabeça, pescoço e cavidade torácica, responsável pela respiração. Um adulto respira em média 7 litros de ar por minuto e, quando faz exercícios físicos, pode respirar até 100 litros por minuto. O recém-nascido faz 40 inspirações por minuto, enquanto que a criança de 1 ano de idade faz 24 inspirações por minuto e o adulto apenas 14 inspirações por minuto⁶³.

A faringe é um tubo ímpar, mediano, que pertence à via respiratória e alimentar. Anatomicamente, a faringe é dividida em: 1-) Parte nasal da faringe, localizada em um nível superior ao palato mole, relacionando-se com as cavidades nasais; 2-) Parte oral da faringe, localizada entre o nível do palato mole e a borda superior da cartilagem epiglótica, comunicando-se anteriormente com a cavidade oral; em um corte sagital, a parte oral da faringe divide-se em retropalatal e retroglossal. A parede anterior da parte oral da faringe é formada pela língua e palato mole, enquanto que a parede posterior é formada pelos músculos constritores superior, médio e inferior; as paredes laterais da parte oral da faringe são formadas por diversos tecidos moles, incluindo músculos, tecidos linfóides, principalmente as tonsilas palatinas e tecido adiposo; 3-) Parte laríngea da faringe, localizada pósterolateralmente à laringe, comunicando-se com a cavidade da laringe⁶⁴⁻⁶⁶.

A tonsila faríngea (sendo “adenóide” o termo clínico usado para a tonsila faríngea) é formada por uma massa grande de tecido linfóide localizada na parede posterior da parte nasal da faringe que cresce após o nascimento (em resposta a estímulos antigênicos) até a puberdade quando, geralmente, reduz sua dimensão. Entre 4 e 10 anos de idade, atinge seu maior tamanho^{67,68}.

As tonsilas palatinas (ou chamadas clinicamente de amígdalas) localizam-se nas paredes laterais da parte oral da faringe e são formadas, como a tonsila faríngea, de tecido linfóide^{67,68}.

As tonsilas palatinas, tonsila faríngea e lingual, constituem a maior parte do anel de Waldeyer, cujo tecido linfóide está localizado na entrada dos tratos respiratório e alimentar. Como as tonsilas são as primeiras a receber os microorganismos inalados, são consideradas a primeira linha de defesa contra os agentes agressores exógenos. A produção linfócitos B nos centros de desenvolvimento das tonsilas é uma de suas funções mais importantes^{66,69}.

6.3.2 Anatomia radiológica

As radiografias são recursos bastante utilizados em Odontologia como auxiliares de diagnóstico de diversas doenças. Para o reconhecimento do padrão facial do indivíduo, usamos a radiografia lateral (Figura 7), também chamada telerradiografia, na qual podemos visualizar a maior parte das estruturas ósseas da cabeça, como base do crânio, osso nasal, maxila, mandíbula e outras estruturas de interesse, como dentes, via aérea superior e osso hióide; isto permite fazer o desenho das estruturas anatômicas e suas medições^{4,6,70-72}.



Figura 7 – Telerradiografia. GSO, sexo masc, 13a 2m

6.3.3 Crescimento e desenvolvimento craniofacial

Os termos crescimento e desenvolvimento não são sinônimos. Crescimento é um fenômeno anatômico, geralmente referindo-se ao aumento no tamanho, enquanto desenvolvimento refere-se ao aumento de complexidade fisiológica e comportamental⁷³.

Ao nascimento, a calvária ou calota craniana está em fase de ossificação bem definida, isto é, os ossos frontal, parietais, temporais e occipital estão próximos de sua ossificação total. Restam nos espaços das suturas e, especialmente, nas fontanelas, tecido conjuntivo formado por células indiferenciadas, que se multiplicam e promovem o afastamento dos ossos. O espaço sutural permanece constante, pois há grande formação de osteoblastos que se depositam nas bordas ósseas. Nas fontanelas, a formação de osteoblastos é mais rápida, assim, vão se reduzindo, e, após um ano, praticamente desaparecem, permanecendo as suturas. O crescimento da calvária ocorre porque a massa encefálica cresce, solicitando mais espaço interno da calota protetora que se expande, ocorrendo reabsorções ósseas internas e aposições ósseas externas que modelam os ossos em espessura, contornos e forma, até atingir a definição na idade adulta^{73,74}.

A maxila se desenvolve inteiramente por ossificação intramembranosa, ou seja, por aposição do osso nas suturas que articulam a maxila ao crânio e à base craniana e por remodelação superficial (figura 8).

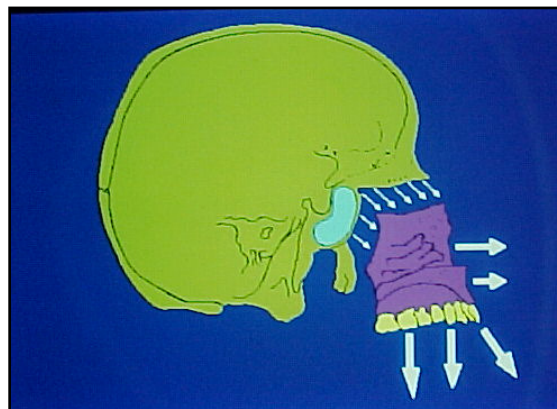


Figura 8 - Modificado de Proffit⁷⁴

O crescimento da maxila e de suas estruturas associadas ocorre a partir de uma combinação de crescimento nas suturas e remodelamento direto das superfícies ósseas. A maxila é deslocada para baixo e para frente enquanto a face cresce, e o novo osso preenche as suturas. A forma pela qual o crescimento da cartilagem do septo nasal induz o deslocamento da maxila durante o crescimento permanece desconhecida, mas tanto os tecidos vizinhos como sua cartilagem, provavelmente contribuem para o reposicionamento anterior da maxila⁷⁴.

O crescimento mandibular ocorre tanto pela proliferação endocondral na cabeça da mandíbula como pela aposição e reabsorção nas superfícies ósseas. A mandíbula é deslocada pelo crescimento dos músculos e outros tecidos moles adjacentes e a adição de novo tecido ósseo nas cabeças da mandíbula ocorre em resposta à mudança nos tecidos moles, ou seja, sob o ponto de vista da Teoria da Matriz Funcional de Moss, a presença de uma função pode ter um efeito bastante importante na promoção do crescimento normal das estruturas ósseas^{68,75,76}.

6.3.4 Relação maxilo-mandibular

A maxila e a mandíbula se relacionam através da oclusão dos dentes. Há diversas situações clínicas diferentes do padrão normal de oclusão dentária, podendo ocorrer, além do mau posicionamento dos dentes, alterações esqueléticas. Quando maxila ou mandíbula estão em posição mais anterior que o normal, dizemos que a base óssea está protruída; ou retruída, se estiver aquém do normal, ou seja, a base óssea não cresceu no sentido anterior o suficiente para atingir a posição de normalidade. Portanto, o indivíduo pode apresentar maxila e mandíbula protruídas, retruídas, ou as situações mais variadas envolvendo a posição desses ossos, um em relação ao outro. Estas são alterações ântero-posteriores^{7,74}.

No fim do século XIX, Angle idealizou uma classificação de más oclusões dentárias que perdura até os dias de hoje, usando como referência a relação dos primeiros molares permanentes⁷⁷ (figuras 9a, 9b, 9c). Embora a referência para esta classificação seja dentária, é um bom parâmetro para a análise do relacionamento maxilo-mandibular.

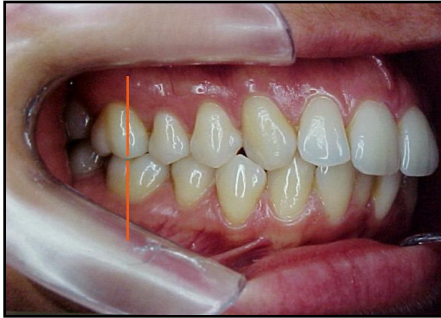


Figura 9a - Classe I

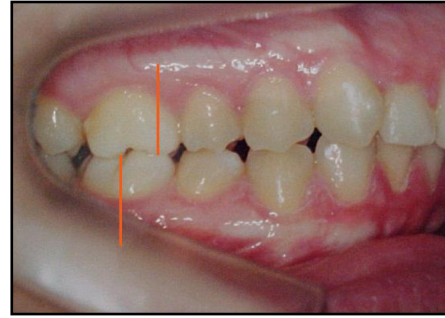


Figura 9b - Classe II

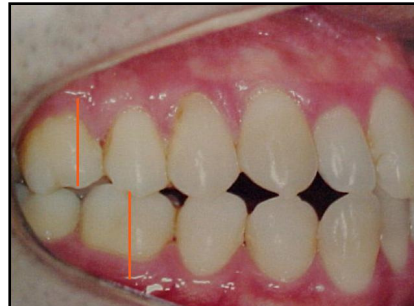


Figura 9c - Classe III

Figuras 9a, 9b e 9c – Classificação das más oclusões de Angle

Os problemas verticais estão relacionados às mordidas abertas e mordidas profundas. A mordida aberta pode se instalar muito cedo na vida da criança, pois está associada a hábitos de sucção de chupeta ou dedos; quando o tratamento não for feito precocemente, a mordida aberta pode se tornar um grave problema esquelético na idade adulta^{19,25,74}.

Os problemas transversais estão relacionados às mordidas cruzadas unilaterais, quando há um deslocamento da mandíbula para um dos lados, ou bilaterais, geralmente associadas à atresia da maxila, que pode fazer parte de um quadro clínico típico da criança que respira pela boca, e não pelo nariz^{19,74,78}, assunto que será abordado mais adiante.

6.4 FISILOGIA RESPIRATÓRIA NORMAL

Os músculos respiratórios são controlados pelo sistema nervoso central e são influenciados por um mecanismo de *feedback* de sensores químicos e mecânicos e pelos estados neuropsicológicos de sono e vigília. A frequência da respiração é menor e mais regular em sono NREM do que em vigília⁷⁹. No sono REM, a

freqüência respiratória aumenta e a ventilação minuto diminui; o metabolismo também aumenta no sono REM, provavelmente devido ao aumento no metabolismo cerebral. O volume de ar inspirado é cerca de 15% menor no sono REM que no sono NREM ou em vigília e a resposta ventilatória ao estímulo químico e outros reflexos respiratórios são piores durante o sono REM, sendo que a laringe e o diafragma respondem à oclusão de forma inconsistente e variada; muitos músculos da via aérea superior ficam atônicos ou hipotônicos e há uma diminuição da atividade do diafragma pós-inspiratória no sono REM. Apnéias centrais (figura 10) são interrupções da ventilação pulmonar por ausência temporária do comando do sistema nervoso central e ocorrem como consequência de uma respiração irregular no sono REM. A variação do padrão respiratório no REM não depende de quimiorreceptores nem de atividade aferente vagal ou torácica^{79,80}.

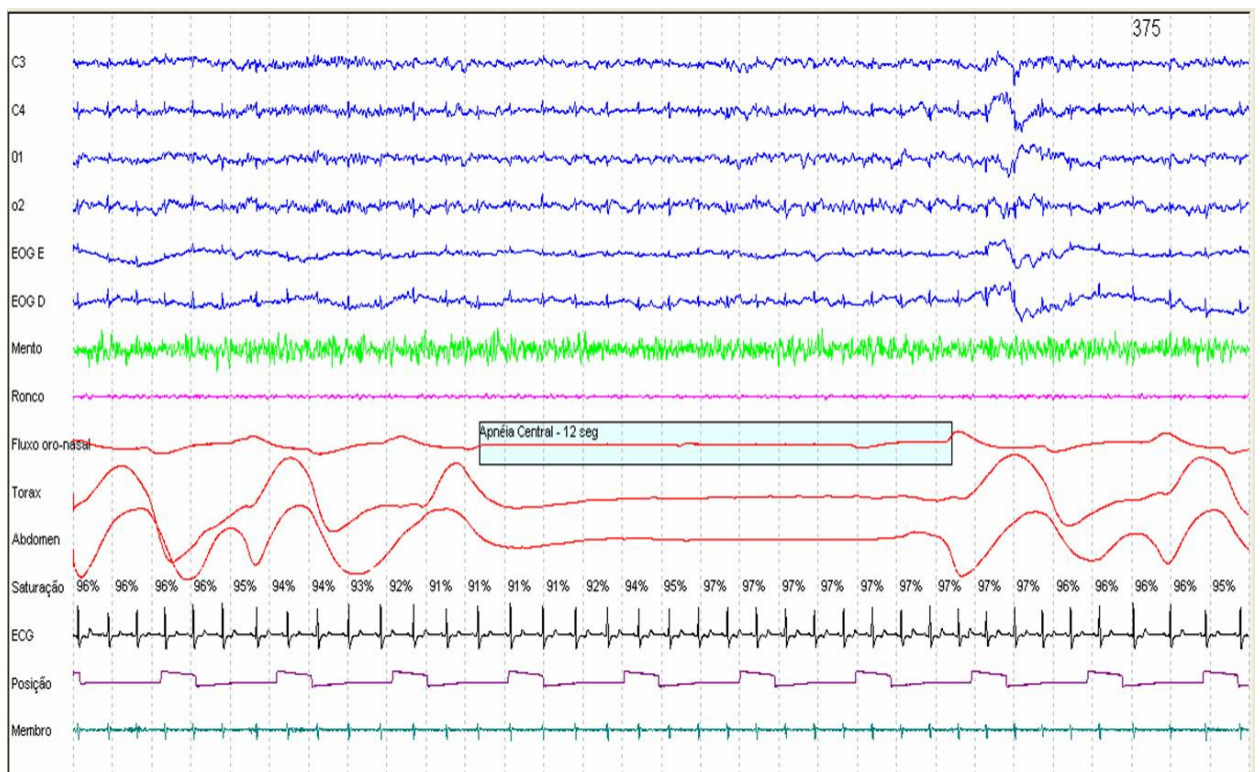


Figura 10 - Apnéia Central

Muitos mecanismos são responsáveis por mudanças na respiração durante o sono em crianças normais: a ventilação/minuto diminui, o padrão respiratório muda, a PaO_2 diminui e a $PaCO_2$ aumenta. Durante o sono, o volume de ar no pulmão diminui, o que faz a capacidade residual funcional ficar também menor, significando

menor reserva de oxigênio durante o sono (figura 11). Portanto, há também alteração na relação ventilação/perfusão, o que diminui a capacidade do pulmão para absorver oxigênio e expelir gás carbônico⁷⁹.

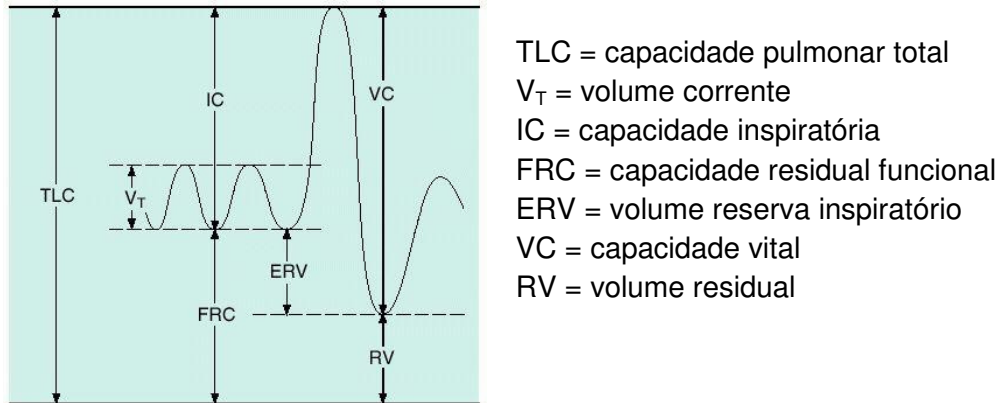


Figura 11 – Ciclo respiratório, volumes e capacidades pulmonares⁸¹

A estrutura e o controle neural da via aérea superior envolvem 3 importantes funções: respiração, deglutição e fala. A via aérea superior é colapsável para acomodar estas funções⁶⁴. A aferência vagal modula as respostas dos músculos da via aérea superior pelos estímulos químicos; receptores aí localizados, respondem a uma variedade de estímulos químicos e mecânicos⁶⁵. Durante a vigília, o colapso é evitado com o aumento do tônus neuromuscular da faringe. Entretanto, este mecanismo é diminuído durante o sono, predispondo a via aérea superior à obstrução⁶⁴.

As funções do nariz são de acondicionar o ar inspirado, olfação e auxiliar na fala. No processo de passagem do ar, este deve ser filtrado, aquecido e umidificado. A filtragem se dá através da ação mecânica dos pêlos do vestibulo nasal, da função ciliar e da ação química, bactericida do muco nasal. O aquecimento é garantido pela irradiação de calor das veias e artérias e da imensa vascularização da mucosa nasal. O nariz participa da função termorreguladora geral do organismo, na manutenção da temperatura corporal. A umidificação é condição necessária para a integridade anatômica e funcional dos cílios vibráteis presentes na mucosa nasal e ocorre pela secreção mucosa e lacrimal^{63,82}.

A mucosa nasal está exposta a uma variedade de substâncias inaláveis, incluindo microorganismos e alérgenos potenciais. Como proteção, a cavidade nasal

é revestida por epitélio pseudoestratificado, com produção contínua de secreção, ocasionalmente com exsudato inflamatório^{82,83}. A secreção nasal contém imunoglobulinas que têm a função de oferecer anticorpos de defesa, sendo a maior parte composta de imunoglobulina A secretora (S-IgA), que atua inibindo a ação de microorganismos⁸³.

A regulação geral da respiração ocorre no tronco encefálico, na substância reticular e porção baixa da ponte. Os sinais nervosos são transmitidos para os músculos relacionados à respiração no tórax, diafragma e músculos abdominais⁶³.

A influência da respiração no desenvolvimento das estruturas craniofaciais é amplamente discutida na literatura, embora fatores genéticos possam também influenciar o padrão facial da criança. Durante a respiração normal, espera-se a utilização adequada de todo o trato respiratório. De acordo com a teoria da Matriz Funcional de Moss⁷⁵, a respiração nasal promove o adequado crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial, em interação com as outras funções, como mastigação e deglutição. Como já foi citada, essa teoria baseia-se no princípio de que o crescimento facial está intimamente associado à atividade funcional, representada por diferentes componentes da área da cabeça e pescoço. A atividade respiratória normal influencia o desenvolvimento das estruturas craniofaciais, especialmente as regiões nasal e faríngea, favorecendo seu crescimento e desenvolvimento de forma harmônica e interagindo com as funções de mastigação e deglutição⁷⁶.

Durante a respiração nasal, é necessário que haja selamento labial, com o dorso da língua em contato com o palato duro, ou ainda mais posteriormente, com a base da língua em contato com o palato mole. Caso não haja selamento em nenhum desses pontos, a respiração será oral ou mista^{63,76}.

Tonsila Faríngea (adenóide)

As alterações das funções da parte nasal da faringe manifestam-se clinicamente como hiperplasia da adenóide, obstrução nasal, rinorréia, fala nasalada, otite média e respiração oral crônica⁶⁷. O quadro típico da criança respiradora oral corresponde à clássica "*facies adenoidal*" caracterizada por boca aberta e lábios hipotônicos⁶³, aparência inerte, face alongada, "olheiras" profundas,

além das alterações na dentição e relação incorreta entre maxila e mandíbula, geralmente exibindo retrognatia⁶⁷.

Tonsilas Palatinas

A inflamação das tonsilas palatinas é uma manifestação comum, com sinais e sintomas de inflamação da faringe, disfagia, febre, presença de nódulos cervicais, eritema e exsudato^{66,67}.

Os sintomas da hiperplasia tonsilar obstrutiva são os mesmos encontrados na Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono: ronco alto com períodos de apnéia, tosse, sufocamento, sono não reparador, dores de cabeça matinais, alterações na voz, enurese, problemas de comportamento e intelectuais, *cor pulmonale* e déficit de crescimento, mostrando ser problemas inter-relacionados^{9,84}.

6.5 RESPIRAÇÃO ORAL

A presença de algum obstáculo para a passagem do ar no trato respiratório causa uma obstrução respiratória e força a criança a respirar pela boca^{76,85,86}. Crianças com hipertrofia adenotonsilar têm obstrução nasal com conseqüente respiração oral crônica²⁴. A respiração bucal pode decorrer de predisposição devido à morfologia craniofacial ou pode ser causada por diversas alterações, como desvio de septo nasal, rinite alérgica, hipertrofia das conchas nasais e hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngea^{19,25}.

A obstrução nasal induz à respiração oral, que dá à criança o aspecto facial denominado "*facies adenoïdal*"^{19,24} e promove uma postura da cabeça para cima e para trás, numa tentativa de a criança respirar melhor, compensando a diminuição do fluxo aéreo^{31,87}; a criança também apresenta problemas de deglutição e fala, face alongada e estreita, mento pequeno e triangular, retrognatia, palato ogival, diminuição da distância inter-molar e protrusão dos incisivos superiores, com diversos tipos de má oclusão dentária^{7,19,25,72,88,89}.

As várias alterações observadas na criança com respiração oral incluem as craniofaciais ou dentárias, as dos órgãos fonoarticulatórios, as corporais, além de uma série de outros sinais e sintomas⁶³.

1. *Alterações craniofaciais e dentárias*^{30,63}

- a) Crescimento craniofacial predominantemente vertical.
- b) Ângulo da mandíbula aumentado.
- c) Dimensões faciais estreitadas, com atresia maxilar (figura 12)
- d) Palato ogival (figura 13).
- e) Hipodesenvolvimento dos maxilares, mordida aberta (figura 14) ou mordida profunda (figura 15).
- f) Narinas estreitas e/ou inclinadas.
- g) Menor espaço na cavidade nasal.
- h) Desvio de septo.
- i) Relação molar de Classe II de Angle, sobressaliência aumentada, mordida cruzada e/ou aberta.
- j) Freqüente protrusão dos incisivos superiores.

2. *Alterações dos órgãos fonoarticulatórios*^{29,63}

- a) Hipotrofia, hipotonia e hipofunção dos músculos elevadores da mandíbula.
- b) Alteração de tônus com hipofunção dos lábios e bochechas.
- c) Alteração do tônus da musculatura supra-hióidea.
- d) Lábio superior retraído ou curto e inferior evertido ou interposto entre dentes (figura 16)
- e) Lábios secos e rachados com alteração de cor.
- f) Gengivas hipertrofiadas com alteração de cor e freqüentes sangramentos.
- g) Anteriorização da língua ou elevação de seu dorso para regular o fluxo de ar.
- h) Propriocepção bucal alterada.



Figura 12 - Atresia maxilar com mordida cruzada posterior bilateral



Figura 16 - FP, 9a 3m - Lábio superior curto (com permissão)



Figura 13 - LS, 7a 9m - Palato ogival



Figura 14 - VM, 8a 5m - Mordida aberta



Figura 15 - RB, 5a 6m - Mordida profunda

3. Alterações corporais⁶³

- a) Deformidades torácicas.
- b) Musculatura abdominal flácida e distendida.
- c) “Olheiras” com assimetria de posicionamento dos olhos, olhar cansado.
- d) Cabeça mal posicionada em relação ao pescoço, trazendo alterações para a coluna no intuito de compensar este mau posicionamento.
- e) Ombros rodados para frente, comprimindo o tórax.
- f) Alteração da membrana timpânica, diminuição da audição.
- g) Face assimétrica, visível principalmente na região do músculo bucinador.
- h) Mastigação ineficiente, levando a problemas digestivos e engasgos pela incoordenação da respiração com a mastigação.
- i) Deglutição atípica com ruído e com projeção anterior da língua, contração exagerada do músculo orbicular dos lábios e movimentos de cabeça.

- j) Fala imprecisa e excesso de saliva; fala sem uso do traço de sonoridade pelas otites freqüentes com alto índice de ceceo anterior ou lateral.
- k) Voz com hiper ou hiponasalidade, ou rouca.

4. Outras alterações possíveis^{30,63}

- a) Sinusites freqüentes, otites de repetição.
- b) Aumento das tonsilas faríngea e palatinas.
- c) Halitose e diminuição da percepção do paladar e olfato.
- d) Maior incidência de cáries.
- e) Alteração do sono, ronco, “baba” noturna, insônia, expressão facial vaga.
- f) Menor rendimento físico, incoordenação global, com cansaço freqüente.
- g) Agitação, ansiedade, impaciência, impulsividade, desânimo.
- h) Dificuldades de atenção e concentração, gerando dificuldades escolares.

A respiração oral crônica não tratada promove um desenvolvimento desfavorável do complexo craniofacial e predispõe a criança aos distúrbios respiratórios do sono enquanto criança^{24,41,90,91} e na idade adulta^{25,37}, especialmente a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS)⁹², também chamada de síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS)⁹³ e a síndrome do aumento da resistência das vias aéreas superiores (SARVAS)^{9,94}.

6.6 DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO NA CRIANÇA

Os Distúrbios Respiratórios do Sono incluem vários quadros clínicos, para alguns autores, inter-relacionados e obedecendo a um crescendo de gravidade^{9,11,13,95}.

6.6.1 Ronco Primário

O ronco é um ruído predominantemente inspiratório causado pela vibração dos tecidos moles da parte oral da faringe e traduz a existência de uma obstrução da via aérea superior⁹⁶.

O ronco habitual indica uma obstrução anormal da via aérea superior com prevalência de 7 a 34% nas crianças. A questão crucial é reconhecer a diferença entre ronco habitual e o ronco “benigno”, este último que não traria problemas à criança; porém, muitos autores questionam se o ronco “benigno” realmente existe^{97,98,99}. A história natural do ronco primário ainda não é bem caracterizada^{9,100}.

Para padronizar o diagnóstico do ronco primário na infância, foram criados alguns critérios que serão relacionados a seguir^{45,101}:

1. *Crítérios clínicos*^{45,101}

- a) Queixa de ronco feita por um observador.
- b) Não evidência de sintomas diurnos ou sono interrompido, resultante do ronco.

2. *Crítérios polissonográficos*^{45,101}

- a) Presença de ronco freqüente (geralmente inspiratório), ocorrendo em períodos prolongados durante o sono.
- b) Ausência de despertares associados com sono perturbado, ausência de dessaturação da oxihemoglobina, de hipercarbica ou arritmias.
- c) Padrão de sono normal para a idade.
- d) Padrão respiratório normal para a idade durante o sono.
- e) Ausência de outras desordens do sono, por exemplo, Síndrome da Apnéia Obstrutiva, Síndrome da Hipoventilação Alveolar Central, Laringoespasma relacionado ao sono.

3. *Crítérios de gravidade*^{45,101}

- a) Ronco leve – o ronco não ocorre a noite toda e não perturba outras pessoas.
- b) Ronco moderado – o ronco ocorre à noite e, ocasionalmente, incomoda outras pessoas.
- c) Ronco grave – o ronco ocorre a noite toda, sempre incomodando outras pessoas; os irmãos têm que dormir em outro quarto por causa do ronco alto; os adolescentes freqüentemente não são capazes de dormir no mesmo quarto com outras pessoas.

6.6.2 Síndrome do Aumento da Resistência das Vias Aéreas Superiores

É caracterizada por ronco e aumento do esforço respiratório que causa microdespertares freqüentes, sem apnéias, hipopnéias, alterações gasosas sangüíneas durante o sono⁹⁹ e sonolência excessiva diurna em adultos¹⁰². A importância da SARVAS foi reconhecida recentemente, e seu diagnóstico é difícil porque a polissonografia, geralmente, não inclui um sensor de pressão esofageal para indicar o esforço inspiratório aumentado. Estudos recentes sugerem que a cânula de pressão nasal pode ser útil, como nos adultos, para reconhecer a SARVAS em crianças^{93,103}.

6.6.3 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

A SAOS na criança é definida como episódios de obstrução parcial ou total da respiração durante o sono, acompanhada da redução da saturação da oxihemoglobina ou hipercapnia¹¹. Os sintomas diurnos são: obstrução nasal, respiração oral, boca seca, halitose, problemas salivares, dificuldades fonoarticulatórias e outros sintomas relacionados à hipertrofia adenotonsilar, como congestão nasal^{104,105}; também são observados problemas comportamentais e, em algumas crianças, sonolência excessiva diurna. A forma grave da SAOS pode estar associada a *cor pulmonale*, atraso do desenvolvimento e crescimento, ou morte⁴⁵.

6.6.3.1 Epidemiologia

Distúrbios respiratórios do sono ocorrem em crianças de todas as idades, desde recém-nascidos até adolescentes¹⁰⁶. A exata prevalência em crianças não é conhecida, mas pode ser maior que 11% e há uma predisposição familiar¹⁰⁵.

A prevalência da SAOS estimada em crianças é de 1-3% e, em adultos, de 2-4%¹³. Ainda não sabemos se a criança apnéica será um adulto apnéico, ou se, na infância, a SAOS é uma doença distinta do adulto¹⁰.

O pico de prevalência da SAOS em crianças ocorre entre 2 e 8 anos de idade, quando as tonsilas palatinas e faríngea são maiores em relação ao tamanho básico

da via aérea; estudos com endoscopia têm mostrado que o colapso ocorre mais freqüentemente no nível da tonsila faríngea¹⁰⁷.

6.6.3.2 Quadro clínico

O quadro clínico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono em crianças foi observado pela primeira vez por Guilleminault *et al.* em um estudo de 8 crianças que apresentavam sonolência diurna, ronco, enurese, problemas de aprendizado, dores de cabeça matutinas, mudanças na personalidade e no humor, alteração de peso e hipertensão⁵⁹. Podemos dividi-lo em sinais e sintomas noturnos e diurnos.

6.6.3.2.1 Sinais e sintomas noturnos e aspectos associados

O ronco é um dos sinais mais importantes encontrados na SAOS que leva os pais a procurarem o profissional de saúde. O ronco primário, o aumento da resistência da via aérea superior e a SAOS são entendidos como uma continuidade de processos. O ronco alto provoca problemas de ordem social para crianças e adolescentes, pelo incômodo causado às pessoas com as quais convivem⁹.

Sintomas noturnos incluem ronco, movimento paradoxal do tórax e abdômen, apnéia observada, dificuldade de respiração, cianose durante o sono e sono inquieto¹¹.

Crianças com SAOS podem ter a via aérea obstruída total ou parcialmente. Nas obstruções completas, o esforço respiratório continua, lutando contra a via aérea obstruída, com o ar tentando passar pelo nariz ou pela boca; este é o esforço paradoxal do abdômen, presente durante os segundos de duração da apnéia, quando a saturação do oxigênio arterial começa a cair; a queda da SaO₂ é geralmente mais rápida e ocorre mais cedo em bebês e crianças pequenas quando comparadas a crianças acima de 3 anos e adolescentes. A hipoxemia piora e o esforço respiratório aumenta até que haja um microdespertar ou despertar, uma inspiração sonora (relatada pelos pais como um "engasgo" ou um "ronco"), a obstrução cessa e a respiração volta a ocorrer^{11,45,108}.

Embora a maioria das crianças com SAOS ronque, existem crianças com SAOS significativa e um ronco mínimo. As crianças podem manifestar vários padrões

de ronco: algumas podem exibir um típico ronco contínuo, como o padrão do adulto, interrompido por pausas quando ocorrem as apnéias; outras roncam continuamente sem pausas freqüentes; outras ainda podem ter o ronco pontuado por sons semelhantes a engasgos que ocorrem geralmente após o evento da apnéia, causando um microdespertar^{9,109}.

A enurese é um achado relativamente comum em crianças com SAOS¹¹⁰. Provavelmente, a enurese acontece devido ao despertar na apnéia, à pressão na bexiga ou à alteração na secreção do hormônio antidiurético¹¹¹.

O ronco habitual e a apnéia obstrutiva do sono em crianças são associados com hipertrofia adenotonsilar, podem começar muito cedo na vida e têm relação com modificações craniofaciais, déficit de crescimento, respiração oral forçada durante o dia, incompetência labial e mordidas cruzadas dentárias²⁵. Zucconi *et al.* estudaram as modificações craniofaciais em crianças com ronco e SAOS e concluíram que a maioria das crianças com ronco mostrou respiração oral forçada durante o dia (96,2%) e também que, cerca de 20% das crianças com ronco tiveram déficit de crescimento. Em 81,2% das crianças da amostra tiveram irritabilidade durante o dia. Além disso, 80% das crianças roncadoras tinham história familiar de ronco habitual. O grupo controle não mostrou sintomas diurnos e nem história familiar de ronco⁷.

6.6.3.2 Sinais e sintomas diurnos e aspectos associados

Guilleminault foi um dos primeiros autores a estudar a apnéia obstrutiva do sono tanto em adultos^{58,112} quanto em crianças⁶⁷ e também a estudar os aspectos do comportamento e cognição na criança com apnéia. Em 1976, Guilleminault *et al.* observaram em crianças com SAOS “uma alta incidência de hiperatividade, desempenho escolar prejudicado, e problemas emocionais”⁵⁹. Outros estudos vieram confirmar estes achados e complementaram os relatos de “timidez” patológica, comportamento agressivo, sintomas depressivos²², problemas de aprendizado e atraso no desenvolvimento^{16,17,18,23}. Brouillette *et al.* encontraram “comportamento bizarro, problemas disciplinares, comportamento agressivo e hiperatividade em 9% a 31% das crianças com SAOS”¹¹³.

Outros estudos mostram que 20% a 30% das crianças com SAOS ou ronco alto e freqüente têm problemas clinicamente significantes de inatenção e

hiperatividade^{100,114,115}. Entretanto, o real impacto dos distúrbios respiratórios do sono sobre o aprendizado durante a infância ainda é desconhecido¹⁰⁰.

A SAOS pode induzir à diminuição do crescimento, mas este mecanismo ainda é desconhecido, embora este fato seja atribuído à diminuição do hormônio de crescimento por ser secretado principalmente durante o sono, e o sono fragmentado possa prejudicar sua síntese²¹. Marcus *et al.* estudaram crianças com SAOS antes e após adenotonsilectomia e verificaram que há prejuízo do crescimento antes da cirurgia devido ao aumento de energia despendida durante o sono e, provavelmente, uma secreção anormal do hormônio de crescimento nestas crianças com sono fragmentado e interrompido²¹.

6.6.3.2.3 Diferenças clínicas da SAOS entre adultos e crianças

SAOS é comum em crianças e adultos, porém, há diferenças importantes entre os dois grupos em relação à etiologia, fisiopatologia, características polissonográficas e tratamento¹⁰.

Não está ainda muito claro na literatura se a SAOS na infância é a mesma condição que nos adultos ou se são duas doenças distintas¹³.

Adultos com SAOS apresentam história de ronco e sonolência excessiva diurna. Em crianças, a sonolência excessiva diurna não é comum. As queixas mais comuns são o ronco e dificuldade de respirar durante o sono. A apnéia na infância deve ser tratada para a prevenção de hipertensão pulmonar, deficiência de crescimento, hipertensão sistêmica e problemas cognitivos¹⁰.

Diferentemente do adulto, a maioria das crianças com SAOS não é obesa, podendo ocorrer até deficiência de crescimento. Muitas crianças com SAOS têm hipertrofia de tonsilas palatinas e faríngea, e melhoram após adenotonsilectomia. Porém, existem dados que sugerem que esta hipertrofia não seja a única causa da SAOS na infância porque:

- 1) Dados mostram que a gravidade da SAOS não é proporcional ao tamanho das tonsilas palatinas e faríngea.
- 2) Em algumas crianças, a SAOS persiste mesmo após adenotonsilectomia.

3) Alguns pacientes tratados podem ter os sintomas recorrentes durante a adolescência.

É provável que a SAOS, em adultos e crianças, resulte de uma combinação do estreitamento das via aérea superior e sua atonia neuromuscular. Em crianças, o estreitamento é comumente devido à hipertrofia de amígdalas e adenóide, enquanto nos adultos, é atribuído à presença de tecido adiposo¹⁰.

Crianças com SAOS parecem ter uma deficiência no mecanismo de despertar. Diferentemente dos adultos, crianças com SAOS não mostram microdespertares no EEG após as apnéias¹⁶. Por isso, a arquitetura do sono é preservada em crianças com SAOS, e a sonolência excessiva diurna, uma característica marcante em adultos, não é comum na criança. Entretanto, podem ocorrer despertares subcorticais, como demonstrado durante movimentos, que ocorrem freqüentemente¹⁷.

As crianças, mais do que os adultos, aparentemente terminam o evento obstrutivo sem um despertar do sistema nervoso central, o que faz com que o sono não fragmente tanto quanto nos adultos; isto pode explicar a baixa incidência de sonolência excessiva diurna nas crianças¹¹. Tanto a apnéia obstrutiva quanto a hipoventilação obstrutiva são piores na posição supina em adultos¹⁸, porém as crianças respiram melhor nesta posição quando comparadas com a posição prona. Prado *et al.* observaram um aumento de 71,4% mais apnéias em crianças que dormiam na posição prona em relação às que ficaram em posição supina¹⁹.

6.6.3.3 Fisiopatologia

SAOS em adultos e crianças é um processo dinâmico. Logo no início da inspiração, a obstrução pode começar desde a parte nasal da faringe e se estender até a parte laríngea da faringe durante a apnéia. A apnéia está associada ao movimento posterior da língua, largura ou movimento dos músculos da parede posterior da faringe e fechamento em alguma região desta musculatura⁴.

A duração da apnéia em crianças varia de 3 a 40 segundos ou mais, com uma média de 10 a 20 segundos, embora possa variar consideravelmente com a idade. Crianças maiores apresentam apnéias com média de 15 a 25 segundos de

duração; crianças menores exibem dessaturação da oxihemoglobina com apnéias breves de 3 a 4 segundos⁹. A hipoxemia durante o sono é definida como uma saturação da oxihemoglobina arterial (SaO₂) menor do que 92%. Há vários padrões de hipoxemia na criança com SAOS correlacionados com o padrão de obstrução da via aérea superior⁹.

O fato de muitas crianças com SAOS melhorarem após adenotonsilectomia indica claramente que as tonsilas têm um papel importante na fisiopatologia da SAOS. Porém, muitas crianças após adenotonsilectomia experimentam sintomas recorrentes da SAOS, sugerindo que a via aérea ainda não está normal. Além disso, muitas crianças continuam roncando e tendo respiração oral após a cirurgia¹²⁰. Isto sugere que outros fatores exercem um papel importante além da hipertrofia adenotonsilar⁹, como alterações na morfologia craniofacial, na relação entre maxila e mandíbula^{7,72,90,91,121-123} e controle neural¹²⁴.

A figura 17 mostra os vários fatores que predisõem à obstrução da via aérea superior. A hipertrofia adenotonsilar, combinada com a diminuição da função dos músculos envolvidos, é a situação mais comum; porém, outros mecanismos estão associados à SAOS na criança. Uma criança com uma via aérea estreita pode ter apnéia, mesmo com uma pequena hipertrofia adenotonsilar, que vai causar obstrução durante o sono. Nenhuma destas anormalidades, sozinha, causa uma apnéia tão grave, mas a combinação de fatores vai permitir obstruções importantes na via aérea durante o sono⁹.

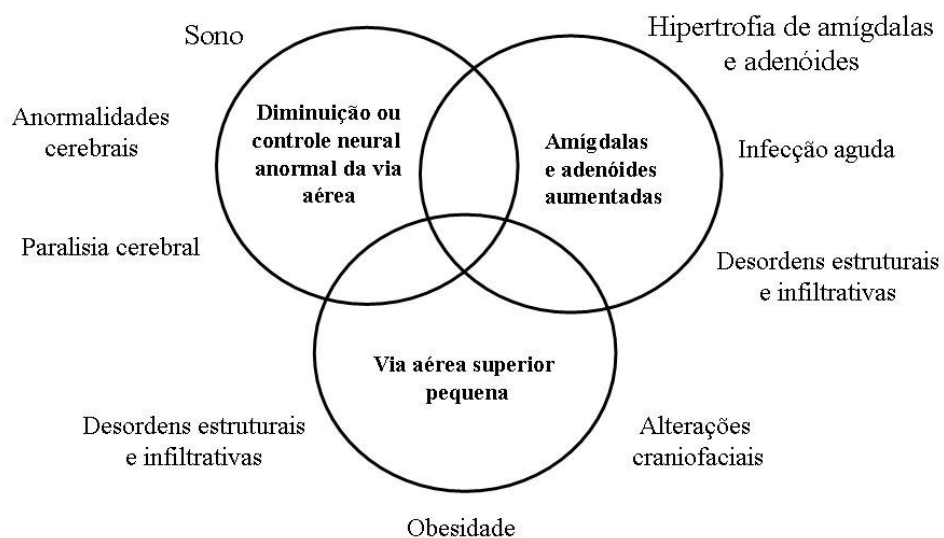


Figura 17 - Fatores envolvidos na predisposição da obstrução da via aérea - modificado de Carroll JL⁹

Duas hipóteses existem para explicar como a obstrução nasal pode induzir aos distúrbios respiratórios do sono:

- Teoria Funcional: a via aérea superior poderia permitir apnéias devido aos distúrbios dos mecanismos reflexos, possivelmente da inervação dos Nervos Trigêmeo ou Vago, que normalmente agem preservando a patência da via aérea na presença de pressão negativa. Isto contribuiria para a diminuição do tônus da faringe e da língua durante o sono, permitindo o colapso na parte oral da faringe e sua obstrução²⁴.
- Teoria Mecânica: o gradiente de pressão para o fluxo de ar aumenta numa faringe com obstrução ou estreitamento e a pressão na via aérea superior se torna mais negativa em relação à pressão atmosférica, o que permite uma maior tendência ao fechamento da via aérea, isto é, aumentando a colapsabilidade^{12,24,125}.

Quase todas as crianças com SAOS manifestam um aumento no esforço respiratório durante o sono observado como contrações da musculatura do esternal, intercostais e peitoral maior, usando também músculos acessórios e exibindo uma respiração paradoxal do peito e abdômen durante a inspiração, que pode ocorrer em sono REM principalmente, e NREM^{126,127}. A criança se debate no esforço para respirar e este quadro assusta os pais, que “sacodem” a criança na tentativa de terminar o episódio da apnéia.

A via aérea colapsa, entretanto, isso não explica porque o colapso ocorre em algumas crianças com hipertrofia e em outras crianças não ocorre. Outros fatores devem estar presentes para a ocorrência da SAOS na criança¹¹. Alterações no crescimento facial podem ser causadas pela hipertrofia tonsilar obstrutiva e podem ocorrer secundariamente, à posição anterior e pressionamento incorretos da língua⁶⁷.

A colapsabilidade da via aérea superior durante o sono pode ser mensurada objetivamente pela avaliação da relação entre o máximo fluxo aéreo inspiratório e a Pressão nasal (P_n), com a determinação da Pressão crítica (P_{crit}), que mostra qual é a pressão de fechamento da via aérea^{10,12,124}. Com o auxílio de uma máscara nasal e um aparelho que retira o ar da via aérea superior conferindo uma pressão negativa

até que haja o colapamento da via aérea, consegue-se a medida da P_{crit} , correlacionando o fluxo aéreo máximo inspiratório e o nível da P_n ^{107,124,128}.

A hipertrofia adenotonsilar em crianças está associada a diferenças estruturais significantes nos segmentos retropalatal e retroglossal quando comparadas com crianças normais, o que sugere que as tonsilas aumentadas não sejam a única causa para apnéia obstrutiva na criança¹⁰⁷. Uma criança com mandíbula micrognata ou retrognata, atresia maxilar ou qualquer fator que permita uma cavidade bucal pequena, a obstrução da via aérea ocorre mais facilmente devido ao posicionamento posterior dos tecidos moles^{7,20,88,94}.

Um recente estudo com 1588 crianças escolares mostra que, mesmo crianças que passaram por cirurgia de adenotonsilectomia devido ao ronco alto ou a freqüentes amigdalites, continuaram com um baixo rendimento escolar. Estes achados suportam o conceito de que a morbidade cognitiva decorrente dos distúrbios respiratórios do sono, mesmo sendo somente o ronco, pode ser apenas parcialmente reversível; o “débito de aprendizado” ocorre cedo na infância, durante uma idade crítica quando o cérebro está em desenvolvimento⁹⁷. A fisiopatologia do déficit neurocognitivo durante o crescimento e desenvolvimento cerebral pode ser explicada por 3 fatores responsáveis pela obstrução intermitente da via aérea superior: episódios de hipóxia, microdespertares que causam um sono fragmentado e hipoventilação alveolar. Porém, a recuperação do processo cognitivo após a cirurgia de adenotonsilectomia permanece desconhecida⁹⁷.

6.6.3.4 Fatores predisponentes e grupos de risco

Em crianças e adolescentes, a hipertrofia das tonsilas é o maior fator predisponente para o desenvolvimento do ronco primário e, conseqüentemente da SAOS. Outros fatores predispõem ao ronco: obesidade, infecções do trato respiratório, anormalidades neurológicas, macroglossia, pólipos nasais e fatores que possam causar a obstrução total ou parcial da via aérea superior. O ronco também está associado ao fumo em adolescentes e até mesmo à exposição da criança como fumante passiva¹²⁹.

A SAOS pode ser causada por qualquer interferência no controle neural da via aérea superior, redução do calibre ou aumento da colapsabilidade da mesma. Os

fatores predisponentes na infância incluem anormalidades do palato mole, micro ou retrognatia, macroglossia, outros dimorfismos craniofaciais, obesidade, aumento na secreção da mucosa nasal, tumores na parte nasal da faringe, pólipos nasais, outros fatores que causem aumento da resistência da via aérea superior, abscessos retrofaríngeos, infecções faríngeas, infiltração tissular, hereditariedade, síndromes genéticas e problemas neurológicos⁹.

Os clínicos devem estar alertas para reconhecer grupos de risco para SAOS em crianças e que a síndrome contribui no desenvolvimento, comportamento e problemas no crescimento⁹.

6.6.3.5 Diagnóstico

O diagnóstico da SAOS é baseado na história, exame físico e exames complementares. Embora a história clínica seja muito importante, não é possível o diagnóstico diferencial entre ronco primário e a SAOS, sendo necessária a Polissonografia para distinguir ambos os quadros^{9,10}.

Foram estabelecidos critérios diagnósticos para Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono em crianças^{9,95}:

- 1) Há queixa dos responsáveis de que a criança tem uma respiração ruidosa e perturbada durante o sono e/ou sonolência diurna imprópria ou problemas comportamentais:
- 2) Há episódios de obstrução completa ou parcial da via aérea
- 3) Os aspectos associados incluem:
 - a) Ronco
 - b) Movimento paradoxal do peito/abdômen
 - c) Apnéias ou dificuldade respiratória observada pelos responsáveis
 - d) Problemas comportamentais
 - e) Hipertrofia adenotonsilar
 - f) Respiração oral diurna
 - g) Outros aspectos da hipertrofia adenotonsilar
 - h) Déficit de crescimento ou obesidade

- 4) A Polissonografia demonstra hipoventilação obstrutiva, saturação arterial do Oxigênio < 92% e despertares associados à obstrução da via aérea superior.
- 5) Múltiplos Testes de Latência do Sono demonstrando uma latência do sono anormal para a idade.
- 6) A SAOS pode estar associada com outras desordens médicas, como por exemplo, a narcolepsia.

6.6.3.5.1 Antecedentes pessoais e familiares

É importante relacionar a história clínica da criança, especialmente seus antecedentes familiares. Estudos sugerem uma influência genética importante na patogênese da SAOS, mostrando ser uma síndrome hereditária, com predominância no sexo masculino³³, sendo que o risco aumenta progressivamente com o número de parentes acometidos⁵.

Para o diagnóstico, devemos saber a qualidade, tempo e ambiente do sono da criança, se há movimentos, despertares, parassonias e presença ou não de sonolência diurna. A história da respiração deve ser questionada, padrão e intensidade do ronco, sufocamento e outros ruídos; se há apnéia observada, cianose, dificuldade respiratória; história de velocidade de crescimento anormal e sintomas diurnos; problemas de desenvolvimento, de comportamento e escolares devem ser cuidadosamente pesquisados⁹⁵.

Na grande maioria das vezes, a criança chega ao consultório dentário apenas com a queixa dos pais de que ela precisa usar aparelhos ortodônticos para correção estética dos dentes. No exame clínico, observamos os aspectos relacionados à SAOS na criança, e constatamos que há a necessidade de um tratamento bem maior do que apenas tratar a má oclusão dentária.

6.6.3.5.2 Exame físico geral

O exame físico completo realizado com um médico, incluindo peso, estatura, índice de massa corpórea, exames respiratório, cardiovascular, neurológico, otorrinolaringológico e dos aspectos comportamentais, são também importantes para

o diagnóstico da SAOS^{11,42,46}. O cirurgião-dentista deve estar atento para os aspectos observados no exame clínico que exijam o encaminhamento da criança para o médico ou áreas afins para o diagnóstico e tratamentos completos; tratar somente a má oclusão dentária permitirá o insucesso no tratamento da SAOS.

6.6.3.5.3 Perfil clínico da SAOS na criança

A criança com SAOS geralmente tem hipertrofia das tonsilas¹¹, com queixa dos pais de ronco, respiração bucal, referindo que a criança tem ronco, podendo apresentar rinite, sinusite ou outras desordens respiratórias. É comum a queixa de problemas de cognição e aprendizado, déficit de crescimento e hiperatividade^{16-18,23,97}.

6.6.3.5.4 Exame intra-bucal, da cabeça e pescoço

São várias as situações clínicas encontradas na criança com SAOS, mas geralmente o exame clínico intra-oral mostra palato ogival, mordida cruzada posterior causada por uma diminuição do crescimento do osso maxilar após respiração oral contínua ou ainda uma mordida aberta anterior devido à incompetência labial, acompanhada de uma posição anteriorizada da língua⁷, falta de crescimento do terço inferior da face, retrognatia ou micrognatia^{20,95}; geralmente, o dorso da língua está acima do plano oclusal dos dentes, o que impede que a úvula seja visualizada sem a ajuda de espátula, caracterizando os graus I a IV da classificação de Mallampati¹³⁰ (figura 18). É comum ter acúmulo de tecido adiposo na região do pescoço no adulto com SAOS⁹³, mas esta característica não está presente na criança, somente em poucos casos relacionados à obesidade⁹.

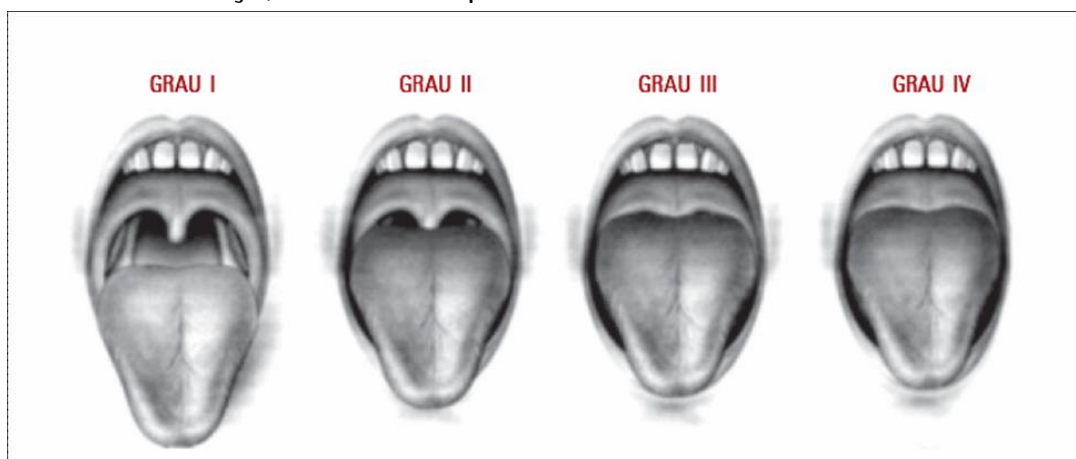


Figura 18 - Classificação de Mallampati

A hipertrofia das tonsilas palatinas pode ser identificada de acordo com a classificação de Brodsky⁶⁷ (figura 19).

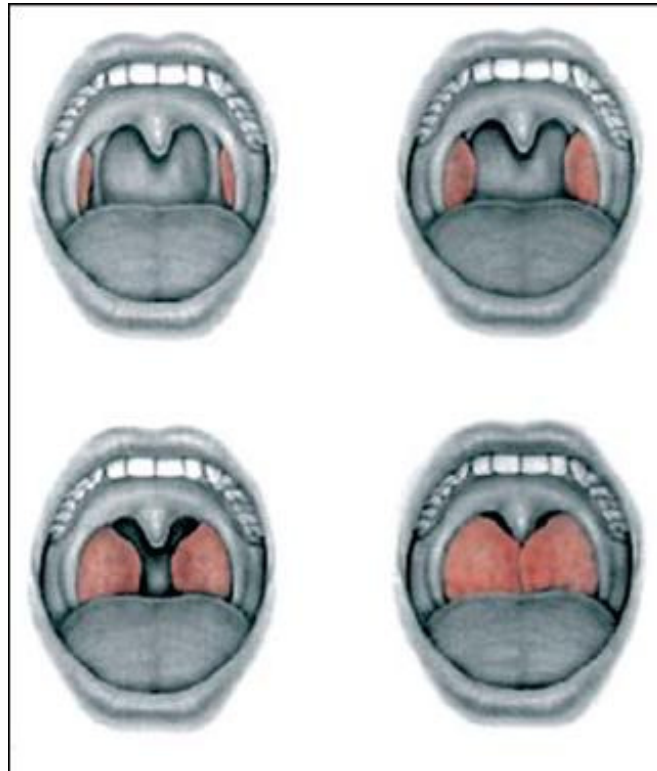


Figura 19 – Classificação de Brodsky: Graus de I a IV

6.6.3.5.5 Exames complementares

6.6.3.5.5.1 Polissonografia

Como em adultos, a polissonografia feita durante a noite é o exame *gold standard* para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono⁹ (figuras 20, 21 e 22).

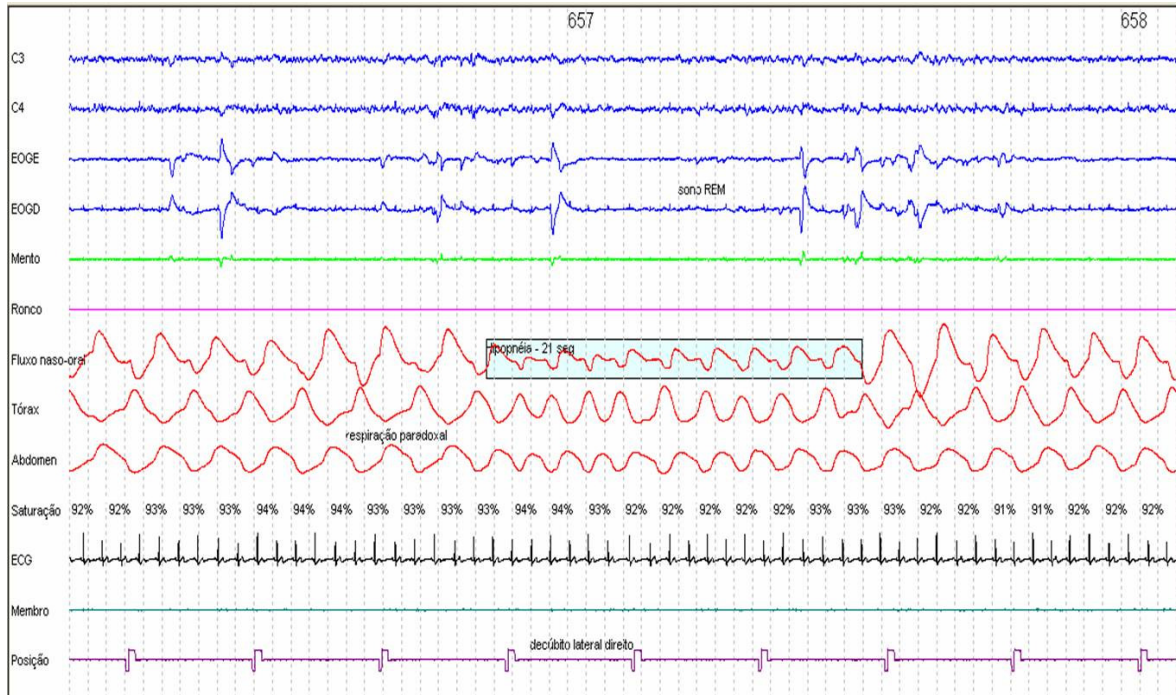


Figura 20 – Hipopnéia

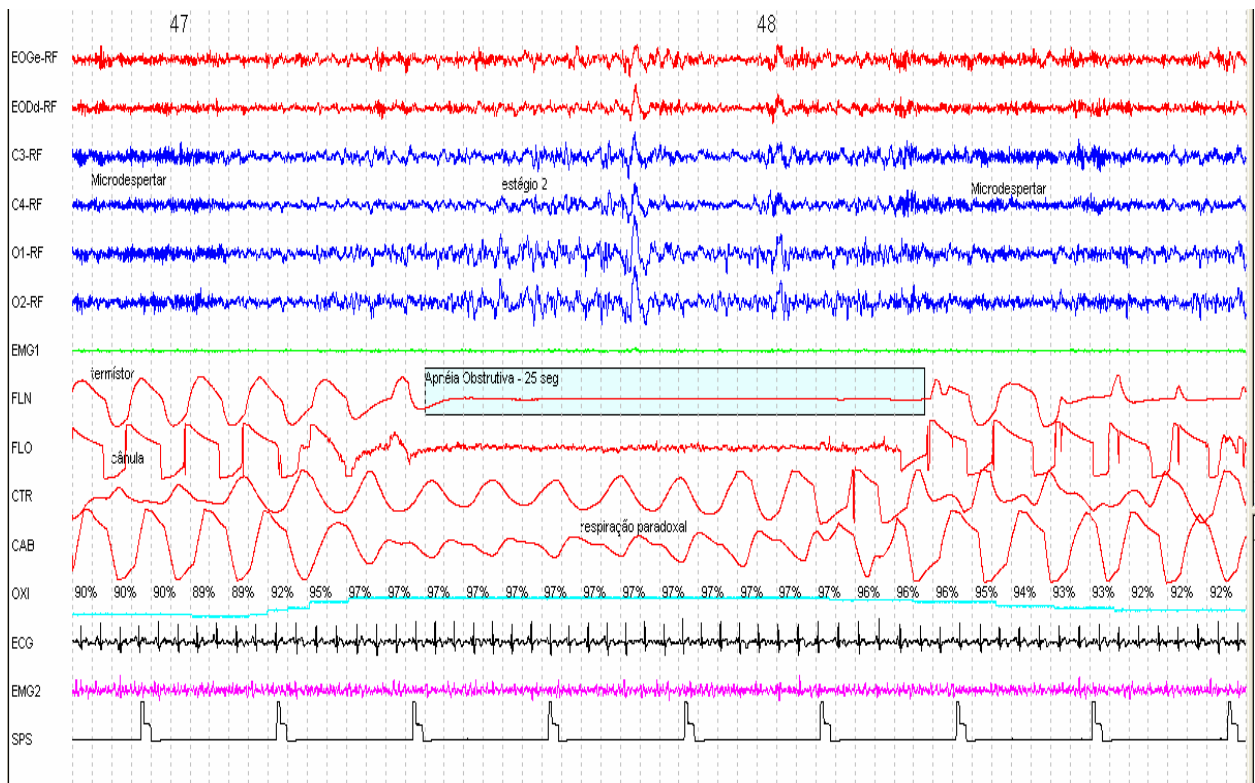


Figura 21 – Apnéia Obstrutiva

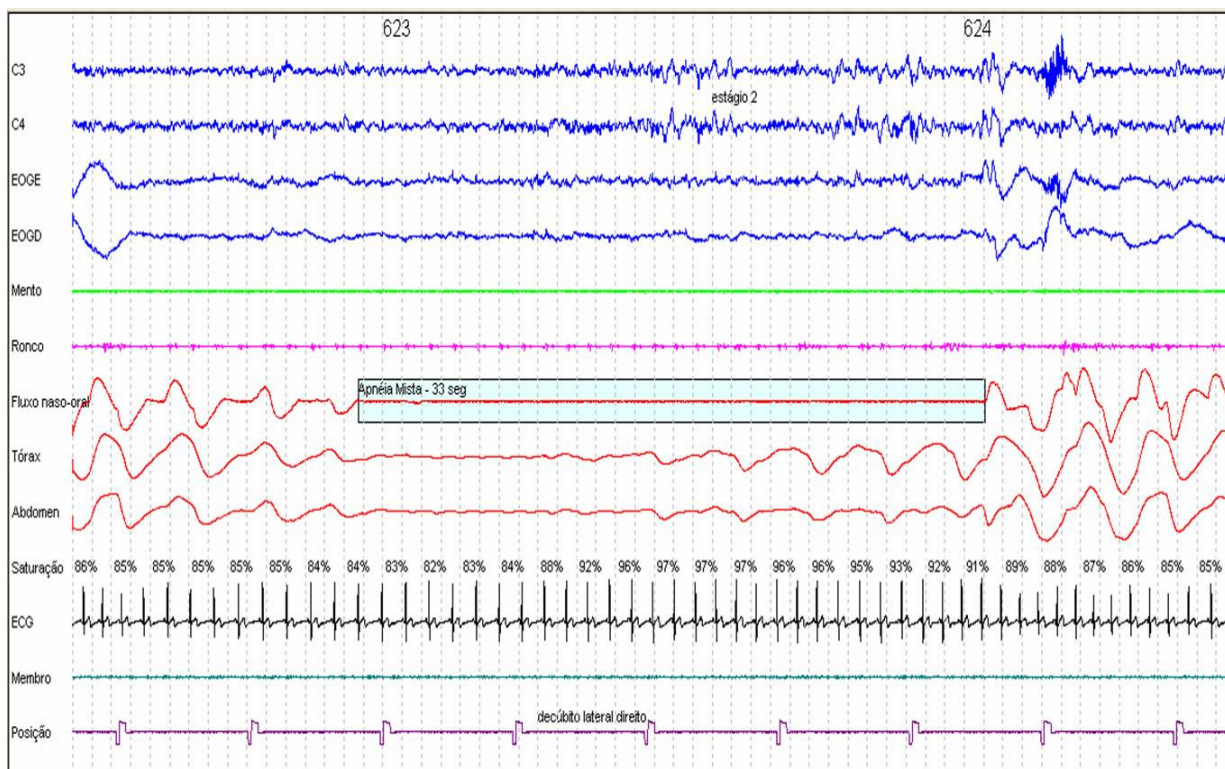


Figura 22 - Apnéia Mista

Até há poucos anos, pensava-se que a criança que apresentasse até 1 apnéia obstrutiva/hora, estaria dentro dos limites de normalidade. Hoje, sabemos que mesmo abaixo deste limite, a criança já pode ter comprometimento. Como já foi mencionado, Gozal^{97,98} demonstrou que crianças com ronco primário, mesmo sem apresentar apnéias à polissonografia, têm alteração cognitiva e todas as conseqüências advindas da SAOS. Apnéias centrais ocorrem freqüentemente em crianças e adolescentes normais, sendo consideradas patológicas em bebês se tiverem mais do que 20 segundos de duração. As apnéias centrais são consideradas anormais quando associadas à saturação menor do que 92%, independentemente da duração da apnéia, ou se tiverem mais do que 20 segundos de duração⁴⁶.

Na criança com SAOS, a polissonografia demonstra hipoventilação obstrutiva, saturação do Oxigênio menor que 92% e despertares associados à obstrução da via aérea superior⁴⁶. Os Múltiplos Testes de Latência do Sono demonstram uma latência normal para a idade⁴⁶.

6.6.3.5.5.2 Telerradiografia

6.6.3.5.5.2.1 Cefalometria

A telerradiografia é a radiografia lateral da cabeça que tem por objetivo a cefalometria e teve seu marco inicial após a descoberta dos raios X, por Wilhelm Conrad Röntgen, em 1895¹³¹. A cefalometria é a mensuração de grandezas lineares e angulares na radiografia da cabeça. A denominação *cefalometria* deve-se a “cefalo” (do grego kephale=cabeça), abrangendo ossos, dentes e tecidos moles; difere de *craniometria*, que se restringe a medir ossos e dentes diretamente no crânio seco¹³¹.

A cefalometria (figura 23) é um recurso auxiliar de diagnóstico e fundamental para o planejamento do tratamento, seja em ortodontia preventiva, interceptativa ou cirurgia ortognática, além de ser um valioso instrumento na observação da evolução do crescimento craniofacial. Pela sua praticidade e baixo custo, tem se tornado também um recurso para avaliação do complexo craniofacial em estudos em pacientes com SAOS^{4,6,25,34,35,70,71,122,123,132-135}.

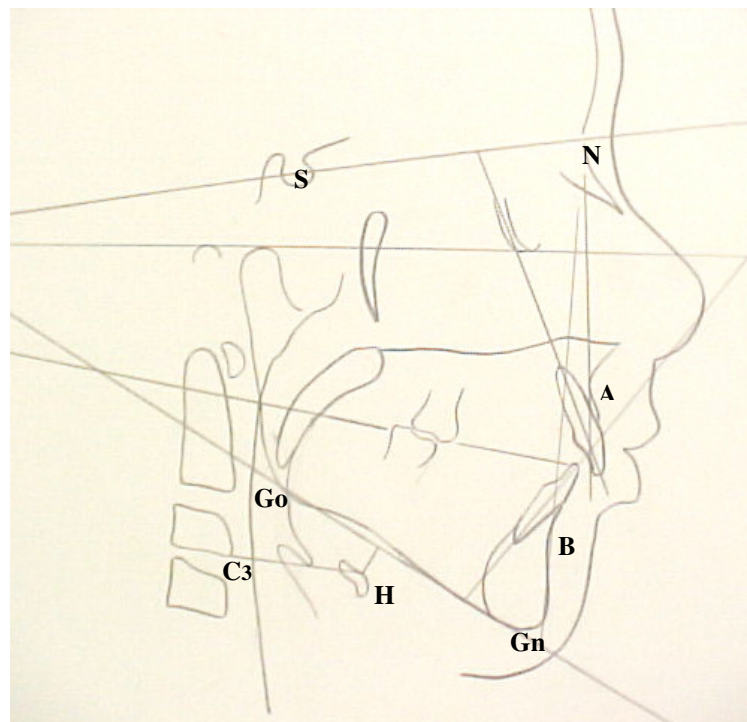


Figura 23 – Cefalometria e pontos cefalométricos

A técnica para radiografias com fins cefalométricos possui algumas peculiaridades que devem ser observadas¹³⁶:

- O aparelho gerador de raios X deve render 30 miliampères e 90 quilovolts, aproximadamente.
- A localização e imobilização do filme e da cabeça do paciente, para a realização da radiografia, é feita com o auxílio do cefalostato, dispositivo que permite que o paciente seja posicionado com o lado esquerdo da face junto ao porta-filme, em posição ereta natural da cabeça, com as olivas do cefalostato introduzidas nos condutos auditivos externos, dentes ocluídos em máxima intercuspidação e musculatura perioral em repouso, ocorrendo fechamento labial somente se conseguido sem esforço. O filme adotado para telerradiografias mede 17,5 cm por 23,5 cm.
- A distância entre a fonte geradora de raios-X e o plano sagital médio do paciente deve ser de 1,5 m, e deve haver a menor distância possível entre o lado esquerdo do paciente e o filme radiográfico.
- O feixe central de raios X deve estar em posição horizontal e incidindo perpendicularmente ao filme radiográfico.

Como requisitos na qualidade da telerradiografia lateral destacamos: nitidez das estruturas anatômicas de interesse à análise cefalométrica; coincidência das imagens das olivas do cefalostato, demonstrando posicionamento correto do paciente, sem rotação da cabeça; a imagem da sela turca deve mostrar um traço único, pois a imagem dupla da sela indica que a radiografia não foi realizada em norma lateral, e sim, que o paciente tenha movido a cabeça lateralmente; os dentes devem estar em posição de máxima intercuspidação, o que corresponde à correta posição das cabeças da mandíbula nas cavidades articulares.

Cefalograma é o desenho que conduz ao estudo das análises cefalométricas e compreende: desenho das estruturas anatômicas, demarcação dos pontos anatômicos, traçados de linhas e planos de orientação. O desenho é feito com lápis preto de grafite macia em papel de acetato sobre a radiografia, e esta, localizada sobre o negatoscópio para melhor visualização das estruturas para os traçados de orientação.

Desenho das estruturas anatômicas

- Sela turca: o desenho mostra o contorno anterior, inferior e posterior da sela, incluindo os processos clinóides do osso esfenóide.
- Perfil da glabella e ossos nasais: o desenho desta linha mostra a metade inferior do perfil da glabella e o limite anterior dos ossos nasais. Estas linhas se encontram no ponto násio.
- Fissura ptérigo-maxilar: desenha-se o limite anterior do processo pterigóide do osso esfenóide e o limite posterior do túber maxilar que, geralmente, formam o desenho de uma gota d'água invertida.
- Bordas inferiores das órbitas: contorna-se a linha inferior das duas órbitas, que podem aparecer na radiografia distintas ou sobrepostas.
- Meato acústico externo: a imagem do meato acústico externo é de difícil visualização, pois é mascarada pela parte petrosa do osso temporal, por isso, pode-se desenhar a borda superior da oliva auricular metálica do cefalostato.
- Maxila: desenha-se uma linha sobre a faixa radiopaca observada desde as espinhas palatinas na região posterior até a espinha nasal anterior, interrompida no forame incisivo e o limite inferior do palato duro, que também aparece como uma linha radiopaca; desenha-se, também, o perfil alveolar que normalmente se inicia na espinha nasal anterior e desce numa concavidade anterior, até próximo do limite amelo-dentinário do incisivo central.
- Mandíbula: as corticais labial e lingual são desenhadas na altura da sínfise da mandíbula, bordas inferiores do corpo da mandíbula, seguindo pelo ramo ascendente até as cabeças da mandíbula.
- Dentes: são desenhadas as imagens mais anteriores dos incisivos superior e inferior, desde a coroa até as raízes destes dentes, assim como são desenhados os molares em oclusão.
- Palato mole: desenha-se o contorno externo do palato mole, que se inicia no limite posterior do palato duro.
- Via aérea superior: desenha-se o contorno do espaço aéreo, desde a fissura ptérigo-maxilar, até a parte laríngea da faringe^{35,137}.

- Perfil tegumentar: inicia-se no nível superior da glabella, prolongando-se até o contorno do mento.
- Vértebra C₃: desenha-se o contorno externo das quatro primeiras vértebras^{36,138}.
- Osso hióide: desenha-se o contorno externo do osso hióide^{36,138}.

Em relação aos traçados de orientação, o termo *plano* é usado sempre que são implicados três pontos cefalométricos para traçá-lo, como o Plano de Frankfurt, Plano Oclusal e Plano Mandibular. *Linha* é toda reta traçada a partir de dois pontos cefalométricos.

Pontos anatômicos

- Ponto A: localizado na maior profundidade da curva formada pelo perfil alveolar. A própria colocação da régua no ponto N, ao tangenciar esta concavidade, determina a localização do ponto A.
- Ponto P: ponto mais anterior da sínfise da mandíbula.
- Ponto B: coloca-se a régua no ponto cervical mais anterior da imagem do incisivo central inferior e no ponto P (pogônio); afasta-se a régua para a esquerda mantendo igual distância daqueles dois pontos, até encontrar-se o ponto mais profundo do perfil alveolar mental, que é o ponto B.
- Ponto S: ponto central da sela turca.
- Ponto N: ponto na sutura fronto-nasal.
- Ponto Go: ponto mais pósterio-inferior do ângulo da mandíbula.
- Ponto Gn: ponto virtual de intersecção entre a linha NP e o Plano Mandibular.
- C₃: ponto mais ântero-inferior da terceira vértebra.
- Ponto H: ponto mais ântero-superior do osso hióide.

6.6.3.5.5.2.2 Cefalometria na SAOS

Várias análises cefalométricas foram encontradas na literatura relacionando medidas cefalométricas e a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono no adulto. Foi achada uma grande variedade de conjuntos de medidas cefalométricas angulares e lineares, cada autor definindo medidas que caracterizam a morfologia craniofacial em pacientes com SAOS, com a intenção de propor novos modelos de análises cefalométricas para SAOS^{4,6,35,39,70-72,122,123,131-135}. As medidas cefalométricas usadas no nosso estudo foram as seguintes linhas, planos, ângulos e medidas lineares:

- SNA – Ângulo formado pela linha Sela-Násio e a linha N-ponto A, que determina a posição ântero-posterior da maxila em relação à base do crânio.
- SNB – Ângulo formado pela linha Sela-Násio e a linha N-ponto B, que determina a posição ântero-posterior da mandíbula em relação à base do crânio.
- ANB – Diferença entre os ângulos SNA e SNB.
- NS.PIO – Ângulo formado pela linha SN e o Plano Oclusal, que determina a inclinação do Plano Oclusal em relação à base do crânio.
- NS.GoGn – Ângulo formado pela linha SN e o Plano Mandibular, que determina a inclinação do Plano Mandibular em relação à base do crânio.
- 1.NA – Ângulo de inclinação do incisivo superior em relação à linha NA, que determina o quanto o incisivo superior está inclinado anteriormente.
- 1.NA – Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo superior e a linha NA, medida em uma perpendicular a esta última.
- 1.NB – Ângulo de inclinação do incisivo inferior em relação à linha NB, que determina o quanto o incisivo inferior está inclinado anteriormente.
- 1-NB – Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo inferior e a linha NB, medida em uma perpendicular a esta última.
- SPAS – Medida entre um ponto na parede posterior do palato mole até a parede posterior da faringe⁶, em sua região mais estreita.

- PAS – Distância linear entre um ponto na base da língua e outro ponto na parede posterior da faringe, ambos determinados pela extensão de uma linha do ponto B até o ponto Go³⁵.
- MP-H – Distância linear entre H, ponto mais ântero-superior do osso hióide e o Plano Mandibular, em uma linha perpendicular a este último¹³⁸.
- C₃H – Distância linear entre C₃ e H¹³⁸.

Diferentemente da cefalometria utilizada no planejamento do tratamento ortodôntico, outras estruturas são desenhadas quando a cefalometria é usada para avaliação do padrão craniofacial na SAOS: espaço aéreo faríngeo em toda sua extensão, vértebras, osso hióide e língua, estruturas extremamente importantes que não são observadas e avaliadas pelos ortodontistas em geral quando são feitos os planos de tratamentos ortodônticos. O desenho destas estruturas fornece medidas complementares, especialmente para observação da diminuição ou obstrução do espaço aéreo, posição do osso hióide em relação à vértebra C₃ e ao plano mandibular.

Interpretação das medidas cefalométricas

- SNA (valor normal: 82°): quanto maior o ângulo, mais a maxila está localizada anteriormente; quanto menor o ângulo, mais a maxila está localizada posteriormente, determinando diminuição no tamanho da cavidade oral, portanto, a língua ocupa também uma posição posterior, promovendo diminuição do espaço aéreo.
- SNB (valor normal 80°): quanto maior o ângulo, mais a mandíbula está localizada anteriormente; quanto menor o ângulo, mais a mandíbula está localizada posteriormente, demonstrando diminuição no tamanho da cavidade oral.
- ANB (valor normal 2°): se o ângulo for maior do que 2°, maxila e mandíbula estão mal relacionadas, havendo protrusão maxilar ou retrusão mandibular, ou uma combinação de ambos os fatores. Se for menor que 2°, maxila e mandíbula estão mal relacionadas, havendo retrusão maxilar ou protrusão mandibular, ou ainda, uma combinação de ambos os fatores.

- NS.PIO (valor normal 14°): quanto maior o ângulo, maior a inclinação do plano oclusal em relação à base do crânio, demonstrando crescimento no sentido horário da face. Mehra et al., em 2001, verificaram a mudança no espaço aéreo após cirurgia de rotação anti-horária do complexo maxilo-mandibular, notando um aumento significativo no PAS; neste tratamento, houve uma redução na inclinação do plano oclusal⁸⁸.
- NS.GoGn (valor normal 32°): quanto maior o ângulo, maior a inclinação do plano mandibular em relação à base do crânio, confirmando o crescimento no sentido horário da face. Muitos pacientes com SAOS têm retrognatismo mandibular com aumento das inclinações dos planos oclusal e mandibular. Clinicamente, a língua pode parecer larga e retroposicionada devido à diminuição do volume da cavidade oral causada pelo retrognatismo maxilar e mandibular⁸⁸.
- 1.NA (valor normal 22°): quanto maior o ângulo, mais inclinado anteriormente está o incisivo central superior em relação à linha NA.
- 1-NA (valor normal 4mm): quanto maior esta distância, mais o incisivo central superior está localizado anteriormente em relação à linha NA, medida em uma perpendicular a esta última.
- 1.NB (valor normal 25°): quanto maior o ângulo, mais inclinado anteriormente está o incisivo central inferior em relação à linha NB.
- 1-NB (valor normal 4mm): quanto maior esta distância, mais o incisivo central inferior está localizado anteriormente em relação à linha NB, medida em uma perpendicular a esta última.
- SPAS (valor normal 8mm): quanto menor esta distância, mais obstruído está o espaço aéreo na parede nasal da faringe, na região de adenóide.
- PAS (valor normal 12mm): quanto menor esta distância, mais obstruído está o espaço aéreo na parte laríngea da faringe, na região das tonsilas palatinas.
- MP-H (valor normal 18mm): quanto maior esta distância, mais a musculatura traciona o osso hióide para baixo.
- C₃H (valor normal 35mm): quanto menor esta distância, mais a musculatura traciona o osso hióide para trás.

É importante compreender que a avaliação cefalométrica é um recurso auxiliar de diagnóstico, sendo uma avaliação estática no tempo. Duas ou mais cefalometrias, em diferentes espaços de tempo, permitem uma observação dinâmica no conhecimento de como está ocorrendo o crescimento craniofacial através do tempo. Cada parâmetro cefalométrico sozinho não tem significado, é preciso um conjunto de medidas para a avaliação do complexo craniofacial.

Um estudo cefalométrico confirma que alterações craniofaciais estão presentes na criança com ronco⁷. O aumento contínuo do esforço respiratório durante a noite feito pela criança favorece a instalação destas alterações, muitas vezes também durante o dia para poder vencer a obstrução da via aérea superior como conseqüência das amígdalas e adenóide hipertróficas⁷. O estudo não determina se modificações craniofaciais e cefalométricas são geneticamente determinadas ou influenciadas por fatores ambientais. Parte deste risco pode ser explicada pela anatomia craniofacial desproporcional, que é considerada como um forte indicador de hereditariedade no tamanho da via aérea superior⁷.

Em crianças com sinais e sintomas típicos de hiperplasia de adenóide, a radiografia não é necessária para confirmar o que está clinicamente visível⁶⁷. A telerradiografia, usualmente, está disponível para o ortodontista que vai tratar a criança, pois faz parte do conjunto de exames complementares pedidos para o diagnóstico e plano de tratamento ortodôntico. Porém, os ortodontistas ainda não estão informados a respeito da importância da avaliação da via aérea superior, e não estão sendo formados nessa área; tanto isto é verdade, que não é desenhada a via aérea superior nem o osso hióide na maior parte dos institutos de radiologia especializados em fazer os exames do paciente que vai se submeter a um tratamento ortodôntico. Muitas vezes, o ortodontista recebe a criança no consultório porque os pais observaram a falta de estética nos dentes, e apenas por isso sabem que a criança precisa ser tratada com um aparelho ortodôntico; o profissional tem nas mãos, para este tratamento, a telerradiografia, e nem sempre extrai deste importante recurso, tudo o que ele é capaz de transmitir de informação em relação às condições da via aérea superior.

6.6.3.5.3 Imagem de Ressonância Magnética (IRM)

A Imagem da Ressonância Magnética pode ser um exame útil feito para avaliação de pacientes com SAOS¹³⁹, pois permite a visualização e medições mais precisas da via aérea superior e a sua morfologia¹⁴⁰, embora não seja um exame de rotina. Arens *et al.*, em 2003, usaram a IRM para medir a área na secção transversal, a extensão e o volume da via aérea e da região das tonsilas em crianças com SAOS. As medidas no grupo de crianças com SAOS foram significativamente menores do que as do grupo controle, especialmente as medidas feitas nos dois terços superiores da via aérea correspondentes às regiões das tonsilas¹⁴¹.

6.6.3.5.4 Nasofibroscopia

A nasofibroscopia é um bom recurso para a avaliação da obstrução da via aérea superior em crianças; é útil tanto na decisão de qual tratamento é mais indicado, como na visualização do exato sítio de obstrução em casos com indicação cirúrgica¹⁴².

Quando comparadas interpretações dos exames de nasofibroscopia e a telerradiografia cefalométrica, esta última foi um exame suficientemente sensível para detectar a hipertrofia da concha médio e inferior, embora a nasofibroscopia tenha mostrado maior exatidão no diagnóstico¹⁴³.

6.6.3.6 Complicações

Conforme referido anteriormente, a SAOS não tratada pode determinar uma série de complicações como comprometimento da respiração, enurese, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale*, déficit de crescimento, baixa estatura, retardo no desenvolvimento, problemas comportamentais, problemas cognitivos, retardo mental e morte^{9,13}.

6.6.3.7 Tratamento da SAOS na criança

6.6.3.7.1 Adenotonsilectomia

Quando a SAOS está associada à hipertrofia das tonsilas faríngea e palatinas, o tratamento de escolha é a adenotonsilectomia, que melhora todo o quadro geral, a qualidade do sono, o ronco^{119,144}, a enurese^{109,110}, promove aceleração no crescimento¹⁴⁵, os problemas comportamentais e cognitivos^{114,146}.

A adenotonsilectomia resolve a obstrução da via aérea superior, mas a persistência ou reaparecimento do ronco e da apnéia obstrutiva do sono mais tarde, na adolescência, sugere que modificações craniofaciais podem estar associadas à recidiva. As alterações craniofaciais são precoces e determinadas por fatores genéticos e ambientais, e já foram verificadas através de análises cefalométricas e avaliações ortodônticas em crianças com história longa de ronco^{7,70,131}.

Muitos médicos relutam em indicar a adenotonsilectomia alegando que as tonsilas são tecidos de proteção e imunidade; porém, o prejuízo na saúde da criança causado pela SAOS deve ser considerado. Além disso, a adenotonsilectomia promove certas mudanças no sistema humoral e celular, mas estas alterações não são clinicamente significantes e não causam nenhuma doença à criança relacionada à imunologia⁶⁹.

6.6.3.7.2 Tratamentos Ortopédico-Facial e Ortodôntico

Muitos estudos mostram a associação entre SAOS, alterações craniofaciais e má oclusão dentária^{4,7,20,34,36,72,121}. Estes fatores podem aparecer muito cedo na vida. O desvio do septo nasal reduz o fluxo aéreo e aumenta a resistência à respiração nasal. Quando estas condições aparecem no primeiro ano de vida podem afetar o desenvolvimento da maxila, modificando seu crescimento transversal^{19,25}.

O desvio do septo resulta em uma distribuição assimétrica do espaço intranasal e afeta as conchas nasais com conseqüente redução no fluxo aéreo e desenvolvimento anormal da maxila^{86,127}.

Estudos mostram que algumas crianças tratadas com adenotonsilectomia têm distúrbios respiratórios do sono recorrentes ou residuais e polissonografias

anormais¹⁴⁷, que podem marcar o início da SAOS na idade adulta¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Estes problemas estão associados a aspectos craniofaciais anormais e à resistência nasal não tratada; a persistência da respiração anormal pode ser vista 3 a 6 meses, ou anos, após a cirurgia, durante o período pré-puberal ou pós-puberal, já relatado na literatura¹⁴⁷.

A mudança no modo de respirar influencia a mudança espacial da mandíbula, que faz uma rotação mais posterior do que a posição em que originalmente se encontrava, mudando também a forma mandibular, pela ocorrência de uma direção alterada do crescimento¹⁵⁰.

Os aparelhos ortopédicos funcionais e os aparelhos orais têm sido usados em crianças que têm síndrome da apnéia obstrutiva do sono e anomalias craniofaciais^{151,152}. Estudos randomizados ou *quasi*-randomizados destes aparelhos foram avaliados quanto à sua efetividade em uma recente revisão sistemática¹⁵³ a qual concluiu que as evidências não são suficientes para afirmar que os aparelhos orais ou os aparelhos ortopédicos funcionais são de fato efetivos no tratamento da apnéia obstrutiva do sono em crianças. Entretanto, os aparelhos orais e ortopédicos funcionais devem ser usados em casos específicos como auxiliar no tratamento de crianças com anomalias craniofaciais, pois esse é um fator de risco para apnéia na criança¹⁵³.

O primeiro estudo em crianças com SAOS e má oclusão dentária que comprovou a eficácia do uso de um aparelho intra-oral que permitia o avanço da mandíbula e melhorou o IAH foi feito por Villa *et al.*, em 2002¹⁵². O avanço da mandíbula permitiu reposicionar os arcos dentários nos 3 planos do espaço e promoveu o aumento do espaço retrolingual, favorecendo o posicionamento mais anterior da língua. A criança, que está em crescimento, deve ser acompanhada mensalmente, pois corre o risco de ter a direção de crescimento da mandíbula não controlada¹⁵².

Outro estudo verificou os efeitos do aparelho “monobloco modificado” no tratamento da SAOS na criança. Este aparelho posiciona a mandíbula anteriormente, por isso é indicado para casos de retrognatia. Após 6 meses de uso do aparelho, a polissonografia feita com o aparelho *in situ* revelou uma redução significativa no índice de apnéia-hipopnéia nas crianças com SAOS, embora a

avaliação tenha sido feita após um período curto de uso do aparelho, não havendo tempo suficiente para o crescimento mandibular¹⁵¹.

Como já dito anteriormente, a SAOS em crianças tem associação com um quadro clínico intra-oral que, geralmente, inclui atresia da maxila, palato ogival e mordida cruzada posterior. A Expansão Rápida da Maxila (ERM) é conseguida com um aparelho intra-oral (figuras 24 e 25) que trata a constrição maxilar e foi feita em crianças com SAOS, tendo como resultado a diminuição no índice de apnéia-hipopnéia¹⁵⁴⁻¹⁵⁶. É um procedimento ortodôntico-ortopédico que usa aparelhos fixos ancorados em determinados dentes, com 4 braços de 1,5 mm de espessura soldados a um parafuso expensor localizado no palato. Uma força de aproximadamente 1 kgf (10N) é aplicada sobre os dentes de ancoragem com o intuito de agir diretamente sobre a sutura palatina, sem nenhum movimento dentário. Esta força deve ser suficiente para exceder o nível fisiológico que normalmente permitiria o movimento dentário. O movimento ortopédico é conseguido pela abertura da sutura palatina, ainda aberta até aproximadamente 12 anos de idade, ou recém calcificada na adolescência. O desenvolvimento de um tecido osteóide começa a acontecer nas bordas do processo palatal aberto e uma mineralização óssea normal começa a acontecer no final da expansão, geralmente após 3 a 4 meses¹⁵⁴.

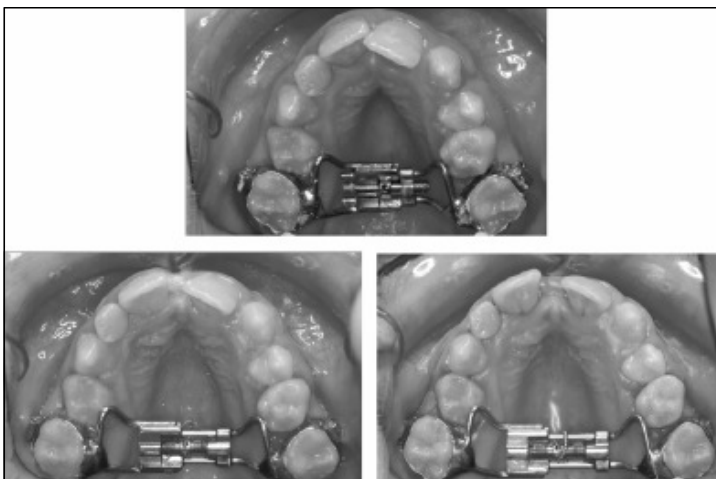


Figura 24 - Disjuntor Palatal¹⁵⁴



Figura 25 - Disjuntor Palatal

Como o objetivo da expansão rápida da maxila é o aumento transversal da maxila no palato duro, a inclinação dentária deve ser absolutamente evitada. O aparelho não deve ser muito grande, mas forte e rígido o suficiente para agüentar a força aplicada sem alteração de sua estrutura, e deve ser bem fixo nos dentes de

ancoragem. O parafuso expensor deve estar posicionado o mais alto possível acompanhando o palato. A efetividade da Expansão Rápida da Maxila depende da quantidade e duração da aplicação da força¹⁵⁴.

Os dentes de ancoragem devem ser selecionados de acordo com a fase do desenvolvimento. Geralmente, são escolhidos os primeiros molares e os primeiros pré-molares superiores em crianças que já tenham estes dentes presentes na cavidade bucal. Entre os dentes decíduos, os segundos molares são os selecionados, desde que ainda tenham estabilidade¹⁵⁴.

Protocolo de ativação do aparelho: No primeiro dia, 3 ativações são feitas no parafuso expensor pela manhã, com um intervalo de 10 minutos entre elas, e 3 ativações à tarde, novamente com um intervalo de 10 minutos entre elas. Do segundo dia em diante, são feitas 2 ativações por dia, uma pela manhã e outra à tarde. A ativação consiste em girar o parafuso em uma determinada direção. São feitas duas radiografias oclusais, uma antes do início das ativações, precedendo qualquer movimento, e outra após 3 dias. Estas radiografias intra-orais têm o objetivo de confirmar a abertura da sutura palatina e mostrar se o aparelho está adequadamente posicionado¹⁵⁴.

A expansão ativa deve ter de 10 a 20 dias de duração, tendo como base a largura transversal original da maxila e as necessidades individuais de cada paciente. Geralmente, a quantidade de ativação deve ser de 1 mm por dia. Quando a fase ativa de expansão tiver terminado, um aparelho de contenção deve ser colocado no palato, sendo usado por 6 a 12 meses¹⁵⁴.

É importante dar orientações sobre a higiene do aparelho à criança e seus pais, assim como recomendações sobre os cuidados necessários durante a fase de ativação¹⁵⁴.

A sutura palatina é composta principalmente de osso compacto lateralmente e, no seu interior, tecido fibroso composto de fibroblastos, fibras colágenas e é altamente vascularizada. A Expansão Rápida da Maxila resulta em um aumento na dimensão transversal da maxila por distração osteogênica, que foi definida há mais de 100 anos por Gavriel Ilizarov como “indução mecânica de novo osso entre duas superfícies que são gradualmente distraídas”¹⁵⁷. Estudos histológicos mostram que a aplicação de forças pesadas através do aparelho ortodôntico ancorado nos dentes,

rearranja a sutura palatina através das fibras colágenas que se depositam na direção da distração óssea e, além de aumentar a maxila em dimensão transversal, promove o aumento volumétrico da cavidade nasal. Radiografias mostram claramente que a Expansão Rápida da Maxila movimentam os ossos nasal e palatino. O efeito total da expansão consiste em um movimento para fora e para frente do complexo maxilar, resultando num aumento na cavidade nasal com a melhora do fluxo aéreo¹⁵⁴.

Salientamos a enorme vantagem desse tratamento nas crianças e adolescentes, pois, o mesmo tratamento no adulto exige a intervenção cirúrgica para abertura da sutura palatina antes do início do processo de ativação do aparelho disjuntor¹⁵⁸. A idade limite para a necessidade da intervenção cirúrgica não está estabelecida, porém, considera-se que até os 18 anos de idade, de modo geral, há possibilidade de expansão ortodôntica da maxila, sem cirurgia, devido à consolidação recente da sutura palatina^{158,159}.

Vários estudos mostram a melhora da respiração e o aumento volumétrico da cavidade nasal com o uso de recursos para expansão da maxila^{77,160,161}; também há melhora na enurese em crianças usando a Expansão Rápida da Maxila^{162,163}, provavelmente devido à melhora na respiração, mas somente há menos de 10 anos os autores fizeram a conexão entre ERM e SAOS^{154,164}.

Quando a mandíbula também tem espaço insuficiente, a ERM nem sempre melhora o fluxo aéreo, e a resistência nasal continua. Há um estudo¹⁶⁵ que mostra que apenas 45% das crianças melhoraram após ERM. A resistência ao fluxo nasal tem impacto não só na maxila, mas também na mandíbula. Apesar do ganho de espaço para a língua que a ERM promove, o espaço pode não ser suficiente¹⁵⁴. A largura da mandíbula também deve ser considerada e os dentes devem ser posicionados de modo a oferecerem espaço suficiente para a língua. Guilleminault *et al.*, em 2004, mostraram que podem ser necessários tratamentos combinados entre a expansão da maxila e da mandíbula¹⁶⁶. A ERM pode ser um recurso útil em pacientes com distúrbios respiratórios do sono, que apresentem desvio de septo nasal, algum problema congênito ou geneticamente determinado. A cirurgia de correção do septo nasal não é indicada para crianças, mas a resistência nasal ao fluxo aéreo permite um desenvolvimento deficiente da maxila muito cedo na vida¹⁵⁴. É importante destacar que este recurso não deve ser utilizado em substituição à

adenotonsilectomia, mas conjugado a ela, quando a criança apresentar má oclusão dentária com falta de espaço para a erupção normal de todos os dentes permanentes ou deficiência de crescimento maxilo-mandibular¹⁶⁶.

A estabilidade dos resultados oclusais obtidos com a Expansão Rápida da Maxila em dentição mista foi avaliada em um recente estudo clínico longitudinal prospectivo¹⁶⁷ no qual foram acompanhadas 51 crianças que usaram este tipo de recurso para correção da má oclusão. Foram avaliados a largura e a distância ântero-posterior dos arcos, o perímetro dos arcos maxilar e mandibular e a angulação dos primeiros molares permanentes nos quais o aparelho havia sido ancorado. Na avaliação inicial, antes do tratamento, a idade média das crianças foi de 8 anos e 10 meses; na avaliação intermediária a idade média foi de 13 anos e 10 meses e na avaliação final, os pacientes tinham 19 anos e 9 meses de idade média. Os autores concluíram que o protocolo de uso do disjuntor na Expansão Rápida da Maxila é efetivo e estável para o tratamento da constrição dos arcos maxilares e pode ajudar na resolução das deficiências do perímetro do arco dentário¹⁶⁷, sendo mais efetivo quando usado no início da dentição mista¹⁵⁶. A ERM permite que o crescimento continue normalmente, sem grandes variações esqueléticas ântero-posteriores e cefalométricas¹⁵⁵.

Os achados de anomalias craniofaciais (Classes II, III, e maxila estreita) na maioria das crianças com distúrbios respiratórios do sono alertam para que profissionais da área tenham maior atenção, pois os fatores de risco craniofaciais são identificados muito cedo na vida da criança e podem ser controlados por intervenções ortodônticas precoces, de modo a minimizar problemas futuros¹⁴⁷. O dentista deve estar atento também para possíveis efeitos dos aparelhos ortodônticos e ortopédicos que possam favorecer a ocorrência da SAOS na criança. Embora não haja muitos estudos na literatura abordando este assunto, um estudo mostrou que o aparelho extra-bucal de apoio cervical pode diminuir o fluxo aéreo da respiração durante seu uso¹⁶⁸. Este é um aparelho largamente indicado por ortodontistas para crianças que apresentam apinhamento dentário, má oclusão de Classe II de Angle, em casos de necessidade de ancoragem para alguns movimentos dentários e até como contenção. Este aparelho muda a posição ântero-posterior da maxila, tendo efeito indireto sobre a mandíbula, pois muda a inclinação do plano oclusal e do plano mandibular quando usado durante a fase de crescimento da criança; neste estudo,

houve uma clara tendência para o aumento do número de apnéias nas crianças que usavam o aparelho quando comparadas com o grupo controle¹⁶⁸. Os ortodontistas sabem há décadas os efeitos do uso do aparelho extra-bucal durante a fase de crescimento: a ancoragem extra-bucal tem o objetivo de impedir o crescimento para frente dos primeiros molares superiores e de todos os dentes da maxila, promovendo um recuo do ponto A e modificando a direção de crescimento para frente da maxila; na dentição mista, a maxila e a apófise pterigóide do osso esfenoide são afetadas pela força extra-bucal cervical, havendo uma inclinação para baixo da região anterior do plano palatino; há também um movimento posterior da fissura pterigóide e uma rotação do osso esfenoide no sentido horário¹⁶⁹. Porém, ainda não sabemos se o aparelho extra-bucal pode ou não reduzir o tamanho da cavidade bucal de modo a promover ou não espaço suficiente para acomodar a língua e os tecidos envolvidos na SAOS. É provável que o aparelho extra-bucal não cause diretamente sintomas da SAOS, mas, em alguns casos, pode contribuir para isso se a criança tiver outros fatores predisponentes¹⁶⁸.

6.6.3.7.3 Tratamento com CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

Muitos estudos confirmam que o tratamento da SAOS com *CPAP* é seguro e clinicamente efetivo em adultos¹⁷⁰ e crianças^{9,94}, com poucos efeitos colaterais, como sintomas nasais ou irritação da pele. Porém, sabe-se que o crescimento craniofacial ocorre bem antes do período pré-puberal. Aos 4 anos de idade, cerca de 60% da face que a criança terá quando adulto já está desenvolvida, e aos 12 anos, 90% da face. Em tratamentos ortodônticos, a aplicação de forças de apoio extra-bucal ou máscaras faciais têm sido usadas há muitos anos, com o objetivo de redirecionar o crescimento craniofacial¹⁷¹.

Li *et al.*, em 2000, relataram o caso de uma criança de 15 anos de idade com Apnéia Obstrutiva do Sono que usou o *CPAP* desde os 5 anos; devido ao longo tempo de uso do *CPAP* apoiado sobre a maxila e exercendo pressão sobre ela, a criança teve hipoplasia da face média¹⁷¹. Em um tratamento como este, a criança deve passar por avaliação craniofacial periodicamente; a aplicação prolongada de forças ortopédicas, como o apoio do *CPAP* sobre a maxila e sobre a cabeça, deve

ser feita com cautela, pois os ossos do crânio e face ainda são muito maleáveis nesta idade¹⁷¹.

Outro estudo mostra uma criança com deficiência de crescimento da maxila com indicação de uso do *BiPAP* (*Bilevel Positive Airway Pressure*). Para resolver o problema, os autores associaram o *BiPAP* com a máscara facial de Delaire, um aparelho ortopédico de apoio na cabeça e face com tração elástica para direcionar o crescimento da maxila anteriormente sem comprometer o crescimento da mesma¹⁷².

6.6.3.7.4 Tratamento Psicológico

A Terapia Comportamental Cognitiva (TCC) é uma técnica utilizada no tratamento de crianças com distúrbios de comportamento, de aprendizagem, de ansiedade, depressão, stress, fobias e doenças nas quais a dor, cirurgia e hospitalização são constantes¹⁷³. As crianças com Distúrbios de Sono, que incluem os Distúrbios Respiratórios do Sono, apresentam distúrbios de comportamento e dificuldades cognitivas que interferem na sua aprendizagem. A eficácia da TCC, nesses casos, tem sido demonstrada através de estudos controlados, com avaliações através de relato subjetivo dos pais e quantificação do sono das crianças pela polissonografia¹⁷⁴⁻¹⁷⁶.

As intervenções específicas, como a dessensibilização, treino de imagens e relaxamento, são utilizadas em situações como, recusa em ir para a cama e parassonias (pesadelo, enurese, terror noturno, etc.)^{174,175}. Mas o problema de sono mais comum, ainda é a dificuldade em iniciar o sono e os despertares durante a noite, provocados por falta de rotina na vida diária da criança ou por fatores psicológicos¹⁷⁶.

Mesmo nos distúrbios de sono em crianças com causa neurológica ou fisiológica, os pais têm um importante papel no tratamento. O comportamento e atitude dos pais frente ao problema da criança podem agravá-lo ou torná-lo crônico. A TCC é eficaz quando engloba o treinamento dos pais, pois sem eles, o sucesso do tratamento fica comprometido¹⁷⁵.

A TCC tem como objetivos: a mudança cognitiva dos pais (expectativas, interpretação e emoções) em relação ao sono de suas crianças, a modificação de

comportamento em relação à criança, gerando mudanças de comportamentos aprendidos e o que os pais esperam em relação ao sono. O primeiro passo na orientação cognitiva dos pais é identificar os sentimentos e expectativas do sono da criança. Geralmente, os pais apresentam sentimentos de culpa por não propiciarem cuidados e educação para suas crianças, por exemplo, o fato de não estarem presentes durante o dia ou de chegarem tarde do trabalho, o que se traduz na falta de limites e desorganização das crianças, gerando agressão e insegurança. Essa mudança cognitiva dos pais ajuda na mudança de comportamento das crianças¹⁷⁵. O segundo passo diz respeito aos componentes cognitivo e o comportamental. O componente cognitivo está relacionado às crenças e pensamentos inadequados em relação ao sono que são modificados com orientação sobre o que é um sono normal.

O componente comportamental é a orientação da Higiene do Sono: dormir e acordar no mesmo horário todos os dias; criar com a criança uma rotina da hora de dormir, desde a preparação para a cama, como colocar pijamas e escovar os dentes, até o momento de ler ou contar histórias, ou um período de relaxamento com música; colocar a criança acordada na cama e deixá-la adormecer sozinha; criar momentos em outros horários para interações com a criança, como jogos e brincadeiras; não oferecer bebidas ou alimentos que tenham cafeína na hora de dormir; os cochilos depois do almoço não devem passar das 15:30h (para as crianças que ainda têm esse hábito); evitar levar a criança para adormecer na cama dos pais; se a criança acordar durante a noite, não conversar muito e não brincar, reconduzí-la para a cama, mostrando a ela que pode ficar acordada mas quieta até vir o sono, mas que os pais precisam dormir¹⁷⁶.

Com a Higiene do Sono, o componente comportamental deve identificar quais os comportamentos estão atrapalhando o sono, e devem ser extintos e substituídos por uma nova rotina através de motivação e incentivo. Para as mudanças cognitivas e comportamentais da criança acontecerem, ressalta-se a necessidade da compreensão e disposição dos pais¹⁷⁴.

A TCC tem mostrado sua importância não só como tratamento, mas também como prevenção dos Distúrbios de Sono da criança, auxiliando os pais no estabelecimento de rotinas para a hora de dormir, bem como a identificação de problemas de sono que necessitem auxílio médico.

6.6.3.7.5 Tratamento Mioterápico

Os músculos da faringe são sujeitos à alteração durante a pressão da inspiração. Alguns destes músculos, os dilatadores da faringe, têm atividade inspiratória tônica e/ou fásica; sua contração precede a contração do diafragma; na SAOS, estes músculos contraem em condições mecânicas e metabólicas desfavoráveis de hipóxia e hipercapnia⁹¹. A atividade dos músculos está ligada à atividade respiratória central e também depende das mudanças de pressão, que são grandemente influenciadas pelo sono¹⁷⁷. O genioglosso é o maior músculo da língua e é também o músculo dilatador da faringe mais importante; seu reflexo é mais ativo durante a vigília e reduzido durante o sono REM, por isso, é o músculo mais vulnerável ao colapso durante o sono⁹³.

Crianças com SAOS e respiradoras orais apresentam o quadro característico de hipotonia dos músculos dos órgãos fonoarticulatórios e das funções orais⁶². É muito importante a recuperação do equilíbrio e tônus muscular, tanto em vigília quanto durante os ciclos do sono; fonoaudiólogos usam a mioterapia para conseguir selamento labial, harmonia bilateral dos músculos masseteres, reposicionamento correto da língua e tonicidade do véu palatino⁹³. Este tratamento contribui também para a estabilidade da oclusão dentária após o tratamento ortodôntico, pois os dentes estão sujeitos às forças dos músculos mastigatórios e da língua²⁹.

Embora a literatura ainda esteja carente deste assunto, a avaliação da terapia miofuncional na criança respiradora oral¹⁷⁸ mostra que o tratamento melhora a morfologia e a função dos músculos orais e mentual nas crianças respiradoras orais sem obstrução nasal¹⁷⁹; a avaliação ultrassonográfica pode ser usada para confirmar a efetividade de exercícios da musculatura oral em crianças após adenotonsilectomia¹⁸⁰. Um estudo piloto sugere que exercícios com canto podem reduzir o ronco através da tonificação dos músculos da região superior da faringe¹⁸¹.

6.6.3.8 Prognóstico

O prognóstico da SAOS na criança ainda é desconhecido⁹. Um estudo reavaliou adolescentes que passaram por adenotonsilectomia na infância, sendo que 13% deles tiveram SAOS recorrente^{11,136}, possivelmente por apresentarem via

aérea faríngeana pequena ou tônus muscular da via aérea diminuído, ou outros fatores de risco que fizeram essas crianças desenvolver novamente a SAOS¹³.

Muitas crianças com SAOS não tratadas progrediram para hipertensão arterial, deficiência e atraso no desenvolvimento, insuficiência cardíaca^{9,125}, e, em casos graves, *cor pulmonale* ou morte⁴⁵.



ARTIGOS

7 ARTIGOS

7.1 ARTIGO 1 - Crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas similares ao padrão cefalométrico do adulto com síndrome da apnéia obstrutiva do sono

7.1.1 Introdução

Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) em crianças são comuns e determinam grande impacto na saúde e *performance* da criança, estando associados a problemas comportamentais e cognitivos, hiperatividade ou sintomas de depressão e disfunções motoras.¹⁻⁵ Os DRS em crianças têm etiologias semelhantes, e na maioria dos casos, o fator etiológico principal é a hipertrofia de amígdalas e adenóide. O ronco primário é a forma mais branda de DRS, e conforme a resistência da via aérea superior aumenta, também aumenta a gravidade da doença, sendo sua forma mais grave, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS).²

Crianças com padrão craniofacial anormal apresentam uma predisposição a algum tipo de distúrbio respiratório do sono, assim como crianças com hipertrofia de amígdalas e adenóide que favorecem a instalação da respiração bucal,^{6,7} uma característica importante no quadro clínico da criança com distúrbio respiratório obstrutivo do sono,² e denota uma adaptação não fisiológica ao impedimento do fluxo aéreo na via aérea superior.

A respiração oral durante a fase de crescimento é um importante fator responsável por uma seqüência de eventos que comumente resulta em alterações no crescimento e desenvolvimento cranial e maxilo-mandibular.^{7,8} Embora ainda não totalmente esclarecida, há uma correlação entre a conformação anatômica da via aérea superior no respirador oral e alterações na morfologia craniofacial. A respiração oral pode induzir à má oclusão dentária⁹, geralmente promovendo aumento da altura facial anterior, palato estreito e profundo, aumento da altura inferior da face¹⁰, mordida aberta e uma tendência à mordida cruzada¹¹, além de poder ocorrer perda de audição.¹²

Curiosamente, a morfologia craniofacial acima mencionada é também relatada em muitos estudos com pacientes adultos com SAOS, sugerindo que eles podem compartilhar alguns aspectos morfológicos, embora tenham idades muito diferentes.¹³

Pacientes com SAOS apresentam características morfológicas semelhantes, como hiperextensão cervical, alteração na relação entre maxila e mandíbula, alteração nos arcos dentários, micrognatia e retrognatia.¹³ O mecanismo implicado no desenvolvimento inferior e superior da face não é completamente conhecido, mas fatores genéticos e ambientais desempenham um papel importante,^{14,15} sendo que, aos 12 anos de idade, todo o complexo craniofacial já atingiu 90% de seu crescimento total^{16,17} que pode ser avaliado por análises cefalométricas.

Nossa hipótese é de que crianças respiradoras bucais possam ter alteração craniofacial semelhante àquela observada em adultos com SAOS, e este complexo craniofacial anormal se instala muito cedo no desenvolvimento das crianças. Então, o objetivo deste estudo é avaliar dados cefalométricos de crianças respiradoras bucais a fim de reconhecer a ocorrência de alguma similaridade com a morfologia craniofacial dos pacientes com SAOS.

7.1.2 Métodos

7.1.2.1 Participantes

O estudo recrutou 155 crianças de 7 a 14 anos provenientes de duas Comunidades Pastorais, na cidade de São Paulo, Brasil, de Dezembro de 2003 a Março de 2004. Foram excluídas deste estudo crianças que se submeteram ao tratamento cirúrgico na cavidade bucal e/ou em estruturas relacionadas ao espaço aéreo nasofaríngeo, como tonsilectomia, adenoidectomia ou adenotonsilectomia. Também foram excluídas as crianças com tratamento ortodôntico ou ortopédico-facial prévio ou em andamento, crianças obesas ou crianças com índice de massa corpórea (IMC) maior que 25. Uma criança não compareceu no dia do exame. Um total de 144 crianças (52 crianças respiradoras orais, 27 meninos e 92 crianças respiradoras nasais, 60 meninos) foi levado ao Instituto de Radiologia Odontológica Papaiz Associados, na cidade de São Paulo para a realização de telerradiografias

laterais verticais. Uma das crianças não compareceu no dia do exame. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFESP (processo número 0896/03). Os pais das crianças receberam informações a respeito dos objetivos do estudo. Os pais ou responsáveis legais assinaram o consentimento informado e a autorização para o transporte das crianças até o Instituto de Radiologia para a realização da telerradiografia, conforme exigido pelo Comitê de Ética.

7.1.2.2 Avaliação

Avaliação clínica. Estabelecemos critérios clínicos para classificar cada criança como respiradora oral ou respiradora nasal. Para ser classificada como respiradora oral (RO), a criança deveria contemplar os seguintes critérios: relato dos pais de que a criança respirava pela boca, dormia de boca aberta, babava no travesseiro pelo menos três vezes por semana ou mais, com ronco presente constantemente; pelo menos três pesquisadores observaram lábios evertidos sem selamento labial durante o repouso, palato alto e profundo (ogival), narinas pequenas, sem contração do músculo da asa do nariz durante a inspiração. A criança classificada como respiradora nasal não deveria mostrar nenhum destes aspectos acima citados e deveria apresentar lábios se tocando levemente em repouso e dilatação das narinas durante a inspiração.

Telerradiografia. Para o registro da telerradiografia, as crianças sentaram-se na cadeira em posição ereta mantendo a oclusão dentária natural, sendo posicionadas no cefalostato com o Plano de Frankfurt paralelo ao solo. Antes da tomada radiográfica, as crianças fizeram bochecho e deglutição de 10 ml de Sulfato de Bário para visualização de estruturas como língua, palato mole, epiglote e região posterior da faringe. Foi usado aparelho de Raios X EMIC modelo MKT 100, mantendo 1,52 m de distância entre o ponto de emissão dos raios-X até o centro do cefalostato.

Medidas cefalométricas e Mascaramento. As radiografias foram entregues diretamente a um responsável na secretaria do centro de pesquisa, que ocultou com etiquetas opacas a identificação das mesmas. As radiografias foram arquivadas em envelopes numerados aleatoriamente. Após a coleta dos dados populacionais, um dos autores (MLJ) traçou as radiografias em papel de acetato sobre negatoscópio,

sem que soubesse a quem pertenciam as radiografias. Foi feito o desenho anatômico e traçados as linhas e planos (Figura 1) para a determinação das variáveis cefalométricas, definidas de acordo com a tabela 1.

7.1.2.3 Análise dos dados

Os valores relativos a cada variável para cada paciente foram colocados em planilha eletrônica (Microsoft Excel). Em seguida, as etiquetas que ocultavam a identificação das crianças referentes a Respirador Oral e Respirador Nasal foram removidas e os dois grupos foram reagrupados independentemente de idade ou sexo. Calculamos a média, desvio padrão e mediana para cada variável, pois os dados apresentaram distribuição gaussiana. Usamos o teste t Student e ANOVA para comparar as medidas cefalométricas entre as crianças respiradoras orais e nasais. Usamos o teste do qui-quadrado e o teste de Fisher para comparar a quantidade de crianças respiradoras orais e nasais que apresentaram padrão cefalométrico apnéico e normal. Usamos a Regressão Logística para verificar os efeitos da interação entre as variáveis cefalométricas e as crianças respiradoras nasais e orais.

7.1.3 Resultados

Das 144 crianças, 52 eram respiradoras orais e 92 respiradoras nasais. A idade dos RO teve média de $124,8 \pm 24,8$ meses e dos RN $130,0 \pm 21,6$ meses ($p=0,31$).

Variáveis maxilo-mandibulares. As crianças respiradoras orais apresentaram maxila (SNA) e mandíbula (SNB) mais retruídas que as crianças respiradoras nasais ($p<0,05$) (Tabela 2). Uma maior proporção de crianças respiradoras orais apresentou medidas do padrão apnéico (Tabela 3), porém as diferenças não foram significantes. Entretanto, observamos uma tendência da medida $SNB < 78,74^\circ$ (padrão apnéico) ocorrer no grupo de respiradores orais ($p=0,056$).

Direção de crescimento mandibular e Inclinação do Plano Oclusal. As crianças respiradoras orais apresentaram maior inclinação do Plano Mandibular

(NS.GoGn) e do Plano Oclusal (NS.PIO) que as respiradoras nasais ($p < 0,0001$) (Tabela 2). Quando comparamos os dois grupos com o padrão apnéico, tanto a inclinação do Plano Mandibular quanto do Plano Oclusal apresentaram valores compatíveis com o padrão apnéico descrito na literatura, mostrando maior inclinação no grupo das crianças respiradoras orais ($p < 0,0005$ e $p < 0,05$, respectivamente) (Tabela 3). O modelo de Regressão Logística ajustado aos grupos (respiradores orais e nasais) mostrou que a chance de uma criança respiradora oral apresentar aumento nas medidas dos ângulos NS.PIO e NS.GoGn é maior em relação aos respiradores nasais (12,4 e 5,3, respectivamente, $p < 0,05$).

Posição dos incisivos. Os incisivos superiores (1.NA) mostraram maior inclinação vestibular nas crianças respiradoras orais ($p < 0,05$); os incisivos inferiores (1.NB) não mostraram diferenças em suas inclinações quando comparados os dois grupos, porém as medidas lineares dos incisivos superiores e inferiores (1-NA e 1-NB) mostraram maior inclinação para anterior nas crianças respiradoras orais ($p < 0,05$). (Tabela 2). Entretanto, não houve diferenças entre os grupos (RO e RN), tanto nas medidas angulares quanto nas medidas lineares, quando comparados com o padrão do paciente com SAOS (Tabela 3).

Espaço aéreo faríngeo. As medidas lineares relacionadas ao espaço aéreo nasofaríngeo (SPAS e PAS) foram bastante menores nas crianças respiradoras orais comparadas às respiradoras nasais ($p < 0,0001$) (Tabela 2). Na comparação com o padrão apnéico, observamos que as crianças respiradoras orais apresentaram medidas muito semelhantes às encontradas no paciente com SAOS ($p < 0,0001$ e $p < 0,01$, respectivamente) (Tabela 3). O modelo de Regressão Logística ajustado aos grupos (respiradores orais e nasais) mostrou que a chance de uma criança respiradora oral apresentar medidas de SPAS e PAS diminuídas é maior que em crianças respiradoras nasais (61,6 e 2,5, respectivamente, $p < 0,05$).

Posição do osso hióide. A distância vértebro-hióide (C_3 -H) foi maior no grupo das crianças respiradoras orais que no grupo das respiradoras nasais ($p < 0,05$), porém a distância do osso hióide ao Plano Mandibular (MP-H) não mostrou diferença significativa entre os dois grupos. Ao compararmos as mesmas distâncias de ambos os grupos com o padrão apnéico do adulto, observamos que o osso hióide nas crianças dos dois grupos apresentou distâncias menores, tanto em relação à

vértebra C₃ quanto ao Plano Mandibular, não havendo significância estatística quanto à posição do osso hióide (Tabela 3).

7.1.4 Discussão

Este estudo demonstrou que crianças respiradoras orais apresentam medidas cefalométricas bem diferentes das crianças respiradoras nasais e são semelhantes às encontradas no padrão cefalométrico de adultos com SAOS descrito na literatura.^{13,18}

As medidas SNA e SNB, que avaliam a posição ântero-posterior da maxila e mandíbula, respectivamente, foram menores nas crianças respiradoras orais. Estes dados coincidem com estudos que mostram que a respiração oral pode promover um menor desenvolvimento anterior maxilo-mandibular,¹⁵ fazendo com que estas estruturas fiquem mais retruídas em relação à base do crânio. Estes dados foram confirmados por Kawashima *et al.*¹⁹, que acharam a mandíbula retruída em mais de 75% dos pacientes com as tonsilas palatinas aumentadas e visíveis ao exame clínico. Os dados coincidem, também, com estudos que avaliam pacientes apnéicos, e apresentam maxila e mandíbula igualmente retruídas^{13,18}. Esta condição anatômica, tanto nos respiradores orais quanto nos pacientes apnéicos, faz com que a cavidade bucal seja menor, havendo diminuição do espaço funcional da língua, que ocupará uma posição mais posterior, favorecendo a obstrução das via aérea superior durante o sono.

A Direção de Crescimento Mandibular e a Inclinação do Plano Oclusal, dadas pelas medidas NS.GoGn e NS.PIO, respectivamente, tiveram valores aumentados nas crianças respiradoras orais. A obstrução nasal, causada por hipertrofia de amígdalas e adenóide, impede a respiração nasal normal; a criança, então, fará uma adaptação da respiração passando a respirar pela boca através de mudanças posturais da cabeça²⁰, dos maxilares, da língua e musculatura labial, alterando o equilíbrio de pressões musculares nos maxilares, nos dentes e modificando o crescimento facial¹¹, processo que pode explicar o aumento nas inclinações destas medidas nos respiradores orais. O padrão cefalométrico do paciente com SAOS também apresenta estes valores aumentados, significando aumento da altura facial

anterior, crescimento horário da mandíbula e tendência à mordida aberta.¹³ Lyberg *et al.*²¹ relataram que o plano mandibular e a altura facial anterior encontradas foram maiores em adultos com SAOS – achados que são similares aos de nossas crianças.

As inclinações dos incisivos superiores dadas pelas medidas 1.NA e 1-NA no grupo das crianças respiradoras orais foram maiores e são justificadas pela pressão que a língua exerce sobre as faces palatinas destes dentes, uma vez que uma maior proporção das crianças respiradoras orais possui maxila e mandíbula retruídas e, portanto, têm o espaço funcional da língua diminuído. A medida 1.NB não se apresentou aumentada, provavelmente porque, devido à maior inclinação para anterior do incisivo superior, o respirador oral interpõe o lábio entre os incisivos superior e inferior, pressionando a base apical inferior, retroinclinando o incisivo inferior. Em relação ao padrão apnéico, as medidas não foram diferentes estatisticamente, tendo ocorrido, entretanto, tendência a serem maiores nas crianças respiradoras orais.

As medidas lineares do espaço aéreo nasofaríngeo (SPAS e PAS) foram bastante diminuídas nas crianças respiradoras orais, fato que também ocorre no paciente apnéico adulto^{21,22}. Este e outros estudos^{6,7,10,11,19,23} mostram o valor da cefalometria no diagnóstico de Distúrbios Respiratórios do Sono em crianças, nas quais a hipertrofia dos tecidos linfóides tem papel relevante na fisiopatologia, sendo o alvo principal nas condutas terapêuticas. Guillemineault *et al.*²⁴ sugerem que a persistência da respiração nasal durante a infância é importante para prevenir alterações no esqueleto facial.

Neste estudo, a medida MP-H, que determina a distância do osso hióide ao plano mandibular, não foi diferente entre as crianças respiradoras orais e nasais neste estudo, provavelmente porque a distância deste osso com o plano mandibular normalmente aumenta com a idade.²³ Em crianças, a obstrução das vias aéreas ocorre mais no nível da parte nasal faringe e parte oral faringe, e não na musculatura relacionada ao osso hióide,^{7,24} como observado em pacientes adultos.^{13,22} Nas crianças deste estudo, o osso hióide ainda se encontrou próximo ao plano mandibular, diferentemente da distância encontrada em adultos com SAOS^{13,23,25}, nos quais o osso hióide se encontra bastante distante do plano mandibular. Por

outro lado, a medida C₃-H foi maior nos respiradores orais, pois estes pacientes, para sentir melhora em seu padrão respiratório, estendem a cabeça, aumentando a cifose cervical²⁰.

As crianças devem atingir valores cefalométricos normais ainda na infância. Em nosso estudo, encontramos uma maior quantidade de crianças respiradoras nasais com valores mais próximos dos normais quando comparadas com as crianças respiradoras orais, o que sugere que a respiração oral pode prejudicar o crescimento craniofacial, especialmente o crescimento mandibular.

Em conclusão, este estudo demonstrou que respiradores orais apresentam parâmetros cefalométricos alterados em relação aos respiradores nasais, e que a morfologia craniofacial do respirador oral assemelha-se àquela do paciente com SAOS, sugerindo que o padrão cefalométrico apnéico pode se desenvolver muito cedo na história clínica de pacientes com SAOS.

7.1.5 Referências Bibliográficas

1. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2001;164:16-30.
2. Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child and Adoles Psychiatr Clin North Am* 1996;5:617-47.
3. Carvalho LBC, Prado LBF, Silva L, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20(5):400-4.
4. Crabtree VM, Vami J, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:1131-8.
5. Moran CA, Carvalho LBC, Prado LF, Prado GF. Sleep disorders and starting time to school impair balance in 5-year-old children. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3A):571-6.
6. Özdemir H, Altin R, Sögüt A, et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol* 2004;34:393-9.
7. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapito-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
8. Subtelny JD. Oral Respiration: Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980;50:147-64.

9. Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 1974; 65:1-15.
10. Kawashima S, Niikini N, Chia-hung L, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
11. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-7.
12. Fingeroth AI. Orthodontic-orthopedics as related to respiration and conductive hearing loss. *J Clin Pediatr Dent* 1991;15:83-9.
13. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986;90: 484-91.
14. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125: 556-62.
15. Scwab RJ. Genetic determinants of upper airway structures that predispose to obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2005;147:289-98.
16. Aydemir S, Çeylan I, Eröz ÜB. Longitudinal cephalometric changes in the maxilla, mandible and maxillary-mandibular relationship between 10 and 14 years of age. *Aust Orthod J* 1999;15:284-8.
17. Chang HP. Assessment of anteroposterior jaw relationship. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;92:117-22.
18. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rochette Jr HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dental Orthop* 1996;109:163-72.
19. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen R-P, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91:71-7.
20. Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:507-11.
21. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:287-92.
22. Miyao E, Miyao M, Ohta T, et al. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences.* 2000;54:659-64.
23. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
24. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159:275-87.
25. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983;6:303-11.
26. Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80: 92-7.

7.1.6 Figura

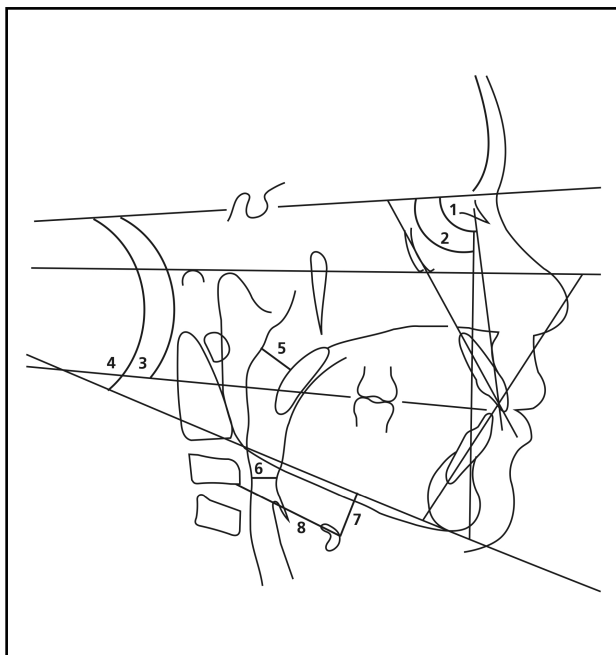


Figura 1: Desenho anatômico mostrando parâmetros angulares e lineares traçados para a determinação das variáveis cefalométricas: 1=SNA; 2=SNB; 3=NSPIO; 4=NSGoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H

7.1.7 Tabelas

Tabela 1. Variáveis cefalométricas usadas neste estudo

Variável	Descrição	Valor Diagnóstico	Valor normal
SNA	ângulo formado pela linha selar-násio e linha N-pont A	posição ântero-posterior da maxila em relação à base do crânio	82°
SNB	ângulo formado pela linha selar-násio e linha N-pont B	posição ântero-posterior da mandíbula em relação à base do crânio	80°
ANB	diferença entre os ângulos SNA e SNB	relação entre maxilla e mandíbula	2°
NS.PIO	ângulo formado pela linha selar-násio e plano oclusal	inclinação do plano oclusal em relação à base do crânio	14°
NS.GoGn	ângulo formado pela linha selar-násio e plano mandibular	inclinação do plano mandibular em relação à base do crânio	36°
1.NA	ângulo de inclinação do incisivo superior em relação à linha NA	inclinação do incisivo superior	22°
1-NA	distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo superior e a linha NA medida em uma perpendicular a esta última	posição anterior do incisivo superior	4mm
1.NB	ângulo de inclinação do incisivo inferior em relação à linha NB	inclinação do incisivo inferior	25°
1-NB	distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo inferior e a linha NB medida em uma perpendicular a esta última	posição anterior do incisivo inferior	4mm
SPAS	largura da via aérea atrás do palato mole medida em uma linha paralela ao plano Go-B ²²	largura do espaço aéreo posterior superior	10mm
PAS	distância linear entre um ponto na base da lingual e outro ponto na parede posterior da faringe, ambos localizados em uma extensão da linha Go-B ²³	largura do espaço aéreo posterior	10mm
MP-H	distância linear entre H, ponto mais ântero-superior do osso hióide e o plano mandibular medida em uma perpendicular a este último ²³	risco de oclusão, que aumenta diretamente com o aumento da distância	18mm
C3-H	distância linear entre C ₃ e H, onde C ₃ é o ponto mais ântero-inferior da terceira vértebra cervical ²⁶	risco de oclusão, que aumenta inversamente ao aumento da distância	35mm

Tabela 2 - Comparação dos dados cefalométricos entre os grupos de crianças respiradoras orais e respiradoras nasais

Medidas Cefalométricas	Resp Nasais	Resp Oraís	P
SNA	84,1 ± 4,1	82,6 ± 3,8	0,03
SNB	79,4 ± 4,1	77,5 ± 3,6	0,04
ANB	4,7 ± 2,0	5,1 ± 2,3	0,248
NS.PIO	18,1 ± 4,4	21,1 ± 3,7	<0,0001
NS.GoGn	33,5 ± 5,7	38,3 ± 5,2	<0,0001
1.NA	24,1 ± 7,7	26,3 ± 6,2	0,01
1-NA	4,5 ± 1,9	5,3 ± 2,3	0,04
1.NB	30,9 ± 5,4	31,8 ± 5,8	0,4
1-NB	6,4 ± 2,3	7,5 ± 2,8	0,02
SPAS	10,3 ± 2,8	4,9 ± 1,9	<0,0001
PAS	12,3 ± 3,1	10,1 ± 3,1	0,0001
MP-H	11,3 ± 5,2	11,8 ± 5,3	0,06
C ₃ -H	34,9 ± 3,4	33,6 ± 3,2	0,03

Médias ± desvio padrão

Tabela 3 – Comparação entre os dados cefalométricos entre os grupos estudados e o padrão apnéico

Padrão apnéico*	Crianças Resp Nasais (%)	Crianças Resp Oraís (%)	P
SNA < 81,84	25	39,21	0,112
SNB < 78,74 ^o	44,56	62,74	0,056
ANB > 4 ^o	52,17	64,70	0,203
NS.PIO > 14 ^o	81,52	98,03	0,009
NSGoGn > 36 ^o	23,91	60,78	0,00002
1.NA > 22 ^o	56,52	72,54	0,086
1-NA > 4 mm	40,21	56,86	0,082
1.NB > 25 ^o	86,95	86,27	0,887
1-NB > 4 mm	79,34	90,17	0,152
SPAS < 8 mm	16,30	94,11	0,00000001
PAS < 11.88 mm	36,95	60,78	0,010
MP-H > 17.75 mm	13,04	11,76	0,966
C ₃ -H < 34.66 mm	44,56	60,78	0,092

* De: Lowe,¹³ Miles,¹⁸ Miyao,²² Guilleminault,²³ Riley²⁵

7.2 ARTIGO 2 - Influência do gênero e da respiração oral no padrão cefalométrico de crianças

7.2.1 Introdução

Análises cefalométricas laterais têm sido extensivamente usadas para avaliar os aspectos craniofaciais e as características dos tecidos moles do espaço aéreo em pacientes com Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)¹⁻⁶. A SAOS é caracterizada por episódios repetitivos de paradas respiratórias durante o sono resultantes da obstrução das vias aéreas superiores, cujo colapso pode ocorrer em níveis distintos, desde as fossas nasais até a porção inferior da hipofaringe¹.

A prevalência da SAOS em crianças, é estimada em aproximadamente 2%⁷, sendo o fator etiológico mais comum a hipertrofia de amígdalas e adenóides^{7,8}. Este quadro impede a utilização adequada da via nasal e do trato nasofaríngeo e a respiração passa a ser feita por via oral, causando adaptações posturais das estruturas da cabeça e pescoço⁹, podendo ter efeito no crescimento craniofacial e na relação entre maxila e mandíbula, com conseqüente instalação de má-oclusão dentária^{10,11}, que inclui cruzada, palato estreito e profundo, tendência à mordida aberta e hipotonia labial¹¹. O quadro clínico constitui-se, também, de distúrbios comportamentais, principalmente alterações na cognição^{12,13}, os quais também são encontrados em crianças com SAOS, além de comprometimento no crescimento¹⁴.

A associação entre alterações craniofaciais e os distúrbios respiratórios do sono, como o ronco e a SAOS, é confirmada em vários estudos¹⁵⁻¹⁷. Lowe *et al.*¹ e Guilleminault *et al.*⁶ documentaram várias alterações nas estruturas craniofaciais em pacientes adultos com SAOS utilizando telerradiografias laterais. Pacientes apnéicos mostram algumas características que incluem, entre outras, maxila e mandíbula retruídas, maior inclinação dos Planos Mandibular e Oclusal, e redução do espaço nasofaríngeo e do espaço aéreo posterior⁶, que chamamos de padrão apnéico¹⁸. Estes autores também estudaram estas alterações em relação aos subtipos esqueléticos¹⁹ e em relação ao sexo em pacientes adultos, mas não em crianças.

Antes da idade quando começa ocorrer o surto de crescimento da maxila e mandíbula, meninos e meninas têm um aumento similar nos ossos da face, mas as meninas começam este surto cerca de 1,5 anos mais cedo que os meninos e antes

da menarca²⁰. Como a idade média de diagnóstico da SAOS é 7 anos²¹ e esta condição é mais comum em meninos¹², nós questionamos se o crescimento facial é o mesmo em meninos e meninas e se a respiração oral afeta ambos os sexos de formas diferentes, uma vez que os hormônios agem de modo diferente em meninos e meninas durante a pré-puberdade e a puberdade em termos de tipo de hormônio secretado e a idade²². Além disso, a velocidade de crescimento da maxila e da mandíbula são diferentes desde o nascimento e ao longo da vida. Espera-se que crianças com idades entre 9 e 10 anos já tenham um relacionamento ântero-posterior entre maxila e mandíbula normal. Aos 12 anos de idade, todo o complexo craniofacial já alcançou 90% de seu crescimento total²³, que pode ser avaliado por análises cefalométricas²⁴.

Nossa hipótese é de que meninos e meninas tenham o crescimento facial afetados diferentemente em relação ao modo da respiração. Então, objetivo deste estudo é comparar medidas cefalométricas de meninos e meninas respiradores orais, também chamados respiradores bucais, comparar meninos e meninas respiradores nasais, e comparar os resultados obtidos com o padrão cefalométrico do paciente que tem apnéia obstrutiva do sono.

7.2.2 Método

7.2.2.1 Participantes

O estudo recrutou 155 crianças de 7 a 14 anos provenientes de duas Comunidades Pastorais, na cidade de São Paulo, Brasil, de Dezembro de 2003 a Março de 2004. Foram excluídas deste estudo crianças que se submeteram ao tratamento cirúrgico na cavidade bucal e/ou em estruturas relacionadas ao espaço aéreo nasofaríngeo, como tonsilectomia, adenoidectomia ou adenotonsilectomia. Também foram excluídas as crianças com tratamento ortodôntico ou ortopédico-facial prévio ou em andamento, crianças obesas ou crianças com índice de massa corpórea (IMC) maior que 25. Uma criança não compareceu no dia do exame. Um total de 144 crianças (52 crianças respiradoras orais, 27 meninos e 92 crianças respiradoras nasais, 60 meninos) foi levado ao Instituto de Radiologia Odontológica

Papaiz Associados, na cidade de São Paulo para a realização de telerradiografias laterais verticais. Uma das crianças não compareceu no dia do exame.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Unifesp (processo número 0896/03). Os pais das crianças receberam informações a respeito dos objetivos do estudo. Os pais ou responsáveis legais assinaram o consentimento informado e a autorização para o transporte das crianças até o Instituto de Radiologia para a realização da telerradiografia, como exigido pelo Comitê de Ética.

7.2.2.2 Avaliação

Avaliação clínica. Foi feita avaliação clínica nas crianças com o objetivo de classificar cada criança como respiradora oral ou respiradora nasal. As crianças foram classificadas como respiradoras orais quando preenchidos os seguintes critérios: relato dos pais de que a criança respirava pela boca, dormia com boca aberta salivando sobre o travesseiro pelo menos 3 vezes por semana ou mais, roncando continuamente; e pelo menos 3 pesquisadores observaram lábio evertido e sem contato em repouso palato duro alto e estreito (ogival), narinas pequenas e ausência de contração do músculo da asa do nariz durante a inspiração. A criança respiradora nasal não apresentou os aspectos acima citados e, durante a avaliação clínica apresentou lábios em contato quando em repouso e dilatação das narinas durante a inspiração.

Radiografia cefalométrica lateral. Para o registro da radiografia cefalométrica lateral (Figura 1), as crianças sentaram-se na cadeira em posição ereta mantendo a oclusão dentária natural, sendo posicionadas no cefalostato com o Plano de Frankfurt paralelo ao solo. Antes da tomada radiográfica, as crianças fizeram bochecho e deglutição de 10 ml de Sulfato de Bário para visualização de estruturas como língua, palato mole, epiglote e região posterior da faringe. Foi usado aparelho de Raios X EMIC modelo MKT 100, mantendo 1,52 m de distância entre o ponto de emissão dos raios-X até o centro do cefalostato.

Medidas cefalométricas. As radiografias foram entregues diretamente a um responsável na secretaria do centro de pesquisa, que ocultou com etiquetas opacas a identificação das mesmas. As radiografias foram arquivadas em envelopes numerados aleatoriamente. Após a coleta dos dados populacionais, um dos autores

(MLJ) traçou as radiografias em papel de acetato sobre negatoscópio, sem que soubesse a quem pertenciam as radiografias. Foi feito o desenho anatômico e traçados as linhas e planos (Figura 2) para a determinação das variáveis cefalométricas que constam na tabela 1:

7.2.2.3 Análise dos dados

Os valores relativos a cada variável para cada paciente foram colocados em planilha eletrônica (Microsoft Excel). Em seguida, as etiquetas que ocultavam a identificação das crianças referentes à informação sobre Respirador Oral, Respirador Nasal e sexo da criança, foram removidas e os grupos foram reagrupados como segue:

- *Respirador Oral Masculino e Oral Feminino*
- *Respirador Nasal Masculino e Nasal Feminino*
- *Respirador Oral Feminino e Nasal Feminino*
- *Respirador Oral Masculino e Nasal Masculino*

Calculamos a média, desvio padrão e mediana para cada variável, pois os dados apresentaram distribuição gaussiana. As medidas cefalométricas dos grupos de meninos e meninas respiradores nasais e orais foram comparadas entre si pelo teste-t de Student e ANOVA. Usamos a regressão logística para verificar os efeitos de interação entre as variáveis cefalométricas e crianças respiradoras orais e nasais. Usamos o teste do qui-quadrado para comparar as porcentagens de meninos e meninas respiradores orais e nasais com o padrão cefalométrico do paciente que tem SAOS, amplamente descrito na literatura;^{1-6,16,26} Foi considerado significativo $p < 0,05$.

7.2.3 Resultados

Grupos de meninos e meninas respiradores nasais. Observamos maior diferença na posição antero-posterior entre maxila e mandíbula nos meninos (ANB; $p=0,05$), e também uma tendência a uma retrusão de mandíbula (SNB; $p=0,07$),

assim como uma inclinação maior para anterior dos incisivos superiores (1-NA; $p=0,06$) (Tabela 2). Não houve diferenças nas outras medidas cefalométricas quando os dois grupos foram comparados entre si e nem em relação ao padrão cefalométrico do paciente apnéico. (Tabela 3).

Grupos de meninos e meninas respiradores orais. Os dois grupos apresentaram medidas cefalométricas semelhantes (Tabela 2), não havendo diferença significativa nas variáveis maxilo-mandibulares, inclinação do Plano Oclusal (NS.PIO), inclinação do Plano Mandibular (NS.GoGn), posição dos incisivos ($\underline{1}$.NA, $\underline{1}$ -NA, 1.NB e 1-NB) tamanho do espaço aéreo (PAS) e posição do osso hióide (MP-H e C₃-H). Quando os dois grupos foram comparados com o padrão do paciente com SAOS, meninos e meninas mantiveram semelhanças em suas medidas cefalométricas (Tabela 3).

Grupo de meninos respiradores orais e meninos respiradores nasais. Os meninos respiradores orais apresentaram uma tendência a ter maxila mais retruída que os respiradores nasais ($p=0,08$), maior inclinação do Plano Oclusal e do Plano Mandibular ($p=0,001$), maior inclinação do incisivo superior ($p=0,05$), diminuição do espaço aéreo da Nasofaringe ($p<0,001$) e do espaço aéreo posterior (PAS, $p<0,05$) quando comparados com os meninos respiradores nasais (Tabela 2). Na comparação com o padrão apnéico, os meninos respiradores orais apresentaram as medidas NS.PIO (inclinação do Plano Oclusal, $p<0,05$), NS.GoGn (inclinação do Plano Mandibular, $p<0,01$) mais compatíveis com as medidas cefalométricas da SAOS do que os respiradores nasais, assim como as medidas da Nasofaringe (SPAS, $p<0,01$) e do Espaço Aéreo Posterior (PAS, $p<0,05$) (Tabela 3). A distância vértebro-hióidea (C₃-H) foi maior nos meninos respiradores orais que nos respiradores nasais ($p<0,05$), porém a distância do osso hióide ao Plano Mandibular (MP-H) não mostrou diferença significativa entre os dois grupos (Tabela 2). Ao compararmos as mesmas distâncias de ambos os grupos com o padrão cefalométrico observado no adulto com SAOS, vimos que o osso hióide nos meninos respiradores orais apresentou uma tendência a ter distância menor até a vértebra C₃, mas não houve diferença estatisticamente significativa na posição do osso hióide até o Plano Mandibular (Tabela 3).

Grupos de meninas respiradoras orais e meninas respiradoras nasais. As meninas respiradoras orais apresentaram mandíbula mais retruída que as

respiradoras nasais (SNB e ANB, $p < 0,05$); também apresentaram maior inclinação do Plano Oclusal e do Plano Mandibular (NS.PIO e NS.GoGn, $p < 0,01$), diminuição do espaço da Nasofaringe (SPAS, $p < 0,0001$) e do Espaço Aéreo Posterior (PAS, $p = 0,07$), quando comparadas com as meninas respiradoras nasais (Tabela 2). Quando comparamos os dois grupos com o padrão cefalométrico do paciente apnéico, o grupo de meninas respiradoras orais apresentou a medida do ângulo ANB (diferença angular ântero-posterior entre maxila e mandíbula) compatível com o padrão apnéico ($p < 0,05$); este grupo também apresentou maior quantidade de crianças com mais inclinação do Plano Oclusal ($p = 0,06$), maior inclinação do Plano Mandibular ($p < 0,01$) e menor espaço aéreo da Nasofaringe ($p < 0,05$), quando comparado com o padrão da SAOS (Tabela 3).

A Regressão Logística ajustada aos grupos (respiradores orais e nasais) mostrou que a medida NS.GoGn foi a única variável predictiva do padrão observado em pacientes com SAOS e que teve interação com o sexo (Tabela 4). A chance de uma menina respiradora oral de apresentar um valor aumentado da medida NS.GoGn foi 4,02 vezes a chance de um menino respirador oral apresentar esta medida aumentada.

7.2.4 Discussão

Este estudo mostrou as diferenças cefalométricas esperadas entre meninos e meninas respiradores nasais, e mostrou que, quando eles são respiradores orais, estas diferenças desaparecem, significando que a diferença na aceleração de crescimento entre eles não ocorre no complexo craniofacial. O estudo também mostrou que crianças respiradoras orais apresentam padrão cefalométrico que é similar àquele relatado na literatura para pacientes com SAOS^{1,6,16,26}.

Não foram achadas medidas compatíveis com o padrão apnéico quando comparamos meninos com meninas respiradores orais, mas meninos respiradores nasais mostraram a tendência a ter valores menores dos ângulos SNB e ANB, significando mais retrusão na mandíbula e também, eles tiveram a tendência a ter incisivos superiores mais inclinados (1-NA) quando comparados com as meninas respiradoras nasais. Estes achados eram esperados porque as meninas crescem mais cedo que os meninos.

Este é o primeiro estudo que demonstra que meninos e meninas respiradores orais não apresentam as diferenças de desenvolvimento mandibular esperadas, sugerindo que a desordem respiratória faz com eles sejam semelhantes, impedindo as diferenças de crescimento craniofacial esperadas para o gênero.

O padrão de crescimento de meninos e meninas diverge após 10 anos de idade. Na primeira fase de crescimento puberal, o pico de crescimento, em meninos, ocorre entre 13 e 15 anos de idade óssea e, nas meninas, entre 11 e 13 anos de idade óssea²⁷. Nas meninas, o crescimento começa a ser mais lento após a menarca que ocorre, geralmente, entre 13 e 13,5 anos de idade óssea, quando os meninos estão iniciando a aceleração de crescimento²⁷.

Ao contrário das meninas respiradoras orais, os meninos respiradores orais apresentaram a distância do osso hióide até a vértebra C₃ (C₃-H) diminuída quando comparados com os respiradores nasais, e o osso hióide ao Plano Mandibular foi encontrado aumentado, o que também foi observado no padrão cefalométrico apnéico. Meninas respiradoras orais e nasais não mostraram essa diferença, e nós pensamos que isto ocorra porque o osso hióide ocupa uma posição mais anterior nos meninos respiradores orais^{28,29}.

Em condições normais, a distância entre o osso hióide e a vértebra cervical permanece constante até a puberdade quando o osso hióide se move para frente⁴. A respiração oral causa alterações posturais com conseqüente mudança na posição do osso hióide, fato que pode explicar as alterações no parâmetro observado em meninos respiradores orais. Neste estudo, a medida C₃-H foi encontrada aumentada nas crianças respiradoras orais, que, para melhorar seu padrão respiratório, estendem a cabeça, aumentando a cifose⁹ e também a distância C₃-H.

Concluindo, o presente estudo demonstrou que não há diferenças entre o padrão cefalométrico de meninos e meninas respiradores orais, como as observadas em meninos e meninas respiradores nasais. Uma maior quantidade de crianças respiradoras orais apresentou parâmetros cefalométricos do adulto com SAOS, sugerindo que esta morfologia craniofacial se desenvolve muito cedo na história clínica do paciente com SAOS. Devido ao fato das meninas alcançarem um estágio de crescimento mais rápido que os meninos, devemos prestar mais atenção no diagnóstico e tratamento de meninas respiradoras orais, principalmente se for

necessário tratamento ortopédico facial³⁰, quando elas devem ser tratadas mais cedo, de modo ao tratamento ocorrer no período fisiológico quando o crescimento maxilo-mandibular está ainda em aceleração.

7.2.5 Referências Bibliográficas

1. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1986; 90:484-491.
2. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol.* 1989;103:287-292.
3. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. II. Soft tissue morphology. *J Laryngol Otol.* 1989;103:293-297.
4. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-794.
5. Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – Response to nasal occlusion. *Chest* 1996;109:673-679.
6. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr.* 1989;114:997-999.
7. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23:S140-S141.
8. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea. *Resp Physiol.* 2000;119:143-154.
9. Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1997;12:507-511.
10. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen R-P, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr.* 2002;91:71-77.
11. Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol.* 1999;48:125-137.
12. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
13. Carvalho LBC, Prado LBF, Silva L, Almeida MM, Silva TA, Lora MI, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005;20:400-404.

14. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1994;125: 556-562.
15. Özdemir H, Altın R, Sögüt A, Çımar F, Mahmutyazicioğlu, Kart L, et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol*. 2004;34:393-399.
16. Miyao E, Miyao M, Ohta T, Okawa M, Inafuko S, Nakayama M, et al. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatr Clin Neurosc*. 2000;54:659-664.
17. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J*. 1999;13:411-417.
18. Juliano ML, Machado MC, Carvalho LBC, Prado LB, Prado GF. Craniofacial Morphology of Oral Breathing Children Relates to Obstructive Sleep Apnea Cephalometric Pattern. *Sleep* 2005;28 Abstr Suppl: A91.
19. Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan F, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of and upper airway structure by skeletal and gender in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1996;110:653-664.
20. Lewis A, Roche AF, Wagner B. Growth of the mandible during pubescence. *Angle Orthod*. 1982;52:325-342.
21. Mauer K, Staats BA, Olson KD. Upper airway obstruction and disordered nocturnal breathing in children. *Mayo Clin Proc*. 1983;58:349-353.
22. Waal HAD, Coeverden SCCM, Rotteveel J. Hormonal determinants of pubertal growth. *J Pediatr Endocrinol Met* 2001;14:1521-1526.
23. Aydemir S, Çeylan I, Eröz ÜB. Longitudinal cephalometric changes in the maxilla, mandible and maxillary-mandibular relationship between 10 and 14 years of age. *Aust Orthod J* 1999;15:284-8.
24. Chang HP. Assessment of anteroposterior jaw relationship. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;92:117-22.
25. Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod*. 1981;80:92-97.
26. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rochette Jr HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;109:163-172.
27. Miklashevskaya NN. Sex differences in growth of the head and face in children and adolescents. *Hum Biol*. 1969;41:250-262.
28. Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers: a cephalometric study. *J Clin Pediatr Dent*. 1995;19:191-194.
29. Kawashima S. Sex-dependent differences in craniofacial morphology of children with a sleep-related breathing disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;94:167-174.

30. Carvalho FR. Oral appliances and functional orthopaedics appliances for obstructive sleep apnoea in children. Revisao Sistemática Cochrane. Master Degree Thesis, Federal University of Sao Paulo, 2006, 203 p.

7.2.6 Figuras



Figura 1 - Radiografia Cefalométrica Lateral

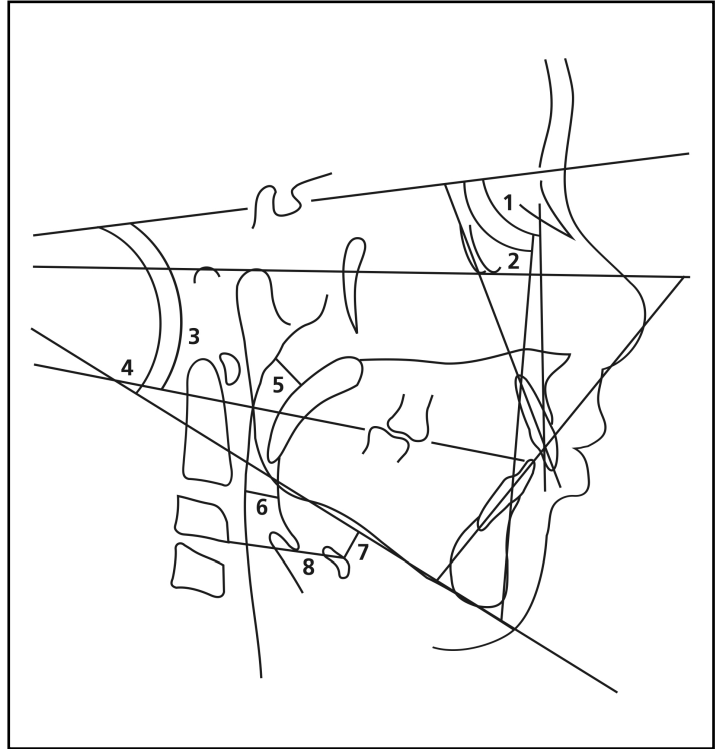


Figura 2: Desenho anatômico mostrando medidas lineares e angulares traçadas para a determinação das variáveis cefalométricas: 1=SNA; 2=SNB; 3=NSPIO; 4=NSGoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H.

7.2.7 Tabelas

Tabela 1. Variáveis cefalométricas usadas neste estudo

Variável	Descrição	Indicação da medida	Valores normais
SNA	Ângulo formado pela linha selar-násio e linha N-ponto A	Posição anteroposterior da maxila em relação à base do crânio	82°
SNB	Ângulo formado pela linha selar-násio e linha N-ponto B	Posição anteroposterior da mandíbula em relação à base do crânio	80°
ANB	Diferença entre os ângulos SNA e SNB	Relação entre maxila e mandíbula	2°
NS.PIO	Ângulo formado pela linha selar-násio e plano oclusal	Inclinação do plano oclusal em relação à base do crânio	14°
NS.GoGn	Ângulo formado pela linha selar-násio e plano mandibular	Inclinação do plano mandibular em relação à base do crânio	36°
1.NA	Ângulo de inclinação do incisivo superior em relação à linha NA	Grau de inclinação do incisivo superior em graus	22°
1-NA	Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo superior e a linha NA medida em uma perpendicular a esta última	Grau de inclinação do incisivo superior em mm	4mm
1.NB	Ângulo de inclinação do incisivo inferior em relação à linha NB	Grau de inclinação do incisivo inferior em graus	25°
1-NB	Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo inferior e a linha NB medida em uma perpendicular a esta última	Grau de inclinação do incisivo inferior em mm	4mm
SPAS	Largura da via aérea superior atrás do palato mole medida em uma linha paralela ao plano Go-B ¹⁶	Obstrução do espaço aéreo superior posterior	10mm
PAS	Distância linear entre um ponto na base da lingual e outro ponto na parede posterior da faringe, medida na extensão da linha Go-B ⁴	Obstrução do espaço aéreo posterior	10mm
MP-H	Distância linear entre H, ponto mais antero-superior do osso hióide, e o plano mandibular medida em uma perpendicular a este último ⁴	Risco de oclusão, que aumenta diretamente com a distância	18mm
C ₃ -H	Distância linear entre C ₃ e H, onde C ₃ é o ponto mais antero-inferior da terceira vértebra cervical ²⁵	Risco de oclusão, que aumenta inversamente à distância	35mm

Tabela 2 - Medidas cefalométricas (médias e desvio padrão) de meninos e meninas respiradores orais e nasais.

Medidas cefalométricas	Respirador nasal		Respirador oral		Meninos		Meninas	
	Meninos N=58	Meninas N=31	Meninos N=27	Meninas N=25	Respirador nasal	Respirador oral	Respirador nasal	Respirador oral
SNA°	83,7 ± 4,1	84,8 ± 4,0	82,1 ± 3,8	83,0 ± 3,8	83,7 ± 4,1	82,1 ± 3,8†	84,8 ± 4,0	83,0 ± 3,8
SNB°	78,7 ± 4,1	80,8 ± 4,1†	77,1 ± 3,6	77,8 ± 3,6	78,7 ± 4,1	77,1 ± 3,6	80,8 ± 4,1	77,8 ± 3,6*
ANB°	4,9 ± 2,0	4,1 ± 1,8*	4,9 ± 2,3	5,3 ± 2,3	4,9 ± 2,0	4,9 ± 2,3	4,1 ± 1,8	5,3 ± 2,3*
NS.PIO°	18,4 ± 4,2	17,4 ± 4,9	21,3 ± 3,6	20,8 ± 3,8	18,4 ± 4,2	21,3 ± 3,6**	17,4 ± 4,9	20,8 ± 3,8**
NSGoGn°	34,3 ± 5,5	32,1 ± 6,3	38,0 ± 4,6	38,5 ± 6,0	34,3 ± 5,5	38,0 ± 4,6**	32,1 ± 6,3	38,5 ± 6,0**
1.NA°	23,7 ± 5,7	24,1 ± 6,3	27,3 ± 5,4	25,3 ± 7,0	23,7 ± 5,7	27,3 ± 5,4**	24,1 ± 6,3	25,3 ± 7,0
1-NA mm	4,7 ± 2,0	4,1 ± 1,6†	5,7 ± 2,0	4,8 ± 2,6	4,7 ± 2,0	5,7 ± 2,0*	4,1 ± 1,6	4,8 ± 2,6
1.NB°	30,9 ± 5,7	31,1 ± 5,1	33,0 ± 6,1	30,4 ± 5,1	30,9 ± 5,7	33,0 ± 6,1	31,1 ± 5,1	30,4 ± 5,1
1-NB mm	6,6 ± 2,4	6,2 ± 2,1	7,7 ± 3,0	7,2 ± 2,6	6,6 ± 2,4	7,7 ± 3,0†	6,2 ± 2,1	7,2 ± 2,6
SPAS mm	10,4 ± 3,1	9,8 ± 2,2	4,6 ± 2,0	5,2 ± 1,7	10,4 ± 3,1	4,6 ± 2,0**	9,8 ± 2,2	5,2 ± 1,7**
PAS mm	12,6 ± 3,3	11,8 ± 2,8	9,7 ± 3,6	10,5 ± 2,4	12,6 ± 3,3	9,7 ± 3,6**	11,8 ± 2,8	10,5 ± 2,4†
MP-H mm	10,9 ± 5,0	12,4 ± 5,1	12,1 ± 4,7	11,5 ± 6,0	10,9 ± 5,0	12,1 ± 4,7	12,4 ± 5,1	11,5 ± 6,0
C3-H mm	34,7 ± 3,4	35,1 ± 3,4	33,4 ± 2,6	33,8 ± 3,8	34,7 ± 3,4	33,4 ± 2,6*	35,1 ± 3,4	33,8 ± 3,8

† $p < 0,10$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Tabela 3 - Porcentagem de meninos e meninas respiradores orais e nasais com padrão cefalométrico apnéico.

Padrão apnéico	Respirador nasal		Respirador oral		Meninos		Meninas	
	Meninos N=58	Meninas N=31	Meninos N=27	Meninas N=25	Resp Nasal	Resp Oral	Resp Nasal	Resp Oral
SNA° < 81.84°	27	26	44	32	27	44	26	32
SNB° < 78.74°	46	42	67	56	46	67	42	56
ANB° > 4°	59	39	55	72	59	55	39	72*
NS.PIO° > 14°	84	74	100	96	84	100*	74	96†
NSGoGn° > 36°	32	13†	67	52	32	67**	13	52**
1.NA° > 22°	59	55	78	64	59	78	55	64
1-NA mm > 4 mm	50	29†	63	48	50	63	29	48
1.NB° > 25°	86	90	89	80	86	89	90	80
1-NB mm > 4 mm	79	81	89	88	79	89	81	88
SPAS° < 8 mm	17	16	93	92	17	93**	16	92**
PAS mm < 11.88 mm	33	42	63	56	33	63*	42	56
MP-H mm > 17.75 mm	12	13	11	12	12	11	13	12
C ₃ -H mm < 34.66 mm	39	35	63	56	39	63†	35	56

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; † $p < 0,10$

Tabela 4: Resultados inferenciais para NS.GoGn.

	Coef.	Erro-padrão do coeficiente	Estatística de Wald	Graus de liberdade	Nível descritivo	Exponencial (Coeficiente)
Respirador Oral	1,671	0,395	17,887	1	<0,001	5,318
Sexo Feminino	-0,891	0,406	4,823	1	0,028	0,410
Constante	-0,835	0,264	10,022	1	0,001	0,434

7.3 ARTIGO 3 - Achados polissonográficos estão associados a medidas cefalométricas em crianças respiradoras orais

Resumo

Objetivos do estudo: Crianças com hipertrofia de amígdalas e adenóides são predispostas aos distúrbios respiratórios do sono e muitas delas são respiradoras orais. Uma morfologia craniofacial alterada pode ser um fator predisponente para os distúrbios respiratórios do sono, e a telerradiografia é um recurso comumente usado para o reconhecimento deste aspecto. O objetivo deste estudo é verificar se há associação entre os achados polissonográficos e as medidas cefalométricas de crianças respiradoras orais quando comparadas com crianças respiradoras nasais.

Desenho: Estudo transversal no qual variáveis polissonográficas e cefalométricas são avaliadas.

Local: Ambulatório Neuro-Sono.

Pacientes e Participantes: 27 crianças (15 crianças respiradoras orais – RO; 12 respiradoras nasais – NB) de 7 a 14 anos. As variáveis polissonográficas são: eficiência do sono, latência do sono, índice de apnéia e hipopnéia (IAH), saturação de oxigênio, índice de despertar, movimentos periódicos dos membros durante o sono (PLMS) e ronco. As variáveis cefalométricas são: posição da maxila e mandíbula, inclinação dos planos oclusal e mandibular, posição dos incisivos, largura do espaço aéreo superior e posição do osso hióide.

Intervenção: nenhuma.

Medidas e Resultados: Crianças RO roncaram ($p < 0,001$) e tiveram IAH > 1 ($p = 0,02$) comparadas com as crianças RN. Crianças RO tiveram mais retrusão de mandíbula, mais inclinação dos planos oclusal e mandibular, menor espaço aéreo que as crianças RN. Crianças RO mostraram menores distâncias na medida SPAS ($p < 0,01$) e um IAH aumentado conforme havia uma diminuição do PAS ($p < 0,05$).

Conclusões: Nosso estudo mostrou que há associação entre dados polissonográficos e medidas cefalométricas em crianças respiradoras nasais. O ronco foi a variável mais importante associada com a morfologia craniofacial. SPAS,

ANB, NS.PIO, NS.GoGn devem ser levadas em consideração na abordagem de crianças respiradoras orais quando avaliadas ortodonticamente.

7.3.1 Introdução

A Polissonografia é o exame *gold standard* para o diagnóstico de Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) em crianças e adolescentes, especialmente para o diagnóstico da apnéia obstrutiva do sono,¹ que é caracterizada por episódios repetitivos de redução ou abolição do fluxo aéreo devido a obstrução parcial ou completa da via aérea durante o sono, associada ou não a hipoxemia e fragmentação do sono.^{1,2} A hipertrofia de adenóides e amígdalas causam obstrução nasal e faríngea³, impedindo que a respiração ocorra adequadamente pelo nariz, forçando a criança a respirar pela boca, tanto durante o sono quanto em vigília,^{4,5} constituindo-se no principal fator etiológico da apnéia do sono.

Em crianças sem alterações respiratórias, espera-se que a respiração nasal promova o crescimento e desenvolvimento craniofacial adequados em interação com as outras funções, como mastigação e deglutição.⁵ Contrariamente, a respiração bucal, durante a fase de crescimento, é um importante fator responsável pela alteração no desenvolvimento craniofacial,⁵ que inclui, entre outras conseqüências, a maloclusão dentária, aumento na altura facial anterior e inferior da face, palato estreito e profundo, a tendência à mordida aberta e mordida cruzada, a protrusão dos incisivos superiores e alteração da posição da cabeça em relação ao pescoço.⁶⁻

10

A cefalometria é um recurso útil na avaliação de alterações anatômicas, como instrumento de observação da evolução do crescimento craniofacial e no plano de tratamento ortodôntico e ortopédico facial. A maior parte dos ortodontistas utiliza alguma análise cefalométrica antes de elaborar o plano de tratamento ortodôntico, tendo, portanto, em suas mãos, a telerradiografia lateral de seus pacientes. Além de auxiliar no diagnóstico da alteração na oclusão dentária e/ou alteração esquelética, a cefalometria é um importante recurso para a avaliação do espaço aéreo nasofaríngeo, observação pouco feita pelos ortodontistas de modo geral. A cefalometria é utilizada para determinar as alterações craniofaciais e da via aérea superior de pacientes que buscam auxílio para tratamento de distúrbios respiratórios

do sono,¹¹⁻¹³ entretanto, esta mesma avaliação da via aérea superior não é correntemente usada por ortodontistas quando o objetivo é o tratamento ortodôntico.

Embora a polissonografia e a telerradiografia tenham lugar definido na abordagem do paciente com DRS, não há suficientes dados na literatura relacionando variáveis polissonográficas e telerradiográficas. Além de serem estudos diagnósticos complementares na avaliação da criança com DRS, é provável que alguns parâmetros telerradiográficos sejam preditivos de alguns achados polissonográficos, notadamente em relação à presença de apnéia obstrutiva do sono.

Nossa hipótese é de que as medidas angulares e lineares possam ser preditoras das alterações polissonográficas observadas nos DRS, ou seja, a cefalometria pode ajudar o ortodontista a reconhecer, na telerradiografia, aspectos sugestivos da presença de possíveis alterações na polissonografia ou as variáveis com potencial diagnóstico de distúrbio respiratório do sono na criança. O objetivo deste estudo, então, é comparar dados polissonográficos e dados cefalométricos de crianças respiradoras nasais e crianças respiradoras orais com a finalidade de investigar possíveis associações entre eles.

7.3.2 Materiais e Métodos

7.3.2.1 Participantes

Foram avaliadas 27 crianças de 7 a 14 anos, média de 10,3 anos, sendo 15 respiradoras orais e 12 respiradoras nasais provenientes do ambulatório Neuro-Sono do Departamento de Neurologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Foram excluídas do estudo crianças que se submeteram ao tratamento cirúrgico na cavidade bucal e/ou em estruturas relacionadas ao espaço aéreo nasofaríngeo, como tonsilectomia, adenoidectomia ou adeno-tonsilectomia. Também foram excluídas as crianças com tratamento ortodôntico ou ortopédico-facial prévio ou em andamento.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFESP (processo número 0896/03). Os pais das crianças receberam informações sobre o

objetivo do estudo e assinaram termo de consentimento para a realização da telerradiografia e da polissonografia.

7.3.2.2 Procedimento

Para classificar as crianças como respiradoras nasais ou orais, foi feita avaliação médica otorrinolaringológica através de nasofibroscopia para a certificação da obstrução ou não da via aérea superior por amígdalas ou adenóides hipertróficas, ou rinites. Crianças com obstrução do espaço aéreo, com impedimento claro para a respiração nasal, foram classificadas como respiradoras orais; quando não foi observada obstrução no espaço aéreo na nasofibroscopia, as crianças foram classificadas como respiradoras nasais. Todas as crianças foram submetidas a polissonografia, e a telerradiografia lateral para a obtenção do traçado cefalométrico.

Polissonografia. Todos os estudos polissonográficos foram realizados em noite inteira no Laboratório Neuro-Sono do Hospital São Paulo, UNIFESP, SP, Brasil. Um polígrafo Neurotec[®] EQSA-400 (Itajubá, MG, Brasil) foi usado para monitorar o EEG (C₃/A₂, C₄/A₁, O₁/A₂ e O₂/A₁), eletrooculograma de olho esquerdo e direito, EMG submental e EKG (D1 modificado). A saturação arterial de oxigênio foi monitorada continuamente com oxímetro de pulso (Criticare[®]). Foram utilizadas medidas de pressão nasal e fluxo oro-nasal com termistor de 3 vias. Movimentos de parede torácica e abdominal foram medidos utilizando-se cintas piezoelétricas e movimentos de pernas foram monitorados usando eletrodos na superfície do músculo tibial anterior.

A polissonografia foi estadiada de acordo com os critérios de Rechtschaffen e Kales,¹⁴ utilizando-se época de 30 segundos.^{14,15} Os eventos respiratórios foram escoriados de acordo com os critérios-padrão para crianças.^{16,17} Apnéia obstrutiva foi definida como cessação do fluxo aéreo em 2 ou mais ciclos respiratórios, na presença de respiração paradoxal e movimentos abdominais. Hipopnéia foi definida como redução de 50% ou mais da amplitude do sinal do termistor acompanhado por dessaturação da oxi-hemoglobina ou microdespertar.¹⁸ Apnéia central foi definida como ausência de fluxo aéreo nasal e oral e dos movimentos de parede torácica e abdominal por 20 segundos ou mais ou acompanhados por dessaturação da oxi-

hemoglobina. Índice de apnéia foi definido como número de apnéias por hora de tempo total de sono. Índice de apnéia-hipopnéia (IAH) foi definido como número de apnéias obstrutivas e hipopnéias por hora de tempo total de sono.^{16,18,19} O IAH foi considerado normal quando houve presença de pelo menos 1 evento apneico por hora.¹⁷

Dessaturação da oxi-hemoglobina foi definida como queda de 3% ou mais na saturação de oxigênio ou valores sustentados menores que 92%.²⁰

Ronco foi definido como a respiração ruidosa produzida principalmente pela vibração do palato mole e dos pilares da orofaringe, categorizado como ausente e presente.

Para os escores de microdespertares, foram utilizados os critérios da ASDA (*American Sleep Disorders Association*), considerando-se 3 segundos ou mais²⁰ e classificados em (1) microdespertares ocorrendo em até 2 segundos após terminar o evento apnéico e (2) microdespertares não associados a eventos apnéicos (microdespertar espontâneo).¹⁹

Latência do sono foi definida como sendo a duração de tempo desde o apagar das luzes até o início do sono, categorizada como normal (até 20 minutos) e aumentada.²¹

Eficiência do sono foi definida como a relação entre tempo total de sono e tempo total de registro do exame, considerando-se normal (acima de 89%) ou diminuída.²¹

PLMS (movimentos periódicos de membros durante o sono) foram definidos como movimentos estereotipados dos membros, com duração de 0,5 a 5 segundos e que se repetem periodicamente (5 ou mais movimentos a cada 90 segundos),¹⁵ categorizados como normais até 5 movimentos por hora de tempo total de sono.

Telerradiografia. A radiografia lateral foi obtida com a criança sentada, com os dentes em oclusão normal. As olivas do cefalostato colocadas no orifício auricular permitiram que o Plano de Frankfurt ficasse paralelo ao solo. Antes da realização da telerradiografia lateral vertical, todas as crianças fizeram bochecho e deglutição de 10 ml de Sulfato de Bário para visualização das estruturas de tecido mole, como língua, palato mole e epiglote. Foi utilizado o aparelho de Raios-X EMIC modelo

MKT 100, mantendo-se uma distância de 1,52 m entre o ponto de emissão dos Raios-X e o centro do cefalostato.

Mascaramento. As polissonografias e as telerradiografias foram entregues diretamente a um responsável na secretaria do centro de pesquisa, que ocultou com etiquetas opacas a identificação das mesmas, renomeando os arquivos do estudo do sono, mantendo a identificação e os nomes velados. A identificação das telerradiografias foi escondida com etiquetas opacas e randomicamente arquivadas. Após a coleta dos dados populacionais, um dos autores (LBFP) fez os laudos das polissonografias, enquanto outro autor (MLJ) traçou as radiografias em papel de acetato sobre negatoscópio, sem que soubessem a quem pertenciam as polissonografias e as radiografias. Sobre as radiografias, foi feito o desenho anatômico e traçados as linhas e planos (Figura 1) para a determinação das variáveis mensuradas, que estão seguidas por seus valores normais (Tabela 1).

7.3.2.3 Análise Estatística

Os valores relativos às variáveis para cada paciente foram colocados em planilha eletrônica (Microsoft Excel). Em seguida, as etiquetas que ocultavam a identificação das crianças referentes a Respirador Nasal (RN) e Respirador Oral (RO) foram removidas e os dois grupos foram reagrupados independentemente de idade ou sexo. Para compararmos as variáveis da polissonografia entre os grupos RN e RO foi utilizado o teste do Qui-Quadrado e o Teste Exato de Fisher para as variáveis da Polissonografia, com exceção da análise dos microdespertares, para a qual utilizamos o teste t-Student. As medidas cefalométricas das crianças RN e RO foram comparadas entre si também pelo teste t-Student. Foi utilizada regressão linear múltipla para avaliar a interação do Índice de Microdespertar com as demais medidas cefalométricas e Regressão Logística para avaliar interações entre as variáveis de Polissonografia e medidas cefalométricas ajustadas quanto ao grupo (RN e RO). Consideramos significante $p < 0,05$.

7.3.3 Resultados

Das 27 crianças, 15 apresentavam respiração oral (RO) e 12 apresentavam respiração nasal (RN). A idade das crianças RO teve média de $10 \pm 1,1$ anos e das crianças RN $10,6 \pm 1,2$ anos ($p=0,27$).

A quantidade de crianças que apresentaram eficiência do sono diminuída, latência do sono aumentada e PLMS maior do que o normal foi semelhante nos dois grupos. Os dois grupos de crianças apresentaram semelhança no número de microdespertares ($p=0,66$). A quantidade de crianças que apresentou dessaturação e O_2 foi maior no grupo de crianças respiradoras orais do que no grupo de crianças respiradoras nasais ($p=0,09$) (Figura 2).

O Grupo RO teve uma proporção maior de crianças com $IAH > 1$ ($p=0,02$) (Figura 3) e apresentou maior proporção de crianças com ronco ($p < 0,001$) (Figura 4).

O grupo RO apresentou a mandíbula mais retruída em relação à base do crânio, informada pela medida SNB ($p=0,01$) e em relação à maxila, dada pela medida ANB ($p=0,004$); apresentou também plano oclusal mais inclinado, informado pela medida NS.PIO ($p=0,002$) e plano mandibular mais íngreme, dado pela medida NS.GoGn ($p=0,002$). O grupo RO apresentou espaço aéreo menor que o grupo RN, dado pelas medidas SPAS ($p < 0,0001$) e PAS ($p=0,02$) (Tabela 2).

O grupo RO apresentou medidas menores de SPAS quando havia também presença de ronco ($p=0,005$) do que o grupo RN (Figura 5). O grupo RO apresentou medidas menores de SNA ($p=0,09$) quando também havia dessaturação de O_2 (Figura 6). O grupo RO também apresentou medidas de PAS menor quando o Índice de Apnéia e Hipopnéia foi maior do que 1 ($p=0,05$) quando comparado com o grupo RN (Figura 7).

A chance de uma criança roncar aumentou em 1,61 a cada diminuição de 1 milímetro do SPAS. Ou seja, a criança que roncou apresentou o SPAS diminuído e a chance da criança que ronca ser uma respiradora oral é de 3,73 vezes a chance de ser respiradora nasal ($p=0,002$) (Tabela 3).

Quando foram estudados os modelos de regressão linear múltipla, vimos que a medida SPAS e o Ronco estão associados ($p=0,0053$). Houve tendência à

dessaturação de oxigênio com a diminuição da medida SNA ($p=0,09$). O IAH aumentou quando houve diminuição do PAS ($p=0,05$) (Tabela 4).

7.3.4 Discussão

Este estudo mostrou que crianças respiradoras orais apresentaram mais dessaturação do O₂ durante o sono, maior Índice de Apnéia e Hipopnéia e mais ronco do que as crianças respiradoras nasais. As crianças respiradoras orais têm relação maxilo-mandibular alterada, com retrusão da mandíbula em relação à base do crânio, aumento da altura facial anterior, dado pelo aumento do ângulo NSGoGn e aumento do ângulo da inclinação do Plano Oclusal. A cefalometria das crianças respiradoras orais também mostrou o espaço da via aérea superior diminuído com nítida obstrução no nível da nasofaringe e/ou hipofaringe.

O estudo incluiu crianças de 7 a 14 anos, sendo a idade média $10\pm 1,1$ anos. Sabemos que aos 12 anos de idade o esqueleto craniofacial já atingiu 90% de seu crescimento.⁸ Além disso, as crianças deste estudo não foram submetidas ao tratamento ortodôntico ou ortopédico facial, por isso, as alterações craniofaciais observadas na cefalometria permanecerão na idade adulta, caso a criança não tenha a oportunidade de alterar o crescimento craniofacial através de tratamento ortopédico facial.

Alterações craniofaciais estiveram mais presentes em crianças respiradoras orais do que em crianças respiradoras nasais, o que concorda com muitos estudos que já compararam estes dois grupos de crianças.²²⁻²⁴ Estudos compararam crianças com ronco habitual com crianças sem ronco através de medidas provenientes de radiografias cefalométricas e concluíram que as crianças com ronco mostraram as medidas SPAS e PAS menores que as crianças sem ronco,^{24,25} concordando com nossos achados que mostraram que crianças respiradoras orais têm as medidas SPAS e PAS menores que as crianças respiradoras nasais. Sabe-se que o ronco é o sinal preditor de distúrbios respiratórios do sono,² sendo a medida SPAS a que mais se associou ao ronco; por isso, quando o ortodontista encontrar esta medida diminuída na cefalometria de uma criança, este achado deve servir de alerta para que o profissional verifique se é uma criança com ronco habitual

ou portadora de algum distúrbio respiratório do sono mais grave, como a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS).

Crianças com SAOS apresentam déficit de crescimento,²⁶ problemas cognitivos,²⁷ atraso no aprendizado,²⁸ dificuldade de relacionamento social,²⁹ além de ter distúrbios comportamentais.³⁰ O ronco é a manifestação ruidosa durante o sono causada pela vibração dos tecidos que obstruem a nasofaringe ou orofaringe;³¹ esta obstrução é suficiente para causar dessaturação do O₂, que compromete a oxigenação adequada dos tecidos e do cérebro na criança, o que explica o desempenho cognitivo prejudicado.²⁸ Estudos recentes mostram que, ainda que a criança não tenha apnéias constatadas em polissonografia, somente a presença do ronco já é suficiente para que ocorram os sintomas aqui descritos.^{28,32} Durante a noite, a principal característica é o sono agitado, o ronco e dificuldades respiratórias, problemas que podem começar muito cedo na vida. As conseqüências no crescimento e desenvolvimento destas crianças são dramáticas, o que faz com que o diagnóstico, tratamento e reabilitação precoce dos distúrbios respiratórios do sono sejam extremamente importantes.

Crianças com ronco habitual possuem alterações craniofaciais que contribuem para o cruzamento da mordida posterior causada por uma alteração no crescimento da maxila após uma respiração oral contínua, e mordida aberta anterior com incompetência labial devido ao posicionamento anterior da língua.²² Crianças com respiração oral também apresentam aumento da altura facial anterior, observada através da medida do ângulo NS.GoGn aumentado e maior inclinação do plano oclusal, medidas que foram encontradas aumentadas em nosso estudo, concordando com outros autores que estudaram crianças respiradoras orais e com distúrbios respiratórios do sono.^{33,34} As crianças respiradoras orais também mostram mandíbula retruída em relação à base do crânio e à maxila, mostradas pelas medidas SNB e ANB respectivamente, que favorecem a ocorrência de uma cavidade bucal pequena e o retroposicionamento da língua,^{22,24} que são aspectos anatômicos comumente encontrados em pacientes com distúrbios respiratórios do sono.²²⁻²⁵

As crianças com algum tipo de alteração na oclusão dentária ou no posicionamento dos dentes são pacientes que geralmente procuram o ortodontista para correção ortodôntica ou ortopédica facial. Por isso é extremamente importante o ortodontista estar atento às informações e interpretações das medidas

cefalométricas, pois o profissional pode identificar as crianças com distúrbios respiratórios do sono importantes, sem que outros profissionais da saúde, com os quais a criança já tenha tido contato, tivessem tido a oportunidade de constatar. Segundo os resultados do estudo, a medida SPAS diminuída, constatada na cefalometria, mostra grande chance de a criança ter ronco.

Em conclusão, este estudo demonstrou que a telerradiografia pode ser um instrumento auxiliar na predição de distúrbios respiratórios do sono em crianças diagnosticados por polissonografia e a interpretação correta dos dados cefalométricos pode favorecer o diagnóstico precoce desses distúrbios.

7.3.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2001;164:16-30.
2. Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child and Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1996;5:617-47.
3. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23(4):S140-41.
4. Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:699-712.
5. Sousa JBR, Anselmo-Lima WT, Valera FCP, Gallego AJ, Matsumoto MAN. Cephalometric assessment of mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:311-7.
6. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent* 1994;18:197-201.
7. Kerr WJS, Orth D, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing – a five-year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59:91-6.
8. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after change mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100: 1-18.
9. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH Jr, Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of growing child. *Angle Orthod* 1988;58:309-20.
10. Mehra P, Downie M, Pita MC, Wolford LM. Pharyngeal airway space changes after counterclockwise rotation of the maxillomandibular complex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:154-9.

11. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I – normative values. *Chest* 1996;109:664-72.
12. Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – response to nasal occlusion. *Chest* 1996;673-9.
13. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
14. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/UCLA; 1968.
15. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL, 2007.
16. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
17. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al. Normal Polysomnographic Values for Children and Adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-9.
18. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22:667-89.
19. Wong TK, Galster P, Lau TS, Lutz JM, Marcus CL. Reliability of Scoring Arousals in Normal Children and Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 2004;27:1139-45.
20. American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force. *Sleep* 1992; 15:173-84.
21. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Normative Values. *Chest* 1996;109:664-9.
22. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, Smirne. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-7.
23. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical Basis of Sleep-Related Breathing Abnormalities in Children With Nasal Obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
24. Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol* 1999;48:125-37.
25. Kulnis R, Nelson S, Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest* 2000;118: 596-603.
26. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125: 556-62.

27. Carvalho LB, Prado LF, Silva L, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20(5):400-4.
28. Gozal D, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-9.
29. Crabtree VM, Vami J, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:1131-8.
30. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13:165-72.
31. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a development perspective. *Sleep* 2004;27:997-1019.
32. Gozal D, O'Brien L, Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;Sup26:166-8.
33. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 1990;60:115-22.
34. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
35. Miyao E, Miyao M, Ohta T, Okawa M, Inafuku S, Nakayama M. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2000;54:659-64.
36. Bibby RE, Preston CB: The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80: 92-7.

7.3.6 Figuras

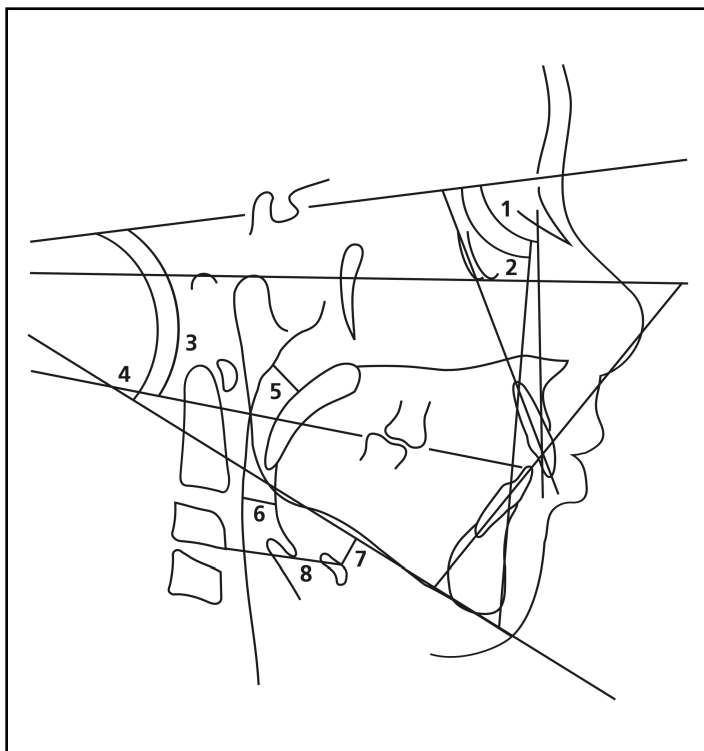


Figura 1: Desenho anatômico mostrando medidas lineares e angulares traçadas para a determinação das variáveis cefalométricas: 1=SNA; 2=SNB; 3=NS.PIO; 4=NS.GoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H.

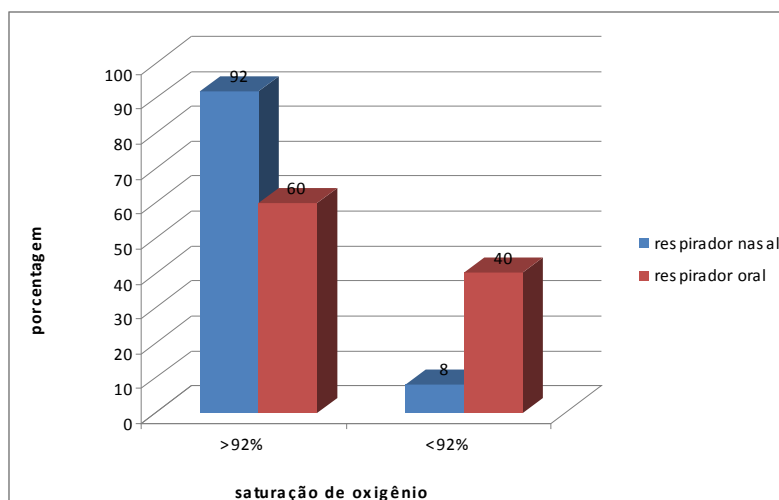


Figura 2. Distribuição das crianças respiradoras orais e nasais com relação à Saturação de Oxigênio.

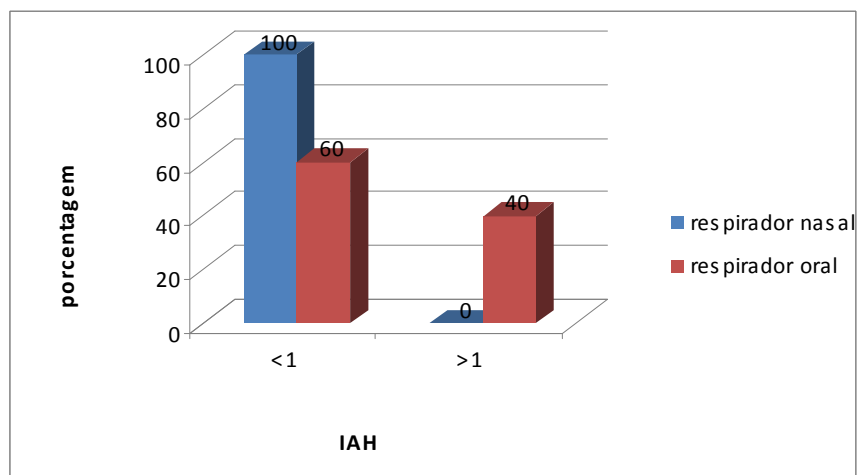


Figura 3. Distribuição das crianças respiradoras orais e nasais com relação ao Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH).

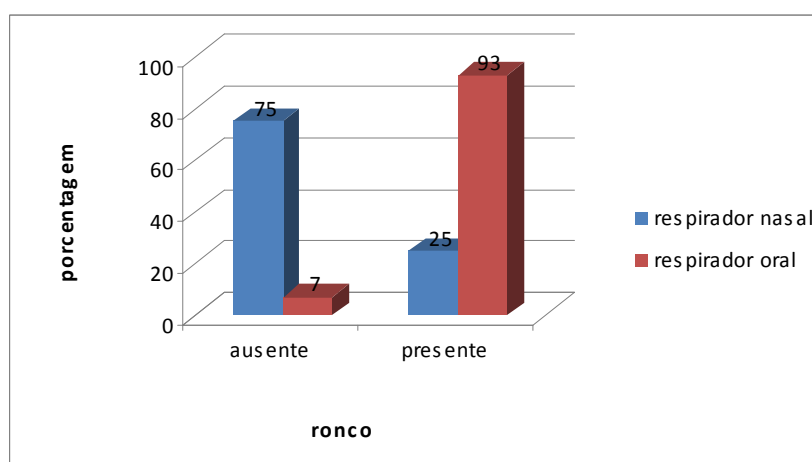


Figure 4. Distribuição das crianças respiradoras orais e nasais em relação ao ronco.

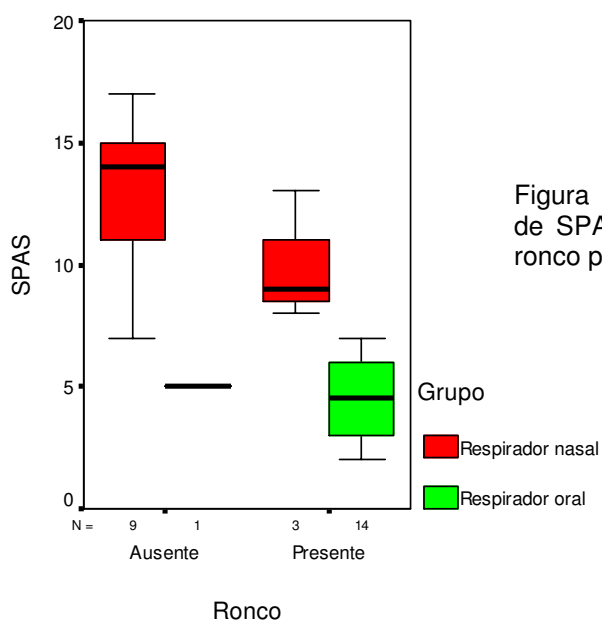


Figura 5. Interação entre as medidas de SPAS e presença ou ausência de ronco para os grupos RN e RO.

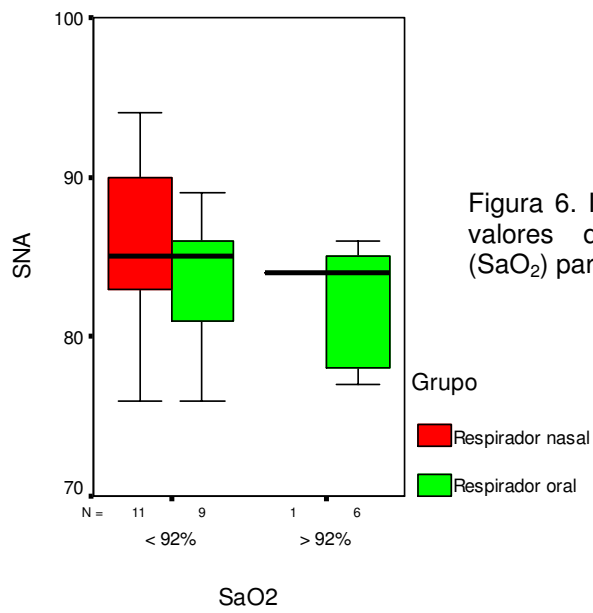


Figura 6. Interação das medidas SNA e valores da Saturação de Oxigênio (SaO₂) para os grupos RN e RO.

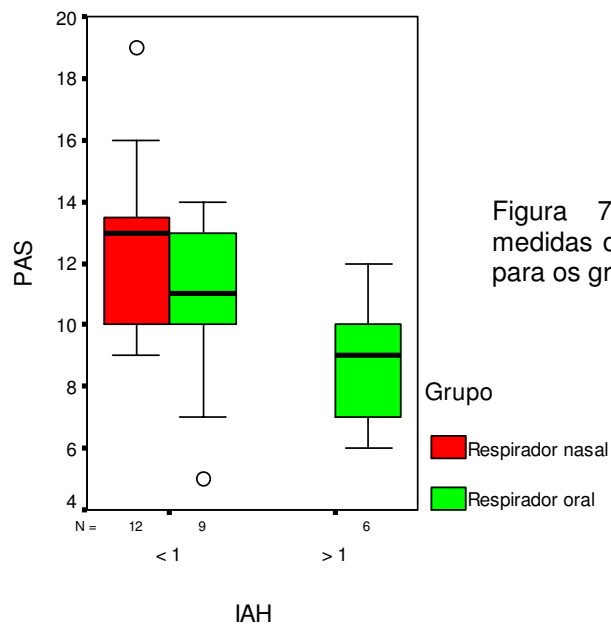


Figura 7. Interação entre as medidas de PAS e valores de IAH para os grupos RN e RO.

7.3.7 Tabelas

Tabela 1. Variáveis cefalométricas

Variável	Descrição	Interpretação da medida	Valor normal
SNA	Ângulo formado pela linha sela-násio e linha N-ponto A	Posição anteroposterior da maxila em relação à base do crânio	82°
SNB	Ângulo formado pela linha sela-násio e linha N-ponto B	Posição anteroposterior da mandíbula em relação à base do crânio	80°
ANB	Diferença entre os ângulos SNA e SNB	Relação entre maxila e mandíbula	2°
NS.PIO	Ângulo formado pela linha sela-násio e plano oclusal	Inclinação do plano oclusal em relação à base do crânio	14°
NS.GoGn	Ângulo formado pela linha sela-násio e plano mandibular	Inclinação do plano mandibular em relação à base do crânio	36°
1.NA	Ângulo de inclinação do incisivo superior em relação à linha NA	Grau de inclinação do incisivo superior em graus	22°
1-NA	Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo superior e a linha NA medida em uma perpendicular a esta última	Grau de inclinação do incisivo superior em mm	4mm
1.NB	Ângulo de inclinação do incisivo inferior em relação à linha NB	Grau de inclinação do incisivo inferior em graus	25°
1-NB	Distância linear entre o ponto mais saliente da face vestibular do incisivo inferior e a linha NB medida em uma perpendicular a esta última	Grau de inclinação do incisivo inferior em mm	4mm
SPAS	Largura da via aérea superior atrás do palato mole medida em uma linha paralela ao plano Go-B ¹⁶	Obstrução do espaço aéreo superior posterior	10mm
PAS	Distância linear entre um ponto na base da lingual e outro ponto na parede posterior da faringe, medida na extensão da linha Go-B ⁴	Obstrução do espaço aéreo posterior	10mm
MP-H	Distância linear entre H, ponto mais antero-superior do osso hióide, e o plano mandibular medida em uma perpendicular a este último ⁴	Risco de oclusão, que aumenta diretamente com a distância	18mm
C ₃ -H	Distância linear entre C ₃ e H, onde C ₃ é o ponto mais antero-inferior da terceira vértebra cervical ²⁵	Risco de oclusão, que aumenta inversamente à distância	35mm

Tabela 2 - Comparação das médias das medidas cefalométricas entre respiradores orais e nasais.

Medidas Cefalométricas	Respirador Nasal	Respirador Oral	P
SNA°	85.67 ± 5.26	83.33 ± 3.99	0.20
SNB°	80.83 ± 5.25	76.20 ± 4.04	0.01
ANB°	4.58 ± 1.44	7.07 ± 2.46	0.004
NS.PIO°	16.50 ± 5.28	22.00 ± 3.32	0.002
NS.GoGn°	30.25 ± 7.21	38.53 ± 5.63	0.002
1.NA°	26.58 ± 4.98	25.13 ± 6.91	0.54
1-NA mm	5.25 ± 1.76	4.40 ± 2.72	0.35
1.NB°	33.25 ± 6.34	30.27 ± 7.57	0.28
1-NB mm	6.08 ± 1.62	6.87 ± 2.53	0.36
SPAS mm	1.25 ± 3.47	4.47 ± 1.68	<0.0001
PAS mm	12.58 ± 2.97	9.93 ± 2.84	0.02
MP-H mm	11.58 ± 7.25	14.40 ± 5.17	0.24
C ₃ -H mm	34.33 ± 3.94	32.27 ± 2.60	0.11

Valores expressos pelas médias ± desvio padrão.

Tabela 3: Valores da Regressão Logística para as variáveis de Polissonografia (SaO₂ e Ronco) e variáveis cefalométricas (NS.GoGn, SNB e PAS).

Variáveis independentes	B	S.E.	Wald	Df	Sig.	Exp(B)
NS.GoGn	0,04	0,13	0,09	1	0,76	1,04
SNB	0,19	0,23	0,67	1	0,41	1,21
SAO ₂	1,56	1,67	0,86	1	0,35	4,76
PAS	-0,28	0,24	1,31	1	0,25	0,75
RONCO	3,73	1,23	9,21	1	0,002	42,00
Constant	-2,19	1,05	4,34	1	0,03	0,11

Tabela 4: Interações entre variáveis do sono e medidas cefalométricas

Variáveis independentes	Eficiência	Latência	SaO ₂	IAH	PLMS	Ronco
SNA	0,94	0,99	0,09	0,10	0,30	>0,99
SNB	0,20	0,99	0,83	0,25	0,18	0,99
Ns. GoGn	0,67	0,66	0,77	0,24	0,84	>0,99
1.NA	0,10	0,39	0,34	0,43	0,17	0,99
SPAS	0,14	0,99	0,24	0,22	0,78	0,005
PAS	0,38	0,99	0,10	0,05	0,39	0,48



CONCLUSÕES

8 CONCLUSÕES

Esta tese demonstrou que crianças respiradoras orais apresentam parâmetros cefalométricos alterados em relação às respiradoras nasais, e que a morfologia craniofacial da criança respiradora oral assemelha-se àquela do paciente com SAOS, sugerindo que o padrão cefalométrico apnéico pode se desenvolver muito cedo na história clínica de pacientes com SAOS. Além disso, devido ao fato de as meninas alcançarem um estágio de crescimento cronologicamente antes dos meninos, devemos ficar alertas para que o diagnóstico e tratamento sejam mais precoces nas meninas. As crianças de modo geral, deverão ser tratadas o mais rápido possível para minimizar as seqüelas causadas pelos distúrbios respiratórios do sono, de modo a reabilitá-las cognitivamente; quanto ao tratamento ortopédico-facial, os resultados serão muito mais favoráveis se for realizado durante a fase de crescimento, quando o profissional ainda tem a chance de reorientar o crescimento facial da criança. Concluímos ainda, que a telerradiografia pode ser um instrumento auxiliar na predição de distúrbios respiratórios do sono em crianças, que são diagnosticados por polissonografia e a interpretação correta dos dados cefalométricos pode favorecer o diagnóstico precoce desses distúrbios.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-8.
- 2 Budhijara R, Sharief I, Quan SF. Sleep Disordered Breathing and Hypertension. *J Clin Sleep Med* 2005;1:401-4.
- 3 Yaggi HK, Concato K, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl Med* 2005;353:2034-41.
- 4 Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986;90: 484-91.
- 5 Redline S, Tishler PV, Tosteson TD et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151: 682-87.
- 6 Miyao E, Miyao M, Ohta T et al. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2000;54:659-64.
- 7 Zucconi M, Caprioglio A, Calori G et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-17.
- 8 Özdemir H, Altin R, Sögüt A et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol* 2004;34:393-9.
- 9 Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child and Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1996;5:617-47.
- 10 Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23(4):S140-41.
- 11 Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea. *Resp Physiol* 2000;119:143-54.
- 12 Marcus CL, Prado LBF, Lutz J et al. Developmental changes in upper airway dynamics. *J Appl Physiol* 2004;97:98-108.
- 13 Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2001;164:16-30.
- 14 Scwab RJ. Genetic determinants of upper airway structures that predispose to obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol*. 2005;147:289-98.

- 15 Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159:275-87.
- 16 Medeiros M, Carvalho LBC, Silva TA, Prado LBF, Prado GF. Sleep disorders are associated with impulsivity in school children aged 8 to 10 years. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; accepted in 06/08/2005; to sep B (in press).
- 17 Carvalho LB, Prado LB, Silva L et al. Cognitive dysfunction in children with sleep disorders. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62(2A):212-6.
- 18 Carvalho LB, Prado LF, Silva L et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20(5):400-4.
- 19 Subtelny JD. Oral Respiration: Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980;50:147-64.
- 20 Kawashima S, Pelotomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen R-P, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91:71-7.
- 21 Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125: 556-62.
- 22 Crabtree VM, Vami J, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:1131-8.
- 23 Moran CA, Carvalho LBC, Prado LF, Prado GF. Sleep disorders and starting time to school impair balance in 5-year-old children. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; accepted in 04/11/2005; to sep A (in press).
- 24 Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical Basis of Sleep-Related Breathing Abnormalities in Children With Nasal Obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
- 25 Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 1974; 65:1-15.
- 26 Nishimura T, Suzuki K. Anatomy of oral respiration: Morphology of the Oral Cavity and Pharynx. *Acta Otolaryngol* 2003; Suppl. 550:25-8.
- 27 Kawashima S, Niikini N, Chia-hung L et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
- 28 Lentini-Olivira DA. Tratamento ortodôntico e ortopédico para mordida aberta anterior em crianças: Revisão sistemática Cochrane São Paulo; Tese mestrado 2006, 193p.
- 29 Garreto AL. Orofacial myofunctional disorders related to malocclusion. *Int J Orofacial Myology* 2001;27:44-54.

- 30 Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol* 1999;48:125-37.
- 31 Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:507-11.
- 32 Fingerroth AI. Orthodontic-orthopedics as related to respiration and conductive hearing loss. *J Clin Pediatr Dent* 1991;15:83-9.
- 33 Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;688-91.
- 34 Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rochette Jr HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dental Orthop* 1996;109:163-72.
- 35 Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
- 36 Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983;6: 303-11.
- 37 Guilleminault C. In: Johns FR, Stollo PJ Jr, Buckley M, Constantino J. The influence of craniofacial structure on obstructive sleep apnea in young adults. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:596-603.
- 38 Dimeglio A. Growth in Pediatric Orthopaedics. *J Pediatr Orthop* 2001;21:549-55.
- 39 Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan F, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal and gender in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;110:653-64.
- 40 Miklashevskaya NN. Sex differences in growth of the head and face in children and adolescents. *Hum Biol* 1969;41:250-62.
- 41 Mauer K, Staats BA, Olson KD. Upper airway obstruction and disordered nocturnal breathing in children. *Mayo Clinic Proceedings* 1983;58:349-53.
- 42 Guilleminault C, Andres TF. Sleep disorders in children. *Advances in Pediatrics* 1976;22:151-74.
- 43 Waal HAD, Coeverden SCCM, Rotteveel J. Hormonal Determinants of Pubertal Growth. *J Pediatr Endocrinol Met* 2001;14:1521-26.
- 44 Lewis A, Roche AF, Wagner B. Growth of the mandible during pubescence. *Angle Orthod* 1982;52:325-42.
- 45 Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1992;14:71-4

- 46 Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-9.
- 47 Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/UCLA; 1968.
- 48 The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL, 2007.
- 49 Dement WC. History of sleep Physiology and medicine. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;1-12.
- 50 Dement WC. The study of human sleep: a historical perspective. *Thorax* 1998;53(Suppl 3):S2-7.
- 51 Dickens C. *Pickwick Papers*. New York: Penguin Group. 1980; 886p.
- 52 Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *BMJ* 1889;2(Sep):711-2.
- 53 Osler W. Chronic tonsillitis. In Osler W ed. *The principles and practice of medicine*. New York: D. Appleton and Company. 1892,335-9.
- 54 Shepard JW, Buysse DJ, Chesson Jr AL et al. History of the Development of Sleep Medicine in United States. *J Clin Sleep Med* 2005;1:61-82.
- 55 Martinez D. Síndrome das Apnéias Obstrutivas do Sono. In: Martinez D. *Prática da Medicina do Sono*. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999, 171-7.
- 56 Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – A Pickwickian Syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-8.
- 57 Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian syndrome. *Brain Res* 1965;2:167-86.
- 58 Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia and sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973;181-8.
- 59 Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30.
- 60 Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep: Overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 13-23.

- 61 Andres TF, Sadeh A, Appareddy V. Normal sleep in neonates and children. In: Ferber R, Kryger MH. Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 7-18.
- 62 Madeira MC. Anatomia da Face. 2. ed. Sarvier São Paulo 1998;32-96.
- 63 Marchesan IQ. Fundamentos em Fonoaudiologia. Guanabara Koogan. 1998; pp 23-36.
- 64 Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a development perspective. Sleep 2004;27:997-1019.
- 65 Lunteren EV, Strohl KP. The muscles of the upper airways. Clin Chest Med 1986;7:171-88.
- 66 Hellings P, Jorissen M. The Waldeyer's ring. Acta Otorhinolaryngol Belg 2000;54:237-41.
- 67 Brodsky L. Modern Assessment of tonsils and Adenoids. Pediatr Clin North Am 1989;36:1551-69.
- 68 Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. Otolaryngol Clin North Am 1990;23:699-712.
- 69 Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils. Indications for surgery and immunological consequences of surgery. Acta Otorhinolaryngol Belg 2000;54:403-8.
- 70 Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I – normative values. Chest 1996;109:664-72.
- 71 Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – response to nasal occlusion. Chest 1996;673-79.
- 72 Kikuchi M, Higurachi N, Miyazaki S, Itasaka Y. Facial patterns of obstructive sleep apnea patients using Ricketts' method. Psychiatry Clin Neurosci 2000;54:336-7.
- 73 Moyers RE. Ortodontia. 4th ed. Guanabara Koogan 1991;33-63.
- 74 Proffit WR. Ortodontia Contemporânea. 2a ed. Guanabara Koogan Rio de Janeiro 1995; 18-51.
- 75 Moss ML. The primary role of functional matrices in facial growth. Am J Orthod 1969;55(6):566-77.
- 76 Cooper BC. Nasorespiratory function and orofacial development. Otolaryngol Clin North Am 1989;22:413-41.

- 77 Angle EH. Malocclusion of the Teeth. 7th ed. Philadelphia, SS white Dental Mfg Co 1907. *Appud Moyers, R E. Ortodontia*. 4th ed. Guanabara Koogan, p 156-66, 1991.
- 78 Moreira M. Avaliação espirométrica e dimensional do arco dentário superior, das alterações provocadas pela expansão rápida da maxila, em indivíduos respiradores bucais, na fase de dentição mista. Tese de Doutorado – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 1993.
- 79 Orem J, Kubin L. Respiratory Physiology: Central Neural Control. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;213-24.
- 80 Douglas NJ. Respiratory Physiology: Control of Ventilation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;224-31.
- 81 http://www.mercksource.com/ppdocs/us/common/dorlands/dorland/chapters/images/w0146_c_05.jpg; acessado: 24/07/2006
- 82 Widdicombe JG. The Physiology of the Nose. *Clin Chest Med* 1986;7:159-70.
- 83 Kirkeby L, Rasmussen TT, Reinholdt J, Kilian M. Immunoglobulins in nasal secretions of healthy humans: structural integrity of secretory immunoglobulin A1 (IgA1) and occurrence of neutralizing antibodies to IgA1 proteases of nasal bacteria. *Clin Diagn Lab Immunol* 2000;7:31-9.
- 84 Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
- 85 Harvold EP, Tmer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981;79:359-72.
- 86 Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol Clin North America* 1990;23(4):699-712.
- 87 Solow B, Sierbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod* 1984;86:214-23.
- 88 Mehra P, Downie M, Pita MC, Wolford LM. Pharyngeal airway space changes after counterclockwise rotation of the maxillomandibular complex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:154-9.
- 89 Gonzalez Rivera SR, Coromina Isern J, Escoda Gay C. Respiratory orofacial and occlusion disorders associated with adenotonsillar hypertrophy. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2004;31:265-82.
- 90 Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH Jr, Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of growing child. *Angle Orthod* 1988;58:309-20.

- 91 Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after change mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100: 1-18.
- 92 Fleury B, Hausser-Hauw C, Chabolle F. Obstructive sleep apnea syndrome and the upper airway muscles. *Rev Neurol* 2001;157:S72-7
- 93 Guilleminault C, Bassiri A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and upper airway resistance syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1043-52.
- 94 Coceani L. Oral Structures and Sleep Disorders: A Literature Review. *Int J Orofacial Myology* 2003;29:15-28.
- 95 Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in infants and children: Diagnosis and management. In: Ferber R, Kryger MH. *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp193-216.
- 96 Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, et al. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:211-5.
- 97 Gozal D, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-9.
- 98 Gozal D, O'Brien L, Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;Sup26:166-8.
- 99 Praud JP. Snoring in children: Still many questions, only a few answers. *Pediatr Pulmonol* 2004;Sup26:169-71.
- 100 Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
- 101 Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in infants and children. In: Ferber R, Kryger MH: *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 155-161.
- 102 Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A Cause of Excessive Daytime Sleepiness: The Upper Airway Resistance Syndrome. *Chest* 1993;104:781-7.
- 103 Serebrisky D, Cordero R, Mandeli J, Kattan M, Lamm C. Assessment of inspiratory flow limitation in children with sleep-disordered breathing by a nasal cannula pressure transducer system. *Pediatr Pulmonol* 2002;33:380-7.
- 104 Hibbert J. The occurrence of adenoidal signs and symptoms in normal children. *Clin Otolaryngol* 1981;6:97-100.

- 105 Guilleminault C; Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998;30:350-6.
- 106 Schechter MS. Snoring: Investigations guidelines. *Pediatr Pulmonol* 2004;Suppl 26:172-4.
- 1107 Isono S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1204-1212.
- 108 Loughlin GM. Obstructive sleep apnea in children. *Advances in Pediatrics* 1992;39:307-36.
- 109 McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81:2651-7.
- 110 Basha S, Bialowas C, Ende K, Szeremeta W. Effectiveness of adenotonsillectomy in the resolution of nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2005;115:1101-3.
- 111 Brooks LJ, Tpol HI. Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr* 2003;142:515-8.
- 112 Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The Sleep Apnea Syndromes. *Ann Rev Med* 1976;27:465-84.
- 113 Brouillette R, Hanson D, David R et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984;105:10-4.
- 114 O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR et al. Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13:165-72.
- 115 Ali NJ, Pitson D, Strading JR. Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996;155:56-62.
- 116 McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2651-2657.
- 117 Bandla HPR, Gozal D. Dynamic changes in EEG spectra during obstructive sleep apnea in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;29:359-65.
- 118 George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1998;11:09-9.
- 119 Prado LBF, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 2002;25:66-71.

- 120 Maw AR, Jeans WD, Cable HR. Adenoidectomy: a prospective study to show clinical and radiological changes two years after operation. *J Laryngol Otol* 1983;97:511-8.
- 121 Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Salva MAQ. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986;9:469-77.
- 122 Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *The Journal of Laryngology and Otology* 1989;103:287-92.
- 123 Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. II. Soft tissue morphology. *The Journal of Laryngology and Otology* 1989;103:287-92.
- 124 Marcus CL, Lutz J, Hamer A, Smith PL, Schwartz A. Developmental changes in response to subatmospheric pressure loading of upper airway. *J Appl Physiol* 1999;87:626-33.
- 125 Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Gold AR, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol* 1988;64: 535-42.
- 126 Gaultier C. Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:105-17.
- 127 Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K et al. Respiratory disturbance during sleep due to adenoid-tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1989;10:143-9.
- 128 Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21: 176-83.
- 129 Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A et al. Snoring in children: Association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ* 1989;299:1491-4.
- 130 Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 1985;32:429-34.
- 131 Allen WI. Historical aspects of roentgenographic cephalometry. *Am J Orthod* 1963; 49:451-9.
- 132 Kulnis R, Nelson S, Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest* 2000;118: 596-603.
- 133 Strelzow VV, Blanks RHI, Basile A, Strelzow AE. Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1988;98:1149-58.
- 134 MacNamara JA. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod* 1984;86(6):449-69.

- 135 Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 1990;60:115-22.
- 136 Interlandi S. *Ortodontia. Bases para a Iniciação*. 2 ed Livr Edit Art Méd 1980; 121-86.
- 137 Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Rilet R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114:997-9.
- 138 Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80: 92-7.
- 139 Fusco G, Macina F, Macarini L, Garriba AP, Ettore GC. Magnetic Resonance Imaging in simple snoring and obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Radiol Med* 2004;108:238-54.
- 140 Okubo M, Suzuki M, Horiuchi A et al. Morphologic analyses of mandible and upper airway soft tissue by MRI of patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep* 2006;29:909-15.
- 141 Arens R, McDonough JM, Corbin AM et al. Upper Airway Size Analysis using MRI in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:65-70.
- 142 Myatt HM, Beckenham EJ. The use of diagnostic sleep nasendoscopy in the management of children with complex upper airway obstruction. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000;25:200-8.
- 143 Filho DI, Ravelli DB, Raveli RB, Loffredo LCM, Gandini Jr LG. A comparison of nasopharyngeal endoscopy and lateral cephalometric radiography in the diagnosis of nasal airway obstruction. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001;120:348-52.
- 144 Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC et al. Relief of upper-airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:476-80.
- 145 Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;26:999-1004.
- 146 Selimoğlu E, Selimoğlu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? *J Int Med Res* 2003;31:84-7.
- 147 Guilleminault C, Li KK, Khramtsov A, Pelayo, Martinez S. Sleep Disordered Breathing: Surgical Outcomes in Prepubertal Children. *Laryngoscope* 2004;114:132-7.
- 148 Guilleminault C, Li k, Quo S, Inouye RN. A prospective study on the surgical outcomes of children with sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27(1):95-100.

- 149 Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002;86:34-7.
- 150 Kerr WJS, Orth D, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing – a five-year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59:91-6.
- 151 Cozza P, Polimeni A, Ballanti F. A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients. *Eur J Orthod* 2004;26:523-30.
- 152 Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:123-7.
- 153 Carvalho FR. Aparelhos orais e aparelhos ortopédicos funcionais para tratamento da apnéia obstrutiva do sono em crianças. Revisão sistemática Cochrane São Paulo; Tese mestrado 2006, 203p.
- 154 Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27(4):761-6.
- 155 Velázquez P, Benito E, Bravo LA. Rapid maxillary expansion. A study of the long-term effects. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;109:361-7.
- 156 Fanchi L, Baccetti T, McNamara Jr JA. Shape-coordinate analysis of skeletal changes induced by rapid maxillary expansion and facial mask therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998;114:418-26.
- 157 Ilizarov GA. The principles of Ilizarov Method". *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 1998. *Appud* Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27(4):761-6.
- 158 Souza LCM, Silveira ME, Cappellette M, Garducci M, Lino AP. *Cirurgia Ortognática e Ortodontia*. 1a ed São Paulo. Livraria Santos Editora Com. Imp. Ltda. 1998;pp101-5.
- 159 Alpern MC, Yurosko JJ. Rapid palatal expansion in adults. *Angle Orthod* 1987;57:245-63.
- 160 Hershey HG, Stewart BL, Warren DW. Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Amer J Orthod* 1976;69:274-284.
- 161 Timms DJ. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *Br J Orthod* 1986;13:221-8.
- 162 Kurol J, Modin H, Bjerkhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effects on nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1998;68:225-32.
- 163 Timms DJ. Rapid maxillary expansion in the treatment of nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1990;60:229-34.

- 164 Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep* 1998;21:831-5.
- 165 Warren DW, Hershey HG, Turvey TA, Hinton VA, Hairfield WM. The nasal airway following maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;91:111-6.
- 166 Guilleminault C, Li KK. Maxillomandibular expansion for treatment of sleep-disordered breathing: preliminary result. *Laryngoscope* 2004;114:893-6.
- 167 Geran RG, McNamara JA Jr, Baccetti T, Franchi L, Shapiro LM. A prospective long-term study on effects of rapid maxillary expansion in early mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:631-40.
- 168 Pirilä-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P et al. Cervical headgear therapy as a factor in obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Dentistry* 1999;21:39-45.
- 169 Langlade M. *Terapêutica Ortodôntica*. 3a ed São Paulo. Livraria Santos Editora Com. Imp. Ltda. 1993;pp234-85.
- 170 Grunstein R. Continuous Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;1066-80.
- 171 Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest* 2000;117:916-8.
- 172 Villa MP, Pagani J, Ambrosio R, Ronchetti R, Bernkopf E. Mid-face hypoplasia after long-term nasal ventilation. *Am J Resp Crit Care Med* 2002;166:1142-3.
- 173 Reinecke MA, Dattilio FM, Freeman A. *Terapia Cognitiva com crianças e adolescentes: manual para a prática clínica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999, 312p.
- 174 Kuhn BR, Elliott AJ. Treatment efficacy in behavioral pediatric sleep medicine. *J Psychosom Res* 2003;54:587-97.
- 175 Sadeh A. Cognitive-behavioral treatment for childhood sleep disorders. *Clin Psychol Rev* 2005;25:612-28.
- 176 Haussler HS. Common causes of sleep disruption and daytime sleepiness: Childhood sleep disorders II. *MJA* 2005;182(9):484-89.
- 177 Series F. Upper airway muscles awake and sleep. *Sleep Med Rev* 2002;6:229-42.
- 178 Korbmacher HM, Schwan M, Berndsen S, Bull J, Kahl-Nieke B. Evaluation of a new concept of myofunctional therapy in children. *Int J Orofacial Myology* 2004;30:39-52.

- 179 Schievano D, Rontani RM, Berzin F. Influence of myofunctional therapy on the perioral muscles. Clinical and electromyographic evaluations.
- 180 Kumar TV, Kuriakose S. Ultrasonographic evaluation of effectiveness of circumoral muscle exercises in adenotonsillectomized children. *J Clin Pediatr Dent* 2004;29:49-55.
- 181 Ernst AO. Can singing exercises reduce snoring? A pilot study. *Complementary Therapies in Medicine* 2000; 8:151-6.

10

CONSIDERAÇÕES FINAIS

10 CONSIDERAÇÕES FINAIS

10.1 Implicações para a prática

1. O conhecimento deste e de outros estudos relacionados aos distúrbios respiratórios do sono em crianças necessitam ser divulgados entre os ortodontistas e ortopedistas faciais.
2. É necessário se considerar os aparelhos ortodônticos quanto à função respiratória, pois podem ser capazes de corrigir a má oclusão dentária, porém podem ter atuação maléfica nas estruturas relacionadas ao espaço aéreo.
3. Os ortodontistas, formados no sentido de buscar uma oclusão dentária estética e funcional, devem ter a preocupação de observar estruturas moles como língua, faringe, palato mole e suas inter-relações com o tamanho da cavidade bucal, e também a posição do osso hióide.
4. Ortodontia e Ortopedia Facial deverão planejar a investigação clínica de seus pacientes juntamente com um médico que conheça distúrbios do sono, pois seus pacientes podem apresentar comorbidades que necessitem avaliação otorrinolaringológica ou polissonográfica.
5. Os cursos destinados a ortodontistas e ortopedistas faciais devem passar a contemplar o tema “Distúrbios do Sono” em sua grade científica para dar treinamento educacional a estes profissionais.
6. O conhecimento das alterações craniofaciais e das más oclusões dentárias deve ser divulgado para que pediatras, otorrinolaringologistas, fonaudiólogos e outros profissionais da saúde possam identificar as crianças que apresentam estes problemas.
7. A cefalometria, que consta na documentação ortodôntica (conjunto de exames solicitados pelo ortodontista), deve incluir as medidas relacionadas ao espaço aéreo e posição do osso hióide, o que não ocorre ainda, sendo necessário o treinamento de radiologistas em Distúrbios do Sono.

10.2 Implicações para a pesquisa

O campo aberto para pesquisa nesta área é bastante amplo, havendo muitas variáveis a serem consideradas e havendo necessidade de se avaliar:

1. O impacto dos variados graus de distúrbios respiratórios do sono na criança e sua relação com variáveis cefalométricas potencialmente preditivas.
2. A concordância telerradiografia-polissonografia em relação às variáveis cognitivas.
3. A variação das medidas telerradiográficas pós-tratamento envolvendo as partes moles.

11

ANEXOS

11 ANEXOS

Anexo 1: Artigo 1. Original submetido para publicação na Revista *Respiratory Medicine***Mouth breathing children have cephalometric measurements similar to the cephalometric pattern of the adult with obstructive sleep apnea syndrome**

MARIA LIGIA JULIANO¹; MARCO ANTONIO CARDOSO MACHADO²; LUCIANE BIZARI COIN DE CARVALHO³; GIANNI MARA SILVA DOS SANTOS⁴; LUCILA BIZARI FERNANDES DO PRADO⁵; GILMAR FERNANDES DO PRADO⁶.

Institution: Neuro-Sono. Sleep Center Sao Paulo Hospital, Department of Medicine and Department of Neurology, Federal University of Sao Paulo (UNIFESP), Sao Paulo, Brazil.

1. DDS, Orthodontist, Neuro-Sono researcher
2. DDS, PhD, Neuro-Sono researcher
3. PhD, Neuro-Sono researcher
4. PhD, Statistician
5. MD, PhD, Co-Director of Neuro-Sono
6. MD, PhD Director of Neuro-Sono

Correspondent Author:

Maria Ligia Juliano

Rua Apeninos, 930 – conj. 183. CEP 04104-020, Sao Paulo, SP, Brazil.

Phone/Fax: 55 11 5574.0290

E-mail: lijuliano@ig.com.br

Abstract

Aim: To determine whether mouth breathing children present cephalometric measurements already known as associated to sleep disordered breathing.

Methods: Angular and linear cephalometric variables were traced and measured on vertical lateral cephalometric radiographs. The measurements were compared between 52 mouth and 92 nose breathing children (MB and NB). The cephalometric pattern of both groups was compared to that of apneic patients reported in the literature. The children were not submitted to adenoidectomy or tonsillectomy and they had not undergone or are not undergoing orthodontic or orthopedic treatment.

Results: Mouth breathing children showed more retruded maxilla and mandible than nose breathing children ($p < 0.05$), as well as a greater inclination of the mandibular and occlusal planes ($p < 0.0001$). Inclination of the upper incisors was greater in mouth breathing children ($p < 0.05$), while the lower incisors only showed an increase in the linear but not in the angular measurement. The nasopharynx and posterior airway space were highly reduced in mouth breathing children ($p < 0.0001$). The distance between the hyoid bone and C₃ vertebra was increased in mouth breathing children ($p < 0.05$), although the distance between the hyoid bone and mandibular plane was not increased in the former. The cephalometric measures of mouth breathing children were more similar to cephalometric pattern of adult patients with OSAS (obstructive sleep apnea syndrome) than nasal breathing children.

Conclusion: Mouth breathing children present altered cephalometric parameters and their craniofacial morphology resemble that of patients with OSAS, suggesting that craniofacial alterations are present early in life.

Running head: Craniofacial morphology and sleep apnea.

Key Words: Cephalometric Measurements, Mouth Breathing, Sleep-Disordered Breathing, Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Children.

Introduction

Sleep-disordered breathing (SDB) in children is common and it has a great impact on health and performance. SDB is associated with behavioral and cognitive problems, hyperactivity or symptoms of depression, and motor dysfunctions.¹⁻⁵ SDB in children has similar etiologies and most of all, the main etiology is adenoids and tonsils hypertrophy. Primary snoring is the less severe SDB and as the upper airway resistance increases the symptoms severity increases too, and Obstructive Sleep Apnea is the most severe form of the disease².

Children with abnormal craniofacial pattern show a predisposition to some type of respiratory sleep disorder, as do children with tonsillar and adenoid hypertrophy which favors the installation of mouth breathing,^{6,7} that is an important clinical feature of SDB in children², showing a non-physiological adaptation to the upper airway obstruction.

Mouth breathing during the growth phase is an important factor responsible for a sequence of events that commonly result in growth changes and alterations in cranial and maxillomandibular development.^{7,8} Although not completely established, there seems to be a correlation between the anatomical conformation of the upper airway and alterations in craniofacial morphology in mouth breathing individuals. Mouth breathing can induce dental malocclusion⁹, which generally leads to an increased anterior facial height, a narrow and deep

palate, increased lower facial height¹⁰, open bite and a tendency toward cross-bite¹¹, in addition to the occurrence of hearing loss.¹²

Interestingly the above mentioned craniofacial morphology is also reported in many studies of adult patients with OSAS, suggesting that they may share some morphological features even though they are in much different ages.¹³

Patients with OSAS show similar morphological characteristics such as cervical hyperextension, an altered relationship between the maxilla and mandible, alterations in the dental arches, micrognathia, and retrognathia¹³. The mechanism implicated in the development of the lower and upper face is not completely known, but genetic and environmental factors may play an important role^{14,15}, and at the age of 12 years all craniofacial complex has achieved 90% of its total growth^{16,17} which can be assessed by cephalometric analyses.

We hypothesize that mouth breather children have altered craniofacial morphology close to that of adult patients with OSAS, and this abnormal craniofacial complex installs very early in the developing children. Then, the objective of the study is to evaluate cephalometric data from oral breathing children and nasal breathing children in order to discover some similar occurrence of craniofacial morphology of patients with OSAS.

Methods

Participants

The study was conducted on 155 children aged 7 to 14 years recruited from two Pastoral Community Centers, Sao Paulo city, Brazil, from December 2003 to March 2004. Children who underwent surgical treatment of the oral cavity and/or structures related to the nasopharyngeal air space such as tonsillectomy, adenoidectomy or adenotonsillectomy were excluded from the study. Children previously submitted to or currently undergoing orthodontic or facial orthopedic treatment, obese children or children with body mass index (BMI) greater than 25 were also excluded. A total of 144 children (52 mouth breathing children, 27 boys and 92 nose breathing children, 60 boys) were transported to the Papaiz Associados Dental Radiology Institute, Sao Paulo, SP, for the acquisition of vertical lateral cephalometric radiographs. One child did not appear on the day of the exam. The Research Ethics Committee from UNIFESP approved the study (#0896/03). After being informed about the objectives of the study, the children's parents or responsible persons signed an informed consent form and an authorization for transport of the children to the Radiology Institute for cephalometric radiography as requested by the Ethics Committee.

Assessment

Clinical assessment. We performed a standardized clinical assessment aiming to classify each child as oral or nasal breather. To be classified as oral breather (OB) the child should complete all the following criteria: parents report that the child breathes through the mouth, sleeps with the mouth opened, dribbles on the pillow three times a week or more, continuously snores; and at least three researchers observed eversion and no sealed lips at rest, high and narrow (ogival) hard palate, small nostrils, and no contraction of the ala nasi muscle during deep inspiration. A nose breather child (NB) should have none of the features above and presented lips with slight contact at rest and nostrils that dilate during the inspiration.

Lateral cephalometric radiograph. Lateral cephalometric radiographs were obtained with the children sitting on a chair in the upright position, with the teeth in natural occlusion. A cephalostat was used to keep the subject's head in such a position that the Frankfurt plane

was parallel to the floor. Before radiography, the children rinsed the mouth and swallowed 10 ml Barium Sulfate to permit visualization of structures such as the tongue, soft palate, epiglottis and posterior region of the pharynx. An EMIC model MKT 100 X-ray apparatus was used, maintaining a distance of 152 cm between the X-ray emission point and the center of the cephalostat.

Cephalometric measurements and blinding procedure. The radiographs were directly handed over to the responsible person in the secretarial office of the research center who blinded their identification with opaque labels. The radiographs were then stored in randomly numbered envelopes. After collection of population data, one of the authors (MLJ), who was unaware to whom the radiographs belonged, traced the radiographs on Ultraphan paper placed above a negatoscope. An anatomical drawing was obtained and the linear measurements and angles (Figure 1) were traced for the determination of the cephalometric variables, defined according to the table 1.

Statistics

The results of the variables obtained for each patient were stored on an electronic spreadsheet (Microsoft Excel). The labels covering the identification of mouth breathing and nose breathing children were removed and the two groups were regrouped irrespective of age or gender. Since the data showed a Gaussian distribution, the mean, standard deviation and median were calculated. We used the Student t test and ANOVA to compare the cephalometric measurements between mouth and nose breathing children. We used the chi-square test and Fisher test to compare the amount of nose/oral breathing children that presented apneic and normal cephalometric pattern. We used the Logistic Regression to verify the effects of interaction between the cephalometric variables and nose/oral breathing children.

Results

Fifty-two of the 144 children were mouth breathers and 92 were nose breathers. The mean age (\pm SD) was 124.8 ± 24.8 months for mouth breathing children and 130.0 ± 21.6 months for nose breathing children ($p=0.31$).

Maxillomandibular variables. Mouth breathing children showed a more retruded maxilla (SNA) and mandible (SNB) than nose breathing children ($p<0.05$) (Table 2). A greater amount of mouth breathing children presented measurements of patients with OSAS (Table 3), but the differences were not significant. However, the SNB angle tended to be $<78.74^\circ$ (apneic pattern) in the mouth breathing group ($p=0.056$).

Direction of mandibular growth and inclination of the occlusal plane. Mouth breathing children presented a greater inclination of the mandibular (NS.GoGn) and occlusal planes (NS.PIO) than nose breathing children ($p<0.0001$) (Table 2). Comparison of the two groups with the apneic pattern described in the literature showed comparable values for the inclination of both, the mandibular plane and of the occlusal plane, with a greater inclination being observed for the mouth breathing group ($p<0.0005$ and $p<0.05$, respectively) (Table 3). The Logistic Regression model adjusted to the groups (mouth and nose breathing) showed that the odds for a OB child to present increased NS.PIO and NS.GoGn measures is higher than NB child (12.4 and 5.3, respectively, $p<0.05$).

Position of the incisors. The upper incisors (1.NA) showed a greater buccal inclination in mouth breathing children ($p<0.05$). No difference in the inclination of the lower incisors (1.NB) was observed between the two groups, but the linear measurements of the upper and

lower incisors (1-NA and 1-NB) indicated a more anterior inclination in mouth breathing children ($p<0.05$) (Table 2). However, no differences in angular or linear measurements were observed between the mouth and nose breathing groups compared cephalometric measures of patients with OSAS (Table 3).

Pharyngeal air space. The linear measurements related to the nasopharyngeal air space (SPAS and PAS) were much lower in mouth breathing children than in the nose breathing group ($p<0.0001$) (Table 2). Comparison with the apneic pattern showed that mouth breathing children presented measurements closely similar to those found in patients with OSAS ($p<0.0001$ and $p<0.01$, respectively) (Table 3). The Logistic Regression model adjusted to the groups (mouth and nasal breathing) showed that the odds for a OB child to present diminished SPAS and PAS measures is higher than NB child (61.6 and 2.5, respectively, $p<0.05$).

Position of the hyoid bone. The vertebra-hyoid (C_3 -H) distance was longer in mouth breathing children compared to the nose-breathing group ($p<0.05$), whereas the distance between the hyoid bone and mandibular plane (MP-H) did not differ significantly between the two groups (Table 2). Comparison of these variables between the two groups and with the adult apneic pattern showed shorter distances between the hyoid bone and both the C_3 vertebra and mandibular plane in the two groups of children, with no significant difference regarding the position of the hyoid bone (Table 3).

Discussion

The present study demonstrated that the cephalometric measurements of mouth breathing children are highly different from those observed for nose breathing children and are similar to the cephalometric pattern of adult patients with OSAS.^{13,18}

The SNA and SNB angles, which evaluate the anteroposterior position of the maxillae and mandible, respectively, were smaller in mouth breathing children. These data coincide with studies showing that mouth breathing reduces anterior maxillomandibular development,¹⁵ so that these structures are more retruded in relation to the skull base. These findings were confirmed in the study of Kawashima et al.,¹⁹ who found a rethognathic mandible in children with more than 75% of palatine tonsils being visible upon clinical examination. Similarly, studies have shown an equally retruded maxilla and mandible in apneic patients.^{13,18} This anatomical condition leads to a smaller oral cavity both in mouth breathing individuals and apneic patients, with a reduction in the functional space of the tongue which will occupy a more posterior position, favoring obstruction of the upper airways during sleep.

The direction of mandibular growth and inclination of the occlusal plane as given by the NS.GoGn and NS.PIO measurements, respectively, were increased in mouth breathing children. Nasal obstruction caused by tonsillar and adenoid hypertrophy impairs normal nose breathing; the child will then adapt its respiration by passing to mouth breathing through postural changes of the head²⁰, maxillae, tongue and labial musculature, altering the muscular pressure balance in the maxillae and teeth and modifying facial growth¹¹, a process that may explain the increased inclination of these measurements in mouth breathing children. The cephalometric pattern of patients with OSAS is also characterized by an increase in these values, which results in an increased anterior facial height, clockwise growth of the mandible and a tendency to open-bite.¹³ Lyberg et al.²¹ reported that the mandibular plane and the height of the anterior face were slightly greater in adults with OSAS – findings that are similar to ours in children.

A greater inclination of the upper incisors (1.NA and 1-NA) was observed in the mouth breathing group, a finding that can be explained by the pressure the tongue exerts on the palatine side of these teeth since many mouth breathing individuals have a retruded maxilla and mandible and the functional space of the tongue is therefore reduced. No increase was observed in the 1.NB measurement, probably because the mouth breather, due to the greater anterior inclination of the upper incisor, places the lip between the upper and lower incisors, applying pressure to the lower apical base which leads to retroinclination of the lower incisor. No significant difference in these measurements was observed regarding the apneic pattern, although they tended to be higher in mouth breathing children.

The linear measurements of nasopharyngeal air space (SPAS and PAS) were markedly reduced in mouth breathing children, a fact also observed in adult patients with OSAS.^{21,22} The present study and other investigations^{6,7,10,11,19,23} have demonstrated the usefulness of cephalometry in the diagnosis of respiratory sleep disorders in children, in whom lymphoid tissue hypertrophy plays a relevant role in the pathophysiology and is the main target of therapeutic management. Guilleminault et al.²⁴ suggested that maintaining nasal breathing during childhood is important for preventing alterations of facial skeleton, and, therefore, obstructive sleep apnea.

In the present study, the MP-H measurement which determines the distance between the hyoid bone and mandibular plane did not differ between mouth and nose breathing children, probably because this distance normally increases with age.²³ In children, obstruction of the airway is more common at the level of the nasopharynx and oropharynx rather than in the musculature related to the hyoid bone^{7,24} as observed in adult patients.^{13,22} The children studied here showed the hyoid bone still close to the mandibular plane, in contrast to adults with OSAS^{13,23,25} in whom the hyoid bone is quite distant from the mandibular plane. On the other hand, the C₃-H measurement was increased in mouth breathing children because these patients extend their head to improve their respiratory pattern, thus increasing cervical kyphosis.²⁰

Children have to achieve normal cephalometric values still in childhood. In our study, we found a greater amount of nasal breathing children close to the normal values compared to oral breathing children suggesting that oral breathing could impair craniofacial growth, specially the mandible growth.

In conclusion, the present study confirmed our hypothesis and demonstrated that mouth breathing children present altered cephalometric parameters compared to nose breathing children, and that the craniofacial morphology of the former resembles that of adult patients with OSAS, suggesting that the apneic pattern develops early in the clinical history of those patients.

References

1. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2001;164:16-30.
2. Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child and Adoles Psychiatr Clin North Am* 1996;5:617-47.
3. Carvalho LBC, Prado LBF, Silva L, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20(5):400-4.

4. Crabtree VM, Vami J, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:1131-8.
5. Moran CA, Carvalho LBC, Prado LF, Prado GF. Sleep disorders and starting time to school impair balance in 5-year-old children. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3A):571-6.
6. Özdemir H, Altin R, Sögüt A, et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol* 2004;34:393-9.
7. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapito-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
8. Subtelny JD. Oral Respiration: Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980;50:147-64.
9. Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 1974; 65:1-15.
10. Kawashima S, Niikini N, Chia-hung L, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
11. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-7.
12. Fingeroth AI. Orthodontic-orthopedics as related to respiration and conductive hearing loss. *J Clin Pediatr Dent* 1991;15:83-9.
13. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986;90: 484-91.
14. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125: 556-62.
15. Scwab RJ. Genetic determinants of upper airway structures that predispose to obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2005;147:289-98.
16. Aydemir S, Çeylan I, Eröz ÜB. Longitudinal cephalometric changes in the maxilla, mandible and maxillary-mandibular relationship between 10 and 14 years of age. *Aust Orthod J* 1999;15:284-8.
17. Chang HP. Assessment of anteroposterior jaw relationship. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;92:117-22.
18. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rochette Jr HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dental Orthop* 1996;109:163-72.
19. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen R-P, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91:71-7.
20. Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:507-11.

21. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:287-92.
22. Miyao E, Miyao M, Ohta T, et al. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2000;54:659-64.
23. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
24. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159:275-87.
25. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983;6:303-11.
26. Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80: 92-7.

Table 1. Cephalometric variables used in this study

Variable	Description	Diagnostic value	Normal value
SNA	angle formed by the sella-nasion line and line N-point A	anteroposterior position of the maxilla in relation to the skull base	82°
SNB	angle formed by the sella-nasion line and line N-point B	anteroposterior position of the mandible in relation to the skull base	80°
ANB	differences between the SNA and SNB angles	relation between maxilla and mandible	2°
NS.PIO	angle formed by the sella-nasion line and the occlusal plane	inclination of the occlusal plane in relation to the skull base	14°
NS.GoGn	angle formed by the sella-nasion line and mandibular plane	inclination of the mandibular plane in relation to the skull base	36°
1.NA	angle of inclination of the upper incisor in relation to the NA line	extent of anterior inclination of the upper incisor	22°
1-NA	linear distance between the most salient point of the buccal side of the upper incisor and the NA line measured perpendicularly to the latter	extent of anterior inclination of the upper incisor	4mm
1.NB	angle of inclination of the lower incisor in relation to the NB line, which determines the extent of anterior inclination of the lower incisor	extent of anterior inclination of the lower incisor	25°
1-NB	linear distance between the most salient point of the buccal side of the lower incisor and the NB line measured perpendicularly to the latter	extent of anterior inclination of the lower incisor	4mm
SPAS	the thickness of the airway behind the soft palate along a line parallel to the Go-B point plane ²²	obstruction of superior posterior airway space	10mm
PAS	linear distance between a point at the base of the tongue and another point on the posterior wall of the pharynx, both measured by the extension of a line from point B to point Go ²³	obstruction of posterior airway space	10mm
MP-H	linear distance between H, the most anterosuperior point of the hyoid bone, and the mandibular plane measured perpendicularly to the latter ²³	risk of occlusion, that increases directly with the distance	18mm
C ₃ -H	linear distance between C ₃ and H, where C ₃ is the most anteroinferior point of the third cervical vertebra ²⁶	risk of occlusion, that increases inversely with the distance	35mm

Table 2. Cephalometric measurements for nasal and oral breathing children (mean \pm standard deviation).

Cephalometric Measurements	Nose Breathing Children	Oral Breathing Children	<i>P</i>
SNA	84.1 \pm 4.1	82.6 \pm 3.8	0.03
SNB	79.4 \pm 4.1	77.5 \pm 3.6	0.04
ANB	4.7 \pm 2.0	5.1 \pm 2.3	0.248
NS.PIO	18.1 \pm 4.4	21.1 \pm 3.7	<0.0001
NS.GoGn	33.5 \pm 5.7	38.3 \pm 5.2	<0.0001
1.NA	24.1 \pm 7.7	26.3 \pm 6.2	0.01
1-NA	4.5 \pm 1.9	5.3 \pm 2.3	0.04
1.NB	30.9 \pm 5.4	31.8 \pm 5.8	0.4
1-NB	6.4 \pm 2.3	7.5 \pm 2.8	0.02
SPAS	10.3 \pm 2.8	4.9 \pm 1.9	<0.0001
PAS	12.3 \pm 3.1	10.1 \pm 3.1	0.0001
MP-H	11.3 \pm 5.2	11.8 \pm 5.3	0.06
C ₃ -H	34.9 \pm 3.4	33.6 \pm 3.2	0.03

Table 3. The percentage of nose and oral breathing children with cephalometric measures of adult patients with OSAS.

Apneic pattern*	Nose Breathing Children (%)	Oral Breathing Children (%)	<i>P</i>
SNA < 81.84	25	39.21	0.112
SNB < 78.74°	44.56	62.74	0.056
ANB > 4°	52.17	64.70	0.203
NS.PIO > 14°	81.52	98.03	0.009
NSGoGn > 36°	23.91	60.78	0.00002
1.NA > 22°	56.52	72.54	0.086
1-NA > 4 mm	40.21	56.86	0.082
1.NB > 25°	86.95	86.27	0.887
1-NB > 4 mm	79.34	90.17	0.152
SPAS < 8 mm	16.30	94.11	0.00000001
PAS < 11.88 mm	36.95	60.78	0.010
MP-H > 17.75 mm	13.04	11.76	0.966
C ₃ -H < 34.66 mm	44.56	60.78	0.092]

* From: Lowe,¹³ Miles,¹⁸ Miyao,²² Guilleminault²³ Riley²⁵

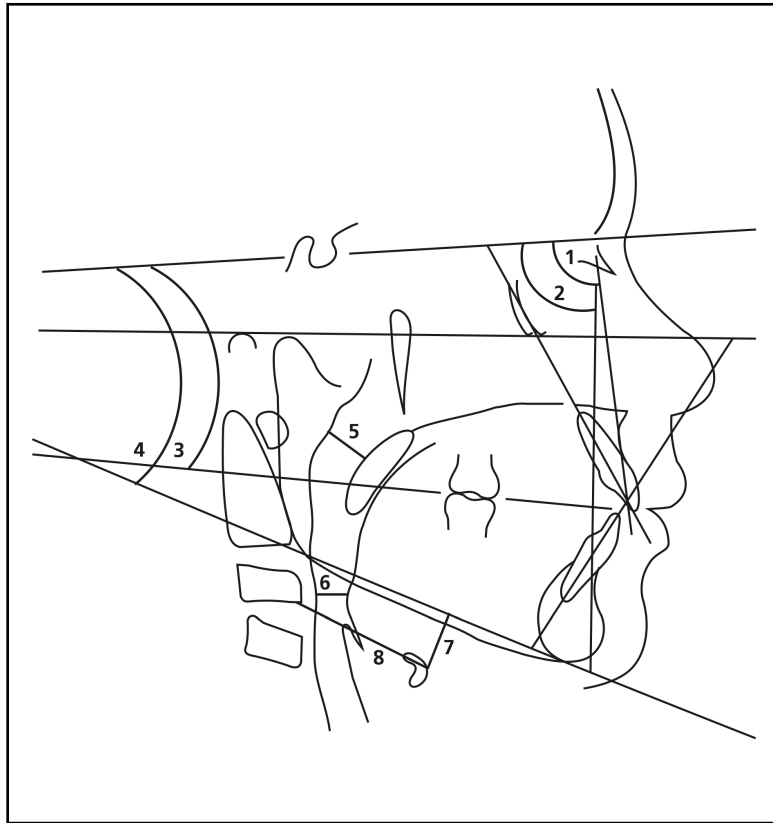


Figure 1: Anatomical drawing showing the linear measurements and angles traced for the determination of the cephalometric variables: 1=SNA; 2=SNB; 3=NSPIO; 4=NSGoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H

Anexo 2: Artigo 2. Original submetido para publicação na Revista *Acta Paediatrica*

The influence of gender and oral breathing on children's craniofacial morphology

MARIA LIGIA JULIANO¹; MARCO ANTONIO CARDOSO MACHADO²; LUCIANE BIZARI COIN DE CARVALHO³; GIANNI MARA SILVA DOS SANTOS⁴; LUCILA BIZARI FERNANDES DO PRADO⁵; GILMAR FERNANDES DO PRADO⁶.

Institution: Neuro-Sono Sleep Center, Department of Medicine and Department of Neurology, Federal University of Sao Paulo (UNIFESP), Sao Paulo, Brazil.

7. DDS, Orthodontist, Neuro-Sono researcher
8. DDS, Neuro-Sono researcher
9. PhD, Neuro-Sono researcher
10. PhD, Statistician
11. MD, PhD, Co-Director of Neuro-Sono
12. MD, PhD Director of Neuro-Sono

Correspondent Author:

Maria Ligia Juliano

Rua Apeninos, 930 – conj. 183. CEP 04104-020, Sao Paulo, SP, Brazil.

Phone/Fax: 55 11 5574.0290

E-mail: lijuliano@ig.com.br

Running head: Craniofacial morphology, sleep apnea, and gender.

Key Words: Cephalometric Measurements, Mouth Breathing, Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Children, Gender.

Abstract

Aim: To compare cephalometric measures between mouth breathing boys and girls, and to compare the data with the cephalometric pattern observed in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

Methods: Lateral cephalometric radiographs obtained from 144 children aged 7-14 years (87 boys, 52 mouth breathing) were analyzed for the determination of craniofacial measurements and upper airway size. The measurements were compared between boys and girls, and both were compared to the cephalometric pattern of patients with OSAS.

Results: The mouth breather boys and girls had no gender differences regarding to craniofacial morphology while nose breather boys and girls showed those expected differences. Nose breather boys presented a more retruded mandible and proinclined upper incisor when compared to nose breather girls, but mouth breather boys and girls had no differences in cephalometric variables. Both groups had retruded mandible and the measure NSGoGn was the only variable with an interaction with gender and breathing.

Conclusions: We haven't observed the expected cephalometric difference in mouth breathing boys and girls related to normal growth, suggesting that oral breathing make them with the same craniofacial morphology and both have craniofacial morphology close to that of patients with OSAS.

Introduction

Lateral cephalometric analysis has been extensively used for the evaluation of craniofacial features and airway soft tissue characteristics in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).¹⁻⁶ OSAS is characterized by repeated episodes of breathing cessation during sleep resulting from the obstruction of the upper airways, which collapse at distinct levels ranging from the nasal fossae to the lower portion of the hypopharynx.¹

The prevalence of OSAS in children is estimated to be approximately 2%⁷ and the most common etiological factor is tonsillar and adenoid hypertrophy.^{7,8} This condition impairs the adequate use of the nose and nasopharyngeal tract for breathing and respiration is switched to the oral route, leading to postural adaptations of the head and neck structures⁹ that have an effect on craniofacial growth and on the relationship between the maxilla and mandible, with the consequent installation of dental malocclusion^{10,11} which include cross-bite, a narrow and deep palate, a tendency toward open bite, and lip hypotonia.¹¹ Clinical signs are symptoms of behavioral disorders, especially alterations in cognitive functions,^{12,13} features also observed in children with OSAS, in addition to poor growth.¹⁴

The association between craniofacial anomalies and respiratory sleep disorders such as snoring and OSAS has been confirmed in several studies.¹⁵⁻¹⁷ Lowe *et al.*¹ and Guilleminault *et al.*⁶ documented changes that occur in the craniofacial structures of patients with OSAS using lateral cephalometric radiography. Apneic patients show retruded mandible, greater inclination of the occlusal and mandibular planes, and reduced nasopharyngeal and posterior airway space⁶ that we called apneic pattern.¹⁸ These authors also studied the abnormalities in relation to skeletal subtype¹⁹ and gender in adult patients but not in children.

Before the age when mandibular and maxillar growth spurts begin, boys and girls have similar mean increment in the bones' face, but girls start spurting about 1.5 years earlier than boys and before menarche.²⁰ Since the mean age of children at diagnosis of OSAS is 7 years²¹

and the condition is more common in boys,¹² we questioned whether facial growth is the same in boys and girls and whether mouth breathing affects both genders in a different manner. Hormones act differently on boys and girls during prepuberty and puberty in terms of both the type of hormone secreted and age.²² Besides, there are differences between the amount of growth in maxilla and mandible since the beginning of life. Children between 9 and 10 years are supposed to have maxilla and mandible in normal anteroposterior relationship. On age of 12 years all craniofacial complex has achieved 90% of its total growth,²³ which can be assessed by cephalometric analyses.²⁴

Our hypothesis is that girls and boys are affected differently regarding to the facial growth in relation to mode of breathing. Thus, the objective of the present study was to compare cephalometric measures between oral breathers, so called mouth breathers, boys and girls to nose breather ones, and to compare the results obtained from both with the cephalometric OSAS pattern.

Methods

Participants

The study was conducted on 155 children aged 7 to 14 years recruited from two Pastoral Community Centers, Sao Paulo city, Brazil, from December 2003 to March 2004. Children who underwent surgical treatment of the oral cavity and/or structures related to the nasopharyngeal air space such as tonsillectomy, adenoidectomy or adenotonsillectomy were excluded from the study. Children previously submitted to or currently undergoing orthodontic or facial orthopedic treatment, obese children or children with body mass index (BMI) greater than 25 were also excluded. One child did not appear on the day of the exam. A total of 144 children (52 mouth breathing children, 27 boys and 92 nose breathing children, 60 boys, mean age boys 127 ± 23.0 months and mean age girls 128.6 ± 23.8 months) were transported to the Papaiz Associados Dental Radiology Institute, Sao Paulo, for the acquisition of vertical lateral cephalometric radiographs. One child did not appear on the day of the exam.

The Research Ethics Committee from UNIFESP approved the study (#0896/03). After being informed about the objectives of the study, the children's parents or responsible persons signed an informed consent form and an authorization for transport of the children to the Radiology Institute for cephalometric radiography as requested by the Ethics Committee.

Assessment

Clinical assessment. We performed a standardized clinical assessment aiming to classify each child as oral or nasal breather. The children were classified as mouth breather when they complete all the following criteria: parents report that the child breathes through the mouth, sleeps with the open mouth dribbles on the pillow three times a week or more, continuously snores; and at least three researchers observed eversion and no sealed lips at rest, high and narrow (ogival) hard palate, small nostrils, and no contraction of the ala nasi muscle during deep inspiration. A nose breather child should have none of the features above and during the clinical examination presented lips with slight contact at rest and nostrils that dilate during the inspiration.

Lateral cephalometric radiography. Lateral cephalometric radiographs (Fig 1) were obtained with the children sitting on a chair in the upright position, with the teeth in natural occlusion. A cephalostat was used to keep the subject with the Frankfurt plane parallel to the floor. Before radiography, the children rinsed their mouth and swallowed 10 ml of barium

sulfate for visualization of soft structures such as the tongue, soft palate, epiglottis and posterior region of the pharynx. Radiographs were taken with an EMIC model MKT 100 X-ray apparatus, maintaining a distance of 152 cm between the X-ray emission point and the center of the cephalostat.

Cephalometric measurements. The radiographs were directly handed over to the responsible person in the secretarial office of the research center who blinded their identification with opaque labels. The radiographs were then stored in randomly numbered envelopes. After collection of population data, one of the authors (MLJ), who was unaware to whom the radiographs belonged, traced the radiographs on Ultraphan paper placed on a negatoscope. An anatomical drawing was obtained and the lines and planes were traced (Fig 2) for the determination of the cephalometric variables in table 1.

Data analysis

The results of the variables obtained for each child were stored in an electronic spreadsheet (Microsoft Excel). Next, the labels covering the identification of children regarding mouth breathing, nose breathing and gender were removed and the groups were regrouped as follows: mouth breathing boys and girls, nose breathing boys and girls, mouth and nose breathing girls, and mouth and nose breathing boys.

Since the data showed a Gaussian distribution, the mean and standard deviation were calculated for each variable. The cephalometric measurements obtained from mouth and nose breathing boys and girls were compared by the Student *t*-test and ANOVA. We used the Logistic Regression to verify the effects of interaction between the cephalometric variables and mouth/nose breathing children. We used the chi-square test to compare the percentage of mouth/nose breathing boys and girls with the cephalometric pattern of OSAS, which has been widely described in the literature;^{1-6,16,26} $p < 0.05$ was considered significant.

Results

Groups of nose breather boys and girls. We observed in boys (Table 2), a greater difference in the anteroposterior position between maxilla and mandible (ANB; $p = 0.05$), a trend to a more retruded mandible (SNB; $p = 0.07$), and a proinclined upper incisor (1-NA; $p = 0.06$). There was no significant difference in the amount of boys and girls with cephalometric pattern of OSAS (Table 3).

Groups of mouth breather boys and girls. The cephalometric measures were similar in the two groups (Table 2), with no significant differences in maxillomandibular variables, inclination of the occlusal plane (NS.PIO), inclination of the mandibular plane (NS.GoGn), position of the incisors ($\underline{1}$ -NA, $\underline{1}$ -NA, 1.NB e 1-NB), PAS, or position of the hyoid bone (MP-H and C₃-H). The proportion of boys and girls with the pattern of OSAS was similar (Table 3).

Groups of mouth and nose breather boys. Mouth breather boys tended to present a more retruded maxilla ($p = 0.08$), greater inclination of the occlusal and mandibular planes ($p = 0.001$), greater inclination of the upper incisor ($p = 0.05$), and reduced nasopharyngeal airway space ($p = 0.001$) and PAS ($p < 0.05$) compared to nose breather boys (Table 2). In comparison to the apneic pattern, higher than normal values were obtained for NS.PIO (inclination of the occlusal plane, $p < 0.05$), NS.GoGn (inclination of the mandibular plane, $p < 0.01$), and lower than normal values were obtained for nasopharyngeal airway space, (SPAS, $p < 0.01$) and PAS ($p < 0.05$) in mouth breather boys (Table 3). The vertebra-to-hyoid distance (C₃-H) was larger in mouth breather boys than in nose breather ones ($p < 0.05$), but

the hyoid bone-to-mandibular plane distance (MP-H) did not differ between the two groups (Table 2). Comparison of these distances with the cephalometric pattern observed in patients with OSAS showed a greater proportion of oral breathing boys having a tendency to present a smaller distance hyoid bone-to-C₃ vertebrae, but no significant difference in the position of the hyoid bone in relation to mandibular plane was observed (Table 3).

Groups of mouth and nose breather girls. Mouth breather girls presented a more retruded mandible (SNB and ANB, $p < 0.05$), as well as greater inclination of the occlusal and mandibular planes (NS.PIO and NS.GoGn, $p < 0.01$), and a reduced nasopharyngeal airway space ($p < 0.0001$) and PAS ($p = 0.07$) compared to nose breather girls (Table 2). Comparison of the two groups with the cephalometric pattern of OSAS revealed an ANB angle (anteroposterior angular difference between the maxilla and mandible) compatible with the apneic pattern in the group of mouth breather girls ($p < 0.05$); this group also presented a greater amount of children with more inclination of the occlusal ($p = 0.06$) and mandibular planes ($p < 0.01$), and a smaller nasopharyngeal airway space ($p < 0.01$) when compared to the OSAS pattern (Table 3).

The Logistic Regression Model adjusted to the groups (mouth and nose breathing) showed that NS.GoGn was the only predictive variable of the pattern observed in patients with OSAS and it had an interaction with gender (Table 4). The odds of a mouth breathing girl to present a higher value of NS.GoGn was 4.02 times the odds of a mouth breathing boy to present increased NS.GoGn measure.

Discussion

This study showed the expected cephalometric difference between nose breathing boys and girls, and showed that when they are mouth breathing such differences disappear, meaning that the difference growing acceleration between them does not occur in the facial complex. The study also showed that the mouth breather children presented cephalometric pattern that is similar to the one reported in the literature for adults patients with OSAS.^{1-5,16,26}

No measurements compatible with the pattern of adult patients with OSAS were observed in nose breathing girls, but nose breathing boys showed a tendency to have lower SNB and ANB angles, which means a more retruded mandible and they tended to have proinclined upper incisors (1-NA) when they were compared to girls. These findings were expected because girls develop earlier than boys.

This is the first study that demonstrated that oral breather boys and girls did not show the expected differences related to mandible development, suggesting that the disordered breathing make them equal aborting the expected gender differences in the craniofacial growth.

The growth pattern of boys and girls diverges after 10 years of age. In the first phase of pubertal growth, the growth spurt occurs between 13 and 15 years of bone age in boys and between 11 and 13 years in girls.²⁷ In girls, growth starts to slow down after menarche, which generally occurs between 13 and 13.5 years of bone age, when growth acceleration is starting in boys.²⁷

In contrast to girls, mouth breather boys presented the hyoid bone-to-C₃ vertebra (C₃-H) distance reduced when they were compared to nose breather boys, and the hyoid bone-to-mandibular plane distance was increased, what was also observed in the cephalometric pattern of adult patients with OSAS. Mouth and nose breather girls did not have these differences, and we think that it happens because the hyoid bone occupies a more anterior position in

mouth breather boys.^{28,29} Under normal conditions, the distance between the hyoid bone and cervical vertebra remains constant until puberty when the hyoid bone moves slightly forward.⁴ Mouth breathing causes postural alterations with a consequent change in the position of the hyoid bone, a fact that might explain the alterations in this parameter observed in mouth breather boys. In the present study, the C₃-H measurement was increased in mouth breather children; to improve their respiratory pattern these patients extend the head, thus increasing cervical kyphosis⁹ and also the C₃-H distance.

In conclusion, the present study demonstrated that there are no differences between cephalometric pattern of mouth breather boys and girls as observed for nose breather ones. A greater amount of mouth breather children presented the cephalometric parameters of adult patients with OSAS, suggesting that this abnormal craniofacial morphology develops very early in the clinical history of patients with OSAS, and because girls reach growth stages earlier than boys we should pay more attention to the diagnosis and treatment of oral breather girls, mostly if we are attempting to perform some orthopedic approach,³⁰ when they have to be treated earlier to take advantage of the physiologic period of accelerated maxillomandibular growth.

References

1. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1986; 90:484-491.
2. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol.* 1989;103:287-292.
3. Lyberg T, Krogstad O, Djupeslandi G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. II. Soft tissue morphology. *J Laryngol Otol.* 1989;103:293-297.
4. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-794.
5. Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – Response to nasal occlusion. *Chest* 1996;109:673-679.
6. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr.* 1989;114:997-999.
7. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23:S140-S141.
8. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea. *Resp Physiol.* 2000;119:143-154.
9. Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1997;12:507-511.
10. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen R-P, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr.* 2002;91:71-77.
11. Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol.* 1999;48:125-137.

12. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
13. Carvalho LBC, Prado LBF, Silva L, Almeida MM, Silva TA, Lora MI, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005;20:400-404.
14. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1994;125: 556-562.
15. Özdemir H, Altın R, Söğüt A, Çmar F, Mahmutyazicioğlu, Kart L, et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol*. 2004;34:393-399.
16. Miyao E, Miyao M, Ohta T, Okawa M, Inafuko S, Nakayama M, et al. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatr Clin Neurosc*. 2000;54:659-664.
17. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J*. 1999;13:411-417.
18. Juliano ML, Machado MC, Carvalho LBC, Prado LB, Prado GF. Craniofacial Morphology of Oral Breathing Children Relates to Obstructive Sleep Apnea Cephalometric Pattern. *Sleep* 2005;28 Abstr Suppl: A91.
19. Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan F, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of and upper airway structure by skeletal and gender in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1996;110:653-664.
20. Lewis A, Roche AF, Wagner B. Growth of the mandible during pubescence. *Angle Orthod*. 1982;52:325-342.
21. Mauer K, Staats BA, Olson KD. Upper airway obstruction and disordered nocturnal breathing in children. *Mayo Clin Proc*. 1983;58:349-353.
22. Waal HAD, Coeverden SCCM, Rotteveel J. Hormonal determinants of pubertal growth. *J Pediatr Endocrinol Met* 2001;14:1521-1526.
23. Aydemir S, Çeylan I, Eröz ÜB. Longitudinal cephalometric changes in the maxilla, mandible and maxillary-mandibular relationship between 10 and 14 years of age. *Aust Orthod J* 1999;15:284-8.
24. Chang HP. Assessment of anteroposterior jaw relationship. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;92:117-22.
25. Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod*. 1981;80:92-97.
26. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rochette Jr HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome - a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;109:163-172.
27. Miklashevskaya NN. Sex differences in growth of the head and face in children and adolescents. *Hum Biol*. 1969;41:250-262.
28. Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers: a cephalometric study. *J Clin Pediatr Dent*. 1995;19:191-194.
29. Kawashima S. Sex-dependent differences in craniofacial morphology of children with a sleep-related breathing disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;94:167-174.

30. Carvalho FR. Oral appliances and functional orthopaedics appliances for obstructive sleep apnoea in children. Revisao Sistemática Cochrane. Master Degree Thesis, Federal University of Sao Paulo, 2006, 203 p.

Table 1. Cephalometric variables used in this study

Variable	Description	Measure interpretation	Normal value
SNA	angle formed by the sella-nasion line and line N-point A	anteroposterior position of the maxilla in relation to the skull base	82°
SNB	angle formed by the sella-nasion line and line N-point B	anteroposterior position of the mandible in relation to the skull base	80°
ANB	differences between the SNA and SNB angles	relation between maxilla and mandible	2°
NS.PIO	angle formed by the sella-nasion line and the occlusal plane	inclination of the occlusal plane in relation to the skull base	14°
NS.GoGn	angle formed by the sella-nasion line and mandibular plane	inclination of the mandibular plane in relation to the skull base	36°
1.NA	angle of inclination of the upper incisor in relation to the NA line	extent of anterior inclination of the upper incisor	22°
1-NA	linear distance between the most salient point of the buccal side of the upper incisor and the NA line measured perpendicularly to the latter	extent of anterior inclination of the upper incisor	4mm
1.NB	angle of inclination of the lower incisor in relation to the NB line, which determines the extent of anterior inclination of the lower incisor	extent of anterior inclination of the lower incisor	25°
1-NB	linear distance between the most salient point of the buccal side of the lower incisor and the NB line measured perpendicularly to the latter	extent of anterior inclination of the lower incisor	4mm
SPAS	the thickness of the airway behind the soft palate along a line parallel to the Go-B point plane ¹⁶	obstruction of superior posterior airway space	10mm
PAS	linear distance between a point at the base of the tongue and another point on the posterior wall of the pharynx, both measured by the extension of a line from point B to point Go ⁴	obstruction of posterior airway space	10mm
MP-H	linear distance between H, the most anterosuperior point of the hyoid bone, and the mandibular plane measured perpendicularly to the latter ⁴	risk of occlusion, that increases directly with the distance	18mm
C ₃ -H	linear distance between C ₃ and H, where C ₃ is the most anteroinferior point of the third cervical vertebra ²⁵	risk of occlusion, that increases inversely with the distance	35mm

Table 2. Cephalometric measures (means \pm standard deviation) of nose and mouth breather boys and girls.

Cephalometric measures	Nose breather		Mouth breather		Boys		Girls	
	Boys	Girls	Boys	Girls	Nose	Mouth	Nose	Mouth
	N=58	N=31	N=27	N=25	breather	breather	breather	breather
SNA°	83.7 \pm 4.1	84.8 \pm 4.0	82.1 \pm 3.8	83.0 \pm 3.8	83.7 \pm 4.1	82.1 \pm 3.8†	84.8 \pm 4.0	83.0 \pm 3.8
SNB°	78.7 \pm 4.1	80.8 \pm 4.1†	77.1 \pm 3.6	77.8 \pm 3.6	78.7 \pm 4.1	77.1 \pm 3.6	80.8 \pm 4.1	77.8 \pm 3.6*
ANB°	4.9 \pm 2.0	4.1 \pm 1.8*	4.9 \pm 2.3	5.3 \pm 2.3	4.9 \pm 2.0	4.9 \pm 2.3	4.1 \pm 1.8	5.3 \pm 2.3*
NS.PIO°	18.4 \pm 4.2	17.4 \pm 4.9	21.3 \pm 3.6	20.8 \pm 3.8	18.4 \pm 4.2	21.3 \pm 3.6**	17.4 \pm 4.9	20.8 \pm 3.8**
NSGoGn°	34.3 \pm 5.5	32.1 \pm 6.3	38.0 \pm 4.6	38.5 \pm 6.0	34.3 \pm 5.5	38.0 \pm 4.6**	32.1 \pm 6.3	38.5 \pm 6.0**
1.NA°	23.7 \pm 5.7	24.1 \pm 6.3	27.3 \pm 5.4	25.3 \pm 7.0	23.7 \pm 5.7	27.3 \pm 5.4**	24.1 \pm 6.3	25.3 \pm 7.0
1-NA mm	4.7 \pm 2.0	4.1 \pm 1.6†	5.7 \pm 2.0	4.8 \pm 2.6	4.7 \pm 2.0	5.7 \pm 2.0*	4.1 \pm 1.6	4.8 \pm 2.6
1.NB°	30.9 \pm 5.7	31.1 \pm 5.1	33.0 \pm 6.1	30.4 \pm 5.1	30.9 \pm 5.7	33.0 \pm 6.1	31.1 \pm 5.1	30.4 \pm 5.1
1-NB mm	6.6 \pm 2.4	6.2 \pm 2.1	7.7 \pm 3.0	7.2 \pm 2.6	6.6 \pm 2.4	7.7 \pm 3.0†	6.2 \pm 2.1	7.2 \pm 2.6
SPAS mm	10.4 \pm 3.1	9.8 \pm 2.2	4.6 \pm 2.0	5.2 \pm 1.7	10.4 \pm 3.1	4.6 \pm 2.0**	9.8 \pm 2.2	5.2 \pm 1.7**
PAS mm	12.6 \pm 3.3	11.8 \pm 2.8	9.7 \pm 3.6	10.5 \pm 2.4	12.6 \pm 3.3	9.7 \pm 3.6**	11.8 \pm 2.8	10.5 \pm 2.4†
MP-H mm	10.9 \pm 5.0	12.4 \pm 5.1	12.1 \pm 4.7	11.5 \pm 6.0	10.9 \pm 5.0	12.1 \pm 4.7	12.4 \pm 5.1	11.5 \pm 6.0
C₃-H mm	34.7 \pm 3.4	35.1 \pm 3.4	33.4 \pm 2.6	33.8 \pm 3.8	34.7 \pm 3.4	33.4 \pm 2.6*	35.1 \pm 3.4	33.8 \pm 3.8

† $p < 0.10$; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Table 3 – Percentage of nose and mouth breather boys and girls that presented cephalometric of adult patients with OSAS.

Apneic pattern	Nose breather		Mouth breather		Boys		Girls		
	Boys	Girls	Boys	Girls	Nose	Mouth	Nose	Mouth	
	N=58	N=31	N=27	N=25	breather	breather	breather	breather	
SNA°	< 81.84°	27	26	44	32	27	44	26	32
SNB°	< 78.74°	46	42	67	56	46	67	42	56
ANB°	> 4°	59	39	55	72	59	55	39	72*
NS.PIO°	> 14°	84	74	100	96	84	100*	74	96†
NSGoGn°	> 36°	32	13†	67	52	32	67**	13	52**
1.NA°	> 22°	59	55	78	64	59	78	55	64
1-NA mm	> 4 mm	50	29†	63	48	50	63	29	48
1.NB°	> 25°	86	90	89	80	86	89	90	80
1-NB mm	> 4 mm	79	81	89	88	79	89	81	88
SPAS°	< 8 mm	17	16	93	92	17	93**	16	92**
PAS mm	<11.88 mm	33	42	63	56	33	63*	42	56
MP-H mm	>17.75 mm	12	13	11	12	12	11	13	12
C ₃ -H mm	<34.66 mm	39	35	63	56	46	63†	35	56

† $p < 0.10$; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Table 4. Logistic Regression for the cephalometric variable NS.GoGn by mouth/nose breathing boys and girls.

	Value in the equation	Standard error	Wald Test for final model	Degrees of freedom	Significance	Exponential base
Mouth Breathing	1.671	0.395	17.887	1	<0.001	5.318
Gender: Girls	-0.891	0.406	4.823	1	0.028	0.410
Constant	-0.835	0.264	10.022	1	0.001	0.434



Figure 1: Lateral cephalometric radiography

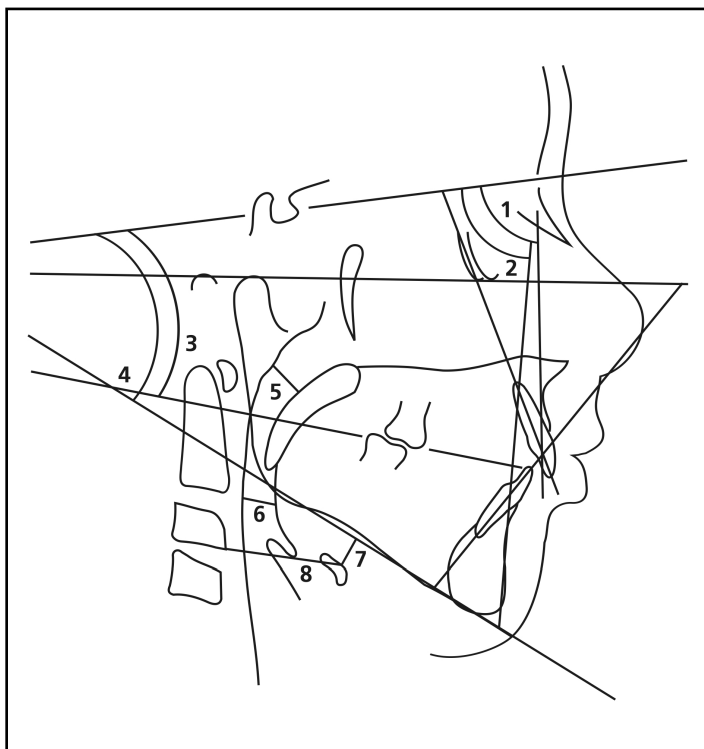


Figure 2: Anatomical drawing showed linear measurements and angles traced for the determination of the cephalometric variables: 1=SNA; 2=SNB; 3=NSPIO; 4=NSGoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H.

Anexo 3: Artigo 3. Original submetido para publicação na Revista *Sleep*

Polysomnographic findings are associated to cephalometric measures in mouth breathing children

Juliano ML; Machado MAC; Carvalho LBC; Zancanella E; Santos GMS; Prado LBF; Prado GF

Key Words: Sleep-Disordered Breathing, Polisomnography, Lateral radiography, Mouth breathing children.

Study Objectives: Children with adenotonsillar hypertrophy are predisposed to sleep-disordered breathing and many of them are mouth breathers. A modified craniofacial morphology can be a predisponent factor for sleep disordered breathing, and lateral radiography is a common approach to recognize this feature. The aim of this study is to verify if there is association between polysomnographic findings and cephalometric measures of mouth breathing children compared to nasal breathing children.

Design: Cross-sectional study in which polysomnographies and cephalometric variables were compared.

Setting: Neuro-Sono outpatient clinic.

Patients or Participants: 27 children (15 mouth breathing children - MB; 12 nasal breathing children - NB) aged 7 to 14 years. Polysomnography variables were: sleep efficiency, sleep latency, apnea/hypopnea index (AHI), oxygen saturation, arousal index, Periodic Limb Movement in Sleep (PLMS), and snoring. Cephalometric measures were: maxilla and mandible position, occlusal and mandibular plane inclination, incisors position, pharyngeal airway space width, and hyoid bone position.

Interventions: None.

Measurements and Results: MB children snored ($p<0.001$) and had $AHI>1$ ($p=0.02$) compared with NB children. MB children had a retruded mandible, a more inclined occlusal plane and mandibular plane, a smaller airway space than the NB children. MB children showed lower SPAS measurement ($p<0.01$) and the AHI increased as the PAS decreased ($p=0.05$).

Conclusions: Our study showed association between polysomnographic data and cephalometric measures of mouth breathing children. Snoring was the most important variable associated with craniofacial morphology SPAS, ANB, NS.PIO, NS.GoGn should be considered in the approach of mouth breathing children referred to orthodontic evaluation.

Introduction

Polysomnography is the gold standard test for the diagnosis of Sleep-Disordered Breathing (SDB) in children and adolescents, especially for the diagnosis of obstructive sleep

apnea,¹ which is characterized by repetitive episodes of partial or complete airway obstruction during sleep, associated or not to hypoxemia and sleep fragmentation.^{1,2} Adenoids and tonsils hypertrophy cause nasal and pharyngeal obstruction³, preventing adequate breathing through the nose, forcing the child to breath through the mouth, both during sleep and wakefulness^{4,5} and is the main etiologic factor in sleep apnea in children.

In children without respiratory disorders, nasal breathing is expected to promote adequate craniofacial growth and development in interaction with other functions, such as chewing and swallowing.⁵ On the other hand, mouth breathing is an important cause of modifications in craniofacial development of growing children,⁵ including dental malocclusion, increase of the anterior and inferior facial height, narrow and deep palate, a trend to open bite and crossbite, protrusion of the upper incisors and changes in the head position relative to the neck among other consequences.⁶⁻¹⁰

Cephalometry is a useful tool to evaluate anatomic abnormalities, as an instrument to follow craniofacial growth and in orthodontic and facial orthopedic treatment plan. Most orthodontists use some kind of cephalometric analysis before developing any orthodontic treatment plan, and have therefore, a lateral teleradiography available. In addition to supporting the diagnosis of dental occlusion changes and/or skeletal change, cephalometry is an important resource to evaluate the nasopharyngeal airway space, which is rarely done by orthodontists in general. Cephalometry is used to determine craniofacial and upper airway alterations of patients searching for medical treatment due to sleep-disordered breathing,¹¹⁻¹³ however, this evaluation of the upper airway is not currently used by orthodontists for orthodontic treatment.

Although the use of polysomnography and teleradiography is well established in the approach of patients with SDB, there are not enough data available in the literature relating to polysomnographic and teleradiographic variables. They are both complementary diagnostic tests used in children with SDB, and some teleradiographic parameters might be predictive of polysomnographic findings, especially as to the presence of obstructive sleep apnea.

Our hypothesis is that angular and linear measurements might be predictive of polysomnographic changes in SDB, that is, cephalometry might help the orthodontist to identify findings suggesting a potential diagnosis of sleep-disordered breathing in children. The objective of this study is, therefore, to compare polysomnographic and cephalometric data of nasal and mouth-breathing children to investigate possible associations among them.

Material and Methods

Population and setting

We evaluated 27 children 7 to 14 years of age, mean age 10.3 years, 15 mouth-breathers and 12 nasal-breathers from the Neuro-Sono outpatient clinic of the Neurology Department, Federal University of Sao Paulo (UNIFESP). We excluded children who were undergoing surgical treatment of the oral cavity and/or nasopharyngeal airway space, such as tonsillectomy, adenoidectomy or adeno-tonsillectomy. We also excluded children with previous or ongoing orthodontic or facial orthopedic treatment.

This study was approved by the Ethics Research Committee at UNIFESP (process number 0896/03). The parents were informed of the study's objectives and signed the informed consent to perform teleradiography and polysomnography.

Procedure

To classify children as nasal or mouth-breathers, a medical ear, nose and throat evaluation was carried out by nasofibrosopy (MACHIDA, Japan) the presence of upper airway obstruction by hypertrophic tonsils, adenoids or rhinitis. Children with airway obstruction and a clear impairment of nasal breathing were classified as mouth-breathers; when airway obstruction was not observed in nasofibrosopy, children were classified as nasal breathers. All of the children were subjected to polysomnography and lateral teleradiography to obtain cephalometric tracings.

Polysomnography. All overnight polysomnography tests were performed at the Neuro-Sono Sleep Laboratory, UNIFESP, SP, Brazil. A Neurotec[®] EQSA-400 (Itajuba, MG, Brazil) was used to monitor EEG (C₃/A₂, C₄/A₁, O₁/A₂ and O₂/A₁), right and left electrooculogram, submental EMG, EKG (modified D1). The arterial oxygen saturation was monitored through a finger oximetry (Criticare[®]). Nasal pressure and oronasal flow were measured using a 3-pronged and a 3-way thermistor. Chest and abdominal wall movements were measured using piezoelectric belts, and leg movements were monitored using superficial anterior tibial muscle electrodes.

Polysomnography was scored for sleep stages according to the standard Rechtschaffen and Kales criteria,¹⁴ using a 30-second epochs.^{14,15} Respiratory events were scored according to standard criteria for children.^{16,17} Obstructive apnea was defined as cessation of airflow lasting for 2 breathes or longer or more respiratory cycles, in the presence of paradoxal rib cage and abdominal movements. Hypopnea was defined as a reduction of the thermistor signal by more than 50% and accompanied by either oxygen desaturation or arousal.¹⁸ Central apnea was defined as absence of the airflow at both the nose and mouth and movements of chest wall and abdomen, lasting 20 seconds or more, or accompanied by oxygen desaturation. The obstructive apnea index was defined as the number of obstructive apneas per hour of total sleep time. The apnea-hypopnea index (AHI) was defined as the number of obstructive apneas and hypopneas per hour of total sleep time.^{16,18,19} AHI was considered normal when there was less than 1 apnea event per hour.¹⁷

Oxygen desaturation was defined as a drop in SaO₂ decrease of 3% or more in sustained values of less than 92%.²⁰

Snoring was defined as a loud breathing produced mainly by the vibration of the soft palate and of the oropharyngeal pillars, categorized as absent or present.

For the arousal scoring the ASDA (American Sleep Disorders Association) criteria were used, considering 3 seconds or more²⁰ and were classified into (1) arousals within 2 seconds of the termination of an obstructive apnea or hypopnea and (2) arousals not associated to obstructive apnea or hypopnea (spontaneous arousals).¹⁹

Sleep latency was defined as the time duration from the time the lights off to the beginning of sleep, classified as normal (up to 20 minutes) and increased.²¹

Sleep efficiency was defined as the ratio of the total sleep time and the total registration time, and was considered normal (above 89%) or decreased.²¹

PLMS (periodic limb movement during sleep) were defined as stereotyped limb movements, lasting 0.5 to 5 seconds which were periodically repeated (5 or more movements every 90 seconds),¹⁵ and were classified as normal up to 5 movements per hour of total sleep time.

Teleradiography. Lateral radiography was obtained with the child in seating position, with teeth in normal occlusion. Cephalostat olives placed on the auricular orifice allowed the

Frankfurt Plan to be parallel to the ground. Before performing a vertical lateral telerradiography, all of the children washed their mouths and swallowed Barium sulphate 10 ml for the visualization of the soft tissue structures, such as the tongue, soft palate and epiglottis. A EMIC X-ray model MKT 100 was used, maintaining a distance of 152 cm from the X-ray emission point to the cephalostat center.

Masking. Polysomnographies and telerradiographies were directly delivered to the responsible person in the secretarial office of the research center who blinded their identification, renaming the files of the sleep studies, keeping the identification and the new assigned name in closed file. The identification of telerradiography were hidden by opaque tags and randomly filed in numbered envelopes. After the collection of populational data, one of the authors (LBFP) reported the polysomnography results, whereas the other author (MLJ) traced the radiographies in acetate paper over a negastoscope and both were blinded to the identification of the subjects. The anatomic design and tracings of lines and plans were performed over the radiographies (Figure 1) to determine the measured variables, which are followed by their normal values (Table 1).

Statistical Analysis

The values of each variable for each patient were inserted on an electronic chart (Microsoft Excel). Then, the identification of Nasal Breathers (NB) and Mouth Breathers (MB) were disclosed and the two groups were regrouped regardless of age and gender. To compare polysomnography variables between the NB and MB groups the Chi-square and Fisher's Exact Test were used for Polysomnography variables, except for the analysis of arousal episodes, which used Student's t Test. Cephalometric measurements of NB and MB were compared by Student's t Test. Multiple linear regression was used to evaluate the interaction of the arousal index with the remaining cephalometric measurements and Logistic Regression to evaluate the interactions among Polysomnography variables and cephalometric measurements adjusted according to the group (NB and MB). $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results

Of the 27 children, 15 were MB and 12 were NB. Mean age was 10 ± 1.1 years for MB and 10.6 ± 1.2 years for NB ($p = 0.27$).

The number of children with decreased sleep efficiency, increased sleep latency and PLMS greater than normal was similar in both groups. Both groups of children had a similar number of arousals ($p = 0.66$). The amount of children with oxygen desaturation was greater in the MB group than in the NB group ($p = 0.09$) (Figure 2).

The MB group had a larger number of children with $AHI > 1$ ($p = 0.02$) (Figure 3) and had a larger number of snoring children ($p < 0.001$) (Figure 4).

The MB group had a more retruded mandible relative to the base of the cranium, according to the SNB measurement ($p = 0.01$) and to the maxilla, according to the ANB measurement ($p = 0.004$); it also presented a more inclined occlusal plan, according to NS.PIO measurement ($p = 0.002$) and a steeper mandibular plan, according to NS.GoGn measurement ($p = 0.002$). The MB group had a smaller airway space than the NB group, according to the SPAS measurements ($p < 0.0001$) and PAS ($p = 0.02$) (Table 2).

Snoring MB children had smaller SPAS ($p = 0.005$) than NB children (Figure 5). MB children with oxygen desaturation had smaller SNA measurements ($p = 0.09$) (Figure 6) and

those with AHI greater than 1 had smaller PAS measurements ($p=0.05$) when compared to the NB children (Figure 7).

The chance of a child snore increased 1.61 at every SPAS decrease of 1 millimeter. That is, the child who snored had a decreased SPAS and the odds of a snoring child being a mouth breather is 3.73 times higher than the odds of being a nasal breather ($p=0.002$) (Table 3).

When the multiple linear regression models were studied, we observed that SPAS measurement and Snoring are associated ($p=0.0053$). There was a trend towards oxygen desaturation with the decrease of SNA measurement ($p=0.09$). AHI increased when there was a PAS decreased ($p=0.05$) (Table 4).

Discussion

This study showed that mouth breathing children had greater O₂ desaturation during sleep, greater AHI and more snoring than nasal breathers, and that to each 1mm of SPAS decreasing the odds of snoring increases 1.61. Mouth breathers have abnormal maxillary-mandible ratio, with mandibular retrusion relative to the base of the cranium, increased anterior facial height, measured by the increase of the NS.GoGn angle and increase of the Occlusal Plan inclination angle. Cephalometry of mouth breathers also showed decreased upper airway space with a clear obstruction at the level of the nasopharynx and/or hypopharynx.

The study included children 7 to 14 years of age, and mean age was 10 ± 1.1 years. We know that at 12 years of age the craniofacial skeleton has reached 90% of its growth.⁸ Moreover, the children in this study were not subject to orthodontic or facial orthopedic treatment, and thus the craniofacial changes observed in cephalometry will remain in adulthood, in case the child is not able to change the craniofacial growth by means of facial orthopedic treatment.

Craniofacial abnormalities were more frequent in mouth-breathers than in nasal-breathers, which is in agreement with several studies comparing both groups of children.²²⁻²⁴ Studies compared children with habitual snoring and nonsnoring children by means of cephalometric radiographies and concluded that snoring children had smaller SPAS and PAS measurements than nonsnoring children,^{24,25} which is in agreement with our findings showing that mouth-breathers had smaller SPAS and PAS measurements than nasal-breathers. It is well known that snoring is a predicting sign of sleep-related disorders,² and SPAS measurement had the highest correlation with snoring; thus, when the orthodontist finds decreased SPAS, this finding must work as an alert for the professionals to check if the child is a habitual snorer or has a more severe sleep-related respiratory disorder such as the obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

Children with OSAS have a growth deficit,²⁶ cognitive problems,²⁷ delayed learning,²⁸ social disability,²⁹ in addition to behavior disorders.³⁰ Snoring is a noisy event during sleep caused by the vibration of the tissues obstructing the nasopharynx and oropharynx.³¹ This obstruction is enough to cause oxygen desaturation, which compromises adequate oxygenation of the tissues and brain in children, explaining the poor cognitive performance.²⁸ Recent studies have shown that even if the child does not have apnea confirmed by polysomnography, the presence of snoring alone is enough to explain the symptoms described above.^{28,32} At night, the major characteristic is agitated sleep, snoring and breathing difficulties, which may start early in life. The consequences for the growth and development

of these children are dramatic, and therefore the early diagnosis, treatment and rehabilitation of sleep-disordered breathing are extremely important.

Children with habitual snoring have craniofacial modifications that contribute for posterior crossbite caused by a change in maxillary growth after continuous mouth breathing, and anterior open bite with lip incompetence due to the anterior positioning of the tongue.²² Mouth-breathing children also have increased anterior facial height, observed by the measurement of NS.GoGn angle and a greater inclination of the occlusal plan. This data are in agreement with other authors studying mouth-breathing children with sleep-disordered breathing.^{33,34} Mouth-breathers also have a retruded mandible relative to the base of the cranium and the maxilla, shown by SNB and ANB measurements, respectively, favoring the occurrence of a small oral cavity and repositioning of the tongue,^{22,24} which are anatomic aspects usually found in patients with sleep-disordered breathing.²²⁻²⁵

Children with some kind of dental occlusion abnormality or in the positioning of teeth usually search for an orthodontist for orthodontic or facial orthopedic repair. Therefore, it is extremely important for the orthodontist to pay close attention to the information and interpretation of cephalometric measurements, since they may indicate children with major sleep-disordered breathing, whose diagnosis was not made by previous health professionals examining the child. According to the study results, decreased SPAS measurement, confirmed by cephalometry indicates a great likelihood of snoring.

In conclusion, this study showed that teleradiography may be an auxiliary tool to predict sleep-disordered breathing in children diagnosed by polysomnography and the correct interpretation of cephalometric data may favor the early diagnosis of these disorders.

References

1. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2001;164:16-30.
2. Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child and Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1996;5:617-47.
3. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23(4):S140-41.
4. Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:699-712.
5. Sousa JBR, Anselmo-Lima WT, Valera FCP, Gallego AJ, Matsumoto MAN. Cephalometric assessment of mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:311-7.
6. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent* 1994;18:197-201.
7. Kerr WJS, Orth D, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing – a five-year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59:91-6.
8. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after change mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100: 1-18.

9. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH Jr, Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of growing child. *Angle Orthod* 1988;58:309-20.
10. Mehra P, Downie M, Pita MC, Wolford LM. Pharyngeal airway space changes after counterclockwise rotation of the maxillomandibular complex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:154-9.
11. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I – normative values. *Chest* 1996;109:664-72.
12. Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – response to nasal occlusion. *Chest* 1996;673-9.
13. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
14. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/UCLA; 1968.
15. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL, 2007.
16. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
17. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, *et al.* Normal Polysomnographic Values for Children and Adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-9.
18. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22:667-89.
19. Wong TK, Galster P, Lau TS, Lutz JM, Marcus CL. Reliability of Scoring Arousals in Normal Children and Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 2004;27:1139-45.
20. American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force. *Sleep* 1992; 15:173-84.
21. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Normative Values. *Chest* 1996;109:664-9.
22. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, Smirne. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-7.
23. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical Basis of Sleep-Related Breathing Abnormalities in Children With Nasal Obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
24. Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol* 1999;48:125-37.
25. Kulnis R, Nelson S, Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest* 2000;118: 596-603.

26. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125: 556-62.
27. Carvalho LB, Prado LF, Silva L, *et al.* Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20(5):400-4.
28. Gozal D, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-9.
29. Crabtree VM, Vami J, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:1131-8.
30. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, *et al.* Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13:165-72.
31. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a development perspective. *Sleep* 2004;27:997-1019.
32. Gozal D, O'Brien L, Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;Sup26:166-8.
33. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 1990;60:115-22.
34. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, *et al.* Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
35. Miyao E, Miyao M, Ohta T, Okawa M, Inafuku S, Nakayama M. Differential diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome patients and snorers using cephalograms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2000;54:659-64.
36. Bibby RE, Preston CB: The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80: 92-7.

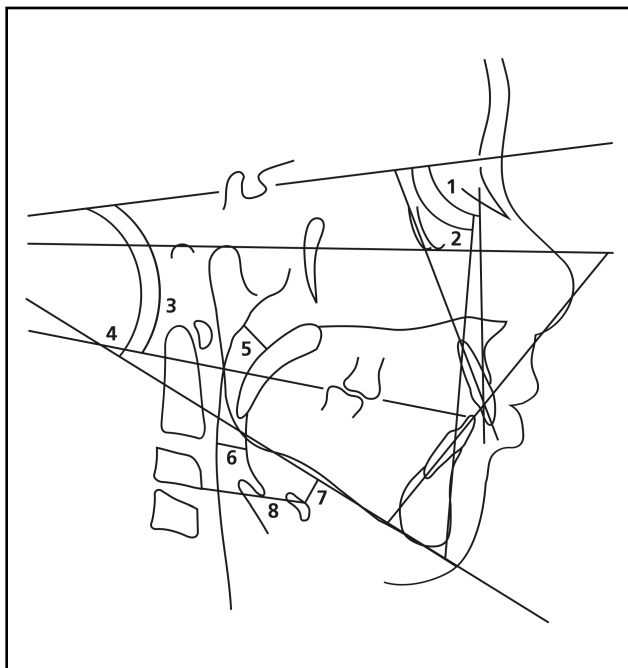


Figure 1: Anatomical drawing, linear measurements, and angles traced for the determination of the cephalometric variables: 1=SNA; 2=SNB; 3=NSPIO; 4=NSGoGn; 5=SPAS; 6=PAS; 7=MPH; 8=C₃H.

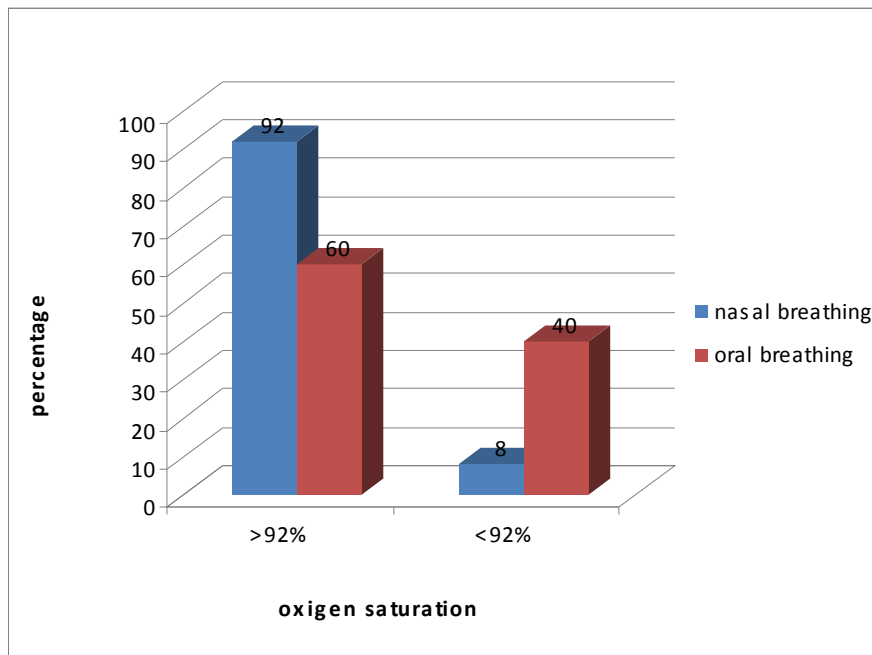


Figure 2. Distribution of mouth and nasal breathing children regarding Oxygen Saturation.

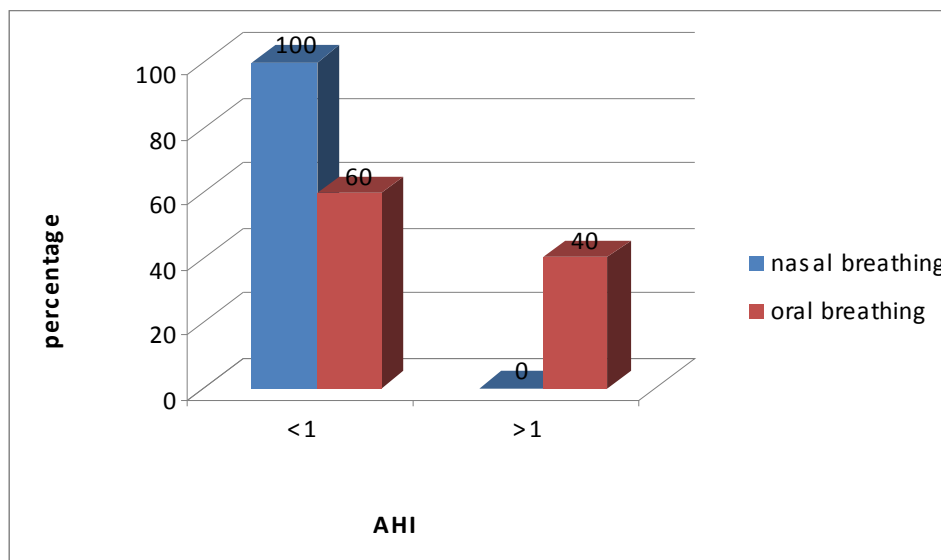


Figure 3. Distribution of mouth (oral) and nasal breathing children regarding to Apnea Hypopnea Index (AHI).

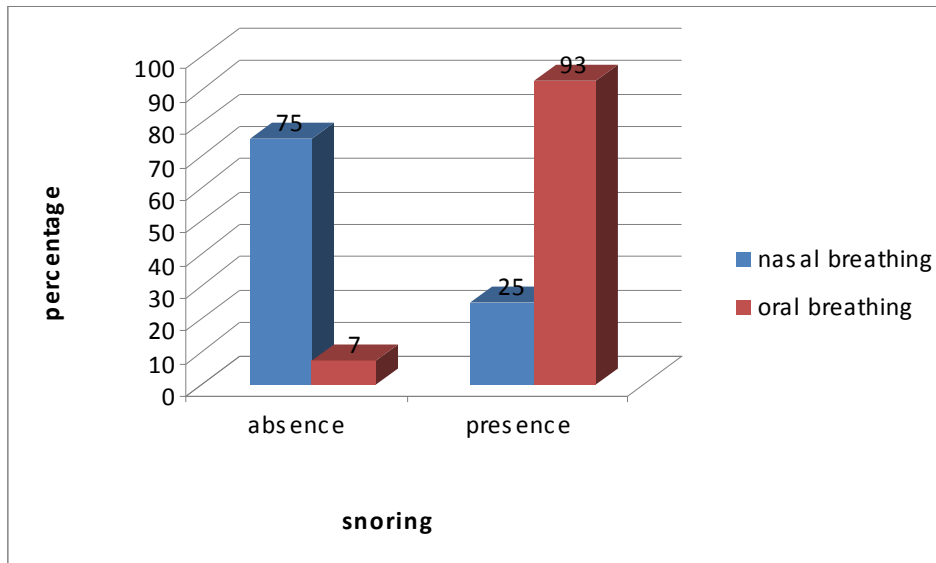


Figure 4. Distribution of mouth and nasal breathing children regarding to snoring.

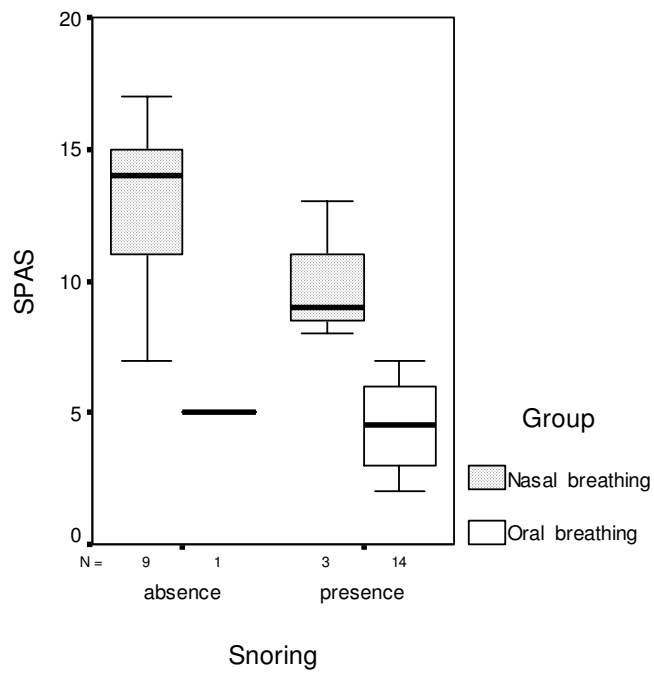


Figure 5. Values of SPAS by Snoring for mouth (oral) and nasal breathing children.

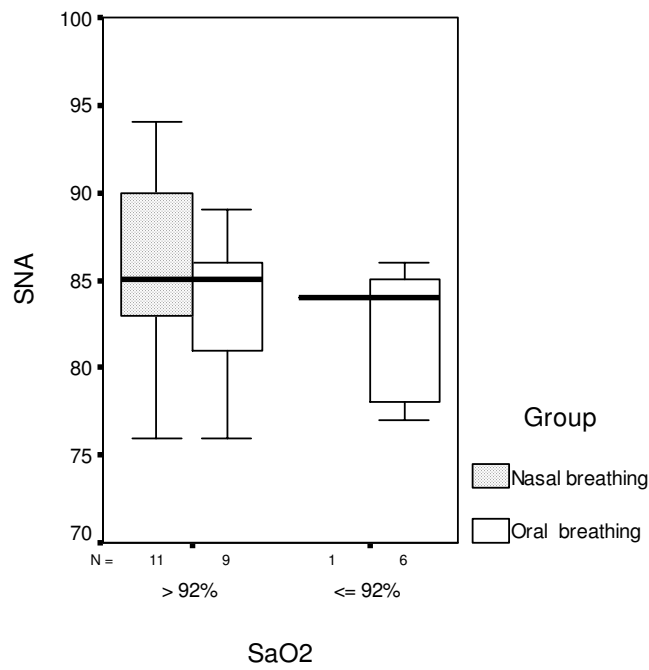


Figure 6. Values of SNA by oxygen saturation (SaO2) for mouth (oral) and nasal breathing children.

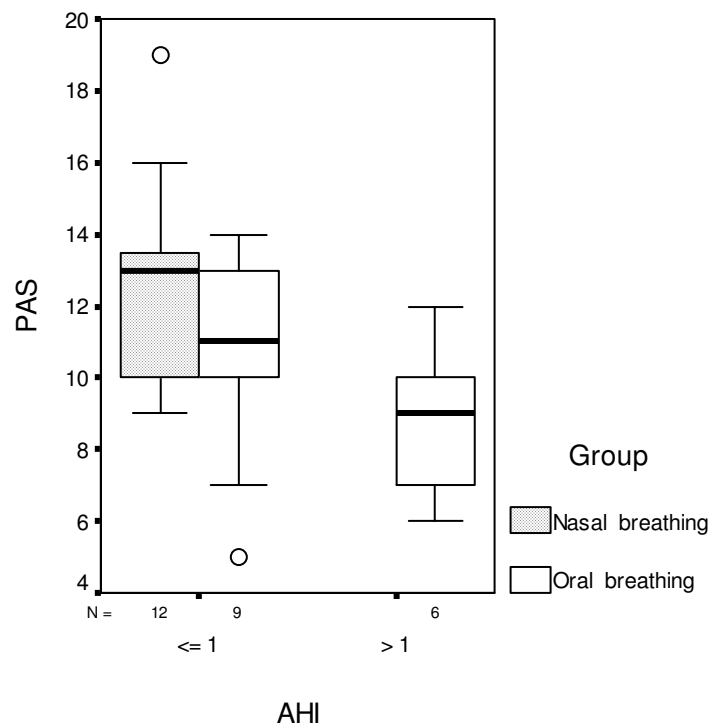


Figure 7. Values of PAS by Apnea Hypopnea Index (AHI) for mouth (oral) and nasal breathing children.

Table 1. Cephalometric measurements for nasal and oral breathing children (mean \pm standard deviation).

Cephalometric Measurements	Description	Diagnostic value	Normal value
SNA	angle formed by the sella-nasion line and line N-point A	anteroposterior position of the maxilla in relation to the skull base	82°
SNB	angle formed by the sella-nasion line and line N-point B	anteroposterior position of the mandible in relation to the skull base	80°
ANB	differences between the SNA and SNB angles	the relation between maxilla and mandible	2°
NS.PIO	angle formed by the sella-nasion line and the occlusal plane	the inclination of the occlusal plane in relation to the skull base	14°
NS.GoGn	angle formed by the sella-nasion line and mandibular plane	the inclination of the mandibular plane in relation to the skull base	36°
1.NA	angle of inclination of the upper incisor in relation to the NA line	the extent of anterior inclination of the upper incisor	22°
1-NA	linear distance between the most salient point of the buccal side of the upper incisor and the NA line measured perpendicularly to the latter	the extent of anterior inclination of the upper incisor	4mm
1.NB	angle of inclination of the lower incisor in relation to the NB line, which determines the extent of anterior inclination of the lower incisor	the extent of anterior inclination of the lower incisor	25°
1-NB	linear distance between the most salient point of the buccal side of the lower incisor and the NB line measured perpendicularly to the latter	the extent of anterior inclination of the lower incisor	4mm
SPAS	the thickness of the airway behind the soft palate along a line parallel to the Go-B point plane ³⁵	thickness of superior posterior airway space	10mm
PAS	linear distance between a point at the base of the tongue and another point on the posterior wall of the pharynx, both measured by the extension of a line from point B to point Go ¹³	thickness of posterior airway space	10mm
MP-H	linear distance between H, the most anterosuperior point of the hyoid bone, and the mandibular plane measured perpendicularly to the latter ¹³	risk of occlusion, that increases directly with the distance	18mm
C ₃ -H	linear distance between C ₃ and H, where C ₃ is the most anteroinferior point of the third cervical vertebra ³⁶	risk of occlusion, that increases inversely with the distance	35mm

Table 2. Mouth and nasal breathing children regarding cephalometric measures.

Cephalometric measures	Nasal breathing children	Oral breathing children	<i>P</i>
SNA°	85.67 ± 5.26	83.33 ± 3.99	0.20
SNB°	80.83 ± 5.25	76.20 ± 4.04	0.01
ANB°	4.58 ± 1.44	7.07 ± 2.46	0.004
NS.PIO°	16.50 ± 5.28	22.00 ± 3.32	0.002
NS.GoGn°	30.25 ± 7.21	38.53 ± 5.63	0.002
1.NA°	26.58 ± 4.98	25.13 ± 6.91	0.54
1-NA mm	5.25 ± 1.76	4.40 ± 2.72	0.35
1.NB°	33.25 ± 6.34	30.27 ± 7.57	0.28
1-NB mm	6.08 ± 1.62	6.87 ± 2.53	0.36
SPAS mm	1.25 ± 3.47	4.47 ± 1.68	<0.0001
PAS mm	12.58 ± 2.97	9.93 ± 2.84	0.02
MP-H mm	11.58 ± 7.25	14.40 ± 5.17	0.24
C ₃ -H mm	34.33 ± 3.94	32.27 ± 2.60	0.11

Values by mean±standard deviation.

Table 3. Logistic Regression values of polysomnography (oxygen saturation and snoring) and cephalometric measures (NS.GoGn, SNB e PAS).

variables	B	SE	Wald	Df	Sig	Exp(B)
NS.GoGn	0.04	0.13	0.09	1	0.76	1.04
SNB	0.19	0.23	0.67	1	0.41	1.21
SAO ₂	1.56	1.67	0.86	1	0.35	4.76
PAS	-0.28	0.24	1.31	1	0.25	0.75
RONCO	3.73	1.23	9.21	1	0.002	42.00
Constant	-2.19	1.05	4.34	1	0.03	0.11

B=beta, value in the equation; SE=standard error; Wald=test for final model; Df=degree of freedom; Sig=p value; Exp(B)=exponential base.

Table 4. Interactions among polysomnography values and cephalometric measures.

variables	Sleep efficiency	Sleep latency	Oxygen saturation	Apnea hypopnea index	Periodic Limb Movement during Sleep	Snoring
SNA	0.94	0.99	0.09	0.10	0.30	>0.99
SNB	0.20	0.99	0.83	0.25	0.18	0.99
Ns. GoGn	0.67	0.66	0.77	0.24	0.84	>0.99
1.NA	0.10	0.39	0.34	0.43	0.17	0.99
SPAS	0.14	0.99	0.24	0.22	0.78	0.005
PAS	0.38	0.99	0.10	0.05	0.39	0.48

Anexo 4: Aprovação do Comitê de Ética



Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

São Paulo, 12 de agosto de 2003

CEP Nº 0896/03

Ilmo(a). Sr(a).

Pesquisador(a): MARIA LIGIA JULIANO

Disciplina/Departamento: Medicina de Urgência/Medicina

Ref.: Projeto de Pesquisa

Padrão cefalométrico de crianças respiradoras bucais: comparação com o padrão cefalométrico da SAOS no adulto

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto acima.

Conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde são deveres do pesquisador:

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e do termo de consentimento. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.
4. Apresentar primeiro relatório parcial em **08/02/2004**

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

"Ressaltamos que é de essencial importância que seja verificado, antes da divulgação dos processos e/ou resultados obtidos nesta pesquisa, se os mesmos são potencialmente patenteáveis ou passíveis de outras formas de proteção intelectual/industrial. A proteção por meio do depósito de patente, ou de outras formas de proteção da propriedade intelectual, evita a ação indevida de terceiros e confere maior segurança quando da publicação dos resultados da pesquisa."

Anexo 5: Carta de aprovação do Instituto de Radiologia Papaiz Associados

Prof. Dr. E. G. Papaiz
CRO 8804
Dr. L. F. Papaiz
CRO 36983
Dr. L. R. C. Capella
CRO 15908
Dr. R. J. Oliveira
CRO 23439
Dr. M. Rocha
CRO 52361
Dr. J. O. Costa
CRO 56630

São Paulo, 05 de agosto de 2 003

Ao Comitê de Ética da
Univ. Federal de S. Paulo

Prezados Senhores:

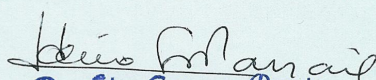
Recebemos nesta data, a visita que muito nos honrou, de nossa ex-aluna (das melhores por sinal), Dra. Maria Lígia Juliano, Cirurgiã Dentista, CROSP 24.057, que nos falou sobre o seu trabalho junto a esse conceituado estabelecimento, no qual a doutora necessita contar com os préstimos da Papaiz Associados, pois 160 crianças precisarão ser radiografadas (perfil facial), no sentido de cumprir seu projeto de pesquisa – Padrão Cefalométrico de Crianças Respiradoras Bucais: Comparação com o Padrão Cefalométrico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS), no adulto.

Essa parceria para nós é muito alvissareira e, estamos certos, não só de poder atendê-la, como cumprir a risca aquilo que a dra. Maria Lígia irá precisar para completar o seu trabalho.

Sendo assim, só nos restará acertar com a prezada doutora o “modus operandi”.

É o que nos resta comentar até a presente data,

Atenciosamente,


Dr. Elio Gláucio Papaiz
CRO 8804 - Radiologista

PAPAIZ ASSOCIADOS
CNPJ: 62.020.367/0001-24

CENTRAL DE ATENDIMENTO 3062-0166

Unid. Jardins: Av. Rebouças,1223 • CEP 05401-150 • São Paulo • SP - Unid. Tatuapé: R. Itapura,850 • CEP 03310-000 • São Paulo • SP
Unid. V. Mariana: Av. Sen. Casimiro da Rocha,392 • CEP 04047-000 • São Paulo • SP - Unid. Santana: R. Dr. Cesar,249 • CEP 02013-001 • São Paulo • SP
Internet: www.papaizassociados.com.br

Anexo 6: Carta de aprovação da Ação Comunitária Pastoral Jardim Colonial**Ação Comunitária Paroquial J. Colonial**

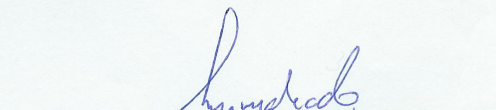
Av. Furtado de Mendonça, 497 – CEP 03968-030 – Jd. Colonial – São Paulo
Fone / Fax: 6731-1329/6919-0385
CNPJ: 52.801.883/0001-32
E-mail: acaocolonial@ig.com.br

São Paulo, 05 de agosto de 2003.

A ação Comunitária Paroquial Jardim Colonial, foi fundada em 12 de novembro de 1972, em uma época em que os movimentos populares estavam em grande ascensão, sediada à rua Furtado de Mendonça, 497, Jardim Colonial, Distrito de São Mateus. Atualmente a entidade atende 1100 usuários, diariamente, por um período de quatro horas, nos projetos de Creches, Espaço Gente Jovem e de Qualificação Profissional, priorizando o atendimento a crianças e adolescentes em situação de risco, totalizando aproximadamente 800 famílias. Nossa missão é *“Favorecer o atendimento às crianças e adolescentes, jovens e adultos reconhecidamente empobrecidos, através da educação humana, preparo profissional, técnico, cultural e político, sem distinção de sexo, cor, raça, credo religioso e político, contribuindo para o resgate da cidadania”*

A Ação comunitária Paroquial Jardim Colonial, vem através de sua representante Legal, autorizar a Maria Ligia Juliano, a realizar sua pesquisa na realização do Projeto “Padrão cefalométrico de crianças respiratórios bucais: comparação com o padrão cefalométrico da SAOS no adulto” .

Sem mais, nos colocamos a disposição para quaisquer esclarecimentos.



Presidente da Entidade.

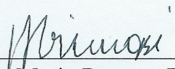
Sonia Maria Machado
RG: 13 839.386 - Tel: 6731-1329
Ação Com. Paroq. Jd. Colonial

Anexo 7: Autorização para publicação da foto do paciente

Autorização

Eu, Rozilda Maria Barroso Primasi, autorizo a Dra. Maria Ligia Juliano a utilizar a foto de meu neto Felipe de Souza Primasi em sua tese de doutorado.

São Paulo, 30 de agosto de 2007.




Sra. Rosilda Maria Barroso Primasi
RG. 14.035.568 – SSP/SP
CPF. 139198948-12

Anexo 8: Envío para a Revista *Respiratory Medicine*

Endereço <http://ees.elsevier.com/yirmed/default.asp> Ir Links »

Google G Go Bookmarks 156 blocked Check AutoLink AutoFill Send to Settings

respiratoryMEDICINE Contact us Help ?  This site will be unavailable on Tuesday 2 October between 10:30 and 11:30 GMT due to scheduled maintenance

home | main menu | submit paper | guide for authors | register | change details | log out Username: Ligia Role: Author EES Version: 5.0

Submissions Being Processed for Author Maria Ligia Juliano, PhD student

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

Action	Manuscript Number	Title	Initial Date Submitted	Status Date	Current Status
View Submission View QC Results Send E-mail		Mouth breathing children have cephalometric measurements similar to the cephalometric pattern of the adult with obstructive sleep apnea syndrome	29 Sep 2007	29 Sep 2007	Submitted to Journal

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

<< Author Main Menu

Anexo 9: Envio para a Revista *Acta Paediatrica*

ACTA PÆDIATRICA
PROMOTING CHILD HEALTH

Edit Account | Instructions & Forms | Log Out | [Get Help Now](#)



[Main Menu](#) → [Author Dashboard](#) → Submission Confirmation

You are logged in as Maria Juliano

Submission Confirmation


Thank you for submitting your manuscript to *Acta Paediatrica*.

Manuscript ID: SPAE-2007-0678

Title: The influence of gender and oral breathing on children's craniofacial morphology

Authors: Juliano, Maria
Machado, Marco
Carvalho, Luciane
Santos, Gianni
Prado, Lucila
Prado, Gilmar

Date Submitted: 29-Sep-2007

 Print  Return to Dashboard

Manuscript Central™ v4.0 (patent pending). © ScholarOne, Inc., 2007. All Rights Reserved.
Manuscript Central is a trademark of ScholarOne, Inc. ScholarOne is a registered trademark of ScholarOne, Inc.
[Terms and Conditions of Use](#) - [ScholarOne Privacy Policy](#)

 Internet

Anexo 10: Envio para a Revista *Sleep*

Corresponding Author - Microsoft Internet Explorer

Arquivo Editor Exibir Favoritos Ferramentas Ajuda

Endereço https://www.rapidreview.com/AASM/GUIs/gui_id_13_FrameSet.jsp

Google

RAPID REVIEW For Web-Based Review Management

Feedback Help Log Off

AUTHOR
Luciane B. Carvalho

- My Manuscripts
- Submit New MS
- Search MSS
- My Contact Info
- Contact MS Office
- Online Journal
- Author Guide

TSP-07-00801	Section	Status
	MS Title	✓
	MS Details	○
	Authors	✓
	Cover Letter	✓
	Abstract	✓
	Keywords	✓
	Reviewers	○
	Questions	✓
	Upload Files	✓
	PDF Conv.	✓

SLEEP JCSM

SLEEP

You have successfully submitted your manuscript via the Rapid Review system.

Your Manuscript Number (MS #) is: SP-00438-07, Version 1

Take note of these numbers for future reference.
You can log on to Rapid Review at any time to see the current status of your manuscript(s).

If you wish to contact the journal office, here's how.

SLEEP
Editorial Office
One Westbrook Corporate Center, Suite 920
Westchester, IL 60154

Phone: 708-492-0930
FAX: 708-492-0943
Email: sleepjournals@asmnet.org

Thank You for Using the Rapid Review System!

OK

Corresponding Author - Microsoft Internet Explorer

Arquivo Editor Exibir Favoritos Ferramentas Ajuda

Endereço https://www.rapidreview.com/AASM/GUIs/gui_id_13_FrameSet.jsp

Google

RAPID REVIEW For Web-Based Review Management

Feedback Help Log Off

AUTHOR
Luciane B. Carvalho

- My Manuscripts
- Submit New MS
- Search MSS
- My Contact Info
- Contact MS Office
- Online Journal
- Author Guide

SLEEP JCSM

SLEEP

JCSM
Journal of Clinical
Sleep Medicine

My Manuscripts

Instructions for Submitting
More About File Formats
More About MS Status
Copyright Form

Sort by MS Number

Sorted by MS Number

[Polysomnography findings are associated to cephalometric measures in mouth breathing children](#)

MS # SP-00438-07 Journal name: SLEEP
Version 1 Submitted date: 10/01/2007
MS Status: MS being Pre-screened

Anexo 11: Obras Consultadas

1. Larousse Cultural. Grande Dicionário da Língua Portuguesa: Editora Nova Cultural Ltda; 1999. 928p.
2. Aurélio. Dicionário da Língua Portuguesa: Editora Nova Fronteira; 1988. 687p.
3. Novo Michaelis – Dicionário Ilustrado. Vol I Inglês-Português: Edições Melhoramentos, São Paulo; 1998. 1123p.
4. Terminologia Anatômica. Sociedade Brasileira de Anatomia. São Paulo: Manole;2001,248p.
5. Vieira RM. A composição e a edição do tabalho científico: Dissertações, Monografias e Teses. São Paulo: Editora Lovise, 1995. 174p.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)