

Original Article

Published on 10-02-04

G Cordasco
M Mazza
A Militi
R Nucera
M Portelli

Regressione spontanea della ipertrofia adenoidea dopo espansione rapida mascellare.

Abstract: Lo scopo di questo studio è quello di valutare gli effetti dell'espansione rapida mascellare sulla pervietà del lume rino-faringeo e sulla possibile riduzione spontanea delle dimensioni adenoidee, in pazienti affetti da respirazione orale. E' stato selezionato un gruppo di 12 pazienti di età compresa fra i 7 ed i 11 anni, di entrambi i sessi che presentavano una endognazia mascellare simmetrica e con una positività relativa alla presenza di cause rinogene di respirazione orale, verificata dalla visita otorinolaringoiatrica. Per ciascun individuo è stata eseguita una tele radiografia L-L nella posizione dello specchio, prima del trattamento (T0) e 4 mesi dopo (T1). La pervietà dello spazio aereo rino-faringeo è stata valutata tramite 5 misure lineari: Pm-A1, Pm-A2, Pm-A3, Pm-A4, Pm-A5. Ogni misura lineare ha subito in media un incremento compreso tra 4,6mm e 6,4mm. Tutti gli incrementi lineari hanno mostrato una significatività statistica pari a $p > 0,05$. In conclusione è lecito un atteggiamento cauto nei confronti di un approccio chirurgico (adeno-tonsillectomia), in quelle condizioni cliniche di ipoplasia mascellare associata a respirazione orale e ostruzione delle cavità nasali anteriori.

Authors' affiliations:

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI
MESSINA

DIPARTIMENTO DI
ODONTOSTOMATOLOGIA
Cattedra di Ortognatodonzia -
Prof. Giancarlo Cordasco

Key words: Ipertrofia adenoidea, Espansione rapida mascellare,
Respirazione orale.

Correspondence to:

Giancarlo Cordasco, Policlinico
Universitario "G.Martino",
Via Consolare Valeria Gazzi
98100 Messina
Tel. 090/2216910
fax 090/2216911

Dates:

Accepted 03 January 2004

To cite this article:

G. Coirdasco, M. Mazza, A. Militi, R. Nucera, M. Portelli
Regressione spontanea della ipertrofia adenoidea dopo
espansione rapida mascellare.
Virtual Journal of Orthodontics [serial online]
2004 February 10; 5 (4): Available from
URL:<http://www.vjo.it/054/adeno.pdf>

Copyright © V.J.O. 2004

ISSN 1128-6547

Introduzione

Alterazioni funzionali possono influenzare i processi di crescita oro-facciale, attraverso la modificazione del pattern genetico (4, 14, 15, 16). Una ostruzione nasale può infatti determinare una modificazione delle modalità respiratorie, con lo sviluppo di una respirazione prevalentemente orale; se ciò avviene durante il periodo di crescita cranio-facciale, si sviluppano delle alterazioni morfo-strutturali tipiche, che nel linguaggio anglosassone vengono indicate con il termine di long face syndrome (4, 9, 10). La respirazione orale produce tra l'altro alterazioni posturali tipiche, quali ad es. una posizione anteriorizzata del capo e deviazioni in senso scoliotico o cifotico della colonna vertebrale. La respirazione orale infine può produrre disturbi all'intero organismo, come ad esempio patologie auricolari, alterazioni del sonno R.E.M., disturbi riflessi in forma di Tics, Pavor Nocturnus ed Enuresi (14). L'ostruzione naso-faringea può essere prodotta da diverse cause: ipertrofia ed iperplasia adenotonsillare, deviazioni del setto nasale (congenite o traumatiche), II Classi scheletriche gravi, ipoplasia mascellare associata ad abitudini viziate, riniti allergiche, tumori delle cavità nasali, macroglossia, ptosi linguale etc.

Una delle cause più frequenti di ostruzione nasofaringea è l'ipertrofia primaria delle vegetazioni adenoidee, che rappresenta l'espressione di una insufficienza funzionale del sistema linfatico, spesso diffusa a numerosi distretti (micropoliadenopatia diffusa). Indipendentemente dalle cause determinanti l'ostruzione naso-faringea, la respirazione orale si accompagna comunque ad un aumento dell'attività del tessuto linfatico costituente l'anello del Waldeyer (1, 2, 8); ciò è dovuto al passaggio attraverso il rinofaringe di aria non filtrata, non umidificata e non riscaldata, che rappresenta dunque uno stimolo irritativo locale in grado di indurre flogosi. In presenza di una ipertrofia adenoidea secondaria, non c'è alcuna indicazione all'exeresi chirurgica del tessuto linfatico ipertrofico, specialmente laddove fosse presente una patologia allergica. In questi casi infatti l'intervento chirurgico, per quanto accuratamente venga eseguito, non mette a riparo da eventuali recidive, in quanto la causa determinante del processo ipertrofico non viene rimossa. Un'altra frequente causa di ostruzione nasofaringea è l'ipoplasia mascellare, che si manifesta clinicamente con un morso inverso, mono o bilaterale in base all'entità della discrepanza trasversale (11). L'ipoplasia mascellare comporta una riduzione dei canali nasali anteriori, in quanto il mascellare costituisce il pavimento delle cavità nasali stesse, con conseguente sviluppo di una respirazione orale (7). In questi casi la terapia eziologica è rappresentata dalla espansione rapida del mascellare (R.M.E.), la quale permette di ottenere un aumento dei diametri trasversi del mascellare e di conseguenza dei canali nasali anteriori attraverso la separazione della sutura palatino-mediana; così facendo è possibile ristabilire una respirazione nasale fisiologica (7, 12, 13, 18). Diversi studi hanno dimostrato, attraverso analisi su teleradiografie latero-laterali del cranio, un incremento dello spazio aereo rinofaringeo successivamente ad espansione rapida mascellare; tali incrementi vengono interpretati da alcuni autori come conseguenza di una regressione spontanea dell'ipertrofia adenoidea (12, 13). Un altro effetto conseguente all'espansione rapida mascellare che può influenzare l'incremento dello spazio aereo rino-faringeo è rappresentato dalle modificazioni della postura cefalica (5, 6, 17).

MATERIALI E METODI

E' stato selezionato un gruppo di 15 pazienti di età compresa fra i 7 ed i 11 anni di entrambi i sessi (9 femmine e 6 maschi), afferenti presso l'ambulatorio di Ortognatodonzia del Dipartimento di Odontostomatologia, che presentavano una endognazia mascellare simmetrica, candidati a espansione mascellare ortopedica e con una positività relativa alla presenza di cause rinogene di respirazione orale. Nella selezione del campione non è stato tenuto conto dell'appartenenza a una specifica classe

scheletrica. Ciascun paziente è stato sottoposto preliminarmente (t0) e quattro mesi dopo (t1) ai seguenti esami strumentali:

- Esame clinico otorinolaringoiatrico
- Rinofibroscopia con fibroscopio flessibile e prova di Muller
- Rinomanometria attiva anteriore basale e dopo somministrazione di vasocostrittore
- Esame clinico ortodontico
- Rilievo delle impronte e relativa analisi dei modelli
- Teleradiografia latero-laterale del cranio (massima intercuspidação e posizione di autoequilibrio) e relativa analisi cefalometrica.

Al fine di valutare lo spazio aereo effettivo abbiamo utilizzato una metodica originale (3), che prende in considerazione i valori lineari di 5 segmenti individuati sulle seguenti rette (Fig.1):

- retta 1: pm-aa (punto più avanzato dell'arco anteriore dell'atlante);
- retta 2: pm-ba (basion);
- retta 3: pm-S0 (punto di mezzo della linea s-ba);
- retta 4: pm-S (centro geometrico della sella turcica);
- retta 5: pm-S1 (punto di mezzo del segmento S0-ba).

Su ciascuna retta è stato preso in segmento delimitato posteriormente dal punto di intersezione con la parete del faringe, anteriormente dal punto di intersezione con il profilo superiore del palato molle.

I 5 segmenti così individuati sono, dall'alto in basso: Pm-A1, Pm-A2, Pm-A3, Pm-A4, Pm-A5.

Per la disgiunzione è stato utilizzato un dispositivo Tipo Hyrax attivato fino ad ottenere una iper-correzione della discrepanza ossea trasversale e tenuto in situ come retainer fisso per quattro mesi.

E' stato selezionato un gruppo controllo di 10 pazienti (5 femmine e 5 maschi) con le stesse caratteristiche del gruppo test, per i quali il trattamento è stato differito a causa di vari motivi; ciascuno di questi pazienti è stato sottoposto allo stesso protocollo diagnostico previsto per i pazienti del gruppo test.

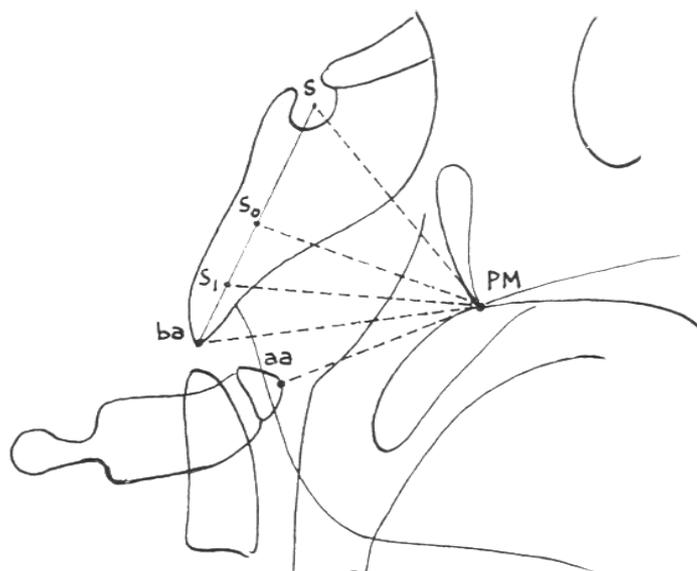


Figura 1

RISULTATI

I risultati ottenuti sono riportati nelle seguenti tabelle :

Parametro	Variazione	Deviazione Standard	Significatività
Pm-aa	5,4 mm	3,7	p<0,05
Pm-ba	4,6 mm	2,7	p<0,05
Pm-S	5,6 mm	0,8	p<0,01
Pm-S0	6,2 mm	2,1	p<0,01
Pm-S1	4,4 mm	2,7	p<0,01

Tab. 1 – Variazioni dello spazio aereo rino-faringeo nel gruppo test.

Parametro	Variazione	Deviazione Standard	Significatività
Pm-aa	-0,2	0,4	N.S.
Pm-ba	0,4	0,9	N.S.
Pm-S	0,3	0,8	N.S.
Pm-S0	-0,5	0,2	N.S.
Pm-S1	-0,3	0,7	N.S.

Tab. 2 – Variazioni dello spazio aereo rino-faringeo nel gruppo controllo.

Soggetto	Età	Sesso	Rdx Pre	Rdx Post	Rsx Pre	Rsx Post	Rtot Pre	Rtot Post
M.D.	7,2	M	35.7*	10.2	43.6	20.5	19,6	6,8
A.S.	7,6	F	24.2	6.7	16.0	23.6	9,6	5,2
M.C.	8,1	M	21,4	28,8	32,1	19,5	14,6	8,2
C.S.	8,2	F	45.4	12.2	44.8	13.6	22,5	6,4
R.L.	8,3	M	28.6	21.5	26.7	19.8	13,8	10,3
G.N.	8,5	F	23,5	15,7	38,6	15,8	25,4	6,7
F.P.	8,8	F	34,6	31,6	41,4	39,6	15,4	11,3
S.A.	8,9	M	20.1	19.4	28.3	15.7	11,7	8,6
S.S.	9,1	F	56.3	11.3	34.2	34,3	21,2	8,2
N.M.	9,1	F	31.1	23.8	46.6	11.7	16,5	7,8
A.M.	9,5	F	16.8	15.3	41.9	21.5	11,9	8,9
M.P.	9,8	M	21.7	12.5	39.3	22.6	13,9	8,0
P.F.	10,1	F	38.8	6.7	70.4	51.3	25,9	5,9
S.G.	10,7	F	15.3	13.2	51.7	19.8	11,4	7,9
R.C.	11,2	M	29.5	21.8	47.8	5.1	18,2	4,1

* Le resistenze nasali sono misurate in cm H₂O/L/sec.

Tab. 3 – Resistenze nasali Pre e Post-trattamento nel gruppo Test

Soggetto	Età	Sesso	Rdx Pre	Rdx Post	Rsx Pre	Rsx Post	Rtot Pre	Rtot Post
G.N.	7,1	M	51,2	53,4	32,4	34,4	1,0	0,9
P.F.	7,7	F	20,3	32,4	37,7	40,8	0,6	0,9
M.M.	7,9	F	31,7	30,3	43,1	35,7	1,0	1,2
P.B.	8,3	M	37,9	39,6	48,6	52,6	1,0	0,9
L.R.	8,8	M	21,5	17,3	23,9	16,8	1,2	1,4
S.T.	9,3	F	45,2	57,4	18,6	22,1	0,8	0,8
S.M.	9,4	F	25,1	29,8	24,7	25,5	0,8	1,0
N.D.	9,8	F	18,4	18,7	43,2	41,9	1,0	1,0
A.D.	10,4	M	61,8	58,3	29,2	30,8	1,1	0,9
G.C.	10,5	M	38,2	36,7	22	21,1	1,0	1,0

Tab. 4 – Resistenze nasali Pre e Post-trattamento nel gruppo controllo

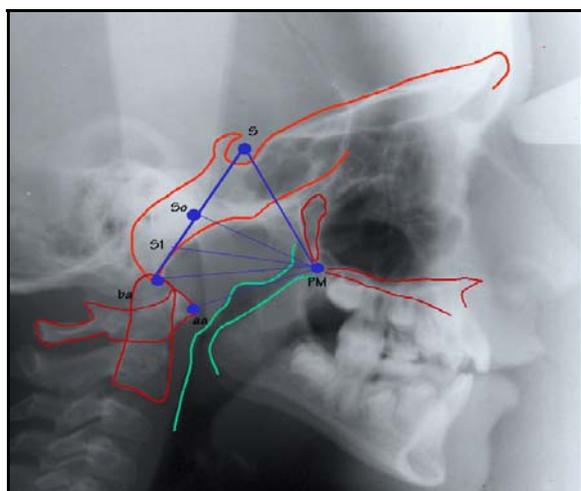


Fig. 2 – Soggetto P.F. pre-trattamento (T0).

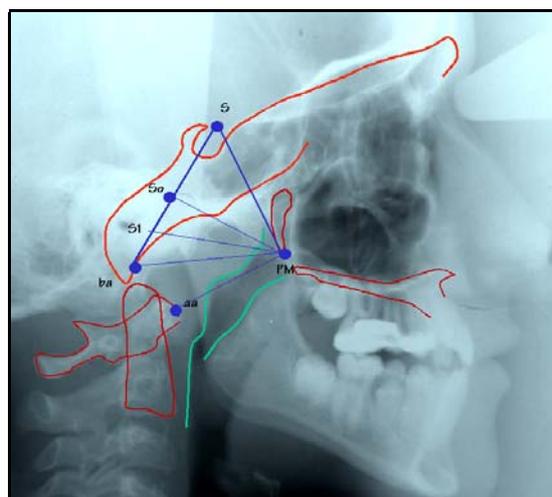


Fig. 3 – Soggetto P.F. pos-trattamento (T0).

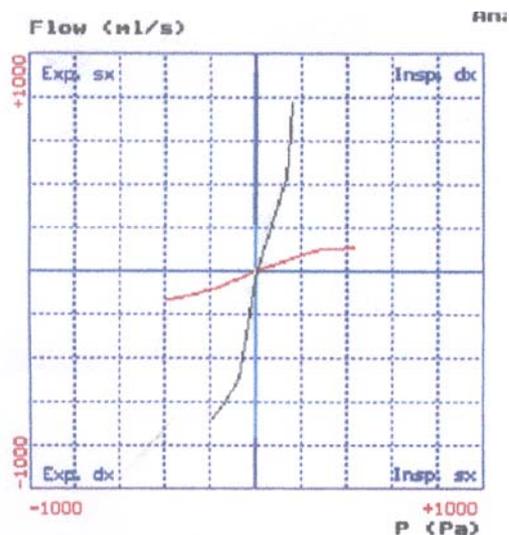


Fig. 4 – Soggetto P.F. pre-trattamento (T0).

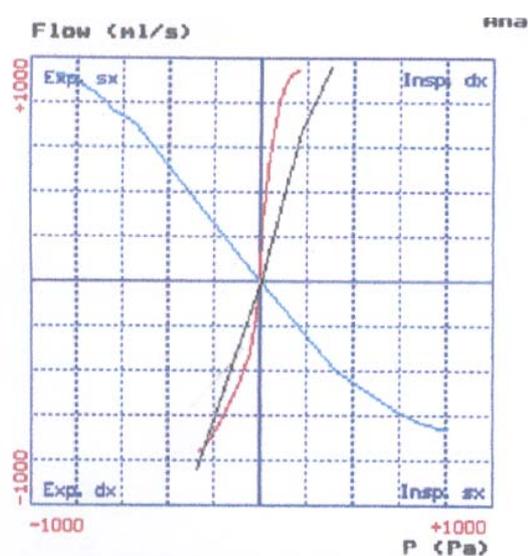


Fig. 5 – Soggetto P.F. pos-trattamento (T0).

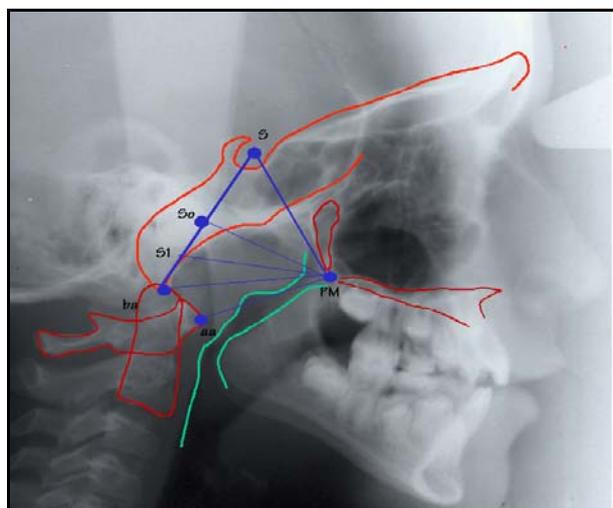


Fig. 6 – Soggetto G.N pre-trattamento (T0).

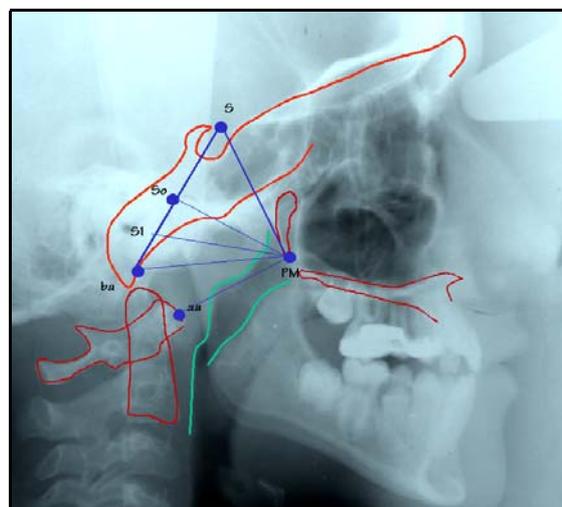


Fig. 7 – Soggetto G.N post-trattamento (T1)

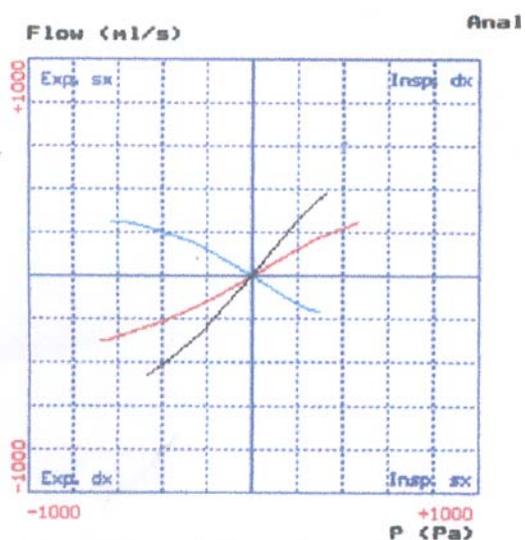


Fig. 8 – Soggetto G.N pre-trattamento (T0).

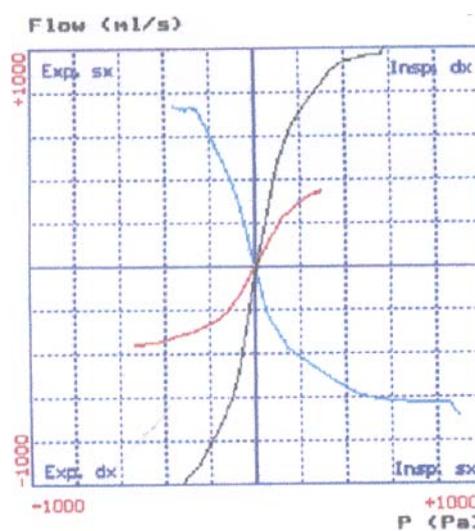


Fig. 9 – Soggetto G.N post-trattamento (T1)

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

In tutti i soggetti esaminati, dopo il trattamento con espansore rapido mascellare, si è verificato un aumento dei parametri cefalometrici lineari individuanti lo spazio aereo rino-faringeo ed una diminuzione media delle resistenze nasali anteriori pari a 9,35 cm H₂O/L/sec..

Ogni misura lineare ha subito in media un incremento compreso tra 4,6mm e 6,4mm. Il livello di significatività statistica è stato fissato per $p > 0,05$. Tutti gli incrementi lineari sono risultati significativi. Gli incrementi delle variabili che individuano la porzione posteriore del faringe (Pm-S, Pm-S0, Pm-S1) hanno mostrato una maggiore significatività statistica ($p > 0,01$).

Nel gruppo controllo invece non si è verificato alcuna modificazione dei parametri cefalometrici, e le resistenze nasali anteriori sono rimaste mediamente immutate.

Il periodo limitato di osservazione ci ha permesso di escludere modificazioni dimensionali del faringe relative alla crescita cranio-facciale.

Verosimilmente l'ampliamento dei canali nasali anteriori ottenuto con l'espansione palatale rapida e la conseguente caduta delle resistenze aeree nasali, ha consentito un aumento del flusso aereo nasale. Come da noi ipotizzato, con la riduzione dei flussi aerei orali si è progressivamente ridotta quella spina irritativa responsabile dell'ipertrofia adenotonsillare; l'ipertrofia linforeticolare funzionale è andata per questo motivo incontro a involuzione spontanea.

All'aumento dello spazio aereo rino-faringeo concorrono altri effetti conseguenti alla espansione rapida mascellare, come ad es. le modificazioni della postura cefalica e lo scivolamento mesiale della mandibola, che si verifica in presenza di seconde classi scheletriche ocluso-funzionali.

In conclusione è lecito un atteggiamento cauto nei confronti di un approccio chirurgico (adenotonsillectomia), in quelle condizioni cliniche di ipoplasia mascellare associata a respirazione orale e ostruzione delle cavità nasali anteriori. In tali circostanze l'ipertrofia del tessuto linfatico deve essere interpretata non come la causa bensì come conseguenza reattiva alle ripetute stimolazioni chimico-fisiche e antigeniche.

Bibliografia

1. Caprioglio A, Sfondrini G, Mira E, Gandini P. The adenoidal child. Orthodontic and otorhinolaryngological correlations. *Dent Cadmos*. 1989; 57(7):19-23.
2. Caprioglio A, Sfondrini G, Mira E, Gandini P. The adenoidal child. Orthodontic and otorhinolaryngological correlations. *Dent Cadmos*. 1989; 57(9):29-33.
3. Cordasco G., Versace P., Matarese G., Terranova F. Su di una metodica di misurazione cefalometrica dello spazio aereo rinofaringeo. *Minerva. Stomatol*. 1987; 36: 701-704.
4. Gianni E, Guastamacchia C. Studio Teleradiografico sulla forma e posizione della lingua in soggetti dismorfosici a respirazione nasale e mista. *Rassegna internazionale di stomatologia pratica*. year XIII N.3, 1962.
5. Harwold EP, Tomer BS, Vargevik K, Chierici G. Primate experiments on oral respirations. *Am J Orthod*. 1981 Apr; 79(4): 359-72.
6. Helsing EP, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in postural E.M.G. activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airways. *Eur J Orthod*. 1986 Nov; 8(4):247-53.
7. Hershey HG, Stewart BL, Warren DW. Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod*. 1976; 69(3):274-84.
8. Holmberg H., Linder-Aronson S. Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and naso-pharyngeal airway. *Am J Orthod*. 1979; 76(5):479-90.
9. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhino-manometric and cephalometric-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1970; 265:1-132.

10. Nishimura T, Suzuki K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2003;(550):25-8.
11. 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(3):197-201.
12. Piccini A, Giorgetti R, Fiorelli G. Nasal respiratory stenosis and maxillary hypoplasia. Changes after orthodontic treatment with rapid palatal expansion. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1989;9(4):375-80.
13. Picchi F, Fiorelli G, Bolognini E, Piccini A. Otorhinological evaluations of patients undergoing rapid disjunction of the median palatine suture. *Minerva Stomatol.* 1990; 39(1):15-8
14. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orth.* 1968; 54(7): 485-91.
15. Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi MT, Caruso JM. The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000; 117(6):706-13.
16. Subtelny JD. Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod.* 1980; 50(3): 147-64.
17. Vargervik K, Miller AJ, Chierici G, Harvold E, Tomer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod.* 1984 Feb;85(2):115-24.
18. Velazquez P, Benito E, Bravo LA. Rapid maxillary expansion. A study of the long-term effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996 ;109(4):361-7.