



**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Departamento de Odontologia Infantil.
Área de Ortodontia**



VANESSA MARIA SABINO BACCHI

**SÍNDROME DO RESPIRADOR BUCAL :
Um Enfoque Multidisciplinar**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Ortodontia

**PIRACICABA
2002**



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Departamento de Odontologia Infantil.
Área de Ortodontia



TCE/UNICAMP
B12s
FOP

VANESSA MARIA SABINO BACCHI

SÍNDROME DO RESPIRADOR BUCAL :
Um Enfoque Multidisciplinar

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Ortodontia

Orientadora: Profa. Dra Cecília Gatti Guirado

074

PIRACICABA
2002

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

N.º Classif. _____
N.º autor 5302
Tombo 001

Univ. POP/UNICAMP
TCE/UNICAMP
B12 M Ed. _____
Vol. _____ Ex. _____
Tombo 4553
C D
Proc. 16 P-334/2010
Preço R\$ 33,00
Data 03/03/2010
Registro 473087

Ficha Catalográfica

B12s Bacchi, Vanessa Maria Sabino.
Síndrome do respirador bucal : um enfoque multidisciplinar. /
Vanessa Maria Sabino Bacchi. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2002.
90f.

Orientadora : Profª Drª Cecília Gatti Guirado.
Monografia (Especialização) - Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

I. Boca - Respiração. 2. Ortodontia. I. Guirado, Cecília Gatti.
II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia
de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	05
RESUMO	07
ABSTRACT	08
1. INTRODUÇÃO	09
2. REVISÃO DA LITERATURA	11
2.1 Desenvolvimento e crescimento crânio-facial	11
2.2 Função Respiratória	21
2.3 Síndrome da Respiração Bucal	27
2.4 Diagnóstico do Respirador Bucal	40
2.4.1 Avaliação da função respiratória	55
2.5 Alterações posturais e orgânicas	60
2.6 Tratamento do Respirador Bucal	66
3. DISCUSSÃO	75
4. CONCLUSÃO	82
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84

Lista de Ilustrações

FIGURA 1	Remodelação óssea	12
FIGURA 2	Desenho esquemático da transformação e translação da mandíbula	14
FIGURA 3	Deslocamento primário e secundário do complexo nasomaxilar	17
FIGURA 4	Desenhos esquemáticos do crescimento maxilar	19
FIGURA 5	Desenho esquemático das matrizes capsulares	21
FIGURA 6	Desenho esquemático do deslocamento da laringe e do diafragma durante a inspiração	26
FIGURA 7	Desenho esquemático da respiração bucal	35
FIGURA 8	Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral	36
FIGURA 9	Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral	36
FIGURA 10	Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral	37
FIGURA 11	Esquema demonstrativo da relação entre a rinite alérgica e alterações Bucofaciais	39
FIGURA 12	Fotos de paciente respirador bucal	47
FIGURA 13	Foto de radiografia de cefalograma lateral mostrando a posição para baixo e retruída da língua.	50
FIGURA 14	Foto intrabucal de paciente com respiração buconasal.	51
FIGURA 15	Foto intrabucal de paciente mostrando a configuração da maxila na respiração buconasal.	51
FIGURA 16	Fotos de face, vista de frente e de perfil de paciente com função respiratória nasal restrita crônica.	52
FIGURA 17	Fotos de paciente apresentando apinhamentos anterior e mordida aberta anterior	53

FIGURA 18	Fotos de paciente com 7 anos de idade, mostrando a posição retruída da mandíbula	54
FIGURA 19	Fotos de paciente demonstrando o teste do espelho	57
FIGURA 20	Fotos de paciente mostrando o exame da musculatura alar	59
FIGURA 21	Foto de paciente com respiração buconasal	60
FIGURA 22	Foto e desenho esquemático de paciente com respiração bucal Postura corporal desarmônica	65
FIGURA 23	Foto do aparelho “Klammt” (ativado elástico aberto) e foto intrabucal de paciente com o mesmo aparelho em uso	72
FIGURA 24	Fotos do “Indutor de Vedamento Labial” (modelo e clinico)	74

RESUMO

A respiração bucal pode ter como causas: alergias, adenóides e amígdalas hipertróficas, pólipos nasais, resfriados crônicos, entre outros. Quando o indivíduo começa a respirar pela boca, ao invés de pelo nariz, podem ocorrer algumas alterações à nível de face, caracterizando a “Síndrome da face longa”; boca entreaberta, lábio superior evertido, língua mal posicionada, arcos atrésicos e gengivite crônica. O presente trabalho, através de uma revisão da literatura, estudará as alterações que ocorrem devido a respiração bucal, envolvendo as estruturas dento-faciais do ponto de vista funcional e estético. A função mastigatória está diretamente relacionada ao desenvolvimento craniofacial e a ênfase dada ao diagnóstico precoce é de relevada importância para se conseguir um bom condicionamento funcional e estrutural. É fundamental o conhecimento de todos os desequilíbrios funcionais, bem como estruturais que ocorrem nestes pacientes para se buscar o tratamento adequado. A terapêutica recomendada está fundamentada em diversos métodos, devendo a escolha ser feita em função da causa provável. Estas são bastante diversificadas, sendo essencial o tratamento multidisciplinar, com associação de várias áreas, dentre elas a fonoaudiologia, a otorrinolaringologia, a ortodontia e a ortopedia funcional dos maxilares. Cabe ao profissional da área conhecer as indicações e limitações das diversas técnicas existentes, no intuito de proporcionar a melhor alternativa de tratamento.

ABSTRACT

The buccal breathing may have causes as: allergies, adenoids and hypertrophic tonsils, nasal polyps, chronic colds, among others. When one starts with buccal breathing, instead of nasal breathing, some alterations at face level may occur, characterizing the long face syndrome, half-open mouth, everted superior lip, bad tongue positioning, atresic arches and chronic gingivitis. The current study is a literary review of changes that occur in mouth breathing involving functional and esthetic dentofacial structures. Respiratory function is directly related to the craniofacial development and the emphasis given to early diagnosis is of relevant importance for achieving a good functional and structural conditioning. It is fundamental to have the knowledge of all functional and structural imbalances that occur in mouth breathing in order to seek adequate treatment. The recommended therapy is based in various methods and the choice is made according to the most likely cause. Methods can be diversified and multidisciplinary treatment is essential with association of several areas including speech therapy, otorhinolaryngology, orthodontics and functional orthopedics of the jaws. It is up to the specific professional to know the indications and limitations of the various existing techniques with the objective of delivering the best alternative of treatment.

ABSTRACT

The buccal breathing may have causes as: allergies, adenoids and hypertrophic tonsils, nasal polyps, chronic colds, among others. When one starts with buccal breathing, instead of nasal breathing, some alterations at face level may occur, characterizing the long face syndrome, half-open mouth, everted superior lip, bad tongue positioning, atresic arches and chronic gingivitis. The current study is a literary review of changes that occur in mouth breathing involving functional and esthetic dentofacial structures. Respiratory function is directly related to the craniofacial development and the emphasis given to early diagnosis is of relevant importance for achieving a good functional and structural conditioning. It is fundamental to have the knowledge of all functional and structural imbalances that occur in mouth breathing in order to seek adequate treatment. The recommended therapy is based in various methods and the choice is made according to the most likely cause. Methods can be diversified and multidisciplinary treatment is essential with association of several areas including speech therapy, otorhinolaryngology, orthodontics and functional orthopedics of the jaws. It is up to the specific professional to know the indications and limitations of the various existing techniques with the objective of delivering the best alternative of treatment.

1. Introdução

A cavidade bucal é uma unidade funcional, onde se realizam as funções vitais de respiração, mastigação, deglutição e fonação, estreitamente relacionadas entre si e perfeitamente equilibradas para que o desenvolvimento facial ocorra como um todo de modo harmonioso. Este equilíbrio permitirá o desenvolvimento das arcadas dentárias e dos órgãos de defesa, como as vegetações adenoideanas e as amígdalas. O sistema estomatognático é composto, fundamentalmente, entre outros, por elementos ósseos, dentais e neuromusculares, que atuam exercendo suas funções de modo integrado e sinérgico. Por contigüidade e por ação, o sistema estomatognático se relaciona ampla e totalmente com o sistema respiratório, através das vias aéreas superiores, incluídas as cavidades nasais, seio da face e nasofaringe. Anatômica e funcionalmente todo o complexo mio-osteo-dentofacial atua de forma conjugada, com sincronia. Em todas as anomalias que envolvam alterações de forma e de funções deve-se proceder a um diagnóstico etiológico e não apenas sintomático, pois, os sinais e sintomas em uma face desarmônica são apenas e tão somente a parte aparente de algo que tem etiologias mais profundas.

A determinação do padrão respiratório é um assunto complexo e tem sido objeto de atenção da fonoaudiologia, da ortodontia, da otorrinolaringologia e outras áreas correlatas ao seu estudo e as alterações esqueléticas e dentárias correlacionadas.

A respiração bucal é a disfunção da cavidade bucal que mais transtornos causa aos indivíduos, principalmente durante a fase de desenvolvimento. Quando ocorre uma disfunção respiratória, todas as demais funções são afetadas, gerando problemas de ordem local e geral. Uma criança que respira mal, deglute mal, mastiga mal e fala mal, o que traz inúmeras conseqüências para o funcionamento de todo o seu organismo.

Para ANGLE (1907) das mais variadas causas da maloclusão, a respiração bucal é a mais representativa, constante e variada em seus resultados, causando desenvolvimento assimétrico dos músculos bem como dos ossos do nariz, maxila e mandíbula, assim como desorganização das funções exercidas pelos lábios, bochechas e língua.

Segundo PROFFIT (1991), devido às necessidades respiratórias serem as determinantes primárias da postura da mandíbula e da língua, parece razoável que a respiração bucal pudesse causar uma postura diferente da cabeça, mandíbula e língua, o que iria então alterar o equilíbrio e afetar tanto o crescimento mandibular quanto a posição dos dentes.

De acordo com MOYERS (1991), a respiração bucal ou uma interferência na respiração nasal poderia ter efeitos importantes no crescimento craniofacial e nas posições dos dentes. Desde que os mecanismos pelos quais a respiração alterada afeta o crescimento facial, é importante que se faça a combinação do exame de postura com um estudo do padrão de respiração do paciente.

Para VIGORITO & NOVAES (1993) a existência de obstrução nasal, independente da etiologia, afetaria a respiração, conduzindo a múltiplas alterações, com maior ou menor grau em função do tempo de evolução do progresso obstrutivo e uma série de alterações que são objeto de múltiplos estudos.

2. Revisão da Literatura

É fundamental estudar como o crescimento esquelético é influenciado e controlado para se entender as etiologias das maloclusões e as deformidades dento-faciais, pois a maior parte da necessidade do tratamento ortodôntico é criada pelo crescimento desproporcional dos maxilares.

2.1 Desenvolvimento e crescimento craniofacial

Segundo MOYERS (1963), o que determina exatamente o crescimento dos maxilares, continua não esclarecido em sua totalidade e com isso continua a ser objeto de intensa pesquisa. Distinguir entre um lugar de crescimento e um centro de crescimento esclarece as diferenças entre as teorias de controle de crescimento independente que ocorre (controlado geneticamente). Todos os centros de crescimento são também locais controlados geneticamente, mas nem sempre os locais são centros de crescimentos. Os tecidos que formam o osso levam com eles seus próprios estímulos para que isso ocorra, com isso veio a observação de que todos os padrões de crescimentos crânio-facial são constantes.

Segundo MOSS (1969), o maior determinante de crescimento do maxilar e da mandíbula é o aumento das cavidades nasais e bucais, as quais crescem em respostas às necessidades funcionais. O processo de deslocamento é separado do processo direto de crescimento ósseo devido à deposição e à reabsorção, conforme FIG.1. O movimento transitório de todo um osso causado por forças físicas que o circundam é o segundo mecanismo característico de crescimento do crânio. O osso inteiro é movimentado à partir de suas interfaces articulares (suturas, sincondroses, cêndilos), unindo-se com os ossos adjacentes. A teoria proposta por Moss, conhecida como Teoria do Domínio das Matrizes

Funcionais, sustenta a tese de que o crescimento ósseo do crânio é influenciado pelo crescimento dos tecidos moles, os quais contêm as informações genéticas para tal. O tamanho e a forma do esqueleto crânio-facial são determinados pela ação dos tecidos relacionados interna e externamente a ele. A parte dominante, as matrizes responsáveis pelo crescimento do complexo ósseo crânio-facial são: as funções digestivas, respiratórias, visuais, olfatórias e auditivas, bem como as relacionadas com a fala e o equilíbrio, e até as cavidades nasais.

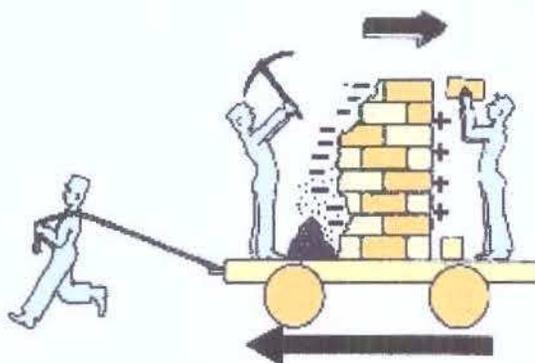


FIGURA 1 - Remodelação óssea em sentido oposto àquele a qual o osso está sendo trasladado pelo crescimento das estruturas adjacentes. Deposição e reabsorção óssea.

FONTE: PROFFIT, 1991.

Segundo VAN LIMBORGH (1972), a morfogênese craniofacial é controlada por vários fatores diferentes, que são:

- Fatores genéticos intrínsecos - aqueles inerentes aos tecidos craniofaciais.
- Fatores epigenéticos - aqueles determinados geneticamente, e que são efetivos fora das células e dos tecidos em que são produzidos. Ocorrem apenas indiretamente devido às reações das estruturas que influenciam.
- Fatores epigenéticos locais - representados por órgãos que têm seu próprio contingente genético e manifestam sua influência sobre estruturas com os quais se relacionam. São as matrizes funcionais de “MOSS”

- Fatores epigenéticos gerais - hormônios sexuais que estão a distância e controlam o crescimento craniofacial.
- Fatores ambientais locais não genéticos - originários do ambiente externo, como pressão externa local, forças musculares etc.
- Fatores ambientais gerais - representados pelas influências gerais, não genéticas, que se originam do ambiente externo, tais como suprimento alimentar e de oxigênio.

De acordo com essa teoria do crescimento, os fatores locais assim como os fatores genéticos e gerais podem causar anomalias.

Segundo MOSS (1972), as matrizes capsulares e periósticas tem um efeito completamente diferente nos processos de crescimento. Assim, a matriz capsular exerce uma influencia direta nas unidades macroesqueletais e nos componentes cranianos funcionais e é responsável pelas mudanças de posição tridimensional da unidade esquelatal. e nos processos de crescimento pericondral ou endocondral. Com isso, a matriz perióstica muda o formato e o tamanho da unidade esquelatal correspondentes. A esta mudança, em tamanho e formato durante o crescimento, o autor denominou “transformação” e a mudança na posição espacial, “translação”. Somente uma pequena percentagem de crescimento ósseo do esqueleto facial é causada pela transformação pura ou translação pura. A combinação dos dois tipos de crescimento é normalmente envolvida, embora a translação quase sempre resulte em transformação óssea, conforme Fig. 2.

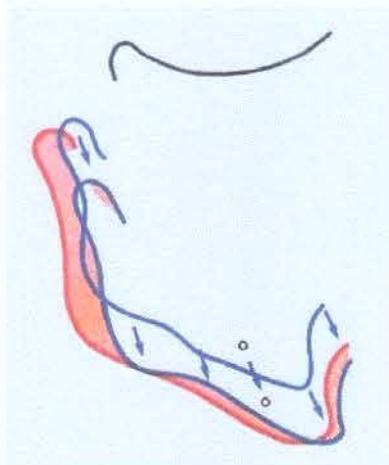


FIGURA 2 – Desenho esquemático da transformação e translação da mandíbula. Em vermelho – deposição óssea. Vermelho - reabsorção óssea. Contornos azuis, crescimento para frente e para baixo da mandíbula.

FONTE: RAKOSI et al., 1999.

Para MOYERS (1988) os fatores que controlam o crescimento craniofacial são os fatores genéticos intrínsecos, que exercem influência nas células que os contêm e também determinam as características das células e dos tecidos; controlam primordialmente o crescimento do condrocrânio, as cartilagens encontradas na parte óssea da cabeça são centros de crescimento. O crescimento sutural é controlado, fundamentalmente, por fatores originários das cartilagens da cabeça e outras contíguas. O controle do crescimento perióstico é realizado principalmente pela influência originária de estruturas adjacentes à cabeça. O crescimento complementar sutural e perióstico é governado por influências ambientais não genéticas locais, inclusive forças musculares.

NANDA (1988) relatou que pesquisas recentes mostraram três teorias determinantes para o crescimento:-

- **osso**, como determinante primário de seu crescimento, como qualquer tecido, tendo como local onde o controle genético se expressa diretamente a nível ósseo, portanto o início seria no perióstio, teoria essa dominante na década de 50 e atualmente totalmente descartada.
- **cartilagem** é o determinante primário de crescimento esquelético, enquanto que o osso responde secundário e passivamente, sugerindo que o controle genético está expresso na cartilagem, enquanto o osso responde passivamente quando desalojado, sendo chamado de epigenético;
- **a matriz do tecido mole**, na qual os elementos esqueléticos estão embutidos é determinante primária de crescimento, e ambos osso e cartilagem, são colaboradores secundários, supondo que o controle genético é medido por uma grande extensão fora do sistema esquelético e que o crescimento de ambos, osso e cartilagem, é controlado epigeneticamente, ocorrendo apenas em resposta a um sinal de outros tecidos.

O crescimento da face ocorre com uma resposta para as necessidades funcionais e é medido pelos tecidos moles nos quais os maxilares estão embutidos. Neste conceito, os tecidos moles crescem, e ambos, osso e cartilagem, reagem. Ex. a pressão exercida pelo crescimento do cérebro separa os ossos cranianos nas suturas; o tecido ósseo novo preenche passivamente esses locais, de maneira que a caixa cerebral se adapta ao cérebro. Assim quando a pressão cerebral está fora do controle natural, aparecem as anomalias cerebrais, de tamanho e forma, constituindo-se nas síndromes.

MOYERS (1991) admitiu que os fatores desorganizadores no crescimento facial são aqueles que rotineiramente não contribuem para a variação normal, mas, quando aparecem no indivíduo, tornam-se importantes. Podem ser originariamente eletivos, ambientais ou congênitos. Dentre as disfunções que podem ter um papel importante na morfologia e crescimento craniofacial, os efeitos da função nasorespiratória alterada e da postura sustentam a tendência de que o crescimento craniofacial é determinado em alguma

extensão pelo ambiente funcional do esqueleto craniofacial. Durante o crescimento normal a função ajuda a determinar a morfologia, e a função alterada pode produzir uma morfologia alterada. A disfunção nasorespiratória altera a função oclusal ocasionando uma maloclusão funcional.

Segundo ENLOW (1993), o deslocamento em conjunto com o próprio crescimento do osso é denominado “deslocamento primário”, conforme FIG. 3 (A). O deslocamento começa com a soma das forças de expansão dos tecidos moles adjacentes em crescimento. Ele ocorre paralelo ao crescimento ósseo, criando, com isso, um espaço ao redor das superfícies de contato nas quais o osso pode crescer. O grau de deslocamento é exatamente igual à quantidade de deposição de osso novo, apesar da direção do deslocamento ser sempre oposta àquela da deposição óssea. No deslocamento primário do complexo nasomaxilar, a estrutura óssea cresce para cima e para trás devido aos processos de deposição e de reabsorção. Simultaneamente, todo o complexo é deslocado para frente. Assim, o espaço necessário para a deposição óssea é criado ao redor das superfícies articulares. O deslocamento primário sempre ocorre em direção oposta ao vetor de crescimento ósseo. O deslocamento ósseo, causado pelo aumento dos ossos dos tecidos moles adjacentes ou não imediatamente adjacentes é chamado “deslocamento secundário”. O deslocamento secundário do complexo nasomaxilar não está associado ao crescimento ósseo em si. Este tipo de deslocamento inicia-se pelo aumento dos ossos e tecidos moles adjacentes ou remotos. Seu efeito é transmitido de osso para osso e desenvolve-se em áreas relativamente distantes. O deslocamento secundário do complexo nasomaxilar é causado pelo crescimento da fossa craniana média e o lóbulo temporal, e sua direção é para frente e para baixo, conforme FIG. 3 (B).

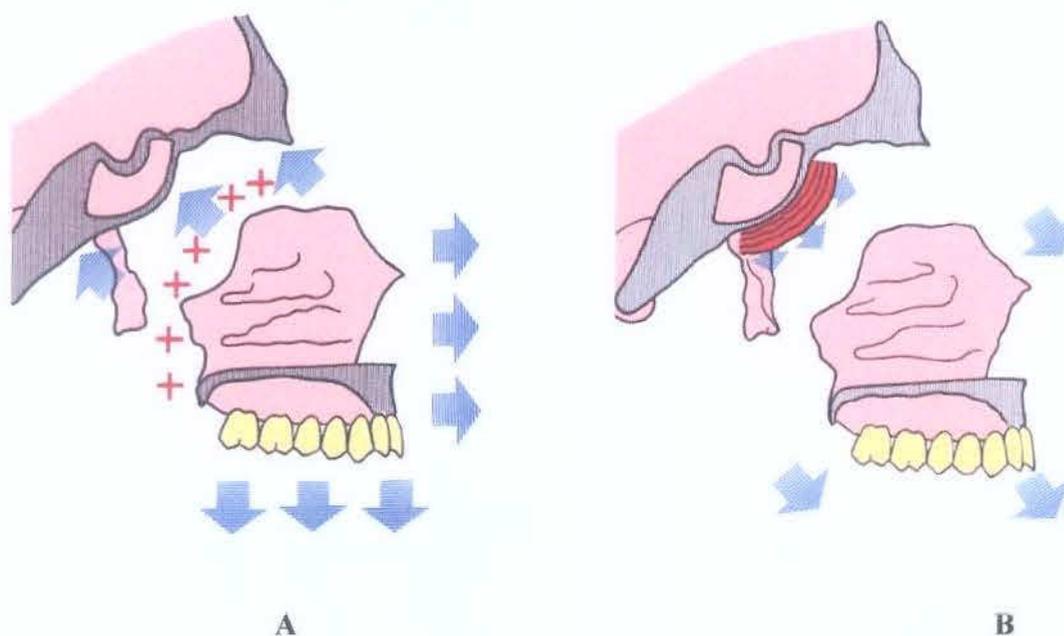


FIGURA 3 – (A) Deslocamento primário do complexo nasomaxilar. Desenho esquemático dos eventos durante o deslocamento primário. O osso é remodelado e transfere-se na direção oposta simultaneamente. (B) Deslocamento secundário do complexo nasomaxilar. O osso é movimentado sem ser remodelado.

FONTE: RAKOSI et al., 1999.

Para o autor a maxila se desenvolve inteiramente pela ossificação intramembranosa após o nascimento. Quando não há a substituição de cartilagem, o crescimento ocorre de duas maneiras:

- a) Por aposição óssea nas suturas que conectam ao crânio e base do crânio;
- b) Pela remodelação de superfície.

O padrão de crescimento da face requer que ele cresça - para fora de baixo do crânio - o que significa que a maxila tem que se mover durante o crescimento em uma considerável distância para baixo e para frente em relação ao crânio e base craniana. As suturas que unem posteriormente e superiormente a maxila são localizadas para permitir a sua reposição para baixo e para frente. Quando o movimento para traz e para frente ocorre, o espaço que ficaria

aberto nas suturas é preenchido com uma proliferação óssea nessas posições. As suturas permanecem com a mesma extensão, e os vários processos da maxila se tornam mais longos. A aposição óssea ocorre nos dois lados da sutura, fazendo que os ossos nos quais a maxila está unida se tornem mais largos. O tecido ósseo é acumulado nessa superfície, criando espaços adicionais dentro dos quais os dentes decíduos e depois os molares permanentes sucessivamente erupcionam. À medida que a maxila cresce para baixo e para frente, sua superfície frontal é remodelada, e o tecido ósseo é removido na maior parte da superfície anterior. O osso é removido da superfície anterior apesar dessa superfície estar crescendo para frente. Para se entender esse paradoxo, é necessário compreender que todas as mudanças de crescimento são resultado de ambas as translações, para baixo e para frente da maxila e uma remodelação simultânea de superfície. Todo o complexo ósseo nasomaxilar está se movendo para baixo e para frente em relação ao crânio, sendo transladado no espaço.

MARCHESAN (1993), afirmou que os ossos são muito dinâmicos e se desenvolvem devido a fatores internos e externos, como a respiração e a musculação.

Para BIANCHINI (1994), as variáveis tais como hereditariedade, nutrição, doenças, etnia, sexo, fatores sócio-econômicos e alterações funcionais influenciam o crescimento e desenvolvimento crânio-facial.

De acordo com FERREIRA (1996), o controle do crescimento craniofacial, calcado na teoria da matriz funcional é aceito, pois o esqueleto craniofacial se constitui em um conjunto de áreas funcionais independentes que nada mais são do que partes ósseas delimitando espaços ocupados por tecidos moles relacionados a distintas funções de respiração, visão, fonação, mastigação e olfato. Estes tecidos moles representam as matrizes funcionais, em torno das quais se forma o osso.

Segundo RAKOSI et al. (1999), devido ao crescimento da fossa craniana média, o maxilar, a base craniana anterior, o osso frontal e o osso zigomático são deslocados em uma direção anterior. Esse processo leva ao deslocamento secundário do maxilar que se dá passivamente devido à expansão da fossa craniana média, sem que o processo de crescimento do maxilar seja diretamente envolvido. A extensão do deslocamento secundário corresponde ao grau de extensão anterior da fossa craniana média. Durante o deslocamento vertical da face média, o arco maxilar é deslocado para baixo devido à sua reabsorção na superfície nasal e deposição na superfície palatina simultaneamente, criando com isso, espaço para que haja expansão. As suas superfícies internas são amplamente reabsortivas. Ao contrário de outros primatas, a parte anterior do maxilar humano é reabsortiva, e o pré-maxilar cresce direto para baixo e não se move para frente, conforme FIG. 4.

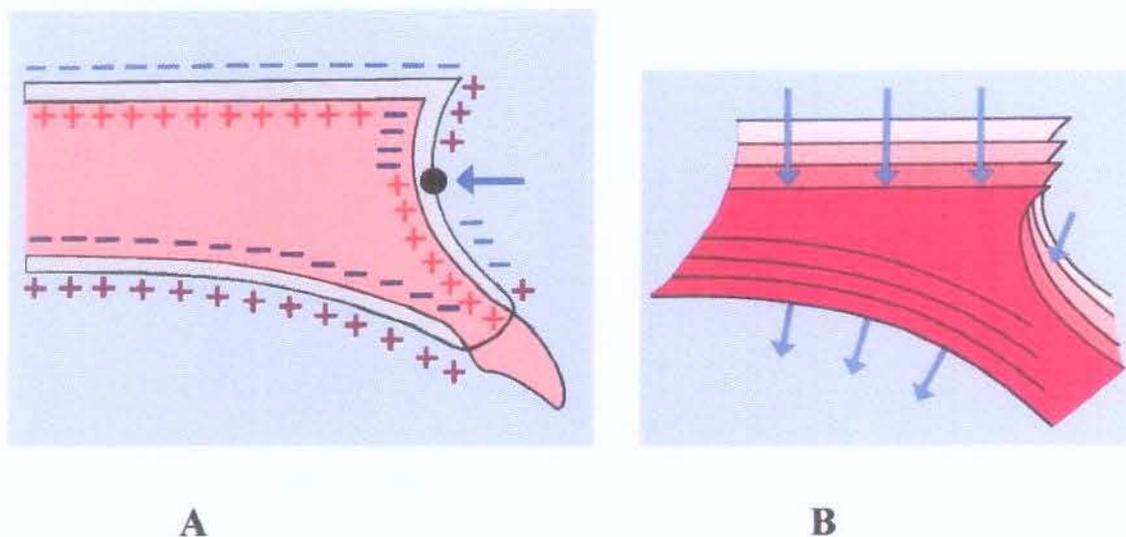


FIGURA 4 – Desenhos esquemáticos do crescimento maxilar. (A) linha reversa (—→) na superfície côncava labial pré-maxilar. A superfície abaixo do vértice é do tipo maxilar reabsortivo (—). Com isso a parte anterior do maxilar move-se para baixo com a abóbada palatina. (B) os ossos da face média são alargados e deslocados simultaneamente. A deposição na lâmina cortical oral e a reabsorção na superfície cortical nasal provocam o deslocamento para baixo do palato e do pré-maxilar.

FONTE: RAKOSI et al., 1999.

Para os autores, o crescimento ósseo pós-natal, compreendendo o alargamento e o remodelamento, é baseado nos processos de ossificação intramembranosa e endocondral que acontece nos ossos planos, nas epífises e nas suturas. Os processos de crescimento pós-natal se prolongam em um período de aproximadamente vinte anos. Aparecem em estruturas individuais, em quantidades diferentes, em intervalos diferentes e são orientados em direções variadas. O controle de uma morfogênese tão complexa requer um mecanismo regulador biológico preciso. A osteogênese é influenciada principalmente por demandas locais funcionais. Segundo o autor, “MOSS” descreveu essas inter-relações na sua chamada “análise craniana funcional”, que é fundamental para a avaliação etiológica e terapêutica das maloclusões. Um componente craniano específico controla cada função. O tamanho, o formato e a posição espacial dos componentes individuais são relativamente independentes uns dos outros; Cada componente do crânio consiste de duas partes, a *matriz funcional* e a *unidade esquelética*. A matriz funcional inclui os espaços funcionais e os componentes dos tecidos moles requeridos para uma função específica (respiração, visão, olfato e mastigação). A matriz funcional desempenha uma dada função, enquanto as unidades esqueléticas, assim como o osso, a cartilagem e o ligamento, protegem e suportam a matriz funcional adaptável. Existem dois tipos de matrizes funcionais: a matriz perióstica e a capsular. A matriz perióstica é melhor exemplificada por uma ligação muscular. As matrizes capsulares são divididas em três tipos: neurocranial, orbital e orofacial. A matriz capsular neurocranial é representada pela massa neural, que é formada pelo cérebro, pelas leptomeninges e pelo líquido cerebrospinal. A matriz capsular orofacial é formada pelos espaços funcionais oral, nasal e faríngeo, conforme FIG. 5.

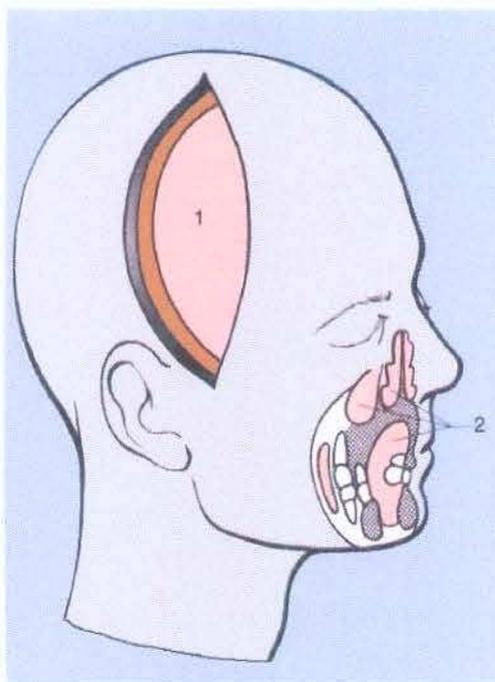


FIGURA 5 – Desenho esquemático das matrizes capsulares neurocranial (1) e bucofacial (2).

FONTE: RAKOSI et al., 1999.

2.2 Função Respiratória

GRABER (1974) afirmou que os músculos exercem grande influencia sobre os tecidos ósseo e dentário; que os dentes e suas estruturas de suporte encontram-se constantemente sob a influencia da musculatura contígua; que a integridade das arcadas dentárias e as relações dos dentes entre si, em cada arcada e com os antagonistas, são resultado de um padrão morfogenético, modificado pelas forças funcionais estabilizadoras e ativas dos músculos; que o osso é um tecido plástico que reaciona as pressões que continuamente são exercidas sobre ele. Portanto, a estabilidade depende da soma total de todos os elementos genéticos, epigenéticos, ambientais, morfológicos e fisiológicos.

Segundo ARAGÃO (1988), o sistema estomatognático começa a funcionar após o nascimento com a respiração e a amamentação, funções estas que proverão o organismo com elementos nutritivos, imunológicos. A mandíbula desempenha um papel importante dentro deste sistema. A criança, ao nascer, tem a mandíbula retraída; esta posição não é fortuita, mas sim a finalização de milhares de anos de evolução. Ao amamentar, a criança deve prender o mamilo entre os rebordos gengivais para poder fazer a sucção do leite; sem esta apreensão mamilar, o leite não flui para a boca. Na teoria da matriz funcional de “MOSS”, ao fazer esta apreensão, a criança traz a mandíbula para frente. Com este movimento os músculos pterigóideos externos, direito e esquerdo, fazem uma estimulação dos côndilos mandibulares, levando-os ao crescimento. Juntamente com a estimulação da mandíbula, observa-se que toda a musculatura facial (região buco-naso-faringeana) fica empenhada na mesma operação, levando a um desenvolvimento harmônico da face. Durante esta operação, a criança faz uma respiração predominantemente nasal, que estimula os sensores da mucosa nasal, filtra, aquece e umidifica o ar antes deste chegar aos pulmões e cumprir sua função de hematose.

Segundo HUNGRIA (1991), no nascimento, com o rompimento do cordão umbilical, os pulmões enchem-se de ar, iniciando a respiração pelo nariz e o funcionamento do músculo diafragma. O uso inadequado da passagem do ar na respiração e expiração faz com que o ar não seja aquecido, umidificado e purificado, arejando as cavidades paranasais. O ar, ao passar pelas narinas no fluxo e refluxo, produz uma pressão que expande as vias respiratórias e faz a aeração das cavidades pneumáticas paranasais, estimulando o crescimento e desenvolvimento harmonioso do sistema estomatognático, agindo em conjunto com a mastigação e a deglutição na matriz funcional de “Moss”. A falta crônica de oxigenação sanguínea adequada propicia perda de qualidade de vida, alterações estéticas secundárias sobre a face com repercussão sobre os arcos dentários e função mastigatória.

Segundo ENLOW (1993), desde os primeiros períodos do crescimento embrionário, existe uma relação funcional íntima entre os músculos e os ossos aos quais estão ligados. Conforme os ossos crescem, os músculos também devem alterar de tamanho. Portanto, existe uma relação entre o crescimento global de qualquer osso e os músculos a ele conectados e os ajustes entre ambos são parte natural do crescimento e do desenvolvimento. Durante o crescimento, os músculos devem migrar, ocupar, com o tempo, posições relativamente diferentes. Conforme o esqueleto cresce, há um ajuste constante nas relações entre o músculo e o esqueleto. O uso e a perda da função determinam, até certo ponto, a espessura da lâmina cortical dos ossos dos membros, por exemplo. Contudo, a relação entre a função muscular e o crescimento e formação do osso no esqueleto craniofacial é muito difícil de entender. De modo genérico, a conformação do osso e as relações craniofaciais são determinadas por fatores tais como a respiração bucal, a função mastigatória excessiva e assim por diante. A respiração é uma função da face que tem precedência sobre a ingestão no recém-nascido. Com o crescimento, essa função não diminui sua importância. Ocorrem mudanças anatômicas significativas na criança para assegurar uma respiração contínua e eficiente, e a face é o local em que algumas dessas alterações acontecem. A maxila proporciona uma abertura óssea para a maioria dos componentes faciais do sistema respiratório e vias aéreas nasais. O crescimento dos maxilares e as alterações na base do crânio estão associadas às necessidades fisiológicas respiratória. O deslocamento das maxilas e sua expansão em lateralidade por crescimento e remodelamento, acontecem para aumentar o volume e manter favorável a posição anatômica das vias aéreas nasofaríngeas. É bem conhecido o fato de que as necessidades respiratórias estão intimamente relacionadas com a fisiologia e crescimento geral do corpo. Através desse relacionamento, uma aceleração do crescimento corpóreo e o surto de crescimento da puberdade, podem necessitar de um aumento substancial da demanda respiratória. Se essa for de magnitude e duração suficientes,

podem ser requeridas acomodações estruturais tais como uma expansão das vias aéreas nasofaríngeas. Desse modo, certos aspectos da maturação mastigatória, descritos em termos de mudanças nos maxilares podem ser realmente atribuídos às necessidades fisiológicas associadas à respiração. Para o autor as musculaturas bucal e mandibular são responsáveis pelas posições vitais que mantêm as vias aéreas bucofaríngeas. Enquanto a criança está repousando, um diâmetro uniforme das vias aéreas é proporcionado pela manutenção da mandíbula ântero-posteriormente e pela estabilização das relações entre a língua e a parede faríngea posterior. É de importância vital e contínua a manutenção fisiológica das vias aéreas desde o primeiro dia e pelo resto da vida.

Para SILVA (1996) no desenvolvimento pós-natal, os desempenhos funcionais das porções musculares das cápsulas aumentam a influência dos espaços funcionais em desenvolvimento. O padrão de desempenho postural destes músculos tem potencial de controle espacial, uma vez que seu tônus em parte determina o tamanho e a forma da cápsula associada, portanto, a cápsula de tecidos moles peribucais tem influência morfogenética importante no desenvolvimento das estruturas duras, o que inclui especialmente o desenvolvimento dentoalveolar. Por este motivo deve ser levada em conta a apreciação do impacto morfogenético da matriz capsular e o padrão de desempenho postural da musculatura envolvida. Estes aspectos têm a máxima relevância clínica e demonstram, que a atitude funcional em ortopedia bucofacial, não está apenas preocupada com os problemas neuromusculares, mas também com as condições espaciais atuantes nesta área. Ainda segundo o autor, a motricidade da face é desempenhada por musculatura muito diferenciada em ações, concentrando-se ali músculos que exercem funções fonéticas, deglutitivas, respiratórias e mímicas, cujo equilíbrio resulta em harmonia funcional. Os músculos possuem grande influência sobre os tecidos ósseos e dentários e suas estruturas de suporte. Estas encontram-se constantemente sob a influência da musculatura. A forma é a imagem plástica da função e a

função é a imagem mecânica da forma. Portanto, a forma e a função estão intimamente inter-relacionadas e constituem uma entidade indivisível. A estabilidade a longo prazo somente poderá ser alcançada se as alterações esqueléticas e dentoalveolares estiverem equilibradas.

Segundo AMARAL & MARTINS (1998), enquanto a criança respira pelo nariz, o rebordo do maxilar superior se apóia contra a superfície superior do mamilo e parte do seio materno, a língua funciona como verdadeira válvula controladora e a mandíbula realiza movimentos de protrusão e retrusão em perfeita sincronia com a deglutição. Para que tudo isto aconteça é necessário a ação muscular, processando-se assim o desenvolvimento e o tônus da musculatura bucofacial. Como resultado, temos também o desenvolvimento tridimensional das fossas nasais, cuja base é o teto da abóbada palatina, e o desenvolvimento normal do seio maxilar tanto em relação ao tamanho quanto à ventilação. Quando o recém-nascido sofre de obstrução das vias aéreas altas, passa a respirar pela boca, como medida de defesa, e com isso deixa de excitar as terminações neurais das fossas nasais. O ar chega aos pulmões por uma via mais rápida e fácil, o que dará início a uma atrofia funcional relativa à capacidade respiratória, ao desenvolvimento das fossas nasais e seus anexos.

GREGORET (1999) relatou que a respiração normal, também chamada de respiração nasal, é aquela em que o ar adentra pelo nariz, sem esforço e com o selamento simultâneo da cavidade bucal. Cria-se desta maneira, uma pressão negativa entre a língua e o palato duro no momento da inspiração. A língua se eleva e, ao apoiar-se contra o palato, exerce um estímulo positivo para seu desenvolvimento.

Segundo RAKOSI et al. (1999) o relacionamento da pressão durante a respiração nasal ocorre na secção paramediana através da cabeça e da parte superior do corpo. A respiração nasal exige uma ventilação adequada pelo nariz e um fechamento bucal simultâneo. Durante a inspiração, uma zona de baixa pressão desenvolve-se entre a língua e o

palato duro, causada pelas forças de tração mais fortes contra a pressão do ar. As forças de tração elásticas do sistema traqueobronquial, o qual é conectado à língua via laringe e hióide, são de grande importância, conforme FIG. 6.

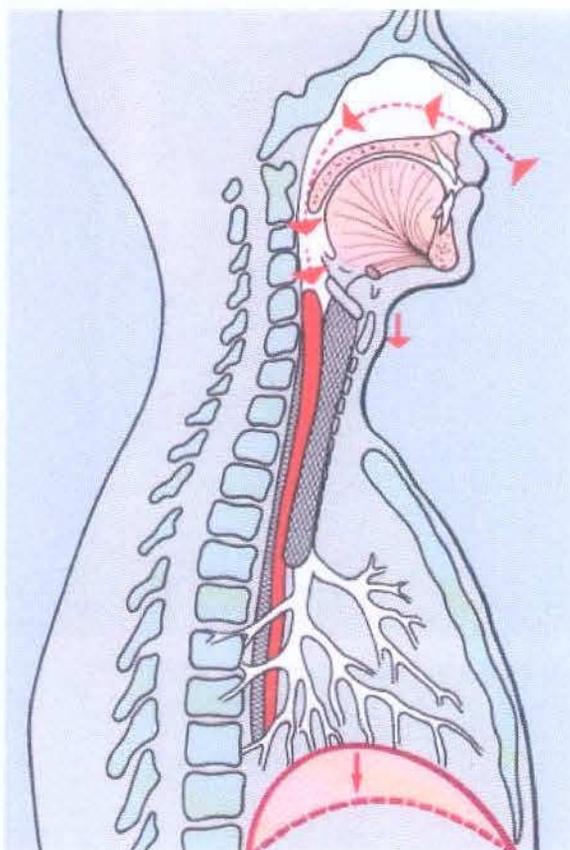


FIGURA 6 - Desenho esquemático mostrando o deslocamento para baixo da laringe e do diafragma durante a inspiração como resultado das forças de tração elásticas exercidas pelo sistema traqueobronquial.

FONTE: RAKOSI et al., 1999.

Para DI FRANCESCO (1999) a fisiologia do nariz não pode ser separada do restante do trato respiratório, uma vez que sua função primordial é o preparo do ar para que haja um melhor aproveitamento deste nos pulmões. No nariz o ar é filtrado e aquecido a trinta

e sete graus e umidificado a cem por cento. Além disso, é na cavidade nasal que se encontra a primeira barreira imunológica contra germes agressores. O nariz possui um complexo sistema de resistência, não só por anatomia característica, mas através do mecanismo fisiológico do aumento e diminuição do volume dos cornetos. Permite-se, assim, uma resistência de cinquenta a sessenta por cento, elevada se comparado aos vinte por cento promovidos pela passagem bucal. Esta resistência é responsável pela sensação do indivíduo de boa permeabilidade nasal. A resistência muito baixa interfere nestes mecanismos e promove uma sensação de obstrução nasal. Quando a resistência nasal aumenta muito, o indivíduo passa a respirar pela boca.

2.3 Síndrome da Respiração Bucal

BLOCH (1889) descreveu, no século passado, a relação respirador bucal e deformidades da arcada dentária, palato, estreitamento da face e retroposicionamento da mandíbula.

ANGLE (1907) descreveu as principais características faciais do paciente com Síndrome do Respirador Bucal, como sendo: desenvolvimento assimétrico dos músculos, ossos do nariz, lábios e bochechas; provocando efeitos na face que ocasionaram: nariz curto e pequeno, bochechas pálidas e baixas, lábio superior curto, mandíbula posicionada mais para trás e pouco desenvolvidas.

DUKE (1930) afirmou que a hipertrofia das vegetações adenoideanas é a principal responsável pela “face alongada”. Alertou não ser só a hipertrofia, mas também a rinite alérgica os fatores causais desta.

HUBER & REYNOLDS (1946) concluíram que o respirador bucal não se limita a um tipo particular de oclusão, a ocorrência pode acontecer em menor porcentagem nas dentições tipo Classe I, bem como, e nas maloclusões de Classe III, e na maioria das maloclusões de Classe II.

Para HOLICK (1958) a falta de selamento labial devido ao impedimento ou restrição da respiração nasal representa um dos principais fatores etiológicos das disfunções ao nível do sistema sensorial motor bucal.

Segundo BOSMA (1963), a postura da cabeça e pescoço desenvolve-se no recém-nascido em função das vias aéreas nasais, e durante o desenvolvimento da visão, audição e orientação ou equilíbrio postural, criam-se outros mecanismos de guia para promover a verticalização da cabeça e pescoço. O mecanismo de manutenção das vias faríngeas é o principal fator determinante da relação antero-posterior da língua. Ao longo de todo o desenvolvimento postural, a manutenção da função das vias aéreas faríngeas é continuada aparentemente como base funcional para a estabilização progressiva da posição ereta da cabeça e pescoço.

RICKETTS (1968) afirmou que, embora a genética seja uma consideração básica para a morfologia, as condições ambientais mantidas por um prazo longo podem ser confundidas com as tendências genéticas ou fazer parte do padrão individual. Como diversos fatores estão associados aos problemas respiratórios, as influências do meio ambiente sobre o sistema aéreo e alimentar devem ser avaliadas como parte do diagnóstico ortodôntico, pois existem condições de natureza local ou ambiental que podem influenciar o crescimento.

GRABER (1974) afirmou que não há dúvidas de que os hábitos bucais incluindo a respiração bucal estão associados às maloclusões, mas questionou a possibilidade destes

serem fatores etiológicos das maloclusões ou de simplesmente estarem relacionados à elas. O autor afirmou ainda, que esse problema se deve ao fato da maior parte dos conhecimentos da ortodontia se basear no raciocínio sobre fatos clínicos, quando se tem um efeito e tenta-se raciocinar sobre qual seria o agente causal mais provável. Concluiu seu parecer afirmando que os hábitos não podem ser vistos isoladamente, principalmente sem considerarmos os fatores genéticos e que os mesmos não costumam causar danos definitivos se abandonados até os três anos de idade, porém, após essa idade, normalmente agravam as más-oclusões inerentes aos padrões faciais herdados; também podem propiciar dificuldades de relacionamentos sociais e entre pais e filhos.

RUBIN (1980) afirmou que a rinite alérgica é a maior causa de obstrução das vias nasais em indivíduos jovens. Existem registros de que há uma inclinação genética para se desenvolver tais alergias porém, a profilaxia das doenças alérgicas na infância pode alterar o curso desses sintomas. O termo obstrução respiratória é usado para descrever o conjunto de condições associadas com problemas das vias aéreas nasais durante os anos de crescimento facial.

Segundo DINAMOND (1980) o diagnóstico da obstrução das vias aéreas e das hipertrofias das amígdalas e adenóides é muito subjetivo, pois as evidências relacionadas à morfologia dentofacial e os padrões de respiração se apresentam de forma não conclusiva.

De acordo com WEIMERT (1987), a causa mais freqüente da obstrução nasal é a hipertrofia adenotonsilar em 39% dos casos, seguindo-se as rinites alérgicas em 34%, o desvio do septo nasal em 19%, as hipertrofias idiopáticas dos cornetos inferiores em 12% e as rinites vasomotoras em 8%, e numa menor porcentagem, outras causas como pólipos e processos tumorais.

Para PROFFIT (1991), sob determinadas condições fisiológicas, como por exemplo, durante os exercícios físicos, qualquer ser humano respira pela boca. Em condições de repouso, o esforço maior é requerido para se respirar através do nariz do que pela boca, pois as passagens tortuosas nasais introduzem um elemento de resistência ao fluxo de ar quando elas executam suas funções de aquecimento e umidificação do ar inspirado. O aumento de trabalho para a respiração nasal é fisiologicamente aceitável até certo ponto. Se o nariz estiver parcialmente obstruído, o trabalho aumenta, e a um certo nível de resistência ao fluxo de ar, o indivíduo transfere para a respiração bucal. Para o autor, um resfriado comum, acompanhado de inflamação nasal, pode ocasionar uma respiração bucal; a obstrução respiratória crônica pode ser produzida pela inflamação prolongada da mucosa nasal associada com alergias ou infecções crônicas, por obstruções mecânicas como tonsilas faríngeas ou adenoideanas, que normalmente apresentam-se maiores nas crianças, facilitando a obstrução nasal. Indivíduos com obstrução nasal crônica podem continuar a respirar parcialmente pela boca mesmo após a eliminação da mesma, podendo nestes casos, a respiração bucal ser considerada um hábito. Para que haja respiração através da boca é necessário abrir e manter uma passagem aérea bucal e para que isso aconteça três mudanças na postura são necessárias: abaixamento da mandíbula, posicionamento da língua para baixo e para frente e alongamento (inclinação para trás) da cabeça.

Segundo HUNGRIA (1991), a etiologia da insuficiência respiratória pode ser de ordem anatômica ou funcional como distúrbios vasomotores de origem neurovegetativa (insuficiência hepatorrenal, cardiovascular, distúrbios hormonais, etc.). O autor ainda afirmou que o septo nasal pode sofrer deformações decorrentes da obstrução respiratória permanente em crianças, pois a obstrução nasal cria um vácuo relativo nas fossas nasais e a respiração bucal promove maior pressão atmosférica sobre a abóbada palatina, ultrapassando a linha

mediana e originando palato ogival. Como consequência provoca o encurtamento do septo nasal.

Segundo ALTMANN (1992), o estabelecimento da função respiratória depende do diâmetro livre da faringe para a passagem do ar direcionado para os pulmões. Para manter esse diâmetro, necessita-se de tônus adequado da musculatura intrínseca da própria faringe e de sua musculatura de sustentação.

Segundo MOCELLIN (1994), as causas da obstrução nasal com consequente respiração bucal são muitas e podem ser classificadas de acordo com a faixa etária. Nos recém-nascidos o diagnóstico deve ser feito no berçário pelo pediatra analisando os seguintes fatores:

- Atresia de coana - é o fechamento da parte posterior do nariz por uma membrana mucosa ou placa óssea. Este fechamento, quando bilateral, não permite a passagem do ar para a rinofaringe, causando obstrução nasal total, com risco de vida para a criança, que tem nos primeiros dias grande dificuldade para respirar pela boca. O diagnóstico é feito através de raio "X" contrastado e o tratamento cirúrgico deve ser feito o mais breve possível. Quando a atresia é unilateral o diagnóstico é mais difícil, pois a criança consegue respirar por uma única fossa nasal, chegando algumas vezes à fase adulta sem diagnóstico definitivo.
- Tumores nasais - são facilmente diagnosticados, pois estão normalmente visíveis. Entre os mais comuns temos: cisto dermatóide, hemangiomas e tumores neurogênicos (gliomas e encefaloceles).

Na infância as causas podem ser as seguintes:

- Hipertrofia das vegetações adenoideas - é a grande causadora da obstrução nasal. Consiste no aumento do tecido linfóide existente na rinofaringe, com o fechamento ou

diminuição do espaço para a passagem da coluna de ar. A história clínica é característica pois a mãe, além da obstrução nasal, relata que o filho “ronca e baba no travesseiro”.

- Hipertrofia das amígdalas palatinas - estão tão aumentadas que os pólos superiores se comprimem na região da úvula, causando obstrução nasal e dificuldade respiratória, mesmo que seja bucal, e dificuldade na ingestão de alimentos sólidos.
- Rinite alérgica – depois da hipertrofia das vegetações adenóideas é a causa mais frequente de obstrução nasal. Caracteriza-se por obstrução nasal, rinorréia (coriza), crises esternutatórias (espirros) e prurido nasal intenso.
- Desvio de septo nasal – a luxação no parto, o aprendizado para andar, as brincadeiras e o esporte são causas de traumatismo nasal, com conseqüente desvio de septo. O diagnóstico é feito através da história de obstrução nasal unilateral ou bilateral, sem antecedentes alérgicos, sem hipertrofia das vegetações adenóideas; e, ao exame otorrinolaringológico, com a rinoscopia anterior confirma-se o diagnóstico.

Já na puberdade as causas são as seguintes:

- Angiofibroma juvenil – é um tumor benigno com características invasivas. É raro no sexo feminino, aparecendo, na grande maioria, em meninos na puberdade. O diagnóstico é feito pela história de obstrução progressiva e sangramento de repetição. Na rinoscopia anterior, observa-se uma massa e na tomografia computadorizada, avaliamos sua extensão.
- Pólipo nasal – é uma massa única ou multilobulada que se forma na fossa nasal, com crescimento progressivo da obstrução. Esta relacionada com pacientes alérgicos.
- Rinite medicamentosa – é a complicação devido ao uso excessivo de vasoconstritores nasais tópicos. Depois de algum tempo, a hipertrofia dos cornetos é irreversível.
- Desvio de septo nasal – a incidência aumenta muito nesta fase.

- Rinite alérgica – é pouco comum aparecerem os sintomas apenas nesta fase. Normalmente, os alérgicos são identificados logo nos primeiros anos, quando os sintomas aparecerem.
- Hipertrofia das vegetações adenoideanas – nesta fase já estão em regressão, sendo muito raro um jovem apresentar obstrução nasal.
- Hipertrofia amigdaleana – como as vegetações adenóideanas, é raro as amígdalas palatinas estarem hipertrofiadas.

Para o autor no caso de adultos, com exceção da hipertrofia adeno-amigdaleana, que dificilmente é encontrada em adultos, as outras patologias, como rinite alérgica, pólipos nasal, desvio de septo e rinite medicamentosa são freqüentes. Atenção especial deve ser dada aos tumores, que podem ser benignos ou malignos; na maioria das vezes são de crescimento silencioso. O diagnóstico pode ser feito pela história de obstrução nasal progressiva, com ou sem dor, com ou sem sangramento.

JUSTINIANO (1995), definiu a etiologia da respiração bucal como sendo: obstrução mecânica no nariz, como o desvio de septo nasal; a hipertrofia dos cornetos secundária; a rinopatia alérgica ou vasomotora; a imperfuração coanal; os pólipos; os tumores ou obstrução da faringe; a hipertrofia das amígdalas e/ou das adenóides; a rotação do véu palatino, com sepultamento da borda livre do véu e da úvula; ou ainda, por hábitos como o uso prolongado de chupeta e da mamadeira com bico inadequado; a falta de amamentação materna; o chupar o dedo e o hábito de respirar pela boca, apesar da possibilidade do uso do nariz, após terem sido já tratadas as causas primárias da obstrução. O autor relatou que nos adultos com quadros obstrutivos respiratórios de longa data, freqüentemente encontramos hipertensão arterial (algumas vezes reversível com a desobstrução das vias aéreas); também ressaltou a importância do trabalho multidisciplinar frente à síndrome do respirador bucal.

Para JABUR (1996) o termo respiração bucal refere-se àqueles indivíduos que respiram predominantemente pela boca, pois alguns deles podem apresentar algum grau de respiração nasal. Frequentemente as alterações conseqüentes de uma respiração bucal vão depender da idade em que se adquiriu a obstrução nasal, da severidade e duração da mesma, como em todas as outras funções. Estas alterações da respiração têm também significativa interferência da carga genética. O indivíduo, apresentando determinadas características hereditárias como espaço nasofaríngeo reduzido, fôssas nasais estreitas e outras, tenderá a apresentar a respiração bucal, que, nesses casos, posteriormente atuará como agente exacerbador das alterações.

SILVA (1996) acrescentou as causas mais comuns da respiração bucal às condições climáticas, quando o indivíduo passa de um ambiente quente para o frio o nariz aumenta a secreção que, quando exagerada, termina em coriza. O ar quente e seco de locais superaquecidos, durante os meses de inverno, quando a umidade é baixa, seca a bainha ou camada de mucosas e causa a congestão nasal.

Segundo GREGORET (1999), as causas da respiração bucal estão relacionadas com a pouca permeabilidade das vias aéreas superiores, seja por hipertrofia das adenóides ou das amígdalas palatinas, por rinite alérgica, desvio do septo nasal ou cavidade nasal estreita com hipertrofia dos cornetos. É necessário o diagnóstico diferencial entre os respiradores bucais com causas determinadas e os respiradores bucais por hábitos adquiridos, nos quais nenhum dos fatores citados anteriormente estaria presente. Para o autor nos casos em que a respiração é realizada pela boca, a língua adota uma posição descendente para permitir a passagem do fluxo de ar. Nesta posição está associada com o crescimento rotacional posterior da mandíbula, com abertura do eixo facial e aumento da altura do terço inferior da face. Este tipo de crescimento também é favorecido pela maior abertura bucal que estes pacientes

apresentam quando da posição de mandíbula em repouso. A respiração bucal apresenta alterações morfológicas e posturais, conforme FIG. 7

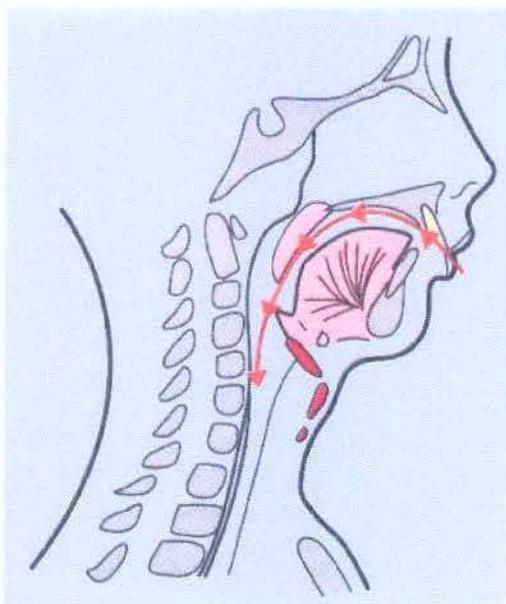


FIGURA 7 - Desenho esquemático da respiração bucal.

FONTE: GREGORET, 1999.

Para RAKOSI et al. (1999) no caso de um impedimento da respiração nasal, os seios paranasais não são ventilados corretamente e o efeito de promoção do crescimento da matriz capsular é reduzido. Existe uma certa relação entre a anatomia do esqueleto facial e a respiração bucal. A proliferação das adenóides é mais comum e mais pronunciada em pacientes com respiração buconasal. A incidência de tonsilas hipertrofiadas é também aumentada neste grupo. A classificação das adenóides de acordo com seu tamanho no cefalograma lateral será mostrado: adenóide de tamanho pequeno, conforme FIG. 8; adenóide de tamanho médio, FIG. 9 e adenóide de tamanho grande, FIG.10.

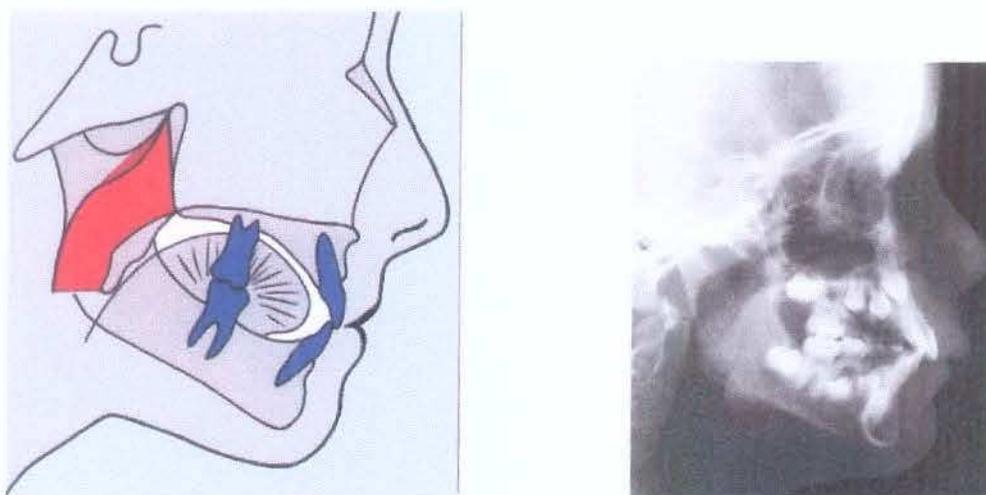


FIGURA 08 – Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral mostrando a classificação das adenóides. Adenóide de tamanho pequeno. Direita: imagem radiográfica mostra uma curva suave na parede póstero-superior da nasofaringe. Esquerda: ilustração esquemática das relações morfológicas.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

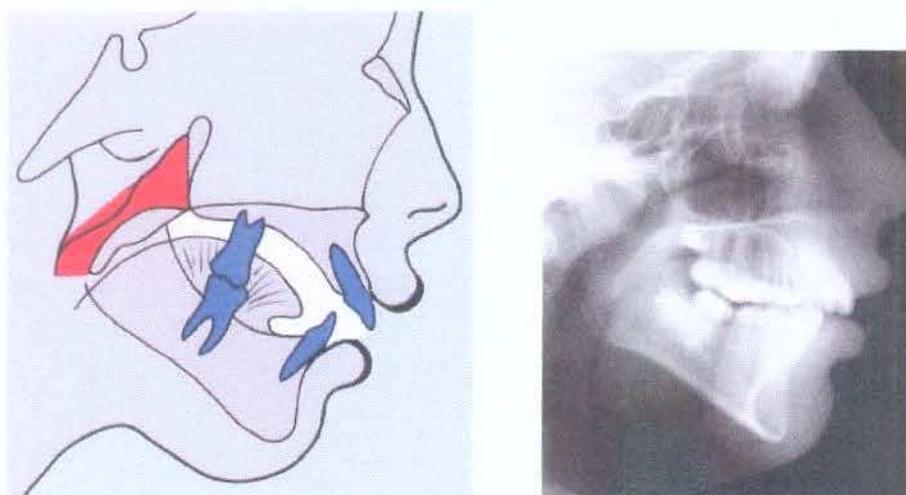


FIGURA 09 – Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral mostrando a classificação das adenóides. Adenóide de tamanho médio. Direita: proliferação do tecido linfóide na parede póstero-superior da nasofaringe, que ocupa metade da cavidade pneumática visível na epifaringe. Esquerda: ilustração esquemática das relações morfológicas.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

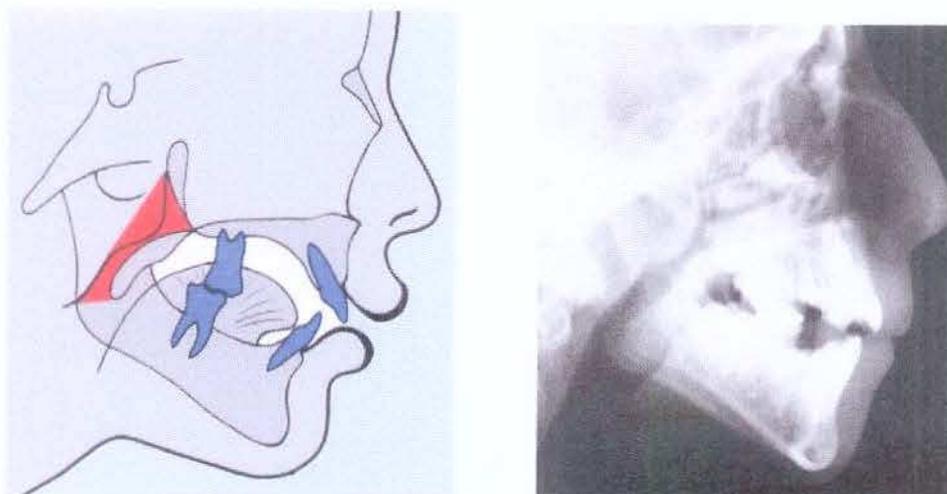


FIGURA 10 – Desenho esquemático e radiografia de cefalograma lateral mostrando a classificação das adenóides. Adenóide de tamanho grande. Direita: o tecido linfático ocupa a maior parte da cavidade pneumática nasofaríngea. Esquerda: ilustração esquemática das relações morfológicas.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

Para CASTRO et al. (2000) os fatores etiológicos, conforme esquema da FIG. 11, causadores da obstrução nasal podem ser:

- Alterações do septo nasal – desvio de septo, esporão, fraturas, etc., podem promover dificuldade respiratória devido a um estreitamento de uma ou ambas as fossas nasais.
- Hiperplasia de adenóides – a adenóide, a proliferação dos tecidos linfáticos, é encontrada na parede posterior da nasofaringe, e quando está aumentada pode causar um bloqueio nas vias aéreas impedindo a respiração nasal do paciente.
- Tonsilas inflamadas – o infartamento das amígdalas confere ao ato da deglutição uma sensação dolorosa. Os pacientes com amigdalites buscam outras posições para a língua, realizando a deglutição de forma que seja menos dolorosa e mais suportável. Nos

processos crônicos, com a repetição das posições viciosas pode ocorrer a instalação e permanência destas posições, mesmo após a remoção das amígdalas.

- Conchas nasais hipertróficas - as conchas nasais, em número de três, são constituídas por um osso, circundado por parênquima vascular com capacidade de aumentar e diminuir seu volume em relação a diversos fatores. Nos quadros nasais obstrutivos a principal concha envolvida é a inferior, pois é a que mais parênquima possui e mais próxima está da região da válvula nasal.
- A respiração é automática e quando normal, realizada pelo nariz. Por várias razões poderá sofrer alterações e passar a ser realizada pela boca. Os hábitos cronicamente adquiridos e mantidos como: o uso prolongado de chupeta e mamadeira com bico inadequado, a falta de aleitamento materno, a postura errada da mamadeira, podem dificultar a respiração pelo nariz, acarretando a respiração pela boca. A posição do bebê no berço pode ser causa de respiração bucal, pois se ele estiver mal posicionado não conseguirá respirar pelo nariz. Existe ainda o hábito de respirar pela boca, apesar da possibilidade de respirar pelo nariz, que atualmente é denominada disfunção, isto é, o paciente não respira pelo nariz devido aos anos de obstrução real que o impediram de usar a musculatura facial de maneira correta, seus lábios adquiriram uma posição incorreta, ocasionada pela hipotonia labial. Com isso, mesmo não havendo nada que o impeça de respirar pelo nariz ele não consegue. É grande a frequência de pacientes com respiração bucal, interposição de língua, onicofagia (hábito de roer as unhas) e movimentos de língua como se estivesse mastigando.
- Rinite alérgica – se caracteriza por um processo inflamatório desencadeado tanto pelo contato com os alérgenos quanto com agentes irritantes. Define-se clinicamente por prurido nasal intenso, espirros, obstrução nasal e coriza; sintomas estes conseqüentes ao intenso processo inflamatório da mucosa nasal. Acredita-se que cerca de 10% da

população mundial apresenta rinite alérgica, atingindo aproximadamente 15% em crianças e adolescentes. A síndrome alérgica desencadeia a respiração bucal crônica, sendo um grande problema para a ortodontia, pois é de difícil tratamento, devido a sua etiologia que está associada à civilização moderna, a poluição, ao ar condicionado, etc.. O sucesso do tratamento ortodôntico está diretamente ligado a uma boa anamnese, pois se o paciente for respirador bucal ele terá uma grande possibilidade de recidiva da maloclusão ao término do tratamento. A história familiar é muito importante, pois geralmente, quando um dos pais apresenta rinite alérgica, o filho tem 40% de probabilidade de também apresentar a doença. É comum os pais relatarem a ocorrência de resfriados freqüentes, caracterizados por secreção nasal hialina persistente e espirros em salva. Sintomas de conjuntivite e antecedente pessoal de atopia associados devem alertar para o diagnóstico de rinites alérgicas.

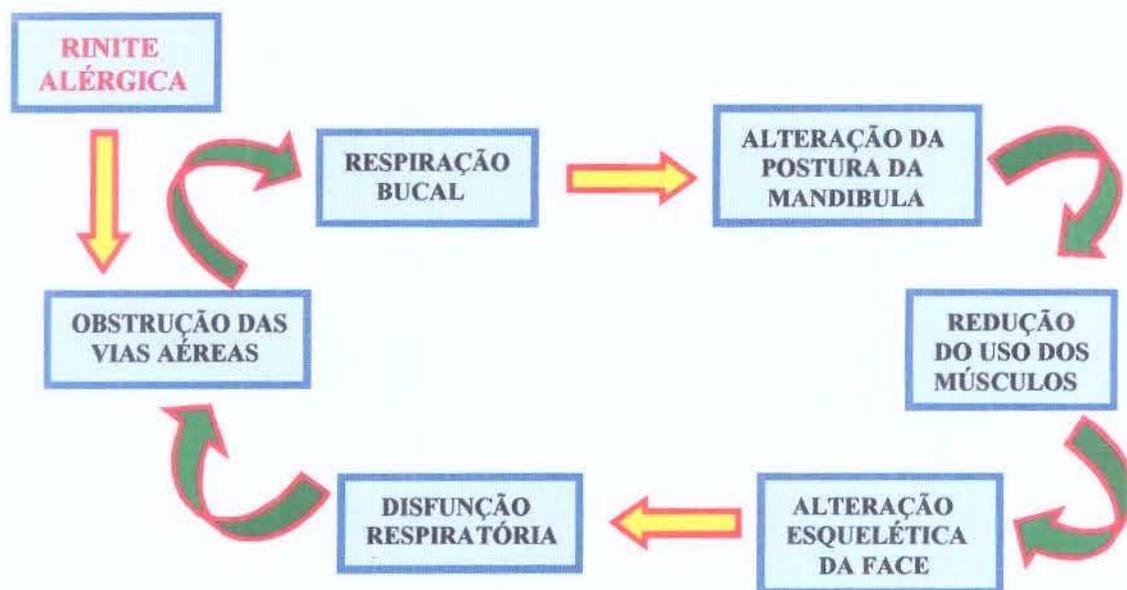


FIGURA 11 – Esquema demonstrativo da relação entre a rinite alérgica e alterações bucofaciais.

FONTE: CASTRO et al., 2000.

2.4 Diagnóstico do Respirador Bucal

RICKETTS (1968) descreveu o conjunto de alterações associadas com a respiração as quais denominou de síndrome da obstrução respiratória com as seguintes características: mordida cruzada unilateral ou bilateral; mordida cruzada funcional unilateral com desvio mandibular, mesial de um lado e distal de outro; presença de amígdalas ou adenóides aumentadas; mordida aberta; posição lingual baixa; deglutição atípica; arco superior encurtado; respiração bucal crônica; inclinação da cabeça para trás; plano palatal voltado para cima e para frente, em casos de hábitos de sucção; cavidade nasal estreita; possível abertura do ângulo mandibular e condições de pseudo Classe III em mordidas cruzadas bilaterais com deflexão da mandíbula anteriormente.

LINDER-ARONSON (1970) analisando as características da dentição em respiradores bucais afirmou ter encontrado: atresia do arco maxilar, retroinclinação dos incisivos superiores e inferiores, altura da abóbada palatina normal, mordidas cruzadas posteriores e/ou tendência, e tendência de mordida aberta e relacionamento antero-posterior normal.

Para SUBTELNY (1975) durante os primeiros anos de vida, a massa de tecido adenoideano aumenta rapidamente até aproximadamente os três anos de vida, ocupando uma porção considerável na nasofaringe; a partir daí continua a crescer em ritmo mais lento, predominantemente para baixo e para frente, até atingir o seu pico máximo, entre os dez a quatorze ou quinze anos de idade, quando então começa progressivamente a diminuir sua massa até a fase adulta, onde este tecido encontra-se atrofiado. O autor lembrou que é importante reconhecer que o tecido adenoideano cresce dentro de constantes mudanças ambientais e estas, por sua vez, podem alterar o processo fisiológico de crescimento. O autor mencionou ainda que o respirador bucal mantém a mandíbula e a língua numa posição mais

inferior para criar uma passagem de ar através da cavidade bucal; os lábios ficam entreabertos e quando saem de sua postura normal de repouso, há uma tendência em alterar seu tônus e comprimento; o lábio superior pode tornar-se curto e hipotônico e o lábio inferior evertido e hipotônico.

QUIK & GUNDLACH (1978) baseados em um estudo com 113 indivíduos divididos em dois grupos: um com face longa e outro com face curta, afirmaram que as pessoas com faces longas têm uma nasofaringe menor e são mais propensas a exibirem alterações nasofaríngeas obstrutivas. Pequenas quantidades de tecido adenoideano podem facilmente interferir com a fisiologia nasal, o termo “faces adenoideas” não suporta o conceito de que a hipertrofia de adenóides é a única causa da síndrome. Em indivíduos com a face longa a hipertrofia de adenóides pode ser mínima e a síndrome se apresentar bastante caracterizada, mesmo assim. Os autores sugeriram que em indivíduos que se apresentem com a síndrome da face longa medidas corretivas devem ser instituídas o mais cedo possível.

McNAMARA (1981) relacionou a obstrução crônica das vias aéreas superiores com a respiração bucal e, como consequência, o comprometimento da postura da mandíbula, que fica mais baixa e para trás, aumentando o terço inferior da face, ocasionando mordida aberta anterior e crescimento vertical da face. A língua posiciona-se mais para baixo e deixa de exercer pressão interna na maxila, causando um desequilíbrio das forças musculares, o que leva a uma atresia do arco superior, aprofundamento do palato e mordida cruzada posterior. O comprometimento muscular pode levar também a alterações da fala.

Para JOSEPH (1982) as possíveis consequências da respiração bucal podem ser: “fácies adenoideas”, aumento da altura inferior da face e do ângulo do plano mandibular; o ângulo goníaco torna-se mais obtuso; a posição da língua mais inferiorizada; pressionamento atípico da língua na deglutição (padrão visceral infantil); menor profundidade sagital do

complexo maxilo-mandibular; oclusão caracterizada pela presença de atresia maxilar e tendência de mordida aberta anterior e mordida cruzada; alteração na postura da cabeça e uma variedade de desordens bucofaciais tais como: bolsas edematosas e círculos escurecidos (olheiras) abaixo das pálpebras inferiores; hiperplasias gengivais e ocasionalmente língua geográfica severa.

SILVA FILHO (1989) descreveu o conjunto de alterações esqueléticas decorrentes ou associadas ao padrão de crescimento mais vertical da face, como face adenóidea ou síndrome da face longa; no aspecto dentário a atresia maxilar, confere ao arco dentário a forma de “V” com a abóbada palatina em ogiva, podendo ser evidenciada uma relação oclusal de Classe II. Parece não existir uma correlação entre a profundidade da abóbada palatina e a respiração bucal. Essas mudanças no padrão facial não são induzidas diretamente pela respiração bucal, mas representam alterações secundárias e compensatórias ao ajuste da função neuromuscular, necessárias para manter o adequado nível de respiração bucal. Quando um obstáculo mecânico obstrui a passagem do ar pela cavidade nasal, ocorre uma alteração no padrão de atividade neuromuscular com a instalação de alterações espaciais na posição da língua, mandíbula e osso hióide. A primeira alteração visível refere-se ao comportamento do músculo orbicular dos lábios que deixam de promover o selamento labial passivo, tornando possível a entrada e saída de ar pela boca. Na posição postural, a mandíbula encontra-se abaixada além da posição de repouso e a língua, assentada no assoalho bucal, deixa de contactar a abóbada palatina e o processo alveolar, deslocando-se para baixo e para frente. Fato curioso é que o osso hióide acompanha a inclinação no sentido horário da mandíbula e as alterações dentárias ocorrem mediante a influencia da adaptação neuromuscular. Estando a língua afastada do palato, há um desequilíbrio muscular com evidente predominância da pressão externa atuando sobre a maxilar, resultando numa mordida cruzada posterior uni ou bilateral, dependendo do grau de atresia maxilar. É comum encontrar-se o lábio inferior

repousando entre os incisivos superiores e inferiores, podendo causar ou acentuar a língua-versão e extrusão dos incisivos inferiores e ocasionar a vestibulo-versão dos incisivos superiores, resultando numa curva de “Spee” acentuada, com trespasse horizontal e vertical exagerados.

Para BREUER (1989) uma criança respiradora bucal com idade entre três a quatro anos pode já apresentar alterações de oclusão tipo Classe II de “Angle”, com a posição de mandíbula para trás, a boca entreaberta, o olhar perdido, porém as alterações que se apresentarão até a puberdade dependerão da intensidade, frequência da respiração bucal, assim como da predisposição do paciente aos efeitos deste tipo anormal de respiração. Se for muito intensa e muito freqüente, com início em tenra idade, o paciente pode apresentar as seguintes características:

- Face – típica face adenoideana, rosto pálido e comprido, boca entreaberta, lábios separados e gengivas ressecadas, lábio superior curto, permitindo visualização dos incisivos superiores, nariz estreito com exagerado diâmetro antero-posterior das coanas, olhar parado e perdido.
- Dentes e ossos basais – pode apresentar gengivite crônica Palato alto e estreito podendo ser atrésico ou não, apresentando, muitas vezes, Classe II divisão 1^o de “Angle”. A posição posterior (distal) da mandíbula se estabelece pelo distalamento dos côndilos dentro da cavidade glenóide, podendo estar acompanhado de uma falta de crescimento do mento. O lábio inferior se posiciona no espaço que existe entre os incisivos inferiores e os superiores, inclinando para a lingual os inferiores, que por falta de oclusão com os antagonistas extruem até entrar em contato com a mucosa palatina, por trás dos incisivos superiores. Os pré-molares não têm espaço para erupcionar corretamente e podem originar, com a posição dos caninos e incisivos uma curva de “Spee” muito acentuada,

ocasionando mordida cruzada e sobressaliência acentuada. Enquanto os maxilares superiores são pressionados pelos músculos bucinadores, que se encontram tensos pela depressão da mandíbula, os lábios superiores são curtos e não chegam a cobrir os incisivos superiores, exercendo uma pressão acentuada sobre o tecido ósseo alveolar.

- Língua – a língua, que constantemente umidifica os lábios ressecados, favorece o deslizamento das coroas dos incisivos superiores para vestibular. A posição de repouso da língua é atrás e abaixo do assoalho da boca, para permitir a passagem da corrente de ar através da boca aberta, alterando desta forma a altura da abóbada palatina.

MARCHESAN (1993, 1994) enumerou como seqüelas de respiração bucal alterações musculares e ósseas, que causam assimetrias faciais como: otite catarral; alterações da forma nasal e obstrução nasal constante; olheiras; mordida aberta anterior e mordida cruzada posterior; palato ogival; diminuição do rendimento escolar; hipotonia labial, lingual e de bochechas; alteração do crescimento facial; alterações de fala; crescimento físico diminuído; alterações do posicionamento lingual, tanto em repouso quanto em ação, para proteger orofaringe e facilitar a entrada de ar pela boca; irritação da mucosa oral. A autora explicou ainda que na respiração bucal a língua fica mal posicionada dentro da boca e pode causar modelagem incorreta dos arcos dentários; com o dorso elevado e a ponta baixa, inibe o crescimento da parte anterior da mandíbula, levando à Classe II de “Angle”, causando ceceo (pronunciamento de certas sílabas com interposição lingual) lateral; interposta entre as arcadas, leva à mordida aberta anterior. Desta forma o respirador bucal pode roncar e/ou babar durante o sono, ser irritado, hiperativo ou sonolento, causando dificuldades escolares, pode cansar-se facilmente em atividades físicas, ter as gengivas hipertrofiadas e/ou com alterações de coloração, língua flácida e anteriorizada, deglutição atípica, bruxismo, ombros para frente, cabeça em posição inadequada, inapetência, obesidade ou magreza, palidez, ter respiração ruidosa, unilateral e com lábios separados.

SILVA (1996) relatou as alterações dentomaxilofaciais que podem ocorrer na respiração bucal como sendo: protusão dentária; apinhamento dentário; retrognatia; infra-oclusão; supra-oclusão; músculos depressores aumentados; músculos elevadores diminuídos; sulco nasogeniano alterado; lábio superior curto e atônico; lábio inferior grosso e pendente; mordida aberta; incisivos superiores fraturados (quedas freqüentes); palato ogival; gengivite; fluxo salivar alterado; cáries; gustação alterada e comprometida; processos alveolares verticalmente desenvolvidos; curva de oclusão acentuada; alteração do olfato; pômulos achatados; ronco noturno. Ainda o autor afirmou que em pesquisas, encontrou 62% de retardo do crescimento das medidas do terço superior da face de crianças respiradoras bucais crônicas. Foi observado também uma deficiência nas dimensões vertical e antero-posterior, indicando crescimento deficiente da maxila. A retrognatia seria proveniente das mudanças de posição da mandíbula em consequência de alterações que afetariam a região dos temporais, alterando a situação das cavidades glenóides e distalizando os côndilos. A isso se somaria o estado de tensão aumentado dos músculos depressores da mandíbula e não contrabalançado pelos elevadores. O lábio inferior provocaria a distalização dos caninos e a consequente falta de espaço para os pré-molares, que ficariam em infra-oclusão. Por outro lado, o lábio inferior descansado na altura das raízes (colo) dos incisivos superiores provocaria vestibularização das coroas destes elementos. A infra-oclusão na maioria dos casos seria devido à falta de crescimento vertical na região de molares e pré-molares da mandíbula e a uma supra-oclusão dos incisivos inferiores. Com isso haveria um aumento da curva de compensação (“curva de spee”), provocado pela supra-oclusão. A depressão marcada na região dos pômulos e o nariz deprimido seriam consequência da boca aberta cronicamente e da decorrente pressão muscular exercida na região.

Segundo JABUR (1996), para o diagnóstico da presença ou não de respiração bucal, deve-se estar atento a sintomas que são característicos do quadro, conforme Fig. 12, e que serão descritos a seguir:

- Trocas posturais da língua e da mandíbula devido à necessidade de estabelecer um adequado fluxo aéreo por via bucal, ocasionando possíveis efeitos indesejáveis no crescimento facial.
- Imcompetência labial: os lábios necessitam ficar abertos para facilitar a entrada de ar pela boca; pode haver alteração do tônus com hipofunção dos lábios e bochechas. O lábio superior pode apresentar-se retraído ou curto e o inferior evertido e algumas vezes podem estar ressecados e/ou rachados.
- Hipotonia e hipofunção dos músculos elevadores da mandíbula (masseter, temporais, pterigóideos mediais), resultando na mudança da posição de repouso da mesma. Ocorre um rebaixamento mandibular para facilitar o fluxo aéreo via bucal e a este fato dá-se o nome de incompetência mandibular.
- A língua, em geral, apresentar-se, em posição inferior para facilitar a entrada de ar pela boca. Algumas vezes pode-se observá-la com o dorso elevado com a finalidade de regular o fluxo de ar.
- Alterações no diâmetro transversal e profundidade palatal foram observados por diversos autores. No respirador bucal, o palato pode apresentar-se alto ou atrésico; alguns atribuem este fato à posição de repouso da língua no soalho bucal, pois, nesta conjuntura ela não exerce força contra o palato perdendo assim sua função de modeladora natural.
- Em estudos comparativos entre respiradores nasais e bucais encontrou-se um conjunto de alterações musculares a que se denominou “Síndrome da Face Longa” ou “Faces Adenoideanas”.



FIGURA 12 – Fotos de paciente respirador bucal. **A** - Observar postura inadequada de repouso da língua e lábios. **B** – Observar lábios ocluídos com esforço.

FONTE: VELLINI, 1996.

ARAGÃO (1997) observou que como a postura da mandíbula para baixo e para trás é uma das principais características do respirador bucal, há o estiramento do músculo bucinador, e, com isso, o ducto da glândula parótida que atravessa esse músculo pode ser pressionado diminuindo a passagem do fluxo salivar para a cavidade bucal, ocasionando uma maior produção de mucina, tornando a saliva mais viscosa. Esta alteração na saliva pode ser apontada como uma das causas de gengivite e de cárie no respirador bucal.

MOCELLIN & CIUFFI (1997) afirmaram que durante a fase de crescimento, pacientes com obstrução nasal crônica tornam-se respiradores bucais, o que leva a deformidades faciais. Pacientes com o hábito da respiração bucal mantém a boca constantemente aberta, evitando que a língua pressione o palato; desta forma ocorre a compressão externa da maxila pelo desenvolvimento dos sistemas ósseo e muscular da face. O palato duro tende a subir formando o palato ogival e provocando as mordidas cruzadas; o arco superior tende a se deslocar para frente levando a uma distoclusão. Ao subir, o palato

pressiona o septo cartilaginoso para cima e para frente, desviando-o. Estas alterações promovem o aspecto alongado e estreito da face, característica dos respiradores bucais.

Para MARCHIORO (1997), a resistência nasal tem sido observada na síndrome da face longa ou face “adenoideana” estando associada a respiração bucal. Contudo, existem estudos mostrando que a disfunção respiratória pode ser encontrada em pacientes com diferentes tipos faciais. Além disto, características faciais como: mandíbula retruída, incisivos superiores com projeção anterior, palato alto e ogival, arco maxilar atrésico, lábio superior curto e hipotônico e flacidez da musculatura peribucal tem sido associadas à respiração bucal. Para o autor, o reconhecimento da associação entre a obstrução nasal e a respiração bucal crônica é fundamental para o encaminhamento e tratamento no momento oportuno das causas possíveis e dos efeitos locais e sistêmicos das mesmas. Como a criança adapta-se parcialmente ao fato de não conseguir respirar pelo nariz, isto pode propiciar uma orientação tardia para o tratamento, podendo ocorrer deformações ósseas na face, alterações cardiorespiratórias, imunológicas e até neurológicas.

De acordo com SEIXAS et al. (1998) para se avaliar um respirador bucal, coloca-se quantidade de água o suficiente para ocupar toda a cavidade bucal do paciente e pede que ele permaneça com a boca fechada por cinco minutos. Caso ele consiga, se existir respiração bucal, está se instalou por desuso da respiração nasal. Para os autores, sempre deve ser levado em consideração o diagnóstico do otorrinolaringologista, que pesquisará a existência ou não da real obstrução das vias aéreas superiores; somente após, deve-se iniciar qualquer tratamento; a reeducação torna-se um fator indispensável para se evitar recidiva.

Segundo DI FRANCESCO (1999), quando o indivíduo respira pela boca as alterações morfológicas dentofaciais são bastante conhecidas como: face longa e estreita, maxilares pouco desenvolvidos, cianose infraorbitária, tônus da musculatura bucofacial

diminuído, face pouco expressiva, lábios entreabertos com o superior curto e o inferior evertido, hipertonia do músculo mentalis, hipotonia da língua e deglutição atípica, maloclusão dentária.

Para LUSVARGHI (1999) o paciente com respiração bucal, dependendo da idade, já sofreu significativas alterações na arcada e na face manifestadas por meio de estreitamento da arcada dentária superior e ossos adjacentes, o palato é alto e ocorre protrusão da arcada superior e retrusão da arcada inferior. Todos esses fatores podem provocar alterações no padrão de desenvolvimento facial da criança, sendo os mesofaciais e dolicofaciais os mais predispostos a sofrer estas alterações. A criança que respira de forma predominantemente bucal vive de boca entreaberta, estando sujeita a alterações de cor e volume da gengiva provocada pelo ressecamento da boca em função do aumento do fluxo de ar que passa por meio dela. Este paciente, normalmente perde a tonicidade da musculatura facial e, mesmo após solucionar os problemas obstrutivos, ainda pode apresentar dificuldade em manter a boca fechada. O indivíduo que cresce respirando pela boca chega à fase adulta, na grande maioria das vezes, apresentando uma maloclusão do tipo Classe II divisão 1^o de “Angle” e, com certeza, estará mais propenso a apresentar alterações funcionais envolvendo a articulação têmporo-mandibular. (ATM). A eficácia da mastigação durante as refeições, geralmente fica comprometida nos indivíduos respiradores bucais. Segundo o autor, o diagnóstico é obtido a partir da história clínica, pelo exame físico e por exames complementares, como radiografias e endoscopia nasofaringeana. Quando necessário, é possível recorrer até mesmo a polissonografia, um exame neurológico que permite avaliar distúrbios do sono.

Para RAKOSI et al. (1999) os distúrbios crônicos na respiração nasal, ou respiração bucal habitual estão primariamente associados ao impedimento do crescimento maxilar. Este mau desenvolvimento resulta em uma maxila estreita com palato alto e

apinhamento dentário assim como retrognatismo ou prognatismo da mandíbula. A falta de crescimento maxilar associada à respiração buconasal se dá devido à mudança da posição da língua nos respiradores bucais; quando ela se posiciona no assoalho da boca, não pode desempenhar seu papel normal no desenvolvimento da maxila, conforme Fig. 13. Quando a língua é colocada para frente, as forças centrífugas e centrípetas agindo na maxila não são mais balanceadas. A hiperatividade funcional da musculatura da expressão facial, especialmente do bucinador, impede o desenvolvimento da maxila. Ainda para o autor, distúrbios crônicos de respiração nasal representam uma disfunção na musculatura bucofacial; podendo restringir o desenvolvimento da dentição. Os seguintes achados clínicos são típicos de pacientes com respiração buconasal: palato alto, retenção prolongada dos incisivos decíduos superiores, estreitamento do arco superior, mordida cruzada, freqüentemente acompanhada de uma pobre higiene oral, e hiperplasia da gengiva, conforme Fig. 14 e 15. A aparência extra-oral destes pacientes é notória e é denominada “fácies adenóidea”, conforme Fig. 16.



FIGURA 13 – Foto de radiografia de cefalograma lateral que mostra a posição para baixo e retruída da língua.

FONTE: RAKOSI et al., 1999.



FIGURA 14 – Foto intrabucal de paciente com respiração buconasal. Maxilar superior atrésico, o arco mandibular está bem formado. Mordida cruzada bilateral devido a discrepância na largura dos arcos.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.



FIGURA 15 – Foto intrabucal de paciente mostrando a configuração da maxila na respiração buconasal. O palato alto e o arco superior estreito são traços característicos.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.



FIGURA 16 – Fotos de face, vista de frente e de perfil de uma paciente com 6 anos de idade com função respiratória nasal restrita crônica. Nota-se a característica de “Fácies adenóidea”.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

Segundo CASTRO et al. (2000), as alterações bucais no respirador bucal ocorrem porque o indivíduo mantém a boca aberta para suprir a deficiência de ar inspirado, fazendo com que falte equilíbrio vestibulolingual, alterando o tônus da musculatura facial. As alterações mais frequentes são:

- Mordida cruzada - devido ao estreitamento encontrado na maxila
- Mordida aberta anterior – a falta de pressão do lábio superior sobre os incisivos e os dentes entreabertos para facilitar a respiração, causaria o rompimento do equilíbrio de forças mantenedoras da oclusão podendo ocorrer apinhamentos anterior, conforme Fig. 17.
- Palato ogival – a pressão negativa do ar entrando pela cavidade bucal, ao invés de entrar pelo nariz, faria com que o crescimento do palato fosse para cima, provocando desarmonias oclusais e apinhamentos devido a atresia do arco.

- Mento retraído, posição retruída da mandíbula, conforme Fig. 18.
- Gengivite crônica – devido ao ressecamento da mucosa oral e acúmulo de placa bacteriana em consequência do excesso de muco aderido aos dentes.
- Alto índice de cáries – O respirador bucal tem fluxo salivar diminuído pelo ressecamento ocorrido pela respiração bucal, diminuindo sua resistência aos microorganismos cariogênicos como o *Streptococcus mutans*, que é considerado agente etiológico primário da cárie.



FIGURA 17 - Fotos de paciente apresentando apinhamentos anterior e mordida aberta anterior.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.



FIGURA 18 – Fotos de paciente com 7 anos de idade, mostrando a posição retruída da mandíbula.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

KRAKAUER (2000) citando ANGLE em 1907 descreveu as seguintes considerações sobre a respiração bucal: “Das mais variadas causas de maloclusão, a respiração bucal é a mais potente, constante e variada em seus resultados, causando desenvolvimento assimétrico dos músculos, como dos ossos do nariz, maxila e mandíbula, e uma desorganização das funções exercidas pelos lábios, bochechas e língua”. Os efeitos da respiração bucal são sempre manifestados na face. O nariz é pequeno, curto, com as asas retas; as bochechas ficam pálidas e baixas; a boca fica constantemente aberta; o lábio superior é curto; a mandíbula fica posicionada para trás e tem falta de desenvolvimento, sendo geralmente menor que o normal em seu comprimento, provavelmente devido a pressões não equilibradas dos músculos.

Segundo QUELUZ & GIMENEZ (2000), existem três tipos de respirador bucal:

- Insuficiente respirador nasal orgânico – respiração de suplência bucal devida a obstáculos mecânicos nasais, retronasais e bucais que podem ser diagnosticados na clínica e radiograficamente; por exemplo, estenose nasal, atresia maxilar, retrognatismo, alteração de tônus, postura e tamanho da língua.
- Insuficiente respirador nasal funcional – há alterações posturais e funcionais que fazem com que haja respiração bucal embora não existam obstruções mecânicas, geralmente estes pacientes já se submeteram a tonsilectomia, amigdalectomia.
- Respiradores bucais impotentes funcionais – desenvolvem padrão deturpado de respiração devido à disfunção neurológica; por exemplo, síndromes congênicas e alterações psíquicas.

2.4.1 Avaliação da Função Respiratória

Segundo SILVA (1996), para identificar os sintomas das condições patofisiológicas no complexo bucofacial é essencial que o paciente esteja completamente relaxado, deve estar sentado em posição ereta, de forma que o plano de Frankfurt esteja paralelo ao chão. Conversar antes com a criança ajuda a relaxar e também dá oportunidade de obter uma visão de sua personalidade, analisar sua inteligência e seu comportamento como um todo, fatores que refletirão o nível de cooperação que pode ser esperado. A avaliação da função respiratória seria verificar:

- Permeabilidade nasal – As manobras de diagnóstico são: reflexo narinário de Gudín, onde aperta-se suavemente as narinas do paciente e solta-se, e em poucos instantes deve ocorrer a dilatação das mesmas. O respirador bucal crônico total perde este reflexo e tampouco

pode dilatar voluntariamente as narinas. A recuperação da respiração, em média 16 inspirações e expirações, devolve o reflexo narinário.

- Respiração de boca cerrada - a criança deve respirar sem abrir a boca por um minuto (deve realizar sem agitar-se); um respirador bucal não resiste a esta prova; fica inquieto pela falta de ar. O fato de ter a boca aberta habitualmente nem sempre caracteriza sintoma de respirador bucal.
- Teste do algodão – a função nasal pode ser constatada colocando-se pequenos flocos de algodão alternadamente em cada narina, com os lábios cerrados para avaliar se há ou não uma obstrução uní ou bilateral das passagens aéreas superiores.
- Exame da musculatura alar – ao pedir ao paciente que cerre os lábios e inspire profundamente pelo nariz, o respirador nasal normalmente mostrará um bom controle do reflexo dos músculos alares que controlam o tamanho e a forma das narinas externas: eles dilatam-se ao inspirar. Já para o respirador bucal, quando capaz de respirar pelo nariz, os músculos alares não alteram o tamanho e a forma das narinas, conforme Fig. 19.
- Exame das fossas nasais – o exame das fossas nasais permitem a comprovação do calor das mucosas, presença de mucosidades que obstruem, ou possível desvio de septo nasal. A avaliação do otorrino pode confirmar estas suspeitas e agregar outros dados de interesse.

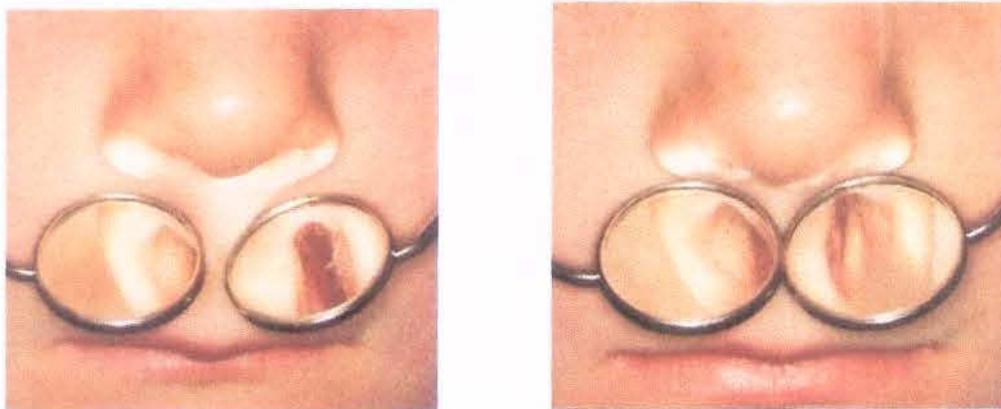


FIGURA 19 - Fotos de paciente para mostrar teste do espelho. Os espelhos são segurados na frente de ambas narinas. Nos respiradores nasais o espelho vai embaçar com uma mistura condensada durante a expiração como mostra na figura à direita.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

De acordo com WARRED, citado por TEIXEIRA (1996), técnicas quantitativas específicas para avaliar a respiração nasal têm sido utilizadas para definir a normalidade ou não da função nasorespiratória e a geometria nasal. As duas técnicas atualmente são a rinomanometria e a rinometria acústica. A rinomanometria é uma técnica dinâmica, que avalia pressão e fluxo aéreo transnasal, ao passo que a rinometria acústica é uma técnica estática que avalia a área transversal nasal e o volume nasal.

Para MOCELLIN (1997) a avaliação da deformidade facial pode ser feita pela cefalometria de “Ricketts”, que tem padrões de medidas estabelecidas de acordo com a idade e pela avaliação clínica. Para o autor, o diâmetro lateral nasal (largura) encontra-se diminuído naqueles pacientes sem patologia, que têm obstrução nasal apenas por falta de espaço. A face fica progressivamente alongada até que se complete o crescimento, o que é evidenciado pela medida da altura facial. As distâncias facial e transversal da maxila proporcionam as condições de avaliação do estreitamento da maxila e do restante da face. Em pacientes com obstrução nasal crônica o palato é a parte mais comprometida, sendo ele o

assoalho do nariz; a persistência das deformidades determina a continuidade da obstrução nasal.

Para LUSVARGHI (1999) o elemento básico do diagnóstico da respiração bucal é a telerradiografia da face em norma lateral. Por meio dela, o especialista estuda as características do crescimento dentoalveolar, constata se é a maxila que está projetada ou se é a mandíbula que está retruída, mede a dimensão da nasofaringe e da orofaringe e verifica a postura, ao analisar a posição das sete primeiras vértebras da coluna cervical. Durante as primeiras consultas, o profissional precisa estar atento a desequilíbrios que possam estar presentes tanto na arcada quanto na face do paciente. Suspeitas da má qualidade respiratória do paciente ocorrem quando, no exame clínico, é constatado: estreitamento da arcada, mordida cruzada posterior, sobressaliência acentuada, lábios entreabertos e olhar sem expressão. Para complementar o exame inicial é necessário perguntar aos pais se a criança dorme de boca aberta, se apresentar respiração ruidosa, se a professora relata falta de concentração durante as aulas, se acorda de manhã com o travesseiro molhado, se tem sonolência durante o dia. Estes são elementos importantes no diagnóstico do respirador bucal. A utilização do espelho e do algodão próximos às narinas também indicam, por meio do vapor ou do movimento do algodão, a existência de indícios de grande dificuldade na respiração nasal. Para a autora é comum o paciente com respiração bucal desenvolver ronco e até apnéia, um distúrbio que pode intensificar-se com o decorrer dos anos; ambos surgem como resultado do relaxamento da musculatura da faringe e da obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono. A obstrução parcial nasal durante o sono leva a um aumento da velocidade do ar ao entrar no organismo, o que provoca o ressecamento das mucosas e intensifica o ronco. Por isso muitas crianças roncam quando estão resfriadas.

Segundo RAKOSI (1999), o modo de respiração deve ser examinado para estabelecer se a respiração nasal está impedida ou não. O histórico de um caso como, por exemplo, detalhes com relação a doenças recorrentes das vias aéreas superiores, hábitos ao dormir e a avaliação da postura lingual assim como a função labial, permitem certos aspectos relativos ao modo de respiração. Os vários métodos clínicos de exame listados a seguir permitem uma checagem apurada do grau de obstrução nasal: o teste do algodão, o teste do espelho e a observação das narinas, exame da musculatura alar, conforme Fig. 20 e 21. Ao interpretar os achados, deve ser levado em consideração que o modo de respiração é controlado pelo ciclo nasal que muda aproximadamente a cada 6 horas. Este mecanismo fisiológico de proteção que previne as membranas nasais de secarem-se; devido ao ciclo nasal, um conduto nasal sempre está mais atresiado que o outro, ou seja, uma aparente passagem nasal obstruída unilateralmente durante o exame grosseiro não é necessariamente um achado patológico.



FIGURA 20 - Fotos de paciente para o exame da musculatura alar. O tamanho e o formato das narinas externas com respiração nasal durante à inspiração (foto da esquerda) e a expiração (foto a direita). Uma mudança muito notória na seção transversal dos orifícios nasais são típicos em respiradores nasais.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.



FIGURA 21 – Foto de paciente com respiração buconasal. A seção transversal das narinas externas de um paciente com respiração bucal prevalente durante a inspiração (foto a esquerda) e a expiração (foto a direita). Os músculos alares estão inativos, as narinas não mudam de tamanho porque é uma característica clínica de uma respiração bucal aumentada.

FONTE: RAKOSI et al. , 1999.

Segundo GREGORET (1999), na avaliação da respiração nasal, esta deve ser controlada por métodos variados que vão desde a simples colocação de uma placa de vidro ou espelho por debaixo das narinas observando-se a condensação do ar quente produzida sobre a superfície, até o emprego de respirômetros que medem o fluxo de ar nasal.

2.5 Alterações Posturais e Orgânicas

RICKETTS (1970) enfatizou que a posição de repouso da mandíbula é ditada pela musculatura; levando-se em consideração que a mandíbula está localizada dentro de uma cadeia cinética e ocupa uma posição em uma estrutura muscular e essa cadeia cinética tem início na região dorsal, através da sustentação e movimentação da cabeça e desce através dos músculos da mastigação, portanto a mandíbula é suspensa em conjunto com o osso hióide. Se as vias aéreas estão obstruídas pela presença de adenóides, amígdalas ou alergias, existe a

tendência da mandíbula apresentar uma adaptação para frente, à fim de ajudar a abertura natural das vias aéreas e permitir que a criança respire com maior facilidade. Pode ocorrer uma mudança proporcional relativa na posição de repouso mandibular quando o tecido linfóide apresenta involução, levando a uma modificação no aparelho respiratório, durante o crescimento do paciente. Por outro lado, mesmo sem tratamento ortodôntico, podem ser observadas mudanças na posição da mandíbula após a remoção das amígdalas e adenóides, bem como a modificações na postura habitual do osso hióide e da língua de uma posição mais baixa para a posição mais alta na boca, quase que imediatamente, pelo menos durante o processo de cicatrização cirúrgica.

Para ARAGÃO (1988) as alterações no organismo do respirador bucal ocorrem:

- Na região Buco-naso-faríngeana - o nariz perde volume e elasticidade pelo desuso; na nasofaringe ocorre a proliferação de adenóides devido a falta de ventilação; na cavidade bucal acontece o estreitamento da maxilar, devido ao estiramento da musculatura peribucal (a boca está sempre aberta para coletar ar), o palato torna-se profundo e ogival, pois não existe a ação da língua e a pressão do ar nas narinas, as gengivas sangram com facilidade, por estarem expostas constantemente e há um acúmulo de placa bacteriana, devido ao excesso de muco aderido aos dentes; no ato respiratório, o ar entra diretamente pela boca, sem ação de filtração das narinas que aquecem e umidificam o ar, ele é ingerido e parte dele é deglutido e vai para o sistema digestivo, a outra parte consegue chegar aos pulmões, mas chega “frio” e “sujo” e provoca complicações pulmonares e a hematose fica reduzida; na maxila e na mandíbula ocorre o hipodesenvolvimento devido a musculatura estar estirada e a direção das exigências funcionais musculares estarem alteradas; na dentição, devido ao hipodesenvolvimento do maxilar e da mandíbula, há um espaço menor para a irrupção dentária adequada no tempo e no espaço, ficando por isso, alterados os movimentos dentários normais; nos ouvidos é freqüente a obstrução das

Trompas de Eustáquio por excreção e falta de aeração das vias respiratórias, ocasionando alterações timpânicas.

- Na face – no aspecto facial a face da criança com respiração bucal apresenta a Síndrome da Face Longa, que se caracteriza pela boca aberta, olhar embaçado, lábios com tônus inadequado, sendo que o lábio superior é curto e o inferior evertido e geralmente maior que o superior, dando o aspecto de uma criança distraída e ausente.
- O traçado do Eletroencefalograma normal é feito com um teste de hiperventilação, no qual o paciente é obrigado a fazer uma respiração rápida com volume de ar bem grande pela boca, durante três minutos. O respirador bucal como já tem uma deficiência de ar, ao ser forçado a um exercício contínuo de hiperventilação, tem seu cérebro submetido a alcalose muito rapidamente, originando um traçado inadequado, podendo apresentar pontas, que traduzem, à interpretação do profissional, uma doença que muitas vezes a criança não tem, pois quem analisa o Eletroencefalograma geralmente não vê o paciente e mesmo que o visse, teria que ser alertado para este problema.
- Corporal – para conseguir respirar melhor, a criança respiradora bucal, flete o pescoço para frente, retificando o trajeto das vias respiratórias, fazendo o ar chegar mais rápido da boca aos pulmões. No pescoço e no tórax, ao fletir o pescoço para frente, toda a musculatura do pescoço e cintura escapular fica comprometida; com esta posição anômala, a coluna cervical fica retificada, perdendo a sinuosidade natural, e num encadeamento, as omoplatas ficam elevadas e a região anterior do tórax fica deprimida; com todo este comprometimento muscular, a criança passa a fazer uma respiração mais rápida e curta, criando uma deficiência de oxigenação; com este processo, a ação do diafragma é pequena, levando ao relaxamento; o mesmo acontecendo com o músculo reto-abdominal, que, associado a ingestão constante de ar, leva a criança respiradora bucal a ter um abdome saliente. Nos membros superiores e inferiores, com todo este

comprometimento muscular, a postura dos braços e pernas também fica comprometida, pois, para equilibrar o corpo que tende a ir para frente e para baixo, ela cria compensações que afetam o equilíbrio geral do corpo. Como exemplo, observamos uma criança respiradora bucal ao correr. Se ela tropeçar e cair, fatalmente baterá com o rosto no chão, pois, os braços estão para trás, mantendo o equilíbrio corporal.

- No metabolismo basal - desde a mastigação até a exoneração do bolo fecal encontramos alterações. A mastigação é praticamente só vertical, não fazendo movimentos de lateralidade, dificultando a ingestão de alguns alimentos como folhagens e fibras, alimentando-se mal e pouco, porque ao deglutir o bolo alimentar tem que competir com a respiração, que também é bucal. A absorção dos alimentos a nível intestinal é prejudicada pela flatulência e a ausência de celulose prejudica a exoneração do bolo fecal.

MARCHESAN (1994) afirmou que no respirador bucal quando não há o equilíbrio adequado da cabeça sobre o tronco pode haver estimulação incorreta das bases ósseas. A posição da língua pode variar para frente ou para trás, dependendo da posição do pescoço e assim colaborar com o crescimento incorreto.

KRAUKAUER (1997) afirmou que além de afetar as estruturas faciais a respiração bucal pode afetar o indivíduo como um todo. Sua postura pode ficar seriamente comprometida, pois ao respirar pela boca há uma diminuição da pressão subatmosférica durante a deglutição com os lábios abertos; a criança leva o pescoço para frente, aumentando o espaço buco-naso-faríngeo para tornar possível respirar pela boca, alterando as funções musculares. Os pacientes apresentam o pescoço projetado para frente, alterando sua musculatura e também a musculatura escapular. Os ombros também são curvados para frente comprimindo o tórax e o peito é afundado; os músculos abdominais ficam flácidos e os braços e pernas assumem uma nova postura em relação à gravidade.

SGARBI & SGARBI (1998) observaram que a maioria dos indivíduos que roncam ou que tem a síndrome da apnéia obstrutiva do sono é respirador bucal durante o sono. Quando a boca é aberta, a língua e o palato mole são expostos à pressão atmosférica favorecendo o colapso da faringe. A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é uma patologia que consiste na parada da respiração durante o sono, devido ao colapso da faringe, pois a mesma não possui suporte ósseo ou cartilaginoso para se manter. Pode ser definida como a completa cessação do fluxo aéreo por dez segundos ou mais. Esta parada se faz várias vezes durante a noite, impedindo o paciente de aprofundar o sono.

Segundo LUSVARGHI (1999), os pais levam a criança ao otorrinolaringologista por causa da respiração ruidosa e, às vezes, da apnéia. Essas crianças têm um sono agitado, roncam e de vez em quando param de respirar, assustando as mães. Quando a criança é portadora da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, pode haver diminuição da ventilação pulmonar ou ainda hipercapnia (aumento da reserva alcalina) e hipóxia (diminuição do oxigênio) que determinarão sobrecarga cardíaca e hipertensão pulmonar. A criança respiradora bucal pode apresentar vários vícios posturais adquiridos na tentativa de conseguir um equilíbrio respiratório mínimo, como ficar semideitada na cadeira, com o queixo levantado e a boca aberta. A respiração bucal ocasiona perda da tonicidade muscular e a criança adquire uma fisionomia com bochechas gordas e flácidas, boca em forma de coração, lábios superiores retraídos e lábio inferior para baixo, apresentando alterações posturais de língua e lábios, padrões de mastigação e deglutição alterados. A modificação da fala deve-se à interposição da língua e provoca a má articulação de alguns fonemas. Apresentam um número maior de infecções das vias aéreas, como rinites, sinusites, amigdalites, bronquites e até pneumonias, além de otites. Crianças com desvios obstrutivos de uma das cavidades nasais podem apresentar desenvolvimento pulmonar desigual. O pulmão do lado afetado pode desenvolver-se menos. Segundo a autora, quando a respiração bucal ocorre na adolescência ou

no adulto jovem, essas alterações interferem pouco no desempenho, pois eles têm uma musculatura forte para vencer essa resistência. Porém, à medida que envelhecem, a força muscular diminui, e eles não conseguem mais respirar pelo nariz. Isso reduz a capacidade pulmonar do indivíduo, muitas vezes comprometendo seu desempenho intelectual e orgânico.

GOMES (1999), parte da teoria de que crianças com até oito anos não possuem a musculatura abdominal plenamente desenvolvida e o tronco não sofre ação adequada da mesma. Conseqüentemente, a parte superior do tronco (escápulas e ombros) tem menor sustentação, proporcionando uma postura desorganizada, com ventre protuso, escápulas aladas e ombros assimétricos, conforme FIG. 22. Essa postura é compensatória e transitória, melhorando com o decorrer da idade. Concluiu que a respiração bucal prejudica este processo tornando-o menos harmônico, e em crianças que pertencem ao grupo de respiradores bucais, com mais de oito anos, essas alterações posturais são mais freqüentes. A respiração também é apontada como responsável por alterações funcionais de crescimento ósseo e de oclusão.

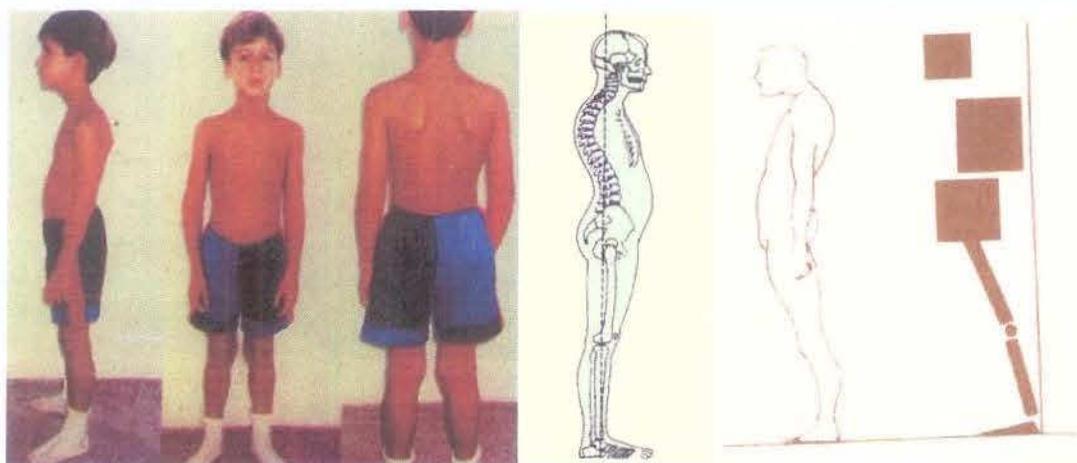


FIGURA 22 – Foto e desenho esquemático de paciente com respiração bucal. Postura corporal desarmônica.

FONTE: SCHINESTOCK, 1996. GOMES, 1999.

2.6 Tratamento do Respirador Bucal

Segundo ARAGÃO (1988), a terapêutica do respirador bucal, é feita de acordo com a faixa etária da criança. O ideal é interceptar a presença da respiração bucal tão logo seja percebido o processo. O diagnóstico do respirador bucal pode ser feito pelo médico pediatra ao examinar uma criança e observar as características das alterações que ocorrem no organismo do respirador bucal. Como alternativa terapêutica, para o médico pediatra, é a orientação dos pais, para que evitem que a criança respire pela boca, chupe dedos ou outros objetos. O médico pediatra também pode ajudar orientando medidas para a recuperação da ventilação nasal, quando a criança apresentar um quadro de congestionamento. Porém, se o hábito da respiração bucal já estiver instalado há muito tempo e aquelas características citadas estiverem bem evidentes, além das alternativas terapêuticas, o pediatra deverá encaminhar a criança ao Ortopedista Funcional dos Maxilares para ser melhor avaliada e orientada quanto à necessidade de tratamento com uso de aparelhos de ortopedia funcional dos maxilares. Concomitante a criança deve estar sob os cuidados médicos, para que a permeabilidade das vias aéreas superiores seja mantida.

TENTI (1993) relatou que o tratamento nos casos de respiradores bucais severos com a expansão rápida da maxila obtém uma melhora intensa, que compensa o tempo e o esforço despendido com o tratamento, mesmo nos casos onde as relações oclusais transversais estão normais. Nestes casos é esperado que de início ocorra uma alteração grave nessas relações normalizando-se em curto período de tempo devido à recidiva espontânea, enquanto os benefícios respiratórios persistem.

Segundo ANDRADE & RODRIGUES (1996), dentre todas as deformidades dentofaciais destaca-se com frequência a respiração bucal. Dada a diversidade de etiologias da mordida aberta ocasionada pela respiração bucal, os autores realçam a obrigatoriedade do

trabalho multidisciplinar. Historicamente BALTERS em 1950, desenvolveu o “Bionator”, se preocupando com os estudos das funções reflexo-vegetativas e suas conseqüências sobre o equilíbrio neuro-muscular, bem como sobre a postura. BIMLER de 1947 à 1953 desenvolveu os “Modeladores Elásticos”. KLAMMT em 1960 desenvolveu o “Ativador Elástico Aberto”. Em 1967 FRANKEL desenvolveu o “Regulador de Função”. Os autores focalizaram o tratamento da mordida aberta pela Ortopedia Funcional do Maxilares utilizando a aparatologia de “Balters” (Bionator), “Bimler” (Modelador Elástico) e “Klammt (Ativador Elástico Aberto). Estes aparelhos atuam: sobre os receptores musculares “Funcionais”, com a conseqüente correção da mordida; no vedamento labial; na postura lingual adequada; na correção postural da coluna cervical; na melhora da posição do centro de massa, e conseqüentemente no equilíbrio corporal, com reflexos sobre a auto-estima e qualidade de vida. Para todos esses aparelhos ortopédicos indicados deve-se levar em conta a idade do paciente e a época do surto de crescimento para que se obtenha resultados satisfatórios.

De acordo com WARRED, citado por TEIXEIRA (1996), os efeitos da expansão rápida da maxila e da expansão cirúrgica quanto à abertura das vias superiores, beneficiam a respiração. Os resultados demonstraram que ambos os procedimentos geralmente melhoram a passagem do ar. Entretanto, 1/3 dos pacientes em ambos os grupos, não alcançou melhora suficiente; este estudo sugeriu que a expansão rápida da maxila com indicação apenas, para melhora da respiração nasal, não é justificada. A disjunção palatina tem sido apontada no seu contexto terapêutico como recurso na melhora da função nasal, quando está associada a atresia maxilar e a uma mordida cruzada, uni ou bilateral do arco dentário. Este quadro clínico está freqüentemente presente em indivíduos com síndromes alérgico-respiratórias.

De acordo com KREBS, citado por TEIXEIRA (1996), um dos efeitos atribuído à separação dos maxilares refere-se à dilatação da cavidade intranasal pelo afastamento de suas

paredes inferior e lateral. Embora, totalmente dependente da magnitude do efeito ortopédico, esse aumento pode alcançar até 45%, sendo relatado que três quartos dos pacientes expandidos sentem uma melhora definitiva na respiração nasal com diminuição da resistência nasal em cerca de 45% a 53%.

Para MARTINS (1997) os aparelhos ortopédicos funcionais surgiram como alternativas para a interceptação da maloclusão tipo Classe II nas dentaduras decíduas e mistas, pois atualmente o tratamento combinado com estes aparelhos e com aparelhagem fixa para o alinhamento e nivelamento dentário parece ser o método mais aceito pelos ortodontistas no intuito de minimizar problemas futuros, tais como extrações dentárias, facilitar uma melhor relação entre as bases ósseas e alveolares, além de proporcionar oclusão e perfil facial aceitáveis.

MARACCINI et al. (1997) realizaram estudos com a finalidade de verificar as alterações que ocorrem nas arcadas dentárias, mediante a utilização de um aparelho removível denominado “Impedidor-Reeducador”, associado a uma seqüência de exercícios mioterápicos, para tratamento da deglutição atípica com pressão lingual na região geniana. Foram utilizados na pesquisa portadores de maloclusão Classe I de “Angle” com espaços no segmento anterior da arcada mandibular, atresia da arcada maxilar, deglutição atípica com pressão lingual na região geniana, mordida cruzada posterior uni ou bilateral e ligeira mordida aberta ou relação de topo entre os incisivos superiores e inferiores. Existem estudos que comprovam o papel estimulante que a língua exerce na maxila e sua severa atresia pela falta de contato da mesma com o palato. A língua é um poderoso órgão muscular dentro da cavidade bucal, tendo o poder de alterar a posição dos dentes e das estruturas adjacentes. A postura lingual baixa durante a deglutição ocorre em cerca de 10 a 13% dos casos. A utilização de um aparelho que permitisse reeducar a postura viciosa da língua, evitando a ação modeladora que a língua

exerce sobre o osso mandibular, e ao mesmo tempo, favorecer o crescimento da maxila foi o intuito da presente pesquisa. Tendo o conhecimento de que a língua age como fator primário no desenvolvimento e forma dos maxilares, tendo uma atividade reguladora determinante da forma final das arcadas dentárias, os autores preconizaram o uso de um aparelho removível inferior associado a uma seqüência mioterápica para reeducar a posição viciosa da língua, visando o restabelecimento do padrão normal de deglutição. E concluíram que: o aparelho removível preconizado mostrou-se eficiente no tratamento da deglutição atípica com pressão lingual na região geniana; a seqüência mioterápica foi um método auxiliar importante na correção da postura lingual, possibilitando mudanças no posicionamento anormal da língua e conseqüentemente o restabelecimento de um padrão normal de deglutição; a terapia aplicada promoveu maiores alterações dimensionais no segmento anterior dos arcos dentários, favorecendo o crescimento da arcada maxilar, impedindo o efeito expansor do arco mandibular e desestimulando o crescimento longitudinal da mandíbula.

SEIXAS et al. (1998) o tratamento da respiração bucal inicia-se com a prevenção na infância. O bebê deverá ser seguro pela mãe durante a amamentação de modo a deixá-lo em uma posição vertical, evitando-se que ele encontre dificuldades de respirar corretamente pelo nariz e utilize a boca para fazê-lo. No berço, devido à limitação de espaço, observar se a criança não fica em posição desfavorável à respiração nasal, pois em ambos os casos, tais obstáculos podem instalar o hábito de respiração bucal.

SGARBI & SGARBI (1998) em experiências clínicas relataram que os tratamentos otorrino-odontológicos para a síndrome do respirador bucal são os que mais sucesso tem alcançado. A abordagem terapêutica, além das correções cirúrgicas necessárias para cada caso, o tratamento clínico e o emagrecimento é de fundamental importância na recuperação das maloclusões. Seguindo este pensamento o tratamento precoce das

maloclusões e das deficiências de crescimento facial, além da respiração bucal é uma tentativa de se prevenir à síndrome da apnéia obstrutiva do sono. As cirurgias de uvulopalatofaringoplastia e nasais (se necessárias), são complementadas com o uso de aparelhagem ortopédico funcional, que ao mesmo tempo avançam a mandíbula e elevam a dimensão vertical.

Para NETTO (1998), quando ocorre uma disjunção palatina, alguma separação ocorre na cavidade nasal, visto que o teto do palato forma o chão das cavidades nasais, pode-se notar que em alguns casos, há uma melhora de aeração nas vias aérea superiores após a expansão maxilar rápida.

Segundo MARCHESAN (1998), pela diversidade da problemática encontrada no respirador bucal é necessário a ajuda de mais de um especialista. O otorrinolaringologista irá diagnosticar a causa e prescrever o melhor tratamento naquele momento; o ortodontista fará as correções dentárias necessárias, interceptando ou corrigindo a maloclusão, ou redimensionando o crescimento crânio-facial; o fisioterapeuta atuará com as alterações de postura; e o fonoaudiólogo reeducará as funções alteradas assim como irá garantir, através de treino e conscientização o uso e a importância da respiração nasal.

Para LUSVARGHI (1999) a principal contribuição que o ortodontista pode dar ao tratamento do paciente respirador bucal está mais diretamente relacionada à expansão da arcada superior. Esse procedimento promove um aumento transversal da cavidade nasal, aumentando a permeabilidade nasal, principalmente nos pacientes com alto grau de dificuldade respiratória. A expansão pode ser realizada por meio de aparelhos removíveis ou fixos. Os aparelhos fixos são mais eficazes para melhorar efetivamente o padrão respiratório nasal. Para garantir este avanço, é necessário traçarem em paralelo um tratamento para diminuir a hipertrofia das tonsilas palatinas e das faríngeas. O diagnóstico precoce, durante

a fase de crescimento, na dentição decidua e mista é fundamental porque o ganho respiratório é sempre maior nos mais jovens, além disso, a correção da atresia maxilar no adulto é mais complexa, as possibilidades de expansão da arcada sem intervenção cirúrgica são menores.

Para GOMES (1999) o paciente deve ser estimulado a desenvolver a percepção de sua postura corporal, ser conscientizado das alterações apresentadas e motivado a realizar as correções necessárias. Ao realizar seu planejamento terapêutico, o fonoaudiólogo não deve esquecer da influência da postura da cabeça sobre as funções que pretende reabilitar. O uso da fisioterapia deve ser realizado sempre que necessário.

RAVELI et al. (2000) citaram o aparelho de Klammt indicado para mordida aberta, uma das conseqüências da respiração bucal, como um aparelho confortável, de fácil utilização, que não traz incômodos para os pacientes, mas é necessário a conscientização de seu uso diário. Deve-se considerar a idade do paciente, pois esse aparelho tem ação antes e durante o surto de crescimento, levando a resultados adequados em um curto período de tempo. O ativador elástico aberto (Klammt), parece a primeira vista, com o Bionator de Balters sem acrílico na parte anterior e com mais fios, mas possui outras diferenças significativas; uma maior flexibilidade e a existência de molas que podem controlar, se necessário, a posição dos incisivos superiores e inferiores. O aparelho visa à mudança da posição mandibular, alterando a postura da mandíbula em relação à maxila, desse modo busca a normalização funcional. Todas as funções orais, exceto a mastigação, realizam-se sob novas condições proporcionadas pela mordida de construção. Esta modifica também a língua que sofre um estiramento na presença do arco palatino sendo induzida a ocupar corretamente seu espaço na cavidade bucal, conforme FIG. 23.



FIGURA 23 – Foto do aparelho “Klammt” (ativador elástico aberto) e foto intrabucal de paciente com o mesmo aparelho em uso.

FONTES: RAVELI et al.,2000. - MORETTE et al., 1996.

SPYRIDES et al. (2001) apresentaram uma técnica clínica de confecção de uma placa intra-bucal para o tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, que ajude o paciente a manter uma dimensão vertical aumentada e a mandíbula protuída e, desta maneira, prevenir ou minimizar a obstrução das vias aéreas durante o sono, diminuindo assim o ronco. A placa é um dispositivo de baixo custo, fácil confecção, grande aceitabilidade e confortável para os pacientes. O desenho da placa deve ser escolhido de acordo com o conhecimento do profissional e das condições bucais do paciente. O objetivo terapêutico da placa da apnéia obstrutiva do sono é aumentar a ventilação das vias superiores através do aumento da dimensão vertical, do reposicionamento para anterior da mandíbula e da utilização de aberturas vestibulo-linguais para incrementar a passagem de ar através da cavidade bucal. O uso de placas interoclusais é eficaz no aumento da ventilação das vias aéreas superiores e na conseqüente redução do ronco e dos sintomas da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, sendo por isso indicado como um método terapêutico alternativo.

Para CAMARGO et al. (2001) a busca pela postura correta dos lábios em contato, mantendo a boca fechada, é a maior garantia de que a respiração é realizada corretamente pelo

nariz, favorecendo o crescimento da face. A perda da propriocepção de contato labial ocasionada pela respiração bucal causa a perda gradativa da memória sensorial de toque labial, levando a criança a manutenção da respiração bucal. Os autores apresentaram trabalho relatando o desenvolvimento da forma e funcionalidade de um dispositivo, incorporado ao arco vestibular de aparelhos removíveis, denominado: “Dispositivo Indutor de Vedamento Labial”, eficiente e capaz de auxiliar na conscientização do selamento dos lábios, readquirindo e estabelecendo a memória sensorial propioceptiva do contato labial. É válido salientar que o aparelho removível que contém o “Dispositivo Indutor de Vedamento Labial”, deixe a descoberto a porção anterior da mucosa palatina (região correspondente ao contato lingual) sem recobrimento de resina acrílica, conforme FIG.24. Esta área é de relevada importância para o contato propioceptivo da língua. As vantagens do uso do aparelho são:

- sempre disponível e presente para realizar exercícios, estimulando a propriocepção de contato labial;
- sendo intrabucal, elimina a necessidade de manipulação e contaminação, minimiza a possibilidade de perda;
- a mobilidade do dispositivo, no sentido vertical e horizontal, estimula o toque e proporciona ampla área de contato labial em razão da pequena dimensão;
- o aparelho percorre toda a extensão do arco vestibular, permitindo que se estabeleça o registro sensorial em todas as regiões dos lábios: da comissura esquerda à direita, passando pela porção média dos mesmos;
- atua como lembrete estimulando, de forma lúdica, o contato labial pela sua mobilidade e condição de percorrer o arco vestibular;
- auxilia na terapia fonoaudiológica (mioterapia facial) na realização de exercícios miofuncionais;

- contribui para a conscientização e automatização do vedamento labial, sem exigir da criança mais tarefas ou preocupações, ela readquire o contato labial “brincando” com o dispositivo entre os lábios, restabelecendo o hábito saudável do selamento labial e garantindo a respiração nasal.



FIGURA 24 – Fotos do “Indutor de Vedamento Labial” (modelo e clínico).

FONTE: CAMARGO et al., 2001.

3 Discussão

Segundo MOYERS (1963), os tecidos que formam o osso têm seus próprios estímulos, sendo todos os padrões de crescimento crânio-facial constantes.

A Teoria do Domínio das “Matrizes Funcionais” sugere que o crescimento ósseo do crânio é influenciado pelos dos tecidos moles, que contem as informações genéticas para tal (MOSS, 1969; VAN LIMBORGH, 1972; NANDA, 1988; FERREIRA, 1996).

O deslocamento ósseo pode se dar por deposição e reabsorção, através de suas interfaces articulares (MOSS, 1969) e por deslocamento primário e secundário (ENLOW, 1993; RAKOSI et al., 1999).

Já para MOSS (1972) e RAKOSI et al. (1999) as matrizes capsular e perióstica têm efeitos diferentes no processo de crescimento. A capsular exerce influência direta no crescimento e a perióstica muda o formato e o tamanho da unidade esquelética.

O crescimento crânio-facial também pode ser influenciado por fatores genéticos intrínsecos (VAN LIMBORGH, 1972; MOYERS, 1988), fatores epigenéticos (VAN LIMBORGH, 1972; NANDA, 1988); fatores epigenéticos gerais (VAN LIMBORGH, 1972) e fatores ambientais (VAN LIMBORGH, 1972; MOYERS, 1988, 1991; MARCHESAN, 1993; BIANCHINI, 1994).

MOSS, 1969; VAN LIMBORGH, 1972; NANDA, 1988 e FERREIRA, 1996 sugerem que a determinante primária do crescimento é a matriz do tecido mole.

Segundo ENLOW (1993) e RAKOSI et al. (1999), o deslocamento secundário da maxila se dá passivamente pelo crescimento da fossa craniana média e deve ser para baixo e para frente.

Para GRABER (1974) a estabilidade depende da soma total de todos os elementos genéticos, epigenéticos, ambientais, morfológicos e fisiológicos.

Os músculos exercem grande influencia sobre o tecido ósseo, sendo que os ajustes entre eles seriam parte natural do crescimento e desenvolvimento, conforme ENLOW (1993) e SILVA (1996).

ARAGÃO (1988) e AMARAL & MARTINS (1998) enfocam a importância da amamentação como estímulo para o desenvolvimento da musculatura peribucal, dos seios paranasais, da respiração nasal, do crescimento condilar e do desenvolvimento harmônico da face.

Através da respiração nasal ocorre a expansão das vias respiratórias, aeração das cavidades paranasais, auxiliando no crescimento dos maxilares e nas alterações da base do crânio que estão associadas às necessidades fisiológicas respiratórias HUNGRIA, 1991; ENLOW, 1993.

Para SILVA (1996) a musculatura facial exerce funções: fonéticas, deglutitivas, respiratórias e mímicas; cujo equilíbrio resulta em harmonia facial.

Segundo GREGORET (1999) e RAKOSI et al. (1999) durante a respiração nasal o ar entra pelo nariz, sem esforço, e com o selamento simultâneo da mandíbula, ocorre uma pressão negativa entre a língua e o palato.

DI FRANCISCO (1999) ressalta que o nariz é o responsável pela filtração, umidificação do ar inspirado e que possui um complexo sistema de resistência, que quando alterado dificulta a permeabilidade nasal, podendo levar à respiração bucal.

As principais causadoras da respiração bucal são as hipertrofias das vegetações adenóideas e/ou amígdalas (WEIMERT, 1987; MOCELLIN, 1994; JUSTINIANO, 1995; GREGORET, 1999; CASTRO et al., 2000) e as rinites alérgicas (RUBIN, 1980; WEIMERT, 1987; PROFFIT, 1991; MOCELLIN, 1994; JUSTINIANO, 1995; GREGORET, 1999; CASTRO et al., 2000).

Já para DUKE (1930) estes fatores também seriam responsáveis pela “Face alongada”.

Ainda com relação aos fatores etiológicos da respiração bucal citou-se: desvio de septo nasal (WEIMERT, 1987; MOCELLIN, 1994; JUSTINIANO, 1995; GREGORET, 1999; CASTRO et al., 2000); pólipos e processos tumorais (WEIMERT, 1987; MOCELLIN, 1994; JUSTINIANO, 1995), rinites vasomotoras e medicamentosas (WEIMERT, 1987; MOCELLIN, 1994), atresia de coana e angiofibroma juvenil (MOCELLIN, 1994).

Os hábitos, como a sucção de chupetas, mamadeiras com bicos inadequados, dedos, ou respirar pela boca e a falta de aleitamento materno, também contribuem para a respiração inadequada, segundo PROFFIT (1991); JUSTINIANO (1995); GREGORET (1999); CASTRO et al., (2000).

RICKETTS (1968), GRABER (1974) e JABUR (1996) concordam que estes fatores podem causar a respiração bucal, porém devem estar associados às tendências genéticas de cada indivíduo.

Ao contrário destes autores, DINAMOND (1980) acredita que o diagnóstico da obstrução respiratória é subjetivo e que as evidências relacionadas à morfologia dentofacial e aos padrões respiratórios não são conclusivas.

Para BOSMA (1963) a manutenção das vias aéreas faríngeas é fundamental para a estabilização da posição correta da cabeça e do pescoço e fator determinante da relação antero-posterior da língua.

A disfunção respiratória pode ser encontrada em diferentes tipos faciais, sendo que os portadores de face longa estão mais propensos a apresentarem obstruções, segundo QUITK & GUNDLACH (1978); MARCHIORO (1997) e LUSVARGHI (1999).

HUBER & REYNOLDS (1946); SILVA FILHO (1982); BREUER (1989); MARCHESAN (1993,1994); LUSVARGUI (1999), enfatizaram que o respirador bucal poderia vir a apresentar qualquer tipo de maloclusão, principalmente o tipo classe II.

ANGLE (1907) e BLOCH (1889) já relacionavam a relação entre a respiração bucal e as deformidades na arcada dentária, estreitamento da face e retroposicionamento da mandíbula.

RICKETTS (1968) chamou de síndrome da obstrução respiratória o conjunto de alterações causadas pela respiração bucal, enquanto que SILVA FILHO (1989) e MARCHIORO (1997) denominaram de “Síndrome da face Longa” ou “Face Adenoideana”.

Entre os autores houve praticamente unanimidade ao afirmar que a respiração bucal crônica pode causar diversas alterações como: alteração do arco maxilar, retroposicionamento mandibular, mordidas cruzadas posteriores e/ou tendência, mordidas abertas anteriores, língua flácida e anteriorizada, gengivite, língua-versão dos incisivos

inferiores e vetibulo-versão dos superiores, numa vista intra-bucal; crescimento vertical, olheiras, narinas estreitas, pômulos achatados, lábios estreabertos e ressecados, sendo o superior mais curto e o inferior evertido, numa vista extrabucal.

De acordo com SILVA (1996); RAKOSI (1999); LUSVARGUI (1999) e GREGORET (1999), para verificar a permeabilidade nasal é importante que sejam feitos o teste do algodão, o exame da musculatura alar e das fossas nasais e a respiração da boca cerrada.

Segundo LUSVARGUI (1999), o diagnóstico do respirador deve ser feito pelo exame clínico, observando-se as alterações faciais e corporais; pela anamnese, pelos testes do espelho e do algodão e pela telerradiografia em norma lateral.

Já ARAGÃO (1988) descreveu as alterações orgânicas provocadas pela respiração bucal na região buco-naso-faringeana, na face, no corpo e no metabolismo basal.

KRAUKAUER (1997) concordou que a respiração bucal altera as estruturas faciais e corporais, sendo que o pescoço é projetado para frente, os ombros são curvados comprimindo o tórax, o peito é afundado, os músculos abdominais ficam flácidos e os braços e pernas são projetados para trás, assumindo uma nova postura em relação à gravidade.

Já para GOMES (1999) as crianças com idade até oito anos não possuem musculatura abdominal plenamente desenvolvida: a postura é desorganizada, com protrusão ventral, escápulas aladas e assimetria entre os ombros, situação esta que pode ser agravada e prejudicada nos respiradores bucais.

LUSVARGUI (1999) ainda cita modificações na fala, presença maior de infecções das vias aéreas, otites e comprometimento pulmonar. Também relaciona a respiração bucal com o ronco noturno, o sono agitado e com a apnéia obstrutiva.

Para RICKETTS (1970) com a obstrução nasal, a mandíbula se reposiciona para frente para permitir a passagem de ar, sendo que tende a se modificar após a remoção ou involução dos tecidos linfóides.

Para ARAGÃO (1988); ANDRADE & RODRIGUES (1996); MARCHESAN (1998); MARTINS et al. (1998); SGARBI & SGARBI (1998); LUSVARGUI (1999); GOMES (1999) o diagnóstico precoce é essencial na prevenção dos efeitos deletérios da respiração bucal, sendo que o tratamento multidisciplinar traz os melhores resultados.

TENTI (1993) indicou a expansão rápida da maxila para respiradores bucais, com ou sem atresia maxilar.

Já WARRED, citado por TEIXEIRA (1996), somente indicou o tratamento da expansão rápida da maxila para pacientes com atresia maxilar e mordida cruzada.

KREBS, citado por TEIXEIRA (1996), NETO (1998) e LUSVARGUI (1999) concordam que a expansão da maxila pode levar a uma melhora na permeabilidade nasal.

SGARBI & SGARBI (1998) sugeriram a associação de uvulopalatofaringoplastias e nasais (se necessárias) e o uso de aparelhos ortopédicos funcionais que avançam a mandíbula e elevam a dimensão vertical no tratamento da apnéia obstrutiva do sono.

ANDRADE & RODRIGUES (1996) indicaram o uso de aparelhos ortopédicos funcionais, como o Bionator de “Balters”, o modelador elástico de “Bimler” e o ativador elástico aberto de “Klammt” durante o surto de crescimento para pacientes respiradores

buciais com mordida aberta. Estes aparelhos atuam na correção dentária, no vedamento labial, na postura lingual inadequada, na correção postural da coluna cervical e no equilíbrio corporal.

Já para RAVELI et al. (2000) o aparelho de “Klammt” é o mais indicado para a correção de mordida aberta nestes pacientes, pois é de fácil utilização, traz bons resultados, possui molas para controlar a posição dos incisivos e é mais flexível que o Bionator de “Balters”. Os autores também indicam o uso antes e durante o surto de crescimento.

Para MARTINS (1998) o uso de mentoneira associado ao “Guia de Vedamento Labial” em respiradores bucais por hábito ou nos pós-operados é de fundamental importância.

Para CAMARGO et al. (2001) o “Dispositivo Indutor de Vedamento Labial”, incorporado ao arco vestibular do aparelho removível superior, estimula o contato labial, favorecendo a respiração nasal e o crescimento da face.

4 Conclusão

Concluiu-se que:

A respiração bucal é uma disfunção orgânica de etiologia multivariada e que, se não tratada precocemente, pode comprometer toda a harmonia corporal, podendo atingir os sistemas respiratórios, digestivo, dento-maxilo-facial, esquelético e pulmonar. Também sensibiliza a criança nos aspectos psico-emocionais e no metabolismo geral

Sem o estímulo da respiração nasal poderá haver alterações maxilo-mandibulares, faciais, musculares e orgânicas. Este estímulo inicia-se com a amamentação e é importante durante todo o desenvolvimento da criança.

A presença de obstrução nasal é um fator desencadeante para o desvio da atividade neuromuscular, afetando o desenvolvimento e tendo como conseqüências as maloclusões dentárias e as alterações no crescimento facial e corporal. O diagnóstico precoce dos problemas respiratórios, independente destes serem alérgicos, obstrutivos ou habituais é de fundamental importância na prevenção.

Uma vez detectada a anomalia da função respiratória, esta deve ser interceptada e tratada, sendo que os profissionais de cada área devem estar calibrados para prevenir qualquer desvio do padrão de normalidade o mais precoce possível. É de fundamental importância que o paciente seja visto como um todo, avaliando-se as condições posturais, corporais e bucofaciais.

A integração multidisciplinar de ortopedistas funcionais dos maxilares e/ou ortodontistas, otorrinolaringologistas, fonoaudiólogos e fisioterapeutas aumenta, em muito, as chances de sucesso no tratamento proposto, evitando-se recidivas.

O sucesso do tratamento dependerá do conhecimento dos princípios biológicos, do diagnóstico correto, do domínio da técnica utilizada e da colaboração do paciente e familiares. Existem várias alternativas de tratamento, cabendo ao profissional a escolha para cada caso de acordo com sua individualidade.

Referências Bibliográficas¹

1. AMARAL, C. S. F., MARTINS, E. R. Presença de rinite alérgica nos pacientes até 18 anos com alterações anatômicas e estruturais na arcada dentária. **Cadernos de Alergia, Asma e Imunologia**, v. 10, n. 2, Abr/Jun, 1998.
2. ANGLE, E. H. **Treatment of malocclusion of the teeth**. 7a ed., Philadelphia. SSW Dental Manufacturing Company. 1907. p. 106-120.
3. ARAGÃO, W. Respirador Bucal. **Jornal de Pediatria**, São Paulo, v. 64, n. 8, p. 349-353. 1988.
4. _____, A saliva do respirador bucal. **J. Brás. Clin. Estet. Odonto**, v.1, n. 1, p. 65-67, 1997.
5. ALTMANN, E. B. C. **Fissuras Lábiopalatinas**. São Paulo: Pró-fono. 1992. 210 p.
6. ANDRADE, L.L., RODRIGUES, J. Tratamento da síndrome do respirador bucal com mordida aberta através da aparatologia ortopédica funcional. **J. Brás. Ortodontia & Ortopedia Maxilar**, Curitiba, v.1, n.2, p.3-10, mar./abr. 1996.
7. BREUER, J. Paciente respirador bucal. **Rev. Associação Odontológica Argentina**, v.77, n.3-4, p. 102-106, may/aug. 1989.
8. BIANCHINI, E. M. G. **A cefalometria nas alterações miofuncionais orais: diagnóstico e tratamento fonoaudiológico**. São Paulo: Pró-Fono, 1994. 73p.
9. BLOCH, E. **Die pathologie und therapie der Mundatung**. Wiesbaden. J. F. Gergamann, 1889.

¹ De acordo com as Normas Brasileiras de Referências Bibliográficas NBR-6023 da Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT, de 1989, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com a Base de Dados Medline.

10. BOSMA, J. Maturation of function of the and pharyngeal region. **Am. J. Orthod.**, v.49, p. 94-104, June, 1963.
11. CASTRO F. F. M. et al. As alterações oro-faciais apresentadas em pacientes respiradores bucais. **Rev. Bras. Alerg. Imunopatol.** v.23, n.2, p.78-83 2000.
12. CAMARGO, M.C.F., AZEVEDO JR. O., BRISO, M.L.G., Dispositivo Indutor de Vedamento Labial – Dível. **J. Bras. Ortodontia & Ortopedia Facial**, Curitiba, v. 6, n.33, p. 256-261, mai/jun. 2001.
13. DI FRANCESCO R. C. Respirador Bucal: a Visão do Otorrinolaringologista. **Jornal Brasileiro de Fonoaudiologia.**, Curitiba, a.1, n.1, p. 56-60, 1999.
14. DINAMOND, O. Tonsils and adenoids: Why the dilemma. **Am. J. Orthod.**, v. 78, p. 495-503, Nov., 1980
15. DUKE, W. W., Deformity of the caused by nasal allergy in childhood. **Arch Otolaryngol.** n.12, p.493-499,1930.
16. ENLOW, D.H. **Crescimento facial.** São Paulo: Artes Médicas, 1993. p.34-56, 159-215, 272-290.
17. FARRET, M.M.B., TOMÉ, M.C., JURACH, E.M. et al. Proposta de tratamento para reposicionamento lingual em pacientes portadores de deglutição atípica. **Ortodontia**, São Paulo, v.29, n.1, p.43-47, jan./abr. 1996.
18. FERREIRA, F. V. Oclusão e Equilíbrio dos dentes In: **Ortodontia – Diagnóstico e Planejamento Clínico**, 1996, p. 74-96.
19. GRABER, T. M. Etiologia de la Malocclusion: factores generales. In: **Ortodoncia; teoria y práctica.** 3^oed. México: Interamericana, 1974. p.239-310.
20. GREGORET, J. **Exame Funcional Ortodontia e Cirurgia Ortognática Diagnóstico e Planejamento.** São Paulo: Santos, 1999. Cap. 3, p. 77-82.

21. GOMES R. C. G. Relações entre Postura Corporal e Sistema Estomatognático. **Jornal Brasileiro de Fonoaudiologia.**, Curitiba, a.1, n.1, p. 36-40, 1999.
22. HOLICK, F. Relation between habitual breathing through the and muscular activity of the tongue in distoclusion. **Dent. Abst.** v. 3, p. 266, 1958.
23. HUBER, R.; REYNOLDS, J. W. A dentofacial study of male students at the university of Michigan in the physical hardening program. **Am. J. Orthod. Oral Surg.** v.32, n.1, p.1-21, jan.1946.
24. HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 488 p.
25. JABUR, L. B. Avaliação fonoaudiológica. In: FERREIRA, F. V. **Ortodontia diagnóstico e planejamento clinico.** São Paulo: Artes Médicas, 1996, p.275-300.
26. JOSEPH, R. The effect of airway interference on the growth and develop met of the face, jaws, and dentition. **Int. J. Orofacial Myology**, v. 8, n. 2, p. 4-9, Jul. 1982.
27. JUSTINIANO, J. R. Respiração bucal. **J. Bras. Ortod. Ortop. Maxilar.** , v. 1, p. 44-46, 1995.
28. KRAKAUER, L. R. H. **Relação entre respiração bucal e alterações posturais em crianças: uma análise descritiva.** Tese de Mestrado em Distúrbios da Comunicação. Pontificia Universidade Católica de São Paulo, PUC. São Paulo, 1997.
29. _____. Relação entre respiração bucal e alterações posturais em crianças: uma análise descritiva. **Dental Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.5, n.5, p.85-92, set./out. 2000.
30. 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. **Acta Otolaryngol.**, Supp. 265, 1970.

31. LUSVARGHI, L. Identificando o Respirador Bucal. **Revista da APCD**, v. 53, n.4, Jul/Ago., 1999. p. 265-274.
32. McDONALD, R.E., AVERY, D.R. **Odontopediatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p.483-492.
33. MARACCINI, V.; NOUER, D. F.; PRATES, N. S. et al. Deglutição Atípica com Pressão Lingual na Região Geniana (Contribuição ao Estudo e Tratamento). **Revista Goiana de Ortodontia**, v. 3, n.2, set/fev., 1997. p. 16-21.
34. MARTINS, J. C. R. **Avaliação cefalométrica comparativa dos resultados da maloclusão de Classe II, divisão 1 de Angle efetuados com aparelho extra-bucal removível ou com o Bionator**. Tese de livre docência. Faculdade e Odontologia de Araraquara, UNESP. Araraquara, São Paulo. 1997.
35. MARCHESAN, I. Q. **Motricidade oral: visão clínica do trabalho fonoaudiológico integrado com outras especialidades**. Pancast., 1993. 71 p.
36. _____. O trabalho fonoaudiológico nas alterações do sistema estomatognático. In: **Tópicos em Fonoaudiologia**. São Paulo: Lovise, 1994. p. 83-95.
37. _____. Avaliação e terapia dos problemas da respiração. In: **Fundamentos em Fonoaudiologia, Aspectos Clínicos da Motricidade Oral**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 108p.
38. MARCHIORO, E.M. O efeito da expansão rápida da maxila na geometria e função nasal – relato de caso. **J. Ortodontia Gaúcha**, Porto Alegre, v.1, n.1, p.3-6, abr. 1997.
39. McNAMARA J. A. A influence of respiratory pattern on craniofacial growth. **Angle Orthod.**, v. 51, n. 4, p. 269-300, Oct., 1981.

52. QUIK, C. A., GUNDLACH, K. K. H. **Adenoid Facies Laryngoscope**, v. 88, p. 327-333, 1978
53. RAVELI, D. B.; PINTO, A. S.; SAKIMA, M. T. et al. O aparelho de Klammt. . **J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial**, Curitiba, v.5, n.25, p.7-19, Jan./Fev. 2000.
54. RAKOSI, T., IRMTRUD, J., GRABER, T. **Ortodontia e ortopedia facial: diagnóstico**. Porto Alegre: Artmed, 1999. 271p.
55. RICKETTS, R.M. Respirator obstruction syndrome. **Am. J. Orthod.** v.54, n.7, p. 495-514, 1968.
56. _____. Early treatment. **J. Clin Orthod.**, v.4, n.6, p. 331-341. Apr. 1970.
57. RUBIN, R. M. Mode of respiration and facial growth. **Am. J. Orthd.** p. 504-510, Nov., 1980.
58. SEIXAS, C.A.O., ALMEIDA, E.F., FATTORI, L. Diagnóstico, prevenção e tratamento precoce para hábitos bucais deletérios. **J. Brás. Ortodontia & Ortopedia Facial**, Curitiba, v.3, n.14, p.53-60, mar./abr. 1998.
59. SILVA, J. O. Síndrome do Respirador Bucal. **Asociación Argentina de Ortopedia Funcional de Los Maxilares**. Buenos Aires: Argentina. 1996. 76 p.
60. SILVA FILHO, O. G. et al. Dimensões da nasofaringe em crianças de 7 anos de idade, portadores de oclusão normal. Avaliação pela cefalometria. **Ortodontia**, v.22, n.2, p. 20-30, maio/ago., 1989.
61. SUBTELNY, J. D. Effects of diseases of tonsils and adenoids and dentofacial morphology. **Ann. Odont.** v.84, n. 9, p. 50-54, 1975.
62. SCHINESTSK, N. Relação entre a maloclusão dentária. A respiração bucal e as deformidades esqueléticas. **J. Bras. Ortodontia & Ortopedia. Facial**, Curitiba, v.1, n.4, p. 45-55, julho/ago. 1996.

63. SGARBI, S.R.S., SGARBI, J. A. Síndrome da Apnéia obstrutiva do sono – uma nova visão. **J. Bras. Ortodontia & Ortopedia Facial**, Curitiba, v.3, n.16, p. 71-79, jul/ago.1998.
64. SPYRIDES, G. M. et al. Apnéia e ronco tratados com placas oclusais. **J. Bras. Fonoaudiologia**, a.2, v.2, n.6, p. 6-14, jan./mar.2001.
65. TEIXEIRA, L .R .A. C. Avaliação das alterações esqueléticas Antero-posteriores, transversais e verticais decorrentes da expansão rápida da maxila. **Revista da Sociedade Pernambucana de Ortodontia**, Pernambuco, v.3, n.2, p.18-23, 1996.
66. TENTI, F.V. **Atlas de aparelhos ortodônticos fixos e removíveis**. São Paulo: Santos, 1993. p.205-232.
67. VELLINI, F.F. **Ortodontia diagnóstico e planejamento clínico**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p.247-270.
68. VIGORITO, J. W., NOVAES, M. S. P. Respiração bucal: aspectos gerais e principais metodologias empregadas para avaliação. **Rev. Ortodontia**, v. 26, n. 3, p. 43-50, set/out/nov/dez. 1993.
69. VAN LIMBORGH, J. The role of genetic and local environmental factors in the control of postnatal craniofacial morphogenesis. **Acta Morphol. Neerl. Scand.**, n.10, p. 37, 1972.
70. WEIMERT, T. A. Evolution of the upper airway in children ear. **Nose and Throat**. v. 66, n. 5, p. 196-200, May, 1987.