

RESPIRADOR BUCAL

A respiração bucal é uma queixa freqüente nos ambulatórios de otorrinolaringologia, de pediatria e até mesmo nos de clínica médica. É decorrente de obstrução nasal completa ou incompleta, uni ou bilateral. Deve-se lembrar que respiração bucal não é uma doença e sim uma síndrome com sinais e sintomas característicos e com uma grande número de etiologias, tanto intrínsecos quanto extrínsecos ao nariz.

Por ser um tema vasto, esse seminário não irá aprofundar a todas as enfermidades que levam a respiração bucal e suas complicações, uma vez que elas terão seminários específicos. Também será dada ênfase faixa pediátrica, pois as crianças são os pacientes mais acometidos com essa síndrome e terão as maiores repercussões quando não tratadas adequadamente.

Quadro Clínico

A queixa de obstrução nasal pode se apresentar de maneira explícita ou de forma que não seja muito fácil fazer a distinção entre um respirador nasal, um respirador bucal eventual e um respirador bucal obrigatório.

Os principais sinais e sintomas de respiração bucal estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Sinais e sintomas do respirador bucal

• Respiração bucal	• Sonolência / Irritabilidade
• Obstrução nasal	• Dificuldade alimentar / aerofagia
• Dor de garganta	• Mau aproveitamento escolar
• Ardência ou prurido na faringe	• FásCIAS de respirador bucal crônico
• Muco espesso aderido à garganta	• Aumento de cáries dentárias
• Tosse seca persistente	• Deformidades dento-faciais
• Cefaléia matinal	• Faringe opaca com metaplasia granulosa e mais vascularizada
• IVAS recorrentes	• <i>Pectus scavatium</i>
• Halitose	
• Enurese noturna	

Nem todos os sinais e sintomas estão presentes no paciente quando este procura o serviço médico. Os sinais e sintomas isoladamente podem mascarar a respiração bucal. É importante, durante a anamnese, o questionamento sobre os hábitos das crianças como uso de chupetas e mamadeiras ou hábito de chupar o dedo - a queixa de respiração bucal pode permanecer mesmo após a retirada do(s) hábito(s) envolvido(s) na gênese.

Etiologias

Dados de história como idade e exame físico geral e otorrinolaringológico podem direcionar o nosso diagnóstico etiológico, mas muitas vezes serão necessários exames complementares como nasofibrosopia, raio X de cavum ou seios da face, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética, bem como a biópsia.

As principais enfermidades que podem levar a respiração bucal estão listadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Fatores etiológicos

- Hipertrofia adenoideana
- Rinites
- Rinossinusites
- Tumores nasais benignos e malignos
- Polipose nasal
- Papilomatose nosossinusal
- Mucocelos
- Desvios septais
- Atresia coanal
- Corpos estranhos
- Estenose de fossa nasal
- Alteração cartilaginosa da pirâmide nasal

A etiologia da doença pode ser didaticamente separada por faixa etária para simplificar a elaboração de hipóteses diagnósticas.

Período Neonatal

1 – Luxação septo nasal

Pode ocorrer por traumatismo durante o parto ou compressão do nariz durante a gestação. Ao exame físico o nariz apresenta lateralizado e muito flácido à palpação da ponta nasal. A conduta nesses caso é a redução com instrumento rombo.

2 – Atresia coanal

Obliteração completa ou incompleta por obstáculo membranoso, placa óssea ou cartilaginosa. Em 60% dos casos é unilateral com uma incidência maior no sexo feminino. A suspeita é feita na sala de parto quando não é possível a passagem da sonda nasogástrica para aspiração de secreções. O diagnóstico de certeza é feita através da nasofibrosopia ou tomografia computadorizada. Sempre devemos investigar o trato gastrointestinal, sistema ósseo, sistema cárdio-respiratório, e trato gênito-urinário em busca de outras anomalias congênitas concomitantes. Na atresia coana é necessário a correção cirúrgica com colocação de tubo nasofaríngeo por 6 semanas para evitar a reestenose.

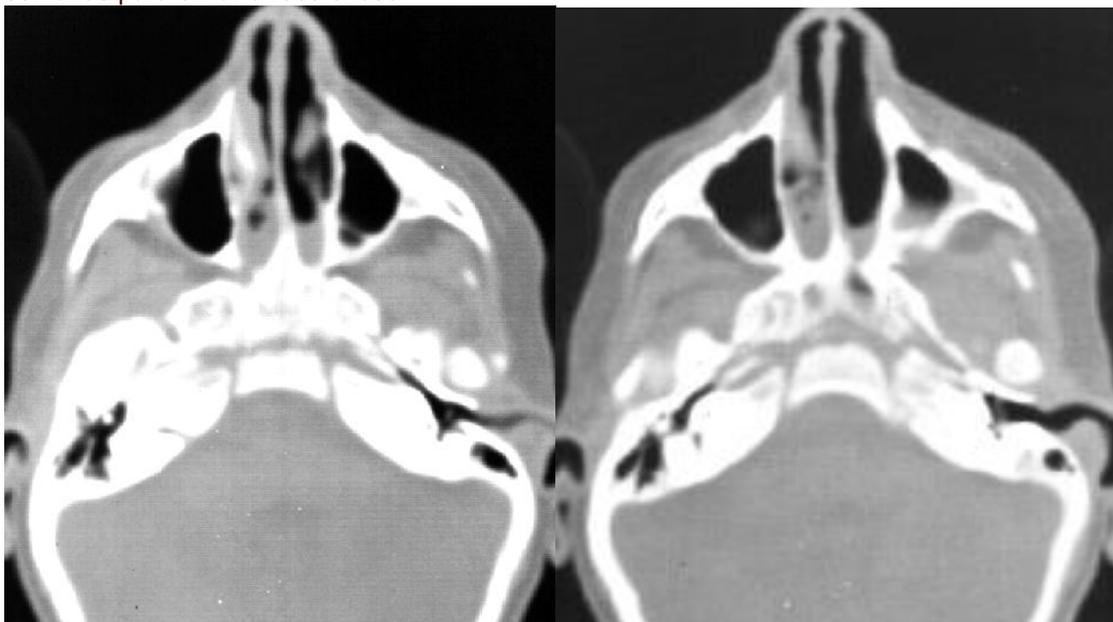


Figura 1 - TC de seios paranasais demonstrando atresia coanal bilateral

3 – Estenose de fossa nasal

Conduta nesses casos é expectante pois o crescimento crânio-facial da criança pode reverter essa estenose. Se houver evolução não favorável é feita a correção cirúrgica.

4 – Anômalias congênitas nas disostose crânio-faciais

Geralmente associados a agentes teratogênicos durante a gestação ou herança genética.

Entre os exemplos de anomalias congênitas que ocasionam a respiração bucal temos:

- agenesia nasal total
- síndrome de Treacher-Collins (displasia mandibulofacial)
- doença de Crouzon
- crânio-sinostose coronal
- deformidades do palato

5 - Pseudotumores

A presença de cistos congênitos nasais (dermóides, naso-alveolares, dentários ou mucosos) são causas de obstrução nasal e são diagnóstico diferencial de meningocele, meningoencefalocele e encefalocele e por esse motivo é necessário o estudo radiológico antes de realização de procedimento mais invasivo.

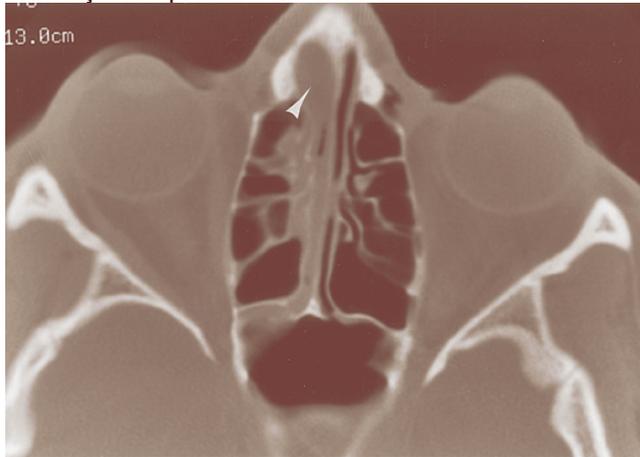


Figura 2 - TC de seios paranasais demonstrando meningoencefalocele (seta branca)

6 – Inflamatórias / infecciosas

As causas mais frequentes nessa categoria são a infecção viral e a infecção bacteriana secundária a infecção viral. No período neonatal é importante investigar a possibilidade de lesão neonatal principalmente quando há presença de rinorréia serosanguinolenta ou nariz em “sela”. Outra causa infecciosa específica dessa idade é a rinite por *Chlamydia trachomatis* do canal de parto.

Uma causa inflamatória importante nos recém-nascidos em alimentação artificial é a alergia ao leite de vaca.

7 – Neoplásicas

Apesar de menos comuns as causas neoplásicas tanto benignas como malignas podem levar a obstrução nasal e conseqüente respiração bucal. Entre as neoplasias, as mais comuns são hemangioma e linfohemangioma. Há descrição de casos de rabdomiossarcomas, mas este é bem mais raro.

8 – Outras causas

Muitas outras doenças podem ocasionar a obstrução nasal como o hipotireoidismo congênito, a mucoviscidose, a síndrome de Kartagener e uso indiscriminado de descongestionantes.

Infância

1 – Inflamatórias / Infecciosas

Semelhante ao que acontece no período neonatal na infância também é importante as causas infecciosas, porém aumenta a importância das causas alérgicas como as rinossinusites alérgicas. Outras doenças inflamatórias como as rinossinusites não alérgicas e irritativas podem aparecer durante esse período da vida.

A presença de polipose nasal decorrente de quadro alérgico nasal, asma e alergia a aspirina configuram a síndrome de Fernand Vidal.

2 – Hipertrofia das tonsilas faríngeas e palatinas

Na infância é onde começa haver o aumento das tonsilas faríngeas que muitas vezes estão associadas ao aumento de tonsilas palatinas. Nos primórdios da medicina achava-se que haveria uma fásces característica para o aumento das tonsilas faríngeas, a chamada fásces adenoideana que compreendia a mandíbula retrognata, lábio superior curto, musculatura perioral flácida, pigmentação suborbital, pálate ogival e protusão dos dentes incisivos superiores. O termo fásces adenoideana está sendo cada vez menos usada porque qualquer obstrução nasal, independente de ser devido a hipertrofia adenoideana, pode levar a formação dessa fásces.



Figura 3 - Rx de cavum demonstrando hipertrofia de adenóide

3 – Traumáticas

Durante esse período da vida aumenta o número de causas traumáticas que levam à obstrução nasal e à respiração bucal. Normalmente nesses casos a obstrução nasal é aguda e está associada a um evento traumático. Entre as causas traumáticas temos o desvio septal cartilaginoso, a fratura nasal, o hematoma do septo nasal e o corpo estranho nasal. Este último geralmente é acompanhado de rinorréia purulenta unilateral.

Puberdade

Na puberdade as causas mais frequentes ainda são as mesmas da infância, já citadas anteriormente. Entretanto existe a angiofibroma juvenil, que apesar de raro, acomete quase que exclusivamente essa idade. O angiofibroma juvenil de nasofaringe é uma enfermidade apenas de homens e há relatos de seu aparecimento de 7 a 17 anos de idade. Em imagem de tomografia computadorizada de seios paranasais pode-se observar uma massa vascularizada posterior ao seio maxilar com deslocamento anterior da parede posterior da cavidade paranasal (sinal de Brown).



Figura 4 - TC contrastado demonstrando angiofibroma juvenil de nasofaringe

Repercussões Sistêmicas

1 – Sistema respiratório

A respiração bucal leva ao aumento da resistência pulmonar, diminuição da complacência pulmonar, diminuição da pO_2 arterial, diminuição do VEF_1 e conseqüente alteração na curva fluxo-minuto.

A diminuição da resistência ao fluxo aéreo decorrente da respiração bucal leva a menor ventilação e oxigenação dos alvéolos mais periféricos.

Alguns autores acreditam que a síndrome da morte súbita do lactente pode estar associada a obstrução nasal em neonatos, uma vez que estes tem respiração quase que exclusivamente nasal e não utilizam a respiração oral se não estimulados.

A tosse crônica apresentada por muitos respiradores bucais ocorre porque através da respiração bucal não há a adequada aquecimento e umidificação do ar inspirado.

2 – Sistema cardiovascular

O regime de hipóxia recorrente pode levar a hipertensão pulmonar e evolui até o *cor pulmonale*.

A obstrução nasal pode levar o uso indiscriminado de aminas simpaticomiméticas com atividade alfa-dilatadoras. Essas drogas elevam a pressão arterial, predisõem a arritmias (extrasístoles) e até mesmo a parada cardíaca.

3 – Sono

Os pacientes com respiração bucal podem apresentar hipersonolência diurna, sono dessincronizado (alteração da fase REM do sono), depressão da capacidade de despertar, sono agitado e enurese noturna.

A síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é a expressão máxima dos distúrbios respiratórios do sono. Está presente em cerca de 0,7% das crianças e 2 a 4% em adultos de meia idade. Em crianças a principal causa é a hipertrofia das tonsilas faríngeas.

As apnéias e hipopnéias levam à fragmentação do sono, devido aos microdespertares, causando hipersonolência diurna, irritabilidade e alterações hormonais. As pausas respiratórias frequentes também levam a hipóxia, hipercapnia e acidose podendo causar diminuição do rendimento escolar e cefaléia matutina.

O esforço respiratório repetido durante a noite causa um aumento da pressão negativa intra-torácica que associada a flacidez relativa da parede torácica anterior ocasiona deformidades torácicas como o *pectus scavatum*.

Durante os períodos de hipóxia ocorre a vasoconstrição reflexa da microcirculação pulmonar, ocasionando a hipertensão pulmonar, aumento da pós carga do ventrículo direito (*cor pulmonale*). A insuficiência cardíaca direita leva a hepatomegalia e edema de membros inferiores devido ao acúmulo sangüíneo na circulação periférica.

A avaliação de SAHOS em crianças envolve a anamnese e exame físico completo, nasofibroscoopia para investigação de algum ponto de obstrução de via aérea e radiografia. Apesar de existirem monitores que avaliem só a parte respiratória, o *gold-standard* para o diagnóstico de SAHOS ainda continua sendo a polissonografia de noite inteira.

4 – Sistema hematopoético

Pacientes com respiração bucal podem ficar em um estado de hipoxemia durante o sono e desenvolver uma policitemia compensatória.

5 – Trato gastro-intestinal

A obstrução nasal pode gerar disfagia quando a enfermidade da nasofaringe dificulte a coordenação da respiração com a deglutição ou quando a enfermidade nasal exerce efeito obstrutivo por extensão caudal em faringe. A aerofagia é freqüente nesses pacientes.

6 – Sistema endócrino

Muitos hormônios são dependentes do ciclo cicardiano, assim os distúrbios respiratórios causados pela obstrução nasal levam a produção inadequada desses hormônios. Um exemplo é a alteração da liberação do hormônio GnRH levando ao retardo de crescimento pândero-estatural e a diminuição da secreção do hormônio anti-diurético pode acarretar enurese noturna.

Repercussões Locais

1 – Desenvolvimento dento-crânio-facial

O esplanocrânio cresce em sentido ântero-inferior, por meio do complexo nasomaxilar (ossos nasais, maxilares, zigomáticos, palatinos e vômer) O crescimento lateral é altamente dependente do fluxo aéreo nasal, sendo que este último promove a reabsorção óssea no lado nasal e a deposição no palato.

Os tipos de face podem ser agrupadas em 2 grandes grupos os dolicocefálicos (longo e estreito) e braquicefálicos (curto, largo e redondo).

Os dolicocefálicos apresentam o complexo nasomaxilar em posição mais protuída, uma vez que a base do crânio é mais estreita e longa, assim são o arco maxilar e o palato. Assim também é a nasofaringe, mais longa e estreita. O côndilo da mandíbula apresenta uma posição relativa mais baixa, resultando em uma rotação posterior da mandíbula que tende a ser retraída, tornando assim o perfil mais convexo.

Os braquicefálicos apresentam a base do crânio mais larga e mais curta e portanto, uma menor projeção do complexo nasomaxilar, e arco maxilar e palato mais largos. A nasofaringe também é mais curta, porém mais larga. O seu ramo é maior e a mandíbula apresenta tendência a rotação anterior, conferindo um perfil mais reto, podendo chegar, às vezes, ao prognatismo.

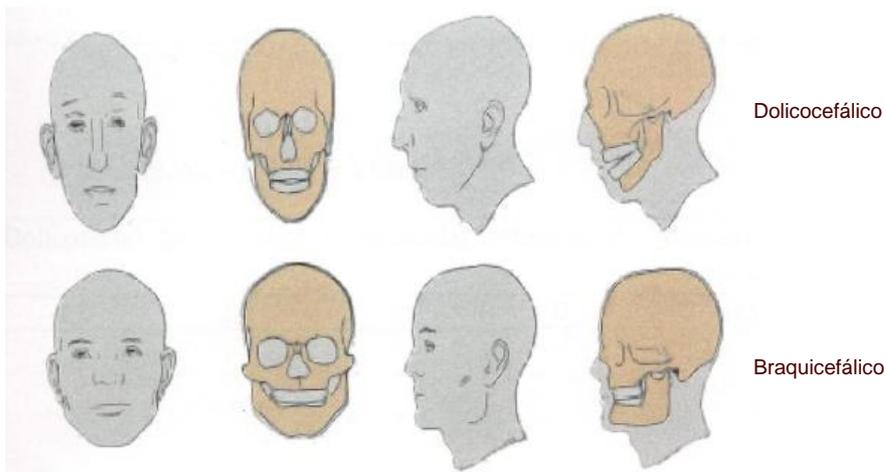


Figura 5 - Tipos faciais

As crianças respiradoras bucais têm tendência à face alongada. As crianças com face alongada apresentam maior tendência à respiração bucal, uma vez que têm os palatos mais estreitos.

Os tipos faciais e as alterações decorrentes da respiração bucal são avaliados através da cefalometria utilizando radiografias orientadas da cabeça, utilizando pontos anatômicos padronizados e estudando-se os ângulos e relações formados por estes pontos.

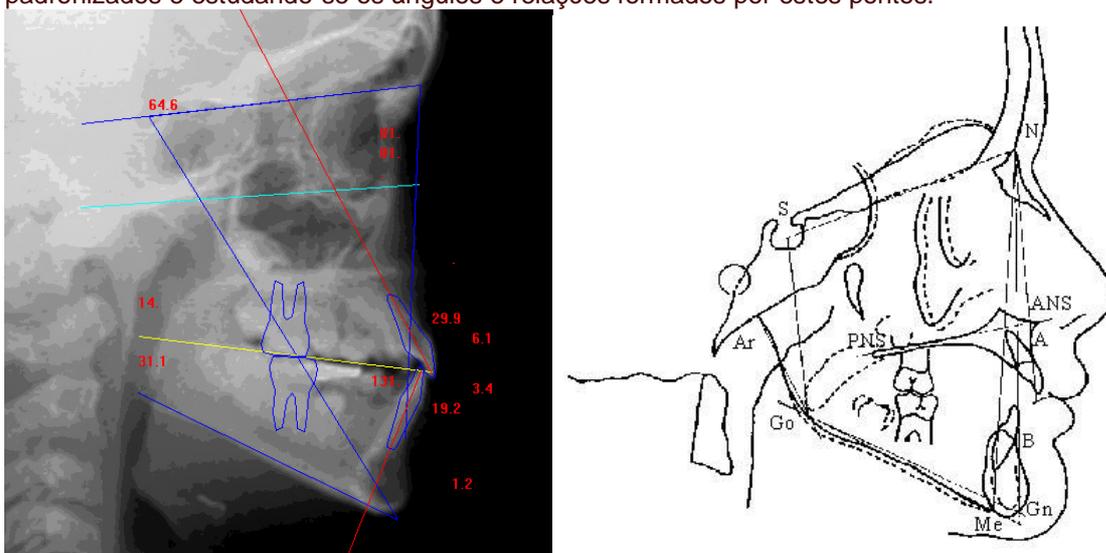


Figura 6 - Estudo cefalométrico

Os paciente respiradores bucais tentam, de modo não consciente, alargar a orofaringe, na tentativa de diminuir a resistência ao fluxo respiratório. O remodelamento ósseo é dependente da pressão contínua exercida por músculos e tendões. A extensão do pescoço e abertura constante da mandíbula causa o crescimento caudal da mesma e o crescimento vertical da face. O prognatismo pode ocorrer na tentativa de aumentar o ângulo ântero-posterior da faringe. A impossibilidade de respirar e mastigar ao mesmo tempo leva ao uso de rotação lateral da mandíbula, permitindo o fluxo aéreo no lado contralateral à mastigação. O reposicionamento da língua, que deixa de fazer pressão palatal, acarreta a formação do pátalo ogival. O pátalo ogival, juntamente com a ausência de contato constante das arcadas dentárias superior e inferior, causam a má oclusão, proeminência dos incisivos superiores.

Dependendo do grau e duração da obstrução pode haver graus variados de hipoplasia dos seios da paranasais, podendo ocorrer até mesmo a atresia. A hipotonia da musculatura perioral causada pela constante abertura bucal origina o apagamento do sulco nasolabial.

Tradicionalmente essas alterações odonto-crânio-faciais eram conhecidas como fásCIAS adenoideana, mas como nem sempre esse quadro estava relacionada com a hipertrofia da adenóide esse termo está caindo em desuso. Em seu lugar algumas pessoas estão usando o termo síndrome da obstrução respiratória descrita por Ricketts em 1968 e resumida por Langlade em 1993 que consiste em:

Tabela 3 – Síndrome da obstrução respiratória

- arco dentário superior atrésico
 - mordida cruzada posterior e aberta anterior
 - padrão de crescimento verticalizado
 - palato primário ogival
 - boca entreaberta
 - língua baixa e para frete
 - palato mole orientado verticalmente
 - rotação mandibular posterior (negativa)
 - hióide baixo
 - coluna cervical inclinada para trás
 - distoposição mandibular em classe II
-

2 – Orofaríngeas

O ressecamento da parede anterior da faringe ocasiona o aumento dos folículos linfóides, bem como da vasculatura, metaplasia da mucosa tornando-a opaca. O ressecamento da saliva favorece o aparecimento de placa bacteriana.

3 – Otológicas

A obstrução nasal pode cursar com alteração otológica pela proximidade das tubas auditivas em relação às coanas. A maioria das alterações otológicas é devida a obstrução mecânica, causando disfunção tubária e favorecimento do aparecimento de otites médias. No caso da hipertrofia adenoideana, o fator mais provável é que as adenóides funcionem também com um depósito de bactérias lesivas às vias aéreas superiores.

4 – Rinossinusite crônica ou recorrente

A obstrução nasal predispõe a estase das secreções nasossinusais, facilitando a infecção. Além disso, em crianças podemos ter associação de adenoidites crônicas, com alguns estudos demonstrando melhor correlação de rinossinusites com o grau de infecção do cório adenoideano do que propriamente com seu tamanho.

5 – Outras repercussões

A halitose pode estar presente se restos alimentares e debris estiverem depositados no tecido adenoideano. A olfação estará prejudicada, devido à inflamação nasal ou obstrução mecânica da região da placa crivosa. O paciente poderá apresentar voz hiponasal.

Bibliografia:

- Cavalcante Filho, PO. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. In: Tratado de Otorrinolaringologia. Campos CAH, Costa HOO. 1ª ed. 2002.
- Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 1998 May; 101 (5): 633-7.
- Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope*. 2002 Aug; 112 (8 Pt 2): 6-10.
- De Freitas FCN, Bastos EP, Primo LSG, De Freitas VLN. Evaluation of the palate dimensions of patients with perennial allergic rhinitis. *Intern J of Paed Dent*. 2001; 11: 365-371.
- Di Francesco RC, Junqueira PA, Frizzarini R, Zerati FA. Crescimento pômdero-estatural de crianças após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorinolaringol* 2003; 69 (2): 193-196.
- Di Francesco RC, Passeroti G, Paulucci BP, Miniti A. Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. *Rev Bras Otorinolaringol* 2004; 70 (5): 665-670.
- Di Francesco RC. Correlação entre a morfologia craniofacial e doença da orelha média em adultos. Tese de doutorado. São Paulo. 2001.
- Di Francesco RC. Crescimento e Desenvolvimento Craniofaciais Pós-Natias. A influência da Respiração. In: Tratado de fonoaudiologia. Lopes Filho, O. 1ª ed. 1997.
- Doty, Richard, L. PhD; Mishra, Anupam MBBS. Olfaction and its alteration by nasal obstruction, rhinitis, and rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2001 Mar; 111 (3): 409-23.
- Endo LH, Montenegro MCS. Obstrução nasal no recém-nascido e na criança. In: Tratado de Otorrinolaringologia. Campos CAH, Costa HOO. 1ª ed. 2002.
- Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998 Aug; 30 (4): 350-6.
- Karakauer LH, Di Francesco RC, Marcehisan IQ. Conhecimentos Essenciais para Entender Bem a Repiração Oral. 2003, Pulso Editorial.
- Klein JC. Nasal respiratory function and craniofacial growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112: 843-849.
- Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Jul; 108 (1 Suppl): 9-15.
- Managing otitis media with effusion in young children. American Academy of Pediatrics The Otitis Media Guideline Panel. *Pediatrics* 1994 Nov; 94 (5): 766-73.
- Martinez EJJ, Omana VE. Dental malocclusion and bony abnormalities in girls with nasopharyngeal obstruction of allergic origin. *Pract Odontol* 1988 Dec; 9 (12): 8, 10, 12.
- Mocellin M. Respirador bucal. In: Otorrinolaringologia Pediátrica. Sih T, 1998.
- Motonaga SM, Berte LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. *Rev Bras Otorinolaringol* 2000 66 (4): 373-379.
- Pereira FC, Motonaga SM, Faria PM, Matsumoto MAN, Trawitski LYV, Lima SA, Lima WTA. Avaliação cefalométrica e miofuncional em respiradores bucais. *Rev Bras Otorinolaringol* 2001; 67 (1): 43-49.
- Pinheiro SD. Obstrução Nasal. In: Tratado de fonoaudiologia. Lopes Filho, O. 1ª ed. 1997.
- Saffer M. A criança respiradora bucal. In: II Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO. 1999.
- Seminário "Nasal Airway Obstruction in Children and Secondary Dental Deformities". Residentes do Dept. of Otolayngology UTMB 1996.
- Seminário "Nasal Obstruction in Childhood". Residentes do Dept. of Otolayngology UTMB 1998.
- Seminário de "Respirador Bucal". Residentes da Disciplina de Otorrinolaringologia do HCFMUSP 2003.
- Smith RM, Gonzalez C. The relationship between nasal obstruction and craniofacial growth. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 1423-1434.

- Souza LCM, Campiotto AR, Freitas RR. Cirurgia ortognática e fonoaudiologia. In: Tratado de fonoaudiologia. Lopes Filho, O. 1ª ed. 1997.
- Teele DW, Klein JO, Rosner B; The Greater Boston Otitis Media Study Group. Middle ear disease and the practice of pediatrics. Burden during the first five years of life. JAMA. 1983;249: 1026-1029.
- Yilmaz MD, Hosal AS, Oguz H, Yordam N, Kaya S. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on serum IGF-I and IGFBP3 levels in children. Laryngoscope 2002 May; 112 (5): 922-5.

Alexandre Akio Nakasato
Residente – 1º Ano
2005