

Alterações periodontais em respiradores bucais

The periodontal effects that appears in the oral cavity of the mouthbreathers

Clélea de Oliveira Calvet*
Adriana de Fátima Vasconcelos Pereira**

RESUMO

Considerações sobre a Respiração Bucal. Aborda-se a etiologia da respiração bucal, assim como as alterações periodontais que repercutem na cavidade oral dos respiradores bucais.

UNTERMOS

Respiração bucal, alterações periodontais

INTRODUÇÃO

A respiração bucal pode ser definida como uma respiração efetuada através da boca, em detrimento das vias normais, originando desequilíbrios neuro-musculares na região oro-naso-faríngea, o que representa um fator etiológico em potencial no desenvolvimento de injúrias morfo-funcionais em todo o organismo. (ALBERNAZ, 1981, p.90).

Ao contrário do crânio, que já apresenta seu crescimento quase completo ao nascer, a face necessita de que haja estímulos adequados para o crescimento mandibular e respiração nasal normais dados através da amamentação e bom selamento labial, para que ela tenha um desenvolvimento harmônico. (ARAGÃO, 1988, p.34).

A respiração realizada através das fossas nasais tem funções de filtragem, aquecimento e umidificação do ar, graças à sua mucosa.

Os efeitos da respiração bucal podem ser constatados através de alterações posturais, dento-faciais, periodontais, dentre outras.

Desse modo procurou-se fazer um trabalho de pesquisa de campo com base em uma revisão de literatura especializada, observando fatores relacionados e sobretudo as alterações periodontais que repercutem na saúde oral de pacientes respiradores bucais.

REVISÃO DA LITERATURA

Considera-se respirador bucal o indivíduo que respira pela boca em lugar de fazê-lo pelo nariz. (KOGA et al., 1996, p.207).

SCHATZ (1992, p.220) menciona que a influência da respiração bucal sobre o crescimento cranio-facial tem sido fonte de muitas pesquisas por parte dos ortopedistas funcionais dos maxilares, e que "a influência da respiração bucal na saúde periodontal dos pacientes merece atenção."

OLIVEIRA et al. (1997, p.37) comentam que a alteração postural da língua, lábios e músculos mastigatórios em repouso e também

em função geram distúrbios de deglutição, sucção, mastigação e fonação nos pacientes respiradores bucais.

Autores comentam que a respiração bucal pode se dar devido a algum esforço físico, sendo assim um processo fisiológico, devido à maior necessidade de ar para a realização de um determinado exercício; ou ainda pode se realizar em qualquer outra situação em que o ar inspirado através das fossas nasais não seja suficiente, constituindo-se em respiração alterada e patológica, dando como conseqüência uma diversidade de alterações intra e extra-bucais. (MILANEZI et al., 1993, p.25).

Segundo RUBIN (1983, p.3) e WHITE (1979, p.259) são muitas as causas de obstrução nasal. Dentre as extra-nasais, observam-se: depressão da abertura nasal, canal nasal estreito, colapso da asa do nariz, depressão da ponta do nariz; como intranasais notam-se deflexão ou desvio do septo, rinite alérgica crônica, neoplasias, atresia das coanas, pólipos; são exemplos de obstrução, a nível nasofaríngeo, a hipertrofia de adenóides e angiofibromas.

As causas da respiração bucal são múltiplas, ou seja, "toda afecção capaz de perturbar o calibre ou a configuração interna das fossas nasais", dentre elas: malformação congênita, traumatismos, neoformações, inflamações, estenoses faríngeas, inflamatórias, traumáticas, hipertrofias amigdalíneas. (PORTMANN, 1983, p.122).

A respiração bucal ocasionará, além das alterações faciais e das arcadas dentárias, uma irritação dos tecidos gengivais. Isto é, ocasionado pelo contato do ar frio e seco sobre as gengivas provocando um ressecamento. O processo constante de umedecimento e secura representa um processo irritativo para a gengiva. A saliva torna-se mais viscosa, acumulando mais facilmente a placa bacteriana em torno da região exposta. (LASCALA & MOUSSALLI,

1983, p.602).

Para PERRY et al. (1996, p.78) a respiração bucal leva à inflamação gengival localizada na face vestibular dos dentes ântero-superiores, onde os tecidos tornam-se avermelhados, flácidos, brilhantes e sangram com facilidade.

ARAGÃO (1988, p.350) comenta que as gengivas do respirador bucal sangram com facilidade, pois estão expostas constantemente.

De acordo com WAGAIYU & ASHLEY (1991, p.701) a respiração bucal está associada também com altos níveis de placa e de gengivite.

MILANEZI et al. (1993, p.26) acrescentam que o respirador bucal apresenta um maior grau de inflamação gengival e que a inflamação crônica das gengivas, resultante da irritação local, parece ser a causa mais comum dos aumentos gengivais nos respiradores bucais.

De acordo com SCHWARTZ et al. (1995, p.132) pelo menos dois mecanismos possíveis estão relacionados à associação da inflamação gengival com a respiração bucal: o ressecamento da gengiva, que pode aumentar o acúmulo de placa, e também a desidratação, que pode reduzir a ação protetora da saliva, aumentando, assim, o potencial patogênico da placa.

MILANEZI et al. (1993, p.26) concluem que quanto maior o número de agentes irritantes locais, mais severa será a inflamação, sendo a falta de limpeza mecânica o fator propício ao desenvolvimento da hiperplasia.

Para CARRANZA JR. & NEWMAN (1997, p.167) os seguintes achados conflitantes sobre a associação da respiração bucal e gengivite têm sido relatados tais como: a respiração bucal não tem efeito sobre a prevalência ou extensão da gengivite, exceto em pacientes com cálculo considerável; os respiradores bucais têm mais gengivite severa

* Cirurgiã-Dentista pela UFMA

** Professora de Periodontia da UFMA, Mestre em Periodontia pela USP - Piracicaba

do que os pacientes normais com escores similares de placa (JACOBSON, 1973, p.269) e que não há relação entre respiração bucal e prevalência de gengivite, exceto um leve aumento na severidade. (SUTCLIFFE, 1968, p.47).

Esse tipo de paciente também tende a ter um maior acúmulo de placa bacteriana, embora muitos respiradores bucais possuam gengivite mais grave que os respiradores nasais, mas com índices de placa equivalentes, o que sugere que possa ocorrer nessas situações o desenvolvimento de uma microbiota potencialmente mais patogênica, pois as proteções locais encontram-se diminuídas com o afastamento dos lábios e exposição gengival, com a ação de "lavagem" da saliva reduzida e com o conseqüente aumento do atrito entre as mucosas labiais e gengivais. (LASCALA & MOUSSALLI, 1994, p.62).

Acrescentam ainda que o desenvolvimento da placa, a desidratação e o ressecamento físico das mucosas são condições agravadas durante o período do sono, pois ocorre a ausência dos movimentos usuais dos lábios como corre durante a fala e alimentação, acometendo sobretudo a região ântero-superior que geralmente encontra-se exposta. (LASCALA & MOUSSALLI, 1994, p.62).

WAGAIYU & ASHLEY (1991, p.701) após estudo sobre a relação entre a respiração bucal e condição gengival em 201 pacientes com 11 a 14 anos de idade, concluíram que: "A respiração bucal aumenta a susceptibilidade à inflamação gengival, particularmente na região anterior da maxila."

Para MANSON & ELEY (1993, p.52) é significativo que com os lábios separados a gengiva da área exposta não é banhada pela saliva, o que ocasiona uma redução da ação normal de limpeza da saliva e desidratação dos tecidos favorecendo a redução de sua resistência.

De acordo com LESCO & BROWSTEIN (1982, p.463) o ressecamento associado à pobre higiene oral resulta em gengivite severa. Os tecidos aparecem muito avermelhados, edematosos e com brilho difuso em torno dos dentes anteriores e pré-molares.

LASCALA & MOUSSALLI (1994, p.62) acrescentam que quando o paciente possui respiração bucal "...tanto pode agravar-se um estado inflamatório agudo ou crônico, quanto predispor o local à instalação de uma doença periodontal."

SCHWARTZ et al. (1995, p.132) ressaltam que a respiração bucal freqüentemente é o resultado da obstrução nasal acompanhada de mordida aberta, a qual normalmente é encontrada em pacientes com hábito de língua, embora seja impossível

determinar se o hábito de língua ou o problema oclusal ocorreu primeiramente.

JACOBSON (1973, p.274) realizou um estudo em 52 crianças de 6 a 12 anos de idade com adenóides hipertróficas, a fim de verificar alguma correlação entre respiração bucal e alteração gengival. Para tanto também comparou seus resultados com 40 crianças sem presença de respiração alterada e da mesma faixa etária. Dessa forma, ele concluiu que havia uma inflamação gengival mais severa nas crianças com amígdalas hipertróficas em relação ao grupo de controle, quando comparados aos índices gengivais registrados através dos critérios de Løe & Silness (1963), mas não havia diferenças entre os escores de placa de Silness & Løe (1964).

Quanto à terapia periodontal, PERRY et al. (1996, p.78) enfatizam que a inflamação gengival não responde o suficiente, persistindo apesar do controle da higiene oral e da placa, visto que há um constante ressecamento dos tecidos.

Entretanto, SCHWARTZ et al. (1995, p.132) consideram importante um controle de placa efetivo, cobertura da gengiva com uma substância semelhante à saliva para reduzir o efeito de ressecamento, assim como a confecção de uma moldeira que cubra a gengiva e evite que o ar alcance os tecidos.

MATERIAIS E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido em 30 pacientes, 18 do sexo masculino e 12 do sexo feminino, com faixa etária entre as idades de 4 a 56 anos. Os referidos pacientes encontravam-se no ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário "Presidente Dutra", onde eram examinados pelos especialistas, que através da anamnese, exames rinoscópicos, laringoscópicos e radiográficos, diagnosticavam se o paciente possuía ou não a respiração bucal e qual a causa da alteração respiratória; então realizava-se o exame clínico periodontal.

Utilizou-se uma ficha especialmente elaborada, a qual foi preenchida com os dados de identificação, causa da respiração bucal, alterações oclusais e periodontais (ressecamento da mucosa, recessão gengival, gengivite e outras) e higiene bucal, onde questionou-se a freqüência de escovação e observou-se a presença de irritantes locais, como placa bacteriana, cálculo, matéria alba.

Foram observadas também as condições

dos tecidos gengivais pelo Índice Gengival de LÖE & SILNESS (1963, p.533) cuja marcação é a seguinte:

0 = ausência de inflamação;

1 = inflamação moderada, caracterizada por pequenas mudanças de cor e textura, e sem sangramento à sondagem;

2 = inflamação moderada, vermelhidão e inchaço com sangramento ao sondar;

3 = inflamação severa com vermelhidão, ulceração, hipertrofia e tendência a sangramento espontâneo.

Foi anotado ainda o Índice de Placa de SILNESS & LÖE (1964, p.123) que utiliza os seguintes códigos:

0 = superfície dentária está limpa;

1 = quando a superfície parece limpa, mas pode ser removido material do seu terço gengival com um explorador;

2 = presença de placa visível;

3 = superfície recoberta com placa abundante.

Questionou-se também a regularidade com que o paciente comparecia ao dentista e se fazia uso de algum medicamento que pudesse influenciar no estado dos tecidos orais, tais como: broncodilatadores, descongestionantes nasais, antidepressivos (por sua ação anticolinérgica sobre o sistema vagal podem diminuir ou inibir a secreção salivar), antineoplásicos (por provocarem alterações sangüíneas podem ocasionar sangramento gengival), anticoncepcionais hormonais (pois as altas concentrações de progesterônios podem aumentar o crescimento da flora bacteriana normal e alterar os tecidos, levando à inflamação das gengivas e ao sangramento), anticonvulsivantes derivados da hidantoína, que podem causar hiperplasia gengival. (GUIA do dentista, 1998, p.101).

A manobra clínica utilizada foi a inspeção, através da qual examinou-se e foram anotados os dados obtidos, tendo como instrumentos auxiliares pinça clínica, espelho bucal, explorador duplo, sonda periodontal milimetrada, sendo estes desinfetados por um germicida (germekil).

A palpação também foi utilizada, com a qual tentou-se verificar a consistência e sangramento ou não do tecido gengival.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Considerando-se o total de pacientes respiradores bucais encontrados na pesquisa, observa-se na TABELA 1 que a média do

TABELA 1 - Média do Índice de Placa da região ântero-superior em pacientes respiradores bucais da pesquisa

Nº de pacientes respiradores bucais	Média do Índice de Placa
30	2,27

índice de placa na região ântero-superior destes pacientes (2,27) denota a presença de placa visível sobre as superfícies dentais.

Os resultados expressos na TABELA 1 encontram fundamentação nos relatos de MILANEZI et al. (1993, p.26) ao concluírem que a desidratação da gengiva, juntamente com a falta de fricção do lábio superior, favorece a formação de placa e de outros depósitos.

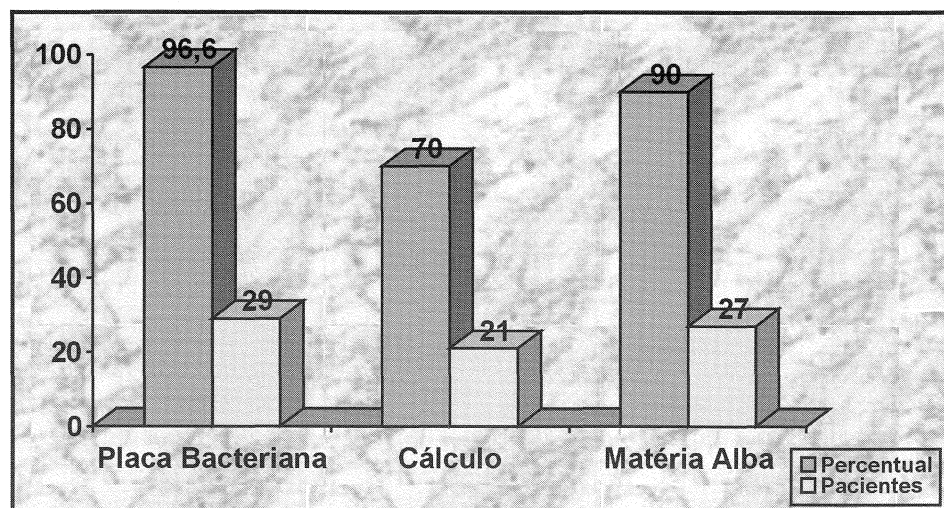
LASCALA & MOUSSALI (1994, p.62) também comentam que esses pacientes tendem a ter um maior acúmulo de placa bacteriana e acrescentam ainda que o desenvolvimento da placa decorrente da respiração bucal acontece, sobretudo, na região ântero-superior, pois é esta área que geralmente encontra-se mais exposta.

Estes resultados também estão de acordo com os trabalhos de PERRY et al. (1996, p.78) e WAGAIYU & ASHLEY (1991, p.701) que relacionam o grande acúmulo de placa em pacientes com respiração bucal.

Entretanto, estes achados não concordam com o trabalho de JACOBSON (1973, p.274) que não encontrou diferença entre os escores de placa entre respiradores bucais portadores de adenóides hipertróficas com pacientes sem respiração alterada.

Os resultados do GRÁFICO 1 concordam com MILANEZI et al. (1993, p.26) ao enfatizarem que a desidratação da gengiva exposta juntamente com a falta de fricção do lábio superior favorece a formação de placa

GRÁFICO 1 - Presença de irritantes locais nos pacientes respiradores bucais encontrados na pesquisa



e de outros depósitos, diminuindo a resistência tecidual.

LASCALA & MOUSSALI (1983, p.602) ainda comentam que a saliva do respirador bucal torna-se mais viscosa, acumulando mais facilmente a placa bacteriana em torno da região exposta.

Estes achados concordam com os trabalhos de WAGAIYU & ASHLEY (1991, p.701) e SCHWARTZ et al. (1995, p.132) que enfatizam a presença de altos níveis de placa em pacientes respiradores bucais.

De acordo com os resultados desta tabela, observou-se a presença de sangramento após sondagem. Este fato está em concordância com os achados de WAGAIYU & ASHLEY (1991, p.701) após estudos sobre a relação entre a respiração bucal e condição gengival ao concluírem que a respiração bucal aumenta a susceptibilidade à inflamação gengival, particularmente na região ântero-superior.

ARAGÃO (1988, p.350) e PERRY et al. (1996, p.78) comentam também que as gengivas do respirador bucal sangram com facilidade, pois estão expostas constantemente.

Estes achados estão de acordo com JACOBSON (1973, p.271) que concluiu em seu trabalho com 52 crianças que há uma inflamação gengival mais severa em crianças com amígdala hipertrófica associada com respiração bucal.

Estes resultados não concordam totalmente com LESCO & BROWSTEIN (1992, p.463) os quais consideram não apenas os dentes anteriores, mas também os dentes pré-molares com gengivite severa em pacientes respiradores bucais.

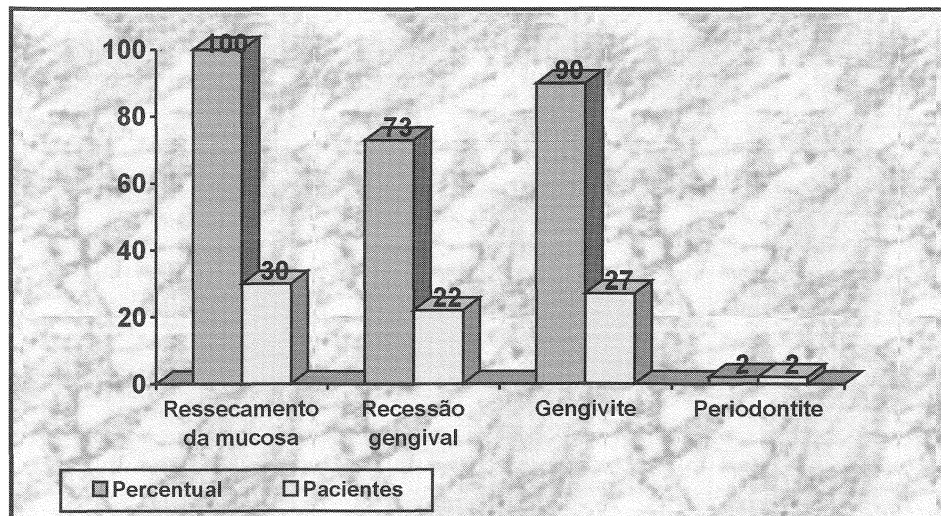
Os resultados encontrados no GRÁFICO 2 estão em concordância com a literatura. Segundo MANSON & ELEY (1993, p.52) é significativo que com os lábios separados a gengiva da área exposta não é banhada pela saliva, o que ocasiona uma redução da ação normal de limpeza da saliva e desidratação dos tecidos favorecendo a redução de sua resistência.

LESCO & BROWSTEIN (1982, p.463) acrescentam que o ressecamento associado à pobre higiene oral pode causar alterações na gengiva. Os tecidos poderão apresentar-se muito avermelhados, edematosos e com brilho difuso em torno dos dentes anteriores e pré-molares.

TABELA 2 - Média do Índice Gengival da região ântero-superior nos pacientes respiradores bucais encontrados na pesquisa

Nº de pacientes respiradores bucais	Média do Índice Gengival
30	2,26

GRÁFICO 2 - Alterações periodontais observadas na região ântero-superior nos pacientes respiradores bucais encontrados na pesquisa



Ainda de acordo com LASCALA & MOUSSALLI (1994, p.62), quando o paciente possui respiração bucal pode agravar-se um estado inflamatório agudo ou crônico, ou ainda pode haver uma predisposição local à instalação de uma doença periodontal.

CONCLUSÃO

Diante do exposto conclui-se que:

- a) a respiração bucal é um fator local que predispõe ao aparecimento de alterações sobre os tecidos periodontais, tais como: ressecamento da mucosa, recessão gengival, gengivite e periodontite;
- b) a placa bacteriana e outros irritantes locais como o cálculo e a matéria alba diminuem a resistência tecidual, juntamente com a desidratação da gengiva exposta dos respiradores bucais;
- c) a respiração bucal aumenta a susceptibilidade à inflamação gengival, principalmente na região ântero-superior;
- d) existe uma tendência a um maior acúmulo de placa em pacientes respiradores bucais devido à falta de fricção e desidratação da mucosa ântero-superior sobretudo, devido à falta de oclusão dos lábios nesses pacientes;
- e) é necessário atenção dos profissionais da área de saúde, inclusive o cirurgião-dentista, para que o respirador bucal seja diagnosticado e tratado corretamente.

SUMMARY

Considerations about mouthbreathing. Approaching the etiology of mouthbreathing as well as the periodontal effects that appears in the oral cavity of the mouthbreathers.

KEYWORDS

mouthbreathing, periodontal effects

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARAGÃO, W. Respirador bucal. **J. Pediat.**, Rio de Janeiro, v. 64, n. 8, p.349-352, ago.1988.
2. CARRANZA, F. A.; NEWMAN, M.G. **Clinical periodontology**. 8.ed. Philadelphia: Saunders, 1997. 782 p.
3. GUIA do dentista. São Paulo: BPR, 1998. 895 p.
4. HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. 482p.
5. JACOBSON, L. Mouthbreathing and gengivitis. **J. Periodont. Res.**, Copenhagen, v.8, p. 269-277, 1973.
6. KOGA, C. Y. et al. Influência da síndrome do respirador bucal na presença de streptococos do grupo mutans e imunoglobulinas anti-streptococcus mutans na saliva. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v.25, n.2, p.207-216, jul./dez. 1996.
7. LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. **Periodontia clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 1983. 685p.
8. LASCALA, N.T. **Compêndio terapêutico periodontal**. São Paulo: Artes Médicas, 1994. 516p.
9. LESCO, B.A.; BROWNSTEIN, M.P. Recognition of periodontal disease in children. **Pediatr. Clin. North. Am.**, v.29, n.3, p.457-74, June, 1982.
10. LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy. **Acta. Odontol. Scand.**, Oslo, v. 21, p.533, 1963.
11. MANSON, J.D.; ELEY, B.M. **Manual de periodontia**. 2.ed. São Paulo: Santos, 1993. 278p.
12. MILANEZI, L. A. et al. Respirador bucal e suas implicações periodontais. **Odontol. Mod.**, Rio de Janeiro, v.20, n.5, p.25-26, set./out. 1993.
13. OLIVEIRA, L.M.C. Visão atual da função da deglutição: aspectos fonoaudiológico, ortodôntico e odontopediátrico. **J. Bras. Ortodont. Ortop. Max.**, Rio de Janeiro, v.2, n.8, mar. /abr. 1997.
14. PERRY, D. A. et al. **Periodontology for the dental higienist**. Pennsylvania: Saunders, 1996. 383 p.
15. PORTMANN, M. **Otorrinolaringologia**. São Paulo: Masson, 1983. 332p.
16. RUBIN, R. M. The effects of nasal airway obstruction. **J. Pedod.**, Chicago, v. 8, p. 3-27, 1983.
17. SCHWARTZ, M. et al. **Clinical guide to periodonties**. Pennsylvania: Sounders company, 1995. 214 p.
18. SILNESS, J., LÖE, H. Periodontol disease in pregnancy. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.22, p. 121-135, 1964.
19. SUTCLIFFE, P. Chronic anterior gengivitis. An epidemiological study in school children. **Br. Dent. J.**, London, v.125, p.47-55, 1968.
20. WAGAIYU, E.G.; ASHLEY, F.P. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old school children. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.18, n.9, p. 698-702, Oct. 1991.