

DAIANE BREDA

**AVALIAÇÃO POSTURAL E DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA
EM CRIANÇAS DE 5 À 10 ANOS DE IDADE, COM RINITE
ALÉRGICA, HIPERTROFIA DE ADENÓIDE E SÍNDROME
DO RESPIRADOR BUCAL**

Cascavel
2003

DAIANE BREDA

**AVALIAÇÃO POSTURAL E DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA
EM CRIANÇAS DE 5 À 10 ANOS DE IDADE, COM RINITE
ALÉRGICA, HIPERTROFIA DE ADENÓIDE E SÍNDROME
DO RESPIRADOR BUCAL**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Universidade Estadual do
Oeste do Paraná – Campus Cascavel
para obtenção do título de Graduada em
Fisioterapia.

Orientadora: Helenara Salvati Bertolossi
Moreira

Co-Orientador: Jorge Luis dos Santos

Cascavel
2003

TERMO DE APROVAÇÃO

DAIANE BRENDA

AVALIAÇÃO POSTURAL E DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA EM CRIANÇAS ENTRE 5 E 10 ANOS DE IDADE, COM RINITE ALÉRGICA, HIPERTROFIA DE ADENÓIDE E SÍNDROME DO RESPIRADOR BUCAL

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado como requisito parcial para obtenção do título de graduada em Fisioterapia, na Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

.....
Helenara Salvati B. Moreira – UNIOESTE
(orientadora)

.....
Maria Goretti Weiland Bertoldo – UNIOESTE

.....
Juliana Hering Genske – UNIOESTE

Cascavel, 16 de abril de 2003.

DEDICATÓRIA

À DEUS, A MEUS PAIS, MEUS
AMIGOS E MEU AMOR

AGRADECIMENTOS

Dirigido àqueles que contribuíram de maneira relevante à elaboração do trabalho, como as mães que permitiram a avaliação das crianças, a Helenara, que se disponibilizou a me orientar e aos meus pais que me deram força, coragem e tranquilidade nos momentos que mais precisei.

RESUMO

A rinite alérgica é uma condição clínica que atinge cerca de 15 a 20% da população brasileira, sendo comum na infância, principalmente pelas condições em que se vive atualmente nos centros urbanos. Seu quadro clínico é caracterizado por um ou mais dos seguintes sintomas: coriza, espirros, congestão nasal, rinorréia e prurido nasal. Uma de suas complicações é a hipertrofia de adenóide, ou seja, aumento da tonsila faríngea, um tecido de defesa que após solicitação imunológica excessiva aumenta de tamanho. Essas duas condições associadas, pelo fator inflamatório (rinite) e mecânico (adenóide), causam obstrução nasal. Dessa forma, a criança que possui estas características acaba desenvolvendo a Síndrome do Respirador Bucal. Essa síndrome causa alterações em vários sistemas, como alterações crânio-faciais, bucais, nos órgãos fonoarticulatórios, alterações psíquicas, alterações posturais e da função respiratória, além de outras. O objetivo desse trabalho foi verificar as alterações posturais e da função respiratória em 15 crianças entre a faixa etária de 5 a 10 anos, com síndrome do respirador bucal. Alguns dos dados avaliados foram a cirtometria em 3 níveis (axilar, processo xifóide e costal inferior), medida do pico de fluxo expiratório, questões sobre o quadro clínico da rinite alérgica, assim como a presença ou não de suas complicações e avaliação postural passiva. Os resultados encontrados estiveram de acordo com a literatura, como o aumento da lordose cervical ou retificação da mesma, cifose torácica aumentada, protusão de ombros, abdome saliente, hiperlordose lombar e joelho em hiperextensão. Na função respiratória houve diminuição do pico de fluxo expiratório e da expansibilidade torácica comprovados estatisticamente, além da predominância de respiração costal (apical). Com base nessas observações, pode-se concluir que o fisioterapeuta tem papel importante para o respirador bucal, pois é capaz de corrigir sua postura alterada e melhorar a função respiratória, mas necessariamente o paciente respirador bucal também deve estar sendo acompanhado por alergistas, otorrinolaringologistas, odontólogos, fonoaudiólogos e psicólogos.

Palavras chaves: rinite alérgica, hipertrofia de adenóide, síndrome do respirador bucal, avaliação postural, avaliação da função respiratória.

SUMÁRIO

RESUMO.....	5
LISTA DE FIGURAS.....	8
LISTA DE TABELAS.....	9
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	10
1 INTRODUÇÃO.....	11
1.1 O Problema.....	11
1.2 Objetivos.....	11
1.3 Justificativa.....	11
1.4 Delimitação do Estudo.....	13
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	14
2.1 Anatomia.....	14
2.1.1 Nariz.....	14
2.1.2 Cavidade Nasal.....	14
2.1.3 Seios Paranasais.....	15
2.1.4 Tonsilas.....	16
2.2 Rinite.....	17
2.2.1 Definição, Classificação e Epidemiologia.....	17
2.2.2 Patogenia.....	18
2.2.3 Diagnóstico.....	19
2.2.4 Manifestações Associadas.....	21
2.2.5 Tratamento.....	24
2.3 Síndrome do Respirador Bucal.....	28
2.3.1 Etiologia.....	28
2.3.2 Características Clínicas.....	29
2.3.2.1 Alterações Bucais.....	29
2.3.2.2 Alterações nos Órgãos Fonoarticulatórios.....	30
2.3.2.3 Alterações Crânio Faciais.....	31
2.3.2.4 Alterações Psíquicas.....	31
2.3.2.5 Outras Alterações.....	32
2.3.3 Postura.....	33
2.3.3.1 Postura Correta.....	34

2.3.3.2	Curvaturas Fisiológicas.....	34
2.3.3.3	Alterações Posturais no Respirador Bucal.....	34
2.3.4	Respiração.....	36
2.3.4.1	Fisiologia Respiratória.....	36
2.3.4.2	Alterações no Sistema Respiratório.....	38
2.3.5	Diagnóstico.....	40
2.3.6	Prevenção.....	41
2.3.7	Tratamento.....	42
2.3.7.1	Fisioterapia Respiratória.....	42
2.3.7.2	Correção Postural.....	43
2.3.7.3	Tratamento Fonoterápico.....	44
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	45
4	RESULTADOS.....	48
4.1	Anamnese.....	50
4.2	Exame Físico.....	51
4.3	Exame do Tórax e Função Respiratória.....	52
4.4	Avaliação Postural.....	54
4.5	Questionário Elaborado.....	55
5	DISCUSSÃO.....	57
6	CONCLUSÃO.....	64
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
	ANEXO A - FICHA DE AVALIAÇÃO.....	73
	ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO.....	77

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Alterações Faciais Presentes no Respirador Bucal.....	31
Figura 2. Característica Postural (cabeça, membros superiores e tronco) de um Respirador Bucal.....	35
Figura 3. Peak Flow.....	41
Figura 4. Sintomas.....	50
Figura 5. Exame do Nariz.....	51
Figura 6. Quadros Clínicos Frequentes nas Crianças Avaliadas.....	55
Figura 7. Fatores que Mais Favorecem a Reação Alérgica.....	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Medidas Preventivas para controle da Rinite Alérgica.....	25
Tabela 2. Porcentagem referente ao tamanho da adenóide e grau de hipertrofia da tonsila palatina.....	48
Tabela 3. Correlação entre Concha Inferior Esquerda (CIE) e Concha Inferior Direita (CID).....	49
Tabela 4. Correlação entre Concha Média Direita (CMD) e Concha Média Esquerda (CME).....	49
Tabela 5. Perimetria do tórax.....	52
Tabela 6. Medidas do Peak Flow (Valores Normais x Valores Obtidos).....	53

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

RA - Rinite Alérgica

HA - Hipertrofia de Adenóide

SRB - Síndrome do Respirador Bucal

CIE - Concha Inferior Esquerda

CID - Concha Inferior Direita

CME - Concha Média Esquerda

CMD - Concha Média Direita

H - Histamina

IgE – Imunoglobulina E

fig. - Figura

Tab. - Tabela

cap. - Capítulo

v. - Volume

n. - Número

p. - Página

1 INTRODUÇÃO

1.1 O PROBLEMA

A rinite alérgica (RA) é uma doença alérgica do trato respiratório superior, que embora não tenha muitas repercussões, pode apresentar como complicação a hipertrofia de adenóide (ABRAHÃO et al., 2002; CASTRO et al., 2000; FREJMAN, 2002; GIANNONNI e HUANG, 2001; HETZEL, 1991; JABUR, 2002). Estes dois quadros associados repercutem em uma síndrome denominada Síndrome do Respirador Bucal (SRB). O paciente com a SRB sente-se extremamente desconfortável, interferindo no estilo de vida. Nas crianças pode alterar a capacidade de concentração, falta de atenção na escola, apresentar irritabilidade e sono alterado, diminuindo assim sua qualidade de vida e provocando, em alguns casos, os “maneirismos faciais”, ou seja, atitudes e expressões típicas da criança alérgica (ABRAHÃO et al., 2002). De acordo com Aragão¹ (apud CAROMANO et al., 2000, p. 112), os respiradores bucais têm o pescoço projetado anteriormente, provocando uma postura anormal. Os ombros são protusos, o movimento do músculo diafragma é alterado, há presença de flacidez abdominal, mudança na posição dos braços e das pernas e pés planos. Segundo Castro et al. (2000), a falta de oxigenação sanguínea adequada propicia distúrbios de crescimento e desenvolvimento.

1.2 OBJETIVOS

Verificar através da avaliação fisioterapêutica se crianças entre 5 à 10 anos de idade com a Síndrome do Respirador Bucal, decorrente da rinite alérgica e hipertrofia de adenóide, apresentam ou não alterações posturais e da função respiratória, que necessitam de um acompanhamento fisioterapêutico.

1.3 JUSTIFICATIVA

De acordo com Castro et al. (2000), a rinite alérgica é a principal causa da obstrução nasal. Porém cita que outros autores colocam a hipertrofia de adenóide como causa primária da obstrução nasal e a rinite alérgica como causa secundária. Contudo, a hipertrofia de adenóide é freqüentemente encontrada como resultado secundário da alergia.

¹ ARAGÃO, W. Arago's function regulation, the stomatognathic system and postural changes in children. **The J. of Clin. Ped. Dent.**, v. 15, n. 4, p. 226-230. 1991.

Estas duas características levam ao desenvolvimento da síndrome do respirador bucal quando não tratadas. O indivíduo respirador bucal pode apresentar alterações significativas durante seu crescimento e desenvolvimento tanto a nível ósseo, dentário e muscular (CAROMANO et al., 2000; MARCHESAN, 1998). Marins (2001), cita que no crescimento e desenvolvimento do indivíduo normal, existe uma flexibilidade do organismo que permite adaptações do crânio em função das exigências mecânicas de uma postura ereta, onde os músculos da coluna e do pescoço são responsáveis pelo equilíbrio da cabeça quando esta se inclina para frente, devido a uma adaptação anatômica do crânio quanto a função fisiológica dos sistemas respiratório e dentário. Isso pode ser justificado conforme Akerman² (apud CAROMANO et al., 2000, p. 113), pois defende que crianças entre 7 e 8 anos não têm adequada função da musculatura abdominal que é responsável pela estabilidade do esterno e extensão da coluna torácica, sustentação dos músculos serrátil anterior e redondo maior, além de auxiliar na respiração e na fala. Portanto, Colby e Kisner (1998) concluem que na criança, bons hábitos posturais são importantes para evitar sobrecargas anormais em ossos em crescimento e alterações adaptativas em músculos e tecidos moles.

Para Krakauer (1997), em seu estudo comparativo entre crianças respiradoras bucais e respiradoras nasais, entre 5 a 8 anos, todas apresentaram alterações posturais, sendo que as crianças respiradoras nasais maiores de 8 anos, melhoraram a postura com o crescimento, enquanto que as respiradoras bucais mantiveram as alterações encontradas, apresentando postura desorganizada, semelhante à de crianças menores.

Segundo Marins (2001), o primeiro passo do tratamento é a avaliação composta pela anamnese, avaliação postural e avaliação oromiofacial. Esse fato justifica a necessidade do fisioterapeuta entender as alterações presentes no respirador bucal e não apenas observar a parte postural e respiratória, mas sim um entendimento facial e até observar o sistema estomatognático (dentes, língua, maxila, mandíbula, músculos, ossos, ligamentos, vasos sanguíneos, complexo neural, as articulações têmporo-mandibulares que auxiliam na mastigação deglutição e respiração), para possível encaminhamento a um fonoaudiólogo. Sá Filho (1994), salienta a importância do auxílio fisioterapêutico na reeducação da respiração dos pacientes respiradores bucais, pois auxilia na prevenção de complicações que são advindas do padrão respiratório bucal pertinente.

Costa (2002), cita que a reeducação postural é importante, pois promove um realinhamento corporal adequado que não irá progredir para outros quadros, além de que a

² AKERMAN, A. Ombro em Hemiplegia. São Paulo, 1997.

postura inadequada afeta indubitavelmente a mecânica respiratória. Bienfait (1995), afirma que a correção postural se baseia na retirada das compensações ocorridas devido a má postura.

1.4 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

Esta pesquisa é delimitada a observar as alterações nos pacientes avaliados e com isso justificar a atuação fisioterapêutica em pacientes portadores dessa sintomatologia.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ANATOMIA

2.1.1 Nariz

O nariz é composto por duas paredes laterais que se projetam na face e logo abaixo dessas paredes, encontram-se dois orifícios, que são as narinas, separadas uma da outra na linha média pelo septo cartilaginoso. Os principais componentes do septo nasal são: lâmina perpendicular do osso etmóide, vômer e a cartilagem do septo nasal (DALLEY e MOORE, 2001; YOFFEY, 1982).

De acordo com Marchesan (1998), as narinas possuem formatos diferentes, dependendo do grupo étnico. Por exemplo, na raça branca seu aspecto é alongado e na raça negra possui aspecto oblíquo, sendo que as narinas estreitas dificultam passagem do ar.

2.1.2 Cavidade Nasal

Segundo Yoffey (1982), a cavidade nasal possui um teto, assoalho, paredes laterais e mediais. A parede média que é formada pelo septo mediano é plana e lisa, porém o septo pode se apresentar com desvios laterais. A parede lateral mostra três elevações ou cornetos: o superior, o médio e o inferior. Estas são lâminas ósseas curvas, cada uma delas projetando-se num espaço denominado meato. Portanto, existe o meato superior, médio e inferior. O superior é o menor dos meatos e o inferior é o maior. Marchesan (1998), cita que no meato inferior desemboca o canal lacrimal. O meato médio se comunica, através de orifícios, com os seios paranasais anteriores, frontal, maxilar e etmóide anterior. O meato superior faz a comunicação com os seios posteriores, etmóide superior e esfenóide.

De acordo com Yoffey (1982), a abertura nasal posterior ocorre através das coanas. Cada metade da cavidade nasal pode ser dividida em quatro partes, o vestíbulo, o átrio e as regiões olfatória e respiratória. A túnica mucosa reveste as cavidades nasais exceto o vestíbulo. O vestíbulo é a parte expandida, dentro da abertura anterior do nariz, sendo que na sua porção inferior, existe o revestimento de pele, glândulas sebáceas e vibrissas. O átrio projeta-se na parte superior, marcado por uma depressão na parte lateral anterior na extremidade superior do corneto médio. A região olfatória consiste na parte superior da cavidade nasal e está relacionada com o corneto superior e a parte superior do septo. Para

Dalley e Moore (2001), a área olfatória contém o órgão periférico do olfato; ao aspirar pelo nariz o ar se direciona para essa área. Os processos centrais das células olfatórias, situadas no epitélio olfatório, se unem para formar os feixes nervosos que passam através da lâmina cribiforme e entram no bulbo olfatório do cérebro. Segundo Yoffey (1982), a lâmina crivosa do osso etmóide forma o teto e o restante da cavidade nasal forma a porção respiratória.

A membrana mucosa da cavidade nasal adere firmemente ao periósteo e ao pericôndrio. Ela possui reserva sangüínea com numerosas anastomoses arteriovenosas, especialmente sobre o corneto inferior, o que permite o rápido aquecimento do ar seco inspirado. No indivíduo vivo ela tem cor rósea ou vermelha, enquanto a membrana olfativa da mucosa olfativa tem uma tonalidade pálida e amarelada. A mucosa respiratória tem um epitélio ciliado colunar pseudo-estratificado rico em células caliciformes, enquanto que profundamente a membrana bucal há muitas glândulas mucosas. A membrana mucosa tem, também, um rico plexo linfático submucoso (YOFFEY, 1982).

A secreção mucosa e lacrimal é responsável pela umidificação do ar que é inspirado pelo nariz. O ar ao ser inspirado passa a maior parte pelo meato médio, sendo denominado de corrente aérea principal. A corrente secundária passa pelo meato inferior e superior. A corrente olfativa passa pelo meato superior dirigindo-se à abóbada nasal, onde se encontra o ramo do nervo olfativo. O ar expirado faz o caminho inverso, passando pelo meato inferior. Parte desse ar, ao atingir a válvula nasal, retorna para o interior da fossa nasal formando um redemoinho. A resistência à passagem do ar é condicionada pelo intumescimento da mucosa (MARCHESAN, 1998).

2.1.3 Seios Paranasais

Os seios paranasais são espaços que contém ar e que se comunicam com a cavidade nasal, e são revestidos de uma membrana mucosa que é irregularmente ciliada, de maneira que a secreção seja escorrida por todo o nariz (DALLEY e MOORE, 2001).

Existem os seios frontal, maxilar, etmoidal e esfenoidal, e eles estão sujeitos a consideráveis variações tanto na forma quanto no tamanho. Os seios paranasais são pequenos ao nascimento, acompanhando o desenvolvimento conforme ocorre o crescimento do cérebro (DALLEY e MOORE, 2001). Segundo Campos e Castro (1999), os seios paranasais adquirem pleno desenvolvimento com a maturidade óssea do indivíduo.

Os seios frontais localizam-se do lado direito e esquerdo, em cima de cada órbita correspondente, possuem forma de pirâmide com ápice voltado para cima, iniciando seu desenvolvimento a partir dos seis anos de idade (CAMPOS e CASTRO, 1999).

O seio maxilar é o maior dos seios paranasais, trata-se de uma cavidade piramidal que se estende dentro do corpo maxilar. A capacidade desse seio no adulto é de 30 ml, sendo que ele aparece como um sulco no quarto mês de vida intra-uterina e é completamente desenvolvido após a erupção da dentição permanente. Os seios etmoidais, não são uma simples cavidade, mas sim, uma união de pequenas células respiratórias no osso etmóide, que são encontradas entre as duas órbitas, das quais se separam lateralmente pela lâmina orbitária do osso etmóide. Os seios etmoidais são em número de três e todos eles se abrem independentemente na parte superior da cavidade nasal (DALLEY e MOORE, 2001).

Os seios esfenoidais iniciam seu desenvolvimento a partir dos 2 anos de idade (CAMPOS e CASTRO, 1999). Podem ser direito e esquerdo e estão no corpo do osso esfenóide, localizados lateralmente a linha média, separados por um septo que, costumeiramente, desvia-se lateralmente (DALLEY e MOORE, 2001).

2.1.4 Tonsilas

As tonsilas ou também denominadas de amígdalas estão localizadas na faringe. Elas aparecem por volta dos seis meses de vida intra-uterina e a função principal é a elaboração de linfócitos. O conjunto de todas as tonsilas forma o Anel de Waldeyer que representa 3 a 5% do sistema linfático (GIANNONNI e HUANG, 2001; MARCHESAN, 1998). As tonsilas palatinas (amígdalas), estão localizadas entre os arcos glossopalatino (pilar anterior) e faringopalatino (pilar posterior). A tonsila lingual está na parte dorsal ou terço posterior da língua. As tonsilas tubárias ficam nas tubas auditivas que se encontram na parede lateral da faringe e ligam a nasofaringe ao ouvido médio (MARCHESAN, 1998).

A tonsila faríngea é um órgão linfóide difuso, situada profundamente na mucosa do teto e parede posterior da nasofaringe e na parede lateral até a abertura da trompa auditiva. A tonsila faríngea é bem desenvolvida na infância, e quando possui um tamanho aumentado pode bloquear as coanas, interferindo na respiração. Esta dilatação da tonsila faríngea constitui as chamadas adenóides (BERNHEIM et al., 1997; DALLEY e MOORE, 2001; GIANNONNI e HUANG, 2001). A adenóide possui importante papel nas doenças respiratórias do trato superior (BERNHEIM et al., 1997).

2.2 RINITE

2.2.1 Definição, Classificação e Epidemiologia

Rinite é definida como uma inflamação da mucosa de revestimento nasal, caracterizada pela presença de um ou mais dos seguintes sintomas: congestão nasal, rinorréia, espirros e prurido nasal (ARAÚJO et al., 2001; CASTRO et al., 2000; GARCIA, 2002; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994; HETZEL, 1991). Segundo Abrahão et al. (2002), esses sintomas têm tendência a ocorrer em forma de crises cíclicas e exacerbações.

A rinite pode ser alérgica ou infecciosa. Na alérgica ocorre uma hipersensibilidade do sistema imune frente a um fator desencadeante (GUYTON e HALL, 1997). A rinite alérgica é dividida em sazonal e perene. Já a infecciosa pode ser dividida em aguda ou crônica. Na rinite alérgica sazonal o tipo de alérgeno está relacionado com o período do ano, como pólenes de árvores transportados pelo vento (primavera), pólenes da relva (verão), pólenes de ervas daninhas (verão ao inverno), esporos fúngicos presentes no ar ambiente (verão e outono). Já a rinite alérgica perene, os alérgenos domésticos tem importante papel, sendo mais frequentes na poeira doméstica, como os ácaros, baratas e determinadas espécies de fungos. Os sintomas são crônicos e persistentes, sendo semelhantes aos da rinite sazonal, embora o bloqueio nasal seja mais severo (ARAÚJO et al., 2001). No Brasil, a causa mais comum de rinite alérgica é provocada pela poeira doméstica, onde encontramos os ácaros *Dermatophagoide pteronyssinus* e o *Dermatophagoide farinae*. Mais especificamente, a rinite é causada por alguns componentes em seu corpo, quando mortos, ou por seus dejetos fecais, que contêm proteínas específicas (ABRAHÃO et al., 2002).

A rinite é uma doença muito comum, porém sua epidemiologia não é totalmente conhecida, provavelmente pelo fato de seu diagnóstico se basear no reconhecimento de um complexo de sintomas que se expressam com graus de gravidade variável. Pode haver um espectro de manifestações no paciente com rinite, como variações tanto na frequência como na gravidade dos sintomas presentes, indo desde indivíduos que apresentam doença não detectável até outros na qual a doença se manifesta de forma severa (ABRAHÃO et al., 2002; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

A maioria dos estudos estima que a prevalência de rinite alérgica nos Estados Unidos está entre 10% e 20% (GARCIA, 2002; O'SHEA, 1995). Aproximadamente 15% a 20% da população brasileira sofre de rinite alérgica. Uma vez estabelecida a doença persiste por muitos anos (CASTRO et al., 2000). A rinite alérgica sazonal pode ocorrer em qualquer idade, mas inicia freqüentemente entre a infância (10% das crianças) e adolescência (20% a 30% em adolescentes) (HETZEL, 1991).

2.2.2 Patogenia

Os sintomas nasais relacionados aos mecanismos da alergia imediata são expressos como prurido, espirro e rinorréia aquosa. Ocorrem como consequência da ativação IgE-dependente dos mastócitos que se encontram presentes na mucosa nasal. Os mediadores liberados podem ser derivados de grânulos (histamina, triptase). Podem ser liberados mediadores formados a partir da ativação da membrana, dentre os quais incluem os leucotrienos (LTB₄ e LTC₄) e as prostaglandinas (PGD₂). Um outro mediador ativado do metabolismo lipídico é o fator ativador de plaquetas (PAF). Estes mediadores são responsáveis pela vasodilatação e elevação do grau de permeabilidade vascular, fenômenos que resultam no bloqueio nasal. A estimulação dos nervos aferentes pode provocar prurido e espirros. Quando os nervos são estimulados pelos mediadores (especialmente a histamina) acontece um reflexo axonal, que leva a liberação de neuropeptídeos (substâncias P, taquicininas), que promovem a degranulação dos mastócitos. O processo inflamatório alérgico acumula células inflamatórias, como os TCD4+, os eosinófilos, os basófilos e os neutrófilos. Os eosinófilos liberam substâncias extremamente básicas que são tóxicas ao epitélio. O LTC₄ que é liberado pelos eosinófilos promove a rinorréia e a congestão nasal, pelo possível aumento da quimiotaxia, elevação do grau de adesão, e aumento da sobrevivência dos eosinófilos. O envolvimento das células inflamatórias na resposta alérgica foi comprovado através de uma lavagem nasal seguida de análise onde essas células foram encontradas (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Em poucos minutos pode-se observar o aparecimento dos sintomas da rinite alérgica logo após a exposição aos alérgenos. Há indivíduos que possuem uma resposta tardia (6-12 horas), tem aumento da responsividade nasal, que pode ser específica ou não específica (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

2.2.3 Diagnóstico

Inicialmente o diagnóstico da rinite alérgica é realizado pela avaliação do clínico e posteriormente, através de vários exames pode-se confirmar o diagnóstico. A história clínica geral cuidadosa deverá ser seguida de questões específicas sobre sintomas rinológicos, inclusive informações sobre o meio ambiente, fatores ocupacionais e história familiar (AHLSTEDT, 2002; CASTRO, et al., 2000; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994). Para Abrahão et al. (2002), indivíduos com história familiar de alergia por parte de pai ou mãe, têm 68% de possibilidade de desenvolver quadro alérgico antes dos 10 anos de idade. Cita ainda, que em estudos mais recentes a história materna é considerada mais significativa que a história paterna.

O início e a frequência dos sintomas devem ser observados, se os mesmos são diários, episódicos, sazonais ou perenes. Deve-se mencionar a duração da gravidade dos sintomas, se houve redução, ou manutenção do seu grau de severidade durante um período de tempo (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

A conjuntivite é um sintoma raro na rinite alérgica perene. Tanto na rinite alérgica perene e sazonal podem aparecer círculos escuros abaixo dos olhos que é causado pela congestão venosa no seio maxilar. A severidade dos sintomas e sinais variam de ano em ano (O'SHEA, 1995).

Os pacientes com rinite podem ser divididos em “espirrades com corrimento nasal” e os “bloqueados”. No primeiro caso os pacientes apresentam espirros principalmente paroxísticos, rinorréia aquosa, prurido nasal, bloqueio nasal, ritmo diurno (melhora durante o dia) e associação com conjuntivite. No segundo caso, apresentam pouco ou nenhum espirro, muco nasal espesso mais frequentemente pós-nasal, ausência de prurido, bloqueio nasal frequentemente severo, constante durante o dia e a noite (ARAÚJO et al., 2001; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Segundo Araújo et al. (2001), em casos de rinite persistente unilateral ou atípica a investigação do nariz é indicada. Durante esse exame deve-se observar a quantidade e aspecto da secreção, sendo que deficiência da depuração mucociliar ou obstrução nasal total faz acumular secreções espessas no assoalho nasal.

A mucosa geralmente encontra-se avermelhada nas infecções agudas e em casos de uso exagerado de medicamentos tópicos e, a mucosa alérgica típica apresenta-se pálida e edemaciada (isquêmica ou levemente arroxeadada) (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE,1994). Na rinoscopia anterior observamos hipertrofia, hiperemia e edema das conchas inferiores, com oclusão quase total da luz da fossa nasal, podendo também apresentar-se de coloração pálida, recoberta por secreção serosa ou purulenta. Muitas vezes, observa-se edema da concha média (ABRAHÃO et al., 2002).

O exame minucioso da cavidade nasal possibilitaria a identificação de pólipos, tumores e corpos estranhos ou desvios de septo. O exame físico prossegue pelo exame de laringoscopia indireta e palpação do pescoço, em alguns casos. Pode haver presença de líquido no ouvido médio e disfunção da trompa de Eustáquio (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Segundo Araújo et al. (2001), os testes cutâneos com alérgenos de alta qualidade, constituem um método simples, indolor e de elevado custo/benefício. Estes testes precisam limitar-se somente a aeroalérgenos encontrados no meio ambiente que o paciente vive (poeira doméstica, fungos, animais de estimação). Entretanto, a ocorrência de respostas positivas não significa necessariamente que os sintomas sejam decorrentes de processos alérgicos IgE-dependentes, uma vez que 10 a 15% dos indivíduos assintomáticos apresentam testes cutâneos positivos.

Outra forma para o diagnóstico é a dosagem de IgE sérica total que se eleva a partir do nascimento (0-1UI/l) até a adolescência, quando começam a decrescer, atingindo um platô estável entre a 2ª e 3ª década de vida. É mensurado por meio de radioimunoensaios e ensaios imunoenzimáticos. Inúmeras situações, além dos estados alérgicos, podem elevar o nível de IgE (acima de 100-150 UI/l). A dosagem da IgE sérica específica pode revelar-se particularmente útil quando não se dispuser dos testes cutâneos. Pode ser dosada através de diversos métodos, entre os quais o teste de radioalergoabsorvente (RAST) e os testes com anti-IgE marcada com material radioativo, os quais são mais utilizados em nosso meio. A precisão destes testes para o diagnóstico de alergia pode ser superior a 85%, definindo aqueles pacientes que necessitem ser submetidos a pesquisa mais detalhada (ARAÚJO et al., 2001).

Esfregaços nasais podem ser utilizados para o diagnóstico diferencial da rinite alérgica e infecciosa. A presença de eosinófilos indica rinite alérgica e a presença de neutrófilos indica rinite infecciosa (ARAÚJO et al., 2001).

Para distinguir as rinites de outras alterações deve-se observar que na rinite crônica vasomotora, os sintomas dos olhos são ausentes, a rinorréia é mucóide e a variação sazonal é ausente. Na rinite infecciosa a mucosa nasal tem aspecto vermelho, as secreções contêm polimorfonucleares, nenhum eosinófilos e exsudato e os sinais e sintomas incluem febre e dor de garganta. Estas condições não estão presentes no fenômeno sazonal. Na rinite medicamentosa, que resulta do uso excessivo de sprays e outros medicamentos nasais, a retirada dos medicamentos fazem os sintomas desaparecerem (O'SHEA, 1995).

2.2.4 Manifestações Associadas

Quando a rinite alérgica não é tratada pode haver algumas conseqüências como: sinusite, otite média, faringite e asma (ALBARNAZ et al., 1997). Crianças com rinite alérgica podem conseqüentemente ter a respiração predominantemente através da boca, o que vai promover alterações no crescimento facial (BRESOLIN et al., 1984).

Sabe-se que as adenóides hipertróficas são fatores predisponentes para o desenvolvimento de rino-sinusites (CAMPOS e CASTRO, 1999). De acordo com Hetzel (1991), a radiografia dos seios paranasais e rinofaringe é indicada com o objetivo de identificar sinusites que mereçam tratamento específico. Aproximadamente 50% dos pacientes com rinite alérgica apresentam alguma forma de alteração radiológica dos seios da face. Para Abrahão et al. (2002), a rinite tipicamente precede a sinusite, e rinite sem sinusite é raro. A mucosa nasal e dos seios paranasais são contíguas e os sintomas de obstrução e descarga nasal são proeminentes na sinusite. Raros casos de rinite alérgica e de sinusite do seio frontal podem ocorrer isoladamente. Estudos através de tomografia computadorizada de seios paranasais, em pacientes com infecções virais de vias aéreas superiores (resfriado comum) de breve duração, encontraram 95% de alterações nos seios paranasais.

Na otite média presente em pacientes alérgicos, acredita-se que a histamina provoque mudanças na regulação da pressão e limpeza do tubo de Eustáquio e isso pode prolongar episódios de otite média, tornando-as crônicas (DOYLE, 2002; HERENDEEN e SZILAGY, 2002). É desconhecido se uma reação alérgica local leva a uma otite média ou se ocorre uma produção exclusiva de outros produtos inflamatórios (DOYLE, 2002).

Na otite média existe hiperemia, opacidade, protuberância da membrana timpânica de pobre mobilidade e otorréia purulenta (GIANNONNI e HUANG, 2001). Geralmente a bactéria que infecta o ouvido médio provém da nasofaringe, onde se encontra a tonsila

faríngea, sendo que em 70% dos casos essa bactéria patogênica é simultânea em ambos locais, pois é encontrada em cerca de 95% das nasofaringes de crianças acometidas por otite média (HOWIE e PLOUSSARD, 1971³ apud McCLAY, 2000, p. 625). As bactérias encontradas são *H influenza*, *S pneumoniae* e *M catarrhalis*, sendo que esta última nunca foi encontrada isolada e a mais comum é a *S pneumonie* (McCLAY, 2000).

A rinite alérgica apresenta uma conexão importante com as infecções de vias aéreas, principalmente as de repetição, pelo fato que as infecções virais são adjuvantes no desenvolvimento da resposta da imunoglobulina (IgE) aos alérgenos. Os mecanismos fisiopatológicos dessa conexão ocorrem pela inflamação e lesão do epitélio respiratório, que deixam as terminações nervosas vulneráveis aos irritantes e aos alérgenos, as viroses e algumas bactérias, como *Bordetella pertussis*, podendo afetar a resposta adrenérgica da mucosa. As viroses e infecções bacterianas podem agir como coadjuvantes para respostas imunes mediadas por IgE e os produtos das bactérias e da inflamação podem liberar mediadores dos mastócitos (ALBARNAZ et al., 1997).

A rinite alérgica freqüentemente precede o início da asma e por isso é considerada como um fator de risco. Cerca de 35% dos pacientes com rinite alérgica passam a apresentar asma associada. Esse fato é justificado pelo aumento na ativação do processo inflamatório, sendo encontrado aumento de eosinófilos no sangue. Porém como o nariz não desempenha mais suas funções (aquecimento, umidificação e limpeza do ar inalado), mais facilmente a inflamação atinge os pulmões, o que leva a uma hiper-reatividade brônquica, desencadeando a asma (BERGE et al., 2002; STORMS, 2002). Este fato ocorre mais facilmente em casos de rinite alérgica perene, onde os ácaros, poeira são os causadores do processo alérgico (BERGE et al., 2002).

Uma das complicações causadas pela rinite alérgica é a hipertrofia de adenóides (tonsila faríngea), que por solicitação imunológica excessiva começa a desenvolver um aumento de volume, interferindo na passagem do ar, sendo assim uma das causas da síndrome do respirador bucal que resulta em adaptações posturais e respiratórias (CASTRO et al., 2000; FREJMAN, 2002; GIANNONNI e HUANG, 2001; HETZEL, 1991; JABUR, 2002). De acordo com Palombini e Silva (1991), o estado alérgico do paciente reflete no tamanho das adenóides ou tecidos linfáticos nasofaríngeos. A rinite persistente é freqüentemente citada como um fator de risco para o desenvolvimento da hipertrofia de adenóide (GIANNONNI e

³ HOWIE, V.M, PLOUSSARD, J.H. Simultaneous nasopharyngeal and middle ear exudate cultures in otites media. **Pediatric Dig**, v. 13, p. 315, 1971.

HUANG, 2001) e a presença de respiração bucal persistente pode indicar o diagnóstico de hipertrofia de adenóide (HERENDEEN e SZILAGY, 2002). A descarga pós nasal (aspiração faríngea) pode por si só infectar as adenóides e causar sua hipertrofia (PALOMBINI e SILVA, 1991). A persistência dessas infecções pode levar a um estado inflamatório crônico, que resulta na hipertrofia do tecido linfóide (PRESCOTT, 1995). Esse fato também sugere que há deficiência no sistema de limpeza mucociliar da adenóide, podendo estar envolvido nessas infecções recorrentes (CAMPOS e CASTRO, 1999; GIANNONNI e HUANG, 2001). Em análise de células de adenóides alérgicas, foi encontrado alto número de eosinófilos no epitélio e espaço interfolicular, sendo que grande concentração de células CD4 foram observadas no espaço interfolicular (FOKKENS et al., 1997).

Os sintomas correlacionados com o bloqueio das vias aéreas são dores de garganta freqüentes, ressecamento da boca e da orofaringe, os olhos podem apresentar-se edemaciados, com cianose infraorbitária, sobremordida e elevação do arco do palato, infecção conjuntival, secreção mucosa e lacrimejamento (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994), blefarite e bléfaró-conjuntivites, insuficiências glandulares, dismorfias linguais (ALBARNAZ et al., 1997), presença de timbre anasalado na voz, ronco, dismorfias faciais, arco nasal grande e achatado, atenuação do sulco nasolabial, boca aberta para respirar, lábio superior elevado, dentes incisivos proeminentes (BERNHEIM et al., 1997; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994; HERENDEEN e SZILAGY, 2002; PALOMBINI e SILVA, 1991), no aparelho digestivo é observado aerofagia, deglutição atípica e disfagia (ALBARNAZ et al., 1997).

Adenóides obstrutivas podem causar obstrução das tubas de Eustáquio, resultando em infecção, bloqueio na limpeza da mucosa nasal (GIANNONNI e HUANG, 2001; HERENDEEN e SZILAGY, 2002) e bloqueio dos meatos dos seios paranasais causando sinusite (PALOMBINI e SILVA, 1991). Tanto a rinite alérgica quanto a hipertrofia de adenóide causam obstrução nasal durante a noite, que evidencia a dificuldade para adormecer, se manter adormecido e a excessiva sonolência diurna, principalmente nas horas iniciais da manhã (MELTZER, 2002). A obstrução nasal também provoca apnéias (ALBARNAZ et al., 1997; BERNHEIM et al., 1997; CROSBY et al., 2002; KIRAZLI et al., 2000; MELTZER, 2002), que duram cerca de 10 a 15 segundos em média e este quadro pode levar a instalação de cor pulmonale (com ruído respiratório e insuficiência respiratória intensa) (PALOMBINI e SILVA, 1991). Outra complicação da hipertrofia de adenóide é a deterioração do sistema

cardiovascular e hipertensão pulmonar (KIRAZLI et al., 2000). Pode haver associação de hipertrofia de amígdalas palatinas. O espelho pós-nasal, o nasofaringoscópio e a radiografia de perfil da faringe comprovam o diagnóstico (HERENDEEN e SZILAGY, 2002; PALOMBINI e SILVA, 1991).

O tamanho e formato da adenóide no espaço pós-nasal e na cavidade nasofaríngea mudam de ano em ano durante o desenvolvimento das crianças, por isso deve-se considerar as diferentes idades que mais podem desenvolver esses quadros. O tamanho relativo da adenóide pode ser classificado através da distância encontrada entre o osso vômer e o tecido adenóide, classificando em 3 categorias. (1) Adenóide pequena: distância > 1.0 cm. Adenóide Moderada: distância entre 0.5 e 1.0 cm. Adenóide Grande com distância < 0.5 cm (BERNHEIM, et al. 1997).

Outro achado freqüente na rinite alérgica é a hipertrofia de cornetos (superior, médio e inferior), que também dificulta a passagem do ar (ABRAHÃO et al., 2002; ARAÚJO e PALOMBINI, 2001; GARCIA, 2002), presente quando o paciente não está utilizando vasoconstritores tópicos e ou anti-histamínicos. (HETZEL, 1991). A rinite alérgica pode ser exacerbada pela presença de alterações anatômicas, como desvio de septo (ARAÚJO e PALOMBINI, 2001).

Para o tratamento das adenóides, o controle adequado da alergia pode diminuir o tamanho das adenóides (PALOMBINI e SILVA, 1991) e as crianças respondem melhor ao tratamento imunoterápico (ALBARNAZ et al., 1997). Indica-se a adenoidectomia para sintomas como respiração bucal persistente, voz anasalada, fácies adenóidea, otites médias, sinusite, coriza e nasofaringites (HERENDEEN e SZILAGY, 2002; PARADISE et al., 1990⁴ apud McCLAY, 2000, p. 625).

2.2.5 Tratamento

O primeiro passo no tratamento da rinite alérgica é o controle dos fatores ambientais, evitando o contato com os alérgenos. Esse procedimento, quando orientado e feito adequadamente, é capaz de melhorar o estado geral do paciente, além de reduzir a administração de medicamentos. Porém, sabe-se que mesmo após a retirada do fator alérgico, os benefícios podem demorar em torno de semanas até meses para serem observados

⁴ PARADISE, J.L., BLUESTONE, C.D., ROGERS, K.D. et al. Efficacy of adenoidectomy for recurrent otitis media in children previously treated with tympanostomy tube placement. **Jama**, n. 15, p. 2066-2073, 1990.

(GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994). Segue abaixo uma tabela com algumas medidas preventivas de controle para os fatores desencadeantes da alergia (Tab. 1).

Tabela 1 - Medidas Preventivas para Controle da Rinite Alérgica

Alérgeno	Medidas De Controle
Pólen	Fechar janelas da casa e automóvel na época de polinização e usar ar condicionado; Tomar banho de chuveiro depois de atividades externas;
Fungos (externos)	Semelhantes às do pólen, evitar varrer folhas e trabalhar com adubos;
Fungos (internos)	Evitar plantas em ambientes internos; Limpar mofo com fungicida comercial ou alvejante a 10% em água;
Animais	Retirar da casa animal alérgico e depois limpá-la completamente
Ácaro da Poeira	Revestir colchões, estrados de molas e travesseiros com capa antiácaro; Lavar a roupa de cama em água quente (54°C) pelo menos duas vezes por semana; Retirar todos os objetos que acumulam poeira no quarto; Usar aspirador de alta qualidade, que diminui a dispersão do pó durante a aspiração; Considerar a retirada de carpetes, especialmente do quarto.

Fonte: GARCIA, G. Rinite Alérgica. In: Segredos em Alergia e Imunologia. Rio de Janeiro: Artmed, 2002, cap. 2, p. 23-34.

Para o tratamento farmacológico deve-se observar a etiologia e fisiopatologia, sendo que conforme o diagnóstico pode-se tratar profilaticamente os sintomas (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Segundo Ishikawas⁵ (apud GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994, p.20), a histamina é um mediador liberado pelos mastócitos e basófilos. Há 3 tipos de receptores de histamina (H₁, H₂, H₃). A estimulação histamínica (H₁) dos vasos sanguíneos provoca dilatação e aumento da permeabilidade, sendo que a estimulação das terminações nervosas sensitivas provoca prurido, espirros e secreção. Os anti-histamínicos se ligam aos receptores evitando os sintomas da rinite por serem antagonistas competitivos. Os anti-histamínicos inibem os sintomas causados pela liberação

⁵ ISHIKAWAS, S.N. A novel class (H-3) of histamine receptors on perivascular nerve terminals. *Nature*, n.327, p. 158-160, 1987.

de histamina endógena, aparentemente não tendo influência sobre o efeito de sensibilização associado à exposição alérgica primária. Estas drogas bloqueiam o desenvolvimento da hiper-responsividade, mas não o influxo celular de eosinófilos para o interior da mucosa durante a estação de polinização. Exemplos de anti-histamínicos são o astemizol, cetirizina, loratadina, acrivastina e terfenadina. Em geral, são administrados via oral e também reduzem sintomas sistêmicos.

Os corticosteróides possuem efeito benéfico, pois possuem ação anti-inflamatória, o que reduz o edema tecidual (CAMPOS e CASTRO, 1999). O mecanismo de ação dos corticosteróides ocorre após a penetração da molécula esteróide através da membrana celular, que se liga a receptores hormonais presentes no citoplasma. O complexo formado entre receptor esteróide é transferido até o núcleo da célula, onde se dá a ligação a sítios específicos no interior da molécula de DNA. Como consequência dessas ligações a síntese proteica pode aumentar ou diminuir. Os corticosteróides diminuem a infiltração de células inflamatórias, reduzindo particularmente o número de mastócitos e eosinófilos presentes nas camadas superficiais da mucosa nasal, o que diminui a hiper-reatividade e permeabilidade vascular podendo reduzir a liberação de mediadores pelos mastócitos. Os corticosteróides podem ser aplicados por via oral, topicamente no nariz ou por via parenteral. Geralmente utilizam-se doses mais elevadas até o controle dos sintomas para posteriormente diminuir as doses. Os mais utilizados são o dipropionato de beclometasona, propionato de fluticasona, flunisolida, budesonina e triamcinolona (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

O cromoglicato de sódio ou cromolina sódica, segundo Okuda et al.⁶ (apud GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE O TRATAMENTO DE RINITE, 1994, p. 23), é capaz de inibir reações alérgicas dependentes de IgE, reduzindo a liberação de histamina e outros mediadores dos mastócitos. O cromoglicato liga-se a proteínas na membrana celular que são denominadas de proteínas de ligação do cromoglicato. Após a ligação à célula ocorre fosforilação da proteína de 78-kDa, fenômeno que se dá simultaneamente à inibição da degranulação dependente da IgE. Assim reduz o prurido, os espirros, a hipersecreção e o bloqueio nasal. O cromoglicato de sódio é uma droga profilática eficaz em crianças (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994). Os anticolinérgicos utilizados são o brometo de ipratrópio e brometo de oxitrópio que inibem os

⁶ OKUDA, M., OHINISHI, M, OHTSUKA, H. The effect of cromolyn sodium on the nasal mast cell. *Ann Allergic*, v. 55, p.721-723, 1985.

colinoceptores muscarínicos. Eles diminuem a secreção nasal, porém possuem mínima ação sobre o controle vascular. Dessa forma, reduzem a rinorréia aquosa, porém não possuem efeito sobre o bloqueio nasal. (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Os descongestionantes (agonistas α -adrenoceptores) estimulam os receptores pré-sinápticos reduzindo a liberação de noradrenalina. Os vasoconstritores α -adrenérgicos reduzem a obstrução nasal, mas não têm influência sobre a secreção nasal, pruridos e espirros. Os estimuladores dos receptores mais utilizados são os derivados da imidazolina, como a oximetazolina, xilometazolina e a nafazolina. A aplicação não deve exceder de 7 a 10 dias pelo risco de rinite medicamentosa (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994)

A imunoterapia consiste na aplicação de antígenos. Deve ser indicada por especialistas, necessita de supervisão e exige cuidados com pacientes asmáticos, pois há casos de reações colaterais. Cada paciente deve ser observado por 30 minutos, além da necessidade de haver disponível epinefrina em caso de urgência. Não se deve usar uma dose muito pequena ou muito grande, tenta-se utilizar a ótima dose de manutenção, ou seja, uma dose clinicamente eficaz que se associe a índice pequeno e aceitável de reações sistêmicas leves (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994). Douglass e O'Hehir (2002), explicam que a imunoterapia desenvolve uma maior resistência da sensibilização frente aos alérgenos, após ter observado em seu estudo que a inflamação da mucosa e o aumento do tecido linfóide diminuíram com a imunoterapia.

O controle do processo alérgico rinossinusal e rinofaríngeo favorecerá a ventilação do ouvido médio com melhor padrão respiratório, redução da anorexia, recuperação do olfato e do paladar (LIMA, 2003).

Para Lima (2003), quando ocorrem alterações na mucosa nasal, sem resposta adequada a todo o arsenal clínico-farmacológico ou na vigência de alterações anatômicas que comprometam o fluxo aéreo nasal, é indicado tratamento cirúrgico para a rinite alérgica. Os procedimentos cirúrgicos possíveis são a infiltração da

mucosa dos cornetos, cauterização dos cornetos, vaporizações da mucosa com raios laser, turbinoplastias, cirurgia de caudas de

cornetos, criocirurgias, septoplastias, polipectomia e cirurgia dos seios paranasais Nos pacientes pediátricos, a adenoidectomia deve ter a primazia entre os tratamentos cirúrgicos, ao considerar os riscos implícitos nas intervenções cirúrgicas em seios paranasais. Estas serão consideradas em casos rebeldes ao tratamento clínico e na ausência de resposta adequada a adenoidectomia, realizada com técnica que minimize a chance de retorno da vegetação adenóide.

2.3 SINDROME DO RESPIRADOR BUCAL

É uma substituição no padrão correto de respiração nasal para um padrão inadequado, bucal ou misto (buconasal). O respirador bucal é o indivíduo que desenvolve esse padrão respiratório, acarretando mudanças no sistema respiratório, alterações miofaciais que modificam o eixo corporal e sua dinâmica (CAROMANO et al., 2000).

As queixas mais comuns dos pacientes que são respiradores bucais, referem-se a falta de ar ou insuficiência respiratória (ALBARNAZ et al., 1997), cansaço rápido nas atividades físicas, dor nas costas ou musculatura do pescoço, diminuição do olfato e/ou do paladar, halitose, boca seca, acordar durante a noite engasgado, diminuição da qualidade do sono, sonolência diurna, olheiras, espirrar saliva ao falar e dificuldade de realizar exercícios físicos (CASTRO et al., 2000; MARCHESAN, 1998).

2.3.1 Etiologia

A respiração bucal pode apresentar causas orgânicas ou ser apenas um hábito vicioso (JABUR, 2002). O respirador bucal pode ser dividido em: insuficiente respirador nasal funcional, insuficiente respirador nasal neural e insuficiente respirador nasal orgânico. O primeiro grupo inclui pacientes que já realizaram algum procedimento cirúrgico como adenoidectomia ou amigdalectomia e não corrigiram o padrão respiratório bucal. No segundo grupo, há alguma alteração neurológica que o impede de respirar pelo nariz. Já o terceiro grupo, são pacientes que possuem dificuldades orgânicas na parte superior do aparelho respiratório.

As causas orgânicas mais freqüentes da respiração bucal são obstruções nasais e/ou obstruções faríngeas. As obstruções nasais podem ocorrer por desvio de septo, corpo estranho, hiperplasia de mucosa, tumores, pólipos, fraturas ou atresias (CAROMANO et al. 2000; HERENDEEN e SZILAGY, 2002; MARCHESAN, 1998). As obstruções faríngeas ocorrem com maior freqüência por hipertrofia de cornetos (constituídos por osso circundado e parênquima vascular capaz de aumentar e diminuir seu volume) e hiperplasia de tonsilas faríngea ou palatina (adenóide e/ou amígdalas) (CAROMANO et al. 2000; CASTRO et al., 2000; CHRISTENSEN e FIELDS, 1996; HAVAS e LOWINGER, 2002; MARCHESAN, 1998).

A flacidez dos músculos da face também pode levar a boca a se abrir, originando a respiração bucal. As hiperplasias de mucosa podem ocorrer por rinite alérgica ou vasomotora, por sinusite, por medicamentos, irritação por odores ou poluição. Acredita-se que pessoas com aspecto longelíneo tenham maior disposição a ter a síndrome do respirador bucal (CAROMANO et al., 2000; MARCHESAN, 1998). Conforme citado por Bresolin et al. (1984), a rinite alérgica é provavelmente a causa mais comum de obstrução crônica de vias áreas superiores, que altera de forma significativa a qualidade de vida dos pacientes.

Segundo Araújo (1999) e Jabur (2002), a respiração bucal viciosa ocorre sem que haja obstrução de vias aéreas superiores, e sim a má posição dos lábios, língua e mandíbula, ou seja, o indivíduo respira pela boca, sendo anatofisiologicamente capaz de respirar pelo nariz.

De acordo com o trabalho realizado por DeAlmieda et al.⁷ (apud BERGERSON e SHAW, 2001, p. 567), o músculo levantador do véu palatino e o músculo da úvula são os primeiros músculos que fazem parte do palato mole, responsáveis pelo fechamento da nasofaringe e pelo início da respiração bucal. Estes músculos também resistem a pressão negativa que é gerada na faringe durante a respiração. É possível que durante a respiração bucal prolongada, estes músculos possam fadigar e levar a um colapso na via respiratória oral (BERGESON e SHAW, 2001).

2.3.2 Características Clínicas

As alterações na respiração nasal repercutem em diversos aparelhos e sistemas (ALBARNAZ et al., 1997), como pode ser observado a seguir.

⁷ DeALMEIDA, V.L., ALVARO, R.A., HAIDER, Z. et al. The effect of nasal occlusion on the initiation of oral breathing in preterm infants. **Pediatric Pulmonol**, n. 18, p. 374-378, 1994.

2.3.2.1 Alterações Bucais

Segundo Castro et al. (2000), a manutenção da boca aberta retira o equilíbrio vestibulolingual. Conforme Araújo (1999), o respirador bucal apresenta *overjet* que é bastante típico nas más oclusões Classe II divisão 1 da classificação de Angle, caracterizada por um excessivo trespasse horizontal dos incisivos, estando os superiores à frente dos inferiores ou, vice-versa, os inferiores atrás dos superiores, podendo estar associado a uma sobremordida. Christensen e Fields (1996) e Jabur (2002) referem que há indícios que a respiração bucal e más oclusões estejam fortemente relacionadas devido a porção facial inferior larga e constrição do maxilar. Araújo (1999) cita que o hipodesenvolvimento dos maxilares não é causado pela respiração bucal, mas sim pelo hábito desta, que desequilibra a postura muscular facial e a falta de atuação da língua junto ao arco maxilar, proporcionando um evidente desequilíbrio funcional gerando tais atresias, que causam cruzamentos posteriores bilaterais ou mesmo unilaterais, porém sempre envolvendo todo o grupamento dentário posterior (molares e pré-molares), notando-se evidente contração simétrica ou assimétrica da arcada maxilar.

Conforme Bresolin et al. (1984), em seu estudo diagnóstico comparativo entre respiradores bucais e nasais, identificou que os respiradores bucais possuem faces mais longas, sendo que estas são mais retraídas e são mais predisponentes a terem *overbite* (transposição em direção inferior dos dentes da arcada dentária superior em relação aos da arcada dentária inferior). Segundo Castro et al. (2000), ocorrem lábios separados e ressecados; mordida aberta anterior, devido a falta de pressão do lábio superior sobre os incisivos e os dentes entreabertos para facilitar a respiração; palato ogival, pois a pressão negativa do ar entrando pela cavidade bucal, ao invés de entrar pelo nariz, faz com que o palato cresça para cima, provocando desarmonias oclusais e apinhamento devido a atresia do arco; gengivite crônica, devido ao ressecamento da mucosa bucal e a um acúmulo de placa bacteriana, em consequência do excesso de muco aderido aos dentes. Koga et al.⁸ (apud CASTRO et al., 2000, p. 82), refere alto índice de cárie em respiradores bucais, pois as alterações atuam na microbiota bucal elevando a quantidade de microrganismos cariogênicos, devido ao ressecamento, deixando-a susceptível ao *Streptococcus mutans*, considerado o agente etiológico primário da cárie.

⁸ KOGA, C.Y., UNTERKIRCHER, C.S., FANGINATO, V., WARANABE, H., JORGE, V. Influência da síndrome do respirador bucal na presença de estreptococos do grupo *mutans* e imunoglobulinas anti-streptococos *umtans* na saliva. **Rev. Odontologia**, Unesp, n. 25, p.207-216, 1996.

2.3.2.2 Alterações nos Órgãos Fonoarticulatórios

São hipotrofia, hipotonia e hipofunção dos músculos elevadores da mandíbula, alteração do tônus com hipofunção dos lábios e bochechas, alteração do tônus da musculatura supra-hióidea, lábio superior retraído ou curto e inferior evertido ou interposto entre dentes, lábios secos e rachados com alteração da cor, língua hipotônica com anteriorização e elevação do seu dorso para regular o fluxo de ar, propriocepção bucal alterada (MARCHESAN, 1998). Carvalho (2002) e Sá Filho (1994) referem fala imprecisa com articulação trancada e excesso de saliva, fala sem uso do traço de sonoridade pelas otites freqüentes com alto índice de ceceo anterior ou lateral, rinolalia fechada que é a voz surda e anasalada, devido a falta de ressonância dos seios, principalmente o maxilar. Prescott (1995), cita que a obstrução nasal pode causar desordens na laringe como laringomalácia e paralisia das cordas vocais.

2.3.2.3 Alterações Crânio-Faciais

Conforme Castro et al. (2000) e Marchesan (1998) pode-se observar um crescimento crânio-facial predominantemente vertical, cianose infraorbitária profunda, dimensões faciais estreitadas, assimetria facial principalmente em bucinador, indivíduo sem cor, narinas estreitas e inclinadas, menor espaço na cavidade nasal, desvio de septo devido a pressão do palato ogival para cima e para frente (Fig. 1).



Figura - 1 Alterações Faciais Presentes no Respirador Bucal

Fonte: JABUR, J. B. Avaliação Fonoaudiológica. In: FERREIRA, F. V. **Ortodontia**: Diagnóstico e Tratamento Clínico. 5 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002. cap. 14, p. 281-309.

2.3.2.4 Alterações Psíquicas

Distúrbios da conduta são decorrentes particularmente da aprouxia, que constitui uma incapacidade de atender ou fixar a atenção, caracterizando-se pela diminuição da memória e inaptidão ao trabalho. Existem fenômenos orgânicos que participam da atenção, analisando o papel desempenhado pela respiração bucal. Esses fenômenos são a vasoconstrição, diminuição do ritmo respiratório, tensão muscular, acomodação dos órgãos sensoriais, expressões mímicas, retenção de movimentos, atitudes corporais e outros. Os estados de ansiedade e angústia são registrados em nível muscular e as manifestações desses estados psíquicos se localizam, em primeiro lugar, nos músculos da boca e suas adjacências. Quando os estados de ansiedade e angústia deixam de atuar, são os músculos orbiculares dos lábios, os músculos da língua e o diafragma que mais dificilmente voltam ao relaxamento. A dificuldade de ouvir, a fadiga física e mental, conseqüente da fisiologia respiratória e circulatória anormais, constituem condições altamente negativas e que determinam a aprouxia em diversos graus. Esse quadro é agravado quando considerado o sono inquieto, presente no respirador bucal, conseqüente das crises de sufocamento, o que aumenta a inaptidão para fixar atenção. Tais condições podem criar situações de tensões internas, não só devido aos insucessos (escolares), como frente às figuras paterna e materna, cujas repreensões auxiliam no aumento do quadro (SÁ FILHO, 1994). No aspecto escolar as crianças tornam-se deficientes crônicos, geralmente com fichas referindo dificuldades escolares, falta de concentração, ansiedade, impulsividade, desânimo, hiperatividade e agressividade. Por não atingirem o curso normal dos deveres, devido sua incapacitação orgânica, ocorrem atrasos escolares, que ao decorrer dos anos levam a desvios de conduta, evidenciados em complexos de inferioridade (MARCHESAN, 1998; SÁ FILHO, 1994).

2.3.2.5 Outras alterações

São sinusites freqüentes, otites de repetição, aumento das tonsilas faríngea ou palatina, alteração do sono, ronco, sialorréia noturna, insônia, redução de apetite, polidipsia, inapetência, incoordenação global, cansaço freqüente e menor rendimento físico (MARCHESAN, 1998).

É comum coração super excitado com batimentos arrítmicos. Por não possuírem resistência para fazer atividades físicas, várias cardiopatias podem estar presentes em crianças obesas. Problemas digestivos e engasgos devido a incoordenação da respiração e mastigação, deglutição atípica com ruído, anemia (MARCHESAN, 1998), no metabolismo emagrecimento ou obesidade (ALBARNAZ et al., 1997; MARCHESAN, 1998; SÁ FILHO, 1994). Como a mastigação é ineficiente, ocorrem contração exagerada do orbicular, movimentos de cabeça e comprometimento auditivo devido as alterações da pressão atmosférica externa e na trompa de Eustáquio, que influenciam na elasticidade da membrana timpânica (CARVALHO, 2002; MARCHESAN, 1998; SÁ FILHO, 1994).

2.3.3 Postura

Segundo Colby e Kisner (1998), a postura é uma posição ou atitude do corpo, um arranjo relativo das partes do corpo para uma atividade específica, ou uma maneira característica de alguém sustentar seu corpo. As estruturas que suportam o corpo são os ligamentos, fâscias, ossos e articulações, enquanto os músculos e suas inserções tendíneas são as estruturas dinâmicas que mantém o corpo em uma postura ou o movem de uma postura para outra. Kendall et al. (1995), definem postura quando há o envolvimento mínimo de esforço e sobrecarga e que conduz a uma eficiência máxima no uso do corpo.

2.3.3.1 Postura Correta

Segundo Rolf⁹ (apud CAROMANO et al., 2000, p. 112) todas as escolas de mecânica do corpo concordam que a boa postura requer um alinhamento vertical de cinco pontos do corpo: os pontos médios das orelhas, a articulação do ombro, a articulação do quadril, o joelho e o tornozelo, sendo que este alinhamento estático é fundamental para o estado dinâmico. Para Colby e Kisner (1998), o equilíbrio da postura ocorre quando a linha da gravidade de sua massa passa exatamente no eixo de rotação da articulação sustentadora de peso. Existe uma força de contrapeso que no caso do corpo humano é realizada pelos músculos ou estruturas inertes. A postura ereta envolve um leve balanço ântero-posterior do corpo de cerca de 4 centímetros.

Na postura ereta, observamos no tornozelo que a linha da gravidade fica anterior a articulação de modo que esta tende a rodar a tíbia anteriormente sobre o tornozelo, sendo que a estabilidade é proporcionada pelos músculos flexores plantares, primariamente o músculo

⁹ ROLF I.P. Rolfing: a integração das estruturas humanas. São Paulo: Martins Fontes, 1990.

sóleo. Na articulação do joelho, a linha normal da gravidade está anterior à articulação que tende a manter o joelho em extensão. A estabilidade é dada pelo ligamento cruzado anterior, cápsula posterior e tensão nos gastrocnêmios, semimembranoso, semitendíneo, bíceps femural. O sóleo ativamente estabiliza a tibia tracionando-a posteriormente. Conforme o balanço, a linha do quadril varia com a gravidade, sendo que quando passa pela articulação do quadril há equilíbrio e não há necessidade de sustentação externa. No tronco, sabe-se que a linha da gravidade passa através dos corpos das vértebras cervicais e lombares, além de que a musculatura do tronco auxilia na estabilidade. Em casos de desvios, os músculos contralaterais passam a contrair. Na cabeça, o centro da gravidade é anterior a articulação atlanto occipital, sendo que os músculos cervicais posteriores contraem-se para manter o equilíbrio da cabeça (COLBY e KISNER, 1998). É característico de crianças pequenas terem abdome protuso, porém há uma modificação por volta da idade de dez a doze anos, quando a cintura torna-se relativamente menor e abdome desfaz a protusão (KENDALL et al., 1995).

2.3.3.2 Curvaturas Fisiológicas

Segundo Colby e Kisner (1998), as curvaturas anteriores estão nas regiões cervical e lombar e o termo utilizado para defini-la é lordose. As curvaturas posteriores estão na região torácica e sacra, sendo que neste caso o termo utilizado é cifose. Por exemplo, na postura lordótica, ocorre um aumento do ângulo lombo-sacro e na postura cifótica tem-se um aumento na curvatura posterior na coluna torácica. O desvio de uma parte da coluna leva a uma alteração em outra parte para manter o equilíbrio. A função da flexibilidade das curvaturas da coluna é dar aumento de resistência para as forças de compressão axial.

2.3.3.3 Alterações Posturais no Respirador Bucal

Sabe-se, segundo DeCeasare e Graybill (1994), que o alinhamento postural freqüentemente é alterado por uma doença respiratória subjacente. Deve-se fazer uma avaliação postural com todo paciente respiratório, especialmente uma criança em crescimento, para que as correções necessárias sejam realizadas precocemente. Os grupos musculares que freqüentemente estão fracos ou tensos são os peitorais, escapulares, pescoço, região lombar, anteriores do quadril e tendão dos isquiotibiais. Os respiradores bucais apresentam um aumento da cifose dorsal, com encurtamento de peitorais, caracterizando os ombros protusos e aumento da lordose cervical que faz contrair ainda mais os músculos extensores da cervical, devido a posição de manter as vias respiratórias abertas aumentando o espaço naso-oro

faríngeo e ao desequilíbrio entre a musculatura das cadeias ântero-posterior e ântero-medial, levando a estado de tensão, justificando as freqüentes queixas de dores (CAROMANO et al., 2000; GOMES, 1999; SÁ FILHO, 1994) (Fig. 2).

Segundo Marins (2001), a respiração bucal leva a alterações no processo de flexão, não permitindo que se crie o espaço entre as duas primeiras vértebras cervicais e, por conseqüência, uma posição mais anteriorizada da cabeça. O centro gravitacional da cabeça é anterior a articulação occipito-atlóidea, tendendo a deslocar-se para frente e para baixo. Em outras palavras o crânio não se localiza no centro da coluna cervical e seu equilíbrio é diretamente alterado pela movimentação da mandíbula. Não há equilíbrio entre os componentes esqueléticos, sendo necessária uma compensação muscular. Dessa forma, para a cabeça ser mantida na posição ereta, os músculos posteriores que pendem o crânio à coluna cervical e à região dos ombros (trapézio, esternocleidomastóideo, esplênios, entre outros), devem contrair-se. Na elevação da cabeça há aumento na contração desses grupos musculares, contrabalançada por um grupo de músculos anteriores, de ação antagônica (masseter, músculos supra e infra-hióideo). A contração desses músculos determina o abaixamento da cabeça. Segundo Gomes (1999), esse mecanismo postural que atua na cabeça e na coluna cervical, tem relação com a mandíbula que apresenta funções de manutenção das vias aéreas de duas formas: 1) posicionamento da mandíbula ântero-posteriormente no repouso, permitindo um fluxo aéreo

ideal; e 2) permitir relação estável entre a língua e a faringe posterior.



Figura - 2 Característica Postural (cabeça, membros superiores e tronco) de um Respirador Bucal
Fonte: JABUR, J. B. Avaliação Fonoaudiológica. In: FERREIRA, F. V. **Ortodontia: Diagnóstico E Tratamento Clínico**. 5 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002. cap. 14, p.281- 309.

Para Caromano et al. (2000), DeCeasare e Graybill (1994) e Sá Filho (1994), deformidades rígidas podem resultar em escoliose funcional ou rotacional devido a encurtamentos musculares. Caromano et al. (2000) refere que as escápulas são aladas em decorrência da separação do tórax devido à atrofia muscular. A musculatura abdominal é flácida e proeminente, que é causada por uma lordose lombar aumentada que ocorre devido à tração exercida pelos músculos ilíacos e fraqueza dos glúteos (BIENFAIT, 1995) com a pelve acompanhando o quadro da hiperlordose. Kendal e McCreary (1987), afirmam que até os 10 anos o abdome das crianças se salienta um

pouco, devido ao não amadurecimento da função muscular, porém no caso dos respiradores bucais esse quadro tende a manter-se mesmo após a função muscular estar estabelecida. Marchesan (1998), refere que o tronco se apresenta anteriorizado e para compensar os joelhos são passivamente levados em recurvatum e genu valgum para manter o equilíbrio do conjunto. Os pés passam a ser chatos para auxiliar no controle do centro de gravidade. Segundo Bienfait (1995), os desequilíbrios anteriores nos pés fazem aumentar a tensão dos sóleos, levando os joelhos a uma hiperextensão.

Os comprometimentos típicos associados a disfunções posturais incluem dor devido a sobrecarga em estruturas sensíveis e tensão muscular, diminuição da amplitude de movimento devido aos desequilíbrios de flexibilidade, fraqueza muscular e pouca resistência muscular à fadiga devido as más posturas, controle precário da mecânica da coluna e estabilização inadequada do tronco devido a desequilíbrios entre comprimento, força, resistência e coordenação muscular, percepção cinestésica alterada do alinhamento e controle normais devido aos hábitos posturais defeituosos prolongados, incapacidade no manejo da postura e prevenção da dor, devido a falta de conhecimento (COLBY e KISNER, 1998). Para suprimir a dor nos músculos encurtados, o sistema muscular utiliza três princípios. O primeiro é manter as funções essenciais, o segundo é suprimir a dor e por último obedecer a lei do mínimo esforço. Dessa forma alguns músculos se fortalecem enquanto alguns encurtam (GOMES, 1999), justificando as alterações presentes nos respiradores bucais.

2.3.4 Respiração

2.3.4.1. Fisiologia Respiratória

A respiração inclui dois processos, a respiração externa que é a remoção e absorção de oxigênio do corpo, e a respiração interna que é a troca de gases entre as células e o meio interno do corpo. Existem as zonas de condução e zona respiratória. A zona de condução é composta pelas estruturas anatômicas (traquéia, árvore brônquica e bronquíolos). O ar passa pela abertura similar de uma válvula quando entra e sai da traquéia, que é denominada de

epiglote que está entre as cordas vocais. A zona respiratória inclui bronquíolos respiratórios e sacos alveolares. O papel da zona de condução na filtração do gás inspirado é fundamental na prevenção do acúmulo de partículas inaladas na zona respiratória, que poderiam causar lesão tecidual. A filtração e a limpeza são mecanismos de defesa do organismo e ocorrem através de três processos descritos a seguir (WEST, 1990).

No primeiro processo é secretado um muco pelas células da zona de condução das vias aéreas inferiores chamadas de células caliciformes. Este muco protetor é composto principalmente por mucopolissacarídeos (complexo com ácido siálico), que está unido as mucoproteínas, ou pode estar separado delas. Os cílios, que também fazem parte deste primeiro processo, são componentes motores das células ciliadas encontradas em toda a extensão do aparelho respiratório, exceto na faringe, terço anterior das fossas nasais e unidades respiratórias terminais e são responsáveis pela impulsão da capa do muco até a zona alta do aparelho respiratório. No segundo processo, temos a ação dos macrófagos, localizados no interior dos alvéolos, que fagocitam as poucas partículas que chegam a atingir os alvéolos (GUYTON e HALL, 1997; WEST, 1990). A terceira forma de defesa é por precipitação turbulenta, pois a passagem do ar pelo nariz encontra muitas barreiras obstrutivas como os cornetos, parede faríngea, exigindo uma mudança na direção do percurso. Como as partículas carregadas pelo ar têm massa maior que o próprio ar, não mudam seu curso tão rapidamente, seguindo mais adiante e chocando-se com superfícies da mucosa nasal (SÁ FILHO, 1994).

A faringe é o local onde se processa a passagem do ar e a passagem dos alimentos. É constituída pela metade superior de um tubo, formando uma goteira de concavidade voltada para frente e a presença do fórnix da faringe, ou seja, a parte superior das vegetações adenóides e também das amígdalas tubárias, que devido as suas íntimas relações com os óstios das tubas auditivas ou trompas de Eustáquio, podem muitas vezes obstruí-los. A amígdala tubária ou tonsila tubal está situada atrás da saída da trompa de Eustáquio. Em seguida a faringe, é encontrada a laringe que, por determinados estímulos, se movimenta no sentido de impossibilitar a penetração de substâncias alimentares em direção aos pulmões. A traquéia faz parte da continuação da laringe e se bifurca em dois brônquios principais (carina), que posteriormente se ramificam inúmeras vezes até se tornarem bronquíolos respiratórios (SÁ FILHO, 1994). Posteriormente temos os pulmões, em número de dois, que são revestidos pelas pleuras, sendo que no espaço interpleural a pressão é mais negativa, o que permite que haja a inspiração e a expiração. Uma vez que o gradil costal exerce pressão negativa sobre a pleura parietal, esta exerce pressão negativa sobre a pleura visceral e essa,

por sua vez, sobre os pulmões permitindo a entrada de ar. O processo inverso determina a expiração (GUYTON e HALL, 1997). A função dos movimentos musculares e dos deslocamentos das costelas resulta na inspiração e expiração. Os músculos inspiratórios são o diafragma, intercostais externos, intervertebrais e esternocleidomastóideo. Os músculos expiratórios são os intercostais internos, abdominais e peitorais menores (GUYTON e HALL, 1997; SÁ FILHO, 1994; WEST, 1990).

O diafragma quando em contração aplanar sua porção central e conseqüentemente a caixa torácica aumenta sua capacidade pulmonar. Os intercostais externos e os músculos do pescoço elevam a frente a caixa torácica, as costelas angulam anteriormente, aumentando o diâmetro ântero-posterior do tórax. Os músculos expiratórios deslocam para baixo a caixa torácica e diminuem seu diâmetro ântero-posterior, além disso, projetam o conteúdo intestinal para cima contra o diafragma, o que diminui a dimensão longitudinal da caixa pleural. Os intercostais internos deprimem as costelas, quando essas se acham em posição inferior, diminuindo o diâmetro da caixa torácica (GUYTON e HALL, 1997; SÁ FILHO, 1994).

O ar se mistura com o gás nos alvéolos e por difusão simples o oxigênio penetra no sangue pelos capilares pulmonares, enquanto o gás carbônico entra nos alvéolos. Para que ocorra a difusão, certos fatores devem ser observados que são: 1) pressão do oxigênio no ar alveolar maior que a no sangue, para que seja possível a passagem do mesmo; o movimento do dióxido de carbono se deve pelo mesmo mecanismo; 2) a permeabilidade das membranas, sendo que o epitélio pulmonar e as paredes capilares possuem membranas que separam o ar alveolar do sangue pulmonar, o que resiste a passagem do ar, sendo essa resistência expressa pelo coeficiente de difusão que tem um valor de 75 ml por minuto para o oxigênio, e o dióxido de carbono tem um coeficiente de difusão cerca de 20 vezes maior, devido a solubilidade maior do dióxido na água; 3) a superfície alveolar, pois quanto maior a superfície, maior serão os coeficientes de difusão; 4) a velocidade de circulação pulmonar, pois quando o refluxo de sangue é rápido, cada milímetro pode conter um pouco menos de oxigênio ao abandonar os pulmões, mas esta diminuição não é proporcional ao aumento do fluxo e portanto, a quantidade de gás transferida na unidade de tempo é maior; 5) reações químicas no sangue, o que torna possível um transporte muito mais efetivo do que se estivessem em simples solução no plasma (SÁ FILHO, 1994).

2.3.4.2 Alterações no sistema respiratório

Segundo Castro et al. (2000), devido às alterações ocorridas na musculatura facial e esquelética, o paciente desenvolve uma disfunção respiratória justamente por respirar pela boca. Para Marins (2001), a respiração bucal quando não tratada precocemente pode levar a um comprometimento severo do pulmão, com infecções repetitivas, porque a umidificação e aquecimento do ar não estão sendo realizados. Para Sá Filho (1994), ocorre uma efetiva diminuição na capacidade vital, resultando em menor capacidade inspiratória da caixa torácica, por um trabalho muscular diminuído e pelo “freio à amplitude máxima”, que é um reflexo causado pela obstrução nasal, dificultando a inspiração.

São observadas deformidades torácicas como *pectus excavatum*, alterações no parênquima pulmonar, no padrão respiratório, na mecânica pulmonar (COSTA, 2002; DeCEASARE e GRAYBILL, 1994). Essas alterações geralmente ocorrem pelo uso prolongado da musculatura secundária ou acessória da respiração, desenvolvendo um padrão respiratório do tipo apical, com respiração rápida e curta, que não é benéfico para o paciente, na grande maioria dos casos, pois torna a ventilação pulmonar antieconômica. O uso da musculatura acessória é considerado como uma forma de defesa, pois é realizada para corrigir um déficit do organismo. O uso prolongado da musculatura acessória acarreta desvantagens mecânicas e com isso leva a alterações posturais e torácicas (COSTA, 2002).

De acordo com Sá Filho (1994) como os sistemas circulatório e respiratório estão interligados, ocorre um atraso na circulação do coração, fazendo-o bater com mais força para evacuar a cada sístole metade da quantidade de sangue, ocasionando uma estase venosa pulmonar. Apesar da absorção de ar ser insuficiente, a oxigenação normal ocorre por mecanismos compensatórios que são a aceleração dos movimentos respiratórios e a aceleração da circulação, sendo estes fatos a justificativa para tanto cansaço e fadiga.

Segundo Kirazly et al. (2000), a hipertensão pulmonar pode primeiramente levar a uma insuficiência da válvula tricúspide, uma hipertrofia do ventrículo direito, insuficiência de válvula pulmonar, diminuição da fração de ejeção do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar. A hipertrofia de adenóide pode levar a quadros agudos de hipoxemia devido a vasoconstrição pulmonar ou uma hipertensão pulmonar constante.

Segundo Herendeen e Szilagy (2002), as crianças que respiram pela boca, tanto devido a rinite alérgica ou pela hipertrofia de adenóide, como também por outras causas que desencadeiam a síndrome do respirador bucal, correm risco de insuficiência respiratória (hipoxemia, hipercapnia e acidose) durante o sono, sendo que algumas dessas crianças podem vir a ter hipertensão pulmonar e finalmente, cor pulmonale.

2.3.5 Diagnóstico

É basicamente clínico sendo eficazes a realização de exames radiológicos. De acordo com Bresolin et al. (1984), os seguintes critérios podem ser adotados para o diagnóstico de um respirador bucal: 1) o indivíduo deve ser observado se respira predominantemente pela boca, o clínico deve observar se em posição de repouso, o indivíduo apresenta os lábios separados, confirmando a informação questionando os pais; 2) se o indivíduo tem em sua história quadro de rinite alérgica, obstrução nasal no exame físico e teste cutâneo positivo para alérgenos ambientais; 3) se o indivíduo não possui história de tratamento ortodôntico ou trauma facial e 4) se o indivíduo não possui história de chupar dedos após os 3 anos de idade. Araújo (1999) sugere o seguinte teste para a identificação de um respirador bucal: solicita-se que o paciente permaneça 3 minutos com um pouco de água na boca e com os lábios fechados; se a obstrução for real ao final de 1 minuto, o indivíduo abrirá a boca para respirar, ao passo que se este for um respirador bucal habitual, será capaz de se manter com a água na boca durante os 3 minutos. Para Bresolin et al. (1984), a definição mais precisa do modo respiratório deve ser realizada pela aferição da medida de respiração bucal e depois nasal em cada sujeito repetidamente e por um período prolongado.

Os distúrbios da função pulmonar até, sobretudo aqueles de ordem mecânica, tais como prejuízo da expansão torácica e alterações da ventilação, podem ser aferidos através de um conjunto de medidas respiratórias, através da cirtometria tóraco-abdominal, permeabilidade das vias aéreas e força muscular respiratória. A cirtometria é utilizada para avaliar o grau de expansibilidade torácica, que por sua vez fornece dados indiretos da complacência tóraco-abdominal e o Peak Flow (pico máximo de fluxo expiratório) que avalia a permeabilidade das vias aéreas, a qual pode estar diminuída em indivíduos portadores de pneumopatias, com fraqueza dos músculos respiratórios e, principalmente, naqueles que apresentam obstrução das vias aéreas (COSTA, 2002). Conforme Cividini (2001), o Peak Flow fornece a medida da velocidade mais rápida na qual se pode soprar o ar para fora dos pulmões depois de uma inspiração profunda (Fig. 3). No Peak Flow, quando se sopra dentro do bucal, o fôlego faz empurrar um pistão dentro do medidor até uma escala. Quando o pistão sobe, ele carrega o indicador que permanece em seu valor de pico de fluxo. Um número alto

indica que o ar está se movendo facilmente através dos pulmões. É realizado 3 medidas adotando a de maior valor como parâmetro.

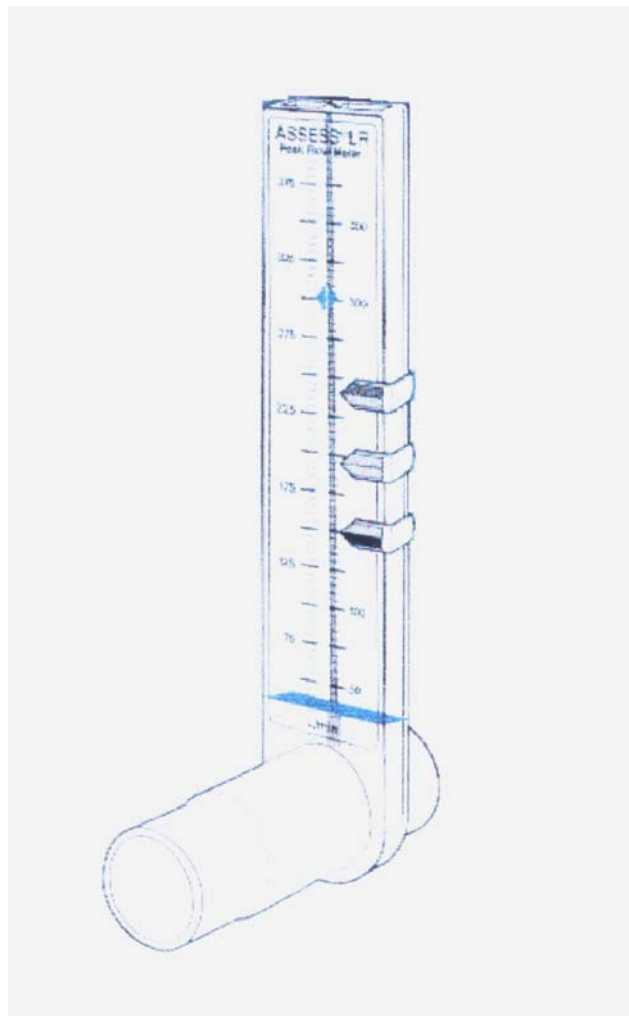


Figura 3 - Peak Flow

Fonte: CIVIDINI, R. C. **Estudo comparativo entre a utilização de flutter e manobras de punho percussão em pacientes pós-operatório de cirurgia cardíaca.** Curitiba, 2001. Trabalho monográfico (Pós-Graduação) – Universidade Tuiuti do Paraná

2.3.6 Prevenção

A eficácia da prevenção pressupõe que as anormalidades presentes no respirador bucal, sejam interrompidas em seu curso o mais cedo possível. A precocidade no diagnóstico, mesmo que ainda não exista anormalidade de forma evidente e deformante, é recomendável e necessária. Um prognóstico favorável se torna cada vez mais difícil de ser conquistado, quanto mais permaneçam as imposições que determinam alterações. Deve-se estabelecer estruturas corretas, que possibilitem a respiração, tônus muscular adequado de todos os músculos do aparelho estomatognático (músculos da mastigação, respiração, deglutição e fonação), correta tonicidade e postura da língua, lábios em perfeito vedamento labial e o

estímulo para a respiração nasal (MARINS, 2001). Acredita-se que quanto mais cedo a criança desencadeia a respiração bucal, maiores são as chances de desenvolver deformidades do tórax devido à grande plasticidade do mesmo. Por isso, dessa forma, justifica-se o trabalho preventivo e precoce.

2.3.7 Tratamento

O tratamento precoce dos pacientes com síndrome do respirador bucal atinge melhores resultados, antes que alterações sejam instaladas e que muitas vezes são difíceis de reverter. É importante o trabalho multidisciplinar, que inclui dentistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, alergistas, otorrinolaringologistas e psicólogos (CASTRO et al., 2000; JABUR, 2002; MARCHESAN, 1998; OLIVEIRA, 2001; SÁ FILHO, 1994).

Tanto o tratamento medicamentoso quanto o cirúrgico possuem o objetivo de melhorar a respiração, por exemplo, pela remoção da adenóide, medicações anti-alérgicas, correção do desvio de septo entre outros (KLUEMPER et al., 1995). Como somente a rinite alérgica pode ser causadora da síndrome do respirador bucal, o diagnóstico precoce e um tratamento alérgico moderno e eficiente, pode prevenir alterações (CASTRO et al., 2000). No caso da hipertrofia de adenóide decorrente da rinite alérgica, o tratamento alérgico, muitas vezes pode reverter o tamanho da adenóide, não necessitando de um procedimento cirúrgico que sempre envolve riscos.

A Fisioterapia atua na síndrome do respirador bucal na prevenção e correção dos padrões adotados de postura e prevenção de complicações a nível respiratório. Pode-se utilizar várias modalidades terapêuticas tanto em solo quanto em água para atingir os objetivos com o respirador bucal.

2.3.7.1 Fisioterapia Respiratória

A identificação e o tratamento das anormalidades no aparelho respiratório antes da cessação do crescimento pode possivelmente modificar sua progressão, evidenciando resultados mais positivos em relação ao tratamento fisioterapêutico (DeCEASARE e GRAYBILL, 1994). A utilização da cinesioterapia e da reeducação funcional respiratória fornecem ao paciente suporte muscular respiratório e melhora da mobilidade tóraco-abdominal, a fim de prevenir complicações respiratórias e recorrentes, sobretudo pneumonias e outras complicações pulmonares ou torácicas (COSTA, 2002). Segundo Carvalho (2001), a

cinesioterapia respiratória especializada age como elemento terapêutico, preventivo e corretivo, sobretudo em crianças e adolescentes com alergia respiratória, cuja doença se caracteriza pelo componente obstrutivo. Assim, toda criança que apresenta corizas repetidas, espirros constantes, catarro nasal freqüente, crises de alergia respiratória e bronquites continuadas, a cinesioterapia respiratória, metódica e bem dosada, alcança um enorme e significativo valor profilático, além de impedir deformações torácicas.

A Fisioterapia atua corrigindo a respiração bucal através de um treinamento de reeducação respiratória, que irá ocasionar uma provável redução na resistência nasal à passagem do ar inspirado (OLIVEIRA, 2001). Assim a reeducação funcional respiratória proporciona alívio para a angústia do paciente que tem falta de ar, ensina o paciente a respirar de forma vantajosa, utilizando o padrão respiratório diafragmático, pois exige menos esforço da musculatura acessória da respiração. O tratamento deve ser baseado na orientação respiratória, controle e coordenação respiratória, exercícios passivos e localizados, exercícios de fortalecimento muscular respiratório e relaxamento geral e respiratório. A sessão de tratamento pode ser realizada em grupo ou individualmente, com duração aproximada de uma hora, nas quais é incentivada a respiração diafragmática, associada a exercícios de membros e tronco. Os exercícios podem ser realizados na posição sentada, deitada ou em pé. São utilizados exercícios com bastões, faixas e dispositivos incentivadores respiratórios como Respirom, Voldyne, bexiga, língua de sogra, Threshold, Triflow e outros (COSTA, 2002).

Dessa forma a reeducação fornece aos pacientes benefícios, como a aprendizagem da maneira mais adequada para respirar, melhorar a postura a fim de conseguir algum grau de relaxamento no momento de crise e conscientização da importância dos exercícios físicos de correção de deformidades posturais gerais, que afetam indubitavelmente a mecânica respiratória (COSTA, 2002).

2.3.7.2 Correção Postural

Vários são os métodos que podem ser utilizados na reeducação postural. O RPG (Reeducação Postural Global), é um método que revolucionou a correção postural. Trata o paciente e não somente a doença, requerendo do mesmo uma ativa participação, trabalhando o corpo por meio de estiramento dos músculos estáticos e fortalecimento dos dinâmicos, seguindo a cadeia que está causando a dor e outros distúrbios. Nesse método, a respiração mobiliza todos os músculos do tórax e atua em todos os sistemas, sendo que quando ela é desbloqueada, os músculos relaxam, permitindo a melhora postural. O alongamento global

(stretching global ativo ou iso-stretching) é utilizado para a correção postural, baseado em alongamentos e controle do equilíbrio muscular (MARINS, 2001).

A cinesioterapia clássica, ou seja, a terapia por meio do movimento, possui inúmeras técnicas de aplicação, sendo que todas visam a reorganização da harmonia por meio do relaxamento, alongamento e fortalecimento (MARINS, 2001).

A Reprogramação Postural estuda o sistema tônico-postural, permitindo compreender e circunscrever as diferentes patologias. Trata-se de uma abordagem por meio de manobras que irão reprogramar o sistema (MARINS, 2001).

Entre todas as demais atividades a correção postural pode ser realizada de diversas formas, e no caso de crianças, basta que haja um componente lúdico auxiliar, para facilitar a evolução da terapia.

2.3.7.3 Tratamento Fonoterápico

Conforme Jabur (2002), o tratamento fonoterápico de crianças respiradoras bucais entre 4 e 5 anos, sem características genéticas desfavoráveis, tem como finalidade dar condição de postura correta dos lábios e da língua, e com a manutenção destas condições facilitar o desenvolvimento mais harmônico das estruturas.

Segundo o relato de pacientes que começaram a utilizar o nariz, ocorre melhora do paladar e olfato, do rendimento físico, dormem melhor e diminuição de secreções (MARCHESAN, 1998).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

A síndrome do respirador bucal, como pôde ser observada, é considerada uma complicação presente em pacientes que possuem rinite alérgica e hipertrofia de adenóide. Segundo Gil (1996), esse estudo é caracterizado por uma pesquisa qualitativa, pois tem como ponto de partida questões ou focos de interesse amplo, que vão se delineando a medida em que o estudo se desenvolve. Os dados nesse tipo de abordagem são obtidos como contexto da análise pela observação direta das pessoas. A pesquisa visa a compreensão do processo além dos resultados encontrados, apresenta caráter diagnóstico e é classificada como uma série de casos, pois existe um grupo que foi analisado.

A revisão bibliográfica realizada teve como objetivo estudar o assunto e analisar se crianças com a síndrome do respirador bucal possuem alteração na função respiratória e na postura. A revisão bibliográfica foi baseada em livros de diversas áreas, tais como Otorrinolaringologia, Fonoaudiologia, Odontologia, Fisioterapia, Pediatria e artigos de periódicos tanto de acesso na biblioteca quanto de acesso à base de dados via internet. Palavras chaves utilizadas na pesquisa foram respirador bucal, rinite alérgica, hipertrofia de adenóide, alterações respiratórias e posturais em crianças com obstrução nasal.

Concluída a revisão bibliográfica, iniciou-se a elaboração de um questionário composto por vários dados importantes para atingir a conclusão do trabalho, com perguntas abertas e fechadas, principalmente pelo fato de que esses dados seriam investigados através das mães ou pais dos pacientes. Parte do questionário foi retirada de um estudo realizado por Caromano et al. (2000), em que foi desenvolvido uma avaliação funcional fisioterapêutica para o respirador bucal, sendo que os próprios autores sugerem a aplicação prática do questionário para verificar sua real eficácia. A amostra analisada foi composta por crianças de 5 à 10 anos de idade, que possuíam o diagnóstico de rinite alérgica e hipertrofia de adenóide. As crianças avaliadas provinham de uma consulta com o médico pediatra e alergista, tendo diagnóstico de rinite alérgica, hipertrofia de adenóide através da rinoscopia realizada pelo médico, quantificando o tamanho da adenóide entre graus I a IV, teste alérgico para definir os fatores desencadeantes de alergia na criança e como conclusão do diagnóstico médico possuíam síndrome do respirador bucal. Os critérios de inclusão seguidos pela amostra foram: crianças com rinite alérgica; crianças com hipertrofia de adenóide (grau I a IV); crianças respiradoras bucais; crianças com mais de 5 anos, pois é possível dessa forma realizar a avaliação postural; crianças que não iniciaram tratamento clínico. Os critérios de exclusão são

os seguintes: crianças com rinite alérgica associada a qualquer outra patologia respiratória; crianças que não são respiradoras bucais; crianças que já iniciaram o tratamento clínico e crianças que possuem alteração neurológica.

Conforme os critérios da amostra, durante um período de 3 meses, foram avaliadas através do questionário 15 crianças. O local da pesquisa foi na Clínica Modelo, localizada na Rua Mato Grosso, 2356, na Cidade de Cascavel, Paraná. A parte inicial do questionário foi composta por questões sobre coriza, frequência de espirros, tosse, obstrução nasal, prurido ocular e nasal, cefaléia, crises de dispnéia. Posteriormente, foi pesquisada a história da moléstia atual, história familiar e de patologias pregressas. O exame clínico geral foi composto por dados como estatura, peso, biotipo (normolíneo, brevilíneo, longolíneo), características da pele, exame geral da face, exame geral do nariz, observando a presença de hipersensibilidade sinusal, prega nasal e septo nasal. O exame dos olhos buscou alterações na musculatura, cor, dor e prega palpebral. O exame da função respiratória do paciente foi realizado pela observação do tipo de tórax, deformidade torácica, tipo de respiração, perimetria do tórax a nível axilar, xifóide e costal inferior com fita métrica e o pico de fluxo expiratório quantificado pelo Peak Flow da marca Assess. O Peak Flow foi utilizado devido a sua utilização já em trabalhos anteriores e considerado como um método validado para pesquisas. A avaliação postural realizada foi de forma passiva, sendo avaliados a cabeça, coluna cervical, torácica, lombar, cintura escapular, cotovelos, pelve, joelhos, pés e corpo, sendo avaliados em três dimensões: anterior, posterior e vista lateral direita, com exceção da cervical, torácica e lombar que não foram avaliadas na vista anterior.

Concluindo, foi questionado se a criança já realizou algum processo cirúrgico, doenças associadas, dificuldade para respirar, qualidade do sono, irritabilidade, rendimento escolar e se os sintomas são exacerbados em algum período do ano. Todas as crianças realizaram o teste alérgico de pele (realizado pelo enfermeiro da clínica) e exame de rinoscopia para avaliar a tonsila faríngea, tonsila palatina e cornetos, sendo que este era realizado e avaliado pelo médico pediatra/alergista. O questionário segue em anexo para observação dos dados que foram coletados, assim como o termo de consentimento.

As crianças eram avaliadas logo após realizarem o teste alérgico e a rinoscopia, sendo excluídas as crianças que não se encaixaram nos critérios de inclusão. Os questionários foram analisados, com observação dos dados agrupando-os sobre a melhor forma representativa estatisticamente para conclusão dos resultados da pesquisa.

Na análise dos valores obtidos na perimetria do tórax e do Peak Flow foi utilizado o teste de Tukey. Segundo Vieira (1991), esse teste é utilizado para comparar médias, permitindo estabelecer a diferença mínima significativa, ou seja, a menor diferença de médias de amostras que deve ser tomada como estatisticamente significativa, analisando se as médias são estatisticamente iguais. Para realizar o teste de Tukey, deve-se estabelecer o nível de significância α utilizado, que no caso foi de 5%, e calcular a diferença mínima significativa, que utiliza um valor da tabela de amplitude total estudentizada em sua fórmula. Após, calculada a diferença mínima significativa, deve-se calcular o valor absoluto da diferença entre cada par de médias. Para concluir o teste, compara-se a diferença mínima significativa com o valor absoluto, sendo que se o valor absoluto de uma diferença for igual ou superior ao valor da diferença mínima significativa, pode-se concluir que existe diferença significativa entre as médias de tratamento (VIEIRA, 1991).

4 RESULTADOS

A presente amostra foi composta por 15 crianças, 7 (46,67%) eram do sexo feminino e 8 (53,33%) sexo masculino. Todas as crianças apresentavam rinite alérgica e hipertrofia de adenóide e 11 (73,3 %) apresentaram hipertrofia de cornetos. A média de idade foi de 78,26 meses (desvio padrão 15,04), sendo que a idade mínima foi de 61 meses (5 anos e 1 mês) e a máxima de 102 (8 anos e 6 meses). A hipertrofia de adenóide é graduada em um valor referente a porcentagem, que variou de 35% a 85%, com uma média de 55%, desvio padrão

de 14,39, sendo observado 1 (6,66%) com 35% de obstrução, 4 (26,67%) com 40% de obstrução, 2 (13,33%) com 50%, 4 (26,67%) com 60%, 1 (6,66%) com 65%, 2 (13,33%) com 70% e 1 (6,66%) com 85% de obstrução (Tab. 2). Foram observadas 12 (80%) crianças com epiglotes em formato de ômega. Os graus da amígdala (tonsila) palatina variaram de I a IV (Tab. 2).

Tabela - 2 Porcentagem referente ao tamanho da adenóide e grau de hipertrofia da tonsila palatina

Idade (anos/meses)	Hipertrofia de adenóide	Tonsila Palatina
8/6	60%	III
7/5	40%	II
5/6	60%	II
5/1	70%	III
5/2	85%	II
5/4	50%	II
5/3	70%	III
7/8	40%	III
5/5	50%	II
7/10	35%	IV
5/8	40%	II
7/8	65%	I
7/5	60%	II
7/11	40%	I
6/0	60%	IV

Fonte: Próprio autor.

Foram observados também graus de hipertrofia de cornetos (conchas) nasais (Tab. 3 e Tab. 4). Os graus de hipertrofia dos cornetos eram graduados entre I, II, III e IV, sendo que não foi observada nenhuma classificação de grau I, tanto nas conchas inferiores quanto nas conchas médias.

Tabela 3 - Correlação entre Concha Inferior Esquerda (CIE) e Concha Inferior Direita (CID)

CIE/ CID	II	III	IV	Total
----------	----	-----	----	-------

II	0	1 (6,7%)	1 (6,7%)	2 (13,40%)
III	3 (20%)	4 (26,60%)	3 (20%)	10 (66,60%)
IV	0	1 (6,7%)	2 (13,30%)	3 (20%)
Total	3 (20%)	6 (40%)	6 (40%)	15 (100%)

Fonte: próprio autor.

Tabela 4 - Correlação entre Concha Média Direita (CMD) e Concha Média Esquerda (CME)

CMD/CME	II	III	IV	Total
II	8 (53,33%)	0	0	8 (53, 33%)
III	3 (20%)	3 (20%)	1 (6,67%)	7 (46.67%)
IV	0	0	0	0
Total	11 (73.33%)	3 (20%)	1 (6.67%)	15 (100%)

Fonte: Próprio autor.

Conforme a Tabela 3 - Correlação entre concha inferior esquerda (CIE) e concha inferior direita (CID), conclui-se que (3) 20% dos pacientes tinham CIE grau III com CID grau II, 1 (6,7%) com grau II para CIE com grau III para CID. Houve 4 (26,60%) casos de grau III bilateral, 1 (6,7%) caso de grau IV para CIE com grau III em CID. Na última análise foi constatado 1 (6,7%) caso de CIE grau II com grau IV para CID, 3 (20%) casos de grau III em CIE com grau IV em CID e 2 (13,30%) casos de grau IV bilateral.

Na Tabela 4 - Correlação entre concha média direita (CMD) e concha média esquerda (CME) conclui-se que 8 (53,33%) casos apresentaram hipertrofia bilateral grau II. Três (20%) casos apresentaram hipertrofia de concha média direita grau III e concha esquerda grau II, 3 (20%) grau de hipertrofia grau III bilateral. Houve 1 (6,67%) caso de hipertrofia de concha média direita grau III com hipertrofia grau IV de concha média esquerda.

4.1 ANAMNESE

Na anamnese foi constatado que dentre as 15 crianças, 8 (53,33%) apresentavam coriza catarral, 7 (46,67%) coriza aquosa, 7 (46,67%) apresentavam espirros, 15 (100%) obstrução nasal, 12 (80%) prurido nasal, 6 (40%) prurido ocular, 5 (33,33%) cefaléia, 4 (26,67%) lacrimejamento, 1 (6,67%) fotofobia e 8 (53,33%) apresentavam tosse (Fig. 4). Quanto aos sintomas cutâneos 4 (26,67%) crianças apresentavam urticária, 1 (6,67%) prurido, 1 (6,67%) dermatite atópica e 2 (13,33%) eczema.

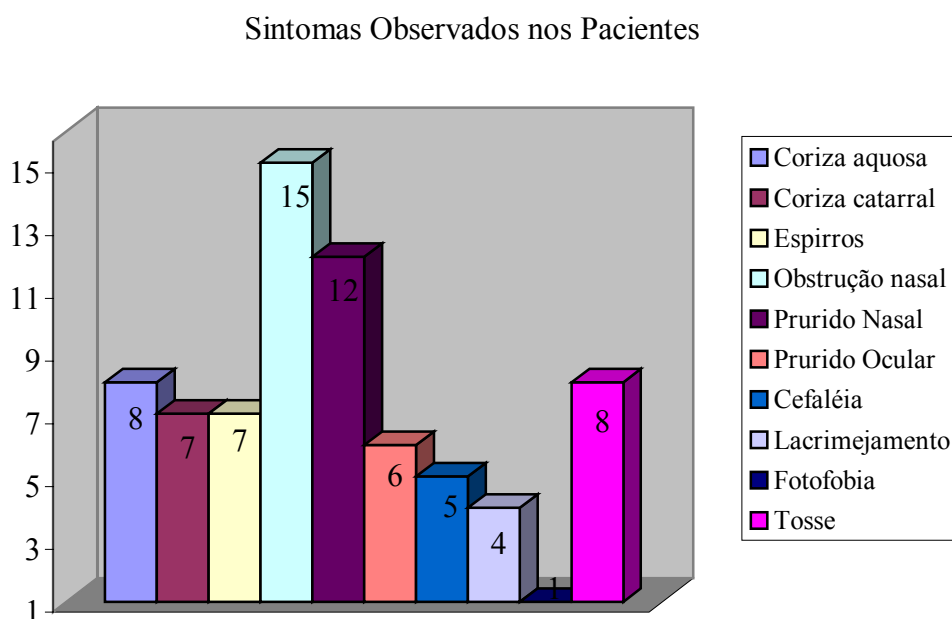


Figura 4 - Sintomas
Fonte: Próprio autor.

O tempo de surgimento dos sintomas variou de 0 meses a 71 meses, sendo que a média foi de 26,47 meses (desvio padrão 26,65). Em 6 (40%) casos os sintomas estavam presentes desde o nascimento, 1 (6,67%) apresentou os sintomas a partir do 2º mês de idade, 2 (13,33%) os sintomas iniciaram a partir do 36º mês, 4 (26,66%) a partir do 48º mês, um a partir do 6º mês e um outro caso a partir do 71º mês. Em relação a história de patologias pregressas 12 (80%) não apresentaram história, enquanto 1 (6,67%) possuía história de varicela, outra meningite viral e outra pneumonia. Na história familiar foi observado que 2 (13,33%) crianças possuíam pai alérgico e 6 (40%) possuíam mãe alérgica, 1 (6,67%) ambos eram alérgicos e 5 (33,33%) sem história familiar. Durante a pesquisa nenhuma das crianças estavam utilizando medicação, que foi considerado como um dos critérios de exclusão.

4.2 EXAME FÍSICO

A estatura das crianças variou de 1,05m a 1,35m. A média da estatura encontrada foi de 1,20m (desvio padrão 0,1016). Quanto ao peso a média foi 24,88 kg, sendo que o menor peso foi 17kg e o maior 39,300 (desvio padrão 6,28). O biotipo predominante foi normolíneo representado por 10 (66,67%) crianças, seguido de longolíneo 5 (33,33%) crianças. Não foi constatado nenhum biótipo brevilineo.

No exame do nariz 7 (56,67%) crianças apresentaram nariz com aspecto pálido, 1 (6,67%) com aspecto edemaciado, 8 (53,33%) normal, 1 avermelhado, e 3 (20%) com prega nasal elevada (Fig. 5). Neste mesmo exame, 9 (60%) crianças possuíam cianose infra orbitária (olheiras), enquanto as demais não possuíam estas características.

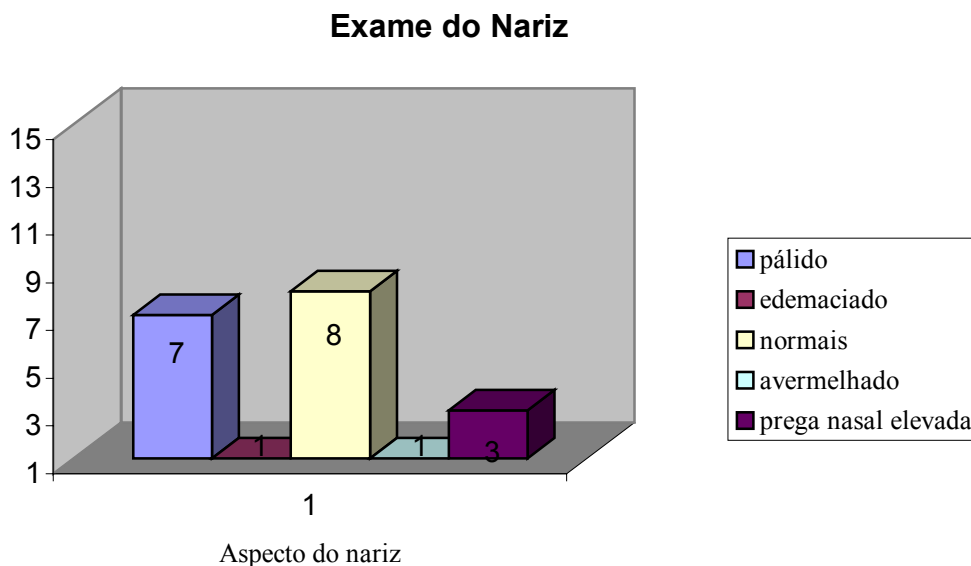


Figura 5 – Exame do Nariz
Fonte: Próprio autor.

Ao examinar os lábios, 10 (66,67%) eram assimétricos. A língua de todas as crianças apresentou características normais e houve 8 (53,33%) casos de palato duro assimétrico (palato ogival), contra 7 (46,67%) palatos simétricos.

4.3 EXAME DO TÓRAX E FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

Quanto ao tipo de tórax, 10 (66,67%) crianças possuíam tórax normolíneo e 5 (33,33%) longolíneo. Apenas 3 (20%) apresentaram deformidade torácica *escavatum*, enquanto os demais eram normais. Em relação a respiração 12 (80%) possuíam respiração do

tipo costal, nenhuma do tipo diafragmática e as 3 (20%) crianças restantes possuíam respiração do tipo costo-diafragmática. A perimetria de tórax foi realizada considerando o nível axilar, processo xifóide e costal inferior, sendo que todos partiram de uma expiração forçada para uma inspiração forçada. Os resultados da perimetria do tórax podem ser observados na Tabela 5.

Tabela 5 - Perimetria do Tórax

Idade (anos/meses)	Nível Axilar	Nível Xifóide	Nível Costal Inferior
8/6	60-61 (1 cm)	63-65 (2 cm)	62-65 (3 cm)
7/5	68-69 (1 cm)	65-67 (2 cm)	56-58 (2 cm)
5/6	59-60 (1 cm)	58-60 (2 cm)	62-64 (2 cm)
5/1	56-58 (2 cm)	53-55 (2 cm)	50-51 (1 cm)
5/2	60-61 (1 cm)	61-62 (1 cm)	57-58 (1 cm)
5/4	59-61 (2 cm)	62-63 (1 cm)	53-54 (1 cm)
5/3	57-59 (2 cm)	54-55 (1 cm)	50-52 (2 cm)
7/8	61-64 (3 cm)	57-61 (4 cm)	55-59 (4 cm)
5/5	55-58 (3 cm)	51-55 (4 cm)	48-50 (2 cm)
7/10	59-63 (4 cm)	58-61 (3 cm)	54-55 (1 cm)
5/8	64-65 (1 cm)	63-65 (2 cm)	63-64 (1 cm)
7/8	51-53 (2 cm)	59-62 (3 cm)	54-57 (3 cm)
7/5	76-78 (2 cm)	72-74 (2 cm)	74-76 (2 cm)
7/11	67-68 (1 cm)	66-67 (1 cm)	64-65 (1 cm)
6/0	61-64 (3 cm)	60-64 (4 cm)	59-61 (2 cm)
Média da Variação	1.934	2.27	2

Fonte: Próprio autor.

Na amplitude do nível axilar, 6 (40%) crianças apresentaram 1 cm de amplitude, 5 (33,33%) variando 2 cm, 3 (20%) crianças com amplitude de 3 cm e 1 apenas com 4 cm. Ao nível do processo xifóide 4 (26,67%) casos tiveram amplitude de 1 cm, 6 (40%) tiveram 2 cm de amplitude, 2 (13,33%) com 3 cm e 3 (20%) casos com 4 cm. Na perimetria em nível costal do tórax 5 (33,33%) indivíduos apresentaram amplitude de 1 cm, 5 indivíduos com 2 cm, 3 (20%) com 3 cm e 1 (6,67%) com 4 cm. Segundo o teste de Tukey, como $F_0 = 0,4681 < F_{cal}$

= 3,22, conclui-se estatisticamente que as médias das variações observadas na perimetria do tórax a nível axilar, processo xifóide e costal inferior são estatisticamente iguais.

Foi analisado o pico de fluxo expiratório, através do Peak Flow, marca Assess, sendo que os valores obtidos com os valores previstos estão relacionados na Tabela 6. Os valores obtidos foram determinados após três medidas da expiração forçada, sendo considerada a de maior valor.

Tabela 6 - Medidas do Peak Flow (Valores Normais x Valor Obtido)

Idade (anos/meses)	Estatura (m/cm)	Valor normal (l/min)*	Valor obtido (l/min)
8/6	1,16	187	60
7/5	1,35	280	187
5/6	1,16	187	140
5/1	1,15	173	124
5/2	1,10	160	160
5/4	1,05	152	110
5/3	1,13	173	132
7/8	1,29	254	241
5/5	1,10	160	80
7/10	1,20	200	195
5/8	1,10	160	150
7/8	1,31	254	150
7/5	1,34	280	213
7/11	1,32	267	180
6/0	1,27	240	137
Médias	1,202	208,47	150,60

Fonte: Próprio autor.

* Fonte dos valores normais: GODFREY, S. et al. **Br J Dis Chest**, v. 64, n. 4, p.14-15, 1970. Disponível em: <<http://planeta.terra.com.br/saude/fisioajuda/tabela%20feak%20flow.htm>>. Acesso em: 12 jan. 2003.

Segundo análise pelo teste de Tukey, como o $F_o = 10,80$ que $> F_{cal} = 4,19$, conclui-se que as médias obtidas pela análise do pico de fluxo expiratório avaliado nas crianças e os padrões normais sugeridos pela literatura, são estatisticamente diferentes entre si, ou seja, os parâmetros obtidos estiveram

abaixo dos parâmetros normais em relação a estatura.

4.4 AVALIAÇÃO POSTURAL

Na análise da cabeça em vista anterior foram observadas 14 (93,33%) crianças com cabeça alinhada e apenas 1 (6,67) com inclinação lateral esquerda, o que se repetiu na vista posterior. Na vista lateral direita, 5 (33,33%) crianças apresentaram alinhamento, 10 (66,67%) cabeça anteriorizada e 2 (13,33%) em retração.

Todas as cervicais na vista posterior apresentaram-se alinhadas. Na vista lateral direita houve 1 (6,67%) caso normal, 5 (33,33%) casos de retificação e 8 (53,33%) hiperlordoses. Na coluna torácica 13 (86,66%) pacientes apresentaram-se alinhados e 2 (13,33%) em desalinhamentos, apresentando escoliose torácica a direita. Na vista lateral direita da coluna torácica 6 (40%) pacientes apresentaram-se normais, 5 (33,33%) retificados e 4 (26,67) casos com aumento da cifose torácica. Na coluna lombar em vista posterior 100% dos pacientes eram alinhados, enquanto na vista lateral direita, 2 (13,33) apresentaram-se normais, 3 (20%) retificados e 10 (66,67%) com hiperlordose.

Na cintura escapular em vista anterior, 7 (46,67%) pacientes eram normais, 4 (26,67%) com elevação na cintura escapular esquerda e apenas 1 (6,67%) na direita, 2 (13,33%) eram deprimidos na cintura escapular esquerda e 3 (20%) na direita. Na vista posterior 1 (6,67%) apresentou-se normal, 2 (13,33%) com elevação na cintura escapular esquerda e 3 (20%) com elevação na cintura direita, 4 (26,67%) deprimidos em lado esquerdo e 5 (33,33%) no lado direito. Quanto a escápula, 10 (66,67%) eram rodadas assimétricas. Quanto a vista lateral direita da cintura escapular 3 (20%), apresentavam-se normais, 11 (73,33%) eram anteriorizadas, 4 (26,67%) elevados e 1 (6,67%) em rotação direita. Na análise dos cotovelos 100% dos pacientes apresentam-se normais nas três vistas.

Durante a análise da pelve, 13 (86,67%) apresentavam-se normais e 2 (13,33%) com pelve inclinada, sendo um para o lado direito e outro para o esquerdo na vista anterior. Na vista posterior todos os pacientes eram normais. Em vista lateral direita, 5 (33,33%) eram normais e 10 (66,67%) com pelve antevetida. Quanto a articulação coxo-femoral, apenas 1 (6,67%) criança possuía articulação coxo-femoral aduzida. Na vista posterior nenhuma alteração foi observada, sendo que na vista lateral direita, 12 (80%) eram normais, 2 (13,33%) em extensão e apenas 1 (6,67%) flexionada.

Na análise do joelho, 2 (13%) apresentaram hiperextensão na vista lateral direita. Já no tornozelo, 100% dos pacientes não tiveram alterações em nenhuma das vistas. Quanto aos pés apenas 3 (20%) possuíam pés planos. Na observação geral do corpo apenas em vista lateral direita foi observado alterações sendo que 10 (66,67%) crianças tinham este deslocado anteriormente.

4.5 QUESTIONÁRIO ELABORADO

Na análise de quadros clínicos associados, dentre as 15 crianças 5 (33,33%) possuíam faringite, 3 (20%) otite média e 5 (33,33%) amigdalites (Fig. 6).

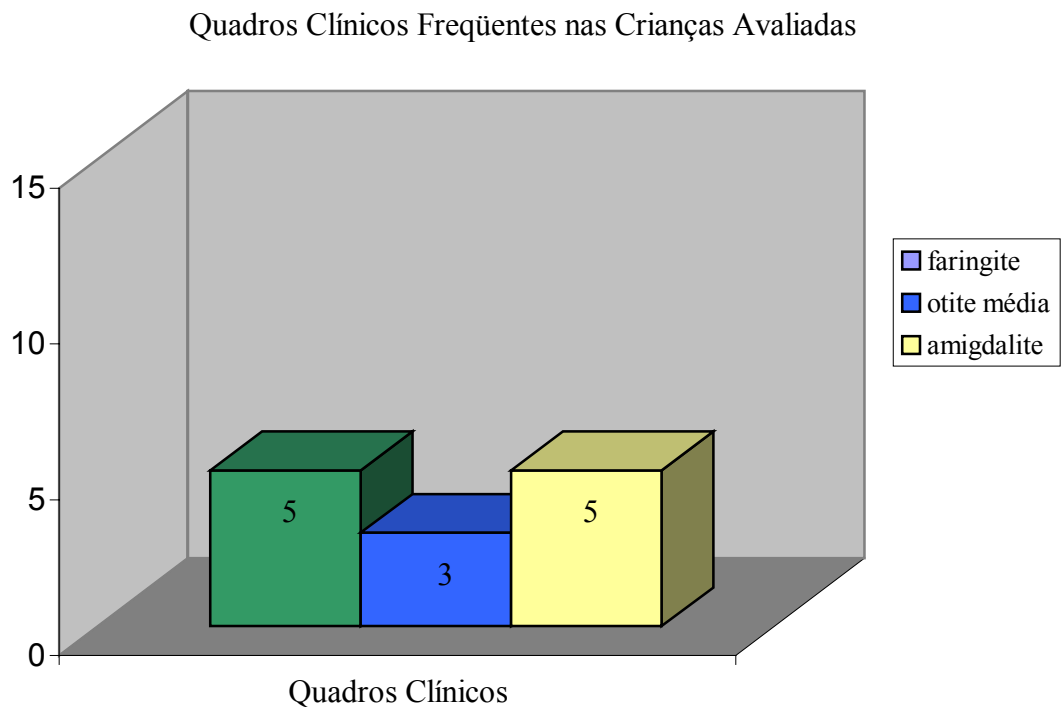


Figura 6 - Quadros Clínicos Freqüentes nas Crianças Avaliadas
Fonte: Próprio autor.

Quanto a dificuldade de respirar durante o sono 9 (60%) das crianças apresentaram dificuldade segundo as mães, enquanto apenas 4 (26,67%) tinham durante a realização de alguma atividade, 1 (6,67%) durante alimentação e 1 dificuldade para respirar contínua. Quanto ao sono, 2 crianças tinham este tranqüilo, 6 (40%) agitado, 12 (90%) roncavam, 15 respiravam pela

boca quando dormiam e em 13 (93,33%) havia sialorréia presente. Apenas 1 (6,67%) criança apresentou sonolência durante o dia, 4 (26,67%) irritabilidade e 2 (13,33%) referiram dificuldades escolares. Nenhuma infecção de via aéreas inferiores foi observada. Nenhuma criança tinha história de processo cirúrgico e doenças associadas.

Os fatores que mais favorecerem a reação alérgica entre as crianças que fizeram parte da amostra, estão relacionados no quadro abaixo (Fig. 7).

Figura 7 - Fatores que mais favorecem a reação alérgica

Idade	Ácaros	Poeira	Fumo	Fungos/Mofo	Barata	Cão	Penas	Pólen
8/6	++++	++++			+	+		
7/5	++++	++++						
5/6	++++	++++		+			+	
5/1	++++	++++			+			
5/2	++++	+++	++					
5/4	+++	+			+			
5/3	++++	+++			++++			
7/8		+						
5/5	+++				+			
7/10	++++	++++			++			
5/8	++++	+++						+++
7/8	+							
7/5	++++	+			+			
7/11	++++	+++			+			
6/0	++	+			+++			

Fonte: Próprio autor.

5 DISCUSSÃO

A rinite alérgica e a hipertrofia de adenóide são condições causadoras de obstrução nasal que levam ao desenvolvimento da respiração bucal (CASTRO et al., 2000; FREJMAN, 2002; GIANNONNI e HUANG, 2001; HETZEL, 1991; JABUR, 2002). Embora haja casos de obstrução nasal simples na infância que podem ser resolvidas rapidamente, existem algumas condições que devem ser consideradas, o que exige uma história, exames e investigação, pois levam a complicações (PRESCOTT, 1995). A respiração bucal leva ao desenvolvimento de várias alterações que serão discutidas posteriormente.

Como pôde ser observado através dos dados da pesquisa, a hipertrofia de adenóide é uma condição presente em crianças com rinite alérgica. Considera-se como uma “obstrução significativa”, quando ocorre uma estenose da coana maior ou igual a 60%, ou seja, graus II e III, baseado em experiências clínicas. A hipertrofia de adenóide inicia-se precocemente, ainda na fase de lactente, sendo que evolui seu crescimento até aproximadamente os seis anos de idade, depois disso a atrofia começa a ocorrer. No caso, as crianças apresentadas na amostra possuíam idade variando entre cinco e dez anos, levando a considerar que dessa forma a rinite alérgica, leva ao aumento e presença por tempo mais prolongado da adenóide. As manifestações clínicas da adenóide podem ser facilmente remediadas pela remoção do tecido hipertrófico (HAVAS e LOWINGER, 2002). Para Walker (2001), a adenoidectomia em crianças é considerada como uma operação difícil de ser realizada. A técnica convencional é pela palpação digital cega da massa adenóide na nasofaringe e através da boca é retirado o tecido adenóide pela técnica de curetagem. Porém, tanto Walker (2001) quanto Havas e Lowinger (2002), citam a utilização de uma nova técnica de adenoidectomia, a separação-sucção por diatermia, que é mais eficaz por apresentar melhores resultados quanto ao tamanho

da adenóide residual no pós-cirúrgico. Sabe-se que o tratamento conservador da rinite alérgica promove uma tendência a diminuição do tamanho da adenóide.

Na pesquisa realizada foi observada alta incidência de hipertrofia de cornetos segundo os resultados. Castro et al. (2000), justifica esse fato considerando a hipertrofia de cornetos comum na rinite alérgica, sendo que o mais envolvido é o inferior, pois é o que mais parênquima possui e mais próximo da região da válvula nasal, o que concorda com a pesquisa realizada.

Na anamnese foram observadas obstruções nasais, coriza aquosa, espirros, prurido nasal que podem ser observados na literatura conforme (ABRAHÃO et al., 2002; GARCIA, 2002; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994; HAVAS e LOWINGER, 2002; HETZEL, 1991; MELTZER, 2002; STORMS, 2002). Meltzer (2002) cita a obstrução nasal como o sintoma mais importante da rinite alérgica, pois é capaz de alterar a qualidade de vida das pessoas. Adcock (2002), ainda considera a obstrução nasal como o sintoma mais difícil de ser tratado na rinite alérgica, sendo que tanto na obstrução aguda quanto na crônica, a resposta inflamatória é mediada pela histamina e leucotrienos.

Na pesquisa realizada, foram observados casos de cefaléia, lacrimejamento e prurido ocular que estão de acordo com a citação de Abrahão et al. (2002), sendo consideradas condições presentes em rinites mais crônicas. Quanto a fotofobia e tosse encontrados na pesquisa, não foram encontrados relatos na literatura e faziam parte do questionário elaboradora do Caromano e colaboradores (2000).

Quanto a associação de condições dermatológicas nas crianças riníticas, houve casos de urticária, dermatite atópica e eczema. A dermatite atópica e eczema infantil são citados por Abrahão et al. (2002) como uma condição que predece o desenvolvimento da rinite.

A idade média de instalação observada na pesquisa foi de 26,47 meses. Na literatura não foi encontrado nada que fale especificamente quanto ao início dos sintomas na infância, porém Garcia (2002), cita um estudo em que 42% das crianças com 6 anos de idade tinham rinite alérgica diagnosticada. A idade média de instalação considerada é de 10 anos, com 80% dos casos com início antes dos 20 anos de idade. Na infância os meninos são acometidos com maior frequência que as meninas, mas a prevalência específica dos gêneros equaliza-se na idade adulta. Na pesquisa foi observado que dentre as 15 crianças 8 (53,33%) eram do sexo masculino e 7 (46,67%) eram do sexo feminino. Não pode ser concluir algo mais específico

quanto a predominância do sexo devido ao pequeno tamanho da amostra. Abrahão et al. (2002), cita estudos recentes que indicam que a história materna é mais significativa que a história paterna, para o desenvolvimento de rinite alérgica, o que pode ser observado na pesquisa realizada, porém maior significância não pode ser comprovada.

Quanto ao exame de nariz, foram observados casos de nariz pálido, edemaciado e avermelhado. Para Abrahão et al. (2002), Garcia (2002), Giannoni e Huang (2001) e Grupo de Trabalho Internacional sobre Tratamento de Rinite (1994), nos achados do exame da rinite alérgica, a mucosa pode estar classicamente pálida, edemaciada e hiperemiada, tanto na rinite alérgica quanto na rinite não alérgica. Constatou-se que 20% das crianças apresentavam a prega nasal elevada. Garcia (2002) justifica esse sinal devido esfregadura crônica do nariz para cima ("saudação alérgica"). Jabur (2002), explica que características hereditárias como espaço nasofaríngeo reduzido e fossas nasais estreitas tendem a facilitar a obstrução nasal, gerando uma tendência para a respiração bucal. Marins (2001), cita que o desuso das narinas leva as fendas nasais a terem características estreitas e perda da elasticidade. A cianose infraorbitária é confirmada por Castro et al., (2000), Grupo de Trabalho Internacional sobre Tratamento de Rinite (1994), Jabur (2002), Marins (2001), Sá Filho (1994).

Castro et al., (2000), Jabur (2002) e Sá Filho (1994), citam o lábio superior hipotônico, curto e elevado, devido a pouca irrigação sanguínea e o lábio inferior grosso e pendente. Na pesquisa foi observado que a maioria das crianças apresentavam assimetria labial, que era observada pela comparação entre o lábio superior e o lábio inferior.

A língua nos respiradores bucais é protusa e aparentemente aumentada, porém é hipotônica e má posturada, e apresenta-se repousando sobre o soalho bucal (CASTRO et al., 2000). Pelo fato dessa posição de repouso da língua, o palato se torna ogival (alto ou atrésico), pois nessa posição a língua não exerce força contra o palato, perdendo sua função de modeladora natural (JABUR, 2002). Castro et al. (2000), afirma que com isso, há compressão externa da maxila pelo desenvolvimento do sistema ósseo e muscular da face, a arcada dentária superior tende a se deslocar para frente e para dentro e mais o palato ogival, tendem a provocar distoclusão e mordidas cruzadas. A língua das crianças avaliadas se apresentou normal, com boa mobilidade o que contrasta com a literatura e houve 8 (53,33%) de palato assimétrico, porém devido a pequena amostra, não se pode concluir algo significativo quanto a esses dados.

Na comparação pela idade, altura e aspecto do tórax foi constatado que a maioria das crianças possuíam aspecto normolíneo. Acredita-se que exista uma predisposição das pessoas

com aspecto longelíneo para o desenvolvimento da respiração bucal (Caromano et al., 2000). Dessa forma, a pesquisa contrasta com esta hipótese citada. A maioria das crianças apresentou tórax normal, que não está de acordo com as citações de Costa (2002) Marchesan (1998) e Sá Filho (1994), que salientam que respiradores bucais apresentam tórax do tipo escavatum. A respiração costal que foi predominante nas crianças avaliadas confirma a idéia de que a respiração se torna rápida e curta, com uso da musculatura acessória, conforme é citado por Costa (2002) e Oliveira (2001).

Na cirtometria do tórax não foram observadas diferenças estatísticas entre as médias de variações nos três níveis avaliados (teste de Tukey, como $F_o = 0,4681 < F_{cal} = 3,22$), sugerindo que nos três níveis a deficiência foi semelhante. Sabe-se que a diferença da inspiração profunda para a expiração máxima no repouso em todos os níveis é de cerca de 4 a 7 centímetros (COSTA, 2002). Sendo que as médias das variações observadas no repouso foram cerca de 2 cm. Isso sugere, uma diminuição da amplitude da caixa torácica das crianças avaliadas. Na literatura não foi encontrado nenhum trabalho comparando a cirtometria do tórax. Costa (1997), justifica a utilização da cirtometria para avaliar o grau de expansibilidade do tórax, que por sua vez, irá fornecer dados indiretos da complacência tóraco-pulmonar. Na avaliação do Peak Flow, foi observado que houve diferença estatística entre os valores obtidos e os valores normais, segundo o teste de Tukey, como o $F_o = 10,80$ que $> F_{cal} = 4,19$. No estudo realizado por Kluemper et al. (1995), foi realizada avaliação de 102 indivíduos divididos entre respiradores bucais e nasais, analisados pela sua medida do Peak Flow, medida da resistência nasal, área de secção transversa da cavidade nasal e a taxa de porcentagem nasal e oral, não sendo encontradas diferenças estatísticas e clinicamente significativas entre os dois grupos. Porém a média de idade do grupo de Kluemper et al. (1995), foi de 17 anos, com apenas 50% da amostra tendo a idade entre 11 e 16 anos, dando ênfase a idéia de que a hipertrofia de adenóide era um fator inexistente, podendo ser uma causa que induziu essas diferenças estatísticas. Di Martino et al. (1998), constatou que a adenóide que ocupa mais de 60% da cavidade nasal não altera o fluxo inspiratório, porém apresenta significativa influência na direção do fluxo expiratório nasal. Dependendo da extensão da hipertrofia, partes da cavidade nasal passam a ser excluídas do fluxo de ar. No caso da pesquisa, dentre as 15 crianças analisadas, 8 possuíam hipertrofia de adenóide igual ou maior de 60%, sendo que apenas 1 dessas apresentou parâmetro normal do Peak Flow.

Costa (1997), ainda sugere que a força dos músculos inspiratórios pode ser analisada pela pressão inspiratória máxima e a força dos músculos expiratórios pela pressão expiratória

máxima, que constituem parâmetros fidedignos na avaliação da mecânica ventilatória. Sugere-se que novos estudos sejam efetuados para avaliação desses dados.

De forma resumida, as alterações posturais do respirador bucal são: flexão de coluna cervical com compensação da coluna torácica e lombar formando cifose e lordose respectivamente, retração de músculos peitorais levando a ombros protusos e músculos abdominais flácidos deixando o abdome protuso. O tórax é retraído por falta de uso dos músculos respiratórios corretos e para alcançar a compensação de massa altera membros inferiores, levando a genuvalgo e pés planos (MARINS, 2001). Na avaliação postural das crianças foi observado que 5 (33,33%) possuíam retificação de cervical e 8 (53,33%) hiperlordoses cervicais. Segundo Jabur (2002) e Krakauer (1997), os respiradores bucais apresentam hiperlordose cervical, enquanto Marchiori et al. (2002) estabelece que os respiradores bucais apresentam uma anteriorização da posição da cabeça e do pescoço com perda da lordose cervical fisiológica e extensão occipital sobre o atlas, devido a hiperatividade bilateral dos músculos esternocleidomastóideos. Esses dados tornam-se inconclusivos, porém sugerem que alguns respiradores bucais podem desenvolver uma retificação e outros uma hiperlordose cervical.

Observou-se poucos casos de cifose torácica, o que contrasta com muitos autores que referem aumento da cifose torácica na maioria dos pacientes, como Caromano et al. (2000), Gomes (1999), Marchesan (1997), Marins (2001), Oliveira (2001). Estes mesmos autores citam um aumento da lordose lombar, protusão de abdominais e anteriorização de ombros, o que não difere muito da pesquisa, onde a maioria das crianças apresentou aumento da lordose lombar, abdome proeminente e ombros protusos. Porém deve-se considerar que a amostra não pode ser significativa devido a pequena quantidade de crianças avaliadas. Cotovelo e articulação coxo-femural, não apresentaram grandes alterações. Houve 6 (40%) casos de pelve antevertida, que tem relação com a hiperlordose lombar. Houve 2 (13%) casos de joelhos em hiperextensão e nenhum genuvalgo. Gomes (2001) e Marchesan (1997), referem que os joelhos são levados a genuvalgo e hiperextensão (recurvatum) para manter o equilíbrio. Devido a pouca amostra, esses dados não podem ser considerados sugestivos. Sugere-se a idéia de novos trabalhos que comparem ou analisem a postura em crianças respiradoras bucais, pois há poucos trabalhos divulgados.

Segundo observação das mães, dificuldade para respirar era predominante durante a noite, durante o sono. Havas e Lowinger (2002), Meltzer (2002) e Sá Filho (1994), relatam que obstrução nasal causa dificuldades durante o sono. Giannonni e Huang (2001) concluíram

através do seu estudo, que as crianças com hipertrofia de adenóide apresentam maior prevalência de distúrbios do sono. Meltzer (2002), justifica que o nariz é o trajeto primário para a respiração, tanto na vigília quanto no sono, sendo que a obstrução aumenta a resistência total respiratória do fluxo de ar. Portanto a obstrução nasal parece ser um importante fator de risco para distúrbios do sono. A obstrução nasal muda a velocidade do fluxo aéreo e aumenta a resistência nasal, que afeta as diferenças de pressão entre a atmosfera e a pressão intratorácica. Essa diferença de pressões é devido ao aumento do esforço para a inalação, devido ao bloqueio nasal, o que aumenta a pressão intratorácica. Isso conseqüentemente leva a um aumento da turbulência nos tecidos relaxados, causando roncos, colapso da via respiratória retrofaríngea, mantendo a via aérea fechada. O colapso da via respiratória faríngea leva a hipoxemia e hipercapnia, que leva a fragmentação do sono e um sono insatisfatório. Essas alterações no sono também justificam a fadiga e o cansaço freqüente que o respirador bucal apresenta durante o dia (CASTRO et al., 2000; KIRAZLI et al., 2000). A presença de sialorréia é comum, pela manutenção da boca aberta para respirar durante a noite (KIRAZLI, et al., 2000). A pesquisa concorda quanto a esse dado, pois 13 (87%) das mães referiram presença de sialorréia ao travesseiro durante o sono. Ronco é outro dado observado na pesquisa que está de acordo com a literatura (ABRAHÃO et al., 2002; GIANNONNI E HUANG, 2001; GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994; HAVAS e LOWINGER, 2002; KIRAZLI et al., 2000; MELTZER, 2002; SÁ FILHO, 1994).

No teste alérgico da pele, foi observado na amostra maior incidência de reação alérgica à ácaros, poeira e baratas. Na pesquisa de Giannonni e Huang (2001) no teste alérgico da pele, foi utilizado poeira doméstica, mofo, pêlos de animais e alérgenos sazonais, sendo que nenhuma diferença significativa foi encontrada entre o grupo de rinite alérgica associada a hipertrofia de adenóide e o grupo composto somente por rinite alérgica, pois os números apresentaram-se bastante homogêneos.

Na pesquisa realizada, foi constatado que 9 crianças apresentaram bom rendimento escolar e apenas 2 tiveram como referência um mau rendimento escolar, segundo o que as mães referiram. Esses dados podem ser confirmados por Otani (2001), que em seu estudo avaliou 136 crianças, encontrando 27 crianças que eram respiradoras bucais, e dentre essas 27 crianças, 9 apresentavam dificuldades escolares. Abrahão et al. (2002), cita que crianças com reação alérgica têm reduzida capacidade para o aprendizado, enquanto que crianças alérgicas tratadas com anti-histamínicos não sedativos apresentam melhora parcial no aprendizado.

Storms (2002), refere que a prevalência de doença respiratória crônica leva a um impacto negativo na qualidade de vida, trabalho, performance escolar e produtividade, sendo de grande importância a rápida intervenção nesses pacientes.

Na amostra foi constatada que nenhuma criança apresentou associação de doenças de vias aéreas inferiores. Já segundo Togias¹⁰ (apud VINUYA, 2002, p. 13), geralmente a rinite alérgica é presente em 28 a 94% dos pacientes com asma, comparado com aproximadamente 20% da população em geral. Inversamente, 19 a 38% dos pacientes com rinite alérgica diagnosticada apresentam a sintomatologia asmática presente. Vinuya (2002) cita que quando uma destas desordens responde ao tratamento, a outra apresenta melhora, demonstrando um mecanismo patológico semelhante. Abrahão et al. (2002) cita que a bronquite é uma condição que pode preceder o desenvolvimento da rinite (ABRAHÃO et al., 2002).

Segundo Storms (2002), os pacientes com rinite alérgica têm demonstrado uma hiperreatividade brônquica, que é considerada um grande fator de risco para o desenvolvimento de uma asma futura. Storms (2002), salienta que a rinite alérgica não é uma patologia solitária, mas uma síndrome complexa, que pode afetar tanto vias aéreas superiores quanto as inferiores, pois estudos demonstraram que a sensibilização das vias aéreas superiores, faz aumentar a inflamação no nariz e na mucosa brônquica. A ausência de associação de rinite alérgica e asma na amostra da pesquisa é justificada, pois patologias de vias aéreas inferiores foram consideradas como critérios de exclusão da amostra.

Neste grupo foram encontradas incidências de otite média, faringite, amigdalite e sinusite. Humer et al. (2002), selecionaram crianças com otite média e realizaram uma avaliação com testes diagnósticos para rinite alérgica, sendo concluído que crianças com rinite alérgica tem maior risco de desenvolver otite média do que as crianças sem história clínica de rinite alérgica. Esse fato pôde também ser observado no estudo realizado por Giannoni e Huang (2001), comparando grupos de crianças com apenas rinite alérgica (grupo I) e o outro grupo com rinite alérgica associada a hipertrofia de adenóide (grupo II), observando que o grupo II teve um maior índice de otite média com predominância na faixa etária de menos de 6 anos. As crianças do grupo II também apresentaram maior frequência de infecções respiratórias, sendo considerado mais de 3 episódios por ano e a idade mais atingida foi entre 4 e 12 anos. Quanto a sinusite, o grupo II também apresentou maior incidência, considerando mais de 5 episódios por ano, sendo que a idade mais acometida também compreendia entre 4

¹⁰ TOGIAS AG. Systemic immunologic and inflammatory aspects of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106(Suppl):S247--S250.

e 12 anos. São comuns achados de faringite e amigdalite em crianças com rinite alérgica (GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE, 1994).

Crianças com o tratamento medicamentoso já iniciado, não faziam parte da amostra, pois melhorando a respiração, pode-se melhorar as alterações e com isso o objetivo da pesquisa acabaria sendo não atingido. Porém Giannonni e Huang (2001), constataram em sua pesquisa, que o uso de anti-histamínicos e descongestionantes nasais, foi maior nas crianças com rinite alérgica e hipertrofia de adenóide, do que naquelas crianças com apenas rinite alérgica.

6 CONCLUSÃO

A rinite alérgica e hipertrofia de adenóide são condições responsáveis pelo desenvolvimento da síndrome do respirador bucal. Várias alterações ocorrem no respirador bucal que exigem acompanhamento de uma equipe multidisciplinar. Porém, o trabalho realizado deu ênfase ao papel desempenhado pelo fisioterapeuta.

Foi observado nos resultados que a criança respiradora bucal desenvolve alterações posturais, de acordo com o que a literatura cita, sendo que os resultados obtidos já eram esperados. Dessa forma, pode-se comprovar a concordância com as idéias propostas na literatura. Sabe-se que as alterações posturais quando não corrigidas levam a compensações do organismo, visto que este necessita manter o olhar horizontal. Conforme a criança cresce, essa desorganização postural permanece, tornando-se mais difícil de corrigir. A intervenção fisioterapêutica precoce atinge melhores resultados. O fisioterapeuta pode utilizar várias técnicas para correção postural sendo capaz de observar a que melhor terá resultado sobre o paciente em específico.

Autores citam que o respirador bucal tem uma diminuição da capacidade vital. A pesquisa comprovou uma diminuição da permeabilidade das vias aéreas pelos dados obtidos através do pico de fluxo expiratório, assim como uma diminuição da expansibilidade torácica, avaliada pela cirtometria torácica. Esses dados foram analisados estatisticamente, dando a eles um caráter fidedigno. Estudos na literatura mencionam a utilização da pressão inspiratória máxima e da pressão expiratória máxima para verificar a força muscular respiratória. Esse dado não foi avaliado na pesquisa realizada, porém é um fator interessante para novos

estudos. O fisioterapeuta tem em suas mãos várias técnicas que aumentam a expansibilidade torácica, assim como os volumes e capacidades pulmonares. A reeducação respiratória, assim como a cinesioterapia respiratória, fornecem ao paciente um suporte muscular adequado, evitando complicações e melhora a sintomatologia de dispnéia que os pacientes referem. Associado ao tratamento clínico adequado, promove-se melhora na qualidade de vida desse indivíduo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHÃO, M.; CERVANTES, O.; JOTZ, G. P. Rinossinupatia alérgica – Diagnóstico e Tratamento. **Compacta – Temas em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço**, São Paulo, v. 3, n.1, p. 7-16, mar/2002.

ADCOCK, I. Role of mediators in late-phase allergic symptoms including congestion. **Clinical & Experimental Allergy**, London, v. 2, n. 3, p. 85-88, jul. 2002.

AHLSTEDT, S. Understanding the usefulness of specific IgE blood tests in allergy. **Clinical & Experimental Allergy**, Stockholm, v. 32, n. 1, p. 11-16, jan. 2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 12 ago. 2002.

ALBERNAZ P. L. M.; FUKUDA Y.; GANANÇA M. M.; MUNHOZ M. S. L. **Otorrinolaringologia para o clínico geral**. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1997. cap. 17, p. 124-146.

ARAÚJO, E.; MIORIM, M. C. G.; PALOMBINI, B. C. Rinite. In: ARAÚJO, E.; GODOY, D. V.; PALOMBINI, B. C.; PORTO, N. S. **Doenças das Vias Aéreas: Uma visão clínica e integradora (Viaerologia)**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. cap. 9-1, p. 713-717.

ARAÚJO, M. G. M. **Ortodontia para clínicos: Programa pré-ortodôntico**. São Paulo: Livraria Santos, 1999. cap. 5, p. 109-128; cap. 10, 233-267; cap. 2, 27-66.

ARAÚJO, E.; PALOMBINI, B. C. Rinite, Sinusite, Rinossinusite e Asma. In: SILVA, L. C. C. **Condutas em Pneumologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. v. 2. cap. 2, p. 9-10.

BERGE, V. D.; KERSTJENS, H. A. M.; POSTMA, D. S. Provocation with adenosine 5'-monophosphate as a maker of inflammation in asthma, allergic rhinitis and chronic obstructive pulmonary disease. **Clinical & Experimental Allergy**, Gronningen, v. 32, n. 6, p.824-830, jun/2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 21 out/2002.

BERGESON, P. S.; SHAW, J. C. Are infants really obligatory nasal breathers? **Clinical Pediatrics**, Arizona, n.40, p.567-569, oct/2001.

BERNHEIM, N.; CLEMENT, P.; KAUFMAN, L.; WANG, D. Y. Assessment of adenoid size in children by fiberoptic examination. **Clinical Otolaryngology**, Belgium, v.22, n.2, p. 172-177, abr. 1997.

BIENFAIT, M. **Os desequilíbrios estáticos**: Fisiologia, Patologia e Tratamento Fisioterapêutico. São Paulo: Summus, 1995. p. 81-120.

BRESOLIN, D.; BIERMAN, C. W.; CHAPKO, M.; DASSEL, S. W.; FURUKAWA, C. T.; PIERSON, W. E.; SHAPIRO, G. G.; SHAPIRO, P. A. Facial Characteristics of Children who breathe through the mouth. **Pediatrics**, Seattle, v. 73, n. 5, p. 622-625, may/1984.

CARVALHO, F. M. **A Fisioterapia e a síndrome do respirador bucal**. Disponível em: <<http://www.fisioterapia.com.br>> Acesso em: 24 ago/2002.

CARVALHO, M. **Fisioterapia Respiratória**: Fundamentos e Contribuições. 5 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. cap. 9, p. 131-153.

CAMPOS, A. H.; CASTRO, N. P. J. Rino-sinusites. In: GUTIERREZ, M. T.; PISTELLI, I. P.; MORI, H.; PACCEZ, J. D.; AMARAL, L. C.; SARTORI, M. E. A. **Pediatria Diagnóstico e Terapêutica**. 2 ed. São Paulo: Robe Editorial, 1999. cap. 47, p. 294-298.

CHRISTENSEN, J.; FIELDS, H. Hábitos bucais. In: PINKHAM, J. R. **Odontopediatria da Infância à adolescência**. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996. cap. 26, p.400-407.

CAROMANO, F. A.; GODOY, P.; NIITSUMA, L. E. M. Avaliação Funcional Fisioterapêutica do Respirador Bucal. **Arquivos Ciências da Saúde Unipar**, v. 4, n. 2, p. 111-120, 2000.

CASTRO, F. F. M.; CINTRA, C. F. S. C.; CINTRA, P. P. V. C. As alterações oro-faciais apresentadas em pacientes respiradores bucais. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, v. 23, n. 2, p. 78-83, mar/abr. 2000.

CIVIDINI, R. C. **Estudo comparativo entre a utilização de flutter e manobras de punho percussão em pacientes pós-operatório de cirurgia cardíaca**. Curitiba, 2001. Trabalho monográfico (Pós-Graduação) – Universidade Tuiuti do Paraná.

COLBY, L. A.; KISNER, C. **Exercícios Terapêuticos: fundamentos e técnicas**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1998. cap.15, p.521-561.

COSTA, D. **Fisioterapia Respiratória Básica**. São Paulo: Manole, 2002. cap. 5, p. 71-85.

COSTA, D. Fisioterapia respiratória na correção da síndrome do respirador bucal. **Fisioterapia em movimento**, v.10, n.1, p. 111-120, abr/set 1997.

CROSBY, J. H.; STRADLING, J. R.; TASKER, C. Evidence for persistence of upper airway during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. **Archives of Disease in Childhood**, Oxford, v.86, n. 1, p. 34-37, jan/2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 23 set.2002.

DALLEY, A. F.; MOORE, K. L. **Anatomia Orientada para Clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 7, p. 851-867.

DeCEASARE, J. A.; GRAYBILL, C. A. Fisioterapia para criança com disfunção respiratória. In: SCOT, I.; TECKLIN, J. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1994. cap. 20, p.409-451.

Di MARTINO, E.; MLYNSKI, E.; MLYNSKI, B. Effect of adenoid hyperplasia on nasal airflow. **Laryngorhinotologie**, Aachen, v.77, n. 5, p.272-4, may. 1998. Disponível em:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9644674&dopt=>. Acesso em: 12 out.2002.

DOUGLASS, J.; O'HEHIR, R. Specific allergen immunotherapy: time for alternatives? **Clinical & Experimental Allergy**, Victoria, v. 32, n. 1, p. 1-3, jan. 2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 16 ago. 2002.

DOYLE, W. J. The link between allergic rhinitis and otitis media. **Current Opinion in Allergic & Clinical Immunology**. v. 2, n. 1, p. 21-25, feb/2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>> Acesso em: 22 ago. 2002.

FOKKENS, W. J.; HOUVE, J. J.; VINKE, J. G. The allergic adenoid. **Clinical Otolaryngology and Allied Sciences**, Rotterdam, v.22, n.5, p.474-475, oct. 1997. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 15 ago.2002.

FREJMAN, M. W. **Respiração bucal**. Disponível em: <<http://www.fisioterapia.com.br>> Acesso em: 29.jul.2002.

GARCIA, G. Rinite Alérgica. In: NAGUWA, S. M.; GERSHWIN, M. E. **Segredos em Alergia e Imunologia**. Rio de Janeiro: Artmed, 2002, cap. 2, p. 23-34.

GIANNONNI, C.; HUANG, S. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. **Annals of Allergy, Asthma & Immunology**, Gainesville, v. 87, n.4, p. 350-355, oct/2001. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 27 jul.2002.

GIL, A. C. Como elaborar projetos de pesquisa. 3 ed. São Paulo: Aplas, 1996.

GOMES, R. C. G. **Interrelações entre Postura Corporal Global, Postura da Cabeça e Funções Estomatognáticas**. Biblioteca Virtual do CEFAC - Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica - Motricidade Oral. 1999. Disponível em: < <http://www.cefac.br/library/teses/88bef89e471261774b388e5c2d46cd04.pdf>>. Acesso em: 15 jan.2003.

GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE TRATAMENTO DE RINITE: Relatório Internacional de Consenso sobre o Diagnóstico e Tratamento da Rinite Alérgica. Munksgaard, Copenhagen, 1994.

GUYTON, A. C.; HALL, A. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. cap. 34, p. 412, cap. 37, p. 434-444.

HAVAS, T.; LOWINGER, D. Obstrutive Adenoid Tissue: An Indication for Powered-Shaver Adenoidectomy. **Archives of Otorrinolaringology – Head and Neck Surgery**, Sidney, v. 128, n. 7, p. 789-791, jul. 2002. Disponível em: <http://infotrac.galegroup.com/itw/infomark/584/57/28993778w7/purl=rc1_SP01_0_A89427774&dyn=7!xrn_56_0_A89427774?sw_aep=capes64>. Acesso em: 02 ago. 2002.

HERENDEEN, N. E.; SZILAGY, P. G. Infecções do Trato Respiratório Superior. In: BEHRMAN, R. E.; KLIEGMAN, R. M. **Tratado de Pediatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 381, p. 1243-1249.

HETZEL, J. L. Investigação da Alergia Respiratória. In: SILVA, L. C. C. **Compêndio de Pneumologia**. 2 ed. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1991. cap. 38, p.405-414.

HETZEL, J. L. Rinite Alérgica. In: SILVA, L. C. C. **Compêndio de Pneumologia**. 2 ed. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1991. cap. 39, p.415-418.

HUMER, M.; JOKI-ERKKILÄ, V. P.; PUHAKKA, H. Cytokine Gene Polymorphism in Recurrent Acute Otitis Media. **Archives or Otolaryngology - Head & Neck Surgery**, Tampere, v. 128, n. 1, p.17-20, jan. 2002. Disponível em: <http://infotrac.gale_group.com/itw/infomark/251/645/28992289w7/purl=rc1_SP01_0_A82103694&dyn=13!xrn_177_0_A82103694?sw_aep=capes64>. Acesso em: 18 out. 2002.

JABUR, J. B. Avaliação Fonoaudiológica. In: FERREIRA, F. V. **Ortodontia: Diagnóstico e Tratamento Clínico**. 5 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002. cap. 14, p. 281-309.

KENDALL, F.P., McCREARY, E. K., PROVANCE, P.G. Postura: Alinhamento e Equilíbrio Muscular. In: Músculos Provas e Funções. 4 ed. São Paulo: Manole, 1995. cap. 4, p.69-118.

KRAKAUER, L. R. H. **Relação entre respiração bucal e alterações posturais em crianças:** uma análise descritiva. 1997. 84 f. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação) – Programa de Pós-Graduação em Fonoaudiologia, Pontífica Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1997.

KIRAZLI, T.; MIMAN, M. C.; OZYUREK, R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. **Internacional Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, Ireland, v.54, n.1, p.21-26, Aug/2000. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=Mimg&_imagekey=B6T7V-411PGMX-47&_cdi=5068&_orig=browse&_coverDate=08%2F11%2F2000&_sk=999459998&_wchp=dGLbVlzSztA&_acct=C000037938&_version=1&_userid=687375&_md5=6b859dc6bcd51555ca3c429fe72be1a3&_ie=f.pdf> Acesso em: 20 ago. 2002.

KLUEMPER, G. T.; VIG, K. W. L.; VIG, P. S. Nasorespiratory characteristics and craniofacial morphology. **European Journal of Orthodontics**, Pittsburgh, v. 17, n. __, p. 491-495, 1995.

LIMA, F. J. P. Rinite Alérgica e Adenóide. **Notícias Médicas: Vias Respiratórias**, São Paulo, v.3, n.19, p. 10-11, jan/2003.

MARCHESAN, I. Q. **Fundamentos em Fonoaudiologia:** aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. cap. 4, p. 23-36.

MARCHIORI, S. C.; RIBEIRO, E. C.; SILVA, A. M. T. Electromyographic analysis of trapezius and sternocleidomastoideus muscles during nasal and oral inspiration in nasal and mouth breathing children. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Santa Maria, v. 12, n.4, p. 305-316, aug. 2002. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=Mimg&_imagekey=B6T89-45CDF0P-2-16&_cdi=5081&_orig=browse&_coverDate=08%2F31%2F2002&_sk=999879995&_wchp=dGLbVtb-Sztz&_acct=C000037938&_version=1&_userid=687375&_md5=7acaf4ea67708e483da096ac38fb29cf&_ie=f.pdf>. Acesso em: 21 set. 2002.

MARINS, R. S. Síndrome do Respirador Bucal e Modificações Posturais em Crianças e Adolescentes: A importância da Fisioterapia na Equipe Interdisciplinar. **Fisioterapia em Movimento**, Rio de Janeiro, v. XIV, n. 1, p. 45-52, abr/set. 2001.

McCLAY, J. E. **Resistant Bacteria in the Adenoids: A Preliminary Report**. Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, Chicago, v. 126, n. 5, p. 625-629, may. 2000. Disponível em: <http://infotrac.galegroup.com/itw/infomark/230/936/32786981w1/purl=rel_SP01_0_A63124952&dyn=38!xrn_646_0_A63124952?sw_aep=cap64>. Acesso em: 15 ago. 2002.

MELTZER, E. O. Does rhinitis compromise night-time sleep and daytime productivity? **Clinical and Experimental Dermatology**, Sa Diego, v.2, n.2, p. 67-72, june/2002.

OLIVEIRA, T. C. Síndrome do Respirador Bucal: Uma análise fisiopatológica e uma abordagem fisioterapêutica pneumofuncional. **Lato & Sensu**, Belém, v. 2, n. 3-4, p. 90-92, dez. 2001.

O'SHEA, J. J. **Immune Disorders – Professional Care Guide**. Pennsylvania: Springhouse Corporation, 1995, p. 46-48.

OTANI, G. M. **Respiração Bucal e dificuldades escolares**: estudo de ocorrência, São Paulo, 2001. Dissertação (Mestrado) – Universidade Católica de São Paulo.

PALOMBINI, B. C.; SILVA, L. C. C. Expectoração. In: CAMARGO, J. J. P.; HETZEL, J. L.; MOREIRA, J. S.; PORTO, N. S.; RIGATTO, M.; SEVERO, L. C.; SILVA, L. C. C. **Compêndio de Pneumologia**. 2. ed. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1991. cap. 10, p. 114-118.

PRESCOTT, C. A. J. Nasal obstruction in infancy. **Archives of Disease in Childhood**, Glasglow, v.72, n.4, p. 287-289, apr/1995. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 12 ago. 2002.

SÁ FILHO, P. G. **As bases fisiológicas da Ortopedia Maxilar**. São Paulo: Livraria Santos, 1994. cap. 10, p. 81-94.

STORMS, W. W. Rethinking our approach to allergic rhinitis management. **Annals of Allergy, Asthma & Immunology**, Colorado, v. 88, n. 4, p. 30-35, apr. 2002. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 05 ago. 2002.

VIEIRA, S. **Introdução a Bioestatística**. Aparecida: Santuário, 1991. cap. 13, p.141-156.

VINUYA, R. Z. Upper airway disorders and asthma: a syndrome of airway inflammation. **Annals of Allergy, Asthma, & Immunology**, Detroit, v.88, n.4, p.8-15, apr.2002.

WALKER, P. Pediatric Adenoidectomy Under Vision Suction-Diathermy Ablation. **Laryngoscope**, Newcastle, v. 111, n. 12, p. 2173-2177, dec/2001. Disponível em: <<http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>>. Acesso em: 26 out. 2002.

WEST, J. B. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1990. cap. 2, 3 e 4, p. 11-48.

YOFFEY J. M. Aparelho Respiratório. In HAMILTON. W. J.: **Tratado de Anatomia Humana**. Rio de Janeiro: Interamericana, 1982, p. 311-317.

ANEXO 1 - FICHA DE AVALIAÇÃO

FICHA DE AVALIAÇÃO – CRIANÇAS COM RINITE ALÉRGICA, HIPERTROFIA DE ADENÓIDE E SÍNDROME DO RESPIRADOR BUCAL

1 - DADOS PESSOAIS

Nome:

Data de nascimento:

Sexo: Etnia:

Endereço:

Telefone:

Data de avaliação:

Profissão dos pais: Pai:

Mãe:

Diagnóstico Clínico:

Exame Complementar:

Rinoscopia: Concha Inferior Esquerda _____

Concha Inferior Direita _____

Concha Média _____

Tonsila Faríngea _____

Tonsila Palatina _____

Secreção: _____

Epiglote: _____

Amígdala () 1+ () 2+ () 3+ () 4+

2 – ANAMNESE

Queixa Principal:

() Coriza

() catarral

() aquosa

() Espirros

() Obstrução

() Prurido Nasal () Prurido Ocular

() Cefaléia

() Prurido faríngeo

() Prurido Ocular

() Fotofobia

() Lacrimejamento

() Crises de dispnéia

() Fortes

() Fracas

() Constantes

() Ocasionais

() Tosse

() Sintomas Cutâneos

() prurido

() eczema

() urticária

() edema: facial/outros

() Dermatite atópica

() Medicamentos

HMA:

HPP:

HF: () mãe alérgica () Pai alérgico () ambos

Medicamentos em uso:

3 – EXAME CLÍNICO EM GERAL

Biometria

- estatura:

- peso:
- biotipo () normolíneo () brevilíneo () longilíneo

4 – EXAME DA FACE

- Mucosas (nariz) () avermelhada () com secreção nasal
- septo nasal () pálida () sangramento
- () edemaciada () com desvio
- () com pústulas () outros:
- () normal
- Palpação () dor () endurecimento
- () normal () calor
- Prega nasal () normal () Ponta elevada () cristada
- Cianose Infraorbitária () Sim () Não

5 – EXAME DA OROFARINJE

- Lábios () simétricos () assimétricos
- Língua: mobilidade () normal () diminuída
- Palato duro () simétrico () assimétrico

6 – EXAME DO TÓRAX E DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

- Tipo de tórax () normolíneo () brevilíneo () longilíneo
- Deformidade Torácica () tonel () escavatum () normal
- Tipo de respiração () costal () diafragmática () costo-diafragmática
- Perimetria do Tórax:
- Nível axilar: _____ Nível xifóide: _____ Nível Costal Inferior: _____
- Pico de Fluxo Expiratório Peak Flow: _____

7 – AVALIAÇÃO POSTURAL

Segmento Corporal	Vista Anterior	Vista Posterior	Vista Lateral D	Anormalidade
Cabeça	Alinhamento () Inclinação lateral () Rotação ()	Alinhamento () Inclinação lateral () Rotação ()	Alinhamento () Protração () Retração () Extensão ()	
Coluna Cervical		Alinhamento () Desalinhamento ()	Normal () Retificada () Hiperlordose ()	
Coluna Torácica		Alinhamento () Desalinhamento ()	Normal () Retificada () Hiperlordose ()	
Coluna Lombar		Alinhamento () Desalinhamento ()	Normal () Retificada () Hiperlordose ()	
Cintura Escapular	Normais () Elevados () Deprimidos ()	Normais () Elevados () Deprimidos ()	Normal () Anteriorizado () Posteriorizado ()	

	Abduzidos () Desnivelados () Rotação ()	Abduzidos () Desnivelados () Rodados: Escápulas Normais () Escápulas rodadas ()	Elevado () Deprimido () Rotação:	
Cotovelos	Normais () Fletidos ()	Normais () Fletidos ()	Normais () Fletidos ()	
Pelve	Normal () Inclinada:	Normais () Inclinada:	Normal () Antevertida () Retrovertida ()	
Articulação coxo- Femural	Normais () Aduzida () Abduzida () Rotação ()	Normais () Aduzida () Abduzida () Rotação ()	Normal () Flexionada () Em extensão ()	
Joelhos	Alinhados () Desalinhados ()	Alinhados () Desalinhados ()	Normal () Flexionados () Hiperextendidos ()	
Tornozelo	Alinhados () Desalinhados:	Alinhados () Desalinhados:	Alinhados () Desalinhados ()	
Pés	Normais () Planos ()	Normais () Planos ()	Planos ()	
Corpo	Alinhado () Deslocado ()	Alinhado () Deslocado ()	Alinhado () Deslocado ()	

8 - QUESTÕES ELABORADAS PARA RINITE ALÉRGICA

- 1) Observa que tipo de dificuldade para respirar?
 - () A noite durante o sono
 - () Ao realizar alguma atividade
 - () Durante alimentação
 - () Contínua
 - () Nenhuma dificuldade
- 2) O que mais favorece a reação alérgica?
 - () ácaros _____ () poeira _____ () fumo _____ () fungos-mofos _____
 - () baratas _____ () cão _____ () penas _____ () pólen _____
 - () não identifica
- 2) Sono:
 - () Tranquilo () Agitado () Ronca () Respira pela boca quando dorme
 - () Sialorréia presente
- 3) Durante o dia:
 - () Sonolência () Irritabilidade () Rendimento Escolar
 - () bom () regular
- 7) Tipo de respiração:
 - () bucal () nasal
- 8) Possui infecções de Vias Áreas inferiores:

bronquite outras

Não

9) Possui quadros de:

Faringite otite média amigdalite rinorréia congestão nasal

Coriza líquida e transparente

10) Possui outra doença associada:

asma refluxo gastroesofágico

Outras _____

não

11) Possui história de algum processo cirúrgico?

Adenoidectomia Amigadalectomia

Outros: _____

ANEXO 2 – TERMO DE CONSENTIMENTO



UNIOESTE - REITORIA

Rua Universitária, 1619 - CEP 85814-110 - CASCAVEL – PARANÁ

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome da Pesquisa: Avaliação da função respiratória e postural de crianças entre 5 e 10 anos com rinite alérgica, hipertrofia de adenóide e síndrome do respirador bucal.

Pesquisador Responsável: Daiane Breda, discente do 4º ano fisioterapia – Unioeste

Este é um trabalho sobre rinite alérgica, hipertrofia de adenóide e síndrome do respirador bucal. Estes três quadros presentes em crianças que compreendem a faixa etária de 5 a 10 anos podem desencadear algumas alterações a nível postural e na função respiratória destas crianças. O objetivo dessa pesquisa, que faz parte de um trabalho de conclusão de curso, é observar quais são as alterações posturais e da função respiratória mais frequentes nessas crianças com essas características, através de uma avaliação fisioterapêutica.

Tendo recebido essas informações anteriores, autorizo a acadêmica DAIANE BRENDA, portadora da cédula de identidade número 7.734.246-0, sob orientação de HELENARA SALVATI B. MOREIRA, portadora da cédula de identidade número 5.881.462-8 e registro no CREFITTO número 18044-F, a realizar avaliação fisioterapêutica em meu filho (a), _____ isentando de qualquer responsabilidade a terapeuta, e autorizando que os dados obtidos através da pesquisa sejam usados sob forma de estudo de caso e dados estatísticos.

Cascavel, ____ de _____ de 2002.

Nome: _____ RG: _____

Assinatura: _____

Documento Número: _____