

**CEFAC**  
**Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica**  
**VOZ**

ALTERAÇÕES VOCAIS E LARÍNGEAS ENCONTRADAS NAS RINITES  
ALÉRGICAS.

**SIMONE GIACOMOZZI**

**CURITIBA**

2001

**CEFAC**

**Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica**  
**VOZ**

ALTERAÇÕES VOCAIS E LARÍNGEAS ENCONTRADAS NAS RINITES  
ALÉRGICAS.

**Monografia apresentada ao CEFAC –  
Centro  
de Especialização em Fonoaudiologia Clínica  
para a Obtenção do Certificado de Conclusão  
do Curso de Especialização em Voz.**

**ORIENTADOR: Dr. VICENTE JOSÉ ASSENCIO FERREIRA**

**CO-ORIENTADOR: Dr. EVALDO D. DE MACEDO FILHO**

**SIMONE GIACOMOZZI**

**CURITIBA**

**2001**

## **SINOPSE**

A rinite alérgica é uma doença crônica de causa imunológica, relacionada ao processo inflamatório da mucosa nasal. Essa patologia apresenta vários sintomas, dentre eles, as alterações vocais e laríngeas que são o enfoque desse trabalho.

**Unitermos:** alterações vocais - alterações laríngeas - rinite alérgica.

## **ABSTRACT**

The allergic rhinitis is a chronic immunological disease, related to an inflammatory process of the nasal mucosa. This pathology presents many symptoms, like vocal and laryngeal alterations, which are the focus of this work.

**Key-words:** vocal alterations - laryngeal alterations – allergic rhinitis.

Giacomozzi, S. *Alterações Vocais e Laríngeas Encontradas nas Rinites Alérgicas*. Curitiba, 2001.  
46p.

Monografia – Especialização em Voz – Curso de Especialização em Fonoaudiologia Clínica  
(CEFAC).

1. Rinite 2. Fisiopatologia 3. Distúrbios da voz.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais por todo amor, apoio e orientação.

À minha avó KÄTHER por seu doce amor.

Ao meu irmão GILIO e à minha cunhada CACIBEL pelo apoio constante.

Ao ISMAEL RIEDTMANN pelo seu amor incondicional.

Às amigas MYRLEI VIVIAN MARCENGO e PRISCILLA MATHEUS RIZZARDO pela amizade e pelo apoio.

Às amigas CAROLINA, ÉRICA, FLÁVIA, JANAÍNA, MYRLEI E OLGA pelos bons momentos vividos durante o curso.

A todos os colegas de curso pelo apoio e sugestões.

Aos professores: Dr. VICENTE JOSÉ ASSENCIO FERREIRA, Dr. EVALDO DACHEUX DE MACEDO FILHO e Dra. SÍLVIA M. REBELO PINHO, por dispensarem parte de seu tempo, fornecendo-me pacientemente informações, explicações e referências bibliográficas, essenciais ao desenvolvimento desse trabalho.

À professora Dra. REGINA CÉLIA MURTA pelas lições que ficarão por toda a vida, e por fazer da Biologia uma ciência tão especial.

Ao professor Dr. SÉRGIO FONTOURA pela sua grande ajuda, disponibilizando parte de seu tempo para ampliar meus conhecimentos sobre Imunofisiopatologia.

## SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	1
OBJETIVO.....	4
METODOLOGIA.....	5
1. FISILOGIA.....	6
1.1 – Fisiologia das Fossas Nasais.....	6
1.2 – Fisiologia da Fonação.....	20
1.3 – Imunofisiopatologia.....	23
2. LITERATURA.....	27
2.1 – Alterações Vocais e Laríngeas.....	28
2.1.1 – Modificações Posturais na Rinite Alérgica.....	28
2.1.2 – Sintomas e Sinais da Rinite Alérgica.....	29
2.1.3 – Efeitos dos Medicamentos na Laringe.....	32
3. DISCUSSÃO.....	35
3.1 – Modificações Posturais na Rinite Alérgica.....	36
3.2 – Sintomas e Sinais da Rinite Alérgica.....	36
3.3 – Efeitos dos Medicamentos na Laringe.....	38
4. CONCLUSÃO.....	39
5. SINOPSE.....	40
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41

## INTRODUÇÃO

A rinite alérgica é uma doença crônica, que na maioria dos casos apresenta sintomatologia perene, ou seja, o ano todo (MIYAKE, 2000). CAMPOS (2000) afirma que em regiões de clima frio os sintomas da rinite também podem ocorrer apenas em determinadas épocas do ano (sazonal). OLIVEIRA (1988) classifica as rinites de acordo com sua causa: imunológica (rinite alérgica) e não-imunológica.

A sintomatologia característica daquela patologia, segundo CASTRO (1998), está relacionada ao processo inflamatório da mucosa nasal, incluindo: prurido nasal intenso, espirros em salva, obstrução nasal e coriza hialina. Para CAVALCANTE FILHO (2000) esses sintomas não podem ser considerados sinais específicos da rinite alérgica, sendo portanto, importante para o correto diagnóstico, observar a história familiar, fatores desencadeantes da crise, bem como fatores agravantes (patologias associadas). CORSI *et al.* (1999) citam alguns sintomas vocais mais comuns nesses casos, tais como: rouquidão, pigarro, tosse, secura na boca e/ou garganta, bem como sinais de voz hiponasal, mais fraca e mais grave. Essas modificações repercutem no organismo do indivíduo de forma a atrapalhar o seu desempenho nas atividades mais comuns do seu cotidiano, entre elas: falar, dormir e respirar. Apesar disso, as rinopatias não são incapacitantes, porém, se não forem tratadas adequadamente podem causar complicações. O tratamento utilizado nesses casos é o uso de anti-histamínicos e de corticosteróides. MACEDO *et al.* (1999) assinalam que o uso combinado de anti-histamínicos e corticosteróides é muito eficiente no tratamento da rinite alérgica, no entanto, são constatadas mais queixas relacionadas a alterações funcionais da laringe.

Vários autores têm feito referência, em suas pesquisas, a alterações vocais e laríngeas em pessoas que apresentam rinite alérgica. Essas alterações estão relacionadas com as conseqüências da patologia, como por exemplo, a inflamação da mucosa, o edema, a respiração bucal que acaba provocando uma postura de cabeça incorreta, entre outras. Portanto é necessário compreender o funcionamento normal das fossas nasais e da laringe para em seguida propiciar um melhor conhecimento e entendimento do mecanismo fisiopatológico das rinites alérgicas, pois estão presentes de forma intensa nos consultórios médicos e fonoaudiológicos. Pretende-se, com isso, abordar quais são as complicações vocais e laríngeas adjacentes dessas patologias.

O presente trabalho está assim estruturado:

1. Fisiologia:
  - 1.1- Fisiologia das fossas nasais;
  - 1.2- Fisiologia da fonação;
  - 1.3- Imunofisiopatologia.
2. Literatura sobre alterações vocais e laríngeas na rinite alérgica.
3. Discussão.
4. Conclusão.
5. Sinopse.
6. Referências bibliográficas.

## **OBJETIVO**

Determinar as alterações laríngeas encontradas no paciente com rinite alérgica.

## METODOLOGIA

O procedimento metodológico que foi utilizado para responder ao questionamento levantado e para alcançar o objetivo proposto, constituiu-se de pesquisas em fontes bibliográficas. Para tanto, foi utilizado o microcomputador pessoal ligado a uma linha telefônica para conexão com a *Internet* e foram realizadas visitas constantes a bibliotecas universitárias.

Pela *Internet* foram feitos pedidos de textos enviados através do correio convencional e eletrônico. Os sites procurados estavam relacionados com medicina, tais como BIREME, LILAC, MEDSCAPE, entre outros.

# 1. FISILOGIA

## 1.1 – Fisiologia das Fossas Nasais:

De acordo com HUNGRIA (1995), as fossas nasais promovem a filtração ou purificação, o aquecimento e umedecimento do ar inspirado, além de participarem do desempenho da função olfativa, constituindo, portanto, verdadeira guarda avançada protetora das regiões vizinhas (cavidades paranasais e auriculares) e das vias aéreas inferiores.

Para ALBERNAZ *et al.* (1997) o nariz possui uma função de proteção do corpo humano contra as agressões ambientais. Essa função foi dividida em quatro aspectos principais: identificação de alimentos e/ou substâncias nocivas ao organismo, condicionamento do ar inspirado (através do aquecimento, umidificação e purificação do ar), barreira às partículas e agentes agressores (purificação e filtração do ar) e função reflexogênica.

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) dividem as funções do nariz em nove, conforme quadro 1:

### I. Reflexógena:

Reação vasomotora nasal – normal e patológica.

#### 1. Controle neuroendócrino da mucosa nasal:

- a) Sistema acetilcolina-colinesterase;
- b) Função do hipotálamo;

<p>c) Significado clínico dos mediadores químicos.</p> <p><b>2. Fatores que influenciam a resposta vasomotora nasal:</b></p> <p>a) Reflexos nasais (espirros, luz, dor, fadiga);</p> <p>b) Reflexo nasopulmonar;</p> <p>c) Aspectos psicossomáticos.</p> <p><b>II. Corredor de drenagem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Muco;</li> <li>- Transporte mucociliar;</li> <li>- “Clearance” nasal.</li> </ul> <p><b>III. Tubular – Fluxo aéreo nasal.</b></p> <p><b>IV. Aquecimento.</b></p> <p><b>V. Umidificação.</b></p> <p><b>VI. Filtração.</b></p> <p><b>VII. Olfato.</b></p> <p><b>VIII. Fonação.</b></p> <p><b>IX. Estética.</b></p>
---

Quadro 1 – Funções nasais, retirado e modificado de LOPES FILHO & CAMPOS (1994).

A reação vasomotora normal do nariz é importante para todos os órgãos do sistema, porque regula e modifica o recebimento do oxigênio nos pulmões.

O hipotálamo controla um complexo sistema de reguladores, os quais, na maior parte, são mediados por mensageiros químicos, que agem tanto a distância (hormonal) como na superfície da célula ou nas terminações nervosas diretamente.

O sistema nervoso central recebe informações a respeito das mudanças do meio interno e externo através dos órgãos dos sentidos.

Uma ação integrada do sistema nervoso central é responsável pela resposta da mucosa nasal para vários estímulos. A reação vasomotora nasal caracteriza-se por edema do revestimento mucoso do nariz, que resulta em obstrução nasal, aumento da área superficial, aumento de secreção e, algumas vezes, espirros.

A razão para a mucosa nasal estar constantemente mudando, mesmo sob condições normais, ainda não foi adequadamente explicada. A reação vasomotora patológica do nariz será abordada no item **Imunofisiopatologia**.

O sistema acetilcolina-acetilcolinesterase (Ac – AcE) faz parte do controle neuroendócrino da mucosa nasal. A acetilcolina, que é produzida nas terminações nervosas parassimpáticas, é a substância vasodilatadora mais importante, tanto em condições normais como patológicas. Através dos nervos trigêmeo e facial, as terminações nervosas parassimpáticas na mucosa nasal são distribuídas ao septo e conchas. Os nervos trigêmeo e facial recebem essas fibras do núcleo salivar superior. A acetilcolina produzida nessas terminações nervosas em condições normais é destruída em 30 milissegundos pela acetilcolinesterase. Entretanto, a acetilcolinesterase sofre influências que alteram sua capacidade de destruir a acetilcolina. Assim, os íons cálcio e magnésio aumentam a potência de ação da esterase, já os hormônios estrogênicos e, em menor proporção, a testosterona reduzem a quantidade de acetilcolinesterase funcionante. O que determina o grau de extensão da resposta da reação vasomotora é o nível de atividade da acetilcolina, que se caracteriza pelo equilíbrio entre a produção da acetilcolina e a destruição por suas enzimas.

O hipotálamo tem como função controlar a acetilcolina e sua esterase, constituindo o sistema que serve praticamente a todas as necessidades do corpo. O estímulo hipotalâmico caminha pelo trato hipotálamo-hipofisário para a glândula pituitária posterior e também libera acetilcolina na mucosa

nasal. A glândula pituitária anterior é estimulada pelo sistema portal-hipofisário (pituitário) para produzir hormônios estimuladores, entre eles os gonadais. Pequenas quantidades de estrógenos e testosterona são produzidas, não só pelas gônadas, mas também por todas as células do corpo, porém, ficando esses concentrados quase mil vezes na mucosa nasal e é dessa forma que conseguem inibir a função da acetilcolinesterase. Portanto, um mínimo estímulo hipotalâmico produz uma resposta vasomotora máxima, porque o mesmo estímulo produz a acetilcolina e previne-a de ser destruída.

De acordo com o que foi exposto acima, explica-se a intensa reação vasomotora que ocorre devido ao alto nível de estrógeno em determinadas situações como, por exemplo, na gravidez, na menstruação, no uso de anticoncepcionais ou na puberdade. O estrógeno é metabolizado no fígado e excretado na urina, porém, em doenças hepáticas severas, esse procedimento ocorre com dificuldade e o alto índice de estrógeno resulta em uma reação vasomotora nasal.

Os fatores que influenciam a resposta vasomotora nasal são os reflexos nasais, o reflexo nasopulmonar e os aspectos psicossomáticos.

ALBERNAZ *et al.* (1997) citam dois tipos de estímulos para o desencadeamento dos reflexos no nariz, sendo eles: nasais (reflexo esternutatório) e não-nasais ou a distância (reflexo nasopodal), podendo manifestar-se no nariz (reflexo vasomotor) ou em outros órgãos (reflexo nasopulmonar).

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) afirmam que o reflexo mais comum é o do espirro ou reflexo esternutatório que provém da irritação da mucosa nasal por uma variedade de estímulos incluindo infecção viral, irritantes como fumaça de cigarro, amônia, alérgenos e, em algumas pessoas, exposição à luz intensa. O espirro é produzido por estimulação da aferência do arco reflexo que são as terminações nervosas sensoriais do nervo trigêmeo.

O nervo vago e outros nervos para os músculos respiratórios são responsáveis pela formação da via eferente deste arco reflexo.

Outro reflexo citado por esses autores é o nasopulmonar, decorrente de um arco reflexo centrado no hipotálamo que expande o pulmão do mesmo lado em que o ar passa através do nariz. Ao contrário, a compressão do pulmão produz obstrução nasal do mesmo lado. Dessa forma é explicado o fenômeno da obstrução nasal que ocorre à noite, quando uma reação vasomotora acontece na narina do lado do pulmão, comprimido pelo decúbito lateral. Virando-se para o outro lado, alivia-se o pulmão comprimido e o fluxo nasal melhora.

Para HUNGRIA (1995), a pressão do ar inspirado pelo nariz é maior do que pela boca, ocorrendo assim o reflexo nasopulmonar, responsável por expansão mais adequada e eficiente dos alvéolos pulmonares, o que não ocorre com a respiração bucal. Em contrapartida, a compressão pulmonar poderá desencadear obstrução nasal (por vasodilatação) do lado em que o indivíduo se deita e comprime o pulmão. Ao virar para o lado oposto, a primeira fossa nasal se desentope e instala-se obstrução nasal do lado em que o indivíduo passou a se deitar, com subsequente compressão pulmonar.

ALBERNAZ *et al.* (1997) declaram que o reflexo nasopulmonar é um provável elo de ligação entre as reações das vias aéreas inferiores e superiores e que o controle desse se faz, provavelmente, através de um controle hipotálamo-hipofisário. Os autores discorrem ainda sobre outros reflexos, tais como: o reflexo vasomotor, o reflexo nasocardíaco e o reflexo nasopodal.

O reflexo vasomotor aumenta ou diminui o fluxo sanguíneo, alterando a permeabilidade nasal através de alterações do estado de engurgitamento do tecido erétil das conchas nasais. Pode ser desencadeado por estímulos extrínsecos (térmicos, alergênicos, medicamentosos, sexuais, ou por drogas), como também por estímulos intrínsecos, geralmente endócrinos. Esse reflexo

é mediado por um complexo mecanismo neuroendócrino, com a participação de mediadores químicos (sistema acetilcolina-acetilcolinesterase), hipotálamo e nervos trigêmeo e facial (vias aferentes) e pneumogástrico (via eferente).

O reflexo nasocardíaco pode ocorrer quando a mucosa nasal é estimulada, gerando uma bradicardia reflexa, diminuição do rendimento cardíaco e aumento da resistência vascular periférica.

O reflexo nasopodal pode ocorrer quando o resfriamento das extremidades do corpo (pés) aumenta a resistência respiratória nasal. Por isso, aconselham os autores que se usem banhos quentes dos pés para diminuir essa resistência.

Ainda com relação à função reflexogênica, HUNGRIA (1995) ressalta o fenômeno do ciclo nasal que acontece normalmente na mucosa nasal, sob a forma de discretas alterações de vasodilatação de um lado, alternando com vasoconstrição do lado oposto. Esse fenômeno não chega a interferir numa boa permeabilidade bilateral das fossas nasais, sendo apenas alterações cíclicas e fisiológicas da permeabilidade nasal que, em geral, não chegam a ser percebidas pelo indivíduo e têm duração variável de uma a três ou quatro horas. Vários fatores podem afetar esse ciclo nasal: alterações de temperatura ambiente, alimentos, medicamentos, poluições acentuadas do ar, ingestão de bebidas alcoólicas, atividade física, umidade do ar. Esse ciclo é mais ativo nos jovens.

ALBERNAZ *et al.* (1997) explicam o ciclo nasal de maneira mais detalhada. O tecido erétil das conchas nasais humanas é geralmente capaz de se manter ora em retração, ora em dilatação. No momento da vasodilatação, ocorrerá um engurgitamento dos espaços cavernosos das conchas de um lado, aumentando o volume das mesmas, e haverá vasoconstrição no lado oposto, com o esvaziamento dos espaços cavernosos e conseqüente diminuição de volume. Dessa forma, há uma cavidade nasal com maior permeabilidade e

outra com menor permeabilidade. A cada quatro a seis horas, no indivíduo adulto normal, as conchas nasais que estavam vasocontraídas se tornam vasodilatadas e as conchas que estavam aumentadas ficam vasocontraídas.

Encerrando os fatores que influenciam a resposta vasomotora nasal está o item que trata sobre os aspectos psicossomáticos. Para LOPES FILHO & CAMPOS (1994), está bastante claro que o comportamento emocional, através do hipotálamo, afeta muitos sistemas do corpo. Exemplificando isso, os autores comentam que as reações da mucosa gástrica e nasal frente a situações de estresse são muito semelhantes, pois ambas são inervadas pelo sistema parassimpático.

A segunda função do nariz é a de corredor de drenagem, que serve para transportar o muco que recobre a cavidade nasal; esse muco tem a espessura de 10 a 15 $\mu$ m (LOPES FILHO & CAMPOS, 1994).

Esse transporte é feito pelo epitélio ciliado, localizado em toda a superfície das vias aéreas, desde o nariz, vias aéreas inferiores, até os bronquíolos terminais, e requer algumas condições especiais, como sugerem os autores a seguir:

- MINITI *et al.* (1993) referem que o pH alcalino ou ácido ou a presença de certos medicamentos tópicos (efedrina, privina, etc), temperatura elevada ou baixa, ou grau de umidade baixo ou elevado afetam o batimento ciliar, comprometendo a sua ação na purificação do ar.
- LOPES FILHO & CAMPOS (1994) relatam que o transporte mucociliar não será adequado para a limpeza das substâncias nasais se não houver muco, mesmo que a função ciliar esteja normal.
- HUNGRIA (1995) afirma que os cílios vibráteis ao nível de meatos só trabalham normalmente em meio úmido, na presença de muco, pH de 6,8 a 7,4, na temperatura ideal de 18 a 37°C, imobilizando-se acima de 43°C e abaixo de 7°C.

Além de necessitar de condições especiais, como citado acima, o transporte mucociliar pode ser prejudicado segundo os seguintes autores por alguns fatores, tais como:

- HUNGRIA (1995) escreve que o uso diário e prolongado de instilações nasais vasoconstritoras dificulta e até impede a regeneração ciliar.
- SENNES & SANCHEZ (1998) afirmam que o tabagismo, a exposição a soluções hiper e hipotônicas e a exposição à cocaína e adrenalina, também irão prejudicar o transporte mucociliar.

De acordo com LOPES FILHO & CAMPOS (1994), o lençol de muco apresenta duas camadas: uma periciliar a qual é delgada e de baixa viscosidade (fase sol) que envolve os cílios, e outra camada mais espessa a qual desliza sobre a camada periciliar (fase gel), que também pode ser vista como placas descontínuas de muco.

HUNGRIA (1995) refere que cada célula epitelial possui cerca de oito cílios, dotados de 160 a 250 ou mais batimentos por minuto, em movimento ondulatório ritmado (golpes de propulsão seguidos de outros de recuperação, menos rápidos), realizando assim o transporte do muco em direção às coanas e rinofaringe numa velocidade de 0,25 a 0,75 cm/min, chamado de movimento de limpeza ou *clearance*.

Dessa forma, LOPES FILHO & CAMPOS (1994) afirmam que o muco filtra e remove quase 100% das partículas maiores de 4µm de diâmetro. Essas partículas insolúveis, ficam presas ao muco e, portanto, são movimentadas com ele pela função ciliar. O *clearance* nasal nas conchas inferiores é feito na direção anterior, evitando que muitas partículas depositadas nessa área progridam para o interior da cavidade nasal.

GUYTON (1998) escreve que os cílios nos pulmões batem para cima enquanto os cílios do nariz batem para baixo e esse batimento contínuo faz com que o revestimento de muco se movimente lentamente, com velocidade

de cerca de 1 cm/min, na direção da faringe. Como resultado, o muco e as partículas retidas são deglutidos ou expelidos.

Esse transporte mucociliar é explicado da seguinte forma por LOPES FILHO & CAMPOS (1994): os batimentos bifásicos dos cílios constituem de um movimento rápido e efetivo durante o qual o cílio alonga-se, fazendo contato com a fase gel do muco, e uma fase recuperadora, lenta, durante a qual o cílio estendido retorna à camada periciliar, ou fase sol do muco, portanto, propulsionando-o para uma direção.

O termo **metacromia** é usado pelos autores acima citados para explicar a coordenação do batimento de um cílio individual que previne colisão entre cílios em diferentes fases de movimento, pois , nem todos os batimentos ciliares são parte da mesma onda. Essa coordenação faz com que o muco tenha um fluxo unidirecional.

De acordo com os próximos autores, a composição do muco é a seguinte:

- MINITI *et al.* (1993) referem que o muco possui uma enzima: a lisozima que atua sobre as bactérias.
- LOPES FILHO & CAMPOS (1994) escrevem que aproximadamente 1 a 2 litros de muco nasal são produzidos por dia, compostos de 2,5 e 3% de glicoproteínas, 1 a 2% de sal e 94% de água.
- HUNGRIA (1995) afirma que o muco nasal contém mucopolissacárides e mucoproteínas, que lhe conferem capacidade adesiva.
- ALBERNAZ (1997) considera que o muco nasal é uma das mais complexas secreções humanas e que sua composição e funções ainda não foram totalmente esclarecidas, porém cita que seus principais componentes são: a lisozima, as imunoglobulinas e os mediadores dos fenômenos inflamatórios, como a histamina, as prostaglandinas e os leucotrienos.

- SENNES & SANCHEZ (1998) citam ainda as imunoglobulinas (IgA, IgA secretora e IgG) e mediadores de processos inflamatórios.

Quanto à produção de secreção nasal, os autores escrevem o seguinte:

- MINITI *et al.* (1993) citam que o muco nasal é produzido pelas células mucíparas e glândulas.

- LOPES FILHO & CAMPOS (1994) afirmam que as fontes de secreções nasais são múltiplas: glândulas serosas e seromucosas, células epiteliais secretórias tanto do tipo mucoso (células caliciformes) como seroso. As lágrimas (1 a 2 ml/dia) também contribuem para a secreção nasal, vindas do olho através do ducto nasolacrimal e as imunoglobulinas compõem a maior parte das proteínas no muco. Outras substâncias na secreção são: lactoferrina, lisozima antitripdina, transferrina, lipídeos, histamina, íons (cloro, sódio, cálcio e potássio), células e bactérias.

- SENNES & SANCHEZ (1998) citam ainda os transudatos da própria mucosa, as secreções sinusais e a umidade do ar inspirado.

A terceira função do nariz é a função tubular que se refere ao nariz como sendo o principal caminho pelo qual o ar inspirado chega e sai das vias aéreas inferiores.

O fluxo nasal encontra resistência em dois pontos anatômicos, sendo eles a válvula nasal e a mucosa na corrente aérea principal. O estreitamento ocorrido na válvula nasal, para LOPES FILHO & CAMPOS (1994), é o responsável por mais da metade do total da resistência do fluxo do ar ambiente para o alvéolo.

A atividade dos músculos alares (dilatadores) controla a forma e o tamanho do vestíbulo e a fenda da válvula nasal, diminuindo a resistência do fluxo aéreo.

SENNES & SANCHEZ (1998) explicam que durante a inspiração, no interior das cavidades nasais a pressão é mais baixa com relação ao meio

externo, porém não ocorre um colapso das paredes nasais porque as cartilagens alares e a contração dos músculos dilatadores das narinas não permitem.

Após passar a estreita válvula nasal, o ar inspirado passará por uma região mais larga, formando a corrente aérea principal. Nesse trecho, ocorrerá o segundo ponto de resistência, citado: a mucosa. Essa possui uma rica rede de capilares, *shunts* arteriovenosos e plexos cavernosos, responsáveis pelo ciclo nasal.

O ar inspirado, ao passar pela válvula nasal, atinge uma velocidade máxima ao redor de 12 a 18m/s, diminuindo para cerca de 2 a 3m/s quando o diâmetro aumenta.

O fluxo aéreo laminar é modificado pela irregularidade das paredes nasais e pela sua mudança de direção, ocorrendo então, um turbilhonamento. Esse faz com que a corrente de ar inspirado entre em maior contato com a mucosa, gerando uma maior troca de calor e umidade, bem como uma maior limpeza do ar.

Dentro do tópico sobre preparação do ar inspirado estão o aquecimento, a umidificação e a filtração, sendo essas, respectivamente a quarta, a quinta e a sexta funções do nariz. GUYTON (1998) e ALBERNAZ *et al.* (1997) chamam essas funções de função de condicionamento do ar.

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) citam que a temperatura do ar inspirado pode variar de  $-50^{\circ}\text{C}$  a  $+50^{\circ}\text{C}$  e que o nariz se modifica com a função de se adaptar às temperaturas ambientes. Uma dessas modificações, segundo MINITI (1993) ocorre quando a irrigação sangüínea se torna mais ou menos intensa, conforme o ar inspirado esteja mais ou menos frio. Esse fato é realizado pela vasomotricidade controlada pela inervação trigêmio-simpático.

Na entrada do nariz, o ar inspirado é aquecido a uma temperatura média de  $20^{\circ}\text{C}$ ,  $31^{\circ}\text{C}$  na faringe e  $35^{\circ}\text{C}$  na traquéia.

HUNGRIA (1995) escreve que o aquecimento do ar inspirado é realizado pela irradiação de calor proveniente das lacunas arteriovenosas e da intensa vascularização de toda a mucosa nasal.

Segundo LOPES FILHO & CAMPOS (1994), o ar inspirado e o sangue estão em contato térmico, sendo que o fluxo de sangue é oposto à corrente do fluxo aéreo, gerando um sistema de troca de calor eficiente.

MINITI (1993) refere que além do aquecimento através da vascularização da mucosa nasal, os seios paranasais enchem-se de ar durante a expiração, permanecendo aquecido e sendo misturado ao ar inspirado do exterior. Provavelmente esse fato ocorre devido ao turbilhonamento aéreo que para ALBERNAZ *et al.* (1997) interrompe o fluxo laminar da corrente aérea, aumentando a área e o tempo de contato do ar com a mucosa nasal, tendo como resultado uma transferência de calor para o ar inspirado.

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) explicam que ao passar pelo nariz, o ar expirado transmite calor para a mucosa nasal que está mais fria, resultando numa condensação de vapor de água. Dessa forma, é gerado um terço da quantidade de água necessária para umidificar o ar na próxima inspiração. A maior parte da água para a umidificação do ar inspirado vem das secreções glandulares inibidoras de atropina e o restante vem da água contida no ar ambiente, das vias lacrimais e ductos nasolacrimais, da secreção dos seios paranasais, da salivagem, das secreções das células caliciformes, das glândulas seromucosas da mucosa respiratória e da transudação dos fluidos dos vasos sanguíneos do nariz.

SENNES & SANCHEZ (1998) referem que o ar é saturado em 75 a 95% nas cavidades nasais, dependendo da umidade ambiente. Esses autores estimam que ocorra uma transudação e uma secreção de 1000 ml de líquido por dia, sendo que desses, 75% são para umedecer o ar inspirado e 25% são destinados ao transporte mucociliar.

A falta de umidade e o frio, segundo MINITI (1993), podem levar a inatividade irreversível dos cílios e a metaplasia do epitélio ciliado em epitélio pavimentoso.

A filtração e a purificação do ar têm como objetivo proteger as vias aéreas inferiores, oferecendo uma efetiva barreira às infecções e às agressões externas.

De acordo com LOPES FILHO & CAMPOS (1994), há uma variação de 180° de uma extremidade a outra do nariz, sendo que nesse percurso o ar inspirado muda de direção e velocidade, caindo bruscamente logo após a válvula.

GUYTON (1998) não descarta a importância dos pêlos situados na entrada do nariz para a filtração, porém acredita ser mais importante a precipitação turbulenta. Isso é explicado pelo autor como sendo a colisão do ar inspirado com as conchas, o septo e a parede da faringe, resultando numa mudança de direção. Como as partículas em suspensão no ar não podem alterar sua direção tão rapidamente, pois apresentam mais massa e *momentum* do que o ar, continuam em linha reta e colidem com os obstáculos ficando presas no muco. Após essa etapa, as partículas aderidas ao muco passam a sofrer a ação biológica do mesmo, caso contrário, elas são transportadas pelo fluxo aéreo em direção à faringe onde podem ser expelidas ou passarem por outra barreira fisiológica que é o estômago.

HUNGRIA (1995) afirma que a ação mecânica das vibrissas, juntamente com a função ciliar, o reflexo esternutatório, a ação química e bactericida do muco nasal asseguram a filtração do ar inspirado.

ALBERNAZ (1997) acredita que a ação do sistema mucociliar é o mecanismo de proteção mais eficiente e refere que para executar essa função as cavidades nasais apresentam duas estruturas altamente especializadas: o

epitélio pseudo-estratificado colunar ciliado e a submucosa rica em vasos e glândulas.

SENNES & SANCHEZ (1998) referem que a filtração ocorre pelo impacto das partículas na mucosa ou pela atração eletrostática, mas completam afirmando que todo o equilíbrio dinâmico do nariz pode ser alterado pela presença de patógenos, irritantes ou alérgenos, resultando num quadro chamado genericamente de rinite.

A sétima função do nariz é a olfação, desempenhada pela área olfatória nasal e situada sobre a concha média, logo abaixo de lâmina crivosa, entre o septo e a pirâmide lateral do nariz.

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) consideram o olfato como sendo uma função primária que no homem ajuda na identificação de gases tóxicos, influencia na escolha dos alimentos ao determinar o gosto e ao identificar substâncias deterioradas e, como a maioria das funções nasais, também diminui com a idade.

SENNES & SANCHEZ (1998) referem que a área olfatória nasal é formada por epitélio pseudo-estratificado cilíndrico não-ciliado, sendo que nesse encontram-se três tipos de células: basais, sustentatórias e olfatórias.

As células olfatórias, segundo LOPES FILHO & CAMPOS (1994), possuem numerosos cílios que se projetam para dentro da camada de muco nasal, aumentando a área receptora. Essas células são em número de 10 a 20 milhões e agem como receptores sensoriais periféricos e como corpos de células neuronais, emitindo axônios não mielinizados até o bulbo olfatório. Após passarem pelo bulbo olfatório, os estímulos seguem para o córtex olfatório, passando pelo tálamo onde fazem integração com a gustação, sendo possível portanto, julgar o aroma.

De acordo com ALBERNAZ (1997), ao perder a olfação (anosmia), o indivíduo tem a sensação de ter perdido cerca de 40 a 60% do sabor.

A corrente aérea inspiratória não atinge a região olfatória em condições normais, porém, SENNES & SANCHEZ (1998) afirmam que ela é atingida numa inspiração mais profunda. Fatores como a concentração da substância, sua volatilidade e solubilidade e as condições nasais do indivíduo podem interferir no processo de olfação.

Segundo LOPES FILHO & CAMPOS (1994), as partículas odoríficas precisam vencer as barreiras anatômicas e serem solúveis em água e lipídeos para atingirem os receptores olfatórios.

A oitava função do nariz é a fonação.

MINITI *et al.* (1993) afirmam que o nariz atua na fonação como sendo uma caixa de ressonância, assim como as cavidades paranasais, a boca e a faringe.

LOPES FILHO & CAMPOS (1994) escrevem que esta caixa de ressonância funciona para algumas consoantes nasais como /m/, /n/ e /nh/, fazendo com que o palato mole não toque a parede posterior da faringe.

A nona função do nariz é a estética, que de acordo LOPES FILHO & CAMPOS (1994) não é de muita importância para os otorrinolaringologistas, porém em determinados casos, faz com que pessoas sejam rejeitadas pela sociedade, como é o caso de pacientes que tiveram as suas pirâmides nasais removidas devido a tumores, acidentados ou em casos de doença ulcerogranulomatosa.

## **1.2 – Fisiologia da Fonação:**

A laringe tem um papel coadjuvante na manutenção da vida humana ao servir como um canal de passagem do ar até a traquéia e esta até os pulmões.

Apesar dessa importante função, existem outras que também merecem atenção.

MINITI *et al.* (1993) referem outras três funções além da respiração, sendo elas: a proteção das vias aéreas, a fonação e a fixação da caixa torácica. Outros autores, porém, preferem classificar de modo mais restrito a divisão de funções da laringe. ALBERNAZ (1997), por exemplo, prefere nomear apenas três funções, que são: esfinteriana, respiratória e fonatória. MACEDO (1998) cita como sendo as principais funções: a proteção, a respiração e a fonação.

Filogeneticamente a fonação se desenvolveu posteriormente à proteção das vias aéreas inferiores. COLTON & CASPER (1996) escrevem que as estruturas da laringe em princípio tinham como função proteger a via aérea de substâncias estranhas, porém ocorreu uma sobreposição de funções, tendo como resultante a fala.

Os seguintes autores conceituam a voz da seguinte forma:

- COLTON & CASPER (1996) explicam que para que ocorra som, são necessárias algumas condições, sendo elas: aproximação, tensão e alongamento das pregas vocais e fluxo de ar vindo dos pulmões. Ao se iniciar a fonação, observa-se uma alternância de abertura e fechamento das pregas vocais, controladas pela tensão nas pregas vocais e pelo efeito aerodinâmico.
- COSTA & SILVA (1998) referem que a voz é o resultado da interação entre o fluxo de ar e a resistência das pregas vocais durante a adução.

Para que ocorra o fechamento das pregas vocais, um dos eventos importantes é o efeito de Bernouille. Esse efeito, segundo COLTON & CASPER (1996), faz com que ocorra uma sucção entre as pregas vocais, devido a uma obstrução parcial do fluxo de ar que resulta num aumento da pressão cinética e numa diminuição da pressão estática. Por haver essa diferença de pressão, as pregas vocais se unem na linha média e o fluxo de ar termina. Apesar disso, os pulmões continuarão tentando dar continuidade ao

fluxo, gerando assim um acúmulo de pressão de ar abaixo das pregas vocais aduzidas. Quando essa pressão aumentar muito, irá ocorrer a abertura das pregas vocais, completando um ciclo de vibração.

Para que haja fonação, é necessário o trabalho de alguns músculos intrínsecos da laringe. De acordo com PINHO (1998), a contração simultânea dos músculos adutores das pregas vocais cricoaritenóideo lateral (CAL) e ariaritenóideo (AA), é responsável pela fonação habitual. Para intensidades mais fortes, entra em ação o feixe externo do músculo tireoaritenóideo (TA) que também é adutor e responsável pela firmeza glótica. O feixe interno do músculo tireoaritenóideo (TA) encurta as pregas vocais, deixando-as mais volumosas e conseqüentemente gerando um som grave. Os sons agudos são gerados pelo músculo cricotireóideo (CT) como conseqüência de um alongamento das pregas vocais. Esses dois últimos músculos, TA feixe interno e CT, são tensores.

Portanto, tem-se a força aerodinâmica aliada à força mioelástica durante a produção de som. Van der Berg (1958), *apud* PINHO (1998), foi o responsável pela teoria conjunta aerodinâmica-mioelástica.

HIRANO & BLESS (1997) referem que durante a vibração das pregas vocais, ondas percorrem a mucosa das pregas vocais do lábio inferior em direção ao lábio superior, sendo que a separação das pregas vocais se dá inicialmente no lábio inferior.

O músculos extrínsecos da laringe também têm uma importante participação na fonação. Segundo COLTON & CASPER (1996) esses músculos estão inseridos numa estrutura dentro da laringe e numa fora da mesma, levando-se em consideração que o osso hióide é considerado como parte da laringe. Fora da laringe esses músculos estão fixados em estruturas diferentes, como por exemplo a mandíbula, a mastóide e algumas estruturas do tórax.

PINHO (1998) assinala que esses músculos estão divididos em elevadores do grupo A (genioiídeo, miloioídeo, hioglosso e ventre anterior do digástrico), elevadores do grupo B (estiloioídeo, constritores médio e inferior da faringe e ventre posterior do digástrico) e abaixadores de laringe (esternotireóideo, esternoiídeo, omoiídeo). Os músculos do grupo A são responsáveis por elevar e tracionar anteriormente a laringe, os músculos do grupo B elevam e tracionam a laringe para trás. A combinação da atividade desses dois grupos resulta apenas na elevação da laringe e a combinação da atividade do grupo A com os músculos abaixadores de laringe, a qual abaixa a laringe tracionando-a para frente. Essa modificação na extensão do trato vocal favorece as inflexões de voz falada. Dessa forma, a laringe alta no pescoço diminui a extensão do trato vocal, favorecendo sons agudos e a laringe baixa aumenta o trato vocal, favorecendo sons graves.

COLTON & CASPER (1996) referem que pessoas com distúrbios vocais podem apresentar a laringe acima do normal, indicando tensão muscular excessiva.

### **1.3 – Imunofisiopatologia:**

A fisiologia nasal pode estar alterada em determinados indivíduos, não permitindo um bom desenvolvimento das funções nasais, gerando portanto um desequilíbrio. Esse pode estar relacionado com a presença de patógenos, irritantes ou alérgenos (proteínas ou polissacarídeos estranhos ao organismo que provocam reações alérgicas) que segundo SENNES & SANCHEZ (1998) é chamado genericamente de rinite.

Durante a inspiração ocorre a filtração do ar e é nessa etapa que a mucosa nasal entra em contato com várias substâncias do meio, entre elas

excrementos de ácaros, pêlos de animais e outras proteínas, chamadas de antígenos. De acordo com MELLO & MELLO JÚNIOR (1998), essas substâncias serão processadas pelas células de Langerhans, que irão para o anel linfático de Waldeyer e linfonodos locais. Em se tratando de uma mucosa nasal normal, dois terços dos linfócitos T são do tipo CD4<sup>+</sup> (auxiliares) e um terço é do tipo CD8<sup>+</sup> (citotóxico/supressor).

Nos indivíduos com rinopatia alérgica ocorrerá a sensibilização quando o antígeno entrar em contato com os linfócitos Th0 (linfócito T auxiliar tipo 0). Para MELLO & MELLO JÚNIOR (1998), possivelmente fatores genéticos transformam os linfócitos Th0 em linfócitos Th2, e não em Th1. Esses linfócitos são responsáveis pela liberação de interleucinas (IL) IL-2, IL-3, IL-10, IL-13 e de fator estimulante de colônia granulocítica macrofágica (GM-CSF). Os linfócitos Th2 também liberam IL-4, IL-5, e IL-9 e os linfócitos Th1 produzem interferon gama (IFN-g) e fator de necrose tumoral beta (TNF-b). Apesar da transformação dos linfócitos Th0 em Th2, encontra-se na mucosa nasal do alérgico IFN-g que contribui para aumentar a inflamação. A IL-4 liberada pelos linfócitos Th2 age sobre os linfócitos B, estimulando a produção de Imunoglobulina E (IgE). A IgE será então distribuída pelo organismo, unindo-se a algumas células como mastócitos, basófilos e eosinófilos.

A chamada **fase imediata** ocorre após a sensibilização. Nessa fase, o antígeno ligado às moléculas de IgE provocará uma seqüência de reações químicas que resultarão na liberação de várias substâncias. É importante lembrar que a IgE também está ligada a algumas células como citado e, portanto, ocorrerá a liberação de substâncias do citoplasma dessas células. Os mastócitos, por exemplo, contêm mediadores químicos chamados de pré-formados (histamina, heparina, triptase e cininas) que são liberados de seu citoplasma.

MELLO & MELLO JÚNIOR (1998) referem que a histamina produz vários efeitos no organismo. Na mucosa nasal ocorrem as seguintes reações: vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, ocasionando obstrução nasal, aumento da produção do muco (rinorréia) e espirros e pruridos causados pela estimulação das terminações nervosas.

Além das substâncias pré-formadas, os mastócitos também liberam substâncias chamadas de neoformadas, entre elas a prostaglandina (PGD<sub>2</sub>) que no nariz ocasiona o prurido e no pulmão tem ação broncoconstritora. Outras substâncias neoformadas são os leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>) que provocam broncoconstrição, aumento da permeabilidade vascular, edema, aumento da secreção glandular, estimulação de terminações nervosas (espirros) e estão envolvidos no mecanismo de diapedese celular. O leucotrieno LTB<sub>4</sub> aumenta a produção de muco.

A ação dos mediadores químicos na fase imediata ativa células endoteliais resultando numa nova etapa chamada de **fase tardia**, caracterizada por uma inflamação alérgica.

As células mais envolvidas nessa fase são os eosinófilos e os basófilos que penetrarão na mucosa nasal através do fenômeno da diapedese e quimiotaxia.

Quando os eosinófilos chegarem na mucosa nasal, Th2 serão ativados e ocorrerá a liberação de seus mediadores que estimularão os linfócitos a liberarem substâncias do seu citoplasma, como por exemplo a peroxidase do eosinófilo que provoca desagregação celular e descamação epitelial, gerando uma inflamação.

Nessa fase também ocorre a liberação de histamina, que segundo MELLO & MELLO JÚNIOR (1998), provavelmente, seja proveniente de basófilos e não de mastócitos.

Com a mucosa inflamada, a barreira mucociliar fica comprometida, facilitando a entrada de irritantes nasais inespecíficos, os quais irão estimular as terminações nervosas resultando na liberação de neuropeptídeos. Ocorre também a diminuição de proteases, fazendo com que o tempo de duração dos efeitos dos neurotransmissores fique aumentado, com predomínio da ação parassimpática, provavelmente contribuindo, juntamente com os mediadores químicos, com o surgimento dos sintomas. Dessa forma a mucosa está mais desprotegida, facilitando a entrada de novos antígenos, gerando assim um ciclo vicioso.

## **2. LITERATURA**

## **2.1 - ALTERAÇÕES VOCAIS E LARÍNGEAS:**

### **2.1.1 - Modificações posturais na rinite alérgica:**

ENLOW (1993) referiu que a respiração bucal leva a variações morfológicas adaptativas, com o intuito de criar um equilíbrio entre as partes desequilibradas.

BOONE & McFARLANE (1994) assinalaram que a posição da língua dentro da cavidade oral influencia diretamente na qualidade vocal, bem como na ressonância. Com relação à posição da cabeça, referiram que essa pode mudar as estruturas de ressonância faríngeo-orais de tal forma que uma mudança na qualidade vocal pode ocorrer, tanto para melhor, quanto para pior.

COLTON & CASPER (1996), com relação à postura da laringe no pescoço, referem que pessoas com distúrbios vocais podem apresentar a laringe acima do normal, indicando tensão muscular excessiva.

BIANCHINI (1998) afirmou que a respiração bucal, devido a vários fatores, dentre eles a rinite alérgica, modifica todo o comportamento do sistema estomatognático, gerando compensações. Duas dessas compensações seriam a báscula da coluna cervical para trás e a postura de língua baixa e hipotônica em alguns casos ou alta em outros para melhorar o fluxo de ar.

KRAKAUER & GUILHERME (1998) concluíram que o respirador bucal possui alteração do funcionamento fisiológico da respiração e que a postura de cabeça acompanha essa característica. A postura estendida da cabeça para trás leva a uma modificação da posição de diversos elementos anatômicos móveis, entre a cabeça e o pescoço, facilitando a passagem de ar pela bucofaringe.

NAVAS & DIAS (1998) referiram que uma causa de alterações vocais pode ser o uso inadequado dos músculos voluntários da fonação, dos quais fazem parte os músculos da laringe, da faringe, da mandíbula, da língua, do pescoço e do sistema respiratório.

MOTONAGA *et al.* (2000) pesquisaram as causas e as alterações no sistema estomatognático de crianças respiradoras bucais e concluíram que a rinite alérgica está entre as causas mais frequentes.

### **2.1.2 - Sintomas e sinais da rinite alérgica:**

BOONE & McFARLANE (1994) afirmaram que o aumento da massa das pregas vocais muda a característica vibratória, geralmente, resultando numa redução da frequência fundamental.

CAMPOS & LOPES FILHO (1994) citaram a secura matinal e a irritação na garganta, bem como a tosse no início da noite como sendo alguns dos sintomas e sinais secundários do comprometimento nasal da rinite alérgica.

BOONE (1996) referiu que nos casos de severas alergias das vias aéreas, podem ser encontrados sintomas tais como rouquidão e até perda da voz, devido ao inchaço e à inflamação das mucosas do nariz e da garganta.

COLTON & CASPER (1996) citaram a hiperemia, o edema e a aparência de irritação como podendo ser decorrentes, entre outras causas, da alergia. Referiram também que a tosse e o pigarro constantes podem também ser sintomas de uma reação alérgica. Ao se tornarem frequentes, esses comportamentos podem ser prejudiciais à mucosa laríngea. Com relação ao edema, referem que os sintomas típicos incluem: nível de frequência abaixo

do normal e rouquidão. Sugerem que a voz, nesses casos, deve ser usada com cautela em quantidade e em intensidade.

HIRANO & BLESS (1997) afirmaram que durante a fonação o movimento vibratório mais intenso ocorre na área da borda da prega vocal adulta e em torno dela e portanto, lesões nessa área serão mais perceptíveis durante a produção vocal. Os autores dividiram essas áreas do ponto de vista histológico e mecânico. A divisão histológica consiste de cinco camadas: epitélio da mucosa; camada superficial da lâmina própria da mucosa; camada intermediária da lâmina própria da mucosa; camada profunda da lâmina própria e músculo vocal. A divisão mecânica consiste de três seções: a cobertura (epitélio e camada superficial da lâmina própria); a transição (ligamento vocal) e o corpo (músculo vocal). Ocorrem também mudanças graduais de rigidez desde a camada superficial da lâmina própria que é bastante flexível até o músculo vocal bastante rígido.

HOČEVAR-BOLTEŽAR *et al.* (1997) referiram que doenças respiratórias alérgicas podem prejudicar a vocalização e ser um problema particular na utilização profissional da voz. Em sua pesquisa, esses autores levantaram a hipótese de que a hipersensibilidade a diferentes alergênicos inalatórios e nutricionais fazem a mucosa laríngea ser mais susceptível à ação adversa de outros fatores como o mau uso vocal, o refluxo gastroesofágico (RGE), fumo e outros.

ANDREWS (1998) afirmou que podem ocorrer problemas secundários à alergia, tais como abuso e mau uso vocal através de comportamentos compensatórios como o pigarro e a tosse.

COREY *et al.* (1998) relataram que as reações alérgicas na laringe ocorrem de duas formas: a aguda ou anafilática e a crônica. Os sintomas laríngeos dessa última forma são menos severos e estão associados à rinite alérgica. Dificilmente ocorre incapacidade vocal e muitos pacientes referem

rouquidão sazonal ou perene. Os profissionais da voz, especialmente o cantor são prejudicados até mesmo por um leve aumento no volume das pregas vocais por congestão das membranas de cobertura e dos tecidos submucosos, que ocorre nesses casos. As queixas laríngeas referidas nos indivíduos com alergias são perda da transição suave da voz do registro de cabeça para o registro de peito; necessidade freqüente de limpeza da garganta; gotejamento nasal e tosse crônica. Através da videoestroboscopia verificou-se edema brando de pregas vocais; aparecimento de muco viscoso; vermelhidão suave das aritenóides e uma contração na laringe.

COSTA & SILVA (1998) citaram a alergia como sendo uma agressão à mucosa laríngea, podendo ocorrer espessamento e edema da mucosa das pregas vocais e comportamentos como o pigarro e a tosse com o objetivo de limpar a glote.

MELLO & MELLO JÚNIOR (1998) explicaram que os antígenos (excrementos de ácaros, pêlos de animais e outras proteínas) que entram em contato com as vias aéreas, provocam na pessoa com alergia uma seqüência de reações químicas que resultarão na liberação de várias substâncias do citoplasma de algumas células (mastócitos, eosinófilos e basófilos). Essas substâncias são responsáveis pelos seguintes sintomas: vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, aumento da produção de muco (rinorréia), espirros e prurido, aumento da secreção glandular, inflamação alérgica e edema.

PINHO (1998) assinala que a rinolalia fechada e a hiponasalidade podem estar relacionadas com a rinite alérgica e que a respiração bucal, muitas vezes encontrada no indivíduo alérgico, resseca todo o trato vocal.

SILVA (1998) referiu que a rinite, entre outras patologias das vias aéreas superiores ou inferiores, pode provocar edema nas mucosas do trato respiratório, onde se incluem as pregas vocais.

BEHLAU & PONTES (1999) referem que pessoas com alergias respiratórias, incluindo a rinite, estão mais propensas a desenvolverem problemas de voz, numa relação direta com o grau de alergia. As alterações encontradas são o edema das mucosas respiratórias, prejudicando a vibração livre das pregas vocais e o catarro que pode irritar a laringe diretamente. Nos cantores, podem ocorrer dificuldades na produção de notas agudas, quebras no som e menor agilidade vocal.

CORSI *et al.* (1999), num estudo com 100 pacientes com diagnóstico de rinite alérgica, de ambos os sexos, entre 16 e 50 anos, não fumantes e em tratamento, consideraram que os sintomas vocais mais freqüentes foram rouquidão, pigarro, tosse e secreção na boca e/ou garganta e os sinais vocais mais freqüentes foram voz hiponasal, mais fraca e mais grave. Nessa pesquisa participaram do grupo de controle 60 pessoas de ambos os sexos, com a mesma faixa etária do grupo anterior, não fumantes e sem diagnóstico ou sintomas de rinite alérgica.

JACKSON-MENALDI *et al.* (1999) referiram que alergias respiratórias também podem causar diminuição da função pulmonar; secreções excessivas nas vias aéreas inferiores, traquéia, brônquios e nas vias superiores da faringe; edema de pregas vocais e características incomuns de ressonância da faringe ou da cavidade nasal devido à congestão da membrana naquelas áreas.

### **2.1.3 - Efeito dos medicamentos na laringe:**

DOWNS *et al.* (1995), em seus estudos, procuraram determinar o efeito da histamina e dos anti-histamínicos intravenosos no quimio-reflexo

laringeano (LCR) e constataram que a exposição da laringe à histamina resultou num espessamento eritematoso imediato da glote.

COLTON & CASPER (1996) afirmaram que os descongestionantes utilizados no tratamento dos sintomas de alergias podem causar um efeito rebote no qual, ao terminar o efeito de vasoconstrição da droga, há um retorno do edema e da congestão em um grau maior do que o anterior. Esse resultado pode gerar um ciclo vicioso, no qual o paciente continuará a tomar o medicamento para amenizar o efeito colateral. Esses autores referem ainda que a longa duração da vasoconstrição resulta na redução do fluxo sanguíneo para a mucosa das pregas vocais, ocasionando perda de equilíbrio de fluido; perda de eletrólitos com diminuição do nível de potássio, levando a um decréscimo de energia e a um efeito sedativo e concluem afirmando que isso tudo pode causar danos às membranas mucosas.

MITCHELL (1996) alertou que as alergias constituem-se em problemas sérios, podendo serem suficientes para cancelar uma performance vocal. A secura na boca, nariz e garganta segundo esse autor, referem-se ao medicamento empregado no tratamento das alergias (anti-histamínicos e *sprays* nasais).

De acordo com uma pesquisa realizada por MACEDO *et al.* (1998) em pessoas com rinite alérgica, concluiu-se que ocorreu uma baixa incidência de sintomas laringológicos nos pacientes sem tratamento (15%), e que após trinta e noventa dias de uso de anti-histamínicos a disфонia foi referida respectivamente por 22% e por 25% dos pacientes. O aumento do sintoma disфонia, segundo os autores, provavelmente está relacionado ao uso dos medicamentos anti-histamínicos.

SIMÕES (1998) assinalou que os fluidos corporais são compostos por água, sal (cloreto de sódio), e quantidades menores de potássio, cálcio, magnésio e fosfatos, e esses são considerados eletrólitos. O aumento da perda

dos fluídos corporais foi associado com reduções progressivas na capacidade de controle da temperatura corporal, da resistência muscular, da força muscular e do desempenho físico. O potássio, juntamente com o sódio, regula a quantidade de água no organismo e transporta os nutrientes da corrente sanguínea para dentro das células.

BEHLAU & PONTES (1999) referiram que o uso dos medicamentos indicados para a rinite, anti-histamínicos e descongestionantes, geram um ressecamento da mucosa, prejudicando a produção da voz. Para uma melhor condição vibratória das pregas vocais é recomendada a hidratoterapia, que consiste em o paciente ingerir dois litros de água em média, todos os dias, pois as modificações na camada de muco reduzem o efeito de Bernoulli, prejudicando assim o ciclo vibratório. Como consequência dessa alteração ocorrem alterações na qualidade vocal, ataques vocais bruscos, sensações de ardor, aperto e pigarro ao falar.

MACEDO *et al.* (1999) pesquisaram alterações laríngeas em 24 pacientes com rinopatia alérgica inicialmente sem tratamento prévio e após 30 e 90 dias recebendo anti-histamínico e corticóide tópico nasal. Paralelamente um grupo de controle com 16 pacientes recebeu apenas corticóide tópico nasal. Como resultados obtiveram melhora na rinopatia alérgica em ambos os grupos, porém ocorreu um aumento dos sintomas laríngeos como disfonia, tosse e pigarro somente no grupo de estudo. Concluíram, portanto, que o uso combinado de anti-histamínico e corticóide tópico nasal é mais eficiente no tratamento da rinite alérgica, contudo ocorre um aumento nas queixas laríngeas por alterações funcionais.

### **3. DISCUSSÃO**

### **3.1 - Modificações posturais na rinite alérgica:**

A rinite alérgica pode resultar numa respiração bucal e conseqüentemente causar alterações posturais (MOTONAGA *et al.*, 2000), gerando algumas compensações, tais como a báscula da coluna cervical para trás e a postura de língua baixa e hipotônica em alguns casos ou alta em outros para melhorar o fluxo de ar (BIANCHINI, 1998).

Alterações vocais podem ser causadas por uso inadequado dos músculos voluntários da fonação, sendo eles: da laringe, da faringe, da mandíbula, da língua, do pescoço e do sistema respiratório (NAVAS & DIAS, 1998).

As compensações citadas na pessoa com rinite alérgica podem portanto prejudicar a fonação, pois não deixam de ser um uso inadequado de músculos que fazem parte da fonação, tendo em vista que a báscula da coluna cervical para trás e a mudança na postura da língua estarão alterando os músculos voluntários da fonação. Dessa forma é importante constatar que os sintomas vocais na rinite alérgica poderão não estarem associados apenas às modificações na mucosa do trato respiratório, mas também às alterações posturais. A posição da língua dentro da cavidade oral e a postura da cabeça influenciam diretamente na qualidade vocal, bem como na ressonância (BOONE & McFARLANE, 1994).

### **3.2 - Sintomas e sinais da rinite alérgica:**

Muitos autores citados na literatura referem que uma das alterações do trato respiratório nos indivíduos com alergias respiratórias é o edema (BOONE, 1996) (COLTON & CASPER, 1996) (COSTA & SILVA, 1998)

(COREY *et al.*, 1998) (SILVA, 1998) (BEHLAU & PONTES, 1999). Considerando a imunologia, os antígenos (excrementos de ácaros, pêlos de animais e outras proteínas) que entram em contato com as vias aéreas, provocam na pessoa com alergia uma seqüência de reações químicas que resultarão na liberação de várias substâncias do citoplasma de algumas células (mastócitos, eosinófilos e basófilos). Essas substâncias são responsáveis pelos seguintes sintomas: vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, aumento da produção de muco (rinorréia), espirros e prurido, aumento da secreção glandular, inflamação alérgica e edema (MELLO & MELLO JÚNIOR, 1998).

Os profissionais da voz, especialmente o cantor são prejudicados até mesmo por um leve aumento no volume das pregas vocais por congestão das membranas de cobertura e dos tecidos submucosos, que ocorre nesses casos (COREY *et al.*, 1998). Como durante a fonação o movimento vibratório mais intenso ocorre na área da borda da prega vocal adulta e em torno dela, lesões nessa área serão mais perceptíveis durante a produção vocal (HIRANO & BLESS, 1997). Portanto, a cobertura das pregas vocais (epitélio e camada superficial da lâmina própria) que é bastante flexível estará edemaciada nos casos de alergias respiratórias, prejudicando sua movimentação e gerando alterações vocais (BEHLAU & PONTES, 1999).

Após a instalação do quadro alérgico e dependendo do grau do mesmo, alguns autores concordaram que comportamentos agressivos às pregas vocais podem aparecer, tais como o pigarro e a tosse (CAMPOS & LOPES FILHO, 1994) (ANDREWS, 1998) (COREY *et al.*, 1998) (COSTA & SILVA, 1998) (MELLO & MELLO JÚNIOR, 1998) (CORSI *et al.*, 1999). Comportamentos agressivos às pregas vocais têm como objetivo limpar a glote (COSTA & SILVA, 1998). Como um dos sintomas citados por MELLO & MELLO JÚNIOR (1998) é o aumento da produção de muco, provavelmente o

indivíduo alérgico sentirá a necessidade de limpar a glote. Um agravante disso refere-se à característica mais viscosa do muco nos casos alérgicos, dificultando ainda mais a limpeza da glote (COREY *et al.*, 1998).

### **3.3 - Efeito dos medicamentos na laringe:**

O ressecamento da mucosa laríngea foi um dos efeitos citados por alguns autores como resultantes do tratamento com anti-histamínicos e descongestionantes nasais (MITCHELL, 1996) (BEHLAU & PONTES, 1999). As modificações na camada de muco reduzem o efeito de Bernoulli, prejudicando assim o ciclo vibratório e, portanto, geram alterações na qualidade vocal, ataques vocais bruscos, sensações de ardor, aperto e pigarro ao falar (BEHLAU & PONTES, 1999).

Parece muito pertinente a afirmação de que a longa duração da vasoconstrição, causada por descongestionantes, resultaria na redução do fluxo sangüíneo para a mucosa das pregas vocais, ocasionando perda de equilíbrio de fluido; perda de eletrólitos com diminuição do nível de potássio, levando a um decréscimo de energia e a um efeito sedativo podendo causar danos às membranas mucosas (COLTON & CASPER, 1996). O aumento da perda dos fluídos corporais foi associado com reduções progressivas na capacidade de controle da temperatura corporal, da resistência muscular, da força muscular e do desempenho físico. O potássio, juntamente com o sódio, regula a quantidade de água no organismo e transporta os nutrientes da corrente sangüínea para dentro das células (SIMÕES, 1998). Dessa forma, a vasoconstrição auxiliaria na melhora dos sintomas alérgicos, como por exemplo o edema, porém causaria outros danos à mucosa.

A disfonia, a tosse e o pigarro foram citados também como resultantes do uso combinado de anti-histamínico e corticóide tópico nasal (MACEDO *et al.*, 1999).

#### **4. CONCLUSÃO**

Desse levantamento bibliográfico, é possível concluir que as alterações vocais e laríngeas encontradas nos indivíduos com rinite alérgica podem apresentar relações com as modificações posturais encontradas em respiradores bucais; com as alterações imunológicas do trato respiratório e também com relação ao medicamento utilizado. Sendo assim é fundamental o conhecimento por parte do fonoaudiólogo das causas envolvidas nesse caso.

Acredito que um trabalho conjunto com o otorrinolaringologista resulte em benefícios ao indivíduo com rinite alérgica.

O fonoaudiólogo pode atuar nesses casos visando sempre à melhor voz possível, através de orientações quanto aos cuidados com os alergênicos no ambiente de casa e do trabalho; orientações quanto à hidratação da mucosa das pregas vocais; e quanto à tosse e ao pigarro; escolha, juntamente com o otorrinolaringologista, do medicamento mais eficiente para cada paciente; trabalho de aeração nasal, bem como adequação das posturas compensatórias se possível.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERNAZ, P.L.M.; GANANÇA, M.M.; FUKUDA, Y.; MUNHOZ, M.S.L. – Fisiologia nasal. In: \_\_\_\_\_ eds. – Otorrinolaringologia para o clínico geral. São Paulo, Fundo Editorial BYK, 1997. p.110-115.**
- ALBERNAZ, P.L.M.; GANANÇA, M.M.; FUKUDA, Y.; MUNHOZ, M.S.L. – Fisiologia da laringe. In: \_\_\_\_\_ eds. – Otorrinolaringologia para o clínico geral. São Paulo, Fundo Editorial BYK, 1997. p.214-215.**
- ANDREWS, M.L. – Terapia vocal para crianças: os primeiros anos escolares. In: \_\_\_\_\_ ed. – **Terapia vocal para crianças: uma perspectiva clínica.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1998. p.11-30.
- BEHLAU, M.; PONTES, P. – Higiene vocal e fatores de risco para a voz. In: \_\_\_\_\_ eds. – **Higiene vocal: cuidando da voz.** 2.ed. Rio de Janeiro, Revinter, 1999. p.21-42.
- BIANCHINI, E.M.G. – Diagnóstico fonoaudiológico. In: \_\_\_\_\_ ed. - **A cefalometria nas alterações miofuncionais orais: diagnóstico e tratamento fonoaudiológico.** 4.ed. Carapicuíba, SP, Pró-fono, 1998. p.25-48.
- BOONE, D.R. – Inimigos de uma voz natural. In: \_\_\_\_\_ ed. – **Sua voz está traindo você?** Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p.22-29.
- BOONE, D.R. & McFARLANE, S.C.- A voz e a terapia vocal. In: \_\_\_\_\_ ed. – **A voz e a terapia vocal.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1994. p.7-23.
- BOONE, D.R. & McFARLANE, S.C.- Terapia vocal para problemas de hiperfuncionamento vocal. In: \_\_\_\_\_ ed. – **A voz e a terapia vocal.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1994. p.140-205.
- BUSSOLOTI-FILHO, I.; DOLCI, J.E.L.; LOPES FILHO, O. – Anatomofisiologia clínica das fossas nasais e seios paranasais. In: LOPES FILHO, O.& CAMPOS, C.A.H. eds. **Tratado de otorrinolaringologia.** 1.ed. São Paulo, Roca, 1994. p.247-255.
- CAMPOS, C.A.H. & LOPES FILHO, O. – Alergia nasal. In: LOPES FILHO, O. & CAMPOS, C.A.H. eds. **Tratado de otorrinolaringologia.** São Paulo, Roca, 1994. p.283-306.
- CAMPOS, C.A.H. – Rinite alérgica e não alérgica: novos horizontes. In: STAMM, A.E.C. ed. – **Rinologia 2000.** São Paulo, Revinter, 2000. p.57-62.

**CASTRO, F.F.M. – Rinite alérgica: modernas abordagens para uma clássica questão. In: \_\_\_\_\_ ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1998. p.24-34.**

CAVALVANTE FILHO, P.O. – Diagnóstico clínico e laboratorial das rinites alérgicas e não alérgicas. In: STAMM, A.E.C. ed. – **Rinologia 2000.** São Paulo, Revinter, 2000. p.67-70.

COLTON, R.H. & CASPER, J.K. – Mau uso e abuso vocal: efeitos sobre a fisiologia laríngea. In: \_\_\_\_\_ eds. **Compreendendo os problemas de voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e tratamento.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p.81-118.

COLTON, R.H. & CASPER, J.K. – Conduta médica e cirúrgica dos distúrbios vocais. In: \_\_\_\_\_ eds. **Compreendendo os problemas de voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e tratamento.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p.234-259.

COLTON, R.H. & CASPER, J.K. – Anatomia do mecanismo vocal. In: \_\_\_\_\_ eds. **Compreendendo os problemas de voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e tratamento.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p.300-314.

COLTON, R.H. & CASPER, J.K. – Fisiologia fonatória. In: \_\_\_\_\_ eds. **Compreendendo os problemas de voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e tratamento.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p.315-324.

COREY, J.P.; GUNGOR, A.; KARNELL, M. – Allergy for the laryngologist. **Otolaryngologic clinics of north america., 31:** 189-205, 1998.

CORSI, S.L.; BEHLAU, M.S.; CASTRO, F.F.M.; ANTILA, M.A. – Incidência de sinais e sintomas vocais em pacientes com rinite

- alérgica. In: CONGRESSO TRIOLÓGICO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, 1; CONGRESSO BRASILEIRO DE LARINGOLOGIA E VOZ, 5; São Paulo, 1999. **Temas Livres**. São Paulo, 1999. p.214.
- COSTA, H.O. & SILVA, M.A.A. – Anatomofisiologia da voz. In: \_\_\_\_\_ eds. – **Voz cantada: evolução, avaliação e terapia fonoaudiológica**. São Paulo, Lovise, 1998. p.43-80.
- COSTA, H.O. & SILVA, M.A.A. – Alterações patológicas da voz. In: \_\_\_\_\_ eds. – **Voz cantada: evolução, avaliação e terapia fonoaudiológica**. São Paulo, Lovise, 1998. p.125-32.
- DOWNS, D.H.; JOHNSON, K.; GODING, G.S. – The effect of antihistamines on the laryngeal chemoreflex. **Laryngoscope**, **105**: 857-861, 1995.
- ENLOW, D.H. – Controle dos processos de crescimento facial. In: \_\_\_\_\_ ed. **Crescimento facial**. 3.ed. Porto Alegre, Artes Médicas, 1993. p.223-242.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. – A ventilação e a circulação pulmonar. In: \_\_\_\_\_ eds. **Fisiologia humana e mecanismo das doenças**. 6.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. p.279-290.
- HIRANO, M. & BLESS, D.M. – A vibração das pregas vocais. In: \_\_\_\_\_ eds. – **Exame videoestroboscópico da laringe**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997. p.34-48.
- HIRANO, M. & BLESS, D.M. – Julgamento e interpretação do padrão vibratório. In: \_\_\_\_\_ eds. – **Exame videoestroboscópico da laringe**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997. p.125-134.
- HOČEVAR-BOLTEŽAR, I.; RADŠEL, Z.; ŽARGI, M. – The role of allergy in the etiopathogenesis of laryngeal mucosal lesions. **Acta otolaryngologica**, **527**: 134-137, 1997.

- HUNGRIA, H. – Anatomia, fisiologia e propedêutica das fossas nasais. In: \_\_\_\_\_ ed. – **Otorrinolaringologia**. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995. p.10-13.
- JACKSON-MENALDI, C.A.; DZUL, A.I.; HOLLAND, W. – Allergies and vocal fold edema: a preliminary report. **Journal of voice**, **13(1)**: 113-122, 1999.
- KRAKAUER, L.H. & GUILHERME, A. - Relação entre respiração bucal e alterações posturais em crianças: uma análise descritiva. **Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia**, **2(1)**: 18-25, 1998.
- MACEDO, E.D. – Fisiologia aplicada da deglutição. In: MACEDO, E.D.; PISSANI, J.C.; CARNEIRO, J.; GOMES, G.; KLEINER, M., orgs. – **Disfagia: abordagem multidisciplinar**. 1ed.. São Paulo, Frôntis Editorial, 1998. p.1-6.
- MACEDO, E.D.; CAPASSO, R.; GAVAZZONI, F.; CAMARGO, R. – Manifestações laringológicas em pacientes com rinopatia alérgica. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE LARINGOLOGIA E VOZ, 4; Rio de Janeiro, 1998. **Temas livres**. Rio de Janeiro, 1998. p.503.
- MACEDO, E.D.; GAVAZZONI, F.B.; ATAÍDE, A.L.; KURAHASHI, A.; ROBERT, F.; ROSA, O.A. – Pesquisa de alterações de laringe em pacientes portadores de rinopatia alérgica. In: CONGRESSO TRIOLÓGICO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, 1; CONGRESSO BRASILEIRO DE LARINGOLOGIA E VOZ, 5; São Paulo, 1999. **Temas Livres**. São Paulo, 1999. p.222.
- MELLO, J.F. & MELLO JÚNIOR, J.F. Imunofisiopatologia. In: CASTRO, F.F.M. **Rinite alérgica: modernas abordagens para uma clássica questão**. 2.ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1998. p.38-45.

- MINITI, A.; BENTO, R.F.; BUTUGAN, O. – Embriologia, anatomia e fisiologia da laringe. In: \_\_\_\_\_ ed. – **Otorrinolaringologia clínica e cirúrgica**. São Paulo, Atheneu, 1993. p.227-332.
- MINITI, A.; BENTO, R.F.; BUTUGAN, O. – Embriologia, anatomia e fisiologia do nariz. In: \_\_\_\_\_ ed. – **Otorrinolaringologia clínica e cirúrgica**. São Paulo, Atheneu, 1993. p.11-17.
- MITCHELL, S.A. – Medical problems of professional voice users. **Comprehensive therapy**., **22(4)**: 231-238, 1996.
- MIYAKE, M.A.M. – Atualização no tratamento clínico das rinites alérgicas. In: STAMM, A.E.C. ed. – **Rinologia 2000**. São Paulo, Revinter, 2000. p.71-74.
- MOTONAGA, S.M.; BERTI, L.C.; ANSELMO-LIMA, W.T. – Respirador bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. **Revista brasileira de otorrinolaringologia**., **66(4)**: 373-379, 2000.
- NAVAS, D.M. & DIAS, P.R. – Disfonias funcionais. In: PINHO, S.M.R. – **Fundamentos em fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. p.73-79.
- OLIVEIRA, D. – Rinites. **Jornal brasileiro de medicina**., **55(1)**: 15-20, 1988.
- PINHO, S.M.R. – Fundamentos em fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz. In: \_\_\_\_\_ org. – **Avaliação e tratamento da voz**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. p.3-36.
- SENNES, L.U. & SANCHEZ, T.G. – Anatomia e fisiologia nasossinusal. In: CASTRO, F.F.M. **Rinite alérgica: modernas abordagens para uma clássica questão**. 2.ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1998. p.24-36.
- SILVA, M.A.A. – Saúde Vocal. In: PINHO, S.M.R. **Fundamentos em fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. p.119-125.

**SIMÕES, M.C. - Composição corporal das policiais femininas de Florianópolis.** Florianópolis,1998. [Dissertação – Mestrado – Universidade Federal de Santa Catarina]