

Juliana Rocha Cavalcanti Barros

**AVALIAÇÃO DE ATOPIA EM CRIANÇAS RESPIRADORAS
BUCAIS ATENDIDAS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS**

BELO HORIZONTE
FACULDADE DE MEDICINA – UFMG

2005

Juliana Rocha Cavalcanti Barros

**AVALIAÇÃO DE ATOPIA EM CRIANÇAS RESPIRADORAS
BUCAIS, ATENDIDAS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS**

Dissertação apresentada ao Curso de
Mestrado em Saúde da Criança e do
Adolescente da Universidade Federal de
Minas Gerais como requisito parcial à
obtenção do título de Mestre em Medicina
Área de Concentração: Pediatria

Orientador: Prof. Jorge Andrade Pinto

Co-orientadora: Profa. Helena Becker

Belo Horizonte
Faculdade de Medicina – UFMG
2005

B277a

Barros, Juliana Rocha Cavalcanti

Avaliação de atopia em crianças respiradoras bucais atendidas em Centro de Referência do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais/Juliana Rocha Cavalcanti Barros. Belo Horizonte, 2005.

88 f.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Orientador: Jorge Andrade Pinto

Co-orientadora: Helena Becker

1.Hipersensibilidade imediata/epidemiologia 2.Rinite alérgica perene/epidemiologia 3.Respiração bucal 4.Alérgenos/efeitos adversos 5.Acaros/patogenicidade 6.Fatores de risco 7. Criança I.Título

NLM: WS 280

CDU: 616.2-053.2

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitora

Profª. Ana Lúcia de Almeida Gazola

Pró-Reitor de Pós-Graduação

Prof. Jaime Arturo Ramirez

Diretor da Faculdade de Medicina

Prof. Geraldo Brasileiro Filho

Coordenador do Centro de Pós-Graduação

Prof. Francisco José Penna

Chefe do Departamento de Pediatria

Profª. Cleonice de Carvalho Coelho Mota

Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente - Colegiado

Prof. Francisco José Penna

Prof. Joel Alves Lamounier

Prof. Eduardo Araújo de Oliveira

Profª. Regina Lunardi Rocha

Profª. Ivani Nonato Silva

Prof. Marco Antônio Duarte

Prof. Marcos Borato Viana

Prof. Roberto Assis Ferreira

Miguir Terezinha Viacelli Donoso – Representante Discente

Dedicatória

*Aos meus pais, pelo estímulo à
realização desse trabalho.*

*Ao Renato, meu marido, pelo
apoio e compreensão infinitos.*

Agradecimentos

Ao professor Jorge Andrade Pinto, pela confiança em mim depositada desde o início desse trabalho; pela enorme contribuição à minha formação profissional e humana; pelo exemplo de relação médico paciente.

À Professora Helena Becker pela dedicação e ajuda.

Aos profissionais que integram o Ambulatório São Geraldo, em especial o Ambulatório do Respirador Bucal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, pelo apoio e companheirismo.

Aos pacientes e aos pais/responsáveis do ambulatório que concordaram em participar deste trabalho.

A todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para o meu sucesso.

*“Nunca se afaste dos seus sonhos,
pois se eles se forem, você continuará
vivendo, mas terá deixado de existir.”*
Charles Chaplin

ÍNDICE GERAL

PARTE 1 – REVISÃO DA LITERATURA.....	14
1.1 Respirador Bucal.....	14
1.1.1 Respirador Bucal: Definição e Métodos de Diagnóstico.....	15
1.1.2 Respirador Bucal: Prevalência.....	17
1.1.3 Respirador Bucal: Etiologia.....	17
1.1.4 Respirador Bucal: Conseqüências.....	19
1.1.5 Respirador Bucal X Apnéia Obstrutiva do Sono.....	22
1.1.6 Respirador Bucal: Prevenção.....	25
1.2 Rinite Alérgica.....	27
1.2.1 Rinite Alérgica: Definição.....	28
1.2.2 Rinite Alérgica: Fisiopatologia.....	29
1.2.3 Rinite Alérgica: Diagnóstico.....	31
1.2.4 Rinite Alérgica: Principais Alérgenos.....	33
1.2.5 Rinite Alérgica: Modalidades de Tratamento.....	35
1.2.6 Atualidades na Rinite Alérgica: Projeto ARIA.....	41
1.3 Referências Bibliográficas.....	46

AVALIAÇÃO DE ATOPIA EM CRIANÇAS RESPIRADORAS BUCAIS
ATENDIDAS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

PARTE 2 – ARTIGO.....	52
1 Resumo.....	53
2 Abstract.....	54
3 Introdução.....	55
4 Objetivos.....	56
5 Métodos.....	56
6 Resultados.....	59
7 Discussão.....	66
8 Conclusões.....	71
9 Referências Bibliográficas.....	72
ANEXOS.....	77
Anexo 1 – Questionário Geral.....	78
Anexo 2 – Questionário Alérgico.....	79
Anexo 3 – Escore de Sintomas para a Rinite Alérgica	84
Anexo 4 – Testes Cutâneos de Hipersensibilidade Imediata.....	85
Anexo 5 – Consentimento Livre e Esclarecido.....	86

LISTA DE QUADROS

1 -Fatores etiológicos do respirador bucal de acordo com a faixa etária.....	18
--	----

LISTA DE FIGURAS

1 -Classificação da rinite alérgica segundo o ARIA.....	44
---	----

LISTA DE TABELAS

1 -Associação entre atopia e manifestações clínicas de doenças alérgicas.....	62
2 -Associação entre atopia e condições implicadas na ocorrência de doenças alérgicas.....	63
3 -Análise de regressão logística múltipla entre as variáveis independentes e a positividade do teste alérgico cutâneo.....	65

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

HC/UFMG	Hospital das Clínicas/ Universidade Federal de Minas Gerais
MEDLINE	“National Library of Medicine”
AOS	Apnéia Obstrutiva do Sono
CPAP	“Continuous Positive Airway Pressure”
ISAAC	“International Study of Asthma and Allergies in Childhood”
IgE	Imunoglobulina E
LINFÓCITOS Th	Linfócitos T helper (auxiliares)
IL	Interleucina
RAST	Radioalergoabsorvente
RECEPTOR H1	Receptor tipo 1 de histamina
MCG	Micrograma
MG	Miligrama
KG	Kilograma
IU	“International unit”
ML	Mililitro
ARIA	“Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma”
OMS	Organização Mundial de Saúde
SPSS	“Statistical Package for Social Science”
IPI	“International Pharmaceutical Immunology”
PNU	Unidade de Nitrogênio Protéico
EPF	Exame Parasitológico de Fezes
MIF	Mertiolato, iodo, formol
TA	Teste Alérgico
OR	“Odds Ratio” (razão de chances)
IC	Intervalo de Confiança

PARTE 1

REVISÃO DA LITERATURA

1.1 Respirador Bucal

O respirador bucal foi primeiro descrito e ilustrado por um americano chamado George Catlin. Ele sugeriu, há mais de um século, que algumas formas de más-oclusões dentárias e deformidades faciais eram decorrentes da respiração bucal^{1,2}. Angle, ainda em 1907, afirmou: “Dentre as mais variadas causas de más-oclusões, a respiração bucal é a mais potente, constante e variada em seus resultados”³.

Outros pesquisadores se seguiram, e o respirador bucal foi despertando cada vez mais atenção, não só no campo da odontologia, mas englobando especialistas das mais diversas áreas ligadas à saúde humana². Atualmente, é sabido que o respirador bucal pode trazer conseqüências graves em praticamente todos os sistemas do organismo^{4,5}.

Essa progressiva preocupação com o respirador bucal ocorre pela complexidade e controvérsias do tema, os quais despertam a curiosidade, e pela possibilidade de prevenção de repercussões clínicas graves de forma eficaz e gratificante³.

Percebe-se, assim, um enorme entusiasmo em todos aqueles que trabalham com esse tema, o que acarreta intensa produção científica no mundo inteiro.

Conjuntamente a esse processo, estão sendo fundados centros de referência para o tratamento do respirador bucal em várias cidades brasileiras. Isso parte do princípio de que tal afecção é altamente complexa e multifatorial, sendo a melhor abordagem feita por uma equipe multidisciplinar, composta por vários especialistas capazes de avaliar e conduzir cada paciente em equipe.

Com esse objetivo, o “Ambulatório do Respirador Bucal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC/ UFMG)” foi estabelecido em novembro de 2002 e é composto por equipe multidisciplinar que envolve docentes e pesquisadores

dos departamentos de otorrinolaringologia e pediatria da faculdade de medicina, e escolas de fonoaudiologia, odontologia e fisioterapia, sendo um centro de referência para tratamento de pacientes pediátricos com 2 a 12 anos de idade na região metropolitana de Belo Horizonte. Paralelamente à atividade assistencial, está sendo enfatizada uma larga produção científica, com o objetivo de melhor compreensão e manejo do respirador bucal.

Portanto, esse trabalho foi conduzido no “Ambulatório do Respirador Bucal do HC/UFMG”, durante o período compreendido entre novembro de 2002 a abril de 2004. Trata-se de um estudo observacional descritivo com o objetivo geral de avaliar a presença de alergia respiratória em pacientes atendidos no referido ambulatório.

De acordo com as recomendações do colegiado do curso de pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, esta dissertação é apresentada no modelo de artigo para publicação científica.

A revisão bibliográfica foi realizada no período de 2000 a 2004, através do MEDLINE; e de 1995 a 2004 através do Lilacs, além de outras referências bibliográficas obtidas fora desse período em revistas médicas.

1.1.1 Respirador Bucal: Definição e Métodos de Diagnóstico

Em mamíferos, a cavidade nasal é a porta de entrada das vias aéreas, fornecendo adequada condução, aquecimento, umidificação, filtração de patógenos, olfato e percepção do ar inspirado. Filogeneticamente, essa característica é utilizada como defesa, na medida em que, respirando pelo nariz, o olfato permite estar alerta às adversidades⁵. Além disso, outra vantagem é que a cavidade nasal fornece uma resistência aumentada ao fluxo aéreo, controlando a frequência respiratória e a duração da expiração. A expiração prolongada permite ampla troca de gás alveolar^{6,7,8}.

A maioria dos autores considera que o homem, nos primeiros meses de vida, é obrigatoriamente um respirador nasal, e o recém-nascido com obstrução completa de ambas as narinas seria incompatível com a vida, exceto se fosse mantida sua cavidade oral aberta. Isso ocorreria principalmente por questões anatômicas: a cavidade bucal

está preenchida pela língua, e a laringe encontra-se elevada, próxima à superfície nasal do palato mole. Isso provoca uma separação anatômica entre os sistemas digestivo e respiratório⁷.

Algumas pesquisas feitas em recém-nascidos e lactentes colocaram em dúvida esse conceito, após demonstração de que recém-nascidos, até mesmo prematuros, passaram a respirar pela cavidade oral após oclusão de suas narinas⁹. De qualquer forma, a cavidade nasal é a via fisiológica e usual de respiração.

À medida que a criança vai crescendo, a faringe se alonga e a laringe passa a localizar-se mais inferiormente, ficando uma via aérea comum entre o trato respiratório e digestivo. Apesar disso, a via aérea nasal continua sendo a via aérea primária de respiração⁷.

A respiração bucal, por sua vez, é uma mudança no padrão normal de respiração. Por definição, ocorre quando se utiliza a cavidade oral como a principal via aérea durante a respiração^{1,4,5}.

Embora a maioria dos pesquisadores concorde com a definição do respirador bucal, não há unanimidade quanto ao método mais acurado de identificá-lo^{1,4}.

A observação da postura do paciente, com relação à ausência de vedamento labial (postura de boca aberta), é um método muito utilizado para diagnóstico, principalmente quando acoplado a questionários próprios^{10,11,12,13}. O relato dos pais ou responsáveis com relação à presença de roncos, obstrução nasal e salivação excessiva devem sempre ser valorizados pelo profissional de saúde⁵. Às vezes, a queixa principal pode ser ainda orofaringe irritada, tosse seca, cefaléia matinal, infecções recorrentes de vias aéreas superiores, halitose, sonolência ou irritabilidade. Como esses sintomas estão distantes do problema respiratório principal, podem distrair o examinador e dificultar o diagnóstico. Dessa maneira, profissionais da área da saúde devem mostrar um alto grau de suspeição, e questionar sempre os pacientes quanto à presença ou não dos sintomas nasais⁵.

A rinomanometria é um procedimento de avaliação da resistência nasal^{14,15,16}. É extremamente útil para diagnóstico e quantificação do respirador bucal, na medida em que monitoriza o grau de obstrução nasal^{1,16,17}.

Uma variedade de técnicas tem sido descritas, dentre as quais destacam-se a rinomanometria anterior e a acústica^{16,18}. Devido ao alto custo, esses métodos são pouco utilizados.

1.1.2 Respirador Bucal: Prevalência

A prevalência do respirador bucal varia de 9 a 40 %, dependendo do método de análise^{7,19}.

1.1.3 Respirador Bucal: Etiologia

Didaticamente, podemos classificar os respiradores bucais em obstrutivos (orgânicos), puramente funcionais, ou impotentes funcionais⁷.

- Respiradores bucais orgânicos: constituem a grande maioria dos casos^{3,4,8,11,13,20}. São pacientes que apresentam obstáculos que impedem ou dificultam a respiração nasal⁷.

A obstrução não necessariamente deve ser completa, pois a resistência ao fluxo aéreo é inversamente proporcional à quarta potência do diâmetro de passagem aérea. Assim, pequenas diminuições no diâmetro da cavidade nasal aumentam muito a resistência, e a respiração vai ocorrer pelo local de menor resistência^{5,7}.

- Respiradores bucais puramente funcionais: são pacientes que já tiveram todos os obstáculos mecânicos que dificultavam a respiração nasal removidos e, apesar disso, mantêm a boca aberta⁷. São respiradores bucais por hábito e muitos autores acreditam que há uma relação íntima dessa condição com o uso de bicos, chupetas, sucção de dedos e a falta de aleitamento materno^{3,5}.

- Respiradores bucais impotentes funcionais: são aqueles que possuem disfunção neurológica⁷.

Dentre os obstáculos nasais e faríngeos que levam à respiração bucal, são encontrados problemas anatômicos (hiperplasia adenoidiana e/ou amigdaliana, desvios do septo do nariz, hipertrofia de conchas nasais), doenças inflamatórias (rinites alérgicas, poliposes), malformações congênitas com deformidades craniofaciais, lesões tumorais e outras. Pode ser devido a um fator isolado ou à combinação destes fatores. Uma busca na literatura especializada registra uma enorme diversidade de fatores etiológicos do respirador bucal^{4,5}. O Quadro 1 mostra as principais etiologias, de acordo com a faixa etária^{5,7}:

QUADRO 1

Fatores etiológicos do respirador bucal de acordo com a faixa etária		
PERÍODO NEONATAL	INFÂNCIA	PUBERDADE
-Luxação de septo do nariz -Estenose ou atresia coanal. -Anormalidades congênitas craniofaciais: agenesia nasal, síndrome de Crouzon. -Pseudotumores: cistos congênitos, meningoceles, gliomas. -Causas infecciosas e inflamatórias: Infecções virais, bacterianas inespecíficas, sífilis, difteria, infecção por <u>Chlamydia trachomatis</u> . -Causas neoplásicas: hemangiomas, hemangiolinfangiomas. -Outras causas: hipotireoidismo, mucoviscidose, rinite medicamentosa, síndrome de Kartagener.	-Causas inflamatórias: rinites infecciosas, alérgicas ou secundárias a agentes tóxicos. -Hiperplasia de adenóides/amígdalas -Causas traumáticas: corpo estranho nasal, fratura nasal.	-Angiofibroma juvenil da nasofaringe -Pólipos -Rinite medicamentosa por descongestionantes tópicos.

A hiperplasia de adenóides e/ou amígdalas, juntamente com a rinite alérgica, constituem as duas causas mais comuns de respiração bucal^{1,4,5,13}.

Hiperplasia de amígdalas e adenóides limitam o diâmetro da nasofaringe, assim reduzindo o volume de ar que passa através da cavidade nasal^{1,3,5}. As adenóides e amígdalas estão presentes no recém-nascido e crescem em tamanho durante a infância, quando o sistema imune está em sua fase mais ativa. São agentes de defesa de primeira linha contra antígenos inalados⁵. Dentre os fatores associados ao crescimento linfóide, encontra-se a atopia, que pode contribuir para que essas estruturas tornem-se excessivamente grandes, obstruindo as vias aéreas⁵. O tratamento de escolha para esses casos é a adenoidectomia e/ou amigdalectomia, de acordo com o diagnóstico de qual estrutura está hiperplásica⁵.

As causas inflamatórias, entre as quais está incluída a rinite alérgica, provocam hipertrofia de conchas nasais. Estas estão presentes em número de três e são constituídas por uma parte óssea, circundada por parênquima vascular com capacidade de aumentar e diminuir o seu volume em relação a diversos fatores³. Frente a um antígeno inalado, a alergia provoca vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, com conseqüente edema da membrana mucosa da cavidade nasal. Esse edema, acoplado ao aumento de secreções mucosas, limita a passagem de ar^{5,15}. O propósito dessa ação é reter o agente agressor, porém ocasiona os sintomas clínicos de obstrução e rinorréia. De fato, alguns pesquisadores sugerem que rinite alérgica é a principal causa de obstrução crônica de vias aéreas em pacientes pediátricos^{3,4,13}.

Considerando o respirador bucal como uma entidade complexa e de etiologia multifatorial, é indispensável o diagnóstico etiológico precoce. Para isso, torna-se importante um alto grau de suspeição. Anamnese, exame físico adequado, estudos de imagens, fibronasolaringoscopia, testes alérgicos são importantes para o diagnóstico diferencial entre os vários tipos de respiradores bucais⁷.

1.1.4 Respirador Bucal: Conseqüências

A respiração bucal está relacionada a graves alterações em praticamente todos os sistemas do organismo^{4,5}. Essa é a principal razão para sua abordagem precoce e multidisciplinar. Quanto mais cedo o diagnóstico e tratamento adequados forem

realizados, melhor o prognóstico a longo prazo dos pacientes^{1,4,5}. Algumas dessas alterações serão comentadas a seguir:

a) Alterações na fala, deglutição, mastigação e respiração.

Todas essas funções são desempenhadas pelo sistema estomatognático^{4,7}.

Esse sistema é composto por dois grandes grupos de estruturas: estruturas estáticas ou passivas, e estruturas dinâmicas ou ativas⁴.

As estruturas estáticas ou passivas correspondem às arcadas dentárias, mandíbula e maxila, relacionadas entre si pela articulação têmporo-mandibular, além de alguns ossos cranianos e osso hióide⁴.

As estruturas dinâmicas ou ativas, por sua vez, são compostas por músculos que mobilizam a porção estática⁴.

A obstrução nasal crônica exige posturas próprias, como deslocamento da mandíbula para baixo, inclinação da cabeça, o que provoca uma modificação adaptativa de toda a musculatura facial, língua, palato, lábios. Essas estruturas, agora forçadas a trabalhar de forma diferente do que estão habituadas, provocam prejuízo em suas funções como fala, deglutição, respiração e mastigação^{4,7}.

b) Alterações craniofaciais

Essas foram as primeiras alterações a serem descritas relacionadas à síndrome^{1,2}.

Na espécie humana, é sabido que o maior período de crescimento ocorre nos primeiros anos de vida, e aos 4 anos de idade o esqueleto craniofacial já alcançou 60% do tamanho na idade adulta^{5,7,8}.

Fatores genéticos e ambientais estão ligados a esse crescimento. Dentre os fatores ambientais, indiscutivelmente, a respiração bucal crônica tem um papel primordial^{1,3,4,21,22}.

Como dito anteriormente, para que a respiração ocorra por via predominantemente oral, devem existir modificações posturais da porção dinâmica do sistema estomatognático⁴.

Quando isso ocorre em uma fase precoce da vida, principalmente quando o desenvolvimento craniofacial ainda está ocorrendo, ocorrem modificações da própria arcada dentária e posicionamento dos dentes, acarretando alterações estruturais nas partes ósseas da face. Em suma, as alterações na porção “dinâmica” do sistema estomatognático terminam por provocar modificações na porção “estática”^{4,5,21}. Isso prova que o esqueleto é extremamente susceptível a deformidades quando submetido a pequenas forças por longos períodos de tempo⁵.

Sendo assim, muitos autores descrevem uma típica “Síndrome da Face Longa” para o respirador oral: face alongada e estreita, postura com cavidade oral aberta, narinas pouco desenvolvidas, lábio superior curto, lábio inferior volumoso e evertido, palato “em ogiva”, arcos maxilares estreitados, mordida cruzada posterior, mordida aberta anterior e protrusão dos incisivos superiores^{1,3,4,5,7,8,10,11,12,13}.

c) Alterações dentárias

A respiração bucal está relacionada à maior ocorrência de gengivites e cáries dentárias^{8,12}. Vários fatores contribuem para isso: maior exposição gengival, devido ao inadequado vedamento do lábio superior¹; acúmulo de placa bacteriana, em consequência do excesso de muco aderido aos dentes; alteração da microbiota bucal elevando a quantidade de microorganismos cariogênicos como Streptococcus mutans³.

d) Alterações posturais

O respirador bucal assume uma posição estendida da cabeça para facilitar a passagem de ar⁷. Essa alteração da cabeça e pescoço leva a alterações posturais em todo o corpo, a fim de adquirir um novo estado de equilíbrio. “Pectus carinatum”, “pectus excavatum”, assimetria torácica, escápulas aladas, escoliose, hiperlordose lombar, hipercifose torácica, “genu valgo”, pé plano são algumas das alterações descritas mais freqüentemente no quadro do respirador bucal^{7,23}.

e) Outras alterações

Vários autores concordam que a obstrução nasal pode levar a desordens de oxigenação e troca gasosa alterada, em pacientes com reserva pulmonar diminuída. Ou seja, a obstrução nasal pode levar a mudanças até mesmo no trato respiratório inferior⁵.

Prejuízo no crescimento, “cor pulmonale”, sonolência diurna, prejuízo na memória e aprendizagem, alterações de personalidade, enurese noturna, dificuldade de deglutição e baixo ganho de peso e altura são possíveis conseqüências da respiração oral crônica^{5,8}. Alguns autores encontraram associação de respiração bucal com risco aumentado de morte súbita¹⁹.

É importante destacar ainda que o sistema imune tem a cavidade nasal como a primeira barreira contra microorganismos inalados. A presença de obstrução nasal atrapalha esse processo de defesa⁵. Isso, aliado ao fato de que a presença de muco nasal promove o crescimento bacteriano⁵, faz com que muitos autores descrevam uma maior ocorrência de infecções respiratórias nesses pacientes.

1.1.5 Respirador Bucal x Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS)

Apnéia obstrutiva do sono (AOS) e respiração bucal são patologias ligadas a processos obstrutivos de vias aéreas superiores^{5,24,25}. Portanto, freqüentemente elas coexistem, e estão intimamente relacionadas²⁶. Cerca de 15% dos respiradores bucais apresentam AOS²⁷.

Serão discutidos a seguir alguns aspectos importantes da apnéia obstrutiva do sono:

Segundo a Academia Americana de Pediatria, “AOS na infância é uma desordem da respiração durante o sono caracterizada por prolongada obstrução parcial de via aérea superior e/ou intermitente obstrução completa (apnéia obstrutiva) que atrapalha a ventilação normal durante o sono e os padrões normais de sono”²⁵.

A prevalência de AOS em pacientes pediátricos varia de 0.7% a 10.3%, sendo essa alta variação devido aos diferentes meios de diagnóstico utilizados na literatura^{25,26,27,28}. Por sua vez, a prevalência do ronco é muito maior, alcançando 8 a 27% na população pediátrica²⁸. Quase todos os pacientes com AOS roncam, mas o ronco isoladamente não indica AOS²⁷. O pico de incidência da AOS ocorre entre 2 e 5 anos de idade, coincidindo com o período de maior hipertrofia adenoamigdaliana. Não há diferença de incidência entre os sexos²⁷.

A maioria dos autores concorda que ronco habitual e AOS são dois extremos de um mesmo processo^{6,27,28}. Sendo assim, em uma faixa intermediária entre esses dois extremos, foi descrita a “síndrome do aumento da resistência da via aérea superior”. Esta consiste de sinais e sintomas semelhantes à AOS, exceto por não haver comprovação de apnéia, hipopnéia ou alterações nas trocas gasosas à polissonografia. Essas crianças apresentam roncos, microdespertares freqüentes, sonolência diurna, o que pode afetar seu desenvolvimento cognitivo⁷.

Existem três explicações para a ligação entre resistência nasal aumentada e AOS: Alteração na dinâmica do fluxo aéreo, estimulação de reflexos neurais e predisposição genética⁶.

A alteração na dinâmica da via aérea é considerado o mecanismo principal, e consiste no aumento significativo do gradiente de pressão através da via aérea superior em vigência de obstrução nasal. Isso resulta em colapso faríngeo e resultante apnéia^{6,27}. O mecanismo de reflexo neural, por sua vez, consiste de alterações no ritmo respiratório mediadas por receptores nasais em resposta a alterações no fluxo⁶. O terceiro mecanismo é relacionado a predisposição genética de instabilidade respiratória durante o sono que é estimulada pela resistência nasal aumentada⁶.

A apnéia obstrutiva em pacientes pediátricos mais comumente ocorre devido à obstrução de via aérea superior. O alvo primário nesses pacientes é encontrar a causa da obstrução para que o tratamento apropriado seja realizado²⁴. Nos primeiros dias até seis semanas de idade, as infecções respiratórias altas são as causas mais comuns de apnéia obstrutiva. Isso se deve a combinação de secreção copiosa e pequeno diâmetro de via aérea. Em crianças mais velhas, hiperplasia de adenóides e amígdalas são as causas mais comuns de apnéia obstrutiva do sono²⁴.

Inúmeras são as conseqüências da AOS: Distúrbios neurocomportamentais, dificuldade escolar, prejuízo no crescimento e desenvolvimento, “cor pulmonale”, hipertensão arterial são apenas alguns exemplos^{24,25,26,27,28,29}.

Até a atualidade, a polissonografia noturna em um laboratório de sono é o método de escolha para o diagnóstico da AOS. No entanto, dificuldades ainda são encontradas para definir as faixas de normalidade na idade pediátrica^{24,25,27,28}.

Através da polissonografia, é possível monitorizar parâmetros como fluxo aéreo através das cavidades oral e nasal, eletrocardiograma, eletroencefalograma, eletroculografia, movimentação torácica e abdominal, saturação de oxigênio e outros. Sabendo quantos episódios de apnéia e hipopnéia ocorrem em uma hora, é possível quantificar o distúrbio respiratório^{7,27}. No entanto, não é consenso ainda qual o melhor índice a ser utilizado, nem tampouco qual o valor de referência a ser considerado em pediatria^{24,25,27,28}.

Como a polissonografia não é um método facilmente disponível e acessível a todos, outros métodos já foram sugeridos para diagnóstico de AOS:

Questionários diagnósticos utilizando escores para presença de apnéia, ronco e dificuldade durante o sono inicialmente foram aceitos com entusiasmo. Porém, estudos subsequentes mostraram que a sua acurácia era baixa²⁹. A observação especializada do sono por 5 a 10 minutos, bem como a oximetria de pulso durante a noite mostraram-se dois métodos específicos, porém pouco sensíveis^{29,30}. Outros métodos como polissonografia durante um breve período de sono (1 hora) e polissonografia domiciliar ainda necessitam de mais estudos²⁹.

Com relação ao tratamento da AOS, a adenoamigdalectomia é curativa em 75 a 100% dos casos, sendo largamente aceita como terapêutica de primeira linha^{24,25,27,28}. O papel da adenoidectomia isolada ainda não está claro^{25,28}.

Alguns trabalhos mostram que em cerca de 20%, observa-se AOS residual pós cirurgia²⁸. Parece que os índices polissonográficos muito alterados no pré operatório constituem fator de risco para essa falha terapêutica, e a monitorização após a cirurgia, principalmente naqueles pacientes que persistem com roncos, é de suma importância^{25,28}.

É válido lembrar ainda que pacientes com AOS apresentam maior probabilidade de complicações respiratórias pós-operatórias^{24,25,28}. Sabe-se que a mortalidade global de todas as indicações de adenoidectomia e/ou amigdalectomia varia de 1 / 4.000 a 1 / 27.000 casos, e a morbidade está em torno de 5 a 10%. Em pacientes com AOS, no entanto, a morbidade chega a ser tão alta quanto 18 a 34%²⁸. As principais complicações pós-cirúrgicas descritas são insuficiência respiratória secundária a edema e/ou obstrução de vias aéreas superiores, ou edema pulmonar. Fatores de risco já identificados incluem

idade menor que 2 anos, anormalidades craniofaciais (hipoplasia facial, retrognatia e outros), prejuízo no crescimento, hipotonia, “cor pulmonale”, obesidade mórbida, trauma de via aérea superior prévio, AOS severa por critérios polissonográficos, concomitante uvulofaringo-palatoplastia, e história de prematuridade²⁸.

Ventilação não-invasiva (CPAP) é uma outra alternativa de tratamento para AOS. Embora seja comprovadamente eficaz, nunca deve ser utilizado como primeira linha, exceto naqueles pacientes onde a adenoamigdalectomia encontra-se contra-indicada ou mal-sucedida^{25,28}. A principal limitação ao CPAP é a adesão ao tratamento, e treinamento adequado dos pais é indispensável²⁸.

1.1.6 Respirador Bucal: Prevenção

Diante das conseqüências graves da respiração bucal, tornam-se evidentes as implicações sociais, psicológicas e econômicas que advêm dessa afecção. Portanto, a sua prevenção deve ser sempre estimulada como ponto chave fundamental no adequado manejo⁷.

Dessa forma, a prevenção da respiração bucal deve enfatizar o aleitamento materno exclusivo, que dentre outras vantagens, obriga a uma sucção mais trabalhosa e demorada, com maior exercício da musculatura facial^{7,8}.

O uso de bicos, chupetas deve ser desestimulado, e quando usados, preferir sempre bicos com formatos mais anatômicos e funcionais^{7,8}. Orientações quanto ao calendário vacinal adequado, desestímulo ao tabagismo passivo e ao ingresso precoce em creches são também importantes⁷.

Sabendo que a alergia está intimamente ligada ao respirador bucal, seja isoladamente como fator causal, seja atuando em conjunção com outros fatores, a questão da prevenção do respirador bucal remete a um tema muito complexo: como prevenir a alergia?

É sabido que, apesar de todos os esforços contrários, a prevalência da alergia aumenta em todo o mundo de forma espantosa^{31,32,33,34,35}.

O motivo para esse aumento é controverso. Sabe-se que o desenvolvimento de alergia está relacionado a fatores genéticos e ambientais. Estudiosos dedicam-se intensamente à possibilidade de controlar fatores ambientais com o objetivo de prevenir alergia³⁶.

Está bem estabelecido, por exemplo, que o tabagismo passivo aumenta a hiperreatividade brônquica em pacientes com asma, e que o tabagismo materno aumenta o risco para doenças respiratórias no primeiro ano de vida^{36,37}.

Alguns estudos prospectivos demonstraram ainda que o aleitamento materno exclusivo prolongado, em crianças com história familiar positiva para atopia, protege contra sensibilização a alérgenos^{38,39}. Uma meta-análise de 6 estudos prospectivos com um total de 3303 pacientes mostra resultados divergentes com relação ao desenvolvimento de rinite alérgica em crianças amamentadas ao seio⁴⁰, tornando esse tema ainda controverso.

A civilização moderna obriga os indivíduos a passarem a maioria do seu tempo dentro de casas ou edifícios, seja para trabalho ou lazer. No domicílio, concentra-se uma quantidade enorme de alérgenos e poluentes gasosos, cuja principal fonte é a fumaça de cigarro. Por outro lado, as cidades industrializadas também têm uma atmosfera carregada de produtos como dióxido de enxofre, ozônio. A isso alia-se o fato de que as crianças encontram suas principais formas de lazer em computadores e televisão, o que estimula o sedentarismo, não restando tempo para atividades ao ar livre³³. Todos esses fatores relacionam-se à exacerbação dos sintomas de rinite e estão implicados no aumento das doenças alérgicas^{31,32,33}.

Além dos fatores já citados ligados ao estilo de vida, há ainda algumas teorias de desregulação do sistema imune a serem estudadas para esse aumento³¹:

Alguns autores sustentam a hipótese de que a baixa frequência de infecções virais ou bacterianas na infância, associada ao uso de antibióticos, vacinações em massa podem estar causando o aumento na incidência de doenças alérgicas. É a chamada “teoria da higiene”^{32,35,41}, pela qual o contato com vírus e bactérias no primeiro ano de vida estimula a diferenciação do sistema imune para a resposta não alérgica³⁵. Da mesma maneira, atopia foi negativamente associada com presença de animais domésticos em casa durante os primeiros anos de vida, o que é atribuído ao fato de que animais

carregam grandes quantidades de bactérias, cujas endotoxinas não favoreceriam o desenvolvimento de reação alérgica³⁵. Os mecanismos fisiopatológicos da “teoria da higiene” serão detalhados mais adiante, após discussão da fisiopatologia das doenças alérgicas.

1.2 Rinite Alérgica

Com o aumento da incidência das doenças alérgicas, a rinite alérgica surge, portanto, como uma doença de impacto na civilização atual.

Embora não constitua doença fatal, é uma das principais fontes de desconforto na população norte-americana. É a doença alérgica respiratória crônica mais prevalente nos Estados Unidos^{33,42}. Afeta cerca de 10 a 20% da população em geral^{31,43,44,45}.

Um estudo foi elaborado com o objetivo de saber a prevalência de rinite em crianças brasileiras. O questionário de sintomas ISAAC (“International study of asthma and allergies in childhood”), já traduzido para o português e adequadamente validado, foi empregado em 3005 crianças de 6-7 anos de idade e 3008 crianças de 13-14 anos de idade, habitantes de São Paulo. Foi encontrada prevalências de rinite em torno de 28,8% e 31,7%, respectivamente para as duas faixas etárias³⁴.

Vários estudos baseados em questionários e testes objetivos ou exames clínicos indicam um aumento da prevalência da rinite alérgica ao longo das últimas décadas^{31,33,43,44,45}.

Tem grande morbidade e alto custo econômico. Um estudo americano em 1975 concluiu que como resultado da rinite alérgica em um ano, americanos foram restritos de sua atividade durante 28 milhões de dias, ficaram acamados 6 milhões de dias, perderam 2 milhões de dias na escola¹⁸.

Dados mais recentes mostram que rinite causa uma redução da frequência ao local de trabalho ou escola de 3%-4% em adultos e crianças, e uma redução na eficiência no trabalho de 30-40%⁴⁶. Não somente os sintomas da rinite atrapalham o aprendizado escolar, mas também o próprio tratamento com anti-histamínicos sedantes podem ter uma interferência significativa nesse aspecto⁴⁶.

O custo financeiro acarretado pela rinite alérgica também é expressivo: Foi estimado que o custo total da rinite alérgica e suas doenças associadas nos Estados Unidos excedeu 10 bilhões de dólares em 1995. O custo direto da rinite alérgica excedeu 1,2 bilhão de dólares por ano nos Estados Unidos, com uma igual quantidade atribuída a custos indiretos relacionados a perda de produtividade, faltas no trabalho e escola⁴⁷.

Causa enorme impacto na qualidade de vida do paciente, já que se associa a inúmeras afecções como asma, sinusite, otite média, respiração oral e infecções do trato respiratório de repetição^{41,48}.

A obstrução nasal decorrente de rinite alérgica constitui ainda causa de disfunções respiratórias do sono, com aparecimento de sonolência diurna, irritabilidade, prejuízo cognitivo, problemas de concentração e de memória, podendo estar associada também à queda da libido e enurese noturna⁴⁹.

Ou seja, embora a rinite alérgica não seja uma doença grave, modifica a vida social dos pacientes e afeta a produtividade na escola e no trabalho³¹.

Considerando a alta prevalência da rinite alérgica na população em geral, e a sua capacidade de causar obstrução nasal crônica, a literatura estrangeira insistentemente coloca a rinite alérgica como um dos principais fatores etiológicos ou correlacionados ao respirador bucal^{13,50}.

Não há dúvida, portanto, de que é imprescindível acurado estudo dessa afecção tão importante, e de suas conseqüências. No contexto do respirador bucal, a rinite alérgica desempenha um importante papel, não só como fator etiológico, mas como fator precipitante, quando aparece em conjunção com outras doenças como hiperplasia de amígdalas e adenóides^{13,50}.

1.2.1 Rinite Alérgica: Definição

Rinite, de uma maneira geral, é uma inflamação da mucosa de revestimento nasal, caracterizada por um ou mais dos seguintes sintomas: congestão nasal, rinorréia,

espirros e prurido^{44,51}. Rinite pode ser alérgica, infecciosa, hormonal, ocupacional ou idiopática⁵¹.

A rinite alérgica, por sua vez, é definida como “um transtorno sintomático do nariz, induzido por exposição a alérgenos, com inflamação das membranas nasais mediada por IgE³¹.”

Estudos com pacientes pediátricos revelaram que o pico de prevalência da rinite alérgica ocorre entre 5 e 15 anos de idade⁵¹. Vinte por cento dos casos aparecem entre 2-3 anos de idade; 40% até os 6 anos; e 80% até os 20 anos⁴⁴. Trinta por cento das pessoas desenvolvem sintomas durante a adolescência⁴⁴.

Na infância, esta condição parece afetar mais o sexo masculino, porém isso não é visto na idade adulta, quando a incidência da rinite alérgica é igual em ambos os sexos⁴⁴.

Alguns trabalhos sobre a história natural da rinite alérgica mostram ainda uma tendência de melhora clínica ao longo do tempo³³.

1.2.2 Rinite Alérgica: Fisiopatologia

Inicialmente, para o melhor entendimento, torna-se necessário o conhecimento sobre a resposta alérgica de hipersensibilidade tipo I, que constitui a base de doenças como asma e rinite alérgica. Esta resposta alérgica é um tipo especial de interação entre antígeno e hospedeiro, que leva a produção de IgE em altas concentrações^{41,47,52,53,54,55}.

Quando uma partícula estranha penetra no organismo, ela é apresentada ao linfócito T helper CD4+ pela célula apresentadora de antígeno. Esses linfócitos podem ser de dois tipos: Th1 e Th2. Eles precipitam respostas imunes funcionalmente diferentes graças ao padrão de citocinas que secretam^{41,44,52,56}.

De acordo com fatores ambientais e genéticos que atuam durante a fase de apresentação do antígeno, ocorre a diferenciação do Th0, precursor comum, para Th1 ou Th2^{52,54}.

O linfócito TH2 secreta interleucina-4 (IL-4), IL-5, IL-6, IL-9, IL-13, e estas têm um papel fundamental na ativação de eosinófilos e produção de IgE, e portanto, na resposta alérgica^{47,52,53,56}.

O linfócito TH1, por sua vez, produz principalmente gama interferon, IL-2 e fator de necrose tumoral^{52,57}.

Na resposta alérgica, há uma desregulação entre as sub-populações Th1/ Th2, com predomínio Th2^{56,57}.

A “teoria da higiene”, anteriormente citada, pode ser agora melhor compreendida. De maneira simplificada, o contato com vírus ou bactérias na infância favoreceria a diferenciação da resposta imunológica para Th1, dificultando o aparecimento da alergia. De forma oposta, a falta de contato dessas crianças com esses agentes infecciosos estaria sendo responsável pelo aumento da incidência de doenças alérgicas no mundo, por favorecer Th2³⁵.

A IgE é sintetizada por plasmócitos estimulados por linfócitos Th2, na presença de IL-4^{47,53,57}. Ela se liga a receptores de alta afinidade presentes na superfície de mastócitos e basófilos^{41,53,57}. Esse é o processo de sensibilização alérgica^{41,52,56}.

No caso de um indivíduo com rinite alérgica, quando a mucosa nasal entra novamente em contato com o alérgeno específico, este se liga ao “complexo IgE- mastócito ou basófilo”, desencadeando uma série de reações intra-celulares que vão culminar com a liberação de mediadores químicos. Estes, por sua vez, promovem o aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação, contração de músculo liso, secreção de muco, quimiotaxia de células inflamatórias^{41,44,47,52,53,56}.

A liberação de mediadores dos mastócitos e basófilos ocorre em minutos após a exposição alérgica, e leva a sintomas nasais como rinorréia, prurido e espirros. Essa é a chamada fase precoce da reação alérgica^{41,44}.

Cerca de 50% dos pacientes alérgicos tem uma resposta tardia 3 a 12 horas após o contato com alérgeno, e essa fase caracteriza a reação tardia. Congestão nasal é o sintoma primário dessa fase, onde é encontrada uma infiltração de células inflamatórias

(incluindo eosinófilos e basófilos), assim criando um estado de inflamação crônica da mucosa nasal^{41,44,47}.

Com base no conhecimento da fisiopatologia, torna-se fácil explicar as alterações que surgem na mucosa nasal do alérgico, responsáveis pelos seus sintomas. O edema na mucosa nasal, conseqüente a vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, associado a produção excessiva de muco, levam à obstrução nasal, comprometendo o fluxo na cavidade do nariz, o que explica a respiração oral^{5,15,41,55}. A elevação da secreção glandular resulta em rinorréia mucosa. A estimulação dos nervos aferentes pode provocar prurido e espirros^{15,41,55}.

1.2.3 Rinite Alérgica: Diagnóstico

Para diagnosticar corretamente a rinite alérgica, uma adequada anamnese deve ser feita⁴⁴. Assim, os sintomas nasais típicos de obstrução, espirros, coriza, prurido devem estar presentes, isoladamente ou em associação³¹. O prurido nasal é uma das manifestações mais freqüentes da rinite alérgica, e não ocorre costumeiramente em rinites de outra etiologia¹⁴.

No exame físico, podem ser observados sinais característicos de rinite perene: linhas de Dennie-Morgan (pregas na pálpebra inferior), olheiras, prega transversal no dorso do nariz decorrente do prurido nasal frequente, além da saudação alérgica⁵⁸.

Na rinite alérgica clássica, a mucosa nasal encontra-se com aspecto pálido-violáceo, com secreção aquosa mucosa ou opaca. As conchas nasais em geral encontram-se edematosas e pálidas^{44,58}.

Por outro lado, devem ser utilizadas provas diagnósticas para detecção de IgE específica para algum alérgeno³¹.

A detecção de IgE específica pode ocorrer “in vivo” ou em “in vitro”³¹.

O teste “in vivo” constitui o teste alérgico cutâneo de leitura imediata (TA). A padronização dos seus extratos alergênicos foi um importante passo para o diagnóstico

de alergia, tendo-o transformado em um recurso muito difundido, e extremamente útil como ferramenta diagnóstica³¹.

Assim, sempre que há suspeita de que a alergia está implicada na patogênese dos sintomas nasais, o TA para inalantes deve ser realizado. O método de puntura é preferível em comparação aos intradérmicos, pois estes últimos podem induzir a reações falso-positivas, bem como reações sistêmicas¹⁵. Quando executados de forma cuidadosa, com extratos alergênicos padronizados pela sua potência biológica, e corretamente interpretados, são altamente úteis, constituindo testes simples, indolores e baratos, com elevada relação custo-benefício^{15,31,43}. Devem ser selecionados os alérgenos mais comumente causadores de alergia de acordo com sua prevalência em cada região geográfica específica⁴⁴. É importante ressaltar que os testes alérgicos podem ser encontrados em 10 a 15% dos indivíduos assintomáticos, indicando sensibilização e não doença^{14,15}.

Quanto aos métodos de determinação de IgE “in vitro”, a dosagem de IgE específica no soro pelo método radioalergoabsorvente (RAST) é o mais empregado^{15,31}. Embora apresente boa correlação com o TA³¹, não deve ser utilizada de rotina por ser mais caro, e exigir laboratórios bem aparelhados^{14,31}. Torna-se útil apenas em casos selecionados, como TA de difícil interpretação ou realização, alérgeno não disponível para TA, em crianças muito jovens com hiporreatividade cutânea, uso de antihistamínicos ou outras drogas que interfiram na positividade do TA, dermatoses cutâneas extensas e outras^{14,15,44}.

A citologia nasal é um recurso pouco invasivo, barato, e útil para o diagnóstico diferencial das rinites. Além disso, pode fornecer pistas para complicações bacterianas, principalmente em pacientes não alérgicos^{14,18,59}.

O exame consiste de coleta de secreção nasal bilateral através de swab nasal, ou obtidas quando se “asoa o nariz”. O material é colocado em uma lâmina, corado por métodos como Hansel, Wright ou Diff-Quick, permitindo a identificação, ao microscópio, de células epiteliais, eosinófilos, neutrófilos e leucócitos mononucleares¹⁴.

A grande polêmica na citologia nasal é a interpretação dos seus resultados¹⁴. Alguns autores consideram eosinofilia nasal maior que 10% como indicio de rinite alérgica ou

rinite não alérgica com síndrome eosinofílica¹⁵; outros valorizam simplesmente a presença de eosinófilos em qualquer quantidade¹⁴.

As provas de provocação nasal são pouco utilizadas na prática clínica, ficando reservadas à pesquisa. São demoradas e podem ser perigosas^{15,31,58}. Elas podem ser feitas para avaliar a resposta nasal a agentes específicos (pólenes, ácaros, ou fungos), ou a agentes não específicos (histamina ou metacolina). É feita através da instilação nasal desses produtos em concentrações crescentes, medindo-se paralelamente a resposta nasal através de rinomanometria, escores de sintomas, análise de influxo celular ou níveis de mediadores⁶⁰.

A dosagem de IgE sérica total e contagem de eosinófilos, por sua vez, encontram-se elevadas em inúmeras afecções, inclusive alérgicas e parasitárias. Portanto, são dados limitados e não devem ser utilizadas rotineiramente para o diagnóstico da alergia respiratória^{14,15,44,58}. Além disso, mais de 50% dos pacientes com rinite alérgica intermitente apresentam níveis normais de IgE sérica total; assim o seu uso amplo para diagnóstico de alergia fica extremamente limitado¹⁵.

Os exames radiológicos somente mostram-se úteis em casos complicados e refratários a terapêutica usual. Nesses casos, a tomografia computadorizada dos seios da face é a preferida para fornecer detalhes anatômicos da região e fornecer subsídios para uma possível intervenção cirúrgica^{14,15}.

Através da endoscopia nasal, é possível também colher material proveniente do meato médio, sob visualização direta. Esta correlaciona-se melhor com aspirados sinusais, que ainda é o melhor exame para diagnóstico microbiológico de infecções bacterianas¹⁴.

1.2.4 Rinite Alérgica: Principais Alérgenos

Alérgenos constituem um grupo diverso de proteínas, com capacidade de atravessar barreiras mucosas e desencadear resposta imune alérgica, como descrita no tópico de fisiopatologia da rinite alérgica⁶¹.

Os alérgenos presentes no domicílio são principalmente ácaros, animais domésticos ou insetos³¹. Alérgenos comuns do meio exterior incluem pólenes e fungos³¹.

No Brasil, predomina a rinite alérgica causada por alérgenos domiciliares, e presentes em concentrações relativamente uniformes ao longo do ano. Os ácaros da poeira domiciliar são os principais^{14,31,62,63}. A rinite alérgica causada por pólenes, tão bem descrita nos Estados Unidos e em alguns países da Europa, não é comum no Brasil, com exceção dos estados do Sul, onde se encontram plantas de alto potencial alergênico como o capim Lolium^{31,64}.

Quanto aos ácaros, crescem em temperatura ideal de 21° a 26 °C, e umidade relativa do ar de 70% . Em vários países do mundo, ácaros do gênero Dermatophagoides (principalmente D. pteronyssinus e D. farinae) são os predominantes em amostras de poeira domiciliar. Em países de clima tropical e subtropical, como é o caso do Brasil, além desses citados, assumem importância ácaros do gênero Blomia como é o caso da Blomia tropicalis e Blomia kulagini^{61,65}. Tanto o corpo quanto as fezes do ácaro são importantes fontes de alérgenos⁶¹.

Outros ácaros como Euroglyphus maynei podem aparecer na poeira domiciliar, embora menos freqüentemente. Ácaros de estocagem são encontrados em grãos e alimentos armazenados e são importantes na asma ocupacional de fazendeiros. São eles: Lepidoglyphus destructor, Tyrophagos putrescentiae, Glycyphagus domesticus, Acarus siro⁶¹.

As baratas são causa de alergia, principalmente em populações com baixo nível sócio-econômico. Os alérgenos derivam da saliva, material fecal, secreções e partes do corpo da barata. Duas espécies assumem importância: Blattella germanica e Periplaneta americana, sendo a última dominante no Brasil⁶¹.

Alérgenos derivados de animais como gato, cachorro, cavalo são também associados a sintomas respiratórios⁶¹, porém menos freqüentemente que ácaros e baratas. Por outro lado, fungos como Aspergillus, Alternaria e Cladosporium não têm uma relação tão clara com asma e rinite, mas podem ser importantes fontes de alérgenos intradomiciliares ou do exterior do domicílio⁶¹.

Recentemente, foi conduzido um estudo transversal controlado na região metropolitana de Belo Horizonte, com o objetivo de avaliar a sensibilização cutânea a aeroalérgenos. No grupo de 150 pacientes entre 3 e 19 anos com asma e/ou rinite alérgica, observou-se positividade cutânea (por punção) para os ácaros domiciliares (D. pteronyssinus, D. farinae e Blomia tropicalis) em 86% dos pacientes, baratas em 40%, epitélios de animais em 24% e fungos do ar em 17,3%³².

Resultados semelhantes foram obtidos em outros estados brasileiros, como Rio de Janeiro⁶³, Bahia⁶⁶ e São Paulo⁶², nos quais também os mesmos ácaros domiciliares foram os mais prevalentes.

1.2.5 Rinite Alérgica: Modalidades de Tratamento

O tratamento da rinite alérgica inclui uma variedade de terapias, desde medidas ambientais para controle do alérgeno, até o emprego de terapia farmacológica e cirurgia⁶⁷.

A terapia farmacológica, por sua vez, engloba uma ampla gama de medicamentos como anti-histamínicos, corticosteróides, cromonas, descongestionantes e agentes anticolinérgicos^{15,43,67,68}.

Serão abordados de forma sumária apenas os aspectos mais importantes sobre as principais terapias utilizadas no controle da rinite alérgica:

a) Controle ambiental:

Considerando que o evento desencadeante da rinite alérgica é o contato do respectivo alérgeno com a mucosa nasal, e que a severidade da doença e seu curso natural correlacionam-se com a concentração desse alérgeno no meio, a primeira e mais importante medida para o controle dos sintomas nas crianças alérgicas é a prevenção do contato com o agente causal^{43,68}.

Com relação ao ácaro, por exemplo, existem as orientações de encapar colchões e travesseiros com material impermeável, retirar tapetes e carpetes da casa, retirar do

quarto estantes de livros, móveis, estofados, bichos de pelúcia ou qualquer outro objeto que acumule poeira, lavar roupas de cama a temperaturas altas^{7,43,67}.

Embora os consensos brasileiros e internacionais preconizem essas medidas^{15,31,43}, existe muita controvérsia a respeito da sua real eficácia clínica^{69,70,71}. A maioria dos trabalhos mostra que medidas de controle ambiental diminuem a concentração de alérgenos no ambiente de forma significativa^{69,70,72}, porém é duvidoso se tal redução resulta em melhora clínica^{69,70}.

De todas as orientações para o controle do ácaro, encapar colchão e travesseiro com material impermeável é a que sabidamente mais reduz a concentração de alérgeno no meio. Para testar a sua eficácia clínica, foi conduzido um estudo multicêntrico, randomizado, placebo-controlado com 279 pacientes portadores de rinite alérgica comprovada. Um grupo recebeu capas impermeáveis para colchão, travesseiro, cobertores. Outro grupo recebeu capas não impermeáveis (grupo controle). Embora tenha havido redução significativa dos níveis de alérgeno no grupo com capas impermeáveis, não houve melhora nos sintomas clínicos dos pacientes com rinite alérgica⁶⁹.

Considerando que essas medidas trazem um custo importante, além de trazerem uma mudança nos hábitos de toda a família, é importante que mais estudos sejam realizados para que seja esclarecido o verdadeiro papel do controle de inalantes.

b) Anti-histamínicos:

Bloqueiam o receptor H1 da histamina^{45,73}. São medicamentos frequentemente utilizados na rinite alérgica, pois são muito eficazes no controle do prurido nasal, coriza e espirros^{43,46,68,73,74}. São, no entanto, ineficazes para o controle da obstrução nasal, até quando usados topicamente^{45,46}.

Podem ser de primeira ou segunda geração. De uma maneira geral, os anti-histamínicos orais de segunda geração devem ser preferidos por terem menos efeitos colaterais, principalmente com relação ao efeito sedante, além de melhor farmacocinética, podendo ser usados uma vez ao dia^{15,31,45,58,68,73,74,75}. Efeitos cardiotóxicos arritmogênicos podem ser vistos com alguns anti-histamínicos de segunda geração, particularmente astemizol e

terfenadina, principalmente se usados em associação com eritromicina, cetoconazol, itraconazol, e em pacientes hepatopatas. Estes anti-histamínicos foram retirados do comércio em alguns países^{15,45,68,73,75}.

Com base em evidências clínicas de eficácia, nenhum anti-histamínico de segunda geração é preferível a outro da mesma classe, assim como não parece haver benefício clínico entre o uso de anti-histamínicos orais e tópicos nasais⁴⁵.

Uma molécula recentemente desenvolvida, desloratadina, parece ter um efeito consistente na obstrução nasal⁴⁶.

c) Descongestionantes:

São eficazes no alívio da obstrução nasal, e muitas vezes vem associados a anti-histamínicos, o que aumenta a sua eficácia, porém também a possibilidade de efeitos colaterais^{31,43}.

Quando usados por via oral, podem ter efeitos colaterais simpaticomiméticos, e por essa razão devem ser usados com cautela em cardiopatas^{31,43,58}.

Devem ser evitados em crianças abaixo de 1 ano de idade e em idosos pois a margem de segurança entre dose terapêutica e tóxica é muito pequena⁴³.

Topicamente, induzem à rinite medicamentosa se usados por tempo prolongado, e por essa razão o seu tempo de uso não deve exceder 7-10 dias^{15,31,43}. Isso ocorre pela redução do grau de susceptibilidade dos receptores à adrenalina liberada endogenamente¹⁵.

d) Anticolinérgicos:

Usados topicamente, são eficazes contra a rinorréia^{15,31}. Tem efeitos colaterais locais e sistêmicos mínimos³¹.

e) Cromonas:

As cromonas tópicas nasais são menos efetivas que os corticóides como tratamento preventivo, e seu efeito é de curta duração, o que obriga a usar mais vezes ao dia. No entanto, tem ótimo perfil de segurança, o que é útil principalmente em crianças^{15,31}.

f) Corticosteróides:

Usados topicamente, são a pedra angular no tratamento da rinite moderada a severa^{45,46,73,74,75}. Considerando a rinite alérgica como uma doença inflamatória, os corticóides são atualmente as mais potentes medicações antiinflamatórias disponíveis comercialmente para o tratamento dessa afecção⁴⁵. Além de serem superiores aos anti-histamínicos no controle da rinite alérgica, são eficazes no tratamento da obstrução nasal^{45,46,73,75}.

Embora o efeito máximo dos corticosteróides demore semanas para ocorrer, eles começam a atuar em 12 a 24 horas⁴⁵.

Possuem efeitos colaterais locais mínimos como ressecamento nasal, formação de crostas e epistaxe^{45,73}. A preocupação quanto aos seus efeitos sistêmicos, principalmente no que diz respeito ao crescimento em crianças levou a várias pesquisas nesse sentido. Estas demonstraram menor efeito sistêmico do que era imaginado, principalmente quando se trata de doses menores que 400 mcg/dia de beclometasona, que são as normalmente usadas para tratamento de doença nasal^{76,77}. Deve ser dada preferência ao uso de corticóides com potência aumentada, absorção reduzida, e alto grau de inativação hepática por metabolismo de primeira passagem⁷⁶. A mometasona e a fluticasona são aqueles que melhor se enquadram nessas características^{32,45,78}.

Corticóides intramusculares não são recomendadas pela possibilidade de efeitos sistêmicos³¹. Cursos curtos de corticóides orais podem eventualmente ser necessários nas rinites de difícil controle³¹.

g) Antagonistas de leucotrienos:

Usados inicialmente para profilaxia de asma, sua eficácia está sendo agora estudada para rinite alérgica^{46,74,79}. Alguns estudos em adultos com rinite alérgica sazonal mostram melhora na congestão nasal e produção de muco, principalmente se associados a anti-histamínicos^{46,74,79}. Parece haver pacientes que respondem muito bem a essas

medicações, enquanto outros não apresentam qualquer melhora. Não há ainda fatores preditores dessa resposta, e estudos são necessários para esclarecimento desse fenômeno⁴⁶.

São muito bem tolerados, não havendo efeitos colaterais importantes^{31,79}.

Os pacientes com intolerância à aspirina constituem um grupo que responde muito bem aos antileucotrienos. Isso ocorre porque a aspirina bloqueia a via da cicloxigenase, desviando o metabolismo do ácido aracdônico para a geração de lipoxigenase, o que leva a produção excessiva de leucotrienos¹⁵.

h) Imunoterapia:

A imunoterapia subcutânea com alérgenos específicos, por sua vez, é um outro exemplo de terapia direcionada especificamente para os pacientes alérgicos. É sabidamente um método eficaz e não visa apenas o controle dos sintomas alérgicos, mas também o combate à própria estrutura básica da doença alérgica, que é a produção de IgE específica⁴³.

A imunoterapia deve ser feita sempre com extratos purificados e padronizados, e sua indicação é limitada: pacientes com evidências de uma doença clinicamente relevante, IgE-mediada, e com um espectro limitado de agentes sensibilizantes (um ou dois alérgenos clinicamente relevantes), e nos quais a farmacoterapia e controle de inalantes são insuficientes^{43,31}.

Deve ser evitada em pacientes menores de 5 anos de idade^{31,80}. Pode desencadear reações sistêmicas graves, e por essa razão deve ser feita por especialistas treinados para tratar anafilaxia^{15,80,81}.

Recentemente, muitas pesquisas tem sido feitas com imunoterapia específica nasal e oral/ sublingual. Tem mostrado resultados satisfatórios apenas quando usados em doses 50 a 100 vezes que aquelas empregadas na via subcutânea³¹.

i) Cirurgia:

Embora haja atualmente um arsenal grande de drogas eficazes para tratamento da rinite alérgica, alguns casos refratários não respondem a tratamento clínico. Nesses casos, o tratamento cirúrgico pode ser uma alternativa eficaz⁸².

Tratamento cirúrgico engloba técnicas que interferem na inervação da mucosa nasal, e aquelas que agem na própria mucosa do corneto inferior. Essa última inclui excisão da mucosa, eletrocoagulação, criocirurgia, cauterização química, e laser⁸².

j) Novas terapêuticas para o futuro:

Algumas terapias estão sendo propostas recentemente para o tratamento da rinite alérgica e ainda estão em fase de investigação.

O uso de anticorpos anti-IgE talvez seja a mais promissora.

Sabe-se que a rinite alérgica é uma reação inflamatória mediada por IgE a alérgenos do meio, em indivíduos sensibilizados. Portanto, a idéia de utilizar anticorpos anti-IgE, para impedir que a mesma se ligue a receptores nas células efetoras com a conseqüente liberação de mediadores, surge como uma nova possibilidade de tratamento da rinite alérgica e outras doenças IgE-mediadas^{36,83}.

Recentemente, foi elaborado um estudo randomizado, duplo-cego, placebo-controlado, multicêntrico, envolvendo 289 pacientes de 12 a 70 anos de idade com o objetivo de avaliar a segurança e eficácia do uso de anticorpo anti-IgE monoclonal humanizado recombinante na rinite alérgica perene. Este foi usado de forma subcutânea, uma a duas vezes por mês em uma dose de 0.016 mg/Kg/IgE (IU/mL) por 16 semanas. Observou-se que o mesmo foi seguro e eficaz no tratamento desses pacientes, fornecendo uma melhora nos sintomas e na qualidade de vida. Dados semelhantes haviam sido encontrados para rinite alérgica sazonal⁸³.

Pode-se observar, portanto, que o tratamento do alérgico inclui algumas modalidades específicas de terapia. Estas são indispensáveis para o bom êxito terapêutico e, como tais, devem ser empregadas individualizando o tratamento de acordo com as características do paciente.

1.2.6 Atualidades na Rinite Alérgica: Projeto ARIA (“Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma”)

Sem dúvida, um dos grandes avanços observados no manejo da rinite alérgica foi a mudança na sua concepção, que ocorreu nos últimos anos.

Embora sabidamente a rinite alérgica seja uma doença de grande morbidade e prevalência, era algumas vezes negligenciada por muitos especialistas⁵⁵. Talvez isso ocorresse por desconhecimento quanto às suas possíveis conseqüências, e também pela própria descrença no seu tratamento. Outros fatores a serem considerados são o preço elevado da maioria dos medicamentos utilizados, e a falta de oferta gratuita desses medicamentos para os pacientes do Sistema Único de Saúde do Brasil³¹.

Uma recente investigação mostrou que somente 34% dos pacientes com rinite alérgica sazonal e 17% com rinite alérgica perene estavam bem controlados. É tentador pensar que tratamentos novos e melhores são necessários, mas, de fato, melhor diagnóstico específico, controle de inalantes, e uso de medicação mais regular certamente trará melhorias a esse quadro⁴⁶.

Atualmente, a rinite alérgica é vista com mais interesse (e até mais preocupação) por parte de médicos e leigos. Talvez a divulgação do respirador bucal, e das suas relações com a rinite alérgica, seja responsável em parte por essa mudança.

Porém, outro fato tem uma importância singular nesse processo: a rinite alérgica deixou de significar uma afecção nasal isolada, que interessava a poucos especialistas, para estar intimamente relacionada a várias outras doenças que acometem o trato respiratório como um todo. Portanto, passa a ser uma doença ampla, abrangente, cujo tratamento e manejo traz benefícios não só para a melhoria dos seus sintomas, mas para todo um intrincado de doenças relacionadas à rinite alérgica como é o caso da asma e rinosinusites^{31,41,46,84}.

A associação asma e rinite alérgica vem merecendo um destaque especial, e recentemente especialistas de todo o mundo, com o apoio da Organização Mundial de Saúde (OMS), resolveram implementar a iniciativa ARIA^{31,46,84,85}. Esta organização

visa estudar e disseminar o conhecimento científico nessa área, contribuindo para o melhor manejo da rinite alérgica⁸⁴.

O ARIA vem provocando modificações profundas no entendimento da rinite alérgica, motivo pelo qual seria impossível não mencionar seus pressupostos mais importantes aqui.

As relações asma - rinite alérgica partem das seguintes observações:

Ambas são doenças IgE-mediadas, e portanto tem um mecanismo fisiopatológico comum^{35,36,47,52}.

Freqüentemente as duas doenças coexistem: 30 a 80% dos asmáticos têm rinosinusite crônica, e 19 a 38% dos pacientes com rinosinusite têm asma⁸⁴.

Pacientes com rinite têm uma chance três vezes maior de desenvolverem asma que pacientes saudáveis, independente do estado atópico^{35,36}. Além disso, mesmo quando não há manifestações de asma, os pacientes com rinite podem apresentar hiperreatividade brônquica e evoluírem posteriormente para asma^{35,41,84}. Dado interessante é que pesquisa feita em estudantes com asma e rinite concomitante nos Estados Unidos mostra que os sintomas nasais ocorreram antes dos brônquicos em 64% dos casos^{84,85}.

Por outro lado, vários pesquisadores constataram que o uso de corticóides nasais em pacientes com asma e rinite alérgica está associado com a redução de sintomas nasais e pulmonares. Observou-se uma redução da freqüência de atendimentos a asmáticos em serviços de emergência e internações naqueles pacientes que usavam corticóides nasais^{31,35,41,85}. Resta saber ainda se existem subgrupos específicos de pessoas com asma que irão beneficiar-se mais do controle da sua rinite que outras⁸⁵.

A inter-relação asma e rinite é inquestionável na atualidade, porém os mecanismos para explicar tal fato ainda são controversos.⁸⁴

Sabe-se que a cavidade nasal é responsável pelo aquecimento, umidificação e filtração do ar inspirado. Ou seja, uma vez que as narinas ficam ocluídas devido à rinite alérgica,

todas essas funções são perdidas, e esse pode ser um fator para desencadear sintomas de vias aéreas inferiores^{35,36,84,85}.

Outros mecanismos propostos para a inter-relação asma-rinite, embora bastante controversos, são a ocorrência de reflexos neurais, aspiração pulmonar e indução sistêmica de mediadores inflamatórios e células^{35,36,84,85}. Reflexos neurais consistem de impulsos levados por terminações sensitivas nasais para o sistema nervoso central, com conseqüente broncoespasmo^{36,84,85}. Todos esses mecanismos precisam de confirmação posterior³⁶.

Por essas razões expostas, há uma tendência recente de se considerar asma e rinite alérgica como manifestações diferentes de uma única doença, chamada de “Doença de Vias Aéreas Unidas”. Esse é um dos conceitos difundidos pelo ARIA: “uma via respiratória, uma doença”^{31,35,84,85}.

Com base nisso, um paciente com rinite alérgica persistente deve ser avaliado quanto à presença de asma através da anamnese, exame físico, pico de fluxo expiratório. De modo inverso, aqueles com asma devem ser questionados a respeito de sintomas nasais, e o exame da cavidade nasal é indispensável³¹.

De maneira ideal, com esses novos conceitos, deve ser almejada uma estratégia de tratamento única para pacientes com asma e rinite alérgica concomitantes^{31,36}. Mais atenção deve ser dada para aqueles medicamentos ou intervenções que podem ser eficazes para ambas as condições: antileucotrienos, corticosteróides, imunoterapia, controle de inalantes^{31,36}. Por outro lado, novas drogas são promissoras nesse sentido, como os anticorpos anti-IgE que mostraram-se eficazes para asma e rinite alérgica³⁶.

Com o objetivo de uniformizar as condutas em relação ao tratamento da rinite alérgica, foi proposta pelo ARIA uma nova classificação para a doença^{31,46} (Vide FIG. 1).

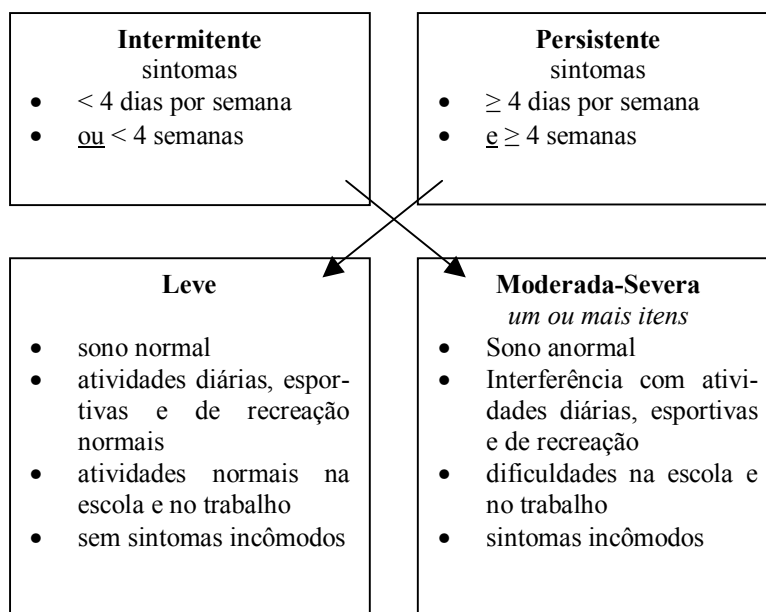


FIGURA 1¹: Classificação da Rinite Alérgica segundo o ARIA

Uma proposta de abordagem terapêutica foi feita com base nessa classificação. De forma simplificada, esta consiste de uso de anti-histamínicos tópicos ou sistêmicos associados ou não a descongestionantes nos casos de sintomas intermitentes leves, e corticóides tópicos nasais naqueles com sintomas persistentes de grau moderado a grave. Nos demais pacientes, pode ser feita a opção entre anti-histamínicos, corticosteróides ou cromonas³¹.

É importante ressaltar que, independente da classificação do paciente, a identificação e o controle de alérgenos inalantes são colocados como passos iniciais importantes em todos os casos³¹.

Diante de tudo o que foi abordado, resta a certeza de que a rinite alérgica é uma doença extremamente complexa, de abordagem difícil e dinâmica. Está intimamente relacionada ao respirador bucal, seja isoladamente como fator causal ou em associação a outras patologias.

Abordar o respirador bucal é, antes de tudo, entendê-lo de acordo com as suas características. Ou seja, em cada paciente individualmente, devem ser identificados os fatores decisivos para a sua doença. A alergia, sem dúvida, estará presente em muitos, e

¹ ARIA- guia de bolso, 2002, pg.5

não há como melhorar a qualidade de vida desses pacientes senão valorizando esse fato, e utilizando todo esse conhecimento e arsenal terapêutico disponível hoje para o tratamento das doenças alérgicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Stokes N, Mattia D. A student research review of the mouthbreathing habit: discussing measurement methods, manifestations and treatment of the mouthbreathing habit. *Probe*. 30 (6): 212-4.
- 2- Goldsmith JL, Stool SE. George Catlin's concepts on mouth-breathing, as presented by Dr. Edward H. Angle. *The Angle Orthodontist* 1994; 64(1): 75-8.
- 3- Cintra CF, Castro FF, Cintra PP. As alterações oro-faciais apresentadas em pacientes respiradores bucais. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 2000; 23(2): 78-83.
- 4- Motonaga SM, Berti LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatogmático. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2000; 66(4): 373-9.
- 5- Saffer M. Mouth breather. In: *II IAPO/ Ifos pediatric ent manual*: 166-77.
- 6- Mirza N, Lanza, DC. Sleep apnea, part II. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1999; 32 (2): 243-62.
- 7- Becker HMG, Guimarães RES, Pinto JA, Vasconcellos MC. Respirador bucal. In: Leão E, Correa EJ, Mota JAC, Viana MB. *Pediatria ambulatorial*. Belo Horizonte: 4ª Ed. Coopmed; 2005. p.487-93.
- 8- Defabjanis P. Impact of nasal airway obstruction on dentofacial development and sleep disturbances in children: preliminary notes. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2003; 27 (2): 95-100.
- 9- Bergeson OS, Shaw JC. Are infants really obligatory nasal breathers? *Clin Pediatr* 2001; 40: 567 -9.
- 10- Gross AM., et al. Open-mouth posture and maxillary arch width in young children: A three-year evaluation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 106 (6): 635-40.
- 11- Venetikidou A. Incidence of malocclusion in asthmatic children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1993; 17 (2): 89-94.
- 12- Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 698-702.
- 13- Bresolin D, et al. Mouth breathing in allergic children: Its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod* 1983; 83 (4): 334-40.
- 14- Cruz AA, et al. Rinite alérgica: diagnóstico. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1995; 18 (5): 171-6.

- 15- International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. *Allergy* 1994; 49 (Suppl. 9): 5-34.
- 16- Welch MJ, Meltzer EO, Orgel HA, Kemp JP. Assessment of the correlation of rhinometry with the symptoms and signs of allergic rhinitis in children. *Annals of Allergy* 1985; 55:577-9.
- 17- Peterson JE, Schneider PE. Oral habits: a behavioral approach. *Pediatric Clinics of North America* 1991; 38 (5): 1289-307.
- 18- Meltzer EO. Evaluating rhinitis: Clinical, rhinomanometric and cytologic assessments. *J. Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 900-8.
- 19- L'Hoir MP, et al. Dummy use, thumb sucking, mouth breathing and cot death. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 896-901.
- 20- Linder-Aronson S, Woodside DG, Helling E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 103 (5): 412-27.
- 21- Moss ML. Vertical growth of the human face. *Am J Orthod* 1964; 50 (5): 359-76.
- 22- Cheng M, et al. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *The Angle Orthod* 1988 (Oct): 309-320.
- 23- Carvalho GD. Atitudes posturais do respirador bucal. In: SOS respirador bucal: uma visão funcional e clínica da amamentação. 1^a ed. São Paulo: Lovise; 2003. p. 145-59.
- 24- Coleman J. Sleep apnea, part II. Disordered breathing during sleep in newborns, infants, and children. Symptoms, diagnosis, and treatment. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1999; 32 (2): 211-22.
- 25- American Academy of Pediatrics - Subcommittee on obstructive sleep apnea syndrome. Technical report: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109 (4).
- 26- Brunetti L, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1.207 children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120 (6).
- 27- Katzenmeyer WK, Deskin RW. Adult and pediatric obstructive sleep apnea. In: Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept of Otolaryngology, Jun 2002.
- 28- Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Medicine Reviews* 2003; 7 (1): 61-80.
- 29- Hla KM, et al. Sleep apnea and hypertension: a population-based study. *Ann Intern Med* 1994; 120 (5): 382-88.
- 30- Aponik EF, Smith PL, Meyers DA, Bleecker ER. Evaluation of sleep-disordered breathing: Is polysomnography necessary? *The American Journal of Medicine* 1984; 77: 671-77.

- 31- ARIA initiative. Manejo da rinite alérgica e seu impacto na asma-Guia de bolso. Iniciativa ARIA no Brasil, 2002, 23pp.
- 32- Marques MC, Pinto JA, Greco DB. Sensibilização a aeroalérgenos em crianças e adolescentes atópicos em Belo Horizonte, MG: comparação da estimativa de IgE específica “in vivo” versus “in vitro”. *Rev Bras Alerg e Imunopatol* 2001; 24 (1): 22-32.
- 33- Schoenwetter WF. Allergic rhinitis: epidemiology and natural history. *Allergy and Asthma Proc* 2000; 21 (1): 1-6.
- 34- Vanna AT, Yamada E, Arruda LK., Naspitz CK, Sole D. International study of asthma and allergies in childhood: validation of the rhinitis symptom questionnaire and prevalence of rhinitis in schoolchildren in São Paulo, Brazil. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12 (2): 95-101.
- 35- Boulay M, Boulet L. The relationships between atopy, rhinitis and asthma: pathophysiological considerations. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3(1): 51-5.
- 36- Braunstahl G, Hellings PW. Allergic rhinitis and asthma: the link further unraveled. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9 (1): 46-51.
- 37- Arshad SH. , Hide DW. Effect of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy. *J. Allergy Clin Immunol* 1992; 90 (2): 235-241.
- 38- Merret TG, et al. Infant feeding and allergy: 12 months prospective study of 500 babies born into allergic families. *Ann Allergy* 1998; 61: 13-20.
- 39- Kajosaari MH. Allergic sensitization and the role of breast feeding. In: Oehling AK, Huerta Lopez JG. *Progress in allergy and clinical immunology; proceedings of the XVIth International Congress of Allergology and Clinical Immunology; 1995, Cancun, Mexico.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers 1997; 4: 203-5.
- 40- Bloch AM, Mimouni D, Mimouni M, Gdalevich M. Does breastfeeding protect against allergic rhinitis during childhood ? A meta-analysis of prospective studies. *Acta Pediatr* 2002; 91: 275-9.
- 41- Baroody FM. Allergic rhinitis: broader disease effects and implications for management. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery* 2003; 128 (5): 616-31.
- 42- Reed C. New insights into allergic rhinitis: quality of life, associated airway diseases and antihistamine potency – introduction. *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S740-S741.
- 43- Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *European Academy of Allergology and Clinical Immunology.* *Allergy* 2000; 55 (2): 116-34.
- 44- Skoner DP. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 (supp 1): S2-8.

- 45- Nielsen LP, Mygind N, Dahl R. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis. Superior relief? *Drugs* 2001; 61 (11): 1563-79.
- 46- Scadding GK. Recent advances in the treatment of rhinitis and rhinosinusitis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67S1: s201-204.
- 47- Dubuske LM. The link between allergy and asthma. *Allergy and Asthma Proc* 1999; 20 (6): 341-5.
- 48- Spector SL. Overview of comorbid associations of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 99 (5): 773-80.
- 49- Flemmons WW. Quality of life consequences of sleep disordered breathing. *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S750-6.
- 50- Trask GM., Shapiro GG, Shapiro P. The effects of perennial allergic on dental and skeletal development: A comparison of sibling pairs. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92 (4): 286-93.
- 51- Freitas FCN, Bastos EP, Primo LSG, Freitas VLN. Evaluation of the palate dimensions of patients with perennial allergic rhinitis. *International Journal of Pediatric Dentistry* 2001; 11: 365-71.
- 52- Ferriani VPL. Aspectos básicos da reação alérgica. In: Naspitz CK. *Alergias Respiratórias*. 1ª ed. São Paulo: Vivali; 2003. p.17-26.
- 53- Mello Jr JF, et al. Fisiopatologia da rinite alérgica. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1995; 18 (5): 170-1.
- 54- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Resposta immune: um resumo. In: *Imunologia celular e molecular*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 335-9.
- 55- Walker S. Management of allergic rhinitis. *Nurs Times* 2003; 99 (23): 60-1.
- 56- Baraniuk JN. Pathogenesis of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 99 (2): S763-72.
- 57- Castro APB. A resposta alérgica. In: Grumach, A.S. *Alergia e imunologia na infância e na adolescência*. 1ª Ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 5- 12.
- 58- Emerson MF, et al. Rinite alérgica na criança. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1995; 18 (5): 193-4.
- 59- Sacco O, et al. Nasal brushing: a clinically useful procedure in pediatric patients with rhinosinusitis? *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1999; 50: 23-30.
- 60- Barreto BAP, Daher S, Naspitz CK, Sole D. Specific and non specific nasal provocation tests in children with perennial allergic rhinitis. *Allergol et Immunopathol* 2001; 29 (6): 255-63.

- 61- Arruda LK. Alérgenos. In: Naspitz CK. Alergias Respiratórias. 1^a Ed. São Paulo: Vivali; 2003. p. 28-37.
- 62- Marques AP, et al. Perfil clínico e laboratorial de crianças com alergia respiratória atendidas em ambulatório geral de pediatria. Rev Med HU-USP 1999; 9(1): 31-6.
- 63- Geller M. Alergia aos ácaros no Rio de Janeiro. Análise prospectiva em 700 pacientes com asma e(ou) rinite. J Bras Med 1996; 71 (1): 164-8.
- 64- Kurtz JAT. Polinose na região do Planalto Médio - RS. Rev Bras Otorrinol 1998; 64 (2): 103-6.
- 65- Robaina JCG, et al. Skin tests and conjunctival and bronchial challenges with extracts of Blomia tropicalis and Dermatophagoides pteronyssinus in patients with allergic asthma and/or rhinoconjunctivitis. Int Arch Allergy Immunol 2003 ; 131 (3): 182-8.
- 66- Medeiros JRM, Figueiredo JP. Sensibilização a aeroalérgenos em indivíduos com asma brônquica e/ou rinite crônica em Salvador, Bahia. Rev Bras Alergia Immunopatol 1997; 20 (4): 143-154.
- 67- Van Cauwenberge P. Tratamento da rinite - a perspectiva do especialista. Clinical and Experimental Allergy 1998; 28 (Suppl. 6): 3-7.
- 68- Bousquet J. Anti-histamínicos na rinite alérgica grave/crônica. Clinical and Experimental Allergy 1998; 28 (Suppl. 6): 23-28.
- 69- Terreehorst I, et al. Evaluation of impermeable covers for bedding in patients with allergic rhinitis. N Engl J Med 2003; 349 (3): 237-46.
- 70- Boggs PB. Bed covers and dust mites. N Engl J Med 2003; 349 (17): 1668-71.
- 71- Sheikh A, Hurwitz B. House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: a systematic review of efficacy. Br J Gen Pract 2003; 53: 318-22.
- 72- Tobias KRC, Ferriani VPL, Chapman MD, Arruda K. Exposure to indoor allergens in homes of patients with asthma and/or rhinitis in southeast Brazil: effect of mattress and pillow covers on mite allergen levels. Int Arch Allergy Immunol 2004; 133 (4): 365-70.
- 73- Bousquet J, Van Cauwenberge P. Requirements for medications commonly used in the treatment of allergic rhinitis. Allergy 2003; 58: 192-7.
- 74- Berger WE. Treatment update: allergic rhinitis. Allergy and Asthma Proc 2001; 22 (4): 191-8.
- 75- Roehr CC, Forster J. Are topical corticosteroids superior to systemic histamine antagonists in treatment of allergic seasonal rhinitis? Arch Dis Child 2002; 87: 412-3.
- 76- Malm L, Wihl J. Use of corticosteroids for nasal allergy in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 49: s 203-5.

- 77- Agertoft L, Pedersen S. Short- term lower leg growth rate in children with rhinitis treated with intranasal mometasone furoate and budesonide. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (5): 948-52.
- 78- Lumry WR. A review of the preclinical and clinical data of newer intranasal steroids used in the treatment of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (4): S150-7.
- 79- Maynard M, Ernst ME. Leukotriene receptor antagonists in the treatment of allergic rhinitis. *The Annals of Pharmacotherapy* 2001; 35 (10): 1274-7.
- 80- Ávila PC. Imunoterapia com alérgenos. *Brasília Médica* 1997; 34: 38-43.
- 81- Fernandes MFM, and al. Rinite alérgica: imunoterapia. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1995; 18 (5): 189.
- 82- Inouye T, Tanabe T, Nakanoboh M, Ogura M. Laser surgery for allergic and hypertrophic rhinitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 3-19.
- 83- Chervinsky P, et al. Omalizumab, an anti-IgE antibody, in the treatment of adults and adolescents with perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003; 91 (2): 160-7.
- 84- Cruz AA. Vias aéreas unidas - Projeto ARIA. In: Naspitz CK. *Alergias respiratórias*. 1 a ed. São Paulo: Vivali; 2003. p.341-52.
- 85- Fuhlbrigge AL, Adams RJ. The effect of treatment of allergic rhinitis on asthma morbidity, including emergency department visits. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3 (1): 29-32.

PARTE 2 – ARTIGO

O trabalho exposto a seguir, intitulado “Avaliação de atopia em crianças respiradoras bucais atendidas em centro de referência do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais”, teve como objetivo avaliar a presença de atopia no referido grupo de crianças, determinar a prevalência e o padrão de sensibilização a aeroalérgenos e identificar fatores clínicos e laboratoriais preditivos para a presença de atopia. Esse trabalho está apresentado no modelo de artigo para publicação científica, de acordo com as recomendações do Colegiado do Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

AVALIAÇÃO DE ATOPIA EM CRIANÇAS RESPIRADORAS BUCAIS ATENDIDAS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

BARROS*, Juliana, BECKER**, Helena, PINTO***, Jorge Andrade

RESUMO

Introdução. O respirador bucal é o indivíduo que utiliza a cavidade oral como principal via aérea durante a respiração, por um período superior a seis meses. A presença de roncos, obstrução nasal, postura de boca aberta e salivação excessiva são sugestivos de respiração bucal. Trata-se de síndrome de elevada morbidade e múltiplas etiologias, dentre as quais, a rinite alérgica merece destaque pela sua alta prevalência e incidência em ascensão nos anos recentes. Esse trabalho teve como objetivos avaliar a presença de atopia entre os pacientes pediátricos respiradores bucais encaminhados a serviço de referência da região metropolitana de Belo Horizonte, determinar a prevalência e o padrão de sensibilização a aeroalérgenos e identificar fatores clínicos e laboratoriais preditivos para a presença de atopia.

Métodos. Estudo transversal, descritivo, realizado no Ambulatório do Respirador Bucal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Foram incluídas pacientes na faixa etária de 2 a 12 anos de idade. O período de admissão foi de novembro/2002 a abril/2004. Os pais ou responsáveis responderam a um questionário alergológico completo e os pacientes foram submetidos a teste alérgico cutâneo de leitura imediata para inalantes (“prick test”). Foram classificados como atópicos os respiradores bucais que tiveram teste cutâneo alérgico positivo para, no mínimo, um alérgeno. Análises estatísticas foram feitas no SPSS, usando análises univariadas seguidas pela regressão logística.

Resultados. Foram admitidas no estudo 140 pacientes. Destas, 44,3% (62/140) tiveram teste alérgico positivo. Ácaros foram os alérgenos predominantes, apresentando positividade em 100% dos atópicos. Em análise multivariada, atopia esteve significativamente associada ao sexo masculino e presença de asma. Atópicos tinham significativamente menos pessoas dormindo no mesmo cômodo e menor proporção de fumantes no domicílio. Apnéia noturna foi mais freqüente entre os não atópicos.

Conclusão. Foi observada uma alta prevalência de positividade no teste alérgico cutâneo de leitura imediata para inalantes entre respiradores bucais, demonstrando que atopia e respiração bucal estão intimamente relacionadas. Neste grupo, fatores clínicos foram mais importantes que exames laboratoriais para predizer a ocorrência de atopia. Esse estudo enfatiza a importância da investigação alergológica dos respiradores bucais, pois a alergia tem formas específicas de tratamento, que podem reduzir a morbidade desses pacientes quando adequadamente utilizadas.

*Pneumologista e Alergologista Infantil. Aluna do Mestrado em Pediatria/ UFMG.

**Profª Adjunta- Doutora do Depto de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina/UFMG.

***Prof. Adjunto- Doutor, Coordenador do Serviço de Alergia e Imunologia do Depto de Pediatria da Faculdade de Medicina/UFMG.

ABSTRACT

Introduction. The mouth breather is an individual that uses the oral cavity as his main air passage during the respiration, for a period greater than six months. The presence of snores, nasal obstruction, open-mouth posture, and excessive salivation are suggestive of mouth breathing. It is a syndrome of high morbidity, with multiple etiologies, among which the allergic rhinitis deserves prominence, by its high prevalence and its rising incidence in recent years. The objectives of this study were to evaluate the presence of atopy among the mouth-breathers, referred for treatment to a tertiary care center at the metropolitan region of Belo Horizonte, to establish the prevalence and pattern of sensitization to aeroallergens, and to identify clinical and laboratory factors predictive for the presence of atopy.

Methodology. A transversal and descriptive study carried out at the mouth-breather Clinic of the Federal University of Minas Gerais. Patients aged 2 to 12 age group were included. The admission period was from November 2002 to April 2004. The parents, or the responsables answered to a complete allergologic questionnaire, and the patients were submitted to a skin prick test for immediate hypersensitivity to standardized inhalant allergens. The patients that presented at least one positive allergy skin test were classified as atopic. Statistical analyses employed univariate analyses, followed by logistic regression.

Results. 140 patients were admitted in the study. Of these, 44.3% (62/140) had positive allergic test. Dust mites were the predominant allergens, being positive in 100% of the atopic patients. In multivariate analysis, atopy was significantly associated to the gender (males) and asthma symptoms. Atopic patients had significantly less people sleeping in the same room, and smaller proportion of smokers in the home. Night apnea was more frequent among the non-atopic patients.

Conclusion. High positivity prevalence, in the skin prick test of immediate reading to inhalant allergens, was observed among mouth breathing patients, demonstrating that atopy and mouth breathing are, intimately, related. In this group, clinical factors were more important than laboratory exams, to predict the occurrence of atopy. This study emphasizes the importance of the allergologic investigation of the mouth breathers, because this kind of allergy has specific forms of treatment, which can effectively reduce patient morbidity when appropriately used.

Introdução

Em mamíferos, a cavidade nasal é a porta de entrada natural e apropriada para o ar inspirado. Durante a passagem do ar através desta cavidade, este é adequadamente filtrado, umidificado, aquecido, chegando de forma ideal às vias aéreas inferiores^{1,2}.

A respiração bucal, por sua vez, é uma mudança no padrão normal de respiração, fazendo com que a cavidade oral seja a principal via aérea durante a respiração^{2,3,4}, por um período maior que seis meses⁵. A presença de roncos, obstrução nasal e salivação excessiva são importantes queixas apresentadas por esses pacientes e devem alertar o profissional de saúde para melhor investigação².

A respiração bucal não é uma doença em si, mas uma consequência de várias afecções de base^{2,4}. Portanto, para o adequado manejo do respirador bucal, a primeira e mais importante pergunta a ser respondida é que fatores estão predispondo o indivíduo a esse padrão anômalo de respiração.

Dessa maneira, podemos classificar os respiradores bucais em obstrutivos (orgânicos) ou funcionais, de acordo com a presença de obstáculos anatômicos que impedem ou dificultam a respiração nasal¹.

A obstrução das vias aéreas superiores pode ocorrer por fatores mecânicos, doenças inflamatórias, malformações congênitas com deformidades craniofaciais, lesões tumorais e outras¹.

Dentre as doenças inflamatórias que causam obstrução em vias aéreas superiores, a rinite alérgica merece destaque pela sua alta prevalência e incidência em ascensão ao longo das últimas décadas, em todo o mundo^{6,7,8,9}.

Na patogenia da rinite alérgica, observam-se edema de conchas nasais e acúmulo de secreções, que comprometem o fluxo na cavidade do nariz, predispondo à respiração bucal^{2,10}.

A respiração bucal, por sua vez, pode trazer graves consequências em todos os sistemas do organismo^{2,4}, o que acarreta alta morbidade e queda da qualidade de vida. Alterações craniofaciais e no sistema estomatognático, prejuízos cognitivos, alterações de

crescimento e desenvolvimento, aumento na ocorrência de infecções de vias aéreas superiores, “cor pulmonale”, apnéia obstrutiva do sono e até mesmo morte súbita são algumas das condições relacionadas à respiração bucal^{1,2,3,4,10,11,12,13,14,15, 16,17,18,19,20}.

Considerando o respirador bucal como uma condição altamente complexa e multifatorial, e sabendo que a alergia, seja isoladamente ou em conjunção com outros fatores, exerce um papel de importância ímpar nesse processo, torna-se de suma importância o melhor estudo da correlação entre essas duas entidades^{10,12,13,21,22}. Ressalta-se ainda que as enfermidades alérgicas possuem modalidades específicas de terapia, e podem, quando adequadamente empregadas, melhorar a eficácia da abordagem no respirador bucal^{6,23}.

Objetivos

Essa pesquisa teve como objetivo geral avaliar a presença de atopia em pacientes pediátricos atendidos em centro de referência do respirador bucal, localizado na região metropolitana de Belo Horizonte. Pretendeu determinar a prevalência e o padrão de sensibilização a aeroalérgenos em pacientes com queixas de respiração bucal e identificar fatores clínicos e laboratoriais preditivos para a presença de atopia.

Métodos

Tratou-se de um estudo transversal descritivo, realizado no “Ambulatório do Respirador Bucal”, pertencente ao Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC/UFGM), em Belo Horizonte. Foram estudados todos os pacientes atendidos no período de novembro de 2002 a abril de 2004, que satisfizeram adequadamente os critérios de inclusão e exclusão:

Os critérios para inclusão no estudo foram pacientes de 2 a 12 anos de idade, com queixas de respiração bucal, referenciados ao Ambulatório do Respirador Bucal/ HC – UFGM. Os pais ou responsáveis foram convidados a assinar o termo de consentimento de forma livre e esclarecida.

Os critérios de exclusão, por sua vez, foram o uso de drogas que comprometessem a fidedignidade do teste alérgico cutâneo de leitura imediata (TA) para inalantes, tais como anti-histamínicos, antidepressivos tricíclicos e corticosteróides por tempo variável de acordo com a droga usada^{9,24,25,26}.

Foram ainda excluídos do estudo aqueles pacientes com lesões dermatológicas que impediam a aplicação de testes cutâneos, e a recusa dos pais ou responsáveis legais em participar do estudo.

Os pacientes encaminhados a esse ambulatório foram avaliados por equipe multidisciplinar composta de otorrinolaringologista (com realização de fibronasolaringoscopia), alergologista, ortodontista e fonoaudiólogo. A avaliação alergológica foi realizada por um único investigador e constou de anamnese estruturada, exame físico e TA para inalantes, conforme técnica padronizada de punção na superfície volar do antebraço^{24,25,26,27}.

Na anamnese alergológica, foi considerada história positiva para asma a ocorrência de três ou mais episódios de broncoespasmo diagnosticados por um médico, sendo o último episódio com mais de dois anos de idade. Optou-se por essa definição devido ao conhecimento de que a maioria das crises de sibilância ocorrida nos dois primeiros anos de vida deve-se a infecções virais, o que dificulta bastante o diagnóstico nessa faixa etária^{28,29}.

Para a quantificação dos sintomas nasais, foi utilizado um escore padronizado^{30,31}, que atribui notas de 0 a 3 em ordem crescente de acordo com a maior gravidade dos seguintes sintomas: rinorréia, espirros/ prurido, secreção retr nasal e obstrução nasal, totalizando 12 pontos no escore geral.

História sugestiva de conjuntivite alérgica foi caracterizada pela presença de prurido ocular, hiperemia, ou lacrimejamento visual em pelo menos três ocasiões, ocorridas após o contato com um alérgeno específico, e não relacionadas a processos infecciosos. Dermatite atópica, por sua vez, foi sugerida pela história de dermatite crônica e recidivante, pruriginosa, com distribuição e morfologia típicas das lesões³².

Para a história familiar de atopia, foi pesquisada nos pais a presença atual ou pregressa de sintomas sugestivos de asma, rinite alérgica, conjuntivite alérgica ou dermatite atópica.

O TA empregou os extratos de aeroalérgenos mais prevalentes na população brasileira, provenientes do laboratório IPI (International Pharmaceutical Immunology) ASAC BRASIL. São eles: ácaros domésticos Blomia tropicalis 37.650 UBE/ml (Unidade Biológica Equivalente/mililitro), Dermatophagoides pteronyssinus 58.500 UBE/ml, Dermatophagoides farinae 20.175 UBE/ML, fungos Alternaria alternata 63.600 UBE/ml, Aspergillus fumigatus 10.000 PNU/ml (Unidade de Nitrogênio Proteico/mililitro), Penicillium notatum 10.000 PNU/ml, animais domésticos (Felis domesticus 94.500 UBE/ml, Canis familiaris 10.000 PNU/ml) e baratas (Periplaneta americana 5.000 PNU/ml, Blatella germanica 5.000 PNU/ml). Foram utilizados ainda um controle positivo (histamina 50%, acrescida de solução fisiológica e fenol 0,4%) e outro negativo (50% de glicerina, 50% de solução fisiológica e fenol 0,4%). Todos os extratos foram conservados de acordo com a orientação do fabricante e utilizados dentro do seu prazo de validade.

O resultado do teste foi dado de forma quantitativa, calculando-se as médias aritméticas dos diâmetros anteriores das pápulas e os diâmetros ortogonais em sua mediana²⁴. A leitura do teste foi realizada após 15 minutos da puntura, sendo considerados positivos todos os testes cujas pápulas apresentem diâmetros, no mínimo, 3 mm maiores que o controle negativo^{25,26,33,34,35,36}.

Foram realizados ainda hemograma completo, dosagem de IgE sérica total pelo método da quimioluminescência, e três amostras de exame parasitológico de fezes (EPF- MIF (mertiolato, iodo, formol). A necessidade de outros exames e a conduta, seja clínica ou cirúrgica, foram avaliadas em conjunto pela equipe multidisciplinar.

Na definição de caso, foi utilizada a ocorrência de respiração bucal associada à presença de TA positivo para algum inalante (grupo atópico). O grupo de comparação foi formado por pacientes respiradores bucais com TA negativo para todos os inalantes testados (grupo não atópico).

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Minas Gerais, e todos os pais/responsáveis assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

-Análise estatística

As análises estatísticas foram feitas no programa estatístico SPSS (“Statistical Package for Social Science”), versão 11.5. Para comparar características entre os dois grupos foi usado teste do qui-quadrado quando as variáveis eram dicotômicas e teste não paramétrico de Mann Whitney para variáveis quantitativas de distribuição não normal. Para investigar a associação entre as variáveis foi usada regressão logística.

A análise multivariada, empregando regressão logística pelo método Forward Stepwise, determinou os fatores de risco associados com a positividade do TA. As variáveis selecionadas para este modelo foram aquelas que, na análise univariada, obtiveram o valor-P menor que 0,20 e/ou tinham plausibilidade biológica.

Todos os valores P foram considerados estatisticamente significantes quando menores ou iguais a 0,05.

Resultados

Durante o período de realização do estudo, 150 pacientes foram atendidos no Ambulatório do Respirador Bucal/ HC – UFMG. Destes, cinco não responderam o questionário alérgológico, dois não pertenciam à faixa etária de inclusão no trabalho e três não fizeram TA por estarem em uso de anti-histamínicos. Portanto, ao final, 140 pacientes participaram do estudo.

-Características dos participantes

Dentre os 140 participantes, 73 (52,1%) eram do sexo masculino. A idade variou de 2,1 a 12,7 anos, com mediana de 6,1 anos. A idade do início dos sintomas nasais foi de 0 a 9 anos, com mediana de 1,5 ano. Ao todo, 127 (90,7%) pacientes foram classificados

como portadores de sintomas nasais persistentes^{7,27}. A mediana da renda familiar ficou em torno de 2,15 salários mínimos, com variação de 0 a 12,5.

-Avaliação da sensibilização a aeroalérgenos através do teste alérgico cutâneo de hipersensibilidade imediata:

O TA foi executado em todos os 140 participantes do estudo. Não houve nenhum evento adverso relacionado à aplicação desses testes. O controle histamínico foi maior ou igual a 3 milímetros em todos os pacientes.

Sessenta e dois pacientes (44,3%) tiveram TA positivo para, no mínimo, um alérgeno dentre todos aqueles citados acima. É interessante ressaltar que 81 (57,9%) pacientes foram encaminhados pelo otorrinolaringologista, 39 (27,9%) pelo pediatra geral, 09 (6,4%) pela pneumologista, 06 (4,3%) pelo fonoaudiólogo, 04 (2,9%) pelo alergologista e um paciente (0,7%) não tinha identificação quanto à clínica de origem. Não houve diferenças importantes quanto à prevalência de positividade no TA entre esses vários subgrupos de pacientes.

Os ácaros obtiveram maior percentual de positividade no TA (62 pacientes- 100% dos atópicos), sendo o Dermatophagoides pteronyssinus positivo em 60 destes pacientes (96,8%), Dermatophagoides farinae em 53 pacientes (85,5%), e Blomia tropicalis em 40 pacientes (64,5%). É interessante observar que 37 pacientes (59,7%) mostraram resultado positivo simultaneamente para os três ácaros testados, e apenas 8 (12,9%) pacientes tiveram TA positivo para apenas um ácaro, dentre os três testados (6 pacientes apresentaram TA positivo isoladamente para Dermatophagoides pteronyssinus, 1 para Dermatophagoides farinae e 1 para Blomia tropicalis).

Os demais alérgenos tiveram uma porcentagem de positividade muito menor no TA que os ácaros (17 pacientes- 27,4% dos atópicos). Cinco pacientes (8,1%) tiveram teste alérgico positivo para Canis familiaris, três pacientes (4,8%) para Felis domesticus, três pacientes (4,8%) para Blatella germanica, quatro (6,5%) para Periplaneta americana, 1 paciente para Aspergillus fumigatus (1,6%), e outro para Penicillium notatum (1,6%). Nenhum paciente mostrou TA positivo para Alternaria alternata. É interessante observar que todos esses pacientes também mostraram positividade para os ácaros, concomitantemente.

-Comparação entre grupos com TA positivo (atópicos) e negativo (não atópicos):

Análise univariada

A mediana de idade no grupo dos atópicos foi de 7,1 anos, em contraste a 5,3 anos nos não atópicos ($p=0,004$). Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, com relação ao sexo ($p=0,155$), idade de início dos sintomas nasais ($p=0,177$) e renda familiar ($p=0,257$).

As demais variáveis testadas encontram-se na TAB. 1, bem como o seu grau de significância.

TABELA 1
Associação entre atopia e manifestações clínicas de doenças alérgicas

VARIÁVEL	GRUPO ATÓPICO	GRUPO NÃO ATÓPICO	OR	p
QUALIDADE DOS SINTOMAS NAsAIS				
RINORRÉIA	23 /62(37,10%)	29/78 (37,18%)	1 (0,47-2,12)	1
ESPIRROS	45/ 62 (72,58%)	42/78 (53,85%)	2,27 (1,04-4,98)	0,036
PRURIDO NASAL	51/62 (82,26%)	51/78 (65,38%)	2,45 (1,02-5,97)	0,041
SECREÇÃO (retronasal)	30 /62(48,39%)	41/78 (52,56%)	0,85 (0,41-1,75)	0,748
OBSTRUÇÃO	60/62 (96,77%)	76/78 (97,44%)	0,79 (0,08-8,25)	1
OUTRAS QUEIXAS IMPORTANTES				
RONCOS	59/62 (95,16%)	71/77 (92,21%)	1,66 (0,34-8,93)	0,731
APNÉIA	28 /61(45,90%)	50/77 (64,94%)	0,46 (0,22-0,97)	0,039
OUTRAS MANIFESTAÇÕES ALÉRGICAS				
CONJUNTIVITE	35 /62(56,45%)	32 /78(41,03%)	1,86 (0,89-3,9)	0,1
ASMA	30/62 (48,39%)	16/76 (21,05%)	3,52 (1,56-7,99)	0,001
DERMATITE ATÓPICA	06/62 (09,68%)	06/78 (07,69%)	1,29 (0,34-4,87)	0,910
URTICÁRIA	17/62 (27,42%)	15/78 (19,23%)	1,59 (0,66-3,8)	0,345
ANGIOEDEMA	08/62 (12,90%)	03/78 (03,85%)	3,7 (0,83-18,8)	0,061

Sintomas como espirros e prurido nasal foram mais freqüentes entre os atópicos. Ao contrário, a apnéia noturna foi mais freqüente entre os não atópicos. O escore geral de sintomas nasais não diferiu significativamente entre os grupos, com medianas de 6 e 5, respectivamente entre atópicos e não atópicos (p=0,071).

Outras manifestações alérgicas como conjuntivite, dermatite atópica, urticária ou angioedema tiveram distribuição igual entre os dois grupos, exceção feita à asma, que mostrou uma associação altamente significativa com teste alérgico positivo (p=0,001).

Conforme visto na TAB. 2, dentre as várias condições potencialmente associadas à ocorrência de alergia, apenas a história de atopia paterna e o número de pessoas que dormem no quarto do paciente foram consideradas significativas. As demais não mostraram diferenças entre os dois grupos. Observou-se que pacientes atópicos tinham significativamente menor número de pessoas dormindo no mesmo cômodo que os não atópicos.

TABELA 2

Associação entre atopia e condições implicadas na ocorrência de doenças alérgicas

VARIÁVEL	Grupo Atópico	Grupo Não Atópico	OR	p
TABAGISMO MATERNO NA GRAVIDEZ	08 / 62 (12,90%)	11 /72 (15,28%)	0,82 (0,27-2,43)	0,885
TABAGISMO PASSIVO	20 / 62 (32,26%)	37/78 (47,44%)	0,53 (0,25-1,12)	0,1
MÃE ATÓPICA	34 / 61 (55,74%)	37/76 (48,68%)	1,33 (0,63-2,78)	0,516
PAI ATÓPICO	25 / 58 (43,10%)	18/72 (25,00%)	2,27 (1,00-5,17)	0,046
ANIMAIS DOMÉSTICOS EM CASA	40 / 62 (64,52%)	45/78 (57,69%)	1,33 (0,63-2,83)	0,517
COLCHÃO ENCAPADO COM PLÁSTICO	08/62 (12,90%)	11/78 (14,10%)	0,90 (0,30-2,66)	1
TIPO DE HABITAÇÃO=CASA	56/62 (90,32%)	76/78 (97,44%)	0,25 (0,03-1,44)	0,139
NÚMERO DE PESSOAS QUE DORMEM NO QUARTO DA CRIANÇA MENOR OU IGUAL A 2	44/62 (70,97%)	30 /78 (38,46%)	3,91 (1,80-8,59)	0,00025
VARIÁVEL	TA POSITIVO MEDIANA (amplitude)	TA NEGATIVO MEDIANA (Amplitude)	P	
TEMPO DE AMAMENTAÇÃO MATERNA (Meses)	6 (0-60)	6 (0-48)	0,462	
IDADE DE INTRODUÇÃO DA PRIMEIRA FÓRMULA LÁCTEA (Meses)	3,5 (0-60)	4 (0-48)	0,253	

Analisando o aspecto nutricional, foi utilizado como ponto de corte o percentil 10 para peso e altura em relação à idade. Não foi observada nenhuma diferença significativa entre os dois grupos ($p = 0,995$ para peso e $p = 0,0552$ para altura).

Quanto aos exames laboratoriais, apenas 96 pacientes realizaram dosagem de IgE sérica total, sendo que a mediana entre os atópicos foi de 355,5 UI/ ml, variando de 31,4 UI/ ml a superior que 2000 UI/ ml, contrastando com uma mediana de apenas 89,4 UI/ ml entre os não atópicos, variando de 5,3 UI/ ml a superior que 2000 UI/ ml ($p=0,000$). Da mesma maneira, 107 pacientes dosaram eosinófilos, sendo a variação entre os atópicos de 88 a 1206 células /ml, com mediana de 493, e de 0 a 1900 nos não atópicos, com mediana de 300 ($p=0,007$). O exame parasitológico de fezes (EPF) foi realizado em 101 pacientes, sendo negativo em 47,9% dos casos (67 pacientes). Um paciente mostrou EPF positivo para Ascaris lumbricoides, seis pacientes para Giardia lamblia, um paciente para Entamoeba histolytica, e os demais para germes comensais. Positividade ao EPF não diferiu entre os dois grupos analisados ($p=0,48$).

Análise multivariada

Inicialmente foram incluídas no modelo estatístico as seguintes variáveis: percentil de altura em relação à idade ($\leq p10$ ou $>P10$), sexo, idade em anos, idade de início dos sintomas nasais, presença de espirros e prurido nasal, apnéia noturna, história de asma, escore geral de sintomas nasais, angioedema prévio ou atual, sintomas oculares de repetição, história paterna e materna de atopia, número de pessoas que dormem no mesmo cômodo do paciente (1 a 2 pessoas ou mais de 2 pessoas), tipo de habitação (casa ou apartamento), tabagismo passivo, dosagem de IgE e eosinófilos. O modelo final é apresentado na TAB. 3.

TABELA 3
Análise de regressão logística múltipla entre as variáveis independentes e a positividade no teste alérgico cutâneo

Variáveis	OR (IC 95%)	Valor p
Sexo masculino	2,818 (1,000-7,945)	0,05
História pessoal de asma	3,958 (1,320-11,866)	0,014
Ausência de tabagismo passivo	4,717 (1,595-14,085)	0,005
Presença de 1 ou 2 pessoas dormindo no mesmo cômodo que a criança	4,405 (1,575-12,346)	0,005
Ausência de apnéia noturna	5,714 (1,783-18,182)	0,003

Pela TAB. 3, observa-se que pacientes do sexo masculino têm 2,8 vezes a chance de terem TA positivo quando comparados com os do sexo feminino. Pacientes com asma têm 4 vezes a chance de terem TA positivo quando comparadas com os pacientes que não possuem asma. Por outro lado, pacientes sem apnéia noturna, sem fumantes no domicílio, e com duas ou menos pessoas dormindo no seu cômodo estão associadas com positividade no TA.

-Diagnósticos e tratamentos realizados no grupo do respirador bucal

Dentre os 140 pacientes avaliados, apenas dezoito pacientes (12,9%) foram classificados como respiradores bucais funcionais. Quanto aos orgânicos, 86 (70,5%) necessitaram de procedimento cirúrgico, seja isoladamente ou em associação a tratamento clínico. 45,16% dos atópicos (28 pacientes) e 73,08% dos não atópicos (57 pacientes) tiveram indicação cirúrgica ($p=0,0014$).

Adenoidectomia isolada ou em associação com amigdalectomia foi feita em 85 destes. Um paciente foi submetido a correção de estenose de coanas. Quanto ao tratamento clínico, este foi realizado principalmente com corticosteróides tópicos, anti-histamínicos e lavagem nasal com solução salina⁶.

Terapia específica com fonoaudiólogo e/ou ortodontista foi conduzida adequadamente em pacientes selecionados.

Discussão

O respirador bucal é um importante tópico da pediatria pela sua alta prevalência, diversidade de etiologias e conseqüências potencialmente graves para o organismo. É indispensável o adequado manejo desses pacientes com o objetivo de reduzir sua morbidade^{1,2,4,18}. Como a alergia ocupa um papel de destaque na etiopatogenia do respirador bucal¹, foi feita a avaliação alergológica do presente grupo de pacientes pediátricos para melhor caracterizar alguns parâmetros de interesse clínico na prática diária.

Cerca de 44,9% dos pacientes respiradores bucais apresentaram TA positivo para algum inalante. Não houve diferenças importantes quanto à prevalência de positividade no TA entre subgrupos de pacientes separados de acordo com a clínica de origem, o que diminui a possibilidade de viés de seleção.

Embora essa porcentagem sofra uma variação nos diversos estudos^{37, 38}, esse dado está em conformidade com a literatura, que aponta a alergia como fator importante na etiologia do respirador bucal^{2,3,4,13,14}.

O TA é um teste rápido, barato, de fácil realização e padronização, sendo uma ferramenta importante no diagnóstico de sensibilidade mediada por IgE^{6,7,25,36}. Não apresenta resultados confiáveis em crianças menores de 2 anos²⁸, razão pela qual nossos pacientes estavam todos acima dessa idade. A prevalência de positividade do teste de puntura aumenta até a terceira década, quando começa a diminuir, particularmente após os 50 anos³⁹.

Além disso, vários trabalhos mostram a relação entre exposição alergênica e sensibilização cutânea⁴⁰ e diferenças no clima, condições de habitação ou estilo de vida podem contribuir para o perfil de distribuição alergênica em diferentes locais^{41,42,43}. Com base nisso, o TA deve considerar essas diferenças e englobar os alérgenos mais prevalentes no meio²⁶.

Ácaros domésticos, alérgenos derivados de animais, baratas, e alguns fungos de associam a sintomas alérgicos em todo o mundo^{28,44}. Vários trabalhos mostram que há uma alta concentração de alérgenos dos ácaros na poeira domiciliar de várias cidades do Brasil^{40,41,43,45}.

Geller⁴², em um trabalho para documentar a sensibilização acarina no Rio de Janeiro, submeteu 700 pacientes portadores de asma e/ou Rinite com mais de dois anos de idade à realização de testes epicutâneos para sete diferentes ácaros. Concluiu que D. pteronyssinus, B. tropicalis e D. farinae são suficientes para estabelecer o diagnóstico de atopia acarina, com predominância dos dois primeiros⁴². É interessante observar a importância da Blomia como agente sensibilizante em países tropicais^{26,35,42,44}, ficando atrás apenas do D. pteronyssinus em algumas cidades brasileiras como o Rio de Janeiro⁴², São Paulo⁴⁰, Recife⁴⁶ e Salvador⁴⁷.

No presente trabalho, o TA englobou esses três tipos de ácaros predominantes, além de alérgenos derivados de cães, gatos e baratas (Periplaneta americana e Blatella germanica). Como era esperado, houve uma preponderância grande dos ácaros (principalmente D. pteronyssinus e D. farinae), sendo que os demais alérgenos tiveram um pequeno grau de positividade.

Esse resultado está em concordância com outros estudos realizados em Minas Gerais^{28,43}, particularmente um recentemente realizado em Belo Horizonte, no qual

Marques et al²⁶ avaliaram 150 pacientes entre 3 e 19 anos de idade, com sinais e sintomas de rinite alérgica e/ou asma, através do TA para diferentes aeroalérgenos. Este foi positivo para ácaros domiciliares em 86% dos pacientes, sendo os três mais comuns D. pteronyssinus (78,7%), D. farinae (74%) e B. tropicalis (64%). Outros ácaros testados como Lepidoglyphus destructor, Euroglyphus maynei tiveram grau de positividade menor que 50% e não houve nenhum caso de monossensibilização. Baratas foram positivas em 40% dos casos, epitélios de animais em 24% e fungos do ar em 17,3%²⁶.

Sensibilização simultânea aos três tipos de ácaros foi muito freqüente no nosso estudo. Isso já foi documentado em outros trabalhos, anteriormente para D. pteronyssinus e D. farinae, e recentemente para Blomia²⁶.

No caso específico da Blomia tropicalis, várias seqüências de alérgenos foram clonadas e seqüenciadas nos últimos anos. Alguns deles mostraram seqüência homóloga aos alérgenos purificados de Dermatophagoides, o que demonstra um moderado grau de reatividade cruzada³⁵. Por essa razão, a significância clínica da sensibilização a Blomia tropicalis foi testada em vários trabalhos de provocação “in vivo”, que concluíram ser esse ácaro um potencial indutor de alergia respiratória em determinadas regiões do mundo^{33,35}. No nosso trabalho, apenas um paciente apresentou TA positivo isoladamente para Blomia.

Sensibilização à barata tem sido bastante estudada nos últimos anos, principalmente em populações com baixo nível sócio-econômico. Foi estimado que cerca de 55% dos pacientes com asma e/ou rinite alérgica habitantes de São Paulo ou Ribeirão Preto apresentavam TA positivo para Blatella germanica e/ou Periplaneta americana^{44,41,48}, porém essa porcentagem é bastante variável entre os estudos⁴⁹. Alguns autores relacionam a presença de sensibilização à barata com maior gravidade da asma^{49,50}.

Ao comparar atópicos e não atópicos com relação a qualidade e intensidade dos sintomas clínicos, fatores de risco associados a atopia, ou mesmo exames laboratoriais, foi observado pela análise multivariada que sexo masculino e a presença de asma estavam significativamente associados a atopia. Além disso, pacientes atópicos tinham significativamente menor proporção de fumantes em casa, e menor número de pessoas

dormindo no mesmo cômodo que eles. Foi observada uma relação negativa, estatisticamente significativa, de TA positivo com apnéia.

Sexo masculino durante a infância é considerado fator de risco para o desenvolvimento de doenças alérgicas por vários autores^{9,28,51}. Ao ser atingida a puberdade, a doença passa a incidir igualmente em ambos os sexos^{9,28}.

O conceito predominante na atualidade de uma desordem alérgica sistêmica única com vários órgãos alvos explica a concomitância de doenças como rinite alérgica, asma e dermatite atópica. Todas essas afecções têm mecanismos fisiopatológicos comuns, o que as torna intimamente relacionadas^{52,53,54}.

A presença de asma foi fortemente associada ao grupo de respiradores bucais atópicos nesse estudo. Esse dado está de acordo com a literatura, pois é sabido que cerca de 80 % das crianças asmáticas têm TA positivo^{44,55}, e 30 a 80% têm sintomas nasais associados⁵⁶. A associação asma e rinite alérgica é de tal importância que alguns autores preferem o termo “doença de vias aéreas unidas”^{7,52,55,56,57,58}.

Ao contrário, não houve associação significativa entre atopia e outras manifestações alérgicas, como dermatite atópica, urticária, conjuntivite alérgica e angioedema. Isso pode ter ocorrido pela falta de acurácia no diagnóstico, já que os dados são retrospectivos e baseados na história de familiares. Por outro lado, urticária e angioedema têm vários mecanismos fisiopatológicos de base, com ou sem envolvimento imunológico, e alguns autores acreditam ainda que essas manifestações na população pediátrica devem-se principalmente a infecções virais⁵⁹.

Foi observado, no presente trabalho, uma alta prevalência de apnéia do sono no grupo de pacientes respiradores bucais (mais de 50%), diferentemente do citado na literatura (aproximadamente 15%)⁶⁰. É sabido que a observação dos pais é um método pouco acurado para diagnóstico de apnéia do sono⁶¹, e esse dado pode estar superestimado. Outra explicação possível refere-se à seleção de pacientes com queixas mais graves para o ambulatório de referência.

Por outro lado, cabe destacar ainda a associação negativa, estatisticamente significativa, de TA positivo com apnéia. Provavelmente esse achado decorre da maior incidência de

hiperplasia adenoamigdaliana com grau mais severo no grupo não atópico, sendo esta a principal causa de apnéia nessa faixa etária. Um dado que fala a favor dessa hipótese é a maior proporção de indicação cirúrgica para o grupo não atópico observada nesse estudo. Um recente trabalho realizado com 630 pacientes pediátricos portadores de rinite alérgica mostrou que a presença de hiperplasia de adenóides constitui um fator de risco significativo para a presença de apnéia do sono²⁰.

Muitas controvérsias tem surgido ao longo dos anos quando se refere a fatores de risco para o desenvolvimento de atopia. Foi postulado que uma combinação de fatores genéticos e ambientais nos primeiros anos de vida pode ser determinante no tipo de resposta imunológica futura^{51,52,62,63,64}.

Dessa maneira, o tipo de alimentação nos primeiros meses de vida tem merecido uma atenção especial por parte dos pesquisadores, e muitos estudos foram realizados, com resultados controversos. Três meta-análises recentes foram realizadas para estabelecer a relação entre aleitamento materno exclusivo por três meses após o nascimento e presença de asma⁶⁵, dermatite atópica⁶⁶ e rinite alérgica⁶⁷. Esses estudos mostraram que aleitamento materno exclusivo protege contra asma⁶⁵ e dermatite atópica⁶⁶, especialmente em pacientes pediátricos com história familiar de atopia. Com relação à rinite alérgica, porém, foi encontrada uma associação estatisticamente não significativa, o que demonstra a necessidade de estudos posteriores sobre o tema⁶⁷.

Quanto à história familiar de atopia, a maioria dos autores considera que a alergia materna é fator de risco para aparecimento de asma e/ou rinite alérgica na infância. No entanto, por razões desconhecidas, o mesmo parece não ser verdadeiro para a presença de alergia paterna, que isoladamente parece não constituir indicativo de risco para nenhuma dessas patologias^{28,51,68}. No nosso estudo, histórias paterna e materna de atopia não mostraram associação significativa com TA positivo.

É bastante complexa a interação dos inúmeros fatores implicados na gênese da atopia. Embora tenham sido extensivamente estudados em inúmeros trabalhos sobre o assunto, sua importância ainda necessita de confirmação por estudos posteriores^{51,52,62,63,64}.

Quanto aos exames laboratoriais como dosagem sérica de IgE e eosinófilos, mostraram importância secundária para diagnóstico de atopia nesse estudo, já que nenhum

permaneceu significativo após a análise multivariada. Isso está em conformidade com a literatura, pois alterações nesses exames podem ocorrer em decorrência de quadros não alérgicos como neoplasias e parasitoses, o que limita o uso rotineiro destes^{9,24,25,28,69}.

As medidas de controle de inalantes, embora controversas^{70,71,72}, são recomendadas rotineiramente nos consensos internacionais^{6,7,25}. Encapar colchão e travesseiro com capa plástica impermeável é considerada uma importante medida^{6,7,25}, porém tinha uma adesão muito baixa nesse grupo de pacientes (13,6%). Por outro lado, o fato de os atópicos apresentarem significativamente menor proporção de fumantes em casa, e menor número de pessoas dormindo no mesmo cômodo que elas quando comparados aos não atópicos podem estar representando medidas de intervenção por parte da família.

Finalmente, é importante destacar que o respirador bucal constituiu um grupo heterogêneo¹. Alguns pacientes têm a alergia como uma característica importante e decisiva para os seus sintomas, e irão se beneficiar de toda a diversidade terapêutica disponível para o tratamento das doenças alérgicas. A equipe multidisciplinar ocupa um papel fundamental nesse processo, devendo ser sempre enfatizada¹.

Conclusões

-A alta prevalência de positividade no teste cutâneo entre os respiradores bucais sugere uma íntima relação entre atopia e respiração bucal.

-Os ácaros foram os alérgenos predominantes.

-Fatores clínicos foram mais importantes que exames laboratoriais para predizer a ocorrência de atopia.

-A investigação alergológica dos respiradores bucais deve sempre ser estimulada, pois a alergia tem formas específicas de tratamento, que podem reduzir a morbidade desses pacientes quando adequadamente utilizadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Becker HMG, Guimarães RES, Pinto JA, Vasconcellos MC. Respirador bucal. In: Leão E, Correa EJ, Mota JAC, Viana MB. *Pediatria ambulatorial*. 4^a Ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2005. p.487-93.
- 2-Saffer M. Mouth breather. In: *II IAPO/ Ifos pediatric ent manual*: 166-77.
- 3-Stokes N, Mattia D. A student research review of the mouthbreathing habit: discussing measurement methods, manifestations and treatment of the mouthbreathing habit. *Probe*. 30 (6): 212-4.
- 4-Motonaga SM, Berti LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2000; 66(4): 373-9.
- 5-Rizzo MC. O respirador bucal. In: Naspitz C. *Alergias respiratórias*. 1^a Ed. São Paulo: Vivali; 2003. p. 98-110.
- 6-Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *European Academy of Allergology and Clinical Immunology*. *Allergy* 2000; 55 (2): 116-34.
- 7-ARIA initiative. Manejo da rinite alérgica e seu impacto na asma - Guia de bolso. *Iniciativa ARIA no Brasil*, 2002, 23pp.
- 8-Schoenwetter WF. Allergic rhinitis: epidemiology and natural history. *Allergy and Asthma Proc* 2000; 21 (1): 1-6.
- 9-Skoner DP. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 (supp 1): S2-8.
- 10-Bresolin, et al. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatrics* 1984; 73 (5): 622-5.
- 11-Gross AM, Kellum GD, Michas C, Franz D, Foster M, Walker M, Bishop FW. Open-mouth posture and maxillary arch width in young children: A three-year evaluation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 106 (6): 635-40.
- 12-Venetikidou A. Incidence of malocclusion in asthmatic children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1993; 17 (2): 89-94
- 13-Bresolin D, et al. Mouth breathing in allergic children: Its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod* 1983; 83 (4): 334-40.
- 14-Cintra CF, Castro FF, Cintra PP. As alterações oro-faciais apresentadas em pacientes respiradores bucais. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 2000; 23 (2): 78-83.

- 15-Defabjani SP. Impact of nasal airway obstruction on dentofacial development and sleep disturbances in children: preliminary notes. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2003; 27 (2): 95-100
- 16-Cheng M, et al. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *The Angle Orthod* 1988 (Oct): 309-320
- 17-Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring, OSA and craniofacial modification. Orthodontic clinical and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva stomatol* 1999; 48: 125-37.
- 18-L'Hoir MP, et al. Dummy use, thumb sucking, mouth breathing and cot death. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 896-901.
- 19-Krakauer LH, Guilherme A. Relationship between mouth breathing and postural alterations of children: a descriptive analysis. *Intern J of Orofacial Myology* 2000; 26: 13-23.
- 20-Huang S, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 87: 350-5.
- 21-Trasks GM, Shapiro GG, Shapiro P. The effects of perennial allergic on dental and skeletal development: A comparison of sibling pairs. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92 (4): 286-93.
- 22-McColley AS., et al. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest* 1997; 111: 170-3).
- 23-Nielsen LP, Mygind N, Dahl R. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis. Superior relief? *Drugs* 2001; 61 (11): 1563-79.
- 24-Cruz AA, et al. Rinite alérgica: diagnóstico. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1995; 18 (5): 171-6.
- 25-International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. *Allergy* 1994; 49 (Suppl. 9): 5-34.
- 26-Marques MC, Pinto JA, Greco DB. Sensibilização a aeroalérgenos em crianças e adolescentes atópicos em Belo Horizonte, MG: comparação da estimativa de IgE específica "in vivo" versus "in vitro". *Rev Bras Alerg e Imunopatol* 2001; 24 (1): 22-32.
- 27-Scadding GK. Recent advances in the treatment of rhinitis and rhinosinusitis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67S1: s201-204.
- 28-Marques AP, et al. Perfil clínico e laboratorial de crianças com alergia respiratória atendidas em ambulatório geral de pediatria. *Rev Med HU-USP* 1999; 9(1): 31-6.
- 29-Nunes ICC, Sole D. História natural da asma. In: Naspitz CK. *Alergias Respiratórias*. 1 a Ed. São Paulo: Vivali; 2003. p. 188-98.

- 30-Meltzer EO. Evaluating rhinitis: Clinical, rhinomanometric and cytologic assessments. *J. Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 900-8.
- 31-Welch MJ., Meltzer EO., Orgel HA., Kemp JP. Assessment of the correlation of rhinometry with the symptoms and signs of allergic rhinitis in children. *Annals of Allergy* 1985; 55:577-9.
- 32-Hanifin JM. , Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermat Venereal* 1980; 92: 44-7.
- 33-Barreto BAP, Daher S, Naspitz CK, Sole D. Specific and non specific nasal provocation tests in children with perennial allergic rhinitis. *Allergol et Immunopathol* 2001; 29 (6): 255-63.
- 34-Chervinsky P, et al. Omalizumab, an anti-IgE antibody, in the treatment of adults and adolescents with perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003; 91 (2): 160-7.
- 35-Robaina JCG, et al. Skin tests and conjunctival and bronchial challenges with extracts of *Blomia tropicalis* and *Dermatophagoides pteronyssinus* in patients with allergic asthma and/or rhinoconjunctivitis. *Int Arch Allergy Immunol* 2003 ; 131 (3): 182-8.
- 36-EAACI. Position paper: allergen standardization and skin tests. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 1993; 48 (suppl 14): 48-82.
- 37-Rizzo MC. O respirador bucal. In: Naspitz CK. *Alergias Respiratórias*. 1a Ed. São Paulo: Vivali; 2003. p. 97-110.
- 38-Mocellin M. Alterações esqueléticas decorrentes da respiração bucal. 1986. Tese (Doutorado). Escola Paulista de Medicina. São Paulo-SP.
- 39-Mello JF, Silva BG. Exames complementares para o diagnóstico das doenças alérgicas. In: Grumach ASG. *Alergia e Imunologia na Infância e Adolescência*. 1a Ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p.23-34.
- 40-Arruda LK., et al. Exposure and sensitization to dust mite allergens among asthmatic children in São Paulo, Brasil. *Clin and Exp Allergy* 1991; 21: 433-9.
- 41-Tobias KRC, Ferriani VPL, Chapman MD, Arruda K. Exposure to indoor allergens in homes of patients with asthma and/or rhinitis in southeast Brazil: effect of mattress and pillow covers on mite allergen levels. *Int Arch Allergy Immunol* 2004; 133 (4): 365-70.
- 42-Geller M. Alergia aos ácaros no Rio de Janeiro. Análise prospectiva em 700 pacientes com asma e(ou) rinite. *J Bras Med* 1996; 71 (1): 164-8.
- 43-Sopelete MC, Silva D, Arruda K, Chapman MD, Taketomi EA. *Dermatophagoides farinae* and *Dermatophagoides pteronyssinus* allergen exposure among subjects living in Uberlândia, Brasil. *Int Arch Allergy Immunol* 2000; 122: 257-63.

- 44-Arruda LK. Alérgenos. In: Naspitz CK. Alergias Respiratórias. 1a Ed. São Paulo: Vivali; 2003. p. 28-37.
- 45-Rizzo MC, et al. IgG and IgE antibody responses to dust mite allergens among children with asthma in Brasil. *Annals of Allergy* 1993; 71: 152-8.
- 46-Sarinho E, Fernandez-Caldas E, Just E, Solé D. Ácaros da poeira domiciliar em residências de crianças asmáticas e controles da cidade de Recife- Pernambuco. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1996; 19 (5): 228-30.
- 47-Medeiros Jr M, Figueiredo JP. Sensibilização a aeroalérgenos em indivíduos com asma brônquica e/ou rinite alérgica em Salvador, Bahia. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1997; 20 (4): 143-54.
- 48-Santos ABR, et al. Cockroach allergens and asthma in Brazil: Identification of tropomyosin as a major allergen with potential cross-reactivity with mite and shrimp allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (2): 329-37.
- 49-Rosário Filho NA, Faria L, Riedi CA, Zulato AS. Sensibilização a baratas em crianças asmáticas: relação com a gravidade da doença. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1999; 22 (5):151-5.
- 50-Rosenstreich DL, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *The New Engl Journal of Med* 1997; 336 (19):1356-63.
- 51-Arshad SH., Stevens M, Hide D. The effect of genetic and environmental factors on the prevalence of allergic disorders at the age of two years. *Clinical and Experimental Allergy* 1993; 23: 504-11.
- 52-Boulay M, Boulet L. The relationships between atopy, rhinitis and asthma: pathophysiological considerations. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3(1): 51-5.
- 53-Gustafsson D, Sjöberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis- a prospective follow-up to 7 years of age. *Allergy* 2000; 55: 240-5.
- 54-Bousquet J. Allergy as a global problem: "Think globally, act globally". *Allergy* 2002; 57: 661-2
- 55-Dubuske LM. The link between allergy and asthma. *Allergy and Asthma Proc* 1999; 20 (6): 341-5.
- 56-Cruz AA. Vias aéreas unidas - Projeto ARIA. In: Naspitz CK. Alergias respiratórias. 1a ed. São Paulo: Vivali; 2003. p.341-52.
- 57-Braunstahl G, Hellings PW. Allergic rhinitis and asthma: the link further unraveled. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9 (1): 46-51.

- 58-Fuhlbrigge AL, Adams RJ. The effect of treatment of allergic rhinitis on asthma morbidity, including emergency department visits. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3 (1): 29-32.
- 59-Oliveira ZNP. Urticária. In: Grumach ASG. *Alergia e Imunologia na Infância e Adolescência*. 1a Ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p.171-83.
- 60-Katzenmeyer WK, Deskin RW. Adult and pediatric obstructive sleep apnea. In: *Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept of Otolaryngology, Jun 2002*.
- 61-Hla KM, et al. Sleep apnea and hypertension: a population-based study. *Ann Intern Med* 1994; 120 (5): 382-88.
- 62-Hide D, et al. Effect of allergen avoidance in infancy on allergic manifestations at age two years. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93 (5): 842-6.
- 63-Nafstad P, Magnus P, Gaarder PI, Jaakkola JJK. Exposure to pets and atopy-related diseases in the first 4 years of life. *Allergy* 2001; 56: 307-12.
- 64-Platts-Mills TAE. Paradoxical effect of domestic animals on asthma and allergic sensitization. *JAMA* 2002; 288 (8): 1012- 4.
- 65-Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast- feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *The Journal of Pediatrics* 2001; 139 (2): 261-6.
- 66-Gdalevich M, Mimouni D, David M, Mimouni M. Breast- feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 (4): 520-7.
- 67-Bloch AM, Mimouni D, Mimouni M, Gdalevich M. Does breastfeeding protect against allergic rhinitis during childhood ? A meta-analysis of prospective studies. *Acta Pediatr* 2002; 91: 275-9.
- 68- Kuehr J, et al. Sensitization to four common inhalant allergens within 302 nuclear families. *Clinical and Experimental Allergy* 1993; 23: 600-5.
- 69-Emerson MF, et al. Rinite alérgica na criança. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1995; 18 (5): 193-4.
- 70-Terreehorst I., et al. Evaluation of impermeable covers for bedding in patients with allergic rhinitis. *N Engl J Med* 2003; 349 (3): 237-46.
- 71-Boggs P. B. Bed covers and dust mites. *N Engl J Med* 2003; 349 (17): 1668-71.
- 72-Sheikh A, Hurwitz B. House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: a systematic review of efficacy. *Br J Gen Pract* 2003; 53 : 318-22.

ANEXOS

Anexo 1 – Questionário Geral

AMBULATÓRIO DO RESPIRADOR BUCAL / HC - UFMG

DATA: ____/____/____

Nome: _____

Número no projeto: _____ Número do SAME: _____

Data de Nascimento: ____/____/____ Idade (anos): _____

Sexo (M/F): _____ Raça (L/F/M): _____

Endereço: _____

Cidade (Estado): _____ Telefone: _____

Escolaridade:

Í nenhuma	Í 1º grau incompleto	Í 1º grau completo
Í 2º grau completo	Í 3º grau completo	Í Não se aplica

Nome da mãe: _____

Nome do pai: _____

ESCOLARIDADE PAI:

Í nenhuma	Í 1º grau incompleto	Í 1º grau completo
Í 2º grau completo	Í 3º grau completo	

ESCOLARIDADE MÃE:

Í nenhuma	Í 1º grau incompleto	Í 1º grau completo
Í 2º grau completo	Í 3º grau completo	

Anexo 2 – Questionário Alérgico

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
SERVIÇO DE ALERGIA E IMUNOLOGIA CLÍNICA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA/ UFMG

PROTOCOLO DO RESPIRADOR ORAL - Data: ____/____/____

Nome: _____

Número no projeto: _____ Número do SAME: _____

OBS: NS- não sabe NA-Não se aplica

Clínica de encaminhamento: _____

1) SINTOMAS NASAIS:

Idade de aparecimento (anos): _____

Persistente: Intermitente

Medicação atual (Tipo; dose; tempo de uso)

Tratamentos anteriores (Tipo; data; dose; tempo de uso): _____

Natureza dos sintomas nasais (Caracterizar a presença e intensidade de cada um de acordo com score no Anexo 3)

Rinorréia: _____ (0 a 3)

Espirros/ Prurido: _____ (0 a 3)

Secreção retronasal: _____ (0 a 3)

↑ Congestão (Obstrução): _____ (0 a 3)

Escore de sintomas: _____ (0 a 12)

Fatores agravantes:

↑ Calor

↑ Frio

↑ Exposições a pó

↑ Infecções de vias aéreas

↑ Mudanças bruscas de temperatura

↑ Animais domésticos

↑ Odores fortes

↑ Exercícios

↑ Medicamentos (Qual? _____)

↑ Clima seco

↑ Mofo

↑ Fumaça de cigarro

↑ Outros: _____

2) SINTOMAS OCULARES SUGESTIVOS DE ALERGIA:

↑ Prurido

↑ Lacrimejamento

↑ Hiperemia

3) SINTOMAS PULMONARES:

↑ Tosse diurna

↑ Tosse noturna

↑ Expectoração (Tipo: _____)

↑ Sibilância: Número/ Frequência das crises: _____

Idade da última crise: _____

Inter crise: ↑ assintomático ↑ sintomático _____

OBS:(PA, Intern, CTI) _____

4) SINTOMAS CUTÂNEOS:

↑ Eczema

↑ Urticária

↑ Angioedema

5) HISTÓRIA PREGRESSA:

Número de cursos de ATBs no último ano:

1 a 5 x
 6 a 10 x
 11 a 15x
 16 a 20x
 >20x

Infecções de repetição: sim não (nº de episódios no último ano):

Sinusites _____ Faringo-amigdalites _____

Otites _____ Pneumonia _____

Outros _____

Cirurgias prévias (especificar nº de intervenções):

Adenóide _____ amígdalas _____

Tubos de Ventilação _____ Pólipo nasal _____

Caut. de cornetos _____ Outros _____

Outras patologias importantes prévias: _____

Amamentação materna: sim não

Exclusiva até _____ (meses)

Mista até _____ (meses)

Tabagismo durante a gestação: sim não

6) CARACTERÍSTICAS DO SONO: Tranquilo Agitado NS

A criança acorda durante a noite? sim não NS

Alterações no sono: Ronco Apnéia Outros _____ NS

Você acha que a alteração no sono atrapalha a atividade diária? Por quê? _____

7) ANTECEDENTES FAMILIARES ATÓPICOS (Detalhar o tipo de manifestação:

Asma (A), rinite alérgica (RA), conjuntivite alérgica (CA), dermatite atópica (DA) –

atual ou prévia) NS

pai _____ mãe _____ irmãos _____

8) HISTÓRIA SOCIO-ECONÔMICA:

Número de pessoas na casa: _____ Número de cômodos: _____

N.º de pessoas que dormem no cômodo da criança (incluindo a própria):

1 2 3 4 5 mais de 5

Renda familiar: _____ (n.º de salários mínimos)

9) CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO: casa apartamento

Umidade (mofo): sim não

Fumantes no domicílio: sim não

Quantos? _____ quem? pai mãe outros

Presença de animais domésticos na casa: sim não

Quantos e quais? _____

Baratas no domicílio: sim não

Carpetes e/ou tapetes: sim não.

Se sim: quarto do paciente outros cômodos

Cortinas no quarto do paciente: sim não

Tipo: painel/persiana tecido outros _____

Cortinas em outros cômodos da casa: sim não

Tipo: painel/persiana tecido outros _____

Piso do dormitório: cerâmica taco/madeira

cimento outros _____

Revestimento do colchão: sim não

Tipo: plástico/napa tecido outros _____

Revestimento do Travesseiro: sim não.

Tipo: plástico/napa tecido outros _____

Anexo 3 – Escore de Sintomas para a Rinite Alérgica (Meltzer, 1988)*

ESCORE	SINTOMAS
	RINORRÉIA
0	Ausente
1	Limpeza 1 a 4x/dia
2	Limpeza 5 a 10x/dia
3	Limpeza constante
	ESPIRROS/ PRURIDO
0	Ausente
1	1 a 4x/dia/ Prurido ocasional
2	5 a 10x/dia/Prurido contínuo por 30 min ou mais
3	Mais de 10x ou mais/Interfere com atividades
	SECREÇÃO RETRONASAL
0	Ausente
1	Sensação de secreção na garganta
2	Limpeza freqüente da garganta
3	Causa engasgo ou tosse freqüente, incomoda para falar
	CONGESTÃO
0	Ausente
1	Pequena e não atrapalha
2	Respiração bucal na maior parte do dia
3	Não respira pelo nariz/ interfere no sono, olfato e voz

* Adaptada por J.F. Mello Jr.

Anexo 4 - Testes Cutâneos de Hipersensibilidade Imediata

	Eritema/ Pápula
1. Controle negativo:	_____ / _____
2. <u>Aspergillus fumigatus</u>	_____ / _____
3. <u>Penicillium notatum</u>	_____ / _____
4. <u>Alternaria alternata</u>	_____ / _____
5. <u>Blatella germanica</u> (barata)	_____ / _____
6. <u>Periplaneta americana</u> (barata)	_____ / _____
7. <u>Canis familiaris</u> (cão)	_____ / _____
8. <u>Felis domesticus</u> (gato)	_____ / _____
9. <u>Blomia tropicalis</u>	_____ / _____
10. <u>Dermatophagoides farinae</u>	_____ / _____
11. <u>Dermatophagoides pteronyssinus</u>	_____ / _____
12. Controle positivo (Histamina)	_____ / _____

Anexo 5 - Consentimento Livre e Esclarecido

Ambulatório do Respirador Bucal/ HC - UFMG

Título do Projeto: Respirador Bucal e Presença de Alergia em Vias Aéreas Superiores.

Objetivo do estudo: O objetivo do estudo é avaliar a presença de alergia em pacientes atendidos em ambulatório de referência do “Respirador Bucal”, localizado na região metropolitana de Belo Horizonte.

Procedimentos: Se você concordar em participar, você irá responder um questionário e serão utilizados dados do prontuário do menor sob sua responsabilidade. Estes dados constam de sintomas alérgicos, história pregressa detalhada, condições socioeconômicas e de habitação, medicamentos em uso, resultados de teste alérgico de leitura imediata para inalantes, dosagem de IgE e eosinófilos no sangue periférico. Não serão colhidos exames com objetivo da pesquisa.

Riscos e Desconfortos

Você, ou o menor sob sua responsabilidade, não serão expostos a riscos. O paciente deverá seguir a rotina de consultas e exames, indicados pelo médico assistente.

Benefícios

A realização deste estudo vai ajudar na compreensão da correlação entre alergia e Respiração Bucal em pacientes atendidos no nosso serviço. Saberemos quais as particularidades desta população e poderemos melhorar o atendimento a estes pacientes.

Você não receberá nenhum pagamento e não terá custos para que o menor sob sua responsabilidade participe do estudo.

Possíveis dúvidas sobre o estudo

Este consentimento explica o estudo. Por favor, leia-o cuidadosamente. Pergunte sobre qualquer ponto que não tenha entendido. Se não tiver dúvidas agora, pode perguntar mais tarde. Durante o estudo você será informado sobre qualquer fato novo que possa

influenciar seu desejo de continuar participando. Se você desejar falar com alguém sobre este estudo por julgar que não recebeu tratamento adequado ou que foi prejudicado ao participar, ou se tiver qualquer outra questão relativa ao estudo, você deve telefonar para os pesquisadores: Dra. Juliana Rocha Cavalcanti Barros (XX-31) 3261-4338 e Dr. Jorge A. Pinto (XX-31) 3248-9822, ou para o Comitê de Ética da UFMG (XX-31) 3248-9364.

A UFMG não tem nenhum programa para reembolsá-lo na ocorrência de danos ou acidentes que não são de responsabilidade dos médicos e pesquisadores.

Confidencialidade das informações

A confidencialidade das informações obtidas será mantida nos limites garantidos pela lei. Entretanto, a legislação obriga a notificação de certas doenças infecciosas e maus tratos infantis. Em certas situações, pessoas responsáveis por assegurar que o estudo foi conduzido apropriadamente poderão rever os seus dados. Estas pessoas manterão seus dados confidenciais. Pessoas não envolvidas no estudo não terão acesso a nenhuma de suas informações pessoais a não ser que você dê permissão.

Participação voluntária no estudo

Você (o menor sob sua responsabilidade) não é obrigado a participar do estudo e pode desistir a qualquer momento. Se decidir não participar, sua relação com os médicos não será modificada em nenhuma forma.

O que significa sua assinatura

Ao assinar este documento você demonstra ter entendido as informações sobre o estudo e estar disposto a participar do projeto descrito na página anterior.

VOCÊ RECEBERÁ CÓPIA DESTE CONSENTIMENTO

Assinatura da criança (se aplicável)

____/____/____
Data

_____	___/___/___
Assinatura do pai/mãe ou responsável legal	Data
_____	___/___/___
Assinatura do investigador	Data
_____	___/___/___
Assinatura da testemunhaData

Obs.: Cópias assinadas do consentimento devem ser: a) arquivadas pelo investigador principal, b) anexadas ao prontuário do paciente e c) fornecidas ao paciente.